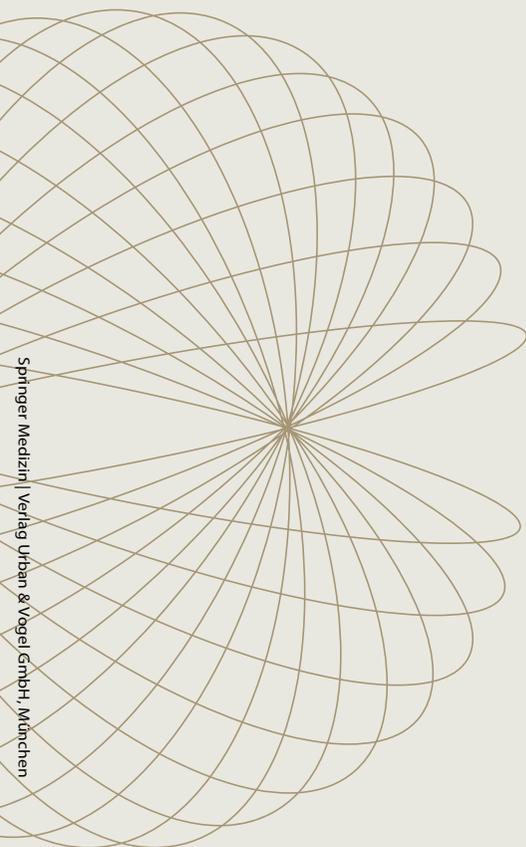


11

November 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)



Honorarstreit beendet

Ergebnis nicht zufriedenstellend

Ambulante Demenzversorgung

Erfüllen Hausärzte die Vorgaben der Leitlinien?

CME: Multiple Sklerose

Kognitive Störungen gezielt behandeln

NEUROTRANSMITTER-Telegramm 3/2012

Exklusiv für alle Mitglieder der Berufsverbände in dieser Ausgabe:
Neues über Wirtschaftlichkeits- und Plausibilitätsprüfungen





»Kein Arzt und kein Psychotherapeut soll diagnostische oder therapeutische Maßnahmen durchführen müssen, die er nicht vollständig bezahlt bekommt!«

Dr. med. Frank Bergmann
Vorsitzender des BVDN

Kompromiss lässt Forderungen offen

Es waren bewegte Tage von August bis Oktober – die Honorarverhandlungen auf Bundesebene hatten es in sich. Der Streit war eskaliert, nachdem der Spitzenverband der Kassen eine Absenkung der ärztlichen Honorare gefordert hatte, und zwar um 2,2 Milliarden € (7 % Minus!). Demgegenüber standen die Forderungen der KBV in Höhe von 3,5 Milliarden €. Dies hätte ein Honorarplus von 11 % bedeutet. Die KBV hatte die Honorarforderungen vor allem begründet mit den gestiegenen Kosten in den vertragsärztlichen Praxen und hatte die Kostensituation detailliert substantiiert. Der weitere Fortgang der Verhandlungen und der Eskalation der Auseinandersetzungen ist bekannt und wurde bereits kommuniziert.

Allen, die sich an den Aktionen auf Bundesebene wie auch regional beteiligt haben, gilt unser ausdrücklicher Dank! Die Protestaktionen wurden koordiniert von der Allianz aller fachärztlichen Verbände. In seltener Einigkeit wurden Vorgehensweisen und Aktionen in zum Teil mehrfach wöchentlichen Telefonkonferenzen mit allen Bundesverbänden abgestimmt, koordiniert und vorbereitet. Die Abstimmungsprozesse und die anschließende Weitergabe der Informationen in den einzelnen Bundesverbänden verlief nicht immer ganz reibungslos, insbesondere der unvermeidliche Zeitdruck und die Kurzfristigkeit, mit denen Informationen Sie erreicht haben, waren nicht immer ganz einfach auszuhalten. Letztendlich haben aber die Solidarität der Ärzteschaft und der auch von der Presse überwiegend positiv konnotierte Druck, den die Ärzteschaft aufgebaut hat, dazu beigetragen, dass sich die KBV zwar nicht zu 100 % durchsetzen konnte, jedoch ein sehr achtbares Ergebnis erzielte. Das Ergebnis stellt dabei keinen „Kompromiss auf der Mitte“ dar, sondern erfüllt deutlich mehr ärztliche Forderungen als die der Kassen.

Essenziell für das Ergebnis, aber auch für den Fortgang der Entwicklung des ambulanten Versorgungssystems sind die Forderungen, die der KBV-Vorsitzende Dr. Andreas Köhler auf der Vertreterversammlung der KBV am 28.9.2012 aufgestellt hat und die dort einstimmig akzeptiert worden sind. Sie stellen Meilensteine dar, an denen festgemacht werden wird, ob der Sicherstellungsauftrag von den Vertragsärzten weiterhin übernommen und erfüllt werden kann. Die Forderungen im Einzelnen:

- Wiederherstellung der diagnostischen und therapeutischen Freiheit.
- Feste und wirklich kostendeckende Preise für alle erbrachten ärztlichen Leistungen, so wie sie in einem – zugegebenermaßen noch zu überarbeitenden – EBM stehen.

- Weg mit komplizierten und versorgungsfremden Steuerungselementen: Entweder müssen alle Leistungen bezahlt, oder feste Mengen mit den Krankenkassen vereinbart werden. Kein Arzt und kein Psychotherapeut soll diagnostische oder therapeutische Maßnahmen durchführen müssen, die er nicht vollständig bezahlt bekommt.
- Die Überprüfung der Qualität unserer Arbeit muss wieder in die Hände der ärztlichen Selbstverwaltung.
- Weg mit allen Regressen bei veranlassten Leistungen.
- Kollektiv- und ergänzende Verträge nach den §§ 73b und c SGB V müssen sich auf alle ambulanten Leistungen erstrecken und die institutionelle Öffnung der Krankenhäuser, die sich immer weiter verbreitert, muss zugunsten persönlicher Ermächtigungen von Krankenhausärzten ersetzt werden. Zudem bedarf es einer klaren Wettbewerbsordnung zwischen Kollektiv- und Selektivverträgen.
- Kassenspezifische Gesamtverträge müssen wieder möglich sein.

Ein weiterer und allererster Meilenstein war die Forderung nach Übernahme des gesamten Mengenrisikos für alle psychotherapeutischen Leistungen. Diese Forderung wurde im Rahmen der aktuellen Honorarverhandlungen erfüllt. Auch wenn die Bereinigungen, die auf der Basis des Jahres 2012 erfolgen müssen, in einigen KVen schmerzlich sein werden, ist eine wichtige und zentrale Forderung erfüllt worden. Der zweite Meilenstein sollte allerdings alsbald folgen: Die extrabudgetäre Vergütung aller haus- und fachärztlichen Grundleistungen der Grundversorger zu festen Preisen und ohne Mengengrenzung.

Neurologen, Psychiater und Nervenärzte können mit dem jetzt erzielten Honorarkompromiss keinesfalls abschließend zufrieden sein. Wir werden zusammen mit den anderen Berufsverbänden und in den KVen dafür sorgen, dass der Druck erhalten bleibt und dass auch alle anderen aufgestellten Forderungen ebenfalls alsbald umgesetzt werden. Ein „weiter so“ im kollektivvertraglichen System kann es nicht mehr geben.

In diesem Sinne,
Ihr



30 Neu! Lösungen für Praxisprobleme

Viele Problemstellungen lassen sich in der spezifischen Situation neurologischer oder psychiatrischer Facharztpraxen nicht alleine mithilfe der Informationen von KVen, Ärztekammern oder der Krankenkassen lösen. Die Erfahrung langjährig niedergelassener Kollegen kann häufig helfen, eine Problemsituation pragmatisch zu entschärfen. Der NEUROTRANSMITTER bringt ab sofort Lösungsvorschläge.

25 Ambulante Demenzversorgung

Wenn ein Hausarzt einem Demenzpatienten kontinuierlich Antidementiva verordnet, arbeitet er bezüglich der Durchführung von testpsychologischen Untersuchungen und der Einbeziehung des sozialen Umfeldes häufiger leitliniengerecht als vermutet. Im Gegensatz zu Hausärzten haben sich neuropsychiatrische Fachärzte der Aufgabe einer leitliniennahen, medikamentösen Versorgung mit Antidementiva in weit größerem Umfang angenommen.

Hinweis

Auf Seite 66 f. lesen Sie Pharmawissen aktuell „Patientenorientierte Therapie bei mittelschwerer Depression: Schwierig, aber durchaus machbar!“

Wir bitten um Beachtung.

Titelbild: Artificial light no3
© Matyas Misetics

3 Editorial

Die Verbände informieren

8 KV Hessen: Juristendiktat statt politischer Gestaltungswille

Neues aus dem BVDN-Landesverband Hessen

10 Gesundheitspolitische Nachrichten

Honorarstreit zwischen KBV und Krankenkassen beendet: Ergebnis nicht zufriedenstellend

GKV-Finanzierung auch 2013 gesichert

Praxisgebühr: Abschaffung ja oder nein?

12 Mehr als zwei Millionen Besucher erwartet

www.neurologen-und-psychoater-im-netz.de – erfolgreiches Patientenportal

Rund um den Beruf

14 Mut zu (noch mehr) eigenständiger Vertretung psychiatrischer Interessen!

Der Honorarstreit – eine kritische Nachbetrachtung

20 Verletztenrente und Minderung der Erwerbsfähigkeit

Der Arbeitsunfall in der gesetzlichen Unfallversicherung – Teil 2

25 Erfüllen Hausärzte die Vorgaben der Leitlinien?

Ambulante Demenzversorgung unter der Lupe

30 Sie haben ein Praxisproblem – wir lösen es

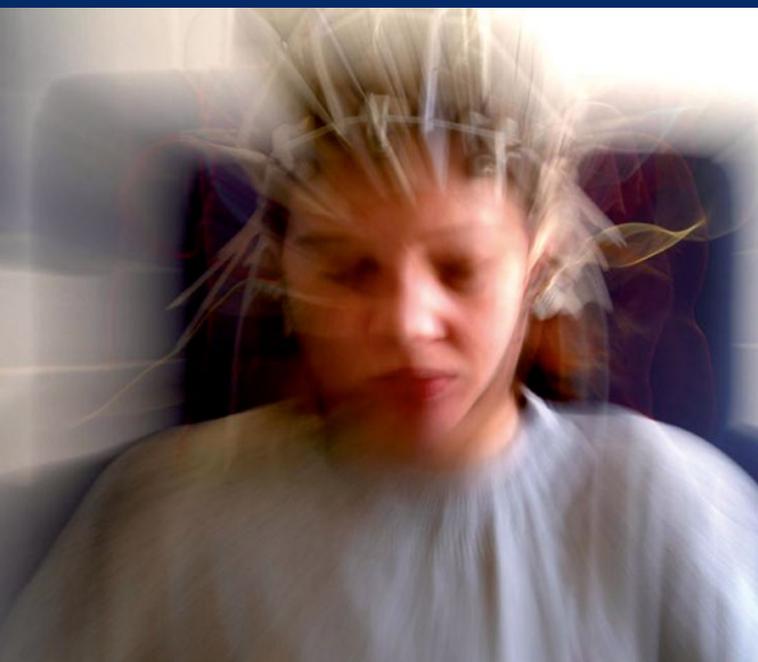
Neue Serie Teil 1: Gewährleistungserklärung
Ultraschallgeräte

32 Stets auf dem neuesten Stand

Serie e.Med – Teil 3: e.News

34 Mit dem Herzen Sozialpsychiaterin

Dr. Rita Wietfeld, Witten, im Praxisporträt



36 Antikonvulsive Therapie

Der Beginn einer antikonvulsiven Therapie wird heute schon nach dem ersten unprovokierten Anfall empfohlen, wenn sich in der Diagnostik Hinweise auf eine beginnende Epilepsie ergeben, etwa durch Nachweis einer typischerweise epileptogenen Läsion im MRT oder von epilepsietypischen EEG-Veränderungen. Die initiale Monotherapie führt in etwas über 50% zur Anfallsfreiheit.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

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

Schriftleitung:

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

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



BVDN



BDN



BVDP

Fortbildung

- 36 Epilepsie**
Schon nach dem ersten Anfall medikamentös therapieren
- 46 Neurologische Kasuistik**
TIA oder Aura – wie sicher ist die Diagnose?
- 52 Schädel-Hirn-Trauma**
Hohes Alter ist kein Grund für therapeutischen Nihilismus
- 54 CME: Multiple Sklerose**
Können kognitive Störungen gezielt therapiert werden?
- 59 CME-Fragebogen**



Journal

- 68 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
Der Arzt als Scharlatan und Anarchist – Teil 1
Irène Némirovskys „Herr der Seelen“
- 72 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Matyas Missetics
Es werde Licht
- 24 Kleinanzeigen**
- 62 Pharmaforum**
- 76 Termine**
- 78 Verbandsservice**
- 83 Impressum/Vorschau**

BVDN-Landesverband Hessen

KV Hessen: Juristendiktat statt politischer Gestaltungswille

In Hessen ist die Situation der Neurologen besonders schwierig. Der Berufsverband steht zwar als Ganzes hinter der Fachgruppe und ist zur Solidarität bereit, doch noch ist völlig unklar, was überhaupt mit der Kassenärztlichen Vereinigung Hessen auszuhandeln ist. Denn Rechtssicherheit hat dort Priorität vor politischer Gestaltung.



© PictureArt / Fotolia.com

Aus Angst vor erneuten juristischen Auseinandersetzungen lässt die KV Hessen Gestaltungswillen vermissen.

Aus Angst vor neuen juristischen Auseinandersetzungen lässt die KV Hessen keinen Gestaltungswillen erkennen und beruft sich immer nur auf den Gesetzesrahmen“, beklagt Peter Laß-Tegethoff, Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Hessen. Die Rechtssicherheit stehe über allem.

Die KV Hessen ist deshalb so sehr auf die Rechtssituation bedacht, weil sie Honorarbescheide aus vielen Quartalen neu berechnen musste. So stellte sich die 15%-Klausel, die als Stütze für durch den EBM 2000 plus unverschuldet schlechter honorierte Ärzte gedacht war, als nicht rechtssicher heraus. Denn es war nicht überprüft worden, ob Honorarverluste tatsächlich unverschuldet, das heißt bei unverändertem Leistungsprofil der Praxis durch den neuen EBM selbst, oder infolge von Verhaltensänderungen selbstverschuldet zustande gekommen waren. „Wir haben Honorarbescheide aus den Jahren 2007 und 2008 allesamt neu bekommen.

Jetzt ist die KV auf ‚wasserdicht‘ gepolt“, so der Vorsitzende.

Zähes Ringen

Wie schwierig die Verhandlungen mit der KV sind, musste Laß-Tegethoff gerade erst wieder erleben: Ein wegen der wirtschaftlich angeschlagenen Lage der Neurologen gegründeter Arbeitskreis wurde mit ihm am 14. September bei der KV vorgestellt, um Auswege aus der schwierigen Situation zu finden. „Im RLV war das Honorar der Neurologen schon bisher niedrig und droht jetzt noch einmal abzusinken“, sagt Laß-Tegethoff. Die KV Hessen verweist wegen der schlechten Vergütung der Neurologen auf das Jahr 2008, das als Berechnungsgrundlage für die Gesamtvergütung weiter gelte. Zudem seien andere Regelungen mit der Arithmetik, die die Bundes-KV vorgibt, und den vergangenen Beschlüssen der KV Hessen nicht vereinbar. Dabei sei noch darauf

hingewiesen worden, dass der neurologische Fallwert ja bereits gestützt werde, berichtet Laß-Tegethoff. Ein Arztkontakt löst mindestens den Betrag der Grundpauschale in Euro aus. Diese Stütze erfolge aber aus dem eigenen Topf, aus den qualitätsgebundenen Zuschlägen. „Rechte Tasche, linke Tasche“, betont der BVDN-Landesverbandsvorsitzende. So finanziert sich die Gruppe selbst. Das wird sich so rasch nicht grundsätzlich ändern. Dennoch ist das Rechenexempel mit einem gemeinsamen Fachgruppentopf die Mühe wert, glaubt Laß-Tegethoff. Schließlich hatte die Mehrheit der BVDN-Mitglieder in Hessen für eine Solidarleistung votiert. Allerdings ist eine solidarische Lösung nur akzeptabel, wenn ungefähr klar ist, zu welchen Honorarveränderungen das am Ende führen wird. So sei eine Sorge der Nervenärzte und Psychiater, dass es zu Verwerfungen komme, weil die seinerzeit mit 25% Aufschlag in das RLV aufgenommenen psychiatrischen Gesprächsleistungen dann auch Neurologen zugute kämen, die eine solche Leistung gar nicht erbrächten. Zudem gibt es auf Seiten der KV auch formale Bedenken, zum Beispiel wegen der Psychotherapie im Vorwegabzug. In Hessen soll es zwei Neurologen geben, die Psychotherapie machen, und bei denen könnte das zu Verwerfungen führen. Nun wird geprüft, ob diese Neurologen wirklich noch weiter Psychotherapie als Kassenleistung anbieten wollen, und berechnet, was passieren würde, wenn man die beiden ausklammert.

Die KV will zudem prüfen, ob sie die qualitätsgebundenen Zuschläge anders gewichten kann und ob Leistungen im

Vorwegabzug als Sonderleistungen außerhalb der mengengesteuerten Gesamtvergütung bezahlt werden können. Solche Leistungen gibt es ja in allen anderen Fachgruppen auch. „Hier hat der Verband konkret Vorschläge gemacht, etwa die MS-Behandlung oder neurophysiologische Leistungen“, berichtet Laß-Tegethoff. Ob sich solche Sonderleistungen durchsetzen lassen, muss sich erst noch zeigen: Krankenkassen und Vertreterversammlung der KV müssen zustimmen. Weil aber der Wunsch nach Sonderleistungen in allen Fachgruppen sehr groß ist, wird die Zustimmung nicht einfach zu erringen sein. Laß-Tegethoff ist sich dennoch sicher, dass der eingeschlagene Weg von oben (Prüfung der Machbarkeit von Anträgen über den KV-Vorstand) nach unten (in die KV-Vertreterversammlung) für Hessen der Richtige ist – auch wenn in anderen Landesverbänden der Weg durch die Institutionen von unten nach oben erfolgreich war. Seine Begründung: „Wenn wir nicht sicher sind, dass Anträge von der KV-Rechtsabteilung akzeptiert werden, sind sie sowieso sinnlos.“

An einem Strang ziehen

Dass die KV inzwischen überhaupt bereit ist, verschiedene Szenarien zu berechnen, und nicht alle Vorschläge aus juristischen Gründen als nicht machbar bezeichnet, ist schon ein Fortschritt. „Dafür haben wir ein ganzes Jahr gebraucht“, seufzt Laß-Tegethoff. Wenn die Berechnung der Szenarien vorliegt und diese nicht zu große Verwerfungen aufweisen, müssen dann die Mitglieder entscheiden, ob es einen gemeinsamen Topf geben wird. Eins ist für den Vorsitzenden des BVDN Hessen aber klar: „Wir wollen die Neurologen im Verband halten. Nur gemeinsam können wir etwas erreichen.“ Ein wichtiger Schritt war die Gründung der Arbeitsgruppe Neurologie und ihre Einbindung in die KV-Gespräche am 14. September.

Dienstleister oder Selbsthilfegruppe?

Würden noch mehr Nervenärzte, Neurologen und Psychiater Mitglieder im BVDN Hessen, wäre die Position des BVDN gegenüber der KV noch stärker. Laß-Tegethoff hat deshalb vor Kurzem ein Einladungsschreiben an alle poten-

ziellen Berufsverbandsmitglieder in Hessen geschickt – etwa 360 Mitglieder könnte der Verband maximal haben, tatsächlich sind es derzeit 175. Wie viele KollegInnen er überzeugen konnte, weiß er noch nicht. An alle diejenigen gerichtet, die den Erfolg der Verbandsarbeit nur an der aktuellen Honorarsituation messen, betont er: „Wir sind kein Dienstleistungsunternehmen, sondern eher eine Selbsthilfegruppe und alle Mandatsträger machen die berufspolitische Arbeit aus Verantwortungsbewusstsein heraus und nicht aus Gewinnstreben.“ Neue Mitglieder würden die Verhandlungsposition stärken, könnten aber auch selbst auf der Mitgliederversammlung ihre Stimme erheben und Anregungen geben. Das könnte sehr viel weiter helfen im Ringen um eine angemessene Honorierung nervenärztlicher, neurologischer und psychiatrischer Leistungen. □

AUTORIN

Friederike Klein, München

LESERBRIEF

Mein Unbehagen

Im Rahmen eines Kongresses für Psychiatrie und Psychotherapie wurde die neue fachhochschulgebildete psychiatrische Pflegekraft vorgestellt, die den Kranken auf dem Hintergrund seiner Biografie, die sie selbst erhoben hat, und seinem sozialen Hintergrund mittels wissenschaftlicher Kenntnisse pflegt. Während dieses Konzept ausgeführt wurde, schweiften – ohne den Vortrag schmälern zu wollen – meine Gedanken ab.

Lässt man uns Psychiater noch in der Mehrheit ein biopsychosoziales Krankheitsmodell vertreten oder ist es inzwischen über eine bioökonomische Zwischenstufe zu einem ökonomisch-bio-bürokratischen Krankheitsmodell verkommen, wobei wir den Psychoteil an Kochbuch- (Entschuldigung!) Manual-orientierte psychologische Psychotherapeuten, den „psychologischen Fachdienst“ (DÄB Sept.12, Brüderkrankenhaus Trier) und den Sozialteil an Sozialpädagogen, Sozialarbeiter, Ergotherapeuten abtreten und uns schließlich fern

vom Patienten mit dem schmeichelhaften Titel eines „Käsmanagers“ zufriedengeben? In England und den Niederlanden sind die Ärzte inzwischen soweit auf Distanz zum Patienten, dass zumindest die Dosierung der Medikamente – so hieß es im oben genannten Vortrag – von Krankenpflegekräften der aktuellen Situation angepasst wird. Selbst in unserem wissenschaftlichen Bereich und damit unserer Fortbildung bestimmen kaum noch das ärztliche Interesse oder die Bedürfnisse der Patienten unsere Arbeit, sondern die Ökonomie der Krankenkassen, Rentenversicherungsträger oder der Pharmaindustrie. Als ich vor ein paar Jahren einen Artikel über Hashimoto Thyreoiditis anmahnte, bekam ich vom Editor zu lesen, dass es für internistisch-psychiatrische Themen – Endokrinologie ist von unserem Fach ja wirklich weit entfernt – keine Sponsoren gäbe. Meine Anfrage auf internistischer Seite war noch nicht einmal eine Antwort wert. Diabetes, polycystisches Ovar

und viele andere Krankheiten haben psychopathologische Wirkungen und Auswirkungen, die uns anscheinend nichts anzugehen haben. Besucht man Kongresse wie in Berlin, erfahren wir viel über Transmittertheorien, Hirnregionen oder Behandlungskonzepte und -ergebnisse, von denen man sich fragt, wie diese in den ärztlichen Alltag zu integrieren sind. Die ärztliche Kunst des Verstehens ist offensichtlich obsolet und taucht bestenfalls noch in historisch-philosophischen Seminaren auf. Wie Biografien, Krankheits- und Selbstbild konstruiert werden und welche Erzählmuster was über Patient, Krankheit und Untersuchungssituation aussagen bleibt ein Desiderat. Nach Dissertationen oder anderen Arbeiten wie etwa Jaspers „Heimweh und Verbrechen“ müssen wir wohl noch lange Ausschau halten.

Der erwähnte Kongress bot übrigens einiges an Praxisrelevanz, was mir das übrige Grau nur umso deutlicher werden ließ. Gerd Wermke

HONORARSTREIT ZWISCHEN KBV UND KRANKENKASSEN BEEENDET Ergebnis nicht zufriedenstellend

➔ Anfang Oktober 2012 haben sich KBV und GKV-SV nach einem bisher beispiellosen Verhandlungsmarathon auf eine Honorarerhöhung für die Vertragsärzte von circa 1,2 Milliarden € geeinigt. Gefordert hatten die Vertragsärzte anfangs 3,5 Milliarden €. Die Krankenkassen boten eine Minusrunde an. Die Vereinbarung hat folgende Eckpunkte:

- Der Orientierungspunktwert (OPW) wird auf 3,536 Cent erhöht. Dies entspricht einem Plus von 0,9%. Im Gegenzug verzichtet die KBV auf ihre Klage gegen den Schlichterspruch und der GKV-SV zieht seinen Antrag zum sofortigen Vollzug des Schlichterspruchs zurück.
- 250 Millionen € zahlt die GKV den Vertragsärzten zur Weiterentwicklung der morbiditätsbedingten Gesamtvergütungen, insbesondere zur Förderung der Grundversorgung im fachärztlichen Bereich und zur Förderung der geriatrischen und palliativmedizinischen Versorgung im hausärztlichen Bereich.
- Die antrags- und genehmigungspflichtige Psychotherapie und die probatorischen Sitzungen werden „ausgedeckt“ und in einem besonderen Vergütungsbe- reich geregelt. Dies führt zu Mehrausgaben von circa 120 Millionen €. In den nächsten Jahren soll geprüft werden, ob die Mengenentwicklung der Psychotherapie der Veränderungsrate der übrigen Leistungen entspricht oder ob Deckelungsmaßnahmen erforderlich sind. Höchstens 1.150 zusätzliche Zulassungen für Psychotherapeuten sollen im Rahmen der neuen Bedarfsplanung geschaffen werden. Bis zum 30.6.2013 soll der G-BA

- die Psychotherapierichtlinien und das Gutachterverfahren weiterentwickeln.
- Die Leistungen außerhalb der morbiditätsbedingten Gesamtvergütung sollen um etwa 150 Millionen € anwachsen.
- Jede KV misst die Änderung der Morbiditätsstruktur anhand der Diagnosecodierung der Vertragsärzte sowie demografischer Kriterien (Alter, Geschlecht). Dies wird zu einer Erhöhung der Gesamtvergütungen von circa 250 Millionen € führen.
- Regional können die Vertragspartner GKV und KV einen Zuschlag auf den OPW vereinbaren, um regionale Besonderheiten bei der Kosten- und Versorgungsstruktur zu berücksichtigen. Besonders förderungswürdige Leistungen und Leistungen besonders zu fördernder Leistungserbringer können Zuschläge auslösen.
- Zur besonderen Förderung hausärztlicher Tätigkeit können Zuschläge für die Behandlung multimorbider Patienten vereinbart werden, die an mindestens drei chronischen Erkrankungen leiden. Dies entspricht einer Erhöhung von circa 250 Millionen €.

Kommentar: Die Einnahmeverbesserungen führen – wenn sie denn alle eintreten – zu einer Honorarsteigerung zwischen 3,6 und 3,9%. Gefordert hatten wir circa 10% als Inflationsausgleich für die vergangenen drei Jahre und den aufgelaufenen Investitionsbedarf der Praxen. In der Öffentlichkeit nicht gut zu vermitteln waren die Honorarsteigerungsforderungen als Absolutbeträge (3,5 Milliarden €). Die Verwendung von Prozentsätzen ist leichter akzeptabel. Das Ergebnis



Dr. med. Gunther Carl
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

» Unsere Verhandlungsführung in Berlin hat erstmals erkannt, dass Ärzteproteste hilfreich sein können. «

ist keinesfalls zufriedenstellend, insbesondere nicht in Kenntnis der Kassenlage der GKV. Immerhin hat unsere Verhandlungsführung in Berlin erstmals erkannt, dass Ärzteproteste hilfreich sein können. Intensive Pressearbeit, konzertierte Aktionen der Ärzteverbände, Dienst nach Vorschrift, Protestveranstaltungen von Ärzten und Arzthelferinnen und regional auch einzelne Streikmaßnahmen haben sicherlich die Verhandlungen in unserem Sinne positiv beeinflusst. Nur ein geringer Teil der Honorarverbesserung bezieht sich auf eine Preissteigerung; dies ist nicht akzeptabel und muss sich bei weiteren Honorarverhandlungen ändern. Es wurde zwar Geld für Mengensteigerungen zugestanden, dies jedoch weiterhin nur zu Discountpreisen. Auch die Leistungsmengensteigerung bleibt in vielen KVen hinter den Erwartungen zurück. Dies ist das Ergebnis der kurzsichtigen Ablehnung der ambulanten Kodierrichtlinien durch die Ärzteschaft. Hier hat sich die Ärzteschaft ein Eigentor geschossen. Der einzig wirklich positive Aspekt dieses Honorarabschlusses ist die Ausgliederung der Richtlinienpsychotherapie einschließlich der probatorischen Sitzungen in einen separaten Vergütungsbereich. Nun müssen die Fachärzte den weiterhin steil ansteigenden Leistungsbedarf der Psychotherapie nicht mehr automatisch aus der eigenen Vergütung bezahlen. Für unsere Fachgruppe bleibt weiterhin die Forderung bestehen, die psychiatrischen Gespräche in die besonders förderungswürdigen Leistungen einzugruppieren und damit höher zu bewerten. gc



Honorarstreit beigelegt – Ergebnis nicht zufriedenstellend

PROGNOSE DES SCHÄTZERKREISES

GKV-Finanzierung auch 2013 gesichert

➔ Auch für 2013 prognostiziert der GKV-Schätzerkreis eine Liquiditätsreserve bei weiterhin guten Einnahmen und moderat steigenden Ausgaben der GKV. Im Einzelnen sagt der Schätzerkreis folgendes voraus:

- Von Ende 2012 bis Ende 2013 werden die Einnahmen des Gesundheitsfonds von circa 188,7 Milliarden € auf 191,8 Milliarden € steigen.
- Demgegenüber werden sich die Ausgaben der Krankenkassen von 181,6 Milliarden € im Jahr 2012 auf voraussichtlich 190,2 Milliarden € im Jahr 2013 erhöhen.
- 185,4 Milliarden € betragen die Zuweisungen aus dem Gesundheitsfonds für das Jahr 2013.
- Diese Zuweisungen aus dem Gesundheitsfonds übersteigen die Ausgaben der gesetzlichen Krankenkassen 2013 um 3,9 Milliarden €.
- Die geschätzten Ausgaben je Versicherten werden 2013 um 4,6 % steigen.

— Auch 2013 werden die Ausgaben der Krankenkassen durch Zuweisungen aus dem Gesundheitsfonds gedeckt werden können.

Der GKV-Schätzerkreis besteht aus Experten des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG), des Bundesversicherungsamtes (BVA) und des GKV-Spitzenverbandes (GKV-SV). Aufgrund des 2012 sich gut entwickelnden Arbeitsmarktes und der durchschnittlich höheren Löhne sei die Einnahmeentwicklung des Gesundheitsfonds positiv. Für 2014 können sich jedoch möglicherweise „erhebliche gesamtwirtschaftliche Risiken“ ergeben. Die Steigerung der Ausgaben je Versicherten im Jahr 2013 um 4,6 % ergebe sich aus kostenträchtigen Regelungen des GKV-Versorgungsstrukturgesetzes (GKV-VStG), des Psych-Entgeltgesetzes (PsychEntgG), Erhöhungen der Arzneimittelpreisverordnung, der vertragsärztlichen Honorare und einer Grundlohn-Summenerhöhung von circa 2 %.

Auch der durchschnittliche Zusatzbeitrag für die GKV-Krankenkassenprämien im Jahr 2013 wird durch die Prognose des Schätzerkreises festgelegt.

Kommentar: Die wirtschaftliche Prognose der GKV – und damit des Gesundheitsfonds – ist weiterhin gut. Es ist daher wenig verständlich, wenn sich der GKV-Spitzenverband bei den Honorarverhandlungen mit der Kassenärztlichen Bundesvereinigung derartig hartleibig zeigt. Seit vielen Jahren werden immer mehr Versorgungsaufgaben vom ambulanten Sektor übernommen. Gleichzeitig wurde den berechtigten Honorarforderungen mit dem Hinweis auf Geldmangel begegnet. Nun, wo das Geld da ist, denken die Krankenkassen stattdessen lieber über Beitragsrückerstattungen nach. Die Politiker möchten Wahlgeschenke machen und die Praxisgebühr abschaffen.

gc

PRAXISGEBÜHR

Abschaffung ja oder nein oder wie oder was?

➔ Über die Bundespressekonferenz ließ Kanzlerin Angela Merkel verlauten, sie denke intensiv über die Praxisgebühr nach. Die FDP möchte die Praxisgebühr schon lange abschaffen. Markus Söder, ehemaliger bayerischer Gesundheitsminister hält die Praxisgebühr inzwischen ebenfalls für überflüssig. Parteilinie von CDU und CSU ist es allerdings, die Praxisgebühr beizubehalten, jedoch den Beitragssatz zu reduzieren. Dies sagen auch die gesundheitspolitischen Sprecher von CDU und CSU, Johannes Singhammer und Jens Spahn. Bundesgesundheitsminister Daniel Bahr allerdings: „Eine kleine Senkung des Kassenbeitragssatzes würden die Bürger auf dem Lohnzettel kaum wahrnehmen, und Bürokratie wird dadurch nicht abgebaut“. Außerdem sei ihre Steuerungsfunktion nicht ausreichend gewesen. Von den übrigen Parteien hört man ebenfalls Widersprüchliches, nur leiser.

Kommentar: Vor den anstehenden Wahlen denkt der Politiker verständlicherweise verstärkt über Wahlgeschenke nach, er weiß

offenbar nur nicht so recht, wem er was, in welcher Höhe und mit welcher Begründung schenken soll. Fakt ist jedenfalls, dass die Praxisgebühr mittlerweile nur ein zusätzliches Finanzierungsinstrument ist. Ihren Steuerungszweck, die Häufigkeit von Arztbesuchen zu reduzieren, hat sie nur etwa ein Jahr lang erreicht. Die Fallzahlen sanken in allen Fachgruppen um circa 5–10 %, außer bei Nervenärzten, Onkologen, Kardiologen, Rheumatologen und Gastroenterologen. Also bei den Fachgruppen, bei denen dokumentierte Morbidität versorgt wird. Es zeigte sich kurzfristig, dass Patienten mit leichten oder Bagatellerkrankungen eben doch auf den einen oder anderen Arztbesuch verzichten konnten. Nach einem Jahr hatten sich die Versicherten jedoch an die Eintrittskarte ins System mit anschließender Flatrate gewöhnt. Zudem befreiten die Krankenkassen zunehmend einen Großteil der Patienten von der Praxisgebühr, die damit ihre Steuerungsfunktion erst gar nicht entfalten konnte. Sollte die Praxisgebühr tatsächlich gestrichen werden, wird man sich später umso

schwerer tun, eine sinnvolle Zuzahlung mit Steuerungswirkung bei Arztbesuchen einzuführen. Dies wird aber letztendlich unvermeidlich sein, denn Morbidität und Kosten im Gesundheitswesen nehmen zu, gleichzeitig jedoch das Bedürfnis der Menschen nach mehr Komfort und Gesundheitsoptimierung bei Bagatellbeschwerden. Dafür ist das Geld nicht vorhanden, zumal der wirtschaftliche Aufschwung mit sprudelnden Versichertenbeiträgen nicht auf Dauer anhalten wird. Hier kann nur eine unbürokratisch erhobene Praxisgebühr bei jedem einzelnen Arztbesuch helfen, auch bei Labor-, Radiologie- und Psychotherapieleistungen. Die Gebühr muss sozial verträglich ausgestaltet sein, darf aber niemandem ganz erlassen werden, sonst verliert sie ihre Steuerungswirkung. Dass eine solche Praxisgebühr, wie sie von etlichen Gesundheitsökonomern vorgeschlagen wird, auch vielen Ärzten aus nahe liegenden Gründen nicht gefällt, macht die Sache nicht einfacher.

gc

Neurologen und Psychiater im Netz

Mehr als zwei Millionen Besucher erwartet

Im Dezember wird das Patienteninformationsportal www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de acht Jahre alt. Über diese Zeit kann das Portal auf eine Reihe von Erfolgen zurückblicken. In diesem Jahr werden vermutlich mehr als zwei Millionen Menschen die Seite besuchen.

Das Patienteninformationsportal www.neurologen-und-psychiater-im-netz.de, das von BVDN, BDN und BVDP zusammen mit weiteren neurologischen und psychiatrischen Berufsverbänden und Fachgesellschaften herausgegeben wird, haben im Jahr 2011 rund 1,9 Millionen Menschen besucht – rund 20 % mehr als im Vorjahr. Auch im ersten Halbjahr 2012 hat das Interesse weiter zugenommen: Die Zahl der Besucher stieg auf mehr als 1.000.000 an. „Neurologen und Psychiater im Netz“ ist nicht nur die nach wie vor am meisten besuchte deutschsprachige Internetseite zu neurologischen und psychiatrisch-psychotherapeutischen Themen, sondern hat ihre Position als Nummer 1 in den vergangenen Jahren weiter ausgebaut.

Zur Historie: Gleich im Jahr 2005, dem ersten Jahr nach dem Start, wurden

250.000 Besuche registriert, 2006 waren es 600.000 und ein Jahr später 900.000. Mit dem Überschreiten der Marke von 1 Millionen Visits im Jahr 2008 wurde ein wichtiger Meilenstein gesetzt.

Weitere Fachgesellschaften im Boot

Der große Erfolg der Website ist auch einer der Gründe dafür, dass vier Fachgesellschaften aus Österreich, der Schweiz und Italien sich in diesem Jahr dem Projekt angeschlossen haben. Herausgeber der Patientenplattform sind neben den acht neurologischen, psychiatrischen und kinder- und jugendpsychiatrischen Berufsverbänden und Fachgesellschaften aus Deutschland nun auch die Österreichische Fachgesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (ÖGPP), die Schweizer Fachgesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie (SGPP), die Schweizer Fachgesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie sowie die Sektion Südtirol der Fachgesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie in Italien (SIP). Durch den Eintritt dieser Verbände in die Herausgeberschaft trägt die potenzielle Reichweite der Seite nun rund 100 Millionen Menschen.

Das Gemeinschaftsprojekt wurde ins Leben gerufen, um Laien über neurologische sowie psychiatrische Erkrankungen und Störungen zu informieren und zugleich diese Themen stärker in das Bewusstsein der Öffentlichkeit zu rücken. Die in der Regel komplexen medizinischen Inhalte werden verständlich und spannend vermittelt und an den Bedürfnissen der User orientiert. Dafür sorgen zahlreiche Bilder, kurze Videoclips und interaktive Module wie eine interaktive Deutschlandkarte mit allen zertifizierten

Stroke Units. Auf der Startseite wird fünfmal die Woche über Neues aus Forschung, Klinik und Praxis berichtet – Anreiz für regelmäßige Besuche.

Infos zu mehr als 50 Erkrankungen

Das Kapitel „Krankheiten von A–Z“ enthält Informationen zu mehr als 50 Krankheitsbildern und Störungen. Die Rubriken der einzelnen Erkrankungen beschäftigen sich mit den Krankheitsursachen, ersten Krankheitsanzeichen, Untersuchungsmethoden, Therapiezielen, Prognose und Verlauf der Erkrankung, medikamentöser Therapie und vielen weiteren Aspekten. Auch Informationen für Angehörige, wichtige Adressen und Literatur zum Thema sind verfügbar.

Über die „Arztsuche“ können Patienten einen Arzt in ihrer näheren Umgebung finden. Mittlerweile sind auf der Patientenplattform mehr als 300 Psychiater, Neurologen, Nervenärzte und Kinder- und Jugendpsychiater mit einer eigenen Praxis-Homepage vertreten und informieren über ihr Praxisteam, Sprechzeiten, ihr Leistungsangebot und die Praxisschwerpunkte.

Relaunch Ende 2012

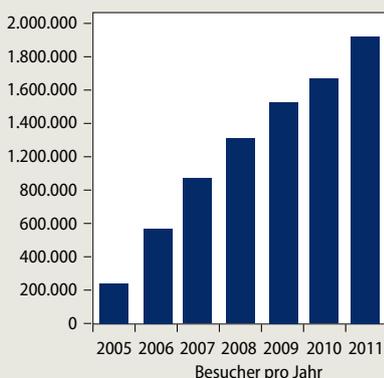
Für Dezember ist der Relaunch der Plattform geplant. Dazu arbeiten Grafiker derzeit an einem neuen, modernen Layout, Redaktion und Experten der Berufsverbände und Fachgesellschaften überarbeiten die Inhalte und erweitern das Informationsangebot. □

AUTOR

Jochen Lamp, MONKS Ärzte im Netz, München

Abbildung 1

Visits seit 2005



Quelle: www.Neurologen-und-Psychiater-im-Netz.de

Stetig wachsende Besucherzahlen

Der Honorarstreit – eine kritische Nachbetrachtung

Mut zu (noch mehr) eigenständiger Vertretung psychiatrischer Interessen!

Der Honorarstreit zwischen Krankenkassen und niedergelassenen Ärzten ist beigelegt, auch wenn Details noch geregelt werden müssen. An der Basis war es erstaunlich ruhig geblieben. Die Psychiater gehen mit ihrer speziellen Situation in solchen Diskussionen unter. Es ist fraglich, ob bei den Honorarforderungen wirklich Solidarität zwischen den Fachgruppen herrscht.

Nun also wurde endlich eine Einigung im bundesweiten Honorarstreit erreicht. Wochenlang hagelte es Mails und Faxe in unseren Praxen mit Aufrufen zu Protestaktionen. 270 Millionen € mehr (0,9 %) hatten die Kassen zunächst nach anfänglichen, wirklich absurden, Kürzungsandrohungen geboten. Etwa 1,2 Milliarden € mehr sind es jetzt geworden. Psychotherapeuten werden nun aus einem gesonderten Topf bezahlt, diese Forderung der KBV wurde erfüllt, weitere Details müssen noch geregelt werden (Stand 10.10.2012).

Ganz ehrlich: Ich konnte mich den Protesten nicht mehr anschließen. Nicht, dass ich nicht gerne mehr verdienen würde. Nur: Die letzten Verhandlungen für die Vertragsärzte allgemein werden das Problem der Psychiater speziell nicht lösen! Mein Eindruck ist: Wenn wir uns bei

der Honorardiskussion immer nur der Ärzteschaft insgesamt anschließen, kommt am Ende für Psychiater nichts (oder nur wenig) heraus, da wir – so muss man es wohl sagen – den anderen Arztgruppen im Grunde völlig egal sind. Während andere wegen eines Plus von 0,9 % schon streiken wollten, sahen wir auf unserem RLV- und QZV-Bescheid IV/12 wieder ein Minus von über 15 %!

Anstieg des Honorars übertrifft Anstieg der Zahl der Vertragsärzte

Schauen wir uns kurz ein paar Zahlen zur allgemeinen Honorarsituation an:

- Von 1997 bis 2010 stieg die Zahl der Vertragsärzte in Deutschland um rund 25 %, von 110.395 auf 138.266.
- Im selben Zeitraum nahm die Gesamtvergütung deutlich stärker zu, nämlich um 44,6 %; von 22,2 Milli-

arden € 1997 auf 32,1 Milliarden € im Jahr 2010.

- 2011 waren es dann schon 33,3 Milliarden €. Vereinbarung war für 2011 – wie dann auch für 2012 – zwar nur ein Zuwachs der morbiditätsbedingten Gesamtvergütung um 1,25 %, nach Auskunft des GKV-Spitzenverbandes könnte aber auch eine höhere Kalkulation von Leistungen im EBM Auswirkungen auf das Honorar haben, je nach Honorarverteilungsmaßstab der einzelnen KVen. Zumindest lag die Gesamtvergütung im Ergebnis dann offenbar doch höher als ursprünglich vorgesehen.
- Allein ab 2009 hatten die niedergelassenen Ärzte somit Honorarzuwächse um 7,3 % in 2009, dann erneut um jeweils 3,8 % beziehungs-



Vierorts gab es Protestaktionen, aber ein bundesweiter Ärztestreik wurde durch das Verhandlungsergebnis abgewendet.

weise 3,7 % in den Jahren 2010 und 2011. Die entsprechenden Inflationsraten betragen 0,4 % in 2009, in den Folgejahren dann 1,1 % und 2,3 %. Der derzeit oft beklagte ausgebliebene Ausgleich der Inflation wird dadurch nicht bestätigt.

Die Zahlen zur Entwicklung der ärztlichen Honorare stammen vom Spitzenverband der Gesetzlichen Krankenkassen, zu deren Sprachrohr ich mich nicht machen will, aber dennoch hoffe, dass die Zahlen korrekt sind. Es gibt weitere Zahlen, was die einzelnen Fachgruppen betrifft. So beruft sich der „Stern“ in einem Artikel vom 17.5.2008 auf eine Analyse des Bundesgesundheitsministeriums, die wiederum auf Statistiken der KBV beruht:

- Demnach hätten etwa die Augenärzte von 1997 bis 2005 ein sattes Plus von 37,9 % erwirtschaftet.
- Im selben Zeitraum sei bei den Radiologen der Praxisüberschuss, also die nach Abzug der Kosten für Praxis und Personal verbleibende Summe, um fast 38 % im Westen, sowie um über 50 % im Osten gestiegen.
- Einer Grafik lässt sich wiederum ein Rückgang (!) der Überschüsse bei Psychiatern in den alten Bundesländern von 71.006 auf 59.239 € entnehmen. Mithin ein Minus von 16,57 %!
- Zum Vergleich: Die Überschüsse wurden in absoluten Zahlen für Radiologen mit 120.250 €, für Kinderärzte mit 79.863 € sowie für Orthopäden mit 89.411 € angegeben, jeweils für 2005.

Daran hat sich auch in den Folgejahren nicht viel geändert. So lagen dem gerade erschienenen Honorarbericht der KBV zufolge die Psychotherapeuten und Psychiater im ersten Halbjahr 2011 mit monatlichen Überschüssen aus kassenärztlicher Tätigkeit in Höhe von 4.276 beziehungsweise 6.300 € weiter am Ende der Tabellen. Während der durchschnittliche Überschuss aller Ärzte 8.224 € beträgt, führen die Nephrologen mit 21.169 € die deutsche Ärzteschaft an, gefolgt von Onkologen, Gastroenterologen und Pneumologen. Vom gießkannenartig vermehrten Honorar für alle Ärzte kommt bei den Psychiatern offenbar nur wenig an.

Doppelt und dreifach

Tabelle 1

Durchschnittliche Umsätze und Überschüsse aus kassenärztlicher Tätigkeit für verschiedene Facharztgruppen

	Umsätze im Monat in €	davon Überschuss in €
Psychotherapeuten	6.266	4.276
Psychiater	11.080	6.300
Anästhesiologen	13.565	6.920
Neurologen	13.601	6.985
HNO-Ärzte	14.516	7.496
Hautärzte	16.151	7.734
Gynäkologen	15.645	7.809
Chirurgen	18.870	7.905
Allgemeinmediziner/hausärztl Internisten	16.047	7.967
Orthopäden	18.583	8.075
Urologen	16.448	8.077
Fachärzte für Innere Medizin o. Schwerep.	22.002	8.894
Nervenärzte	19.021	9.480
Radiologen	31.135	9.511
Augenärzte	20.096	9.910
Angiologen	21.226	10.152
Kinder- und Jugendärzte	17.781	10.621
Kardiologen	23.107	11.610
Rheumatologen	23.253	11.926
Pneumologen	27.776	12.858
Gastroenterologen	28.378	13.809
Onkologen/Hämatologen	32.209	15.449
Nephrologen	74.658	21.169

Quelle: KBV-Daten für das erste Halbjahr 2011

Was Ärzte verdienen (aus der Zeitschrift „Stern“, Ausgabe 41/2012, Seite 40)

Wertschätzung psychiatrischer Arbeit statt Fachgruppenneid

Es geht hier beileibe nicht um eine Neiddiskussion. Die Bereitschaft zu Investitionen und wirtschaftlichem Risiko darf gesondert belohnt werden. Aber ist psychiatrische Arbeit tatsächlich nur halb soviel wert wie die des Pneumologen, nur weil sie nicht glänzende Apparate verwendet (zu Sinn und Unsinn vieler technischer Untersuchungen ist an anderer Stelle schon viel geschrieben worden!)? Der Gesundheitsexperte Dr. Stefan Etgeton wies kürzlich darauf hin, dass für die hohen Einkommensunterschiede zwischen den Fachgruppen wohl offenbar die ungleiche Machtverteilung zwischen den Arztgruppen in den KVen verantwortlich ist. Psychiater sind hier zumeist schlecht vertreten. Jede Fach-

gruppe würde ja schließlich schreien, dass ohne sie die Menschheit tot umfalle, so ein bayerisches KV-Vorstandsmitglied (seines Zeichens Augenarzt) bei Verhandlungen des BVDN zur Besserstellung psychiatrischer Gesprächsleistungen in diesem Frühjahr. Eine große Wertschätzung psychiatrischer Tätigkeit war da nicht herauszuhören. Das Leiden psychisch Kranker, die unsere Praxen überfluten und bei AU-Zeiten sowie Frühberentungen an der Spitze stehen, wurde komplett ignoriert.

Zwar ist auch das Honorar der Psychiater in den letzten Jahren gestiegen, so in Bayern von 28.062 € im ersten Quartal 2004 um 34,6 % auf 37.772 € im Vergleichsquartal 2011. Das hat aber an der Position am Tabellenende der Fachgruppen nicht viel verändert. Zudem deutet

sich an, dass Praxen mit hoher Fallzahl mehr von diesem Zuwachs profitiert haben als gesprächsintensiv tätige Kollegen, die nicht im 5-Minuten-Takt (ein bis zweimal pro Quartal) arbeiten. Zu denen zähle ich mich, seit mindestens acht Jahren warte ich tatsächlich auf einen Inflationsausgleich, bei im Schnitt gleichem Honorar (von kurzen Verbesserungen durch Strukturvertrag und freie Leistungen abgesehen), dabei aber steigender Fallzahl und dadurch bedingter Arbeitsverdichtung.

Keine Hilfe von KVen oder anderen Arztgruppen zu erwarten

Mein Fazit also:

- auf die Bundes- oder Bayern-KV kann nicht gesetzt werden bei der Hoffnung auf eine bessere Honorierung psychiatrischer Gesprächsleistungen. Möglich erscheinen allenfalls geringfügige Verschiebungen im gemeinsamen Honorartopf der Psychiater, Neurologen und Nervenärzte, ohne dass von außen neue Mittel hinzukommen. Die bessere Versorgung psychisch Kranker und die dafür nötige Stärkung der Attraktivität des psychiatrischen Berufes stehen bei den KVen nicht auf der Agenda! Schade, dass den KV-Chefs der Mut fehlt, durch gerechtere und eine dem heutigen Krankheitsspektrum entsprechende Honorarverteilung endlich auch inhaltlich Akzente zu setzen.
- Auf die Unterstützung anderer Fachgruppen kann ebenso wenig gesetzt werden. Innerhalb der KVen ist die Lobby der Nervenärzte und Psychiater zu gering. Außerhalb dürfen und sollen wir bei Protestaktionen wie der aktuellen zwar gerne mitmachen, ein erzieltes Mehrhonorar kommt höchstens minimal bei uns an. Es sei auch nochmals an den Wegfall der freien Leistungen 2010 erinnert, wohl vor allem durch den vorhergehenden Leistungsanstieg der Akupunktur bei Orthopäden um 1.000%, während wir die reguläre Gesprächsleistung nach vorherigem Abrechnungsnihilismus endlich wieder adäquat in Rechnung stellen konnten, mit einem Anstieg um gerade einmal circa 30%.
- Vor Ort ist es trotz aller Protestaufrufe ruhig geblieben, die Kollegen versprühten keine Aktionsmotivation, ganz anders als 2009, als wir bundesweit auf die Nöte der Fachärzte, hier aber speziell auch auf die der Psychiater erfolgreich aufmerksam machten. Offenbar ist vielen Kollegen – auch anderer Fachgruppen! – mulmig dabei gewesen, bei insgesamt nicht schlechtem Verdienst (Psychiater leider ausgenommen) wieder in der Ecke der Geldgierigen zu stehen. In Zeiten der Finanzkrise, vieler Geringverdiener und Hartz-IV-Empfänger kommt das irgendwie auch nicht gut rüber!
- Dass die Kassen derzeit eher herablassend und diffamierend mit den Ärzten umgehen und nicht bereit sind, neue Versorgungsprojekte zu planen, ist ärgerlich. Dass schien aber vor allem zur Kränkung der oberen Bundes-KV-Funktionäre, insbesondere Dr. Köhlers, zu führen, die sich bei Verhandlungen mit den Kassenchefs herumschlagen müssen. Daher kamen wohl auch die heftigen Reaktionen auf dieser Ebene, die an der Basis nicht immer ansteckend wirken. Natürlich bleibt Ziel, den einmal angepeilten Orientierungspunktwert von 5,11 Cent zu erreichen, nachdem wohl die EBM-Ziffern kalkuliert sind. Aber verstehen kann ich es schon etwas, dass die Kassen auf die hohen Zuwächse der letzten Jahre verweisen und erst einmal eine gerechtere interne Verteilung anmahnen.

Ich wünsche mir daher Solidarität mit anderen Fachgruppen dort, wo sie wirklich sinnvoll ist, aber nicht blind und von vornherein! Ich denke, nachdem wir von gemeinsamen Protestaktionen mit allen anderen Fachgruppen nur bedingt profitiert haben, und unsere Tätigkeit mit der anderer Facharztgruppen aufgrund der größeren Bedeutung des Gesprächs und der Beziehungswirkung grundsätzlich sowieso kaum vergleichbar ist, sollten wir Psychiater den Mut haben, unsere Interessen und die unserer Patienten selbstbewusst und eigenständig in der Öffentlichkeit zu vertreten. Hier zumindest haben wir bei medial oft diskutierten Themen wie Burnout oder Depres-

sion durchaus die Chance, gehört zu werden (sofern wir das Meinungsfeld nicht den Psychologen und ihrer Bundespsychotherapeutenkammer überlassen).

Nicht nur die Ost- und Nordländer dürfen in der Honorarhöhe nachholen, sondern arztgruppenintern vor allem die Psychiater, wofür die Profiteure der letzten Jahre vielleicht für kurze Zeit mit Stagnation zufrieden sein müssten (so sie denn solidarisch sind!). Bleibt zu hoffen, dass zumindest die Solidarität innerhalb des Berufsverbandes noch ausreicht und die psychiatrischen Kollegen ihre manchmal depressiv-resignative Grundhaltung gegen eine kämpferische tauschen, so sie auch einen Nachholbedarf sehen.

Abschließend möchte ich die Reaktionen dreier sehr unterschiedlich arbeitender Kollegen wiedergeben, die den Artikel kritisch vorab gelesen haben: „Dein Text kommt gerade recht, liegt doch gerade das heutige Fax des BVDN mit dem Aktionsaufruf für nächste Woche vor mir, womit ich nichts anfangen kann“, so der Kommentar eines Nervenarztes. Eine gesprächsintensive Kollegin äußert, langsam genau desillusioniert von Berufspolitik und KV zu sein wie ich. Der Dritte schließlich mailt zurück: „Persönlich: Keine Kampfeslust bei mir, das spüre ich wohl, aus den von Dir genannten Gründen. Und manchmal vielleicht auch Zurückhaltung, weil ich mich arm oder reich rechnen kann, was mein Einkommen betrifft – je nach Vergleich, oder je nach Einbeziehung von notwendigen Altersrückstellungen und Risiken“.

Dieser Beitrag wird auch für Widerspruch sorgen. Sollten tatsächlich die meisten Psychiater mit ihrer Praxis- und Honorarsituation zufrieden sein, wie dies innerhalb des BVDN etwa für die bayrischen Kollegen gemutmaßt wird, lasse ich mich gerne überzeugen. Meine Kontakte zu Psychiatern, sowohl solchen, die viel sprechen, als auch solchen, die hohe Fallzahlen haben, geben dies allerdings nicht wieder. Die Diskussion sei daher eröffnet! □

AUTOR

Dr. med. Andreas Meissner, München
 Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie
 E-Mail: psy.meissner@gmx.de

Der Arbeitsunfall in der gesetzlichen Unfallversicherung – Teil 2

Verletztenrente und Minderung der Erwerbsfähigkeit

Mit dem folgenden Beitrag soll die in Ausgabe 7–8/2012 begonnene Darstellung des Arbeitsunfalls in der gesetzlichen Unfallversicherung fortgesetzt werden. Auch in diesem Beitrag wird auf die besonderen Fragen des psychiatrischen Sachverständigen eingegangen, besonders auf die Verletztenrente und der damit verbundenen Feststellung der Minderung der Erwerbsfähigkeit.

Die gesetzliche Unfallversicherung gewährt nach einem anerkannten Arbeitsunfall bei Vorliegen der entsprechenden tatbestandlichen Voraussetzungen folgende Leistungen nach Eintritt des Versicherungsfalles (§§ 26 ff. SGBVII):

- Heilbehandlung, §§ 27–34 SGB VII
- Berufsfördernde Leistungen, §§ 35–38 SGB VII
- Leistungen zur sozialen Rehabilitation und ergänzende Leistungen, §§ 39–43 SGB VII
- Leistungen bei Pflegebedürftigkeit, § 44 SGB VII
- Abfindungen, §§ 75–80 SGB VII
- Renten an Versicherte, §§ 55–62 SGB VII
- Leistungen an Hinterbliebene, §§ 63–71 SGB VII

- Geldleistungen während Heilbehandlung und der beruflichen Reha, §§ 45–52 SGB VII
- grundsätzlich kein Ersatz von Sachschäden außer Helfern in Notfällen (§§ 13, 2 Abs. 1 Nr. 11 a, 12, 12 a, c SGB VII) sowie Ersatz bei Beschädigung und Verlust von Hilfsmitteln (§§ 8 Abs. 3, 27 Abs. 2 SGB VII)

Die Verletztenrente

Die Verletztenrente ist eine der ältesten Leistungen der gesetzlichen Unfallversicherung und wurde in ihren Grundstrukturen seit 1884 nicht wesentlich verändert. Dabei wird nach § 56 Abs. 2 SGB VII nicht der entstandene Körperschaden, sondern die sich daraus ergebende Einschränkung der Erwerbsfähigkeit entschädigt. Bei einem völligen Ver-

lust der Erwerbsfähigkeit wird eine Vollrente gewährt, die zwei Drittel des Jahresarbeitsverdienstes beträgt (§ 56 Abs. 3 SGB VII). Liegt eine teilweise Minderung der Erwerbsfähigkeit (= MdE) vor, so wird hieraus eine Teilrente berechnet.

Während der ersten drei Jahre nach dem Versicherungsfall soll die Rente als vorläufige Entschädigung festgesetzt werden, wenn der Umfang der Minderung der Erwerbsfähigkeit noch nicht abschließend festgestellt werden kann (§ 62 Abs. 1 SGB VII). Spätestens nach Ablauf dieser drei Jahre wird die vorläufige Entschädigung als Rente auf unbestimmte Zeit geleistet (§ 62 Abs. 2 SGB VII). Eine Dauerrente ist nur unter Einschränkungen abänderbar (vgl. § 73 SGB VII). Die Rente wird grundsätzlich bis zum Tode des Versicherten gewährt. Ausnahmsweise



Auch wenn ein Bauarbeiter mit einem versteiften Kniegelenk in seinem Beruf wohl nicht mehr arbeiten kann, ein Rechtsanwalt in gleicher Lage jedoch nur sehr gering in seiner Arbeitsfähigkeit eingeschränkt ist, muss die Minderung der Erwerbsfähigkeit bei beiden Geschädigten gleich hoch festgesetzt werden.

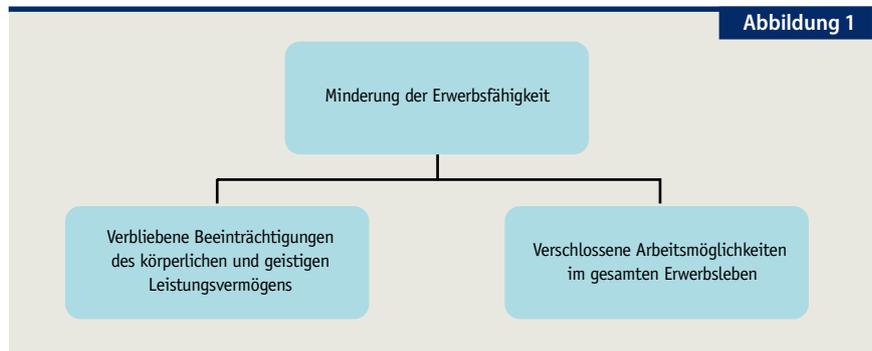
kann eine Abfindung erfolgen, was jedoch in der Regel nicht wirtschaftlich sinnvoll ist (§§ 76 ff. SGB VII).

Voraussetzung der Gewährung einer Verletztenrente ist, dass grundsätzlich die Folgen des Unfalls zu einer wenigstens 20%igen MdE über die 26. Woche hinaus führen. Ausnahmsweise werden jedoch auch Renten unter 20% gewährt, wenn aus einem anderen Unfall eine weitere Unfallfolge (Stützrente) vorliegt, die mindestens eine MdE von 10% erreicht hat. Mit der Verletztenrente sollen pauschal der durch den Gesundheitsschaden bedingte Mehrbedarf, der immaterielle Schaden, die erhöhten Anstrengungen, persönlichen Bedürfnisse und Einkommensverluste ausgeglichen werden [1]. Ist voraussichtlich nur für eine begrenzte Zeit Rente zu gewähren, so kann nach § 75 SGB VII eine Gesamtvergütung in Betracht kommen. Der Gutachter sollte daher auch auf diesen begrenzten Zeitraum hinweisen. Die einzelnen MdE-Sätze werden grundsätzlich nach 5er-Graden abgestuft.

Die Minderung der Erwerbsfähigkeit

Versichertes Rechtsgut ist die individuelle Erwerbsfähigkeit. Dies ist die Fähigkeit, auf Erwerb gerichtete Arbeitstätigkeiten zu verrichten. Bezugspunkt ist dabei nicht der ausgeübte Beruf des Klägers, sondern der „allgemeine Arbeitsmarkt“. Negative Auswirkungen im sonstigen sozialen oder innerfamiliären Bereich, bisher ausgeübter Beruf oder bisheriges Qualitätsniveau oder ein konkreter Einkommensverlust spielen keine Rolle [2]. Es haben sich bestimmte Erfahrungswerte festgesetzt, mit denen Sie sich auseinandersetzen müssen. Hierzu sollte die einschlägige Literatur herangezogen werden. Eine entsprechende Übersicht ist beispielsweise bei Schönberger, Mehrrens, Valentin enthalten [3].

Bei der Bestimmung der MdE sind nur gesundheitliche Beeinträchtigungen von einer gewissen Dauer zu berücksichtigen, weil die Verletztenrente erst ab dem Wiedereintritt der Arbeitsfähigkeit und damit einer Beeinträchtigung über die 26. Woche nach dem Versicherungsfall hinaus gezahlt wird (§§ 56 Abs. 1, 72 Abs. 1 SGB VII). Es handelt sich um eine „abstrakte Schadensbemessung“. Bei deren Feststellung es keine Rolle spielt, ob der



Geschädigte tatsächlich eine Erwerbsminderung an seinem Arbeitsplatz erlebt. Die Versichertenrente dauert an, solange der Betroffene seine Erwerbsfähigkeit verloren hat oder diese mindestens um ein Fünftel gemindert ist oder durch einen anderen Versicherungsfall mit einer MdE von wenigstens 10% „gestützt“ wird und die Summe der Minderung der Erwerbsfähigkeit aus den Einzelunfällen eine Minderung von mindestens 20% erreicht.

Faktoren zur Bestimmung der MdE

Die Bemessung der MdE wird im Wesentlichen durch die Beeinträchtigungen des körperlichen und geistigen Leistungsvermögens der Versicherten durch die Folgen des Arbeitsunfalls sowie dem Umfang der verbleibenden Arbeitsmöglichkeiten auf dem gesamten Gebiet des Erwerbslebens bestimmt. Nicht maßgebend ist, ob der Versicherte konkret eine andere Arbeit finden kann. Entscheidend ist, in welchem Ausmaß er durch

die Folgen des Versicherungsfalles in seiner Fähigkeit gehindert ist, zuvor offen stehende Arbeitsmöglichkeiten zu ergreifen [4]. Maßgeblich ist die gegenwärtige körperliche Einbuße.

Abstrakte Schadensbemessung

Die Entschädigung ist nach dem Unterschied der auf dem gesamten Bild des Erwerbslebens bestehenden Erwerbsmöglichkeiten des Verletzten vor und nach dem Versicherungsfall zu bemessen.

Die Erwerbsfähigkeit vor dem Versicherungsfall ist mit 100% anzusetzen und stellt den Beziehungswert dar, dem das nach dem Versicherungsfall verbliebene Ausmaß an Erwerbsfähigkeit als Vergleichswert gegenübergestellt wird [5]. Üblicherweise wird die MdE in Stufen angegeben, welche durch 10 oder 5 teilbar sind. War jedoch der Versicherte bereits vor Eintritt des Versicherungsfalles voll erwerbsunfähig, kann eine MdE nicht mehr eintreten [6].

Anzeige

Erfahrungswerte und antizipierte Sachverständigengutachten

Aus Gründen der Praktikabilität darf die MdE-Bemessung nach der Rechtsprechung des BSG durch Schätzung festgestellt und an allgemeinen Erfahrungssätzen ausgerichtet werden [7]. Es hat sich ein Stufenschema der Erfahrungswerte ausgebildet [8]:

- **Einfache Erfahrungssätze:** in Literatur zusammengefasste MdE-Werte, die mit anderen Umständen im Rahmen der Beweiswürdigung zu berücksichtigen sind.
- **Qualifizierte Erfahrungssätze:** werden MdE-Werte wiederkehrend von Gutachtern, Unfallversicherungsträgern und Gerichten bestätigt, handelt es sich um qualifizierte Erfahrungswerte. Sie sind nicht bindend, bilden jedoch eine gute Grundlage um eine gleichmäßige Bewertung sicherzustellen. Diese sind in regelmäßigen Abständen den neuen wissenschaftlichen Erkenntnissen anzupassen. Allerdings sollte man den von den Trägern der gesetzlichen Unfallversicherung herausgegebenen Begutachtungsempfehlungen kritisch gegenüberstehen, da möglicherweise die Neutralität fehlt [9].
- **Antizipiertes Sachverständigengutachten:** qualifizierte Erfahrungssätze können zu einem antizipierten Sachverständigengutachten werden, wenn weitere Voraussetzungen erfüllt sind (z. B. Empfehlungen für die Begutachtung der beruflichen Lärmschwerhörigkeit – Königsteiner Merkblatt).

Beispiele:

Ein Bauarbeiter mit einem versteiften Kniegelenk wird seinen Beruf nicht mehr ausüben können, ein Rechtsanwalt nur sehr gering in seiner Arbeitsfähigkeit eingeschränkt sein. Grundsätzlich muss die MdE bei beiden Geschädigten gleich hoch festgesetzt werden.

Ein Einarmiger verliert durch einen Arbeitsunfall den zweiten Arm. Durch den Vorschaden ist der mit 100% einzuschätzende Restarbeitsmarkt bereits eingeschränkt. In diesem Fall führt dies zu einer Erhöhung der MdE.

Vorschaden

Die individuelle Erwerbsfähigkeit des Versicherten kann durch vielfache Faktoren schon vor dem Versicherungsfall beeinträchtigt sein. Anders als bei der Kausalitätsprüfung gilt bei der Feststellung der MdE nicht das „Alles-Oder-Nichts-Prinzip“. Ein unfallfremder Vorschaden wird grundsätzlich bei der Bildung der MdE nicht berücksichtigt. Da die Erwerbsfähigkeit mit 100% anzusetzen ist, kann die MdE bei einem Versicherten mit einer unabhängigen Störung anders zu beurteilen sein, als beim Fehlen einer solchen [10]. Besondere Auswirkungen kann ein Vorschaden jedoch dann haben, wenn er mit dem versicherten Gesundheitsschaden in einer funktionalen Wechselbeziehung steht.

Vorschaden und hinzutretende Gesundheitsstörungen betreffen ein und dasselbe Organ: Der Gutachter muss angeben, inwieweit bereits eine Beeinträchtigung bestand und inwieweit diese durch den Versicherungsfall erschwert wurde; es kann zu einer Erhöhung aber auch zu einer Verminderung der MdE führen.

Bei einer Verschlimmerung eines Vorschadens wird nur der verschlimmerungsbedingte Anteil entschädigt. War jedoch vor dem Versicherungsfall der Erwerbsfähigkeit durch den Vorschaden nur mit einer MdE von weniger als 10% geschädigt, so ist das Gesamtleiden zu entschädigen [11].

Bildung einer Gesamt-MdE

Die Bildung einer Gesamt-MdE darf nicht die bloße Addition der einzelnen MdE-Sätze darstellen. Es müssen in einer Gesamtwürdigung die einzelnen Beeinträchtigungen berücksichtigt und geprüft werden, inwieweit einzelne Störungen bereits im Krankheitsbild der anderen Einzel-MdE berücksichtigt wurden.

Werden dieselben Funktionseinschränkungen in unterschiedlichen Fachgebieten beurteilt, dürfen sie nur einmal in die Bewertung einfließen. Eine MdE unter 10% gilt als nicht messbar; sie sind bei diesem Wert nicht addierbar; in ihrer Gesamtheit können sie jedoch zu einer messbaren MdE führen [12].

Besonderes berufliches Betroffensein

Kann jemand durch den Unfall bestimmte, von ihm erworbene besondere berufliche

Kenntnisse und Erfahrungen nicht mehr oder nur noch in vermindertem Umfang nutzen, so kann dies ein besonderes berufliches Betroffensein nach § 56 SGB VII begründen. Ausnahmsweise kann zur Vermeidung einer unbilligen Härte eine Erhöhung der MdE um 10–20% erforderlich sein. Dies gilt insbesondere bei hohem Lebensalter, Dauer der Ausbildung, Eigenart des Berufes und der damit verbundenen Spezialkenntnisse (z. B. Geiger in Symphonieorchester) [13].

Gesamtvergütung

Ist die Erwartung gerechtfertigt, dass eine Rente nur als vorläufige Entschädigung zu gewähren ist, kann nach § 75 SGB VII der Unfallversicherungsträger den Geschädigten nach Abschluss des Verfahrens mit einer Gesamtvergütung entschädigen. Dies ist in der Regel für den Versicherten jedoch ungünstiger.

Fazit

Die Begutachtung medizinischer Sachverhalte im Bereich der gesetzlichen Unfallversicherung stellt mit die größten Anforderungen im sozialmedizinischen Bereich. Der Zurechnungszusammenhang ist zunächst anhand der Kausalität im naturwissenschaftlich-philosophischen Sinn und dann nach der Theorie der wesentlichen Bedingung festzustellen. So gilt, wie in Teil 1 des Beitrages herausgearbeitet wurde, im Bereich der Feststellung des Zurechnungszusammenhanges das sogenannte „Alles-Oder-Nichts-Prinzip“. Dagegen darf bei der Bestimmung der Minderung der Erwerbsfähigkeit ein Vorschaden berücksichtigt werden. Bei der Feststellung der Minderung der Erwerbsfähigkeit sind die anerkannten Erfahrungswerte zu berücksichtigen. □

LITERATUR

Detaillierte Literaturnachweise unter springermedizin.de/neurotransmitter

Zusammenfassung eines Vortrags für die Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN und BVDP, März 2012, Sulzbach bei Ffm

Willi Johannes Kainz

Vorsitzender Richter am Bayerischen Landessozialgericht
E-Mail: wjk.jus@gmx.de

DETAILLIERTE LITERATURHINWEISE:

1. Schönberger, Mehrrens, Valentin, Arbeitsunfallberufskrankheit, 8. Auflage, 2010, S. 96
2. Schönberger, Mehrrens, Valentin, Arbeitsunfallberufskrankheit, 8. Auflage, 2010, S. 96
3. Schönberger, Mehrrens, Valentin, Arbeitsunfallberufskrankheit, 8. Auflage, 2010, S. 156
4. Schönberger, Mehrrens, Valentin, Arbeitsunfallberufskrankheit, 8. Auflage, 2010, S. 97
5. Schönberger, Mehrrens, Valentin, Arbeitsunfallberufskrankheit, 8. Auflage, 2010, S. 97
6. BSG vom 17.12.1969, BSGE 30, 224; BSG vom 17.03.1992, SozR 3-2200 Nr. 2
7. Schönberger, Mehrrens, Valentin, Arbeitsunfallberufskrankheit, 8. Auflage, 2010, S. 101
8. Schönberger, Mehrrens, Valentin, Arbeitsunfallberufskrankheit, 8. Auflage, 2010, S. 101
9. Becker, Zeitschrift: Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Umweltmedizin, 2009, 44, 592, 595
10. Schönberger, Mehrrens, Valentin, Arbeitsunfallberufskrankheit, 8. Auflage, 2010, S. 104
11. Schönberger, Mertens, Valentin, Arbeitsunfallberufskrankheit, 8. Auflage, 2010, S. 107
12. Schönberger, Mehrrens, Valentin, Arbeitsunfallberufskrankheit, 8. Auflage, 2010, S. 103
13. Schönberger, Mehrrens, Valentin, Arbeitsunfallberufskrankheit, 8. Auflage, 2010, S. 108

Schalten Sie Ihre Null-Euro-Kleinanzeige im NEUROTRANSMITTER



Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen, Mitglieder im BVDN, BDN oder BVDP, nutzen Sie den neuen Service unserer Verbandszeitschrift NEUROTRANSMITTER!

Exklusiv für Verbandsmitglieder besteht 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.

Wie 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 21. November 2012.

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

Praxisabgabe Nervenheilkunde in Lüdenscheid (NRW) zum nächstmöglichen Zeitpunkt.

Kontakt: eberhardbause@yahoo.de

Gesucht werden im südbadischen Raum: Neurologin und/oder Psychiaterin (m/w) für eine BAG (Gemeinschaftspraxis) mit bisher 3 NeurologInnen und PsychiaterInnen mit ausgepr. Konsiliartätigkeit für das örtl. Krankenhaus. Einstieg als WeiterbildungsassistentIn Geriatrie oder als ½ KV-Sitz ist möglich.

Kontakt: j.friedel@nervenaerzte-tuttlingen.de

Ärztliche/r Mitarbeiter/in für stundenweise Mitarbeit/Vertretung für nervenärztliche Praxis Region Hannover gesucht.

Kontakt: aplv@gmx.de

Suchen Kassenarztsitz Neurologie oder Psychiatrie bzw. Nervenarzt in Wiesbaden Dres. Kempkes/Thümler, Langenbeckplatz 2, 65189 Wiesbaden

Kontakt: kempkes-mainz@t-online.de

Vertragsarztsitz (Neurologie und Psychiatrie, auch teilbar) und voll ausgestattete Praxis in

Landkreis Marburg-Biedenkopf aus Altersgründen abzugeben.

Kontakt: neuro.psych.kepura@t-online.de

Privatärztliche Praxisgemeinschaft in Bad Wiessee bietet exklusive Praxisräume in zentraler Lage.

Kontakt: karin.lesch@gmail.com

Neurologische Praxis Itzehoe-Mitte, Schleswig-Holstein, sucht für 2013 einen flexiblen Arzt (w/m) als Urlaubsvertretung. Bei Interesse senden Sie Ihre Unterlagen bitte per Mail an **Kontakt:** info@neurologikum-itzehoe.de oder an Neurologikum Itzehoe, Feldschmiedekamp 4, 25524 Itzehoe

Gut laufende psychiatrisch-psychotherapeutische Praxis in 76646 Bruchsal aus Altersgründen abzugeben. Meinerseits noch ca. 2 Jahre (Teilzeit-)Mitarbeit übergangsweise möglich.

Kontakt: R.UEBE@WEB.DE

KAUFEN & VERKAUFEN etc.

Cartoonist (u. a. für Medical Tribune, Welt, Eulenspiegel, Nebelspalter/CH) und Nervenarzt bietet Illustrationen für Flyer, Bücher,

Vorträge (gegen übliches Honorar) an. Humor soll doch heilsam sein.

Dr. Jan Tomaschoff, Düsseldorf

Kontakt: Jan_Tomaschoff@gmx.de

Suche Duplexgerät mit KV-Zulassung für die neurologische Gefäßdiagnostik.

Kontakt: chnehrig@t-online.de

DWL Multidop P Doppler, Kauf 2003. In Westfalen-Lippe bis 31.3.2012 zugelassen. 2, 4, und 8 MHz-Sonde, Datensicherung über MO-Medium. Funktionsfähig. VB 1.000 €.

Kontakt: Dr. F. Siebecker, Telgte, Tel.: 02504 690290

3 kleine, digitale, funktionstüchtige Diktiergeräte von Olympus für 15 € pro Gerät (plus Porto, inkl. Schutzhülle und USB-Kabel) zu verkaufen. Dr. Isolde Smentek, Halle/Westfalen

Kontakt: smentek@gmx.net

ZU VERSCHENKEN

Schwarzes EEG E 8100. 40 Jahre alt, mit kleinen Tricks funktionstüchtig. Kann ggf. auch als „Ersatzteillager“ dienen. Abzuholen bei Praxis Dr. Thomas Degener, Dortmund.

Kontakt/Telefon: 0231 812212



Ambulante Demenzversorgung

Erfüllen Hausärzte die Vorgaben der Leitlinien?

Im Rahmen der Versorgungsforschung bei Demenzen wurde gezeigt, dass im fach- und hausärztlichen Bereich Versorgungslücken bestehen [11–13, 15, 17]. Pointiert formuliert: „Zwischen Behandlungsleitlinien und Versorgungsrealität liegen Welten“ [19]. Wir haben bereits dargestellt, dass Fachärzte, wenn sie eine Demenzdiagnose stellen und Patienten über einen längeren Zeitraum behandeln, eine größere Leitliniennähe aufweisen, als es bisherige Ergebnisse der Versorgungsforschung vermuten ließen [2]. In dieser Arbeit überprüfen wir, ob ein ähnliches Verhalten auch bei Hausärzten festzustellen ist.

Analog der S3-Leitlinie der Neurologen und Psychiater [5] werden in der ein Jahr früher veröffentlichten S2-Leitlinie der Fachgesellschaft der Hausärzte [4] vergleichbare Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie von Demenzerkrankungen gegeben. Hierzu zählen unter anderem die psychologische Testung der kognitiven Defizite, die Einbeziehung der sozialen Umgebung in Form der Fremdanamnese bei der Diagnosestellung, die medikamentösen und nicht medikamentösen Behandlungsmaßnahmen. Die Befolgung dieser Empfehlungen kann man an den durch den Hausarzt abgerechneten Leistungsziffern des EBM überprüfen [8]. Hierzu zählen im Bereich der Diagnostik:

- die testpsychologische Untersuchung [EBM-Ziffer 03242] und
- die testpsychologische Untersuchung im Rahmen des hausärztlich-geriatrischen Basisassessments [18] (EBM-Ziffer 03240).

Im Bereich der Therapie ist folgende Leistungsziffer von Bedeutung:

- Die Chronikerpauschale (EBM-Ziffer 03212). Sie beinhaltet mindestens einen zweimaligen Kontakt im Quartal und fakultativ die Einbeziehung des sozialen Umfeldes.

Tabelle 1 fasst die zugehörigen Leistungsziffern des EBM für Fachärzte für Allgemeinmedizin und die Kapitel der DEGAM-Leitlinie Demenz [4] zusammen.

Wenn man mit Hausärzten die Ergebnisse der Leitlinienferne ihres Handelns diskutiert, wird oft darauf verwiesen, dass die Leistungsmenge des Regelleistungsvolumens und der Umfang des Medikamentenbudgets nicht ausreicht (Budgetargument), um neben den vielfältigen anderen körperlichen Erkrankungen (Multimorbiditätsargument) auch noch die Demenzerkrankung zu behandeln [1, 7, 12, 16, 20]. Die Demenzdiagnose wird damit nur im Rahmen der Komorbidität dokumentiert, ist aber nicht eigentlicher Anlass für die Behandlung beim Hausarzt. Andererseits gibt es aber Hinweise, dass auch Hausärzte sich den besonderen Anforderungen der Demenzbehandlung stellen [14]. Hier kann man zum einen auf besonders geförderte hausärztliche Modellprojekte hinweisen [6, 21]. Zum anderen konnten wir in der Routineversorgung der Hausärzte in Berlin zeigen, dass fast drei Viertel des hausärztlichen Verordnungsvolumens der Antidementiva auf Verordnungen einiger weniger

Hausarztpraxen zurückzuführen sind [3]. Man kann vermuten, dass diese Hausärzte sich auf diese Patienten spezialisiert haben und sich möglicherweise leitlinienkonformer verhalten als ihre Kollegen.

Hausarztpraxen zurückzuführen sind [3]. Man kann vermuten, dass diese Hausärzte sich auf diese Patienten spezialisiert haben und sich möglicherweise leitlinienkonformer verhalten als ihre Kollegen.

Fragestellung und Untersuchungsmethode

In einer Stichprobe von 1.004 Hausarztpraxen wurden ambulant behandelte Demenzpatienten identifiziert, von denen angenommen werden kann, dass der Hausarzt sich dieser Patienten auch als Behandlungsfall annimmt. Die Demenzdiagnose soll nicht nur im Rahmen einer Komorbidität dokumentiert worden sein. Es soll sich um Patienten handeln, die regelmäßig wegen der Demenzerkrankung vom Hausarzt gesehen und von ihm kontinuierlich demenzspezifisch mit Antidementiva behandelt werden.

Zuordnung von EBM-Leistungsziffern und Leitlinienempfehlung der DEGAM [4, 8]

Tabelle 1

	EBM (Ziffern)	DEGAM Leitlinienempfehlung (Kapitel)
Diagnostik	Fremdanamnese enthalten im Ordinationskomplex EBM-Ziffer 03112	3.2
Testpsychologie	EBM-Ziffer 03242	3.4; 3.4.1
Geriatrisches Assessment	EBM-Ziffer 03240	3.4.1; 4.1.1
Therapie		
Chronikerpauschale	EBM-Ziffer 03212	3.2; 4.1; 4.1.4; 4.2.7

Ausgewählte EBM-Ziffern als Leitlinienindikatoren bei haus- und fachärztlichen Demenzbehandlungsfällen			Tabelle 2	
	Untersuchungsgruppe Allgemeinmediziner		Vergleichsgruppe Nervenärzte [2]	
Demenzbehandlungsfälle (n)	1.026		7.168	
Testpsychologie	94	9,2%		
Testpsychologie im Rahmen des hausärztlichen Geriatrie-assessments	222	21,6%	3.684	51,4%
Chronikerpauschale	1.006	98,1%	5.832	81,4%

Deshalb werden für die Auswertung von „Demenzbehandlungsfällen“ ähnlich dem bei Fachärzten verwendeten Verfahren [2] folgende Ein- und Ausschlusskriterien festgelegt:

- Abrechnung des Ordinationskomplexes für Patienten ab Beginn des 60. Lebensjahres (EBM-Ziffer 03112).
- Erstmalige Demenzdiagnose (ICD-10) bei Vorbehandlungsquartal ohne Demenzdiagnose.
- Mindestens zweimalige Verordnung eines Antidementivums (Donepezil, Galantamin, Rivastigmin, Memantin, Ginkgo).
- 12-monatige Mindestbehandlungszeit nach der ersten Antidementiva-Verordnung.

Ausgeschlossen werden Patienten mit Demenzdiagnosen:

- die das 60. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten,
- die von der Hausarztpraxis im Pflegeheim betreut wurden,
- die nur einmal beim Hausarzt innerhalb eines 24-Monatszeitraums behandelt wurden und
- bei denen kein oder nur einmalig ein Antidementivum verordnet wurde.

Bei dieser ausgewählten Stichprobe fragen wir, wie hoch der Anteil von Patienten ist, bei denen

- eine testpsychologische Leistung,
- ein hausärztlich-geriatriisches Assessment und
- mindestens einmalig eine Chronikerpauschale abgerechnet wurde.

Die dabei gefundenen relativen Häufigkeiten werten wir als Indikatoren für die Leitliniennähe des ärztlichen Handelns. Die erhobenen Daten der Hausärzte wer-

den mit den von uns im NEUROTRANSMITTER 5/2012 dargestellten Daten der Fachärzte [2] verglichen.

Datengrundlage

Bei der Stichprobe der Hausarztpraxen handelt es sich um eine repräsentative Auswahl [9] von im gesamten Bundesgebiet tätigen Praxen, die ihre Abrechnungs- und Verordnungsdaten über standardisierte Schnittstellen der Datenbank der IMS Health GmbH in den Jahren 2009 und 2010 zur Verfügung stellten. Die im Praxiscomputer gespeicherten Patientendaten wurden nach Abschluss eines jeden Monats an die IMS übertragen. Die Daten wurden vor der Übertragung anonymisiert verschlüsselt [9].

Stichprobe der Hausarztpraxen

Die Stichprobe der Arztpraxen besteht aus 1.004 Hausarztpraxen aus dem gesamten Bundesgebiet. Das Durchschnittsalter der Praxisinhaber beträgt 56 Jahre (36 bis 79 Jahre). 78 % sind männlich und 22 % weiblich. 76% arbeiten in Einzelpraxis, 24 % in Partnerschaft mit mindestens einem weiteren Arzt. In Städten mit 100.000 und mehr Einwohnern arbeiten 26%, die verbleibenden 74 % in Gemeinden unter 100.000 Einwohnern.

Patientenstichprobe

Im Auswertungszeitraum vom 1.1.2009 bis 31.12.2010 wurde bei 36.577 Patienten über 60 Jahren eine Demenzdiagnose dokumentiert. Davon gelten 2.859 Patienten als Demenzbehandlungsfälle, das heißt, diesen Patienten wurde mindestens zu zwei verschiedenen Zeitpunkten ein Antidementivum verordnet und sie sind in der

Praxis kontinuierlich über mindestens zwölf Monate behandelt worden. Diese Zahl reduziert sich auf 1.026 Demenzbehandlungsfälle, wenn man jene ausschließt, die im Heim wohnen oder zeitweise nicht mehr in der Lage sind, alleine oder mit Begleitpersonen in die Praxis zu kommen.

Ergebnisse

In **Tabelle 2** ist dargestellt, dass bei den 1.026 „Demenzbehandlungsfällen“ bei 9,4% eine psychologische Testung und bei 21,6% der Patienten eine psychologische Testung im Rahmen des hausärztlich-geriatriischen Assessments durchgeführt wurde. Insgesamt erfolgten also bei 31 % der Patienten testpsychologische Untersuchungen in Form von Screeningtests wie etwa MMST, Uhrentest oder DemTect. Darüber hinaus wurde bei fast jedem Patienten (bei 98,1%) die das soziale Umfeld mitberücksichtigende Leistung der Chronikerpauschale erbracht.

Vergleicht man die relativen Anteile zwischen Haus- und Fachärzten, dann werden testpsychologische Ziffern vom Hausarzt seltener erbracht (31% vs. 51,4%), die Einbeziehung des sozialen Umfeldes erfolgt jedoch häufiger (98,1% versus 84,1%). Im abschließenden Vergleich der Häufigkeiten von Demenzbehandlungsfällen in haus- und fachärztlichen Praxen, (**Tabelle 3**) ist zu erkennen, dass „Demenzbehandlungsfälle“ in Hausarztpraxen mit nicht einmal einem Behandlungsfall auf 1.000 Patienten (0,04%) sehr selten sind. Demgegenüber kommen beim Facharzt zwölf Behandlungsfälle auf 1.000 Patienten (1,2%).

Nur knapp 30% der Hausarztpraxen (28,8%) weisen überhaupt „Demenzbehandlungsfälle“ auf. Pro Praxis werden maximal fünf Patienten über ein Jahr kontinuierlich mit Antidementiva behandelt. Der überwiegende Teil der Hausärzte (71,2%) führt keine länger dauernde antidementive medikamentöse Behandlung durch.

Ganz anders sind die Ergebnisse in der Stichprobe der Nervenärzte [2]. In nahezu jeder neuropsychiatrischen Praxis finden sich „Demenzbehandlungsfälle“ (97,3%). Ein gutes Drittel der Facharztpraxen weisen bis zu 20 Fälle auf (34,3%). 57,1 % der Praxen behandeln mehr als 20 Demenzpatienten und 27,4% behandeln

im Untersuchungszeitraum mehr als 50 Demenzpatienten kontinuierlich mit Antidementiva.

Diskussion

Wir zeigen hier erstmals, dass Hausärzte, wenn sie leitliniennah Antidementiva über ein Jahr hinweg verordnen, auch in anderen Bereichen (Durchführung testpsychologischer Untersuchungen und Einbeziehung des sozialen Umfeldes) eine größere Leitliniennähe aufweisen, als bisher vermutet wurde. Die Leitliniennähe ist bezüglich der Durchführung testpsychologischer Untersuchungen und der Einbeziehung des sozialen Umfeldes derjenigen der Fachärzte vergleichbar. Allerdings sind Behandlungsfälle in den einzelnen Hausarztpraxen extrem selten. 29% der Hausarztpraxen verordnen Antidementiva bei einem Patienten kontinuierlich. In dem zweijährigen Untersuchungszeitraum werden pro Hausarztpraxis meist ein Patient (maximal fünf Patienten) auf diese Weise behandelt. Demgegenüber gibt es nahezu in jeder Nervenarztpraxis Demenzbehandlungsfälle. Die Fallzahl ist pro Praxis zwölfmal so hoch wie bei den Hausärzten. Fast 30% der Nervenarztpraxen weisen mehr als 50 Demenzbehandlungsfälle in zwei Jahren auf.

Wir sehen diese auffälligen Unterschiede als einen Beleg dafür an, dass eine

kontinuierliche, demenzspezifische Behandlung bei zu Hause wohnenden Demenzpatienten durch den Hausarzt selten ist. Es entsteht der Eindruck, dass bei diesen noch nicht im Heim wohnenden Demenzpatienten eine kontinuierliche medikamentöse Dauerbehandlung mit Antidementiva überwiegend in Nervenarztpraxen durchgeführt wird.

Methodische Einschränkungen

Bereits in unserem Artikel im NEUROTRANSMITTER 5/2012 [2] haben wir auf einschränkende Faktoren hingewiesen, die bei der Interpretation der Ergebnisse zu berücksichtigen sind. Hierzu zählen prinzipielle Probleme bei der Auswertung von Abrechnungsdaten. So werden die Diagnosegüte, mögliche Fehlcodierungen oder die Durchführungsqualität ärztlicher Leistungen nicht geprüft [22]. Möglicherweise müssen auch Fehlerquellen der Stichprobenauswahl der Hausarztpraxen berücksichtigt werden [2].

Da die Erhebungseinheit in dieser Studie nicht der einzelne Patient, sondern die jeweilige Arztpraxis ist, können wir nicht beurteilen, wie viele Patienten der Hausarzt richtig diagnostiziert hat, diese dann aber zur weiteren Behandlung zum Facharzt überwiesen hat [20]. Das gewählte Verfahren zur Bestimmung von „Demenzbehandlungsfällen“ unterschätzt die Anzahl der vom Hausarzt leitlinien-

gerecht behandelten Patienten mit Demenz. Aus unterschiedlichen medizinischen oder sozialen Gründen kann der Hausarzt auf eine demenzspezifische medikamentöse Behandlung verzichten. Die Komplexität hausärztlicher Tätigkeit kann zu einer Priorisierung anderer geriatrischer Problemlagen führen als die Behandlung der Demenz [1, 18, 23]. Darüber hinaus ist die Empfehlungsstärke zur Verordnung von Antidementiva bei Alzheimer-Demenzen in der DEGAM-Leitlinie [4] deutlich schwächer formuliert als in der S3-Leitlinie der Nervenärzte [5]. Während in der DEGAM-Empfehlung eine Verordnung zu „erwägen“ ist, wird in der S3-Leitlinie die kontinuierliche Verordnung von Antidementiva ausdrücklich empfohlen [14]. Schließlich ist zu berücksichtigen, dass wir sowohl bei den Hausärzten als auch bei den Fachärzten nicht beurteilen können, wie leitliniennah sich diese beide Arztgruppen bei Demenzpatienten verhalten, die nur einmalig oder gar nicht mit einem Antidementivum behandelt wurden.

Fazit

Wenn der Hausarzt einem Demenzpatienten kontinuierlich Antidementiva verordnet, arbeitet er bezüglich der Durchführung von testpsychologischen Untersuchungen und der Einbeziehung des sozialen Umfeldes häufiger leitliniengerecht als bisher vermutet.

Die kontinuierliche, antidementive Behandlung von zu Hause lebenden Demenzpatienten ist in Hausarztpraxen nicht die Regel, sondern eher eine Ausnahme. Im Gegensatz zu Hausärzten haben sich neuropsychiatrische Fachärzte der Aufgabe einer leitliniennahen, medikamentösen Versorgung mit Antidementiva in einem weit größeren Umfang angenommen. □

Tabelle 3

Demenzbehandlungsfälle bei Haus- und Fachärzten				
	Untersuchungsgruppe Hausarztpraxen		Vergleichsgruppe Nervenarztpraxen [2]	
Praxen gesamt (n)	1.004		182	
Patienten gesamt (n)	2.877.076		623.386	
Patienten mit Demenzdiagnose (ohne Heimpatienten) (n)	12.971	0,45 %	31.573	5,1 %
Demenzbehandlungsfälle (n)	1.026	0,04 %	7.168	1,2 %
Demenzbehandlungsfälle pro Arztpraxis (n)				
Keine	715	71,2 %	5	2,7 %
1–5	289	28,8 %	24	13,2 %
6–20	0	0	38	21,1 %
21–50	0	0	54	29,7 %
> 50	0	0	61	27,4 %

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

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

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

LITERATUR

- 1 Abholz, H H. Warum lassen sich Hausärzte so leicht der Vernachlässigung in der Patientenversorgung überführen? – Berechtigte Kritik oder Missverständnis des Faches *Z allg Med* 2005; 81: 397-404
- 2 Bohlken J, Kostev K. Werden Demenzpatienten in neurologisch-psychiatrischen Facharztpraxen leitliniengerecht versorgt? *Neurotransmitter* 5/2012,S. 22–26
- 3 Bohlken J, Selke G, van den Bussche H. Antidemotivaverordnungen in Stadt und Land - Ein Vergleich zwischen Ballungszentren und Flächenstaaten in Deutschland. *Psychiatrische Praxis* 2011; 38: 232-236
- 4 Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM). Demenz DEGAM-Leitlinie Nr. 12. Düsseldorf: omikron publishing; 2008
- 5 Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN), Hrsg. Diagnose- und Behandlungsleitlinie Demenz. Heidelberg: Springer; 2010
- 6 Donath C, Gräßel E et al. Effects of general practitioner training and family support services on the care of home-dwelling dementia patients--results of a controlled cluster-randomized study. *BMC Health Services Research* 2010, 10:314
- 7 Kaduszkiewicz H, v.d. Bussche H. Die hausärztliche Versorgung von Patienten mit kognitiven Störungen und Demenz. *Psychoneuro* 2003; 29: 275–281
- 8 Kassenärztliche Bundesvereinigung 2012 : Einheitlicher Bewertungsmaßstab. www.kbv.de
- 9 Kostev K. Datenbankbasierte epidemiologische Untersuchungen zur Behandlung von Patienten mit Diabetes mellitus in Deutschland. Göttingen: Optimus 2010 S. 2-5
- 10 Joachim Klose, Isabel Rehbein (Hrsg.): *Ärztatlas 2011 – Daten zur Versorgungs-dichte von Vertragsärzten*, Wissenschaftliches Institut der AOK (WIdO), Berlin 2011.
- 11 Koller D, Eisele M, Kaduszkiewicz H et al. Ambulatory health services utilization in patients with dementia – is there an urban-rural difference? *Int J Health Geograph* 2010; 9: 59
- 12 Melchinger, H. Fortschritte in der Forschung, aber Stagnation in der Versorgung? *Alzheimer Demenz Neurotransmitter* Heft 5 2009 S.11-18
- 13 Rychlik R. Gutachten über die Unterversorgung mit Arzneimitteln in Deutschland. Institut für empirische Gesundheitsökonomie, 2007:18–21
- 14 Riepe M W, Fellgiebel A. Demenzleitlinien: was in der Praxis ankommen sollte. Ein interdisziplinärer Konsens von Praktikern. *Dtsch med Wochenschr* 2012; 137(30): 1499-1504
- 15 Riepe M, Gaudig M. 2010 Ambulante Versorgung von Demenzpatienten? Behandlungsrealität in Deutschland *Akt. Neurol* 2010: 282-288
- 16 Schäfer I, Hansen H et al. Welche chronischen Krankheiten und Morbiditäts-muster charakterisieren die ältere multimorbide Population in der Hausarztpraxis? - Erste Ergebnisse der prospektiven Beobachtungsstudie MultiCare1. *Z Gerontol Geriatr.* 2011(Suppl 2):76-89.
- 17 Schwabe U, Paffrath D. *Arzneiverordnungsreport 2011* Springer Medizinverlag Heidelberg 2011
- 18 Theile G, Winter A, Hummers-Pradier E, Junius-Walker U. Das Geriatrische Assessment in der Hausarztpraxis. *Z Geront Geriat* 25. Jan. 2012
- 19 van den Bussche H, Eisele M, Koller D, Wiese B, Kaduszkiewicz H, Glaeske G, Wegscheider K, Schön G. Probleme bei der Umsetzung der S3-Leitlinie Demenz aus Sicht der Versorgungsforschung. Vor-trag DGPPN-Kongress 2010
- 20 van den Bussche H., Wiese B, Koller D et al. 2011 Specialist involvement and referral patterns in ambulatory medical care for patients with dementia in Germany: results of a claim data based case-control study *BMC Health Service Research* 2011, 11: 148
- 21 Voigt-Radloff S, Hüll M. Neue Ansätze zur Versorgung von Demenzpatienten In: Günster C, Klose J, Schmacke N. *Versorgungsreport 2012 Schwerpunkt Gesundheit im Alter*. Stuttgart Schattauer 2012: 219-232
- 22 Zimmermann H, Kaduszkiewicz H, v.d. Bussche H. et al 2012 Reliabilität ärztlicher Morbiditätsangaben zu chronischen Krankheiten. Ergebnisse einer Längsschnittstudie im hausärztlichen Bereich. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz* 2 2012
- 23 Wrede J et. al. Complex health care decisions with older patients in general practice: Patient-centeredness and prioritization in consultations following a geriatric assessment. *Patient Educ Couns* (2012), <http://dx.doi.org/10.1016/j.pec.2012.07.015>

Neue Serie

Sie haben ein Praxisproblem – wir lösen es

Viele – vor allem bürokratische – Problemstellungen lassen sich in der spezifischen Situation neurologischer oder psychiatrischer Facharztpraxen nicht alleine mithilfe der Informationen von KVen, Ärztekammern oder der Krankenkassen lösen. Die Erfahrung langjährig niedergelassener Kollegen kann häufig helfen, eine Problemsituation pragmatisch zu entschärfen. Der NEUROTRANSMITTER bringt, beginnend mit dieser Ausgabe, Lösungsvorschläge für Praxisprobleme, die Kolleginnen und Kollegen Vorstandsmitgliedern auf Bundes- und Landesebene oder der Geschäftsstelle vorgestellt haben.



© Scanral_Rosenstiel / Fotolia.com

Sie fragen – wir antworten!

Wenn in Ihrer Praxis ein wenig zufriedenstellend gelöstes – oder gar ungelöstes – Problem besteht, von dem Sie glauben, dass es in anderen Praxen ebenso vorkommen könnte, wenden Sie sich an uns. Wir versuchen, uns kundig zu machen, und werden einen Lösungsvorschlag publizieren. Selbstverständlich sichern wir jedem Ratsuchenden auf Wunsch auch Anonymität zu. Schreiben Sie per E-Mail unter dem Betreff „Praxisprobleme“ an: bvdn.bund@t-online.de

GEWÄHRLEISTUNGSERKLÄRUNGEN FÜR ÄLTERE ULTRASCHALLGERÄTE ERFORDERLICH

Hersteller schon jetzt anschreiben

Problem: Nach der Änderung der Ultraschallvereinbarung mit Wirkung zum 1. Juli 2012 haben etliche Kolleginnen und Kollegen mit älteren Sonografiegeräten nachgefragt, wie sie mit dieser Situation umgehen sollen.

Hintergrund: Im Rahmen der Novellierung der Ultraschallvereinbarung müssen die Gewährleistungserklärungen der Gerätehersteller und die Bilddokumentationen aller Ultraschallsysteme (Gerät-/Schallkopfkombination) – übrigens auch bei neu ausgelieferten Geräten – geprüft werden. Genehmigte Anwendungsklassen und -bereiche müssen der aktuellen Ultraschallvereinbarung angepasst werden. Die Genehmigungsbescheide müssen ersetzt und aktualisiert werden.

Bundesweit sind schätzungsweise über 100.000 Ultraschallgeräte zu überprüfen – jeweils in Regie der Länder-KVen. Circa 90.000 Ärzte dürften davon betroffen sein. Schätzungsweise 5.000 Ultraschallgeräte entsprechen nicht mehr den technischen Bestimmungen.

Bereits im Frühjahr 2012 haben manche KVen mit der Überprüfung der Bestandsgeräte begonnen. Eingeschickt werden müssen die (gegebenenfalls vom Hersteller spezifizierten und ergänzten) neuen Gewährleistungserklärungen und

Bilddokumentationen nach bestimmten Anforderungen.

Einschränkungen bei der verlängerten Frist für die Abnahmeprüfung

Wegen der immensen Überprüfungsmenge wurde die Übergangsregelung für die initiale Abnahmeprüfung für bereits vor dem 1. April 2009 verwendete Ultraschallsysteme (Bestandsgeräte) bis zum 31. März 2015 verlängert. Allerdings gibt es in dieser Hinsicht derzeit zwei zeitliche Einschränkungen:

- Alle ab dem 1. April 2013 geprüften Systeme, die die Anforderungen an die apparative Ausstattung nicht erfüllen, dürfen nur noch vier Wochen nach Bekanntgabe des Bescheides weiter verwendet werden.
- Alle bis zum 31. März 2013 geprüften Systeme, die die Anforderungen an die apparative Ausstattung nicht erfüllen, dürfen nur bis 31. März 2013 weiter verwendet werden.

Dies führt zu einer Ungleichbehandlung, je nachdem zu welchem Zeitpunkt die KV ein potenziell nicht mehr genehmigungsfähiges Gerät zur Prüfung aufruft und den Bescheid erteilt. Außerdem ist eine Frist von vier Wochen zur Anschaffung eines neuen Ultraschallsystems viel zu kurz. Verschiedene Geräte müssen

gegeneinander getestet werden, Angebote sind einzuholen, die Finanzierung muss geklärt sein, die Lieferzeit ist zu beachten und das neue Gerät muss auf Basis der Gewährleistungserklärung und einer Zulassungsbilddokumentation von der KV genehmigt werden. Natürlich ist dies alles ein Bürokratenwahnsinn, wenn man bedenkt, dass zu diesen Überprüfungen im Einzelfall auch noch die sogenannte Konstanzprüfung sowie Zufälligkeitsprüfungen hinzukommen können.

Lösungsvorschlag: Ärzte mit Ultraschallgenehmigung sollten sich beim Hersteller bereits um eine aktualisierte Gewährleistungsbescheinigung bemühen bevor sie von der KV angeschrieben werden. Die entsprechenden Vordrucke sind den Herstellern bekannt. Die neue Gewährleistungsbescheinigung schicken Sie bitte jedoch erst nach Aufforderung durch die KV ein. Falls Ihr Gerät nicht mehr den Anforderungen entspricht, können Sie sich organisatorisch und finanziell rechtzeitig auf die Neuanschaffung eines Gerätes vorbereiten. Denn die Karenzzeit von einem Monat bis zum Nachweis eines Neugerätes ist viel zu kurz. Wenn Sie die Überprüfungsaufforderung von der KV bekommen, sollten Sie als Besitzer eines nicht mehr genehmigungsfähigen Gerätes die ungenügende Gewährleistungsbescheinigung zum spätest möglichen Zeitpunkt an die KV schicken. Denn

der Ablauf der Betriebserlaubnis für das Bestandsgerät bemisst sich ab dem Zeitpunkt der Bekanntgabe des negativen Bescheides durch die KV.

Manche KVen bemühen sich in Gesprächen mit den Krankenkassen darum, eine Fristverlängerung für die vierwöchige Weiterbetriebserlaubnis auf sechs Monate zu erwirken. Außerdem wird über eine Verlängerung der Betriebsfrist von nicht mehr genehmigungsfähigen Bestandsgeräten, die bis zum 31. März 2013 geprüft wurden und auch nur bis zu diesem Datum weiterbetrieben werden dürfen, verhandelt. Möglicherweise kann das Prüfergebnis dann auch auf eine folgende Konstanz- oder Zufälligkeitsprüfung angerechnet werden. Bei fabrikneuen Geräten sollte man auf die Bilddokumentation verzichten können. Auch dies ist jedoch derzeit noch Gegenstand von Verhandlungen.

In unseren Fachgruppen dürften nur sehr wenige Geräte von der Außerdienststellung betroffen sein. Allerdings ist das Verfahren für jeden Ultraschallarzt sehr aufwändig, auch wenn das Gerät weiterhin den Anforderungen entspricht. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN



springermedizin.de/expertenraete

Besuchen Sie den Expertenrat auf springermedizin.de/expertenraete

Hier können Sie sich über interessante Fälle und Fragestellungen von Kolleginnen und Kollegen sowie den entsprechenden Rat von Experten informieren.

Sie können dort auch eigene Fragen einsenden, unsere Experten antworten innerhalb weniger Tage.

Aktuelle Beispiele

- ▶ Ist die E- Zigarette im Rahmen der Raucherentwöhnung sinnvoll?
- ▶ Wie stelle ich bei generalisierter Epilepsie von Monotherapie Lamotrigin (allergische Reaktionen) auf Valproat um?
- ▶ Ginseng bei Asperger-Syndrom kontraindiziert?
- ▶ Was steckt hinter pseudopectanginösen Beschwerden nach Triptan-Einnahme?



Serie e.Med Teil 3: e.News Stets auf dem neuesten Stand

Nachrichtenportale boomen. Denn wer sich heute informieren will, der wartet nur ungern auf die Berichterstattung von morgen. Schön, dass es diesen Service auch speziell für Ärzte gibt. Unter www.springermedizin.de finden Sie alles, was Sie an Neuigkeiten aus Berufspolitik, Wirtschaft und Forschung wissen müssen – schnell und unkompliziert.

Der Wert einer Fachinformation ergibt sich längst nicht mehr alleine aus ihrem Inhalt. Was zählt ist die Verfügbarkeit – und in dieser Beziehung ist das Internet unschlagbar. Aus der Verbindung von qualitativ hochwertigem Journalismus und der Aktualität des Internets wird aus dem bekannten Nachrichtenangebot von Springer Medizin „e.News“, die schnellste und einfachste Art, sich über alle Ereignisse im Gesundheitswesen zu informieren. Das gilt für gesundheitspolitische Nachrichten genauso wie für Neuigkeiten aus der Medizin. Alles, was sich auf kleinen und großen Kongressen, in der Forschung oder in Klinik und Praxis tut, wird in den Fachredaktionen von Springer Medizin gesichtet und aufbereitet. Als Abonnent von e.Med finden Sie

darüber hinaus Hintergrundberichte, Interviews mit Meinungsbildnern oder Videobeiträge von wichtige Veranstaltungen. Und damit Sie wirklich nichts verpassen, screenen und bewerten die Redaktionen die internationale Fachliteratur und verfolgen für Sie die Diskussionen in der Publikumspress. Täglich entstehen über 20 neue Nachrichten auf dem umfassendsten deutschsprachigen Medizinportal.

So behalten Sie den Überblick

Damit Sie jederzeit den Überblick behalten, können Sie die e.News nach Stichwörtern durchsuchen oder nach Fachgebieten kategorisieren. In der Rubrik „Gesundheitspolitik“ beispielsweise können Sie – wenn Sie wollen – die Inhalte nach folgenden Kriterien filtern:

- Neues aus der Hauptstadt
- Aus den Regionen
- Gesundheitspolitik international
- Gesundheitswirtschaft

Und sollte es einmal von Belang sein, lässt sich auch die Chronologie bestimmter Entwicklungen problemlos nachverfolgen, indem Sie die „Treffer“ nach deren Aktualität sortieren.

Eine komfortable Hilfestellung bei der großen Menge an Informationen bieten die „Dossiers“. Um Ihnen die Sortierung zu erleichtern, hat die Redaktion die News zu bestimmten Themen bereits zusammengefasst. Eine Liste innerhalb der Navigation zeigt an, zu welchen Themen eine solche „Sammelmappe“ vorhanden ist.

Newsletter aus über 20 Fachgebieten

Für alle, die gar nicht erst suchen wollen, bietet sich eine weitere attraktive Möglichkeit auf dem Laufenden zu bleiben. Die Newsletter von Springer Medizin liefern Ihnen alle zwei Wochen das Aktuellste aus „Politik & Gesellschaft“, „Praxis & Wirtschaft“ und/oder den verschiedenen medizinischen Fächern direkt auf den Bildschirm. Das „update“ aus der Allgemeinmedizin, Kardiologie, Neurologie und Onkologie erscheint sogar wöchentlich.

Bestellen können Sie die Newsletter über das Registrierungsportal von Springer Medizin (<http://registrierung.springermedizin.de>). Dort kann man sich auch einen Überblick über das vielfältige Newsletter-Angebot verschaffen.

Bei Fragen rund um e.Med, e.News und die „updates“ wenden Sie sich am besten an unseren Kundenservice: Telefon 0800 77 80 777 oder kundenservice@springermedizin.de. **red**

Mit den „updates“ von Springer Medizin bleiben Sie stets auf dem Laufenden.

Praxisporträt

Mit dem Herzen Sozialpsychiaterin

Die Ausbildung abgebrochen, weil es morgens mit dem Aufstehen nicht klappt – solche Patienten sieht Dr. Rita Wietfeld fast täglich. Auch wenn diese Menschen oft keine psychischen Erkrankungen haben, sucht die Ärztin zusammen mit ihnen nach Lösungen, um sie fit für den Alltag zu machen.

Der 25-jährige Mann hatte zwei Lehren und eine Umschulung nicht geschafft. Jetzt sagt er, er „muss erst einmal Therapie machen“, damit das Arbeitsamt eine weitere Ausbildung fördert. Solche Menschen sieht die Psychiaterin, Psychotherapeutin und Neurologin Dr. Rita Wietfeld aus Witten in den vergangenen Jahren immer häufiger. Oft ist es aber so, dass diese Patienten keine psychiatrische Therapie, sondern eine Anleitung brauchen, wie sie mit dem Alltag zurechtkommen. „Es sind junge Leute zwischen 20 und 30 Jahren, die den einfachsten Anforderungen nicht gewachsen sind, wenn sie ins Berufsleben eintreten. Sie können zum Beispiel nicht pünktlich aufstehen oder ankommen“, sagt Wietfeld. Viele ziehen sich auch zurück und behaupten einfach, sie seien depressiv. „Die schau ich mir dann an und sage: Das ist keine depressive Erkrankung, Sie haben Probleme mit ihrem Leben!“

Schauen, was Menschen stabilisiert

Auch wenn es hier eher um soziale und pädagogische Defizite geht, sieht sich Wietfeld als Ärztin in der Pflicht: „Ich bin von Herzen her Sozialpsychiaterin. Ich schaue, was brauchen diese Menschen zur Stabilität, was ist an sozialen Kompetenzen vorhanden. Ich bemühe mich, den ganzen Menschen in seinem sozialen Gefüge zu erleben, und dabei sehe ich sehr oft, dass dieses Gefüge bei vielen sehr brüchig ist.“

Für ihre Arbeit benötigt Wietfeld jedoch gute Netzstrukturen, sie muss viel mit Arbeitsämtern, Jobcentern oder dem Integrationsfachdienst telefonieren. Dabei muss sie sich mit Behörden auseinandersetzen, die oft selbst völlig hilflos die jungen Leute zwischen den einzelnen Einrichtungen und hin- und herschicken. Sie versucht daher, andere mit ins Boot



Das Praxisteam (v. l. n. r.): Sabine Neuhaus-Kogelheide, Dr. Rita Wietfeld, Silke Bode, Gundula Mokler, Sabine Reinartz, Nina Ewtuschenko, Regina Alves da Silva

zu nehmen, hat in Witten einen runden Tisch eingerichtet, an dem Einrichtungen und Wohlfahrtsverbände Lösungen oder erst einmal die Gründe suchen, weshalb inzwischen so viele junge Leute kaum lebensstüchtig und arbeitsfähig sind.

Betroffene zu Experten machen

Wietfeld hat aber erkannt, dass sich auch viele Probleme anderer Patienten in der Arztpraxis nicht einfach lösen lassen. Sie versucht daher, Angehörige einzubinden, hat einen Angehörigenverein gegründet und gibt Psychoedukationsseminare. So will sie Betroffenen mehr Kompetenzen übertragen, sie besser über die Erkrankung aufklären, ihre Eigenverantwortung stärken und sie zu Experten in eigener Sache machen. Dazu hat sie extra Räume angemietet und beschäftigt eine Psychologin, die sie bei den Schulungen unterstützt, bei denen vor allem Depression, Angsterkrankungen oder Schizophrenie im Fokus stehen. Zudem hat die Ärztin in einem Projekt mit dem BVDN

ein Curriculum für die psychiatrische Schulung von Arzthelferinnen entwickelt. „Das bieten wir nun zusammen mit der Ärztekammer an.“

Der Arbeitstag in der Praxis beginnt für Wietfeld um 7.30 Uhr mit einer Akutprechstunde. Dort können auch Patienten ohne Termin kurz vorbeikommen, etwa, wenn ein Medikament nicht vertragen wird. Die meiste Zeit benötigt sie für die psychiatrischen Patienten, sie begleitet aber auch Parkinson- und MS-Kranke sowie Demenz-Patienten in Heimen.

An einem Tag der Woche stehen Gutachten auf dem Programm, dabei wird die Ärztin von einer weiteren Psychologin unterstützt. In ihrem Team hat Wietfeld zudem eine Weiterbildungsassistentin sowie vier Arzthelferinnen. Sie sorgen dafür, dass nichts liegen bleibt und sich die Ärztin auf das konzentrieren kann, was ihr nach wie vor am meisten Spaß macht: sich dem Patienten zuwenden, sich ganzheitlich mit ihm in seinem sozialen Kontext befassen. **mut**

Praxis-Steckbrief

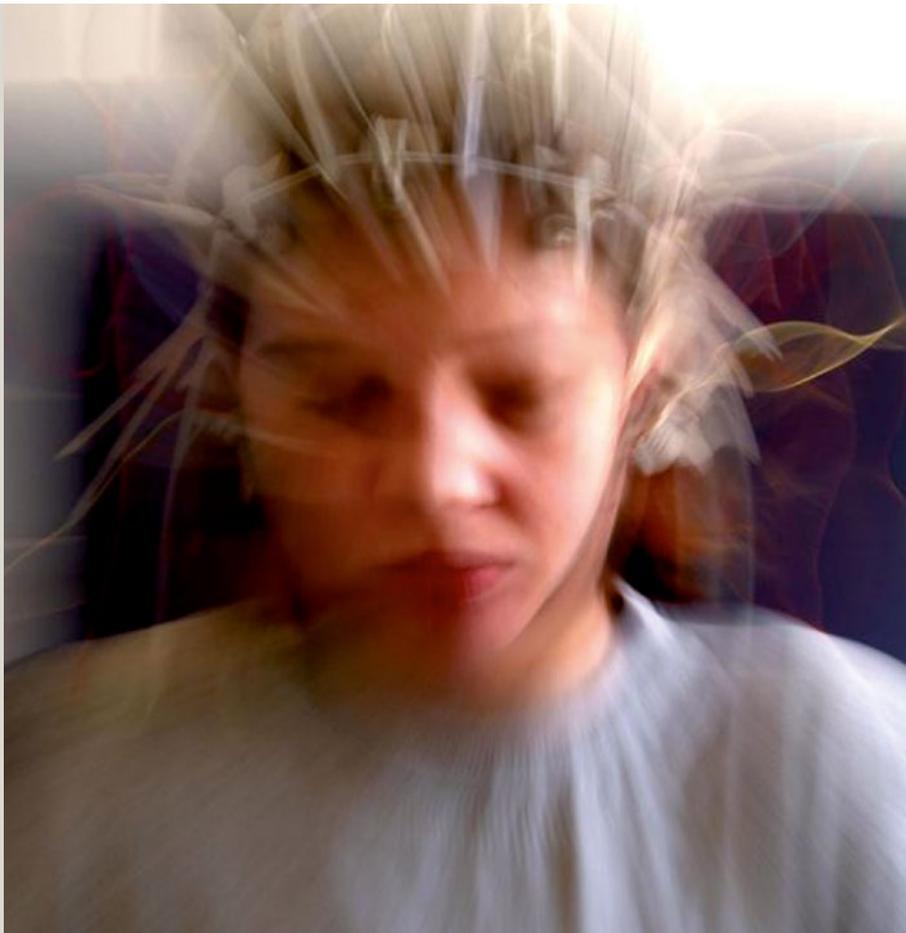
Inhaber: Dr. med. Rita Wietfeld
Praxistyp: Einzelpraxis
Ort: 58453 Witten, NRW
Regionale Struktur: Stadt
Anteil Privatpatienten: 10 – 15 %
Nächste Klinik: 5 km Neurologie, 25 km Psychiatrie
Mitarbeiter: 4 Arzthelferinnen, 2 Psychologinnen, Assistenzärztin, Sekretärin
Schwerpunkte: Sozialpsychiatrie, Gutachten, Heimversorgung

Epilepsie

Schon nach dem ersten Anfall medikamentös therapieren

Die bisher verfügbaren „Antiepileptika“ beeinflussen nicht den zugrunde liegenden Krankheitsprozess, sondern erhöhen lediglich die Anfallsschwelle und machen Anfälle weniger wahrscheinlich. Sie wirken also rein symptomatisch und sollten besser als „Antikonvulsiva“ bezeichnet werden. Der Beginn einer antikonvulsiven Therapie wird heute schon nach dem ersten unprovzierten Anfall empfohlen, wenn sich in der Diagnostik Hinweise auf eine beginnende Epilepsie ergeben, etwa durch Nachweis einer typischerweise epileptogenen Läsion im MRT oder von epilepsietypischen EEG-Veränderungen. Die initiale Monotherapie führt in etwas über 50% zur Anfallsfreiheit.

GABRIEL MÖDDEL UND CHRISTIAN E. ELGER, BONN



Nach einem ersten unprovzierten Anfall können sich im EEG oder MRT Hinweise auf eine beginnende Epilepsie ergeben.

36 Epilepsie

Schon nach dem ersten Anfall medikamentös therapieren

46 NEUROLOGISCHE KASUISTIK

TIA oder Aura – wie sicher ist die Diagnose?

52 Schädel-Hirn-Trauma

Hohes Alter ist bei SHT kein Grund für therapeutischen Nihilismus

54 CME Multiple Sklerose

Können kognitive Störungen gezielt therapiert werden?

59 CME Fragebogen

Infolge verbesserter diagnostischer Möglichkeiten erscheint die Epilepsie immer weniger als Krankheit im eigentlichen Sinn, sondern als neurologisches Symptom, dem vielfältige Ursachen zugrunde liegen können. Daher setzt sich zunehmend eine ätiologisch orientierte Denkweise durch, die auch im Vorschlag der Internationalen Liga gegen Epilepsie (ILAE) für eine neue Epilepsieklassifikation (2010) Ausdruck findet. Grundlage ist die Unterscheidung in strukturell/metabolisch bedingte Epilepsien, Epilepsien mit genetischer Ursache sowie Epilepsien noch ungeklärter Ätiologie. Dadurch sollen die bisherigen Begriffe „idiopathisch“, „symptomatisch“ und „kryptogen“ abgelöst werden. Problematisch für die klinische Praxis erscheint an der neuen ILAE-Klassifikation die Aufgabe des Konzepts von fokalen versus generalisierten Epilepsien, da die meisten Therapiestudien eben auf dieser Einteilung basieren. Wir folgen daher in diesem Punkt nicht der neuen Klassifikation. Im vorliegenden Artikel fassen wir die aktuellen medikamentösen Therapiestrategien zusammen [37].

Grundsätze der medikamentösen Epilepsitherapie

Die bisher zur Verfügung stehenden Antiepileptika beeinflussen nicht den zugrunde liegenden Krankheitsprozess, sondern erhöhen lediglich die Anfallschwelle und machen damit Anfälle weniger wahrscheinlich. Sie wirken also rein symptomatisch. Man sollte daher besser von „Antikonvulsiva“ (Anfallsblocker) sprechen. Zur Zeit sind etwa 30 Substanzen zugelassen (**Tabelle 1 und 2**). Neben der antikonvulsiven Therapie im eigentlichen Sinne ist bei jeder neu diagnostizierten Epilepsie zu klären, ob und

wie darüber hinaus die zugrunde liegende Ursache kausal behandelt werden muss, etwa bei Tumoren oder Autoimmunentzündungen. Schließlich gehört zu einer suffizienten Epilepsitherapie auch die Therapie von Krankheitsfolgen und Komorbiditäten, besonders von Depressionen. Die Angst vor vermeintlichen „anfallsfördernden“ Nebenwirkungen von Antidepressiva darf auf keinen Fall dazu führen, dass eine begleitende Depression insuffizient behandelt wird.

Ersttherapie

Entgegen früherer Empfehlungen wird der Beginn einer antikonvulsiven Therapie schon nach dem ersten unprovokierten Anfall empfohlen, wenn sich Hinweise auf eine beginnende Epilepsie und damit ein erhöhtes Risiko für weitere Anfälle ergeben, etwa durch Nachweis einer typischen epileptogenen Läsion im MRT oder von epilepsietypischen Potenzialen im EEG [1]. Ein zweiter Anfall muss dann nicht abgewartet werden. Bei der Auswahl eines geeigneten Medikaments für die Ersttherapie ist es besonders wichtig, zwischen einer fokalen Epilepsie einerseits und einer generalisierten oder unklassifizierten Epilepsie andererseits zu unterscheiden. Außerdem sollte die individuelle Situation des Patienten berücksichtigt werden (s. u.). Die initiale Monotherapie führt in etwas mehr als 50% der Fälle zu Anfallsfreiheit.

Umstellung auf ein zweites Medikament – Pharmakoresistenz

Ist die Ersttherapie nicht erfolgreich, wird eine Umstellung auf ein zweites Medikament in Monotherapie empfohlen. Die Umsdosierung erfolgt in der Regel überlappend. Wenn schon während der

Umstellungsphase Anfallsfreiheit erreicht wird, kann – abweichend von der Regel – überlegt werden, beide Medikamente im Sinne einer frühen Kombinationstherapie zu belassen. Durch Umstellung auf ein zweites Medikament kann in weiteren 10–15% Anfallskontrolle erreicht werden. Führt auch das zweite Medikament nicht zu Anfallsfreiheit, sollten weitere Medikamente in Kombination versucht werden. Die Chance, mit allen weiteren pharmakologischen Therapieversuchen Anfallsfreiheit zu erreichen, beträgt dann nach einer älteren Untersuchung [2] weniger als 5%. Auch wenn neuere Studien nahelegen, dass durch den Einsatz mehrerer moderner Antikonvulsiva in Kombination die Erfolgsrate noch auf bis zu 10–15% gesteigert werden kann [3, 4], ist sie doch begrenzt. Nach der aktuellen Definition der ILAE liegt dann eine Pharmakoresistenz vor, wenn der Patient nach Therapieversuchen mit mindestens zwei geeigneten, vertragenen und adäquat dosierten Medikamenten nicht anfallsfrei geworden ist. Zu diesem Zeitpunkt sollten epilepsiechirurgische Behandlungsoptionen geprüft und der Patient in einem Epilepsiezentrum vorgestellt werden.

Beendigung der Therapie bei anfallsfreien Patienten

Eine genetisch oder strukturell bedingte epileptische Disposition bleibt in der Regel dauerhaft bestehen. Daher ist davon auszugehen, dass die Mehrzahl der Patienten lebenslang antikonvulsiv behandelt werden muss. Ausnahmen bilden spezifische altersgebundene Epilepsiesyndrome und Patienten, die nach einem erfolgreichen epilepsiechirurgischen Eingriff über mehrere Jahre anfallsfrei sind. Auf jeden Fall sollte vor

Tabelle 1

Antikonvulsive Medikamente						
Substanz (Freiname)	Erste Zieldosis (mg/d)	Maximaldosis ¹ (mg/d)	Titration bei Therapiebeginn (mg/Zeitraum)	IAP	Vorteile	Nachteile
Zulassung für generalisierte Epilepsie und fokale Epilepsie in Monotherapie						
Valproat (VPA)	600	2.000	300 mg/3–5 Tage	+	Breite Wirkung, erste Wahl bei IGE, auch i. v.	Gewichtszunahme, Teratogenität
Lamotrigin (LTG)	100	600	25 mg/2 Wochen Kombination mit VPA: 12,5 mg/2 Wochen	(–)	Breite Wirksamkeit, stimmungsstabilisierend, nicht teratogen	Langsame Aufdosierung zur Vermeidung idiosynkratischer Hautreaktion
Topiramat (TPM)	100	400	25 mg/1–2 Wochen	(–)	Breite Wirksamkeit, Gewichtsabnahme	Kognitive Nebenwirkungen, Wortfindungsstörungen
Phenobarbital (Phb)	100	300	25–50 mg/3–5 Tage	+	Breite Wirksamkeit, auch i. v.	Sedation, Enzyminduktion
Primidon (PRM)	500	1.500	125 mg/Woche	+	Breite Wirksamkeit	Sedation, Enzyminduktion
Zulassung für generalisierte Epilepsie in Monotherapie						
Ethosuximid (nur Absencen), (ESM)	15 mg/kg KG (1.000)	30 mg/kg KG (2.000)	5 mg/kg KG/4–7 Tage	(–)	Besser verträglich als VPA	Nicht wirksam gegen Grand-mal-Anfälle
Kaliumbromid (Br)	40 mg/kg KG	80 mg/kg KG	40 mg/kg KG ab Therapiebeginn	(–)	Beim Dravet-Syndrom unter Umständen wirksam	Interaktion mit NaCl-Zufuhr
Mesuximid ² (MSM)	600	1.200	150 mg/Woche	+		Gastrointestinale Nebenwirkungen
Zulassung für fokale Epilepsie in Monotherapie						
Levetiracetam ³ (LEV)	1.000	4.000	500 mg/2–3 Tage	–	Breite Wirksamkeit, schnelle Eindosierung, keine Interaktionen, auch i. v.	Psychotrope Nebenwirkungen möglich: verstärkte Impulsivität, Frustrationsintoleranz
Carbamazepin ⁴ (CBZ)	600	1.600	200 mg/3 Tage	+	Langjährige Erfahrung	Enzyminduktion, Hyponatriämie
Oxcarbazepin ⁴ (OXC)	900	2.400	300 mg/3–5 Tage	(+)	Weniger enzyminduzierend als CBZ	Hyponatriämie
Gabapentin ⁴ (GBP)	900	3.600	300 mg/2–3 Tage	–	Keine Interaktionen	Sedation, weniger wirksam als CBZ
Phenytoin ⁴ (PHT)	200	400	50–100 mg/3–5 Tage, gegen Ende in 25 mg-Schritten	+	Langjährige Erfahrung, nicht sedierend, auch i. v.	Enge therapeutische Breite, nicht-lineare Kinetik, Interaktionen, Enzyminduktion
Zonisamid (ZON)	200	500	50–100 mg/Woche	–	Keine Interaktionen	Kognitive Nebenwirkungen
¹ Die angegebene Maximaldosis liegt teilweise oberhalb des zugelassenen Bereichs, kann also eine Off-label-Therapie bedeuten. Im individuellen Fall kann bei guter Verträglichkeit auch eine noch höhere Dosis vertretbar sein. ² Zulassung zusätzlich für fokale Epilepsie in Kombinationstherapie. ³ Zulassung zusätzlich für idiopathische generalisierte Epilepsie in Kombinationstherapie. ⁴ Medikament kann bei idiopathischen generalisierten Epilepsien Anfälle provozieren. IAP = Interaktionspotenzial						

einem Auslassversuch das Risiko von Rezidivanfällen, zum Beispiel bezüglich der Fahrtauglichkeit, individuell abgewogen werden.

Generalisierte Epilepsien

Bei generalisierten Epilepsien sowie Epilepsien mit ungeklärter Ursache gilt

nach der SANAD-Studie [5] weiterhin Valproat als Medikament der ersten Wahl. Lamotrigin ist bezüglich der Wirksamkeit unterlegen, Topiramat ist bei vergleichbarer Wirksamkeit wie Valproat schlechter verträglich. Für die Behandlung von Absencen im Rahmen idiopathischer generalisierter Epilepsien

ist Ethosuximid das Medikament der ersten Wahl, da es gegenüber Valproat besser verträglich ist [6]. Gegen generalisierte tonisch-klonische Anfälle ist es jedoch nicht wirksam. Levetiracetam ist zwar bisher nur als Add-on-Therapie bei generalisierten Epilepsien zugelassen, wird aber zum Beispiel bei der juvenilen

myoklonischen Epilepsie mit Erfolg auch off-label in Monotherapie eingesetzt [7, 8].

Phenobarbital und Primidon sind in Monotherapie zugelassen und wirksam, spielen aber wegen ihrer Nebenwirkungen (Sedation, Enzyminduktion) nur noch eine untergeordnete Rolle. Ähnliches gilt im pädiatrischen Bereich auch für Mesuximid und Kaliumbromid, die als „Reservemedikamente“ anzusehen sind. Die Benzodiazepin-Abkömmlinge Clonazepam, Clobazam und Lorazepam sind in der Notfalltherapie wirksam und sinnvoll, in der Dauertherapie aber wegen rascher Toleranzentwicklung und Anfallsexazerbation beim Absetzen sehr problematisch. Bei schwer behandelbaren symptomatischen generalisierten Epilepsien kann aber auch in der Langzeittherapie gelegentlich nicht ganz auf Benzodiazepine verzichtet werden. Beim Lennox-Gastaut-Syndrom (LGS) wird das Spektrum zugelassener Medikamente noch durch Rufinamid als Add-on-Therapie gegen Sturzanfälle erweitert [9]. Wegen aplastischer Anämie und Lebersversagen als potenziell lebensbedrohliche Nebenwirkungen ist Felbamate beim LGS ein Reservemedikament der letzten Wahl und erfordert sehr engmaschige Überwachung mit Kontrollen von Blutbild und Transaminasen alle zwei Wochen. Stiripentol ist als Add-on-Therapie bei der schweren myoklonischen Epilepsie des Kindesalters (SMEI, Dravet-Syndrom) zugelassen, wenn sich unter Valproat und Clobazam keine hinreichende Anfallskontrolle erreichen lässt [10].

Einige Antikonvulsiva können bei generalisierten Epilepsien Anfälle provozieren und sollten daher nicht eingesetzt werden, solange die Ursache der Epilepsie ungeklärt ist. Dies trifft vor allem für die Natriumkanalblocker Carbamazepin, Oxcarbazepin und Phenytoin zu. Eine Zunahme myoklonischer Anfälle wird bei juveniler myoklonischer Epilepsie und beim Dravet-Syndrom selten auch unter Lamotrigin beobachtet.

Fokale Epilepsien – Monotherapie

Die für fokale Epilepsien in Monotherapie zugelassenen Substanzen unterscheiden sich (mit Ausnahme von Gabapentin s. u.) nicht in ihrer Wirksamkeit, sondern

in ihrer Verträglichkeit und in ihrem unterschiedlichen Nebenwirkungs- und Interaktionsspektrum. Daher spielt bei der Auswahl eines geeigneten Medikaments die individuelle Situation des Patienten eine wichtige Rolle, wie zum Beispiel Komorbiditäten, Komedikation, Familienplanung, berufliche Anforderungen, kognitive Leistung und Körpergewicht.

Lamotrigin und Levetiracetam gelten heute als Medikamente der ersten Wahl, da sie das günstigste Nebenwirkungsspektrum aufweisen und keine Enzyminduktoren sind [11, 12]. Bei rascher Eindosierung von Lamotrigin kann es zu einer potenziell schwerwiegenden idiosynkratischen Hautreaktion kommen, die Aufdosierung muss daher sehr langsam über zwei bis drei Monate erfolgen. Levetiracetam kann rasch innerhalb weniger Tage eindosiert werden. Obwohl der therapeutische Dosisbereich bei Levetiracetam gegenüber Lamotrigin rascher erreicht wird, fand sich in einer Studie kein Unterschied in der durchschnittlichen Zeit bis zum ersten Rezidivanfall [13]. Lamotrigin zeigt neben der antikonvulsiven auch eine stimmungsstabilisierende Wirkung, die bei psychiatrischer Komorbidität ausgenutzt werden kann [14]. Unter Therapie mit Levetiracetam ist dagegen, vor allem bei dazu prädisponierten Patienten, eine erhöhte Neigung zu Impulsivität, Frustrationsintoleranz und Aggressivität beschrieben [15]. Gelegentlich kann es dadurch zu sozialen Komplikationen kommen, die eine medikamentöse Umstellung erforderlich machen.

Carbamazepin ist gleich wirksam wie Lamotrigin und Levetiracetam, wirkt aber stärker sedierend und zeigt durch seine enzyminduzierenden Eigenschaften ein hohes Interaktionspotenzial. Von wenigen Ausnahmen abgesehen sollte Carbamazepin wegen der besseren Verträglichkeit nur in retardierter Form gegeben werden.

Der Stellenwert von retardiertem Oxcarbazepin in der initialen Monotherapie bleibt abzuwarten, geringe Enzyminduktion und verminderte Peak-dose-Effekte versprechen eine bessere Verträglichkeit gegenüber Carbamazepin und unretardiertem Oxcarbazepin. Beide Substanzen führen häufig zu einer laborche-

misch auffälligen Hyponatriämie, die selten auch ein therapiebedürftiges Ausmaß annehmen kann. Valproat gilt aufgrund des Nebenwirkungsprofils (Gewichtszunahme, Teratogenität, Enzyminhibition) bei der fokalen Epilepsie nur als Medikament der zweiten Wahl.

Topiramate ist vor allem wegen seiner kognitiven Nebenwirkungen (Wortfindungsstörungen, Denkverlangsamung) [16] nur Medikament der zweiten Wahl bei fokaler Epilepsie. Die appetitmindernden und die migräneprophylaktischen Wirkungen können aber bei einigen Patienten erwünscht sein. In der Langzeittherapie sollten seltene Nebenwirkungen wie ein höheres Risiko für Harnkonkremente und Glaukom bedacht werden. Seit Juli 2012 ist Zonisamid zur Monotherapie bei fokaler Epilepsie zugelassen. Von Vorteil ist das geringe Interaktionspotenzial, nachteilig können kognitive NW sein [17], die denen des Topiramate ähnlich sind. Der Stellenwert von Zonisamid in der Monotherapie bleibt abzuwarten, es wird aber wahrscheinlich ähnlich einzuordnen sein wie Topiramate. Gabapentin zeichnet sich durch eine günstige Pharmakokinetik aus, ist aber als einziges in der Monotherapie fokaler Epilepsien zugelassenes Medikament weniger wirksam als Carbamazepin [12]. Die Wirkung gegen neuropathischen Schmerz kann therapeutisch genutzt werden, problematisch kann vor allem bei älteren Patienten die sedierende Nebenwirkung sein.

Phenytoin spielt im deutschsprachigen Raum nur noch eine untergeordnete Rolle, ist aber weltweit immer noch eines der am häufigsten verschriebenen Antikonvulsiva. Von Vorteil ist der sehr gering sedierende Effekt, nachteilig sind Enzyminduktion, hohes Interaktionspotenzial sowie die nicht-lineare Pharmakokinetik, wodurch es schlecht steuerbar ist.

Auch Phenobarbital und Primidon sind wegen des Nebenwirkungsprofils (s. o.) nur noch Medikamente der dritten Wahl. Infolge jahrelanger Behandlung kann es zu Gelenkfibrosen mit Bewegungseinschränkung kommen, wie etwa Schultergelenksfibrosen oder Dupuytrenkontraktur.

Bei allen enzyminduzierenden Substanzen sind Langzeitfolgen zu bedenken.

Tabelle 2

Antikonvulsive Medikamente

Substanz (Freiname)	Erste Zieldosis (mg/d)	Maximaldosis ¹ (mg/d)	Titration bei Therapiebeginn (mg/Zeitraum)	IAP	Vorteile	Nachteile
Zulassung für fokale Epilepsie in Kombinationstherapie						
Pregabalin (PGB)	300	600	150 mg/3 – 7 Tage	–	Wirksam gegen neuropathischen Schmerz, keine Interaktionen	Sedation
Lacosamid (LCM)	200	400	100 mg/Woche	(–)	Auch i. v.-Gabe möglich	Schlechter verträglich bei Kombination mit Na-Kanal-Blockern, kontraindiziert bei AV-Block II° – III°
Eslicarbazepin ² (ESL)	800	1.200	400 mg/1 – 2 Wochen	(+)	Einmal tägliche Gabe	Hyponatriämie (nicht seltener als unter CBZ und OXC)
Retigabin (RTG)	600	1.200	150 mg/Woche	(–)	Geringe Interaktionen	Blasenentleerungsstörung möglich. In Deutschland zugelassen, aber nicht mehr im Handel. Bezug nur über Auslandsapotheken.
Perampanel (PER)	4	12	2 mg/2 Wochen	+	Neuartiger Wirkmechanismus	Interaktionen, lange HWZ, langsame Aufdosierung
Sultiam (STM)	200	400	50 mg/1 – 3 Tage	+	Geringe Toxizität	GI-NW, Sulfonamidallergie
Acetazolamid ³ (AZA)	250	1.000	250 mg/2 – 4 Tage	(–)	Meist gut verträglich, auch i. v.	Toleranzentwicklung, Sulfonamidallergie
Tiagabin (TGB)	15	30	5 – 10 mg/Woche	–		Induzierter Status epilepticus möglich
Vigabatrin ² (VGB)	2.000	4.000	500 mg/Woche	+	Bei tuberöser Sklerose und West-Syndrom unter Umständen wirksam	Irreversible Gesichtsfelddefekte
Zulassung für besondere Syndrome oder Situationen						
Rufinamid (RUF): LGS Add-on	1.000	3.200	200 – 400 mg/2 – 3 Tage	+	Wirksam gegen Sturzanfälle beim LGS	Gastrointestinale Nebenwirkungen, Sedation
Felbamat (FBM): LGS MT	1.200	3.600	600 mg/Woche	+	Beim LGS unter Umständen wirksam	Aplastische Anämie, Leberversagen
Stiripentol (STP): SMEI Add-on	50 mg/kg KG	50 mg/kg KG	25 mg/kg KG/1 – 2 Tage	+	Beim Dravet-Syndrom unter Umständen wirksam	Gastrointestinale Nebenwirkungen, Verhaltensstörungen (Reizbarkeit, Aggressivität)
Fosphenytoin (Stat. Epilepticus)	1.200	nach PHE-Spiegel		+	Prodrug, sichere periphere i. v.-Gabe (nur i. v.)	In Deutschland und der Schweiz zwar zugelassen, aber nicht im Handel
Benzodiazepine, die vorwiegend zur Akuttherapie geeignet sind						
Clobazam (CLB)	15	30		+	Gute akute Wirksamkeit	Toleranzentwicklung
Clonazepam (CLZ)	2	6		+	Gute akute Wirksamkeit, auch i. v.	Toleranzentwicklung
Lorazepam (LZP)	1	5		+	Gute akute Wirksamkeit, länger ZNS-wirksam als DZP, aber kürzere Eliminations-HWZ, auch i. v.	Starkes Abhängigkeitspotenzial bei Langzeitanwendung
Diazepam (DZP)	5	20		+	Auch i. v.	Kurze ZNS-Wirkung durch Umverteilung, lange Eliminations-HWZ, Akkumulation
¹ Die angegebene Maximaldosis liegt teilweise oberhalb des zugelassenen Bereichs, kann also eine Off-label-Therapie bedeuten. Im individuellen Fall kann bei guter Verträglichkeit auch eine noch höhere Dosis vertretbar sein.						
² Medikament kann bei idiopathischen generalisierten Epilepsien Anfälle provozieren.						
³ Zulassung für generalisierte und fokale Epilepsie in Kombinationstherapie						
HWZ = Halbwertszeit; IGE = idiopathische generalisierte Epilepsie; LGS = Lennox-Gastaut-Syndrom; MT = Monotherapie; SMEI = Severe myoclonic epilepsy of infancy (Dravet-Syndrom); IAP = Interaktionspotenzial						

Dazu gehört vor allem ein erhöhtes Osteoporoserisiko. Eine Prophylaxe durch Substitution von Kalzium und Vitamin D erscheint pathophysiologisch sinnvoll, die prophylaktische Wirksamkeit ist aber nicht erwiesen.

Das Interaktionspotenzial der Enzyminduktoren mit anderen Pharmaka ist vor allem bei Behandlung mit Antikoagulanzen, Immunsuppressiva und Zytostatika relevant und kann im Fall onkologischer Erkrankungen durch verminderte Wirksamkeit der Chemotherapie überlebensrelevant sein [17, 18]. Einige Studien berichten auch einen ungünstigen Einfluss von Enzyminduktoren auf Serumlipide und CRP, die für das kardiovaskuläre Risiko eine Rolle spielen.

Fokale Epilepsie – Kombinationstherapie

Neben den für die Monotherapie zugelassenen Medikamenten stehen zur Kombinationstherapie bei fokaler Epilepsie einige zum Teil neu zugelassene Substanzen zur Verfügung.

Pregabalin gilt als Nachfolgesubstanz von Gabapentin und zeichnet sich durch fehlende Interaktionen und gute Wirksamkeit bei neuropathischem Schmerz aus. Der antikonvulsiven Wirkung steht der sedierende Effekt entgegen.

Lacosamid wirkt über langsame Inaktivierung von Natriumkanälen und ist auch als i. v.-Präparation verfügbar. Durch geringe Plasmaproteinbindung und reale Ausscheidung eines ineffektiven Metaboliten besteht ein geringes Interaktionspotenzial. Insbesondere sind keine Interaktionen mit Carbamazepin, Valproat oder oralen Kontrazeptiva bekannt. Eine Verlängerung der PQ-Zeit kann auftreten, der Einsatz ist daher bei AV-Block zweiten oder dritten Grades kontraindiziert [20].

Eslicarbazepin gilt als Weiterentwicklung dritter Generation von Carbamazepin. Die Metabolisierung erfolgt ohne beziehungsweise mit nur geringer Bildung von Carbamazepin-10,11-Epoxid und R-Licarbazepin, denen ein Teil der unerwünschten Wirkungen von Carbamazepin und Oxcarbazepin zugeschrieben wird. In den Zulassungsstudien wurde eine relevante Hyponatriämie nur in weniger als 1 % beschrieben [21, 22]. Dies hat sich jedoch in der klinischen Anwen-

dung nicht bestätigt, Hyponatriämie scheint ähnlich häufig zu sein wie unter Carbamazepin und Oxcarbazepin.

Retigabin wirkt über Aktivierung von repolarisierenden Kaliumkanälen. Neben zentralnervösen Überdosierungserscheinungen sind Blasenentleerungsstörungen mit erhöhter Restharmenge beschrieben. In höheren Dosen kann eine QT-Zeit-Verlängerung auftreten, daher muss vor Therapiebeginn eine EKG-Kontrolle erfolgen. Während Retigabin zu einer geringen Reduktion des Lamotrigin-Spiegels führen kann, wird umgekehrt die Metabolisierung von Retigabin durch Enzyminduktoren wie Carbamazepin verstärkt. Bisher ist kein Effekt auf Kontrazeptiva bekannt [20]. Nachteilig für die Compliance ist die dreimal tägliche Einnahme.

Da der zusätzliche Nutzen gegenüber älteren Antikonvulsiva gemäß Arzneimittelneueordnungsgesetz (AMNOG) vom Hersteller nicht hinreichend belegt werden konnte, wurde Retigabin im Sommer 2012 – nur ein Jahr nach Zulassung – wieder vom deutschen Markt genommen. Es bleibt zwar weiter zugelassen und über Auslandsapotheken erhältlich, eine Kostenübernahme durch gesetzliche Krankenkassen erfolgt aber nur im Einzelfall nach ausführlicher ärztlicher Begründung. Seit September 2012 ist Perampanel neu zur Kombinationstherapie fokaler Anfälle zugelassen. Die Substanz verspricht Fortschritte durch einen neuartigen Wirkmechanismus, die Hemmung exzitatorischer Glutamat-Rezeptoren vom AMPA-Typ. Wegen der sehr langen Halbwertszeit von über 100 Stunden wird eine langsame Aufdosierung um 2 mg alle zwei Wochen empfohlen. Ein Steady-state der Wirkstoffkonzentration wird daher bei einer Zieldosis von 4–10 mg täglich erst nach vier bis zehn Wochen erreicht. Zu beachten sind Interaktionen mit enzyminduzierenden Antikonvulsiva: Der Perampanel-Serumspiegel wird durch gleichzeitige Einnahme von Carbamazepin auf etwa ein Drittel reduziert, durch Oxcarbazepin oder Phenytoin auf etwa die Hälfte. Andererseits wird bei gleichzeitiger Einnahme von Perampanel die Wirkkonzentration von Oxcarbazepin um etwa ein Drittel erhöht, was bei zuvor verträglicher Oxcarbazepindosis zu Nebenwirkungen führen kann.

Sultiam ist als Add-on-Therapie zugelassen und wird vorwiegend bei der benignen fokalen Epilepsie des Kindesalters (Rolando-Epilepsie) eingesetzt, häufig auch Off-label als Monotherapie.

Der Carboanhydrasehemmer Acetazolamid wirkt über Erhöhung der zerebralen CO₂-Konzentration und induzierte Azidose. Die Anwendung wird vor allem durch rasche Toleranzentwicklung beschränkt. Unter Tiagabin wurden vermehrt non-convulsive Status epileptici beobachtet, Vigabatrin kann dosisunabhängig zu irreversiblen Gesichtsfelddefekten führen. Beide Substanzen spielen nur noch als Reservemedikamente letzter Wahl eine Rolle.

„Rationale Polytherapie“

Mit der Zunahme zur Verfügung stehender Medikamente wächst die Zahl möglicher Kombinationen exponentiell. Daher gewinnen Überlegungen über mehr oder weniger sinnvolle Kombinationstherapien zunehmend Bedeutung. Grundlage ist das Konzept, dass erwünschte wie unerwünschte Wirkungen zweier Substanzen additiv, supraadditiv oder infraadditiv sein können. Während supra-additive (synergistische) Wirksamkeit eine Kombination besonders erfolgversprechend erscheinen lässt, können supraadditive unerwünschte Wirkungen zu schlechterer Verträglichkeit beitragen. Bisher ist die Evidenzlage für eine „rationale Polytherapie“ noch schlecht, Empfehlungen können daher nur bedingt ausgesprochen werden. Gut belegt ist eine supraadditive Wirkung für die Kombination von Valproat und Lamotrigin [23], was allerdings auch für die unerwünschten Wirkungen gilt. Mehrere neuere Studien weisen darauf hin, dass die Kombination zweier Medikamente mit unterschiedlichem Wirkmechanismus besser verträglich ist als die Kombination zweier Substanzen mit gleichem Wirkmechanismus [24, 25]. Eine Übersicht über die wichtigsten Wirkmechanismen gibt **Tabelle 3**.

Generika

Viele Antikonvulsiva sind inzwischen neben dem Originalpräparat auch als meist preisgünstigere, wirkstoffgleiche Generika erhältlich. Gegen eine Ersteinstellung auf ein Generikum bestehen

keine Bedenken. Kritischer ist der Wechsel von einem Originalpräparat auf ein Generikum oder von einem Generikum auf ein anderes zu sehen, da infolge unterschiedlicher Galenik die Bioverfügbarkeit eines Generikums im Vergleich zum Originalpräparat um bis zu 20% nach unten und 25% nach oben abweichen darf. Insgesamt sind also Spiegelschwankungen von 45% denkbar, die gerade bei anfallsfreien Patienten problematisch sein können [26]. Ohne ausdrückliche Aufklärung über mögliche Folgen eines Anfallsrezidivs kann ein Präparatewechsel für den verordnenden Arzt auch haftungsrechtliche Konsequenzen haben. Ein einmal gewähltes Präparat – ob Original oder Generikum – sollte langfristig und grundsätzlich mit „aut-idem“-Kreuz weiter verordnet werden. Substitutionen zwischen Originalpräparaten sowie substanz- und dosisgleichen Generika sind vermutlich weitestgehend unproblematisch, wenn der Hersteller von Originalpräparat und Generikum identisch ist. Dies kommt gelegentlich vor.

Hormonelle Verhütung

Enzyminduzierende Antikonvulsiva vermindern die Wirksamkeit hormoneller Kontrazeptiva. Das gilt vor allem für die starken Enzyminduktoren Carbamazepin, Phenytoin, Phenobarbital und Primidon, dosisabhängig aber auch für die schwachen Induktoren Oxcarbazepin,

Eslicarbazepin, Topiramat und Rufinamid. Patientinnen sollten aufgeklärt werden, dass Zwischenblutungen zur Zyklusmitte auf fehlende Wirksamkeit der „Pille“ hinweisen können. Wenn möglich, sollten stark enzyminduzierende Antikonvulsiva ganz vermieden werden. Die kontrazeptive Sicherheit kann auch durch ein Präparat mit höherem Östrogenanteil (50 statt 30 µg) verbessert werden. Lamotrigin, Gabapentin, Levetiracetam und Tiagabin beeinflussen die Wirksamkeit der hormonellen Kontrazeption nicht. Umgekehrt wird aber die Wirksamkeit von Lamotrigin bei Einnahme von Kontrazeptiva durch beschleunigten Metabolismus leicht reduziert [27, 28]. Patientinnen, die unter Lamotrigin anfallsfrei sind, müssen darüber aufgeklärt werden. Insgesamt sollte eine Aufklärung über Interaktionen von Antikonvulsiva und hormoneller Kontrazeption so früh wie möglich erfolgen. Gelegentlich kommt es bei Patientinnen zu einer zyklussynchronen Anfallshäufung in der Zyklusmitte zur Zeit der Ovulation oder vor der Menstruation. Dieses als „katameniale Epilepsie“ bezeichnete Phänomen erklärt sich durch das zyklusbedingt schwankende Verhältnis zwischen Östrogenen und Gestagenen, wobei Östrogene eher pro-, Gestagene antikonvulsive Wirkungen haben. Wenn die antikonvulsive Therapie allein nicht ausreicht, kann die zusätzliche Einnahme eines reinen Gesta-

genpräparats („Minipille“) zur Unterdrückung des natürlichen Zyklus hilfreich sein.

Therapie in der Schwangerschaft

Über 90% aller Schwangerschaften bei Frauen mit Epilepsie verlaufen komplikationslos. Probleme können sich durch Anfälle in der Schwangerschaft oder die antikonvulsive Medikation ergeben. Ab dem zweiten Trimenon kann es bei einigen Antikonvulsiva – besonders bei Lamotrigin – zu einem Abfall der Serumspiegel mit erhöhtem Anfallsrisiko kommen, eine Dosiserhöhung ist dann notwendig. Ab der 20. Schwangerschaftswoche werden Spiegelkontrollen alle vier Wochen empfohlen. Generalisierte tonisch-klonische Anfälle während der Schwangerschaft führen zu Hypoxie und können die kindliche Herzfrequenz depressieren. Daneben sind Frühgeburten als Folge von Grand-mal-Anfällen beschrieben [29]. Unter der Geburt besteht kein erhöhtes Anfallsrisiko, aus epileptologischer Sicht spricht nichts gegen eine Geburt via naturalis. Bei sehr häufigen Anfällen oder besorgten Geburtshelfern kann ein zusätzlicher Anfallsschutz (z. B. Clobazam 10 mg/12 Stunden) gegeben werden. Stillen ist in der Regel unproblematisch.

Mögliche teratogene Effekte der antikonvulsiven Medikation spielen während der Organogenese (bis zur 12. Schwangerschaftswoche) eine Rolle. Schwerwiegende kongenitale Malformationen („major malformations“, unter anderem Herzfehler, Lippen-Kiefer-Gaumenspalte, Neuralrohrdefekte, Fehlbildungen der Extremitäten und des Urogenitaltrakts) werden in der gesunden Normalbevölkerung in 2–4% aller Neugeborenen beobachtet [30]. Wenn man von eindeutig genetisch bedingten Fällen abieht, etwa bei chromosomalen Aberrationen, ist diese Basalrate bei Epilepsiepatientinnen ohne antikonvulsive Therapie (3,5%) sowie unter antikonvulsiver Monotherapie (3,7%) im Durchschnitt nicht erhöht [31]. Das Risiko scheint dosisabhängig und unter Polytherapie größer zu sein. Für die meisten einzelnen Substanzen liegen keine ausreichenden Fallzahlen vor. Eine Ausnahme bildet Valproat, dessen teratogene Wirkung gut dokumentiert ist. Dennoch ist Valproat bei Patientinnen

Wirkmechanismen antikonvulsiver Substanzen		Tabelle 3
Mechanismus	Substanzen	
Natrium-Kanal-Blocker	Phenytoin, Carbamazepin, Lamotrigin, Oxcarbazepin, Eslicarbazepin, Lacosamid	
Kalzium-Kanal-Blocker	Ethosuximid, Gabapentin, Pregabalin	
GABA-erge Substanzen	Phenobarbital, Primidon, Benzodiazepine, Vigabatrin, Tiagabin	
Synaptic vesicle protein 2A (SV2A)-Antagonist	Levetiracetam	
Carboanhydrasehemmer	Acetazolamid, Sultiam	
Kalium-Kanal-Öffner	Retigabin	
AMPA-Rezeptor-Antagonist	Perampanel	
Multiple Mechanismen	Valproat, Felbamat, Topiramat, Zonisamid, Rufinamid	

mit generalisierter Epilepsie häufig nicht verzichtbar. Bei niedrig-dosierter Valproattherapie (bis 700 mg Tagesdosis) wird nur eine leicht erhöhte Fehlbildungsrate von 5% berichtet, bei hohen Dosen (mehr als 1.500 mg) ist das Risiko dagegen stark erhöht [32]. Unter moderat dosierter Monotherapie mit Lamotrigin (bis 300 mg/d) und Carbamazepin (bis 400 mg/d) findet sich kein erhöhtes Risiko. Eine dänische Studie fand ebenfalls kein erhöhtes Risiko bei Schwangerschaften unter Oxcarbazepin und Topiramaten, die Fallzahlen für Gabapentin und Levetiracetam waren für eine verlässliche Aussage nicht ausreichend [34].

Zusammenfassend sollten Epilepsiepatientinnen möglichst früh – schon bevor konkreter Kinderwunsch besteht – über die Implikationen von Anfällen und Antikonvulsivatherapie während einer Schwangerschaft aufgeklärt werden. Wenn möglich, sollte eine Monotherapie in niedriger Dosis angestrebt werden. Bei Patientinnen mit idiopathischer generalisierter Epilepsie muss das leicht erhöhte Fehlbildungsrisiko unter niedrig-dosierter Valproattherapie gegen das Risiko häufigerer Anfälle abgewogen werden. Eine Valproat-Tagesdosis von 700–1.000 mg sollte auf keinen Fall überschritten werden. Wegen der bekannten Interaktion ist außerdem die Kombination von Valproat mit Lamotrigin zu vermeiden. Patientinnen müssen auf die Möglichkeit einer pränatalen Diagnostik hingewiesen werden. Zur Prophylaxe von Neuralrohrdefekten wird Folsäure 5 mg empfohlen (Beginn schon bei konkretem Schwangerschaftswunsch), der prophylaktische Effekt ist aber nicht bewiesen.

Zur Verbesserung der Datenlage sollten alle Schwangerschaften unter antikonvulsiver Therapie an das EURAP-Register gemeldet werden (Formulare unter www.eurap.de).

Antikonvulsiva bei älteren Menschen

Im Alter sinken die hepatische und renale Clearance, die Muskelmasse nimmt ab, die Fettmasse zu. Dadurch kommt es zu längeren Eliminationshalbwertszeiten und verändertem Verteilungsvolumen. Darüber hinaus nehmen multimorbide ältere Patienten oft zahlreiche Begleitmedikamente. Daher ist es bei älteren Epi-

lepsiepatienten noch wichtiger als bei jungen, Antikonvulsiva mit möglichst geringem Interaktionspotenzial auszuwählen. Begleiterkrankungen müssen berücksichtigt werden, so wird eine Osteoporose durch Enzyminduktoren verstärkt, Natriumkanalblocker können einen AV-Block induzieren.

Als Medikamente der ersten Wahl gelten Lamotrigin und Levetiracetam, mit Einschränkungen auch Gabapentin. Valproat ist bei älteren Patienten grundsätzlich gut verträglich, vermieden werden sollte aber eine Komedikation mit Phenprocoumon, da das Risiko von Blutungskomplikationen über drei verschiedene Mechanismen erhöht wird: durch Hemmung des hepatischen Metabolismus, gegenseitige Verdrängung aus der Plasmaproteinbindung sowie durch den thrombozytenaggregationshemmenden Effekt von Valproat. Während unretardiertes Carbamazepin schlechter verträglich ist als Lamotrigin und Gabapentin, zeigt retardiertes Carbamazepin geringere Nachteile [35, 36]. Bei gleichzeitiger Behandlung mit Diuretika können Carbamazepin und Oxcarbazepin durch das Risiko der Hyponatriämie problematisch sein. Wahrscheinlich gilt dasselbe auch für Eslicarbazepin. Vorsicht ist bei Patienten geboten, die unter Behandlung mit „alten“ Antikonvulsiva über Jahre anfallsfrei sind. Dann müssen Vor- und Nachteile einer Umstellung kritisch abgewogen werden, eine Umstellung sollte auf jeden Fall gut überlegt und begründet sein.

Fazit

Eine antikonvulsive Therapie ist angezeigt, wenn epileptische Anfälle wiederholt und unprovokiert auftreten oder sich nach einem ersten unprovokierten Anfall Hinweise auf eine beginnende Epilepsie ergeben, zum Beispiel durch Nachweis einer epileptogenen Läsion im MRT oder epileptischer Potenziale im EEG. Für die Auswahl eines geeigneten Medikaments muss zwischen einer generalisierten und einer fokalen Epilepsie unterschieden werden. Einige Antikonvulsiva (besonders Carbamazepin, Oxcarbazepin und Phenytoin) können bei generalisierten Epilepsien Anfälle provozieren und sollten nicht gegeben werden, solange die Epilepsie unklassifiziert ist. Bei generalisierten Epilepsien ist Valproat das

Medikament der ersten Wahl. Topiramaten ist gleich wirksam, aber schlechter verträglich. Lamotrigin ist besser verträglich, aber weniger wirksam. Vor einer geplanten Schwangerschaft muss das erhöhte Fehlbildungsrisiko unter niedrig-dosierter Valproattherapie gegen das Risiko vermehrter Anfälle abgewogen werden, eine Tagesdosis von 700–1.000 mg sollte nicht überschritten werden. Auf jeden Fall muss eine individuelle Beratung erfolgen. Zur Therapie von Absencen bei generalisierter Epilepsie ist Ethosuximid das Medikament erster Wahl, da es besser verträglich ist als Valproat. Gegen tonisch-klonische Anfälle ist es jedoch unwirksam. Bei fokaler Epilepsie unterscheiden sich die zur Monotherapie zugelassenen Medikamente (Ausnahme Gabapentin) nicht in ihrer Wirksamkeit, sondern in ihrem unterschiedlichen Nebenwirkungs- und Interaktionsspektrum. Erste Wahl sind aufgrund der guten Verträglichkeit Lamotrigin und Levetiracetam. Carbamazepin ist wegen schlechterer Verträglichkeit und Enzyminduktion nur noch zweite Wahl. Der Stellenwert von retardiertem Oxcarbazepin bleibt abzuwarten, verminderte Peak-dose-Effekte und geringere Enzyminduktion versprechen eine bessere Verträglichkeit als Carbamazepin. Seit 2008 sind Lacosamid, Eslicarbazepin, Retigabin und Perampamil zur Add-on-Therapie fokaler Epilepsien zugelassen.

Wird ein Patient nach Einsatz des zweiten geeigneten, vertragenen und adäquat dosierten Antikonvulsivums nicht anfallsfrei, spätestens aber nach fünf Jahren erfolgloser medikamentöser Therapie, sollten epilepsiechirurgische Behandlungsoptionen geprüft werden. □

LITERATUR

unter springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Gabriel Möddel (Korrespondenz)

Prof. Dr. med. Christian E. Elger (FRCP)

Klinikdirektor

Klinik für Epileptologie

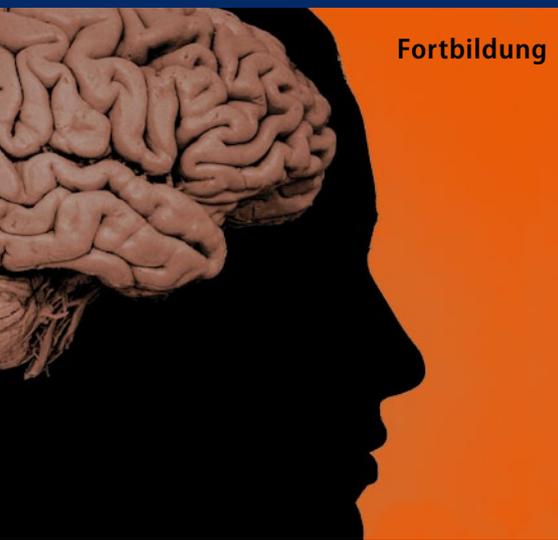
Universitätsklinikum Bonn

Sigmund-Freud-Straße 25, 53127 Bonn

E-Mail: Gabriel.Moeddel@ukb.uni-bonn.de

LITERATUR

- [1] Leitlinie Erster epileptischer Anfall und Epilepsien im Erwachsenenalter. Vorabauszug aus: Diener HC, Kommission Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. 5., aktualisierte und erweiterte Auflage. Stuttgart, New York: Thieme, 2012.
- [2] Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med* 2000; 342(5): 314-319.
- [3] Callaghan BC, Anand K, Hesdorffer D, Hauser WA, French JA. Likelihood of seizure remission in an adult population with refractory epilepsy. *Ann Neurol* 2007; 62(4): 382-389.
- [4] Luciano AL, Shorvon SD. Results of treatment changes in patients with apparently drug-resistant chronic epilepsy. *Ann Neurol* 2007; 62(4): 375-381.
- [5] Marson AG, Al-Kharusi AM, Alwaidh M, Appleton R, Baker GA, Chadwick DW, Cramp C, Cockerell OC, Cooper PN, Doughty J, Eaton B, Gamble C, Goulding PJ, Howell SJ, Hughes A, Jackson M, Jacoby A, Kellett M, Lawson GR, Leach JP, Nico-laides P, Roberts R, Shackley P, Shen J, Smith DF, Smith PE, Smith CT, Vanoli A, Wil-liamson PR; SANAD Study group. The SANAD study of effectiveness of valproate, lamotrigine, or topiramate for generalised and unclassifiable epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 369: 1016-1026.
- [6] Glauser TA, Cnaan A, Shinnar S, Hirtz DG, Dlugos D, Masur D, Clark PO, Capparelli EV, Adamson PC; Childhood Absence Epilepsy Study Group. Ethosuximide, valproic acid, and lamotrigine in childhood absence epilepsy. *N Engl J Med* 2010; 362(9): 790-9.
- [7] Sharpe DV, Patel AD, Abou-Khalil B, Fenichel GM. Levetiracetam monotherapy in juvenile myoclonic epilepsy. *Seizure* 2008; 17(1): 64-8.
- [8] Specchio N, Boero G, Michelucci R, Gambardella A, Giallonardo AT, Fattouch J, Di Bonaventura C, de Palo A, Ladogana M, Lamberti P, Vigevano F, La Neve A, Specchio LM. Effects of levetiracetam on EEG abnormalities in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia* 2008; 49(4): 663-9.
- [9] Glauser T, Kluger G, Sachdeo R, Krauss G, Perdomo C, Arroyo S. Rufinamide for generalized seizures associated with Lennox-Gastaut syndrome. *Neurology*. 2008; 70(21): 1950-8.
- [10] Chiron C, Marchand MC, Tran A, Rey E, d'Athis P, Vincent J, Dulac O, Pons G. Stiripentol in severe myoclonic epilepsy in infancy: a randomised placebo-controlled syndrome-dedicated trial. STICLO study group. *Lancet*. 2000; 356(9242): 1638-42.
- [11] Brodie MJ, Perucca E, Ryvlin P, Ben-Menachem E, Meencke HJ. Comparison of levetiracetam and controlled-release carbamazepine in newly diagnosed epilepsy. *Neurology* 2007; 68: 402-408.
- [12] Marson AG, Al-Kharusi AM, Alwaidh M, Appleton R, Baker GA, Chadwick DW, Cramp C, Cockerell OC, Cooper PN, Doughty J, Eaton B, Gamble C, Goulding PJ, Howell SJ, Hughes A, Jackson M, Jacoby A, Kellett M, Lawson GR, Leach JP, Nico-laides P, Roberts R, Shackley P, Shen J, Smith DF, Smith PE, Smith CT, Vanoli A, Wil-liamson PR. The SANAD study of effectiveness of carbamazepine, gabapentin, lamotrigine, oxcarbazepine, or topiramate for treatment of partial epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 369: 1000-1015.
- [13] Rosenow F, Bauer S, Reif P, Klein K, Hamer H, Schade-Brittinger C, Burchardi N, Weber Y, Lerche H, Arnold S, Beige A, Evers S, Reuner U, Winkler G, Springub J, Niedhammer M, Roth E, Eisensehr I, Schroder M, Berrouschot J. Lamotrigine versus levetiracetam in the initial monotherapy of epilepsy. First results of the LaLiMo-Study – An open randomized controlled head to head phase 3B trial. *Epilepsia*. 2009; 50(Suppl.): 195-196.
- [14] Hahn CG, Gyulai L, Baldassano CF, Lenox RH. The current understanding of lamotrigine as a mood stabilizer. *J Clin Psychiatry* 2004; 65(6): 791-804.
- [15] Helmstaedter C, Fritz NE, Kockelmann E, Kosanetzky N, Elger CE. Positive and negative psychotropic effects of levetiracetam. *Epilepsy Behav* 2008; 13(3): 535-41.
- [16] Fritz N, Glogau S, Hoffmann J, Rademacher M, Elger CE, Helmstaedter C. Efficacy and cognitive side effects of tiagabine and topiramate in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2005; 6(3): 373-81.
- [17] White JR, Walczak TS, Marino SE, Beniak TE, Lepik IE, Birnbaum AK. Zonisamide discontinuation due to psychiatric and cognitive adverse events: a case-control study. *Neurology*. 2010; 75(6): 513-8.
- [18] Oberndorfer S, Piribauer M, Marosi C, Lahrmann H, Hitzengerber P, Grisold W. P450 enzyme inducing and non-enzyme inducing antiepileptics in glioblastoma patients treated with standard chemotherapy. *J Neuro-Oncology* 2005; 72(3): 255-260.
- [19] Relling MV, Pui CH, Sandlund JT, Rivera GK, Hancock ML, Boyett JM, Schuetz EG, Evans WE. Adverse effect of anticonvulsants on efficacy of chemotherapy for acute lymphoblastic leukemia. *Lancet* 2000; 356(9226): 285-90.
- [20] Bialer M, Johannessen SI, Levy RH, Perucca E, Tomson T, White HS. Progress report on new antiepileptic drugs: a summary of the Ninth Eilat Conference (EILAT IX). *Epilepsy Res*. 2009; 83(1): 1-43.
- [21] Perucca E, Elger C, Halász P, Falcão A, Almeida L, Soares-da-Silva P. Pharmacokinetics of eslicarbazepine acetate at steady-state in adults with partial-onset seizures. *Epilepsy Res*. 2011; 96(1-2): 132-9.
- [22] Almeida L, Bialer M, Soares da Silva P. Eslicarbazepine acetate. In: Shorvon, S., Perucca, E., Engel, J. (Eds.), *Treatment of Epilepsy*, 3rd ed., Oxford: Wiley-Blackwell, 2009
- [23] Brodie MJ, Yuen AW. Lamotrigine substitution study: evidence for synergism with sodium valproate? *Epilepsy Res*. 1997; 26(3): 423-32.
- [24] Sake JK, Hebert D, Isojärvi J, Doty P, De Backer M, Davies K, Eggert-Formella A, Zackheim J. A pooled analysis of lacosamide clinical trial data grouped by mechanism of action of concomitant antiepileptic drugs. *CNS Drugs* 2010; 24(12): 1055-68
- [25] Novy J, Patsalos PN, Sander JW, Sisodiya SM. Lacosamide neurotoxicity associated with concomitant use of sodium channel-blocking antiepileptic drugs: a pharmacodynamic interaction? *Epilepsy Behav* 2011; 20(1): 20-23.
- [26] Bialer M. Generic products of antiepileptic drugs (AEDs): is it an issue? *Epilepsia* 2007; 48(10): 1825-1832.
- [27] Dutton C, Foldvary-Schaefer N. Contraception in women with epilepsy: pharmacokinetic interactions, contraceptive options, and management. *Int Rev Neurobiol*. 2008; 83: 113-34.
- [28] Sabers A. Pharmacokinetic interactions between contraceptives and antiepileptic drugs. *Seizure* 2008; 17: 141-144.
- [29] Zahn CA, Morrell MJ, Collins SD, Labiner DM, Yerby MS. Management issues for women with epilepsy: a review of the literature. *Neurology*. 1998; 51(4): 949-956.
- [30] Queisser-Luft A, Stolz G, Wiesel A, Schlaefer K, Spranger J. Malformations in newborn: results based on 30,940 infants and fetuses from the Mainz congenital birth defect monitoring system (1990-1998). *Arch Gynecol Obstet*. 2002; 266(3): 163-167.
- [31] Morrow J, Russell A, Guthrie E, Parsons L, Robertson I, Waddell R, Irwin B, McGivern RC, Morrison PJ, Craig J. Malformation risks of antiepileptic drugs in pregnancy: a prospective study from the UK Epilepsy and Pregnancy Register. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006; 77(2): 193-198.
- [32] Tomson T, Battino D, Bonizzoni E, Craig J, Lindhout D, Sabers A, Perucca E, Vajda F; EURAP study group. Dose-dependent risk of malformations with antiepileptic drugs: an analysis of data from the EURAP epilepsy and pregnancy registry. *Lancet Neurol*. 2011; 10(7): 609-17.
- [33] Meador KJ, Baker GA, Browning N, Clayton-Smith J, Combs-Cantrell DT, Cohen M, Kalayjian LA, Kanner A, Liporace JD, Pennell PB, Privitera M, Loring DW; NEAD Study Group. Cognitive function at 3 years of age after fetal exposure to antiepileptic drugs. *N Engl J Med*. 2009; 360(16): 1597-1605.
- [34] Mølgaard-Nielsen D, Hviid A. Newer-generation antiepileptic drugs and the risk of major birth defects. *JAMA*. 2011; 305(19): 1996-2002.
- [35] Rowan AJ, Ramsay RE, Collins JF, Pryor F, Boardman KD, Uthman BM, Spitz M, Frederick T, Towne A, Carter GS, Marks W, Felicetta J, Tomyanovich ML; VA Co-operative Study 428 Group. New onset geriatric epilepsy: a randomized study of gabapentin, lamotrigine, and carbamazepine. *Neurology* 2005; 64(11): 1868-1873.
- [36] Saetre E, Perucca E, Isojärvi J, Gjerstad L; LAM 40089 Study Group. An international multicenter randomized double-blind controlled trial of lamotrigine and sustained-release carbamazepine in the treatment of newly diagnosed epilepsy in the elderly. *Epilepsia* 2007; 48(7): 1292-1302.
- [37] Möddel G und Elger CE. Epilepsien. In: Domschke W, Berger M, Hohenberger W, Meinertz T, Possinger K (Hrsg.): *Therapiehandbuch*, 5. Auflage, München 2012 (Elsevier/Urban & Fischer)



Neurologische Kasuistik

TIA oder Aura – wie sicher ist die Diagnose?

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 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?

NT 10/2012

P: Psychiatrische Kasuistik: Medikamenteninduzierte manische Symptome

NT 11/2012

N: TIA oder Aura – wie sicher ist die Diagnose?

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

Ein 59-jähriger Bau- und Projektleiter bemerkte vor fünf Tagen während der Schreibtischarbeit ein plötzlich einsetzendes „Geräusch im Kopf“. Gleichzeitig traten Sehstörungen mit Verschwommensehen und schräg verzerrten Bildern auf, die für ihn nur bei starker Konzentration noch erkennbar waren. Bewegungen habe er nicht mehr wahrnehmen können. Begleitend sei ein Benommenheitsgefühl mit Schwindel sowie Stand- und Gangunsicherheit aufgetreten. Zudem habe sich eine starke Erschöpfung und Abgeschlagenheit über Minuten entwickelt. Diese Beschwerden haben sich dann innerhalb einer Stunde zurückgebildet. Bei der rasch erfolgten Untersuchung in der Notfallambulanz eines Krankenhauses zeigte sich dann ein Endstellenystagmus nach links mit rotatorischer Komponente bei

einem sonst unauffälligen HNO-ärztlichen Befund. Ein akutes Schädel-CT war unauffällig.

Anamnese

Anamnestisch sind seit Jahren rezidivierende Kopfschmerzen, die meist vom Nacken ausgehen überwiegend beidseitig und nur selten einseitig nach frontal ziehen, bekannt. Gelegentlich käme es dabei begleitend zu einer Photophobie. Während der Kopfschmerzen sei der Patient eher unruhig und müsse herumlaufen, damit die Schmerzen nachlassen. Neurologische Begleitsymptome werden nicht erinnert.

Herzrhythmusstörungen oder Gefäßrisikofaktoren werden verneint. Eine familiäre Belastung für eine Migräne oder eine zerebrovaskuläre Erkrankung sind nicht bekannt.

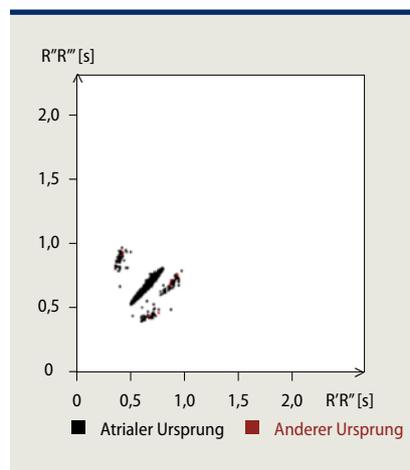


Abbildung 1: SRA. Lorenzplot mit signifikantem Anzeichen für ein paroxysmales Vorhofflimmern.

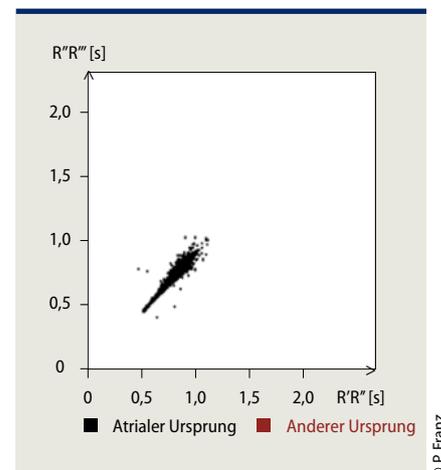


Abbildung 2: SRA. Lorenzplot mit einem Normalbefund bei Sinusrhythmus.



Neurologische Untersuchung

Die neurologische Untersuchung zeigt einen unauffälligen Befund. Die Hirnnervenfunktionen und die Okulomotorik sind normal. Die Blickfolge ist in alle Richtungen glatt ohne Nystagmus. Auch unter der Frenzelbrille lässt sich kein Spontan- oder Provokationsnystagmus erkennen. Die visuelle Vertikale ist normal. Die Koordination und Standstabilisierung ist unauffällig. Sensibilität und Motorik sind normal. Die Muskeigenreflexe lassen sich seitengleich normal lebhaft auslösen. Pathologische Reflexe sind nicht nachweisbar. Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist unauffällig.

Sonografie/Angiografie

Die extra- und transkranielle Dopplersonografie ist unauffällig. In der Kernspintomografie des Schädels finden sich lediglich etwas erweiterte Virchow-Robin'sche Räume. Die MR-Angiografie zeigt unauffällige basale Hirnarterien ohne Kaliberschwankungen oder Steno-

sen. Eine Schlaganfall-Risiko-Analyse (SRA) ergab den Hinweis auf ein paroxysmales Vorhofflimmern (**Abbildung 1**).

Die SR-Analyse mittels einstündigem Zweikanal-EKG wird für Patienten ab dem 50. Jahren mit einem oder mehreren der Risikofaktoren Bluthochdruck, Übergewicht, Koronare Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, Diabetes mellitus, Schlaganfall in der Vorgeschichte, Schlafapnoe, Leistungssportler (unabhängig von Alter) empfohlen. Die Untersuchung wird (mit Ausnahmen) nicht von den gesetzlichen Krankenkassen übernommen. Aktuelle Untersuchungsergebnisse scheinen nun den Einsatz der SRA als medizinisch sinnvoll zu bestätigen.

Diagnose

Transiente ischämische Attacke im vertebrobasilären Strombahngebiet. Differenzialdiagnose visuelle Migräneaura und Migräneschwindel mit Verdacht auf basiläre Migräne.

Ergänzende Untersuchung

In einer ergänzend veranlassten kardiologischen Untersuchung konnte eine arterielle Hypertonie mit systolisch erhöhten RR-Werten zwischen 142 und 208 mmHg (55% über 140 mmHg) nachgewiesen werden. Weder im Ruhe-EKG noch im 24-h-Langzeit-EKG fanden sich behandlungsbedürftige Herzrhythmusstörungen, insbesondere kein Vorhofflimmern. Das Echokardiogramm war normal ohne Hinweise auf eine Linksherzhypertrophie. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Peter Franz

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

Fragen

1. Welche der Aussagen zur Migräne in höherem Lebensalter ist korrekt?

- a) Aurasymptome ohne Kopfschmerzen finden sich in höherem Lebensalter (> 60 Jahre) nur sehr selten (< 0,1%).
- b) Eine dynamische Entwicklung mit positiven Symptomen (Fortifikationspektren) ist typisch für eine visuelle Migräneaura.
- c) Verzerrung (Metamorphopsien) oder Doppelbilder treten nur bei basilärer Migräne auf.
- d) Eine basiläre Migräne tritt meist erstmals nach dem 50. Lebensjahr auf.
- e) Alle Antworten sind richtig.

2. Was hat sich als sicheres Zeichen gegen eine differenzialdiagnostisch mögliche TIA bei einer visuellen Aura ohne Kopfschmerzen in höherem Lebensalter bewährt?

- a) Auftreten eines Flimmerskotoms.
- b) Rasche Entwicklung der Symptomatik (unter 5 Minuten).

- c) Wiederholtes Auftreten im selben Hemigesichtsfeld.
- d) Eine vorbekannte Migräne mit oder ohne Aura.
- e) Alle Antworten sind richtig.

3. Welche Aussage über das Vorhofflimmern ist falsch?

- a) Das Schlaganfallrisiko ist fünffach erhöht.
- b) Das Schlaganfallrisiko ist für permanentes und paroxysmales Vorhofflimmern gleich.
- c) Ein 24-h-EKG reicht auch zur Diagnose eines paroxysmalen Vorhofflimmerns aus.
- d) Durch den Einsatz von implantierten Event-Recordern lässt sich die Diagnose eines paroxysmalen Vorhofflimmerns verbessern.
- e) Neue Verfahren der EKG-Analyse wie die Schlaganfall-Risiko-Analyse (SRA) führen nach ersten Studien zu einer

deutlich höheren diagnostischen Treffsicherheit.

4. Welche Aussage ist falsch? Bei der Schlaganfallprävention bei Vorhofflimmern ...

- a) ... senken Vitamin-K-Antagonisten das Embolierisiko um 60%.
- b) ... lässt sich durch die Kombination von Clopidogrel und ASS auch eine Reduktion des Embolierisikos um 65% erreichen.
- c) ... können Vitamin-K-Antagonisten auch bei erhöhter Sturzgefahr gegeben werden.
- d) ... ist unter Dagibatran die Nierenfunktion zu kontrollieren.
- e) ... kann die Gabe von Johanniskraut die Wirkung von Dagibatran reduzieren.

1b, 2e, 3c, 4c

Zu Frage 1

Richtig ist Antwort b. Dass eine Migräneaura in jedem Lebensalter erstmalig – auch ohne frühere Migränekopfschmerzen auftreten kann, wurde in den letzten Jahrzehnten umfangreich belegt [Fisher 1980, Mattson 1999]. Dabei scheinen Auren ohne Kopfschmerzen mit dem Alter zuzunehmen. So beschrieben in einer Stichprobe der Framingham-Studie. Von 2.110 Teilnehmern hatten 1,33% der Frauen und 1,08% der Männer migränetypische visuelle Auren. Bei 77% traten diese zum ersten Mal nach dem 50. Lebensjahr auf; 42% hatten dabei keine Migräne in der Vorgeschichte. Bei 58% wurde die Aura nie von Kopfschmerzen begleitet [Wijman 1998]. Eine jüngste japanische Untersuchung an einer Augenklinik fand unter 1.063 Patienten bei 1,1% der Männer und 2,1% der Frauen eine typische Migräneaura ohne Kopfschmerzen mit einer zweigipfeligen Altersverteilung mit Spitzen zwischen 20 bis 39 Jahren und 60 bis 69 Jahren [Aiba 2010]. In einer Untersuchung von Russel fand sich eine Lebenszeitprävalenz für eine Migräne ohne Kopfschmerz für Männer bei 1% und für Frauen bei 3% [Russel 1995].

Von den Patienten, die an einer Migräne mit Aura leiden, berichten 37–44% im Verlauf auch über Auren ohne Kopfschmerzen [Ziegler 1990]. Visuelle Symptome treten fast immer (99%) im Verlauf einer Migräneaura auf [Russel 1996]. Der Beginn kann in über 50% sehr rasch (< 5 min) sein und somit eine Differenzierung gegenüber einer transienten ischämischen Attacke besonders bei fehlenden Kopfschmerzen erschweren [Mattson 1999]. Typisch ist jedoch die dynamische Entwicklung über das Gesichtsfeld und das Auftreten von Farberscheinungen. Dunkle Flecken oder ein Abdunkeln sind daher eher verdächtig auf eine ischämische Genese. Dabei kann das Spektrum visueller Symptome weit über Flimmerskotome oder Fortifikationspektren hinausgehen und Störungen der Gesichts-, Objekt- oder Farberkennung umfassen [Vincent 2007]. Selten sind Doppelbilder oder Verzerrungen (Metamorphopsien). In Einzelfällen können auch sehr komplexe visuelle Wahrnehmungsstörungen (Alice-

im-Wunderland-Syndrom) als Aura erst im Erwachsenenalter auftreten [Bayen 2012]. Dabei wird eine Funktionsstörung in sensorischen Assoziationsgebieten im Parietallappen als Ursache der veränderten Körperwahrnehmung angenommen.

Dass visuelle Auren auch über Jahrzehnte in fortgeschrittenem Alter ohne Kopfschmerzen auftreten können, hat Fisher in seiner Selbstbeobachtung über 27 Jahre beschrieben. Zwischen dem 59. und 85. Lebensjahr erlitt er insgesamt 41 Attacken einer typischen Aura, die zentral begann und sich nach peripher als flackernde Zackenlinie bewegte. Die Dauer lag durchschnittlich bei 15 Minuten, wobei beide Gesichtsfelder gleich, wenn auch zu verschiedenen Zeitpunkten, betroffen waren.

Eine basiläre Migräne, die aufgrund der im vorgestellten Fall beschriebenen Standort- und Gangunsicherheit differenzialdiagnostisch möglich ist, tritt in zwei Drittel der Fälle vor dem 30. Lebensjahr auf und nur selten erstmals nach dem 50. Lebensjahr [Sturzenegger 1985]. Wenn auch basiläre Symptome in Kombination mit anderen Arten der Migräne auftreten können, dominiert bei den Betroffenen in über 75% die basiläre Verlaufsform. Neben visuellen Symptomen findet sich bei zwei Drittel ein Schwindel, bei bis zu 16% treten Doppelbilder auf. Eine Dysarthrie tritt fast genauso häufig auf wie der Schwindel, bei 60% kommt es zu perioraler Taubheit oder Parästhesien [Kirchmann 2006, Sturzenegger 1985].

Zu Frage 2

Richtig ist Antwort e. Da migräneähnliche Aurasymptome auch durch fokale Prozesse hervorgerufen werden können, wurden von Shams anhand einer eigenen Fallserie von sechs Patienten und einem Literaturüberblick Kriterien herausgearbeitet, die eine Differenzierung zur Migräne ermöglichen sollen [Shams 2011]. Während das Auftreten eines Flimmerskotoms, die Dauer der Aura, eine vorbestehende Migräne mit oder ohne Aura sowie das wiederholte Auftreten der Sehstörungen im selben Hemifeld eine Unterscheidung nicht erlauben, sollten das Fehlen von Kopfschmerzen (besonders bei unter 50-Jährigen), eine sehr kurze Dauer

der visuellen Aura (Sekunden bis maximal unter 5 Minuten), ein Erstmanifestationsalter von unter 40 Jahren (besonders bei negativer Migräneanamnese) Zweifel an der Diagnose einer Migräneaura aufkommen lassen. Eine weitere neuroradiologische Untersuchung sollte immer erfolgen, wenn die Aurasymptomatik streng stereotyp auftritt, eine Zunahme der Aurasymptomatik oder negative visuelle Symptome (Gesichtsfelddefekt) oder eine Änderung des Aurasymptoms bei lange bestehender Aurasymptomatik auftreten.

Neben einer Ischämie können auch hypoglykämische Episoden oder eine Epilepsie Ursache einer Aurasymptomatik sein [Martins 1989]. Dabei beginnen die epileptischen Anfälle sofort, dauern nur Sekunden und nicht mehrere Minuten und zeigen charakteristischerseits Figuren, Gesichter oder Szenen im Gegensatz zu den geometrischen Mustern bei der Migräne [Panayiotopoulos 1999].

Zu Frage 3

Richtig ist Antwort c. Die Frage Migräneaura ohne Kopfschmerzen oder transiente ischämische Attacke ist auch bezüglich der Prognose von Bedeutung. So konnte Dennis in einer kleinen prospektiven Untersuchung von 50 Patienten mit Migräneaura ohne Kopfschmerzen im Vergleich mit 50 altersentsprechenden TIA-Patienten zwischen diesen Gruppen keine signifikanten Unterschiede im Risikoprofil möglicher Gefäßrisikofaktoren finden. Der Verlauf in der Aura-Gruppe war jedoch deutlich günstiger. Hier erlitt lediglich ein Patient einen Myokardinfarkt. In der Vergleichsgruppe der TIA-Patienten erlitten drei einen Schlaganfall und zwei starben an Gefäßerkrankungen [Dennis 1992]. Ähnliche Ergebnisse fanden sich in einer speziellen Gruppe von Frauen, die erstmals in Rahmen einer Schwangerschaft eine Migräneaura ohne oder mit nicht-migräne-typischen Kopfschmerzen erlitten. Auch hier zeigte sich in einem prospektiven Beobachtungszeitraum von fünf Jahren kein vaskuläres Ereignis [Ertresvg 2007].

Ein Vorhofflimmern erhöht das Schlaganfallrisiko um das fünffache und ist nach Populationsstudien für jeden vierten

Schlaganfall verantwortlich [Marini 2005]. Mit etwa einer Million befallener Menschen in Deutschland ist das Vorhofflimmern die häufigste Herzrhythmusstörung. Da diese altersabhängig zunimmt, ist aufgrund der demografischen Entwicklung zukünftig mit noch höheren Erkrankungszahlen zu rechnen. Dabei bemerken etwa ein Drittel der Patienten mit einem paroxysmalen Vorhofflimmern dieses asymptomatische Vorhofflimmern nicht [Savelieva 2000]. Dabei ist das Risiko bei permanentem und paroxysmalen Vorhofflimmern für einen Schlaganfall gleich hoch [Flaker 2005]. Bereits eine Episode eines Vorhofflimmerns über 6 Minuten innerhalb von drei Monaten erhöht das Risiko zerebraler oder systemischer Embolien auf das 2,5-fache [Healey 2012]. Trotzdem lag auch in einer jüngeren Studie aus Kanada der Anteil der Patienten, die eine adäquate Thromboembolieprophylaxe erhielt, nur bei 18% [Gladstone 2009].

Die Diagnose eines Vorhofflimmerns ist besonders beim paroxysmalen Flimmern erschwert und die gängige 24-h-EKG-Ableitung oft insensitiv [Camm 2012, Botto 2009, Hanke 2009]. So konnte gezeigt werden, dass durch eine wiederholte EKG-Ableitung (Serien-EKG) die Nachweisrate gegenüber einem konventionellen EKG auf das 2,6-fache gesteigert werden kann [Douen 2008]. Durch eine kontinuierliche Monitorüberwachung konnte in einer Studie nach einem Schlaganfall die Nachweisrate gegenüber einer konventionellen EKG-Ableitung von 2,26% auf 12,5% gesteigert werden. Dabei ist die Wahrscheinlichkeit, ein Vorhofflimmern zu entdecken, am ersten Tag nach dem Ereignis am Größten und nimmt dann ab [Suisa 2012].

Neben der Suche nach der richtigen Dauer und dem optimalem Zeitpunkt eines EKG-Monitorings wurde in den letzten Jahren auch an mathematischen Verfahren gearbeitet, die eine weitere Analyse der erfassten EKG-Daten ermöglichen. Bei der Schlaganfall-Risiko-Analyse (SRA) wird dabei die Komplexität einer Schlagabfolge durch nicht-linear mathematische Verfahren, die eine Analyse der R-R-Intervall-dynamik erlauben, ermittelt. Die grafische

Darstellung Schlag-zu-Schlag-Varianz wird dann in einem Diagramm (Lorentz-Plot) dargestellt (**Abbildung 2**). Die sehr hohe Treffsicherheit dieses Verfahrens in der Erfassung eines Vorhofflimmerns wurde vor kurzem in einer Studie der Schlaganfallstation der Universität Heidelberg belegt. Hier zeigte sich das automatische Analyseverfahren dem normalen EKG-Monitoring deutlich überlegen. Während sich mit der automatisierten Analyse des Routineaufnahme-EKG über 96% der Patienten mit paroxysmalen Vorhofflimmern entdecken ließen, konnten nur 58,5% in einer Kombination aus Aufnahme- und 24-h-Langzeit-EKG identifiziert werden.

Die Prävalenz eines Vorhofflimmerns, die in einer Vielzahl von Veröffentlichungen zwischen 9% und 25% angegeben wird, lag in diesem Patientengut bei 28,6%. Auch bei vorbekanntem Vorhofflimmern entging ein paroxysmales Vorhofflimmern in der Routinediagnostik nach dem Ereignis jedoch in 50% der Fälle. Von besonderer Bedeutung ist die in dieser Studie deutlich höhere Nachweisrate eines paroxysmalen Vorhofflimmerns bei Patienten, die eine TIA erlitten (75%), im Vergleich zu den Hirninfarktpatienten (59%) [Rizos 2011]. Gerade die TIA-Patienten haben jedoch den größten Nutzen von einer rechtzeitigen Antikoagulation.

Zu Frage 4

Richtig ist Antwort c. Das jährliche Thromboembolierisiko liegt bei Patienten mit Vorhofflimmern zwischen 2% bis 20%. Neben der relativen Blutstase bei ineffektiver Vorhofkontraktion tragen zusätzlich prädisponierende Faktoren des Endokards und der Gefäße zum unterschiedlichen Risikoprofil bei. Dem Tragen der operationalisierten Score-Systeme Rechnung, die im CHADS₂-Score die Faktoren Herzinsuffizienz, Bluthochdruck, Alter, Diabetes mellitus und bereits stattgehabtem Schlaganfall berücksichtigen. Im neuen CHA₂DS₂-VASc-Score werden dann zusätzlich noch das Geschlecht und eine zusätzlich generalisierte Gefäßerkrankung erfasst. Dem gegenüber gestellt wird das Blutungsrisiko, das eine arterielle Hypertonie, Leber- und Nierenfunktionsstörungen, einen früheren Schlaganfall, eine Blutung, eine labile INR-

Einstellung, das Alter (> 65 Jahre) und einen Drogen/Medikamenten- sowie Alkoholabusus erfasst (HAS-BLED-Score). Jeder dieser Faktoren erhöht das Blutungsrisiko unter Vitamin-K-Antagonisten. Ein häufiger Grund in höherem Lebensalter eine orale Antikoagulation nicht einzuleiten ist die Sorge vor Stürzen. Eine prospektive Untersuchung, die das Risiko einer Blutung unter oraler Antikoagulation in einer Gruppe mit hohem Sturzrisiko im Vergleich zu einem geringen Sturzrisiko erfasste, fand keine erhöhte Blutungsrate unter den Patienten mit erhöhter Sturzneigung [Donzé 2012]. Die häufigste Blutungslokalisation war gastrointestinal; nur drei von 35 Blutungen innerhalb eines Jahres traten unmittelbar nach einem Sturz auf.

In Metaanalysen wurde inzwischen belegt, dass Vitamin-K-Antagonisten das Thromboembolierisiko bei Vorhofflimmern um 60% reduzieren können [Lip 2002]. Im Gegensatz dazu kann eine Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS das Risiko bei Vorhofflimmern nur um 20% reduzieren und somit in der gleichen Größenordnung wie zur Sekundärprophylaxe bei atherosklerotischen Ischämien [Antithrombotic Trialist's Collaboration 2002]. Wegen der Komorbidität von Atherosklerose und Vorhofflimmern beruht dieser Effekt daher wahrscheinlich allein auf der antiatherothrombotische Wirkung. Ein stärkerer Wirkung erzielt die Kombination von ASS mit Clopidogrel auch wenn sie nicht mit den Vitamin-K-Antagonisten vergleichbar ist [Connolly 2009]. Dabei wird die bessere Reduktion ischämischer zerebraler Ereignisse jedoch von einem erhöhten Blutungsrisiko begleitet.

In Deutschland zugelassen ist zur Schlaganfallprävention bei Vorhofflimmern seit 2011 auch der Thrombininhibitor Dabigatran. Wegen seiner überwiegenden renalen Elimination ist besonders bei älteren Patienten eine Überprüfung der Nierenfunktion vor und gegebenenfalls unter der Therapie erforderlich (Roter-Hand-Brief). Die Wirkung von Dabigatran kann durch die Gabe von Verapamil verstärkt und durch Johanniskraut vermindert werden.

LITERATUR

1. Aiba S et al: Prevalence of typical migraine aura without headache in Japanese ophthalmology clinics. *Cephalalgia* 30 (2010): 962-967
2. Antithrombotic Trialist's Collaboration: Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 324 (2002): 71-86
3. Bayen E et al: The Alice in Wonderland syndrome: an unusual aura in migraine. *Rev Neurol (Paris)* 168 (2012): 457-459
4. Botto GL et al: Presence and duration of atrial fibrillation detected by continuous monitoring: crucial implications for the risk of thromboembolic events. *J Cardiovasc Electrophysiol* 20 (2009): 241-248
5. von Brevern M et al: Acute migrainous vertigo: Clinical and oculocephalic findings. *Brain* 128 (2005): 365-374
6. Camm AJ et al: Usefulness of continuous electrocardiographic monitoring for atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 110 (2012): 270-276
7. Connolly SJ et al: Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 360 (2009): 2066-2078
8. Dennis M et al: Migraine aura without headache: transient ischemic attack or not? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 55 (1992): 437-440
9. Dieterich M et al: Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 246 (1999): 883-892
10. Donzé J et al: Risk of falls and major bleeds in patients on oral anticoagulation therapy. *Am J Med* 125 (2012): 773-778
11. Douen AG et al: Serial electrocardiographic assessments significantly improve detection of atrial fibrillation 2.6-fold in patients with acute stroke. *Stroke* 39 (2008): 480-482
12. Ertresvg JM et al: Migraine aura or transient ischemic attacks? A five-year follow-up case-control study of women with transient central nervous system disorders in pregnancy. *BMC Medicine* 5 (2007): 19
13. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1939710/pdf/1741-7015-5-19.pdf>
14. Fisher CM: Late-life migraine accompaniments as a cause of unexplained transient ischemic attacks. *Can J Neurol Sci* 7 (1980): 9-17
15. Fischer CM: Latelife (migrainous) scintillating zig-zags without headache. One person's 27 years experience. *Headache* 39 (1999): 391-397
16. Flaker GC et al: AFFIRM investigators: asymptomatic atrial fibrillation: demographic features, and prognostic information from the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. *Am Heart J* 149 (2005): 657-663
17. Gladstone DJ et al: Potentially preventable stroke in high-risk patients with atrial fibrillation who are not adequately anticoagulated. *Stroke* 40 (2009): 235-240
18. Haan J et al: Migraine in the elderly: a review. *Cephalalgia* 27 (2006): 97-106
19. Hanke T et al: Twenty-four-hour Holter monitor follow-up does not provide accurate heart rhythm status after surgical atrial fibrillation therapy. Up to 12 months experience with a novel permanently implantable heart rhythm monitor device. *Circulation* 120 (2009): Suppl. S177-S184
20. Hart RG et al: Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. *J Am Coll Cardiol* 35 (2000): 183-187
21. Healey JS et al: Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med* 366 (2012): 120-129
22. Kirchmann M et al: Basilar-type migraine: clinical, epidemiologic, and genetic features. *Neurology* 66 (2006): 880-886
23. Lip GY et al: Antithrombotic therapy for atrial fibrillation. *BMJ* 325 (2002): 1022-1025
24. Marini C et al: Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke: results from a population-based study. *Stroke* 36 (2006): 1115-1119
25. Martins I et al: Headache in insulin-dependent diabetes. *Headache* 29 (1989): 660-663
26. Mattsson P et al: Characteristics and prevalence of transient visual disturbances indicative of migraine visual aura. *Cephalalgia* 19 (1999): 479-484
27. O'Connor PS et al: Acephalic migraine: Fifteen years experience. *Ophthalmology* 88 (1981): 999-1003
28. Panayiotopoulos CP: Visual phenomena and headache in occipital epilepsy: a review, a systematic study and differentiation from migraine. *Epileptic Disord* 1 (1999): 205-216
29. Rizo T et al: Paroxysmal atrial fibrillation is more prevalent than persistent atrial fibrillation in acute stroke and transient ischemic attack patients. *Cerebrovasc Dis* 32 (2011): 276-282
30. Russel MB et al: Prevalence and sex-ratio of the subtypes of migraine. *Int J Epidemiol* 24 (1995): 612-618
31. Russel MB et al: A nosographic analysis of the migraine aura in a general population. *Brain* 119 (1996): 35-361
32. Savelieva I et al: Clinical relevance of silent atrial fibrillation: prevalence, prognosis, quality of life, and management. *J Int Cardiac Electrophysiol* 4 (2000): 369-382
33. Shams PN et al: Migraine-like visual aura due to focal cerebral lesions: case series and review. *Surv Ophthalmol* 56 (2011): 135-161
34. Sturzenegger MH et al: Basilar artery migraine: a follow-up study of 82 cases. *Headache* 25 (1985): 408-415
35. Suissa L et al: Optimal timing and duration of continuous electrocardiographic monitoring for detecting atrial fibrillation in stroke patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2012 [Epub ahead of print]
36. Swartz RH et al: Migraine is associated with magnetic resonance imaging white matter abnormalities. *Arch Neurol* 61 (2004): 1366-1368
37. Vincent MB et al: Migraine aura and related phenomena: beyond scotoma and scintillations. *Cephalalgia* 27 (2007): 1368-1377
38. Wijman CAC et al: Migrainous visual accompaniments are not rare in late life. The Framingham Study. *Stroke* 29 (1998): 1539-1543
39. Wijman CA et al: Migrainous visual accompaniments are not rare in late life: the Framingham Study. *Stroke* 29 (1998): 1539-1543
40. Ziegler DK et al: Specific headache phenomena: their frequency and coincidence. *Headache* 30 (1990): 152-156

Schädel-Hirn-Trauma

Hohes Alter ist kein Grund für therapeutischen Nihilismus

Mit dem Alter nimmt die Inzidenz von Schädel-Hirn-Traumata (SHT) zu. In Folge des demografischen Wandels steigt aber auch der Anteil alter Menschen an Krankenhausaufnahmen wegen SHT [1]. Hauptursache für diese Entwicklung sind Stürze.

CLAUS-W. WALLEsch, ELZACH

Intrakranielle Blutungen, vor allem Subduralhämatome, sind bei älteren häufiger als bei jüngeren Menschen. Dafür gibt es eine Reihe von Gründen, die von ausgespannten Brückenvenen durch altersbedingte Hirninvolution bis zu therapeutischer Antikoagulation reichen. Ebenfalls sehr viel häufiger als bei Jüngeren ist die „hypertensive Massenblutung loco typico“ als Ursache, nicht jedoch Folge eines Sturzes. Dennoch werden häufig Ansprüche an bestehende Unfallversicherungen gestellt.

Die Akutbehandlung und die Rehabilitation werden durch vorbestehende Begleiterkrankungen, wie Herzinsuffi-

zienz, COPD, Niereninsuffizienz oder kognitive und sensomotorische Beeinträchtigungen erschwert. Die eingeschränkte vaskuläre Autoregulation, entweder altersbedingt, infolge Herzinsuffizienz oder antihypertensiver Behandlung ist ein Risikofaktor für ein schlechteres Outcome [4]. Die Mortalität bei gedecktem SHT ist im Alter über 65 Jahre zwar erhöht, im hohen Alter über 80 Jahre ergibt sich jedoch kein weiterer Anstieg [3] – es besteht also kein Grund für therapeutischen Nihilismus wegen hohen Lebensalters.

Bei leichteren SHT (Glasgow Coma Score bei Aufnahme 13–15) nimmt die

Rehabilitation bei über 65-Jährigen zwar einen längeren Zeitraum in Anspruch als bei Jüngeren, das funktionelle Outcome ist jedoch vergleichbar [9]. Bei schwereren SHT dürfte die Rehaprognose bei Alten und sehr Alten wegen geringerer Ressourcen zur Kompensation ungünstiger sein, es fehlen jedoch systematische Studien.

Bestimmte Komplikationen nach SHT sind bei Älteren häufiger:

- Frühinfälle in der ersten Woche [7]
 - Spätepilepsien [12]
 - Subdurale Hygrome [8]
 - Verwirrheitszustände [2]
- Liquorabflussstörungen und ein posttraumatischer Hydrozephalus sind nach



Bei älteren Patienten mit bestehender Antikoagulation wird auch bei klinisch leichtem SHT eine CCT empfohlen.

Literaturangaben bei älteren SHT-Patienten nicht häufiger als bei jüngeren [10]. Die eigenen Erfahrungen bestätigen diesen Befund eher nicht.

Im Weiteren soll auf zwei Aspekte gesondert eingegangen werden:

- SHT und Antikoagulation,
- SHT und Verwirrtheit.

SHT und Antikoagulation

Allein zur Schlaganfallprävention wegen Vorhofflimmerns besteht bei 10% der über 80-Jährigen eine Indikation zur Antikoagulation. Die Antikoagulation ist bei alten Menschen so häufig, dass in vielen Notaufnahmen die Bestimmung eines INR-Werts bei Unfallverletzten auch bei Bagatellunfällen ab einer bestimmten Altersgrenze Routine ist. Es wird empfohlen, bei bestehender Antikoagulation auch bei klinisch leichtem SHT eine CCT sowie eine 48-stündige stationäre Beobachtung und gegen deren Ende eventuell noch eine weitere CCT durchzuführen [6]. Die eigene Erfahrung als Gutachter umfasst Fälle, bei denen eine frühe CCT nach leichtem SHT als unauffällig befundet wurde und es binnen Stunden zu einer dramatischen Verschlechterung der klinischen Symptomatik kam. Die dann notfallmäßig durchgeführte Bildgebung stellte ausgedehnte intrazerebrale Blutungen im Bereich des mutmaßlichen Coups und Contrecoups dar. Hier besteht für den potenziellen Gutachter das Problem, die Schäden unfallbedingten (Trauma) und unfallfremden (Antikoagulation) Ursachen zuzuordnen. Puhlmann und Gaidzik [11] haben für das akute Subduralhämatom unter Antikoagulation den rechtlichen Hintergrund für die private Unfallversicherung dargestellt. Sie geben für „leichte“ und „mittelschwere“ Kopftraumata Anhaltzahlen für das Ausmaß einer unfallfremden Mitwirkung. Die mag aus wissenschaftlicher Sicht unbefriedigend erscheinen, aus gutachterlicher Sicht ist die faktische Kraft des Normativen zu begrüßen.

Im Falle einer lebensbedrohenden Blutung ist therapeutisch die Aufhebung der Antikoagulation mit Faktorpräparaten zwingend erforderlich, womit bei mechanischen Herzklappenprothesen ein erhebliches Risiko eingegangen wird. Außerdem sollte nach Maßgabe der entspre-

Für die Versorgung von Patienten nach SHT relevante Ursachen von Bewusstseinsstörungen

Tabelle 1

Intrakranielle Raumforderung oder Druckerhöhung
Epileptisch
Iktal, postiktal
Vaskulär
Ischämie, Subarachnoidalblutung, Subduralhämatom, intrazerebrale Blutung
Metabolisch
Fieber, Urämie, Leberfunktionsstörungen, Elektrolytentgleisung, Hypo- oder Hyperhydratation, Alkalose, Azidose, Hyperkapnie, Hypoglykämie, Hyperglykämie, Dialyse (während und danach)
Endokrin
Hyperthyreose, Hypothyreose, Nebenniereninsuffizienz
Toxisch
Psychopharmaka, Antiparkinsonmittel, Anticholinergika, Antiepileptika, Antibiotika, Akkumulation bei Niereninsuffizienz
Hypoxisch
Pulmonal, kardiovaskulär, anämisch

chenden Leitlinie eine neurochirurgische Intervention erfolgen.

SHT und Verwirrtheit

Über ein Drittel der nach Trauma notfallmäßig ins Krankenhaus aufgenommenen Patienten über 65 Jahre entwickeln innerhalb von 24 Stunden ein Delir [5], bei Patienten nach SHT dürfte der Anteil noch höher liegen. Eine vorbestehende kognitive Beeinträchtigung ist ein Risikofaktor. Da dem Delir stets eine potenziell lebensbedrohliche Ursache zugrunde liegen kann, ist besondere Aufmerksamkeit und Sorgfalt erforderlich.

Verwirrheitszustände sind die häufigste Form akuter organischer Psychosyn-drome. International hat sich über den ICD die Bezeichnung „Delir“ durchgesetzt, der im deutschen Sprachraum noch häufig für die Bezeichnung einer Untergruppe mit Halluzinationen, Agitiertheit und vegetativer Begleitsymptomatik (Prototyp Alkoholentzugsdelir) eingeengt wird. Diagnostische Kriterien des Delirs sind im DSM-IV:

- Bewusstseinsstörung in Verbindung mit einer verminderten Fähigkeit, Aufmerksamkeit zu fokussieren, aufrechtzuerhalten oder den Aufmerksamkeitsfokus zu wechseln.

— Veränderung der kognitiven Funktionen und/oder Entwicklung einer Wahrnehmungsstörung, die nicht durch das Vorliegen einer Demenz erklärt werden kann.

— Das Störungsbild entwickelt sich in der Regel innerhalb kurzer Zeit und fluktuert im Tagesverlauf.

Verwirrheitszustände können ebenso wie Somnolenz und Koma durch eine Vielzahl von metabolischen, toxischen und strukturellen Ursachen ausgelöst werden (**Tabelle 1**). Diese sind neben erneuter Diagnostik zu möglichen Komplikationen des erlittenen SHT (Nachblutung, Anfall) differenzialdiagnostisch zu berücksichtigen. □

LITERATUR

unter springermedizin.de/neurotransmitter

Prof. Dr. med Claus-W. Wallesch

BDH-Klinik Elzach

Am Tannwald 1–3, 79215 Elzach

E-Mail: claus.wallesch@neuroklinik-elzach.de

LITERATUR

1. Andriessen TM, Horn J, Franschman G et al. Epidemiology, severity classification, and outcome of moderate and severe traumatic brain injury: a prospective study. *J Neurotrauma* 2011; 28: 2019-2031
2. Arciniegas DB, McAllister TW. Neurobehavioral management of traumatic brain injury in the critical care setting. *Crit Care Clin* 2008; 24: 737-765
3. Bhullar IS, Roberts EE, Brown L, Lipei H. The effect of age on blunt traumatic brain-injured patients. *Am Surg* 2010; 76: 966-968
4. Depreitere B, Meyfroidt G, Roosen G et al. Traumatic brain injury in the elderly: a significant phenomenon. *Acta Neurochir Scand* 2012; 114: 289-295
5. Fallon WF jr, Rader E, Zyanski S et al. Geriatric outcomes are improved by a geriatric trauma service. *J Trauma* 2006; 61: 1040-1046
6. Günther SA, Stegmaier J, Paul AO et al. Leichtes Schädel-Hirn-Trauma unter Antikoagulation. *Notfall Rettungsmed* 2011; 14(4): 268-274
7. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet* 1975; 1: 480-484
8. Lee KS, Bae WK, Yun IG. The pathogenesis and fate of traumatic subdural hygroma. *Br J Neurosurg* 1994; 8: 551-558
9. Mosenthal AC, Livingston DH, Lavery RF et al. The effect of age on functional outcome in mild traumatic brain injury: 6-month report of a prospective multicenter trial. *J Trauma* 2004; 56: 1042-1048
10. Poca MA, Sahuquillo L, Mataro M et al. Ventricular enlargement after moderate or severe head injury: a frequent and neglected problem. *J Neurotrauma* 2005: 1303-1310
11. Puhlmann H-U, Gaidzik PW. Akutes subdurales Hämatom unter Antikoagulation – Begutachtung in der privaten Unfallversicherung. *Med Sach* 2007; 103: 40-44
12. Schütze M, Dauch WA, Guttinger M. Risikofaktoren für posttraumatische Anfälle und Epilepsie. *Zentralbl Neurochir* 1999; 60: 163-167

Multiple Sklerose

Können kognitive Störungen gezielt therapiert werden?

Bei Patienten mit Multipler Sklerose treten sehr häufig kognitive Störungen auf, die einen großen Einfluss auf die Lebensqualität, die Berufsfähigkeit und die soziale Integration haben. In Hinblick auf eine gezielte Therapie der betroffenen Domänen ist eine mehrstufige Diagnostik erforderlich. Auch wenn es noch keine wirksame medikamentöse symptomatische Therapie gibt, können immunmodulatorische Substanzen der Basistherapie anscheinend die kognitiven Funktionen stabilisieren und nicht-medikamentöse symptomatische Interventionen bestimmte kognitive Domänen wie exekutive und Aufmerksamkeitsfunktionen sowie das Gedächtnis positiv beeinflussen.

SOPHIA MEWS UND UWE K. ZETTL, ROSTOCK



Ein neuropsychologisches Screening bei Krankheitsbeginn kann erste Hinweise auf kognitive Defizite des MS-Patienten geben.

Die Multiple Sklerose (MS) ist in Nordamerika und Europa die häufigste chronische immunmedierte Erkrankung des zentralen Nervensystems (ZNS) und betrifft weltweit über zwei Millionen Patienten. Durch immunvermittelte Prozesse kommt es sowohl zur Demyelinisierung als auch zur axonalen Läsionierung, in deren Folge die adäquate Informationsweitergabe innerhalb des Neuronennetzwerks nicht mehr gewährleistet ist [1]. Je nach Topografie der Läsionen manifestiert sich eine Vielzahl von neurologischen und neuropsychologischen Symptomen, weswegen die MS auch als „Krankheit mit den tausend verschiedenen Gesichtern“ bezeichnet wird. Die Ätiologie der Erkrankung ist trotz intensiver Forschung bisher ungeklärt [2]. Derzeit wird eine multifaktorielle Genese aus genetisch prädispositionellen Faktoren [3] und einer Reihe von Umwelteinflüssen wie Infektionen in besonderen Lebensabschnitten beziehungsweise unterschiedlicher UV-Strahlenexposition mit pathologischen Vitamin-D-Spiegeln diskutiert [4–7]. Je nach Krankheitsverlauf werden die schubförmig-remittierende, sekundär chronisch-progrediente und primär chronisch-progrediente Form unterschieden [8]. Weder der Krankheitsverlauf noch die Art und die Schwere der Symptomatik sind bei Diagnosestellung sowie im späteren Verlauf vorhersagbar.

Im Folgenden wird in diesem Beitrag vor allem auf die kognitiven Symptome eingegangen, die bei einem großen Teil der Patienten auftreten und erheblichen Einfluss auf die Lebensqualität haben, sowie der Einfluss der heute gängigen immunmodulatorischen Therapien auf die kognitiven Defizite von MS-Patienten diskutiert.

Wie häufig sind kognitive Störungen bei MS, welche Domänen sind betroffen?

Von kognitiven Störungen sind je nach Untersuchungssituation zwischen 40% und 70% der MS-Patienten im Krankheitsverlauf betroffen [9–11]. Am häufigsten sind das allgemeine kognitive Leistungsprofil und das explizite Gedächtnis beeinträchtigt [12, 13]. Gedächtnisstörungen, dabei vor allem eine verminderte Lernleistung, werden für bis zu 60% der MS-Patienten berichtet [14, 15]. Als eine mögliche Ursache für die beeinträchtigte Lernleistung werden heute hauptsächlich defizitäre Encodierungsprozesse aufgrund einer verminderten Aufmerksamkeitskapazität diskutiert [16]. Prakash und Kollegen [12] berichten hingegen, dass von den beeinträchtigten Gedächtnisbereichen der freie verzögerte Abruf am stärksten betroffen war, und nehmen daher ein Abrufdefizit bei MS-Patienten mit Gedächtnisstörungen an. Das implizite Lernen und das sprachliche Kurzzeitgedächtnis sind bei ihnen seltener beeinträchtigt.

Informationsverarbeitung und Aufmerksamkeitsfunktion

Bei ungefähr 25% der MS-Patienten treten Defizite in der Informationsverarbeitung und bei Aufmerksamkeitsfunktionen auf [10]. Beeinträchtigt sind sowohl einfache als auch komplexe Aufmerksamkeitsanforderungen. Da MS-Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden besonders unter Zeitdruck schlechtere Ergebnisse in neuropsychologischen Verfahren erzielen [13], wird die verlangsamte Verarbeitung von Informationen als Ursache für die anderen kognitiven Defizite, vor allem der höheren exekutiven Funktionen, diskutiert [17].

Exekutive Funktionen

Exekutive Funktionen sind bei etwa 12–19% der MS-Patienten beeinträchtigt, wobei vor allem Handlungsplanung, Strategiebildung, Set-shifting und ganz allgemein Funktionen der alltagspraktischen Intelligenz betroffen sind [11, 18]. Auch für die kognitive Flexibilität und das visuell-räumliche Arbeitsgedächtnis werden Defizite berichtet [13]. Da für die erfolgreiche Bearbeitung exekutiver Funktionstests basale Aufmerksamkeitsprozesse notwendig sind, die wie oben beschrieben bei MS-Patienten ebenfalls häufig beeinträchtigt sind, ist letztlich nicht feststellbar, ob die exekutiven Funktionen primär defizitär sind oder sekundär infolge beeinträchtigter Aufmerksamkeitsprozesse herabgesetzt erscheinen [13].

Alltagsfunktionalität

Eher seltener treten Defizite bei der Sprache und der Orientierung auf. Aus diesem Grund bleiben die Beeinträchtigungen häufig unerkannt, weil die kognitiven Defizite für den Arzt nicht auf den ersten Blick im „gewöhnlichen“ Arzt-Patienten-Gespräch ersichtlich sind. Der Einfluss der kognitiven Störungen auf die Alltagsfunktionalität von MS-Patienten ist dabei erheblich. So sind MS-Patienten mit kognitiven Defiziten seltener berufstätig, weniger am Sozialleben beteiligt [19, 20], benötigen mehr Anleitung und Unterstützung bei neuen Tätigkeiten, etwa der Therapieeinstellung [21], und weisen eine größere Unfallgefahr auf [22].

Welche Krankheitsfaktoren hängen mit kognitiven Defiziten zusammen?

Die Hälfte der Patienten ist bereits bei Diagnosestellung, wenn physische Behinderungen noch nicht oder nur im Verlauf eines Schubes vorhanden sind, von kognitiven Störungen betroffen. Es gibt Hinweise darauf, dass diese Defizite bereits vor Diagnosestellung im Verlauf eines radiologisch isolierten Syndroms (RIS), also einem auffälligen MRT bei ansonsten somatischer Symptomfreiheit, auftreten können [23, 24]. Bei Personen mit einem klinisch isolierten Syndrom (clinically isolated syndrome, CIS),

also der Manifestation eines isolierten Eingangssymptoms wie einer Optikusneuritis, wurden Beeinträchtigungen der kognitiven Leistungsfähigkeit gezeigt [25]. Kognitive Defizite zum Zeitpunkt einer CIS-Diagnose sind ein Prädiktor für die Konversion vom CIS zu einer MS, wie in einer longitudinalen Untersuchung von anfänglichen CIS-Patienten, die über zehn Jahre lang beobachtet wurden, gezeigt werden konnte [26]. Im weiteren Verlauf der Erkrankung ist der Zusammenhang zwischen physischer und kognitiver Beeinträchtigung schwach [27, 28]. Lediglich bei Patienten mit schwerer körperlicher Behinderung ist die Wahrscheinlichkeit manifester kognitiver Defizite erhöht [13]. Umgekehrt gibt es eine Reihe von Patienten, deren kognitive Beeinträchtigungen bei nur schwacher physischer Behinderung das Hauptsymptom der MS darstellen [10, 15]. Stärker als mit dem Ausmaß physischer Behinderung hängen kognitive Symptome mit der Verlaufsform zusammen. So stellen die progressiven MS-Varianten (primär-progrediente bzw. sekundär-progrediente Verlaufsform) einen Risikofaktor für kognitive Störungen dar. Es gibt Hinweise darauf, dass im Vergleich mit Patienten mit der schubförmig-remittierenden Variante der MS diejenigen Patienten mit sekundär-progredienter MS ein bis zu siebenfach erhöhtes Risiko für kognitive Defizite aufweisen [29].

Diagnostik

Die Häufigkeit kognitiver Defizite und der entscheidende Einfluss auf Lebensführung und -qualität der Betroffenen impliziert die Notwendigkeit einer frühzeitigen Diagnostik der neuropsychologischen Funktionen. Aus ökonomischen Gründen empfehlen wir dabei ein mehrstufiges Vorgehen.

Screening

An erster Stelle sollte bereits bei Stellung der MS-Diagnose beziehungsweise bei Krankheitsbeginn ein kognitives Screening durchgeführt werden, das erste Hinweise auf kognitive Defizite geben kann. Hierbei kommen verschiedene neuropsychologische Screeningverfahren in Frage, die sich in Fragen der Zeitökonomie, Sensitivität, Spezifität sowie Art und Umfang der Normierung unterscheiden. Der aufgrund der ökonomischen Durchführung weit verbreitete Mini-Mental-Status-Test (MMST) [30] weist dabei eine eher unzureichende Sensitivität auf [31]. Dies bedeutet, dass viele Patienten, bei denen bereits klinisch relevante kognitive Einbußen vorliegen, vom MMST nicht korrekt identifiziert werden. Für Patienten mit Morbus Parkinson wurde bereits gezeigt, dass das Montreal Cognitive Assessment (MOCA) dem MMST in der Sensitivität überlegen ist [32]. Entsprechende Untersuchungen mit MS-Patienten sind bislang noch nicht publiziert. Auch der DemTect [33, 34] ist in der Aufdeckung kognitiver Defizite zuverlässiger als der MMST. Der Paced-Auditory-Serial-Addition-Test (PASAT) [35] und der Faces-Symbol-Test (FST) [36] sind eher auf die Detektion isolierter Teilleistungsstörungen bei MS-Patienten ausgerichtet und hinreichend sensitiv, um Beeinträchtigungen der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit (PASAT) sowie der Aufmerksamkeits- und Konzentrationsleistungen (FST) bei MS-Patienten aufzudecken. Ebenfalls als Screening konzipiert, für einen kurzen Eingangstest mit 30 bis 45 Minuten Durchführungsdauer aber eigentlich schon zu lang, ist die Brief Repeat-

able Battery of Neuropsychological Tests in Multiple Sclerosis (BRB-N) [37–39], die aus bereits etablierten Subtests speziell für den Einsatz bei Patienten mit MS zusammengestellt wurde und für die auch deutsche Normierungsdaten vorliegen [40].

Neuropsychologische Funktionsdiagnostik

Ein auffälliges Screeningergebnis ist nur bedingt aussagekräftig und erlaubt lediglich den Rückschluss, dass der Patient sehr wahrscheinlich kognitive Defizite aufweist. Weder über den Umfang noch über die betroffenen Domänen können Aussagen getroffen werden. Daher sollte bei einem auffälligen Screeningergebnis im nächsten Schritt stets eine neuropsychologische Funktionsdiagnostik folgen. In einer solchen Untersuchung sollte möglichst die ganze Bandbreite kognitiver Domänen abgedeckt werden, also Verfahren zur Untersuchung von Gedächtnis-, Aufmerksamkeits- und exekutiven Funktionen eingesetzt werden. Entsprechend geeignete psychometrische Verfahren und die Dauer ihrer jeweiligen Durchführung sind in **Tabelle 1** aufgeführt.

Differenzialdiagnose

Bestätigt der neuropsychologische Befund eine kognitive Störung in einem oder mehreren Funktionsbereichen, folgt im dritten Schritt die differenzialdiagnostische Abklärung, um auszuschließen, dass somatische (z. B. endokrinologische, hämatologische oder andere zerebrale Erkrankungen) oder psychische (Depression, Fatigue) Faktoren den kognitiven Defiziten zugrunde liegen.

Behandlungsstrategien

Die Behandlung des akuten Schubes mit Glukokortikosteroiden (GKS) ist nach den Richtlinien der DGN als etablierter Standard anzusehen [61]. Es wurde bei gesunden Erwachsenen gezeigt, dass niedrigdosierte GKS zu signifikanten kognitiven Leistungseinbußen führen können [62]. Betroffen ist vor allem das deklarative Gedächtnis, aber auch das Arbeitsgedächtnis und Aufmerksamkeitsfunktionen [63, 64]. Bei MS-Patienten, die als Schubtherapie hochdosierte GKS erhalten haben, wurde ebenfalls eine deutliche, jedoch reversible Beeinträchtigung des deklarativen Gedächtnisses gezeigt. Nach Absetzen der GKS beziehungsweise Abklingen des Schubes konnte testpsychologisch gezeigt werden, dass sich innerhalb von 7 bis 60 Tagen die kognitiven Beeinträchtigungen wieder vollständig auf das Niveau vor der GKS-Gabe zurückbilden [65, 66]. Es ist daher naheliegend, zwischen der letzten GKS-Gabe und der neuropsychologischen Untersuchung einen zeitlichen Mindestabstand von acht Tagen zu berücksichtigen, um die kognitive Leistungsfähigkeit der MS-Patienten nicht zu unterschätzen.

Kausale Therapie

Zur Vermeidung oder Behandlung der kognitiven Störungen bei MS lassen sich kausal orientierte disease modifying drugs (DMD; immunmodulatorische Therapien) und symptomatische Verfahren, die entweder medikamentös oder in Form spezifischer kognitiver Trainings zum Einsatz kommen, unterscheiden. In klinischen Studien zu den Immunmodulatoren der Basistherapie mit

- β -Interferon-Präparaten [67–70],
- Glatirameracetat [71],

Tabelle 1

Psychometrische Verfahren zur Diagnostik beeinträchtigter kognitiver Funktionsbereiche

Test	Dimension	Dauer ¹	Referenz
Gedächtnis			
Wechsler Memory Scale (WMS-R)	Arbeitsgedächtnis Kurzzeitgedächtnis Langzeitgedächtnis	30 min ²	[41]
Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT)	Kurzzeitgedächtnis Langzeitgedächtnis	25 min ³	[42]
Rivermead Behavioral Memory Test (RBMT)	Langzeitgedächtnis	10 min ⁴	[43]
Lern- und Gedächtnistest (LGT-3)	Langzeitgedächtnis	30 min	[44]
Verbaler und nonverbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLT/NVLT)	Langzeitgedächtnis	20 min ²	[45]
Zahlenspanne und Blockspanne (aus der WMS-R)	Kurzzeitgedächtnis Arbeitsgedächtnis	7 min	[41]
Untertest Arbeitsgedächtnis der TAP	Arbeitsgedächtnis	6 min	[46]
Exekutive Funktionen			
Wisconsin Card Sorting Test (WCST)	Strategiebildung Kategorisierung Set-shifting	25 min	[47]
Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT)	Divergentes Denken	12 min ⁵	[48]
Standard Progressive Matrices (SPM)	Induktives Denken	30 min	[49]
Test zum kognitiven Schätzen (TKS)	Kognitives Schätzen	5 min	[50]
Standardisierte Link'sche Probe (SLP)	Planen, Problemlösen	10 min	[51]
Turm von Hanoi, Turm von London	Planen, Problemlösen	20 min	[52]
Farbe-Wort-Interferenztest nach Stroop (FWIT)	Interferenzanfälligkeit	10 min	[57]
Aufmerksamkeit			
Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)	Alertness Selektive und geteilte Aufmerksamkeit Daueraufmerksamkeit	60 min	[46]
Aufmerksamkeits-Belastungstest (d2)	Selektive Aufmerksamkeit	8 min	[53]
Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar (FAR)	Selektive Aufmerksamkeit	10 min	[54]
Frankfurter Adaptiver Konzentrationsleistungstest (FAKT II)	Selektive Aufmerksamkeit	10 min	[55]
Konzentrationsleistungstest (KLT-R)	Selektive Aufmerksamkeit	20 min	[56]
Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT)	Geteilte Aufmerksamkeit	10 min	[58]
Trail-making Test (TMT)	Selektive und geteilte Aufmerksamkeit	5 min	[59]
Symbol Digit Modalities Test (SDMT)	Alertness	5 min	[60]

TAP = Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung

¹durchschnittliche Werte, ²Kurzform, ³ohne Spätabruf, ⁴zwei Untertests, ⁵alle vier Untertests

und den Eskalationstherapien mit

- Fingolimod [72],
- Natalizumab [73] und
- Mitoxantron [74]

konnte ein positiver Effekt auf neuropsychologische Outcomes gezeigt werden [65, 75]. Limitierend muss angemerkt werden, dass in den angeführten Arbeiten unterschiedliche Studiendesigns angewendet wurden, dass die neuropsychologischen Parameter nicht die primären Zielparameter der Studien darstellten und dass die kognitiven Funktionen teils nur mit Screeningverfahren wie dem PASAT oder dem MMST erfasst wurden. Von großer methodischer Bedeutung ist dabei die Bewertung, ob ein gleichbleibender neuropsychologischer Befund gegenüber der Baseline bereits als Therapieerfolg anzusehen ist und ob für Verbesserungen in den neuropsychologischen Leistungen eher der Lerneffekt als eine „echte“ Verbesserung der kognitiven Funktionen verantwortlich ist. So wurde in der methodisch hochwertigen Arbeit von Fischer und Kollegen [67] der positive Effekt der β -Interferone auf die Verschlechterungen der Leistungen in der Placebogruppe, also eine Stabilisierung in der Verumgruppe, zurückgeführt. Dieses Ergebnis zeigte sich besonders in den sensitiven neuropsychologischen Testparametern wie der Informationsverarbeitung, des Gedächtnisses, der visuospatialen Fähigkeiten und der exekutiven Funktionen, nicht jedoch in den weniger sensitiven Verfahren wie der Sprachfunktionen und der Aufmerksamkeitsspanne [67].

Symptomatische Therapie

Zur Behandlung kognitiver Defizite haben symptomatische Therapien folgende Ziele:

- Training erhaltener Funktionen
- Strategien zur Kompensation von Defiziten
- Vermeidung sekundärer Partizipationsstörungen
- Verminderung subjektiven Leidensdrucks [76]

Hierbei kommen sowohl medikamentöse als auch nicht-medikamentöse Verfahren zum Einsatz. Erste vielversprechende Ergebnisse berichteten Krupp et al. [77]. Sie konnten in einer doppelblinden, randomisierten Untersuchung mit Donepezil erstmals, wenn auch limitiert, eine Verbesserung der Lernleistung bei den MS-Patienten zeigen, die Verum erhalten haben. In einer nachfolgenden prospektiven multizentrischen Untersuchung profitierten die Patienten jedoch nicht von einer Donepezil-Einnahme [78]. Somit kann Donepezil gegenwärtig nicht zur Behandlung kognitiver Störungen bei MS empfohlen werden. Auch andere potenzielle Medikamente wie Rivastigmin [79], Memantine [80], Amantadin, Pemolin [81] und Methylphenidat [82] waren nicht wirksam. Zum jetzigen Zeitpunkt existiert daher keine medikamentöse Therapie, die zur symptomatischen Behandlung kognitiver Störungen bei der MS empfohlen werden könnte (Leitlinien der DGN 2012).

Nicht-medikamentöse Therapie

Zu den nicht-medikamentösen Verfahren zur Behandlung der kognitiven Defizite bei MS zählen neuropsychologische Trainings, die Vermittlung von Kompensationsstrategien sowie die unterstützende Psychotherapie mit Angehörigenbegleitung. Während die heterogene Studienlage keine Empfehlung für ein

spezifisches Aufmerksamkeitstraining zuließ (in einer früheren systematischen Überblicksarbeit belegt [83]), konnte seitdem in kleineren kontrollierten Studien der Nutzen eines intensiven und spezifischen Aufmerksamkeitstrainings gezeigt werden [84, 85]. Partielle Verbesserungen bei den exekutiven Funktionen, der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit und dem Gedächtnis konnten nach einem vier- bis zwölfwöchigen Training gezeigt werden, wobei die positiven Effekte teils sechs bis zwölf Monate anhielten [83–87]. Dabei war auch ein unspezifisches Training wirksam [86]. Wegen der größeren Anzahl von entsprechenden Arbeiten scheint jedoch ein störungsspezifisches Training empfehlenswerter zu sein. Entsprechend ist die Notwendigkeit einer differenzierten und ausführlichen neuropsychologischen Diagnostik zu unterstreichen.

Fazit

- Kognitive Defizite sind bei MS-Patienten sehr häufig und haben großen Einfluss auf die Lebensqualität, die Berufsfähigkeit, die soziale Integration und die Unfallgefahr der betroffenen Patienten.
- Eine mehrstufige Diagnostik mit einem initialen Screening und einer bei Auffälligkeit des Screenings folgenden, differenzierten neuropsychologischen Diagnostik ist mit Blick auf eine gezielte Therapie der betroffenen Domänen angezeigt.
- Kinische Studien konnten die Sinnhaftigkeit der DMD zur Stabilisierung der kognitiven Funktionen belegen.
- Eine medikamentöse symptomatische Therapie zur Behandlung kognitiver Defizite bei MS existiert gegenwärtig nicht.
- Der Nutzen nicht-medikamentöser symptomatischer Interventionen wie gezielte neuropsychologische Trainings konnte für mehrere kognitive Domänen wie exekutive und Aufmerksamkeitsfunktionen und das Gedächtnis gezeigt werden. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dipl.-Psych. Sophia Mews (Korrespondenz)

Prof. Dr. med. Uwe K. Zettl

Klinik und Poliklinik für Neurologie,

Universitätsklinikum Rostock

Zentrum für Nervenheilkunde – Klinik und Poliklinik für Neurologie,

Arbeitsgruppe Neuroimmunologie

Gehlsheimer Str. 20, 18147 Rostock

E-Mail: sophia.mews@med.uni-rostock.de

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrags von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen. Prof. Zettl erklärt Vortragstätigkeiten für die Firmen Biogen Idec, Bayer, Sanofi-Genzyme, Merck-Serono, Teva und Novartis. 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 NT1211fz

gültig bis 28. November 2012

Teilnehmen und Punkte sammeln können Sie

- als e.Med-Abonnent an allen Kursen der e.Akademie,
- 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 möglich.
- Ausführliche Erläuterungen unter www.springermedizin.de/info-eakademie



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

Kognitive Störungen bei Multipler Sklerose

Wieviel Prozent der Patienten mit MS weisen kognitive Störungen auf?

- 2–5 %
- 5–25 %
- 25–40 %
- 40–70 %
- 70–90 %

Welche neuropsychologischen Domänen sind am häufigsten bei Patienten mit MS beeinträchtigt?

- Konzentrationsleistungen
- Aufmerksamkeitsfunktionen
- Sprachfunktionen
- Exekutive Funktionen
- Gedächtnisleistungen

Welches ist der frühestmögliche Zeitpunkt, zu dem bislang kognitive Defizite gezeit werden konnten?

- Nach dem zweiten Schub
- Während der Erstmanifestation eines isolierten Eingangssymptoms (klinisch isoliertes Syndrom)
- Während des Übergangs in die sekundär-chronisch progrediente Verlaufsform
- Nach Eintreten der Rollstuhlpflichtigkeit
- Während nachgewiesener Läsionen im MRT ohne neurologische Symptomatik (radiologisch-isoliertes Syndrom)

Herr S. und Frau T. erhalten die Diagnose Multiple Sklerose, Herr S. mit primär-progredienter Verlaufsform und Frau T. mit schubförmig-remittierender Verlaufsform. Wer hat eine höhere Wahrscheinlichkeit, im Verlauf der Erkrankung kognitive Defizite zu entwickeln, und um welchen Faktor ist dieses Risiko erhöht?

- Herr S. hat eine etwa doppelt so hohe Wahrscheinlichkeit.
- Herr S. hat eine etwa siebenfach erhöhte Wahrscheinlichkeit.
- Frau T. hat eine etwa doppelt so hohe Wahrscheinlichkeit.
- Frau T. hat eine etwa siebenfach erhöhte Wahrscheinlichkeit.
- Die Wahrscheinlichkeit ist bei beiden gleich groß.

Welche neuropsychologischen Beeinträchtigungen treten infolge hochdosierter Glukokortikosteroidgabe im Rahmen der akuten Schubtherapie auf?

- Störungen des deklarativen Gedächtnisses
- Motorische Aphasie
- Apraxie
- Objektagnosie
- Alexie

Wie groß sollte der zeitliche Mindestabstand zwischen der letzten Gabe von Glukokortikosteroiden und einer neuropsychologischen Testung sein?

- 12 Stunden
- 2 Tage
- 5 Tage
- 8 Tage
- 14 Tage

Warum sollte der MMST eher nicht als Screeninginstrument zur Aufdeckung kognitiver Defizite bei MS-Patienten eingesetzt werden?

- Weil er zu aufwendig in der Durchführung ist.
- Weil die Bearbeitung für motorisch eingeschränkte MS-Patienten zu schwierig ist.
- Weil er zu viele falsch-positive Zuordnungen produziert (geringe Spezifität).
- Weil er zu viele falsch-negative Zuordnungen produziert (geringe Sensitivität).
- Weil er zur Aufdeckung von Persönlichkeitsstörungen vorgesehen ist.

Welches Verfahren zur Aufdeckung kognitiver Defizite bei MS-Patienten ist am zeitaufwendigsten?

- Faces Symbol Test
- MUSIC
- BRB-N
- DemTect
- MOCA

Welcher Schritt sollte einem auffälligen Screeningergebnis folgen?

- Umfassende neuropsychologische Diagnostik
- Es sind keine weiteren diagnostischen Maßnahmen erforderlich.
- Verlaufskontrolle nach einem Jahr
- Zeitnaher Beginn einer Rehabilitationsmaßnahme
- Einleitung einer medikamentösen Behandlung mit Antidementiva

Welche MS-Therapie kann zu Verbesserungen des neuropsychologischen Leistungsniveaus führen?

- Akute Schubtherapie mit Glukokortikosteroiden
- Physiotherapie bei Spastik
- Behandlung von Blasenfunktionsstörungen
- Immunmodulatorische Basistherapie
- Krankheitsbewältigungstraining

Bitte beachten Sie:

Diese zertifizierte Fortbildung ist 12 Monate auf springermedizin.de/eakademie verfügbar. Dort erfahren Sie auch den genauen Teilnahmeabschluss. Pro Frage ist jeweils nur eine Antwortmöglichkeit (Richtig- oder Falschaussage) zutreffend. Sowohl die Fragen als auch die zugehörigen Antwortoptionen werden im Online-Fragebogen in zufälliger Reihenfolge ausgespielt, weshalb die Nummerierung von Fragen und Antworten im gedruckten Fragebogen unterbleibt. Prüfen Sie beim Übertragen der Lösungen aus der Zeitschrift daher bitte die richtige Zuordnung.



Top bewertet in der e.Akademie



Neurologie

- ▶ **Dystonien: Gestörte Bewegungen wieder in die richtigen Bahnen lenken.**

aus: NEUROTRANSMITTER 9/2012

von: Eva Rothenfuß

Zertifiziert bis: 17.9.2013

Medienformat: e.CME, e.Tutorial

- ▶ **Multisystematrophie, kortikobasales Syndrom, Lewy-Körper-Demenz: Differenzialdiagnose der atypischen Parkinson-Syndrome.**

aus: INFO NEUROLOGIE & PSYCHIATRIE 9/2012

von: Simone Zittel, Alexander Münchau

Zertifiziert bis: 24.9.2013

Medienformat: e.CME, e.Tutorial

- ▶ **Alzheimer-Demenz: Nicht medikamentöse Therapien im Fokus.**

aus: INFO NEUROLOGIE & PSYCHIATRIE 6/2012

von: Frank Jessen

Zertifiziert bis: 22.6.2013

Medienformat: e.CME, e.Tutorial

Diese Fortbildungskurse finden Sie, indem Sie den Titel in die Suche auf

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



LITERATUR

1. Lassmann H. Pathophysiology of inflammation and tissue injury in multiple sclerosis: What are the targets for therapy. *J Neurol Sci* 2011;306:167-169
2. Mix E, Meyer-Rienecker H, Hartung H-P, Zettl UK. Animal models of multiple sclerosis--Potentials and limitations. *Prog Neurobiol* 2010;92:386-404
3. Sawcer S, Hellenthal G, Pirinen M, et al. Genetic risk and a primary role for cell-mediated immune mechanisms in multiple sclerosis. *Nature* 2011;476:214-219
4. Mechelli R, Annibaldi V, Ristori G, et al. Multiple sclerosis etiology: beyond genes and environment. *Expert Rev Clin Immunol* 2010;6:481-490
5. Mowry EM. Natural history of multiple sclerosis: early prognostic factors. *Neurol Clin* 2011;29:279-292
6. Lauer K. Environmental risk factors in multiple sclerosis. *Expert Rev Neurother* 2010;10:421-440
7. Winkelmann A, Loebermann M, Reisinger EC, Hartung HP, Zettl UK. Fingolimod treatment for multiple sclerosis patients - What do we do with varicella? *Ann Neurol* 2011;70:673-674
8. Lublin FD, Reingold SC. Defining the clinical course of multiple sclerosis: results of an international survey. National Multiple Sclerosis Society (USA) Advisory Committee on Clinical Trials of New Agents in Multiple Sclerosis. *Neurology* 1996;46:907-911
9. Fischer JS, Foley FW, Aikens JE, et al. What do we really know about cognitive dysfunction, affective disorders, and stress in Multiple Sclerosis? A practitioner's guide. *Neurorehabil Neural Repair* 1994;8:151-164
10. Longley WA. Multiple Sclerosis-related dementia: relatively rare and often misunderstood. *Brain Impairment* 2007;8:154-167
11. Langdon DW. Cognition in multiple sclerosis. *Curr Opin Neurol* 2011;24:244-249
12. Prakash RS, Snook EM, Lewis JM, Motl RW, Kramer AF. Cognitive impairments in relapsing-remitting multiple sclerosis: a meta-analysis. *Mult Scler* 2008;14:1250-1261
13. Wishart H, Sharpe D. Neuropsychological aspects of multiple sclerosis: a quantitative review. *J Clin Exp Neuropsychol* 1997;19:810-824
14. Grafman J, Rao SM, Litvan I. Disorders of memory. In: Rao SM ed. *Neurobehavioral aspects of multiple sclerosis*. New York: Oxford University Press; 1990:102-117
15. Rao SM, Leo GJ, Bernardin L, Unverzagt F. Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. I. Frequency, patterns, and prediction. *Neurology* 1991;41:685-691
16. DeLuca J, Barbieri-Berger S, Johnson SK. The nature of memory impairments in multiple sclerosis: acquisition versus retrieval. *J Clin Exp Neuropsychol* 1994;16:183-189
17. Drew MA, Starkey NJ, Isler RB. Examining the Link between Information Processing Speed and Executive Functioning in Multiple Sclerosis. *Arch Clin Neuropsychol* 2009;24:47-58
18. Engel C, Greim B, Zettl UK. Diagnostics of cognitive dysfunctions in multiple sclerosis. *J Neurol* 2007;254 Suppl 2:II30-34
19. Benedict RH, Wahlig E, Bakshi R, et al. Predicting quality of life in multiple sclerosis: accounting for physical disability, fatigue, cognition, mood disorder, personality, and behavior change. *J Neurol Sci* 2005;231:29-34
20. Kalmr JH, Gaudino EA, Moore NB, Halper J, DeLuca J. The relationship between cognitive deficits and everyday functional activities in multiple sclerosis. *Neuropsychology* 2008;22:442-449
21. Rao SM, Leo GJ, Ellington L, et al. Cognitive dysfunction in multiple sclerosis. II. Impact on employment and social functioning. *Neurology* 1991;41:692-696
22. Schultheis MT, Garay E, DeLuca J. The influence of cognitive impairment on driving performance in multiple sclerosis. *Neurology* 2001;56:1089-1094
23. Amato MP, Hakiki B, Goretti B, et al. Association of MRI metrics and cognitive impairment in radiologically isolated syndromes. *Neurology* 2012;78:309-314
24. Hakiki B, Goretti B, Portaccio E, Zipoli V, Amato MP. 'Subclinical MS': follow-up of four cases. *Eur J Neurol* 2008;15:858-861
25. Feuillet L, Reuter F, Audoin B, et al. Early cognitive impairment in patients with clinically isolated syndrome suggestive of multiple sclerosis. *Mult Scler* 2007;13:124-127
26. Zipoli V, Goretti B, Hakiki B, et al. Cognitive impairment predicts conversion to multiple sclerosis in clinically isolated syndromes. *Mult Scler* 2010;16:62-67
27. Peyser JM, Edwards KR, Poser CM, Filskov SB. Cognitive function in patients with multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1980;37:577-579
28. Smestad C, Sandvik L, Landrø NI, Celius EG. Cognitive impairment after three decades of multiple sclerosis. *Eur J Neurol* 2010;17:499-505
29. Chelune GJ, Feisthalm K, Stone L. Assessing the prevalence and relative risk of cognitive dysfunction in patients with multiple sclerosis [abstract]. *Brain Impairment* 2004;5:77
30. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state": A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975;12:189-198
31. Swirsky-Sacchetti T, Field HL, Mitchell DR, et al. The sensitivity of the Mini-Mental State Exam in the white matter dementia of multiple sclerosis. *J Clin Psychol* 1992;48:779-786
32. Hoops S, Nazem S, Siderow AD, et al. Validity of the MoCA and MMSE in the detection of MCI and dementia in Parkinson disease. *Neurology* 2009;73:1738-1745
33. Kalbe E, Kessler J, Calabrese P, et al. DemTect: a new, sensitive cognitive screening test to support the diagnosis of mild cognitive impairment and early dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004;19:136-143
34. Kessler J, Calabrese P, Kalbe E. DemTect-B: ein Äquivalenztest zum kognitiven Screening DemTect-A. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2010;78:532-535
35. Schelling D, Niemann H, Schächtele B. *Progressiver Auditiver Serieller Additions-Test*. Frankfurt am Main: Swets Test Services; 2003
36. Scherer P, Penner IK, Rohr A, et al. The Faces Symbol Test, a newly developed screening instrument to assess cognitive decline related to multiple sclerosis: first results of the Berlin Multi-Centre FST Validation Study. *Mult Scler* 2007;13:402-411
37. Boringa JB, Lazeron RH, Reuling IE, et al. The Brief Repeatable Battery of Neuropsychological Tests: normative values allow application in multiple sclerosis clinical practice. *Mult Scler* 2001;7:263-267
38. Bever C, Grattan L, Panitch H, Johnson K. The brief repeatable battery of neuropsychological tests for multiple sclerosis: a preliminary serial study. *Mult Scler* 1995;1:165-169
39. Rao S. *A Manual for the Brief Repeatable Battery of Neuropsychological Tests in Multiple Sclerosis*. New York: National Multiple Sclerosis Society; 1990
40. Scherer P, Baum K, Bauer H, Göhler H, Miltenburger C. Normierung der Brief Repeatable Battery of Neuropsychological Tests (BRB-N) für den deutschsprachigen Raum. *Nervenarzt* 2004;75:984-990
41. Wechsler D. *Wechsler Memory Scale Revised*. San Antonio: Psychological Corporation; 1987
42. Helmstaedter C, Lendt M, Lux S. *Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT)*. Göttingen: Beltz; 2001
43. Clare L, Crawford J, Wilson BA, et al. *Rivermead Behavioral Memory Test (RBMT 3)*; 2008
44. Bäumler G. *Lern- und Gedächtnistest (LGT-3)*. Göttingen: Hogrefe; 1974
45. Sturm K, Wilmes K. *Verbaler und Nonverbaler Lerntest*. Göttingen: Hogrefe; 1999
46. Zimmermann P, Fimm B. *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)*. Würselen: Psytest; 1995
47. Grant DA, Berg EA. *Wisconsin Card Sorting Test (WCST)*. Odessa: Psychological Assessment Resources; 1981
48. Aschenbrenner S, Tucha O, Lange KW. *Regensburger Wortflüssigkeitstest (RWT)*. Göttingen: Hogrefe; 2000
49. Raven JC. *Standard Progressive Matrices (SPM)*. Oxford: Psychologists Press; 1990
50. Brand M, Kalbe E, Kessler J. *Test zum kognitiven Schätzen (TKS)*. Göttingen: Beltz; 2002
51. Metzler P. *Standardisierte Link'sche Probe. 2. Auflage* ed. Göttingen: Hogrefe; 2012
52. Tucha G, Lange KW. *Turm von London*. Göttingen: Hogrefe; 2004
53. Brickenkamp R. *Aufmerksamkeits-Belastungstest*. Göttingen: Hogrefe; 2002
54. Moosbrugger H, Oehlschlägel J, Steinwascher M. *Frankfurter Aufmerksamkeits-Inventar FAIR 2. 2. ed.* Göttingen: Hogrefe; 2011
55. Moosbrugger H, Goldhammer F. *FAKT-II - Frankfurter Adaptiver Konzentrationsleistungs-Test. 2. ed.* Göttingen: Hogrefe; 2007
56. Düker H, Lienert GA, Lukesch H, Mayrhofer S. *Konzentrations-Leistungs-Test - Revidierte Fassung (KLT-R)*. Göttingen: Hogrefe; 2001
57. Bäumler G. *Farbe-Wort-Interferenztest nach Stroop (FWIT)*. Göttingen: Hogrefe; 1985
58. Gronwall DM. *Paced auditory serial-addition task: a measure of recovery from concussion*. *Percept Mot Skills* 1977;44:367-373
59. Reitan RM. *Trail Making Test*. Tucson, AZ: Reitan Neuropsychology Laboratory; 1992
60. Smith A. *Symbol Digit Modalities Test (SDMT)*. Torrance, CA: Western Psychological Services; 2000
61. MSTKG. *Immunmodulatorische Stufentherapie der Multiplen Sklerose*. *Nervenarzt* 2006;77:1506-1518

62. Newcomer JW, Craft S, Hershey T, Askins K, Bardgett ME. Glucocorticoid-induced impairment in declarative memory performance in adult humans. *J Neurosci* 1994;14:2047-2053
63. Lupien SJ, Gillin CJ, Hauger RL. Working memory is more sensitive than declarative memory to the acute effects of corticosteroids: a dose-response study in humans. *Behav Neurosci* 1999;113:420-430
64. Born J, Kern W, Fehm-Wolfsdorf G, Fehm HL. Cortisol effects on attentional processes in man as indicated by event-related potentials. *Psychophysiology* 1987;24:286-292
65. Uttner I, Muller S, Zinser C, et al. Reversible impaired memory induced by pulsed methylprednisolone in patients with MS. *Neurology* 2005;64:1971-1973
66. Brunner R, Schaefer D, Hess K, et al. Effect of corticosteroids on short-term and long-term memory. *Neurology* 2005;64:335-337
67. Fischer JS, Priore RL, Jacobs LD, et al. Neuropsychological effects of interferon beta-1a in relapsing multiple sclerosis. Multiple Sclerosis Collaborative Research Group. *Ann Neurol* 2000;48:885-892
68. Barak Y, Achiron A. Effect of interferon-beta-1b on cognitive functions in multiple sclerosis. *Eur Neurol* 2002;47:11-14
69. Pliskin NH, Hamer DP, Goldstein DS, et al. Improved delayed visual reproduction test performance in multiple sclerosis patients receiving interferon beta-1b. *Neurology* 1996;47:1463-1468
70. Kappos L, Freedman MS, Polman CH, et al. Effect of early versus delayed interferon beta-1b treatment on disability after a first clinical event suggestive of multiple sclerosis: a 3-year follow-up analysis of the BENEFIT study. *Lancet* 2007;370:389-397
71. Schwid SR, Goodman AD, Weinstein A, McDermott MP, Johnson KP. Cognitive function in relapsing multiple sclerosis: minimal changes in a 10-year clinical trial. *J Neurol Sci* 2007;255:57-63
72. Yeh E, Weinstock-Guttman B. Fingolimod: an oral disease-modifying therapy for relapsing multiple sclerosis. *Adv Ther* 2011;28:270-278
73. Lang C, Reiss C, Mäurer M. Natalizumab May Improve Cognition and Mood in Multiple Sclerosis. *Eur Neurol* 2012;67:162-166
74. Schröder A, Klotz P, Lee D-H, Gold R, Linker RA. Stability of cognitive functions under mitoxantrone therapy in patients with progressive multiple sclerosis: A pilot analysis. *Clin Neurol Neurosurg* 2011;113:527-530
75. Bastianello S, Giugni E, Amato MP, et al. Changes in magnetic resonance imaging disease measures over 3 years in mildly disabled patients with relapsing-remitting multiple sclerosis receiving interferon β -1a on the COGNITIVE Impairment in Multiple Sclerosis (COGIMUS) study. *BMC Neurol* 2011;11:125
76. MSTKG. Symptomatische Therapie der Multiplen Sklerose. *Nervenarzt* 2004;75:2-39
77. Krupp LB, Christodoulou C, Melville P, et al. Donepezil improved memory in multiple sclerosis in a randomized clinical trial. *Neurology* 2004;63:1579-1585
78. Krupp LB, Christodoulou C, Melville P, et al. Multi-center randomized clinical trial of donepezil for memory impairment in multiple sclerosis. *Neurology* 2011;76:1500-1507
79. Shaygannejad V, Janghorbani M, Ashtari F, Zanjani H, Zakizade N. Effects of Rivastigmine on Memory and Cognition in Multiple Sclerosis. *The Canadian Journal of Neurological Sciences* 2008;35:476-481
80. Lovera J, Frohman E, Brown T, et al. Memantine for cognitive impairment in multiple sclerosis: a randomized placebo-controlled trial. *Mult Scler* 2010;16:715-723
81. Geisler MW, Sliwinski M, Coyle PK, et al. The Effects of Amantadine and Pemoline on Cognitive Functioning in Multiple Sclerosis. *Arch Neurol* 1996;53:185-188
82. Harel Y, Appleboim N, Lavie M, Achiron A. Single dose of methylphenidate improves cognitive performance in multiple sclerosis patients with impaired attention process. *J Neurol Sci* 2009;276:38-40
83. O'Brien AR, Chiaravalloti N, Goverover Y, Deluca J. Evidenced-based cognitive rehabilitation for persons with multiple sclerosis: a review of the literature. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89:761-769
84. Mattioli F, Stampatori C, Bellomi F, et al. Neuropsychological rehabilitation in adult multiple sclerosis. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology* 2010;31:5271-274
85. Mattioli F, Stampatori C, Zanotti D, Parrinello G, Capra R. Efficacy and specificity of intensive cognitive rehabilitation of attention and executive functions in multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 2010;288:101-105
86. Brenk A, Laun K, Haase CG. Short-term cognitive training improves mental efficiency and mood in patients with multiple sclerosis. *Eur Neurol* 2008;60:304-309
87. Fink F, Rischkau E, Butt M, et al. Efficacy of an executive function intervention programme in MS: a placebo-controlled and pseudo-randomized trial. *Mult Scler* 2010;16:1148-1151

Therapeutische Allianz bei Morbus Parkinson wesentlich

➔ Therapietreue und -akzeptanz sind bei Morbus Parkinson für einen langfristigen Behandlungserfolg entscheidend. Um dieses Ziel zu erreichen sollten Patienten und Arzt eine „therapeutische Allianz“ eingehen. Parkinson-Patienten nehmen ihre Medikation nicht so strikt und streng ein, wie wir dies lange Zeit angenommen haben, betonte Prof. Ulrich Wüllner, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinik Bonn. In Wirklichkeit seien sie „ähnlich schlecht“ in der Medikamenteneinnahme wie Diabetiker oder Hochdruckpatienten. Dies belege eine retrospektive Untersuchung bei etwa 30.000 Parkinson-Patienten, in der ein Jahr lang überprüft wurde, wie viele der Rezepte tatsächlich eingelöst worden sind. Ein Drittel von ihnen zeigte keine gute Compliance.

„Shared-decision-making“

Für die medizinische Entscheidungsfindung konkurrieren zwei verschiedene Modelle. Die paternalistische Strategie basiert auf guter Compliance, was bedeutet, dass der Patient den ärztlichen Anweisungen zustimmt oder zustimmend gehorcht, um ein medizinisches

Ziel zu erreichen. Die partizipative Entscheidungsfindung hingegen fördert die Adhärenz, was impliziert, dass der informierte Patient als unabhängiger und intelligenter Mensch das Ziel seiner medizinischen Behandlung freiwillig und aktiv verfolgt. Dieses „shared-decision-making“ berücksichtigt, inwieweit Medikamenteneinnahme, Diät und Lebensgewohnheiten mit den, gemeinsam mit dem Arzt getroffenen Empfehlungen übereinstimmen. Hier komme es nicht allein auf das Befolgen der Verordnungen des Arztes an, sondern auf die gemeinsam getroffene Therapieentscheidung, erklärte Wüllner.

Tägliche Einmalgabe bevorzugt

In diesem Zusammenhang sei es wichtig, die Bedürfnisse und Ansprüche der Patienten an die Therapie zu berücksichtigen. So ergab eine aktuell publizierte Befragung bei über 6.000 Mitgliedern der Deutschen Parkinson Vereinigung e.V., dass die Mehrzahl von ihnen die tägliche Einmalgabe von Parkinson-Medikamenten bevorzugt [Wüllner U et al. Curr Med Res Opin 2012; 28 (7): 1239–46].

Als „sehr wichtig“ bewerteten 66,6% der Befragten eine kontinuierliche Medikamentenfreisetzung über 24 Stunden und 55,8% eine kontinuierliche Medikamentenfreisetzung.

Nützliche Begleitprogramme

Die Adhärenz kann auch durch unterstützende Therapiebegleitprogramme verbessert werden. So bietet das LegaPlus-Programm von Bayer HealthCare eine Therapiebegleitung für Patienten mit M. Parkinson während der Behandlung mit dem transdermalen System Leganto® (Wirkstoff: Rotigotin) an, erklärte Frederik Schöning, Bayer HealthCare. Das Programm besteht aus Informationsmaterialien, dem LegaPlus-Serviceteam und dem LegaPlus-Schwesternservice.

Dr. Thomas Riedel

Pressekonferenz „Bedeutung der Patienten-Adhärenz für die Parkinsontherapie“ im Rahmen des 85. DGN-Kongresses, Hamburg, 26.9.2012
Veranstalter: Bayer HealthCare

Oraler Immunmodulator reduziert Krankheitsprogression und Hirnatrophie bei MS besser als die Schubrate

➔ Studien mit Laquinimod zeigen unterschiedlich starke Wirkungen auf die Progression der Multiplen Sklerose (MS) und Hirnatrophie einerseits und die Schubratenreduktion andererseits. Eine Erklärung für diese Diskrepanz können die zentralen Zielzellen der Laquinimod-Wirkung sein.

Wirkweise erklärt unterschiedlich starke Effekte auf Zielparameter

„Der orale Immunmodulator Laquinimod ist sehr gut gehirngängig“, erklärte PD Dr. Martin Weber, Neurologische Klinik und Institut für Neuropathologie an der Universität Göttingen. Neben dem Effekt auf das periphere Immunsystem mit reduzierter Sekretion proinflammatorischer Zytokine sei der zentrale Mechanismus der Substanz die Wirkung auf ZNS eigene Zellen wie Oligodendrozyten, Astrozyten und Mikroglia, die die Demyelinisierung und axonale Schädigung vermindert. Laquinimod reduziert die Aktivierung

der Mikroglia und über die Blockade des NF-kappaB-Signalwegs die Aktivierung von Astrozyten. Gleichzeitig verhindert der Immunmodulator läSIONsunabhängige Gewebsschäden, die vorwiegend zur Hirnatrophie führen. „Diese Mechanismen erklären die gute Wirksamkeit auf die Behinderung und die Hirnatrophie bei im Vergleich nicht so beeindruckender Wirkung auf die Schubrate“, so Weber.

Behinderungsprogression früh und stark gebremst

Die unterschiedliche Effektivität hatte sich in zwei Studien gezeigt. In der ALLEGRO-Studie [Comi G et al., NEJM 2012; 366: 1000–9] reduzierte Laquinimod die Schubrate um moderate 23% gegenüber Placebo. „Deutlich stärker beeinflusst wurden Behinderung und Atrophie, die wahrscheinlich eng miteinander vergesellschaftet sind“, wie Weber berichtete. Die Behinderungsprogression wur-

de früh und stark um 36% gesenkt, der Verlust an Hirnvolumen um 32,8%. Eine Subanalyse, die mit MTR (whole brain magnetization transfer ratio) einen Marker für läSIONsunabhängige Gewebsschäden untersuchte, zeigte, dass diese Schädigungen komplett verhindert werden konnten.

BRAVO-Studie bestätigt Ergebnisse

Die BRAVO-Studie [Vollmer T et al., ECTRIMS/ACTRIMS 2011; Abstract 148] reproduzierte die frühe und nachhaltige Wirkung auf die Behinderung mit Reduktion um 32,5% und auf die Hirnatrophie mit Reduktion um 28,7% – bei aber ebenfalls nur moderater Schubratenreduktion.

Michael Koczonek

Satellitensymposium „Standpunkte zur Multiplen Sklerose“, beim 85. DGN-Kongress, Hamburg, 27.9.2012
Veranstalter: Teva Pharma

Neue Immuntherapeutika erweitern Repertoire der MS-Therapie

➔ In der Behandlung der Multiplen Sklerose stehen Erweiterungen der therapeutischen Möglichkeiten bevor. Neue Medikamente haben in Phase-III-Studien ihre therapeutische Wirksamkeit bei schubförmiger MS zeigen können.

Für die einmal tägliche orale Therapie der schubförmigen MS wurde kürzlich das krankheitsmodifizierende Teriflunomid (Aubagio®), der aktive Hauptmetabolit von Leflunomid, von der US-amerikanischen FDA zugelassen, berichtete Professor Bernd Kieseier von der Neurologischen Klinik der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf. Die Zulassung des Immunmodulators in Deutschland wird für Anfang nächsten Jahres erwartet.

US-Zulassung für Teriflunomid

Basis der Zulassung waren die Wirksamkeitsdaten der TEMSO-Studie [O'Connor et al. NEJM 2011, 365: 1293–1303], die den Einfluss von Teriflunomid in zwei Dosierungen auf die Häufigkeit von Schüben und auf die Behinderungsprogression im Vergleich zu Placebo untersucht hat. Im Vergleich zu Placebo sank die jährliche Schubrate unter Teriflunomid 14 mg signifikant ($p=0,0005$) und die Zeit bis zum Eintritt einer Behinderungsprogression verlängerte sich ($p=0,0279$). Auch Teriflunomid 7 mg reduzierte die jährliche Schubrate signifikant ($p=0,0002$), erläuterte Kieseier (**Abbildung 1**). Die häufigsten unerwünschten Ereignisse waren erhöhte ALT-

Werte, Alopezie, Durchfall, Grippe, Übelkeit und Parästhesien.

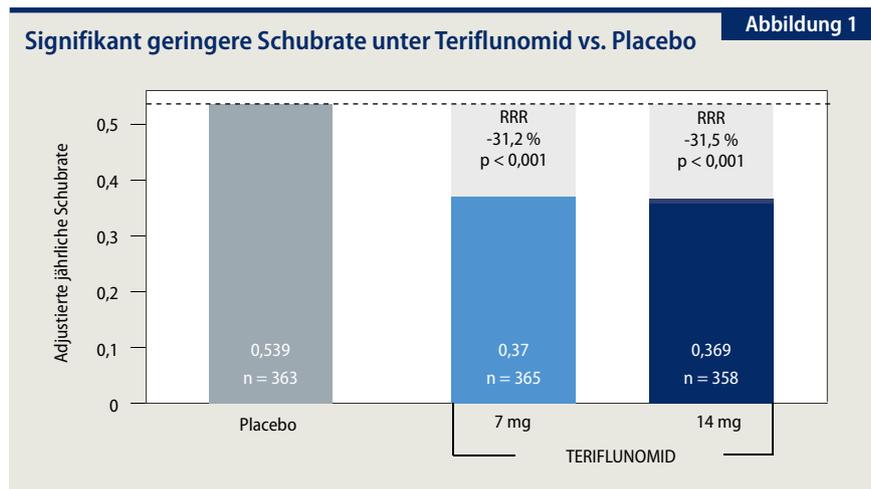
Monoklonaler Antikörper Alemtuzumab mit Potenzial

Vielversprechend sei auch der monoklonale Antikörper Alemtuzumab, erklärte Professor Heinz Wiendl, von der Klinik und Poliklinik für Neurologie am Universitätsklinikum Münster. In der CARE-MS-II-Studie [Cohen JA et al., AAN 2012 sowie in press] verlief die Akkumulation der Behinderung (gemessen mit der EDSS) unter Alemtuzumab signifikant langsamer als unter hochdosiertem Interferon beta-1a s.c.

Während der zweijährigen Studiendauer wurde Alemtuzumab insgesamt achtmal intravenös verabreicht. Die Interferon-Therapie wurde jede Woche dreimal als subkutane Injektion gegeben.

Der Antrag auf Zulassung von Alemtuzumab zur Behandlung der schubförmigen MS wurde bei der Europäischen Arzneimittelagentur eingereicht. **Dagmar Jäger-Becker**

Satelliten-Symposium „Neue Therapieoptionen in der Multiplen Sklerose – was können wir erwarten?“ beim 85. DGN-Kongress in Hamburg, 27.9.2012
Veranstalter: Genzyme



Kognitive und neuropsychiatrische Symptome bei Demenz lindern

➔ Neuropsychiatrische Symptome wie Unruhe, Depression, Reizbarkeit oder Apathie können schon bei leichten kognitiven Störungen auftreten. Im Demenzstadium nimmt die Intensität dieser Symptome dann weiter zu. Gerade für Angehörige stellen die Verhaltensstörungen häufig eine erhebliche Belastung dar und können die Pflege und den Umgang mit den Kranken erschweren, berichtete Prof. Siegfried Kasper von der Medizinischen Universität Wien. Daher sei es erforderlich, die neuropsychiatrischen Störungen in das Gesamttherapiekonzept der Alzheimer-Demenz einzuschließen. Der Ginkgo-biloba-Extrakt EGb 761® (Tebonin®) habe sich in der symptomatischen Behandlung von Demenzpatienten, die zu-

sätzlich zu den kognitiven Störungen auch neuropsychiatrische Symptome aufweisen, als besonders wirksam erwiesen [Schneider LS et al. Curr Alz Res 2005; 2: 541–51]. In drei randomisierten, placebokontrollierten Studien bei Patienten mit früher Demenz sei es unter einer Therapie mit dem Ginkgospezialextrakt EGb 761® (240 mg/Tag) über 24 Wochen gegenüber Placebo zu signifikanten Verbesserungen der kognitiven Funktion, der neuropsychiatrischen Symptome und der Aktivitäten des täglichen Lebens gekommen, so Kasper. Besonders ausgeprägt sei die Linderung von Irritabilität/Labilität, Schlaf/Schlafverhalten, Angst und Apathie/Indifferenz gewesen. Zusätzlich wurde in den Studien auch für jeden Typ der Verhaltensauf-

fälligkeiten eine Stressskala für die pflegenden Angehörigen sowie das Pflegepersonal erhoben. Dabei sei die Verbesserung der neuropsychiatrischen Symptome unter der Therapie mit dem Ginkgoextrakt mit einem Stressabbau bei den Pflegenden assoziiert gewesen. Patienten mit Alzheimer- und/oder vaskulärer Demenz profitierten gleichermaßen von der Therapie mit Ginkgo biloba, sagte Kasper.

Abdol A. Ameri

Satellitensymposium „Windows of opportunity in age-related cognitive disorders“ im Rahmen des 25. ECNP-Kongresses, Wien, 13.10.2012
Veranstalter: Schwabe

Antikonvulsiva erfolgreich kombinieren

➔ Bei einer unzureichenden antiepileptischen Monotherapie sollten Ärzte früh eine Kombinationsbehandlung erwägen. Arzneimittelinteraktionen müssen sie bei modernen Mitteln oft nicht mehr befürchten.

Monotherapie hilft nur jedem Zweiten

Unter einer Monotherapie mit Antikonvulsiva wird im Schnitt nur jeder zweite Epilepsiepatient langfristig anfallsfrei. Daran hat Professor Bernhard Steinhoff, Epilepsiezentrum Kork, erinnert. Scheitert eine erste Monotherapie, dann stellt sich für die Ärzte oft die Frage, ob sie eine weitere Monotherapie mit einem anderen Medikament versuchen, wie es in bisherigen Empfehlungen favorisiert wird, oder gleich auf eine Kombination setzen. Die Evidenzlage für eine alternative Monotherapie sei nicht besonders gut, so Steinhoff. Solche Empfehlungen beruhten weitgehend auf der Beobachtung, dass es bei einer Kombinationstherapie häufig zu Arzneimittelinteraktionen kommt. Diese ließen sich mit modernen Medikamenten aber oft vermeiden.

Eine gute Kombinierbarkeit wurde etwa für Lacosamid (Vimpat®) belegt. Das Medika-

ment verstärkt selektiv die langsame, nicht aber die schnelle Inaktivierung von Natriumkanälen. Es wurde unter anderem in drei großen randomisiert-kontrollierten Studien bei mehr als 1.300 Patienten geprüft, die trotz Antikonvulsivatherapie vier oder mehr fokale Anfälle pro Monate hatten. Sie erhielten entweder zusätzlich Lacosamid in Dosierungen von 200–600 mg/d oder Placebo. In einer gepoolten Analyse dieser Studien kam es bei 23,1 % der Patienten in den Placebogruppen zur einer Anfallsreduktion um mindestens 50 %, bei einer Zusatztherapie mit 200 mg Lacosamid lag der Anteil bei knapp 35 %, mit 400 mg bei 44,3 % und mit 600 mg bei knapp 49 %.

Substanzklasse des Kombinationspartners wichtig für Therapieerfolg

Interessant waren die Ergebnisse auch, so Dr. Stephan Arnold, Neurozentrum Nymphenburg München, wenn man unterschied, ob Lacosamid mit klassischen Natriumkanalblockern oder mit anderen Antikonvulsiva kombiniert wurde. Mit klassischen Natriumkanalblockern wie Lamotrigin oder Oxcarbazepin war die Ansprechrate etwas gerin-

ger: Hier gelang mit der maximal empfohlenen Lacosamid-Tagesdosis von 400 mg/d bei 40 % eine Anfallsreduktion um die Hälfte, dagegen lag dieser Anteil bei einer Lacosamid-Kombination mit anderen Wirkstoffen (etwa Levetiracetam, Valproat, Topiramate) bei 62 %. Die Verträglichkeit war unabhängig vom Kombinationspartner gut, am häufigsten wurden Schwindel, Übelkeit und Diplopie beobachtet.

Bestätigt wird die gute Kombinierbarkeit auch durch Ergebnisse einer Interimsanalyse der nicht-interventionellen Studie VITOBA (Vimpat Added To One Baseline Antiepileptic Drug). Die Patienten hatten zunächst trotz Monotherapie weiterhin im Median zwei Anfälle pro Monat. Nach sechs Monaten waren 43 % von 99 Patienten unter einer Kombinationstherapie mit Lacosamid anfallsfrei, knapp 78 % erzielten eine Anfallsreduktion um mindestens 50 %.

Thomas Müller

Satellitensymposium „Neue Leitlinien Epilepsie – Praxisrelevanz in Fallbeispielen“ im Rahmen des 85. DGN-Kongresses, Hamburg, 27.9.2012
Veranstalter:UCB Pharma

Eskalation in der MS-Therapie so früh wie möglich erwägen

➔ Eineinhalb Jahre nach der Zulassung betonten Experten auf einer Pressekonferenz im Rahmen des DGN-Kongresses in Hamburg, dass bei Indikation für eine Eskalation die Datenlage dafür spreche, das erste orale MS-Therapeutikum Fingolimod (Gilenya®) so früh wie möglich einzusetzen.

Grundsätzliches Ziel der MS-Therapie sei es, die subklinische Krankheitsaktivität zu reduzieren und den Patienten möglichst vor Schüben zu schützen. Zeige die MS unter einer immunmodulatorischen Basistherapie Krankheitsaktivität sei eine frühe Eskalationstherapie zum Beispiel mit Fingolimod zu erwägen, sagte Professor Volker Limmroth, Ärztlicher Direktor der Klinik für Neurologie und Palliativmedizin Köln-Merheim.

Initialer Vorsprung nicht aufgeholt

So sprächen unter anderem die Daten der FREEDOMS (FTY Research Evaluating Effects of Daily Oral Therapy in Multiple Sclerosis)-

Extensionsstudie dafür, das darin aufgezeigte „Window of Opportunity“ zu nutzen und früh mit einer Eskalationstherapie wie Fingolimod zu beginnen. Denn während der zweijährigen doppelblinden Kernstudie war die jährliche Schubrate unter Fingolimod gegenüber Placebo um 54 % reduziert (1,8 vs. 0,4; $p < 0,001$). Im offenen Follow-up blieb sie konstant auf diesem niedrigen Niveau. Zwar ging die jährliche Schubrate auch nach Umstellung von Placebo auf Fingolimod signifikant um 55 % zurück ($p < 0,001$), kontinuierlich mit Fingolimod behandelte Patienten waren am Ende mit 74 % jedoch signifikant häufiger ohne Behinderungsprogression als jene der Switch-Gruppe mit 66 % ($p = 0,017$). Der Anteil der nach vier Jahren schubfreien Patienten war ebenfalls signifikant höher (59 vs. 37 %; $p < 0,001$). Den durch die initiale Fingolimod-Therapie erzielten Vorsprung holten die erst nach zwei Jahren umgestellten Patienten somit nicht wieder auf.

Eine „frühe“ Umstellung bedeute dabei, Fingolimod einzusetzen, wenn nach einjähriger Therapie mit einem Beta-Interferon mindestens ein Schub aufgetreten sei und im kranialen MRT neun oder mehr hyperintense Läsionen oder mindestens eine Gadolinium-anreichernde Läsion sichtbar seien. Aber auch bei Patienten mit gleichbleibender Schubrate oder anhaltend schweren Schüben trotz Beta-Interferon-Therapie sei eine Eskalation sinnvoll. Limmroth verwies in diesem Zusammenhang auf die Leitlinie, die erst unlängst von der DGN und dem Krankheitsbezogenen Kompetenznetz Multiple Sklerose (KKNMS) aktualisiert worden sind.

Dr. Gunter Freese

Pressegespräch „MS-Therapie: Jeder Schub ist einer zu viel – besser frühzeitig eskalieren“ im Rahmen des 85. DGN-Kongresses, Hamburg, 26.9.2012
Veranstalter: Novartis

MS-Patienten profitieren multidimensional

Bei MS-Patienten mit Response auf Fampridin (Fampyra®) bessern sich innerhalb der ersten zwei Wochen Gehfähigkeit, kognitives Leistungsvermögen, Stimmung und Tatkraft. Dies ist ein Zwischenergebnis einer noch laufenden Beobachtungsstudie, in der neben den – auch in den Zulassungsstudien eingesetzten – Tests zur Motorik eine Reihe zusätzlicher Untersuchungsverfahren zur Anwendung kamen. Die Auswertung basiert auf den Daten von 146 der bisher 196 in die „Dresdener Studie“ eingeschlossenen MS-Patienten. Der EDSS lag gemäß Zulassung zwischen 4 und 7 (im Mittel 5,4) Punkten. Als Besonderheit hob Professor Tjalf Ziemssen, Leiter des MS-Zentrums am Universitätsklinikum Dresden, hervor, dass nicht nur die Fampridin-Responder, sondern auch die Nonresponder nachverfolgt werden. Davon erhoffe man sich Informationen zum Verlauf der Behinderung ohne Fampridin-Therapie. Das Responsekriterium (Steigerung der Gehgeschwindigkeit im T25FW-Test um mindes-

tens eine Sekunde nach zweiwöchiger Einnahme von Fampridin) erfüllten 71 (49%) der Studienteilnehmer. Im Mittel waren sie 25 % schneller als vor Therapiebeginn ($p \leq 0,0001$) mit einer um 23 % verlängerten Gehstrecke im 2-MWT ($p \leq 0,0001$). Die objektive Verbesserung der Mobilität deckte sich in etwa mit der subjektiven Einschätzung der Patienten anhand von MSWS-12 ($p \leq 0,0001$) und SCGI ($p \leq 0,0001$). Als spannend bezeichnete Ziemssen den Befund, dass Fampridin bei den Respondern auch positive Auswirkungen auf Kognition und Konzentration (PASAT) ($p = 0,001$) sowie Depression (ADS-L) ($p \leq 0,0001$) und Fatigue (WEIMuS) ($p \leq 0,0001$) hat, was sich auch in einer besseren körperlichen Lebensqualität (FS-36) niederschlug ($p \leq 0,0001$).

Gabriele Blaeser-Kiel

Satellitensymposium „Ziele der MS-Therapie: Illusion oder Realität“ beim 85. DGN-Kongress, Hamburg, 27.9.2012; Veranstalter: Biogen Idec

Bipolare Störungen: Was erwarten Patienten und Ärzte von der Behandlung?

Bipolare Störungen zählen zu den häufigsten Erkrankungen mit einer hohen Tendenz zu Rezidiven. Dabei ist die geringe Therapieadhärenz der Patienten ein relevantes Problem, konstatierte Professor F. Markus Leweke, Mannheim.

Die Kommunikation mit dem Patienten, insbesondere die Diskussion seiner Therapieziele und seiner Haltung zur Medikamenteneinnahme, kann den Therapieerfolg maßgeblich beeinflussen. Das Unternehmen Lundbeck hat die Versorgungssituation und die Therapieziele der Betroffenen sowie der behandelnden Ärzte daher nun näher untersucht. Dazu gab Lundbeck die Online-Umfrage BITS (Bipolare Therapie-Sichtweisen) in Auftrag, deren Ergebnisse Dr. Florian Seemüller, München, vorstellte. Dabei konnten 420 Betroffene (davon nach eigenen Angaben 205 mit Bipolaren Störungen und 145 mit Manie) sowie 795 Psychiater befragt werden. 48 % der Patienten waren beim Fach- und 19 % beim Hausarzt in Behandlung. 95 % Patienten fühlten sich durch ihre Krankheit in allen Lebensbereichen beeinträchtigt

[BITS: Bipolare Therapie-Sichtweisen, Data on file]. Bei der Frage nach wichtigen Merkmalen einer guten Arzneimitteltherapie steht bei den Patienten die Verträglichkeit an erster Stelle, dicht gefolgt von der Vermeidung von Stimmungsschwankungen, dem Erhalt der Alltagsfähigkeit sowie der sozialen Kontakte. Schnelle, gute und anhaltende Wirksamkeit war für 57 % der Befragten sehr wichtig. 70 % der befragten Psychiater nannten als wichtigstes Kriterium für ihre initiale Therapieentscheidung die rasche Remission. Die rasche Symptomreduktion sowie eine hohe Remissionsrate sind in Studien zu Asemapin (Sycrest®, zugelassen zur Behandlung mäßiger bis schwerer manischer Episode einer Bipolar-I-Störung) belegt, rief Leweke in Erinnerung.

Dr. Katrin Wolf

Pressegespräch „Erkannt – was nun? Therapie bipolarer Störungen“ im Rahmen der DGBS-Jahrestagung, Hannover, 28.9.2012

Veranstalter: Lundbeck GmbH

Depression

Auf einem Erfahrungsroundtable des Unternehmens Aristo Pharma zur Anwendung von Tranlycypromin (Jatrosom®) hat sich gezeigt, dass niedergelassene Psychiater oft wenig Erfahrung mit dem Monoaminoxidase-Inhibitor haben. Dr. Patrick Thilmann, niedergelassener Psychiater in Mannheim, hatte vor seiner Zeit als Niedergelassener ebenfalls keine Berührungspunkte mit dem Antidepressivum. In den letzten sieben Jahren habe er aber gute Erfahrungen gesammelt und von seinen Patienten immer wieder einen schnellen Wirkeintritt berichtet bekommen. Er habe nur zwei Patienten mit Nebenwirkungen gehabt, so Thilmann. Beide Fälle seien allerdings vermeidbar gewesen, denn die Patienten hätten offensichtlich und eigenmächtig gegen die vereinbarten Behandlungsrichtlinien verstoßen. Zweimal sei die tyraminarme Diät nicht eingehalten, einmal sei gleichzeitig eine zu hohe Dosis eingenommen worden. Tranlycypromin ist zur Therapie von Patienten mit depressiven Störungen, unabhängig ihrer nosologischen Einordnung (Jatrosom® 10 mg), sowie für Patienten mit Major-Depression, wenn mindestens zwei Standardantidepressiva (einschließlich eines trizyklischen Antidepressivums) wirkungslos oder unverträglich waren (Jatrosom® 20 mg), zugelassen.

Nach Information von Aristo Pharma

Oppenheim-Förderpreis

Beim mit 100.000 € dotierten Oppenheim-Förderpreis von Novartis, der beim DGN-Kongress in Hamburg verliehen wurde, gab es zwei Sieger: Platz 1 teilten sich Prof. Stefanie Scheu, Düsseldorf, für die „Visualisierung von interferonproduzierenden Zellen“ und Dr. Stephanie Hucke / PD Dr. Luisa Klotz, Münster, für das gemeinsame Projekt zur Erforschung von Perizyten der Blut-Hirn-Schranke bei Autoimmunreaktionen im ZNS. Der dritte Preis ging an Dr. Alexandra Kretz, Jena, für einen Projektantrag zur Bedeutung der Untereinheiten von NF-kappaB für den Verlauf der MS.

Nach Informationen von Novartis

Journal

Der Arzt als Scharlatan und Anarchist – Teil 1

Irène Némirovskys „Herr der Seelen“

Ein kleiner Koffer mit Kladden und Papieren, an denen Irène Némirovsky bis zu ihrer Verhaftung 1942 fieberhaft gearbeitet hat, wird von ihren beiden Töchtern auf der Flucht gerettet. Es handelt sich um ihre letzte Verbindung zur Mutter. Erst nach dem Tod ihrer Schwester Élisabeth im Jahr 1996 stellt Denise Epstein fest, dass eine Kladde das handschriftliche Manuskript eines Romans enthält



Die 1903 als Tochter eines reichen jüdischen Bankiers in Kiew geborene Schriftstellerin Irène Némirovsky hat die Bühne der Weltliteratur gleich zweimal betreten: 1929, als sich der französische Verleger Bernard Grasset spontan entschloss, das Manuskript mit dem Titel „David Golder“ einer gänzlich unbekanntem ausländischen Autorin zu veröffentlichen, um sie zum Star der französischen Literaturszene aufsteigen zu sehen. 2004, 75 Jahre später, als Némirovskys Tochter Denise Epstein die nahezu mikrografischen Aufzeichnungen ihrer Mutter entziffert hatte, wurde in der Édition Denoël der Roman „Suite française“ veröffentlicht, der Weltruhm erlangen sollte und heute zu den bedeutendsten literarischen Werken zählt, die je über die Zeit des Zweiten Weltkrieges geschrieben wurden.

Némirovskys Kindheit wird durch drei Umstände besonders geprägt: den geliebten und bewunderten, geschäftlich jedoch meist abwesenden, sehr reichen, dem Spielcasino verfallenen Vater, die kaltherzige Mutter, die sich mehr um ihr Spiegelbild und ihre Liebhaber kümmert als um die eigene Tochter sowie die Gouvernanten und Hauslehrer, die das Kind multilingual erziehen, so dass es schließlich fließend Russisch, Polnisch, Englisch, Baskisch, Finnisch und Jiddisch spricht,

68 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Die enorme Leistung von Irène Némirovskys besteht darin, mit Mitteln des psychologischen Romans sowie Elementen des Märchens den (Un-)Geist der Zeit in ein individuelles Geschehen einzubeziehen, das einerseits die Geschichte einer Integration, andererseits die von Rassismus und eines Scheiterns an falschen Idealen erzählt.

ganz abgesehen vom Französischen, das von Anfang an dominant ist. Das herausragend begabte und verträumte Mädchen findet daher rasch den Weg in die Welt der Literatur. Später wird sie im Roman „Die süße Einsamkeit“ ihre Kindheit und Adoleszenz nur leicht verfremdet wiedererzählen. Die Journalistin und Biografin Myriam Anissimov sagt: „Sie suchte Zuflucht in der Lektüre, begann zu schreiben und widerstand ihrer Verzweiflung, indem sie einen wilden Hass auf ihre Mutter entwickelte. Diese Gewalt zwischen Mutter und Tochter ist in vielen Werken von Irène Némirovsky (...) ein zentrales Motiv.“ Gar zum Gesamthema wird es in dem Roman „Jesabel“, der Geschichte von Gladys Eisenach: Für ewige Jugend und Schönheit ist ihr kein Preis zu hoch, die Rechnung dafür bezahlt ihre Tochter. Besonders an diesem Buch wird deutlich, warum Oscar Wildes „Das Bildnis des Dorian Gray“ zu Némirovskys Lieblingslektüre zählte.

Das literarische Vorbild der jungen Schriftstellerin wird Turgenjew, und zum Schreiben gesellt sich schon früh das Schreiben über das Schreiben: „Jede ihrer Figuren, auch die nebensächlichsten, kannte sie sehr genau. Sie füllte ganze Hefte, um deren Physiognomie, Charakter, Erziehung, Kindheit und chronologische Lebensetappen zu schildern. (...)“ (Anissimov).

Zu Beginn der Oktoberrevolution lebt die Familie in Sankt Petersburg, zieht nach Moskau um, kehrt dann wieder zurück, um – verkleidet als Bauern – nach Finnland zu fliehen. Von dort geht die Reise nach einem Jahr nach Stockholm, wo die Familie nur drei Monate bleibt, ehe sie über das Wasser nach Rouen in Frankreich kommt, bis der Vater schließlich eine seiner Bankfilialen in Paris übernimmt. Irène schreibt sich an der Sorbonne ein, studiert Literaturwissenschaft,

veröffentlicht in Zeitschriften erste Erzählungen und wird schließlich mit ihrem Erstlingsroman „David Golder“ everybody's darling des literarischen Paris.

Niedergang im Antisemitismus

Die Familie fasst nach den oftmals deprimierenden Zeiten des Umherziehens wieder Fuß: „Die Némirovskys assimilierten sich und führten in Paris das glanzvolle Leben begüterter Großbürger: Abendgesellschaften, Diners auf dem Land, Bälle, luxuriöse Sommerfrischen. Irène liebte die Bewegung, den Tanz. Sie eilte von einem Fest, von einem Empfang zum anderen und warf sich nach eigenem Bekenntnis dem Vergnügen in die Arme. Spielte manchmal im Kasino“, wie Myriam Anissimov berichtet. Auf einer dieser Abendgesellschaften begegnet sie Michel Epstein, einem weißrussischen Ingenieur, Physiker und Elektrotechniker, der als Bevollmächtigter bei der Banque des Pays du Nord arbeitet. Sie heiraten im Jahre 1926. 1929 wird die Tochter Denise geboren, das zweite Kind Elisabeth kommt 1937 zur Welt. Die Schriftstellerin hat Erfolg, führt weiterhin ihr mondänes Leben, kuriert ihr Asthma an den nobelsten Orten, verkauft die Filmrechte am Roman „David Golder“, der von Julien Duvivier verfilmt wird, verschließt sich aber keineswegs den Problemen ihrer Zeit. Mit Sorge registriert sie den aufkommenden Antisemitismus sowie die allgemeine Kriegsanxiety und beschließt, nicht zuletzt eingedenk der Tatsache, dass sie die französische Staatsbürgerschaft nicht erhält, mit ihrer Familie zum Christentum zu konvertieren und sich 1939 von einem rumänischen Fürsten und Bischof, einem Freund des Hauses, taufen zu lassen.

Noch am 1. September 1939 bringen die Eltern ihre Kinder in der Provinz im

72 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Was bei Kerzenlicht in alten Kunstzeiten begann, findet in künstlichem Licht heute seinen Fortgang: Bilder, mit einer ganz eigenen Technik das Licht einzusetzen, entstehen zum Beispiel in der Werkstatt Matyas Missetics.

Dorf ihrer Amme in Sicherheit, wo sie regelmäßig besucht werden. Die Judenverordnungen von 1940 kosten den Ehemann die Arbeit in der Bank, und Irène konnte nicht mehr publizieren. Das Ehepaar verlässt Paris und geht zu seinen Töchtern in Issy-l'Évêque. Nach einem Jahr im Hotel voller Wehrmachts-Offiziere finden sie ein Haus, das sie mieten. Die Schriftstellerin macht sich über ihre Zukunft keine Illusionen, liest viel und arbeitet unentwegt an neuen Manuskripten. Häufig schreibt sie außer Haus, sucht sich einen geeigneten Platz in freier Natur und kehrt erst am Abend zurück. Zwei Novellen veröffentlicht sie unter den Pseudonymen Pierre Nérey und Charles Blancat. Nach einem Buch über das Leben von Tschchow nimmt sie ihr Großprojekt „Suite française“ in Angriff. Es sollte nach Plan über 1.000 Seiten umfassen, in fünf Teile gegliedert und wie eine Art Symphonie aufgebaut sein. Die erste Seite ihrer Notizen trägt die illusionslosen Verse: „Um zu tragen solch schwere Last / Bedarf es, Sisyphos, deiner Kraft. / Zwar fehlt mir nicht der Mut zur Tat, / Doch weit ist das Ziel und die Zeit nur kurz.“ Ihr Testament, das sie ebenso detailliert wie vorausschauend abfasst, beweist ihren klaren Blick auf die heraufdämmernde Lebenskatastrophe.

Irène Némirovsky wird am 13. Juli 1942 von französischen Gendarmen verhaftet, am 16. Juli im Konzentrationslager Pithiviers im Loiret interniert und am nächsten Tag nach Auschwitz deportiert. Sie stirbt im Vernichtungslager Birkenau am 17. August 1942 im Krankenbau und ist gerade einmal 39 Jahre alt. Ihr Ehemann Michel begreift die Situation nicht. Er bittet Marschall Pétain in einem Schreiben, anstelle seiner geschwächten Frau in einem Arbeitslager ihren Platz einzunehmen. Die prompte Antwort auf diesen Brief ist die Verhaftung Michels im Ok-

tober 1942. Am 6. November 1942 geht er in Auschwitz in die Gaskammer. Eine Lehrerin versteckt einstweilen die Kinder, die Pflegemutter verbirgt sie in einem Kloster, dann in den Kellern von Bordeaux: „Als sie nach dem Krieg jede Hoffnung verloren hatten, ihre Eltern wiederzusehen, läuteten sie an der Tür ihrer Großmutter, die den Krieg in größtem Komfort in Nizza verbracht hatte, um sie um Hilfe zu bitten. Doch Fanny Némirovsky weigerte sich, ihnen zu öffnen, und rief durch die Tür, wenn ihre Eltern tot seien, sollten sie sich an ein Waisenhaus wenden. Fanny starb im Alter von 102 Jahren in ihrer großen Pariser Wohnung in der Avenue du Président-Wilson. In ihrem Safe fand man nur zwei Bücher von Irène (...)“ (Anissimov). Wenn ein Schriftstellerleben als „ein Leben wie in einem Roman“ bezeichnet werden darf, dann doch wohl das von Irène Némirovsky.

Némirovskys Roman: „Herr der Seelen“

„Suite française“ wird unbestritten als Hauptwerk von Irène Némirovsky angesehen, doch an dieser Stelle soll mit Blick auf die Psychopathologie in Kunst und Literatur die Figur des Arztes in dem Roman „Herr der Seelen“ im Zentrum weiterer Überlegungen stehen. Der Roman begann zuerst als Fortsetzungsgeschichte im Mai 1939 in der Zeitschrift „Gringoire“ unter dem Titel „Les Échelles du Levant“, die letzte Folge erschien kurz vor Kriegsausbruch. Der Arbeitstitel lautete anfänglich noch „Le Charlatan“ und schien eine Arztsatire nach der Art Molières zu werden. Doch dann kommt es ganz anders. Nicht die Typenkomödie gibt die Koordinaten vor, sondern ein Zeitgeist, der von der Dreyfus-Affäre und einem immer vehementer um sich greifenden Antisemitismus geprägt ist. Der Romanheld heißt Asfar, das auf Arabisch „reisen“ bedeutet und nicht nur phonetisch auf die Gestalt des Ahasverus hinweist, des Ewigen Juden „als eine Schlüsselfigur der Romanwelt zwischen den beiden Weltkriegen und der Zeitgeschichte, wie es in dem Moment, als ‚Les Échelles du Levant‘ erscheinen, die tragische Odyssee des Flüchtlingsschiffes ‚St. Louis‘ veranschaulicht, dessen jüdische Passagiere, auf beiden Seiten des Atlantiks zurückgewiesen, größtenteils in den Nazilagern umkamen“ (Philipponat/Lienhardt).

Ebenfalls zur Zeit des Erscheinens des Romans macht ein Begriff die Runde, der bestens geeignet ist, Fremdenhass und Vorurteile zu schüren: Le métèque. Gemeint ist der staatenlose, der obskure Levantiner, ein nicht näher zu fassendes Gemisch aus osteuropäischem und nordafrikanischem Blut. Der Klappentext fasst kurz und bündig zusammen: „Nizza in den 1920er-Jahren: Dario Asfar und seine Frau Clara kommen vom Schwarzen Meer und leben als arme Immigranten in Frankreich. Dario ist Arzt, aber als Ausländer findet er keine Patienten. Clara liegt nach der Geburt ihres Sohnes noch im Krankenhaus. Dario muss dringend an Geld kommen, um seine Familie durchzubringen. Die Abtreibung, die er an der Schwiegertochter seiner Wirtin vornimmt, ist die erste Tat, bei der sein Überlebenswillen über sein Gewissen siegt. Als er durch Zufall den schwerreichen Industriellen Wardes behandelt, wird ihm klar, mit welchen Mitteln er die an ihrer Dekadenz leidende Gesellschaft der ‚Schönen und Reichen‘ für sich gewinnen könnte. Er wird zum Scharlatan, zum ‚Meister der Seelen‘, er bekommt die Anerkennung und den Reichtum, für die er anfangs so bitterlich gekämpft hat. Doch ist dies das Leben, das er für sich, für Clara und seinen Sohn gewünscht hat? Bald beginnt sein Stern zu sinken, das Paris der 1920er-Jahre wendet sich einer neuen Mode zu. Und Dario sieht einem bitteren Ende entgegen (...)“

Die Geschichte von der Anwendung neuer Heilmethoden ausgerechnet durch einen suspekten Métèque ist freilich viel mehr als nur das gelungene Porträt eines Außenseiters, der es durch Scharlatanerie auf rasante Weise nach Oben schafft, weil sie neben der individuellen Geschichte zugleich ein grandioses Gesellschaftspanorama malt, in welches das Geschehen eingebettet ist, in dem manche Kritiker durchaus auch Anklänge an den Faust-Stoff erkennen. Die Némirovsky-Biografen Olivier Philipponat und Patrick Lienhardt schreiben unter Verwendung der Aufzeichnungen der Autorin: „Dario Asfar ist der Typ von Arzt, der auf Kosten seiner Patienten lebt. Er hat keinen Ehrgeiz, aber ein fast krankhaftes Gewinnstreben. Er besitzt eine Reihe ausländischer Auszeichnungen. Er ist nicht brutal, wie ein wirklicher Gelehrter es sein kann (die unmenschliche Rohlinge sein kön-

nen). Er hat Phantasie. Er sieht nicht nur eine Venenentzündung, eine allgemeine Paralyse usw., sondern er sieht den Menschen. Der Mensch interessiert ihn. Den Menschen will er verführen, besiegen oder täuschen und nicht die Krankheit. (...) Asfar ist ein Manipulator, der aus seelischen Leiden Vorteil zieht, indem er sich für einen modernen Zauberer ausgibt. Seine Kundschaft sind die Schönen und die Reichen, zerrüttet durch Nervenkrankheiten, Phobien oder trostlosen Kummer: ‚Die Schwierigkeit zu sein, eine unversiegbare Quelle des Reichtums! Der Scharlatan ist jemand, der begriffen hat, dass der einzig sichere Reichtum, der einzig sichere Broterwerb darin besteht, sich die Leidenschaften der anderen zunutze zu machen‘. So erzählt der Roman die Geschichte eines Aufstiegers, der aufgrund seiner Ziele erst zum Scharlatan und damit zum Prototypen eines Parvenüs wird, mithin zu einem gelungenen Produkt seiner Gesellschaft und deren Zeitgeist. Der Erfolg als ‚Parasit aus Zwang‘ macht den Arzt Asfar zu demjenigen, der er nie sein wollte.

Némirovskys Vorbilder

Biografische Recherchen haben ergeben, dass als Vorbild des reichen Patienten Philippe Wardes möglicherweise Némirovskys Verleger Bernard Grasset gedient haben könnte: „Seit den 1920er-Jahren ließ dieses verwundete wilde Tier in Divonneles-Bains besorgniserregende nervöse Störungen behandeln, so dass er monatelang sogar die Führung seiner Geschäfte vernachlässigte. Von 1927 bis 1931 hatte er die Behandlung des Doktor René Laforgue über sich ergehen lassen, eines der Pioniere des Freudianismus, den er am Ende als ‚Seelenschlächter‘ bezeichnete; nachdem er anschließend seine Mitarbeiter verflucht, sich dem Trunk ergeben und die Zwangsjacke zu spüren bekommen hatte, beschuldigte er seine Familie des ‚seelischen Mords‘ und der ‚Sequestration‘, einzig zu dem Zweck, ihn von seinem Verlag fernzuhalten. 1932 hatte ihm Doktor Angelo Hesnard in Toulon einen Aufschub verschafft, indem er ihm die Jagd auf die ‚Gespenster der jüdisch-germanischen Verhexung‘, sprich die Psychoanalyse verordnete, um ihn einer entsprechenden Kur zu unterziehen und von Schuldgefühlen zu befreien. In Wirklich-

keit scheint Bernard Grasset von ihm abhängig gewesen zu sein, und von da an hielt ihn Paris für geisteskrank. Die ungeduldigen Aktionäre schlugen vor, ihn unter Vormundschaft zu stellen. Unter ihrem Druck strengte seine Familie gegen den Verleger (...) einen entsprechenden Prozess an. Némirovsky gehörte zu den wenigen Schriftstellern, die ihn im November 1935 öffentlich unterstützten“ (Philipponat/Lienhardt).

Was den Protagonisten Asfar angeht, so hat die Forschung in ihm einerseits Züge des seinerzeit bekannten Skandalarztes Pierre Bougrat gesehen, der zu einer Zuchthausstrafe verurteilt wurde, andererseits ihn aber auch als „Double der Schriftstellerin selbst“ gedeutet, denn auch sie kommt aus dem Osten und hat es darauf abgesehen, in die „bessere Gesellschaft“ aufzusteigen. Den Roman jedoch in die Nähe einer Vampirgeschichte zu rücken, scheint etwas weit hergeholt, obgleich die beiden Biografen Philipponat und Lienhardt in der Hauptfigur einen „Wilden“ erkennen wollen, „der zum Vampir wird, um Seelen zu schlürfen“.

Vorwurf des Antisemitismus

Interessant ist, dass der Roman seiner jüdischen Verfasserin durchaus Bewunderung in der antisemitischen Presse eingetragen hat: So schreibt Jean-Pierre Maxence, der kurz zuvor noch bei Louis-Ferdinand Célines „Bagatelles pour un massacre“ begeistert applaudiert hatte, diesmal von einer „herzergreifenden Geschichte“. Bisweilen ging der Beifall von der falschen Seite sogar so weit, dass Irène Némirovsky zu einer antisemitischen Schriftstellerin erklärt wurde. Oder ist das Verdikt gerechtfertigt, es handle sich um einen „schäbigen balzacchen Fortsetzungsroman“, der bestens geeignet sei, sämtliche Stereotypen zu Juden und Métèques wie „fiebrige Augen“, „obskure Rasse“, „dunkle Haut“, „levantinisches Gesindel“, „Schlamm der Erde“, „aus seinem Loch gekrochenes Tier“ zu potenzieren? Oder will die Autorin ihre ukrainisch-jüdischen Wurzeln verleugnen? Kennt man ein ähnliches Verfahren nicht auch von der abstrusen Unterstellung, Lion Feuchtwangers Roman „Jud Süß“ sei zuletzt antisemitisch? Die Rezeptionsforschung zu Némirovsky hat sich mit solchen Fragestellungen beschäftigt, dabei aber auch auf diverse Aussagen der Autorin verwiesen: „Nie habe ich daran gedacht, meine Herkunft zu verheimlichen (...) Jedesmal, wenn ich Gelegenheit dazu hatte, habe ich laut gesagt, dass ich Jüdin bin, ich habe es sogar öffentlich verkündet.“ Nicht unberücksichtigt bleiben sollte die „fremdenfeindliche und antisemitische Welle, die in den 1930er-Jahren die französische Ärzteschaft erfasst. Was zum Beispiel wirft der Generalsekretär des Bundes der Ärztegewerkschaften seinen ausländischen Kollegen vor? Dass sie illegale Abtreibungen vornehmen, die Süchtigen mit Drogen versorgen und ‚Medizin bei uns so verkaufen, wie man an der Haustür Teppiche verkauft?‘ 1933 und 1935 schränken zwei Gesetze das Recht auf Ausübung des Arztberufes ein, und von nun an hängt es von verschiedenen französischen Eignungszertifikaten ab“ (Philipponat/ Lienhardt). □

LITERATUR

beim Verfasser

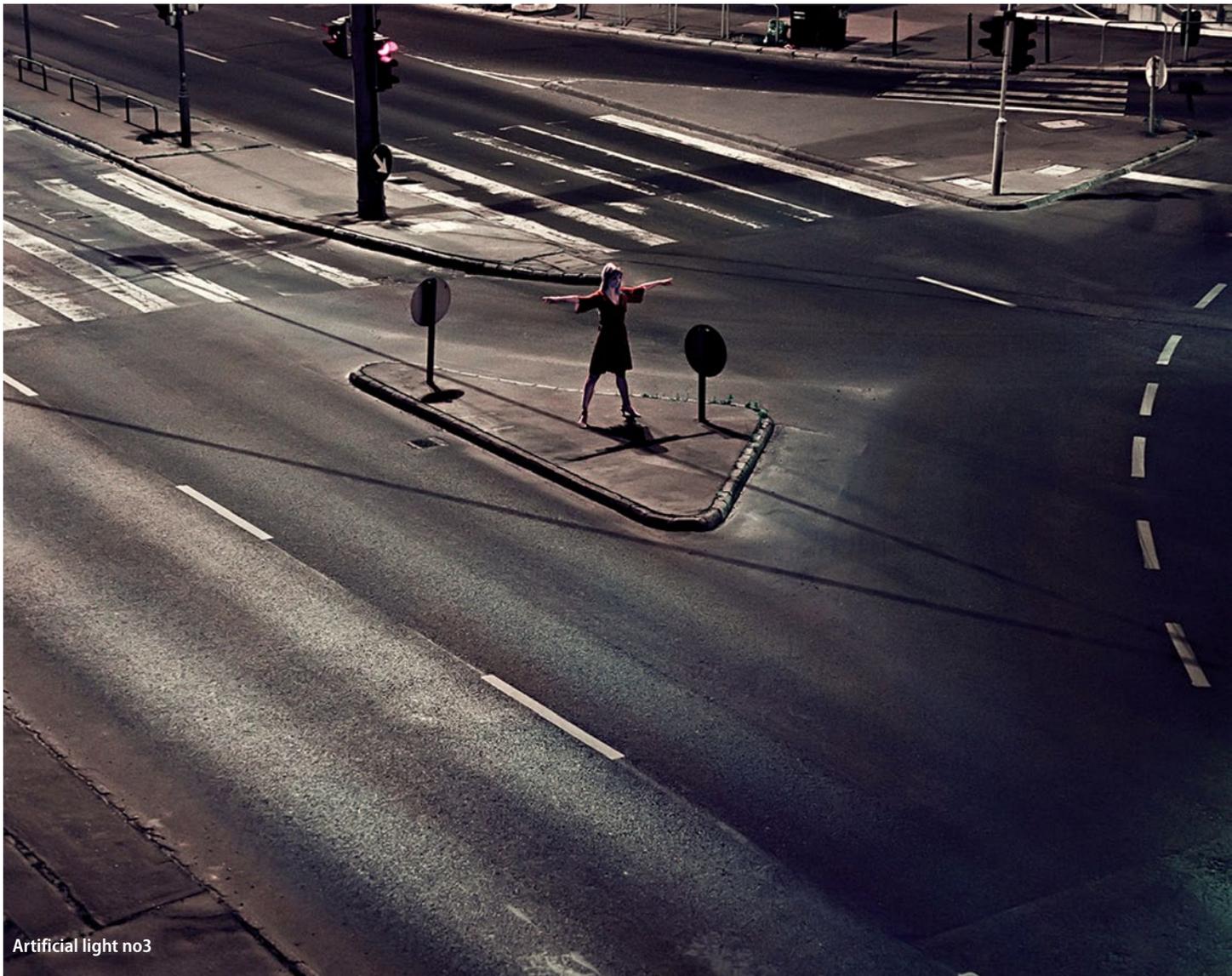
Prof. Dr. Gerhard Köpf, München

E-Mail: aribo10@web.de

Matyas Missetics

Es werde Licht

Licht ist das zentrale Medium jeglicher abbildender Kunst. Die Farbigkeit, die Konturen, der Charakter eines Bildes hängen zentral davon ab, welches Licht herrscht, von wo es einfällt, ob es natürlichen oder künstlichen Ursprungs ist. Den lichtdurchfluteten Naturdarstellungen stehen Bilder gegenüber, die sich zum Teil oder ausschließlich künstlicher Lichtquellen bedienen. Eine eigene Art, mit künstlichem Licht zu arbeiten, hat der ungarische Fotograf Matyas Missetics für sich entdeckt.



Artificial light no3

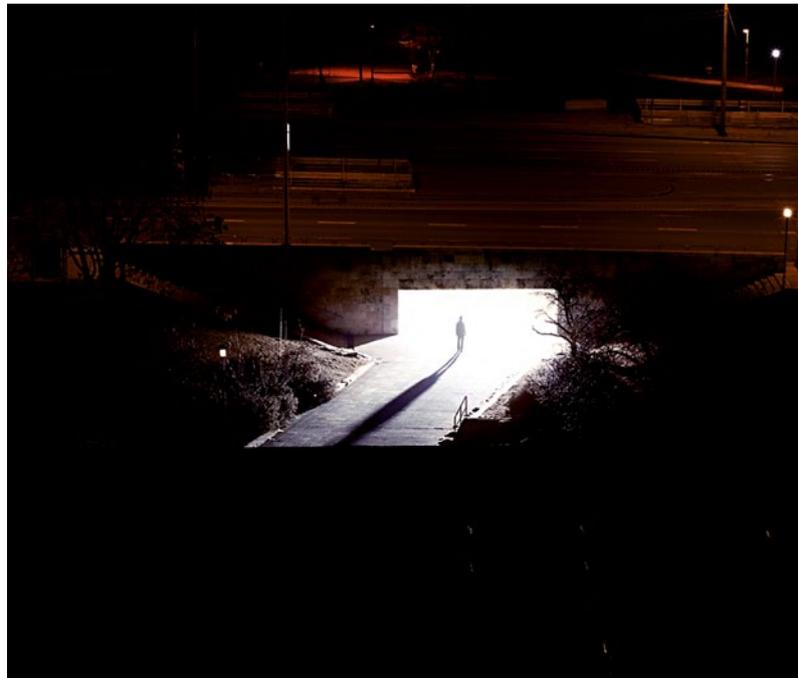


Artificial light no8

Große Maler, wie beispielsweise George de la Tour, haben Dank der Leuchtkraft einer Kerze faszinierende Licht-Schatten-Effekte auf die Leinwand gezaubert. Die modernste der abbildenden Künste, die Fotografie, leitet schon ihren Namen vom Licht (Phos = griechisch = das Licht) ab und hat bereits in ihren Anfängen die Möglichkeiten des künstlichen Lichtes ausgelotet, davon zeugen die Geschichte des Blitzlichtes und die Verwendung künstlicher Lichtquellen, um Aufnahmebedingungen auch bei Tageslicht zu optimieren.

Kunstvolle Kaltlichtszenen

Eine ganz besondere Art, mit künstlichem Licht zu arbeiten, hat nun der ungarische Fotograf Matyas Missetics für sich gefunden: Er verwendet die vorhandenen Lichtquellen zum Beispiel einer nächtlichen Stadt, um hochgradig artifizielle, ästhetisch ausgesprochen anspruchsvolle Bilder zu kreieren. Die raffinierten Kompositionen, denen großteils die aseptische Kühle moderner Kaltlichtquellen eignet, lassen es auf keinen Zufall ankommen. In Artificial light no3 etwa kommt es essenziell darauf an, dass das rote Gewand der jungen Frau auf der Verkehrsinsel so erscheint, als ob es die Farbe von der gerade rot leuchtenden Verkehrssampel empfänge. Die Geraden, der Zebrastrifen, der parallel verlaufenden Mittelstreifen und die Lichtreflexe auf der von tausenden Fahrzeugen glatt gewalzten Fahrbahn weisen den



Light work no1



Vilage no1

Blick nach links oben, erleben ihren Kontrast in der Armhaltung der jungen Frau, die das Auge des Betrachters im rechten Winkel dazu ableitet, während die gekurvte Liniatur der Straßenmarkierung des rechten Bildteils die Schärfe der Geraden mildert.

Noch kühler, geradewegs in die triste Verlorenheit eines nachtdunklen, nur von Neonröhren und deren Licht reflektierenden Autos erhellen Parkdecks hineinsaugend wirkt das Bild *Artificial light no8* mit der einsam und in ungeklärter Erwartung stehenden jungen Frau.

Beinahe schaurig geheimnisvoll

In *Light work no1* dagegen dominiert eine kleine Männergestalt, die in das grelle Licht einer Straßenunterführung schaut oder schreitet, deren Schatten sich weit nach hinten erstreckt, als wolle er die Figur zurückhalten, in diese grell leuchtende Öffnung hinein zu treten, die trotz ihrer Helle bedrohlich und beängstigend wirkt wie der Schlund eines Hochofens oder vielleicht gar der Übergang zum Tod. Das rötlich dämmerige Licht der darüber führenden Straßen und die weiß aufschimmernden Lichtscheiben der Straßenlampen unterstreichen die geheimnisvolle Aura dieses Bildes, das keinerlei konkrete mystische oder archaische Attribute enthält, aber diese Stimmung trotz all der hochmodernen Requisiten, deren es sich bedient, zu erzeugen vermag.

Ähnlich geheimnisvoll leuchtet das farbige Gerümpel auf, dass Missetics in *Village no01* festgehalten hat. Handelt es sich um eine wilde Müllhalde neben einem Forstweg, zufällig angestrahlt von einem verirrtten Motorrad oder PKW, oder, diese Assoziation drängt sich mir beim ersten Blick auf, ein zeitgenössisches Bühnenbild für eine Inszenierung des Sommernachts-

traums? Vielleicht ist es auch die improvisierte, aus Wohlstandsmüll zusammengehortete Hütte eines Obdachlosen, der hier im Unterholz seine Bleibe und somit ein improvisiertes Obdach gefunden hat. Ein Obdach, das weg von der Zivilisation, mitten im Wald doch nicht den Ausdruck eines naturnahen, sondern eines hochgradig künstlich arrangierten und dennoch primitiven Zivilisationszuhauses hat.

Aufregend modern

Es lohnt sich, die Website von Matyas Missetics (www.missetics.com) zu besuchen und dort neben den künstlerischen Arbeiten auch seine Modeaufnahmen „Fashion Photography“ anzusehen, die sich zum Teil der gleichen Stilmittel bedienen und dadurch Mode in ein aufregend verfremdetes Ambiente stellen.

Matyas Missetics wurde 1982 in Budapest geboren. Er hat an der Moholy-Nagy University of Arts and Design sein Master degree in Fotografie abgelegt, betreibt dort seit 2010 Doctoral studies und konnte mit einem Erasmus Stipendium an der Universität der Künste in Berlin 2005 sein Studium vertiefen.

Der Künstler ist in vielen Galerien und Ausstellungen vertreten gewesen, Bilder von ihm befinden sich in öffentlichen Sammlungen. □

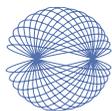
AUTOR

PD Dr. Albert Zacher, Regensburg

Mit freundlicher Genehmigung der Galerie Isabelle Lesmeister in Regensburg (www.galerie-lesmeister.de).

Fortbildungsveranstaltungen		
21. – 24.11.2012 in ICC Berlin, Haupteingang Neue Kant- straße/Ecke Messedamm	DGPPN-Kongress 2012 „Zukunft der Psycho-Sozialen Medizin“	CPO HANSER SERVICE GmbH Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin Tel.: 030 300 669 0, Fax: 030 300 669 50 E-Mail: dgppn12[at]cpo-hanser.de www.cpo-hanser.de
24.11.2012 (8.30 – 17.30 Uhr) Universität zu Köln, Hörsaal- gebäude – Gebäude 105, Universitätsstr. 35	Bundeskongress für Privatmedizin „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
22. – 24.11.2012 in Fürth, Stadthalle Rosenstr. 50	22. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurorehabilitation e. V. (DGNR)	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	HELIOS-Workshop: Autonome Diagnostik: wann, warum und wie?	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	20. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Schlaforschung und Schlafmedizin (DGSM) e. V.	Charité – Universitätsmedizin Berlin Medizinische Klinik für Kardiologie und Angiologie, CC 11, Interdisziplinäres Schlafmedizinisches Zentrum Charitéplatz 1, 10117 Berlin www.dgsm2012.de
23. – 26.1.2013 Congress Center Rosengarten Rosengartenplatz 2 Mannheim	ANIM 2013 Arbeitstagung Neurointensiv- und Notfallmedizin der DGNI (Deutsche Gesellschaft für Neuro-Intensiv- und Notfallmedizin) DSG (Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft) und NSC (Neurocritical Care Society)	Congrex Deutschland GmbH Joachimstaler Str. 12, 10719 Berlin Tel.: 030 8871085550, Fax: 030 88710855579 E-Mail: anim@congrex.de www.anim2013.de.
5. – 7.2.2013 Schwabenlandhalle Stuttgart-Fellbach	10. Stuttgarter Intensivkongress	MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg AG Neuwieder Str. 9, 90411 Nürnberg Tel.: 0911 39316-16 oder -54, Fax: 0911 39316-56 E-Mail: mcn@mcn-nuernberg.de www.mcn-nuernberg.de
15. – 16.2.2013 Rheingoldhalle Mainz, Rheinstr. 66	5. Neurologie-Update-Seminar	wikonect GmbH, Wiesbaden Tel.: 0611 204809-19, Fax: 0611 204809-10 E-Mail: update@wikonect.de
20. – 22.2.2013 Klinik für Psychiatrie der Ludwig-Maximilians- Universität München, Hörsaal, EEG-Labor, Nußbaumstr. 7 	47. Münchner EEG-Tage Forum für Fortbildung und Wissenschaft in klinischer Neurophysiologie und Funktioneller Bildgebung	PD Dr. Oliver Pogarell und PD Dr. Dipl. Psych. Susanne Karch, Klinische Neurophysiologie, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Ludwig-Maximilians-Universität München Nußbaumstr. 7, 80336 München Tel.: 089 5160-5541, Fax: 089 5160-5542 E-Mail: anmeldung@eeg-tage.de www.eeg-tage.de

13. – 15.3.2013 Congress Centrum Würzburg, Pleichterstr. 5	Deutscher Parkinson Kongress 2013 <i>Themen u. a.: Frühdiagnose, THS, neue Therapien</i>	Congrex Deutschland GmbH, Joachimstaler Str. 12, 10719 Berlin Tel.: 030 88710855-50, Fax: 030 88710855-79 E-Mail: parkinson@congrex.com www.congrex.de
Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP		
17.11.2012 in Leipzig 2.3.2013 in Frankfurt/Main 	ADHS im Erwachsenenalter <i>Referenten:</i> Prof. Dr. J. Thome/ Dr. J. Krause <i>Sponsor:</i> MEDICE Pharma GmbH	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
19. – 20.1.2013 in Frankfurt/Main 	Sexualmedizinische Fortbildung für Psychiater, Nervenärzte und Neurologen – Teil 2 <i>Referenten:</i> Prof. Dr. M. Osterheider, PD Dr. M. Müller <i>Sponsoren:</i> Servier Deutschland GmbH und GlaxoSmithKline GmbH	siehe oben
10.3.2013 in Frankfurt/Main Wiederholungstermin aufgrund großer Nachfrage! 	Psychiatrische Begutachtung im Bereich von gesetzlicher Rentenversicherung und Schwer- behindertenrecht <i>Referenten:</i> PD Dr. C. Stadland, W. J. Kainz, Dipl.-Psych. B. Kappi	siehe oben
Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP/Landesverbände 2012/2013		
Zeit	Ort	Landesverband
10.11.2012	Unna, Ringhotel Katharinenhof, Bahnhofst. 49	WES Westfalen-Lippe, Herbsttagung/Mitgliederversammlung 09.00 – 17.00 Uhr. Anmeldung nicht erforderlich.
14.11.2012	Erfurt-Apfelstädt, Park-Inn, Riedweg 1	THR Mitgliederversammlung/Fortbildung 17.00 – 20.00 Uhr. Anmeldung nicht erforderlich.
November 2012	Leipzig	SAC Sachsen, Mitgliederversammlung/Berufspolitik
23.11.2012	Berlin, ICC BVDP	Mitgliederversammlung BVDP
13.4.2013	Köln, Park. Inn-City-West	BVDN 11. Deutscher Neurologen- und Psychiatertag Anmeldung: Geschäftsstelle Krefeld Tel.: 02151 4545920
27.4.2013	München, Hörsaalgebäude Klinikum R. d. Isar	BAY Bayern, Frühjahrstagung Mitgliederversammlung/Fortbildung



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvdn.de

Vorstand/Beirat

1. Vorsitzender: Frank Bergmann, Aachen
Stellv. Vorsitzender: Gunther Carl, Kitzingen
Schriftführer: Roland Urban, Berlin
Schatzmeister: Paul Reuther, Bad-Neuenahr-Ahrweiler
Sektion neue Bundesländer: 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: Arne 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 Neuhof, Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld
 Tel.: 02151 4546920, Fax: 02151 4546925
 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
Bankverbindung: Sparkasse Neuss
 Kto.-Nr.: 800 920 00, BLZ 305 500 00
BVDN Homepage: <http://www.bvdn.de>
Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

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

Beirat: 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

Vorstand des BVDP

1. Vorsitzender: Christa Roth-Sackenheim, Andernach
Stellvertreter 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 meist 485 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: _____ | | <input type="checkbox"/> in MVZ 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
BVDN-Landesverband: BADEN-WÜRTTEMBERG						
Prof. Dr. J. Aschoff	Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Prof. Dr. M. Faist	Oberkirch	ja	ÄK	07802 6610	07802 4361	michael.faist@web.de
BVDN-Landesverband: BAYERN						
Dr. Ch. Andersen-Haag	München	ja	KV	089 62277260	089 62277266	christina.andersen@t-online.de
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Dr. Karl Ebertseder	Augsburg	ja	KV	0821 510400	0821 35700	dr.ebertseder@t-online.de
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. C. Vogel	München	ja	ÄK	089 2730700	089 27817306	praxcvogel@aol.com
BVDN-Landesverband: BERLIN						
Dr. G. Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. Walter Raffauf	Berlin			030 2832794	030 2832795	Walter.raffauf@t-online.de
BVDN-Landesverband: BRANDENBURG						
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 748720-7	0331 748720-9	st-alder@t-online.de
Dr. Gisela Damaschke	Lübben	ja	KV	035464038		mail@nervenarztpraxis-damaschke.de
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
BVDN-Landesverband: BREMEN						
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband: HAMBURG						
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. Andre Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neurorensch@aol.com
Dr. Rita Trettin	Hamburg	ja	ÄK	040434818		dr.trettin@gmx.de
BVDN-Landesverband: HESSEN						
Dr. Klaus Baumgarten	Gießen	ja	KV	0641 791379	0641 791309	kbaumgarten@t-online.de
Prof. Dr. A. Henneberg	Frankfurt/M.	ja	ÄK	069 59795430	069 59795431	henneberg-neuropsych@t-online.de
Peter Laß-Tegethoff	Hüttenberg	ja	ÄK	06441 9779722	06441 9779745	tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de
Dr. Werner Wolf	Dillenburg	ja	KV	02771 8009900		praxis@dr-werner-wolf.de
BVDN-Landesverband: MECKLENBURG-VORPOMMERN						
Dr. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
BVDN-Landesverband: NIEDERSACHSEN						
Dr. Ralph Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541434748		ralph.luebbe@gmx.de
BVDN-Landesverband: NORDRHEIN						
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. M. Dahm	Bonn	ja	ÄK/KV	0228 217862	0228 217999	dahm@seelische-gesundheit-bonn.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@googlemail.com
BVDN-Landesverband: RHEINLAND-PFALZ						
Dr. Michael Dapprich	Bad Neuenahr	ja	ÄK	02641 26097	02641 26099	Dapprich@uni-bonn.de
Dr. Günter Endrass	Grünstadt	ja	KV	06359 9348-0	06359 9348-15	g.endrass@gmx.de
Dr. Volkmär Figlesthaler	Speyer	ja	ÄK	06232 72227	06232 26783	vrfr@aol.com
Dr. Rolf Gerhard	Ingelheim	ja	ÄK	06132 41166	06132 41188	dr.gerhard@neuro-ingelheim.de
Dr. Christa Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	0160 97796487	02632 964096	C@Dr-Roth-Sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	ÄK/KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
Dr. Siegfried Stepahn	Mainz	ja	ÄK	06131 582814	06131 582513	s.stephan@nsg-mainz.de
BVDN-Landesverband: SAARLAND						
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. Ulrich Mielke	Homburg	ja	ÄK	06841 2114	06841 15103	mielke@servicehouse.de
Dr. Helmut Storz	Neunkirchen	ja	KV	06821 13256	06821 13265	h.storz@gmx.de
BVDN-Landesverband: SACHSEN						
Dr. Mario Meinig	Annaberg-B.	ja	KV	03733672625	03733 672627	mario.meinig@t-online.de
BVDN-Landesverband: SACHSEN-ANHALT						
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	ÄK	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband: SCHLESWIG-HOLSTEIN						
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband: THÜRINGEN						
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband: WESTFALEN						
Dr. Volker Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com
Dr. Annette Haver	Gütersloh	ja	KV	05241 16003		annette.haver@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 4342-377
E-Mail: berlit@ispro.de

Dr. Joachim Beutler

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

Dr. Oliver Biniäsch

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 Döle

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

Dr. Reinhard Ehret

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

Dr. Joachim Eißmann

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

Dr. Joachim Elbrächter

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

Dr. Günther Endrass

Obersülzer Str. 4, 67269 Grünstadt,

Tel.: 06359 9348-0, Fax: 06359 9348-15
E-Mail: g.endrass@gmx.de

Prof. Dr. Andreas Engelhardt

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

Prof. Dr. Michael Faist

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

Dr. Peter Franz

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

Dr. Matthias Freidel

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

Dr. Frank Freitag

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

Prof. Dr. Wolfgang Fries

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

Prof. Dr. Christian Gerloff

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

Dr. Heinrich Goossens-Merk

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

Dr. Holger Grehl

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

Dr. Klaus Gorsboth

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

Prof. Dr. Rolf F. Hagenah

Appelhorn 12, 27356 Rotenburg,
Tel.: 04261 8008, Fax: 04261 8400118
E-Mail: rhagenah@web.de

Dr. Angelika Haus

Dürener Str. 332, 50935 Köln,
Tel.: 0221 402014, Fax: 0221 405769
E-Mail: 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.hug-pa@t-online.de

Dr. Ulrich Hutschenreuter

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

Dr. Birgit Imdahl

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

Dr. Josef Kesting

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

Dr. Werner Kissling

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

Dr. Sabine Köhler

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

Dr. Fritz König

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

Dr. Johanna Krause

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

Prof. Dr. Peter Krauseneck

Neurologische Klinik Bamberg,
Bugerger 80, 96049 Bamberg,
Tel.: 0951 503360-1, Fax: 0951 503360-5
E-Mail: BAS2BA01@urz.uni-bamberg.de

Dr. Thomas Krichenbauer

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

Dr. Bernhard Kügelgen

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

Dr. Peter Laß-Tegethoff

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

Dr. Andreas Link

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

Dr. Wolfhard Lünser

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

Dr. Hans Martens

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

Dr. Norbert Mayer-Amberg

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

Dr. Ramon Meißner

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

Dr. Uwe Meier

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

Dr. Norbert Mönter

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

Dipl. med. Delia Peschel

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

Dr. Rolf Peters

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

Dr. Walter Raffauf

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

Dr. Elisabeth Rehkopf

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

Prof. Dr. Fritjof Reinhardt

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

Dr. Dr. habil. Paul Reuther

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

Dr. Christa Roth-Sackenheim

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

Dr. Klaus Sackenheim

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

Dr. Manfred Salaschek

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

Dr. Greif Sander

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

Dr. Rüdiger Saßmannshausen

Poststr. 30, 57319 Bad Berleburg,
Tel.: 02751 2785, Fax: 02751 892566, E-
Mail: sassmannshausen@bvdn-westfa-
len.de

Dr. Michael Schwalbe

Annendorfer Str. 15,
06886 Lutherstadt-Wittenberg,
Tel.: 03491 442567, Fax: 03491 442583
E-Mail: schwalbenhorst@t-online.de

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. Treichel

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

Dr. Roland Urban

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

Dr. P. Christian Vogel

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

Prof. Dr. Klaus Peter Westphal

Neuer Graben 21, 89073 Ulm,
Tel. 0731 66199, Fax 0731 66169
E-Mail: 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

Hindenburger Str. 11, 35683 Dillenbrugg,
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: bvdnzacher@t-online.de

Dr. Falk von Zitzewitz

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

1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände

Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)

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

Athene Akademie

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

Cortex GmbH

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

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)

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

Fortbildungsakademie

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

QUANUP e.V.

Verband für Qualitätsentwicklung in Neurologie und Psychiatrie e.V., 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 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



© fhmediende / Fotolia.com

Vorschau

Ausgabe 12/2012

Dezember

Erscheint am 12. Dezember 2012

Sprach- und Sprechstörungen

Durch das bessere Verständnis für neurologische Funktionsstörungen sind auch die Möglichkeiten für eine wirksame Rehabilitation von Patienten mit neurologisch bedingten Sprach- und Sprechstörungen gestiegen.

Antidepressiva

Mit der Einführung neuer und neu kombinierter selektiver Wirkstoffe werden die therapeutischen Optionen auch bei schwierig zu behandelnden Depressionen ständig erweitert.

Angiomatose und Dissoziation

Treten neben einer symptomatischen Epilepsie bei zerebraler Angiomatose auch dissoziative Symptome in Form von Bewegungsstörungen auf, gestaltet sich die Differenzialdiagnose dieser Phänomene im klinischen Alltag schwierig.