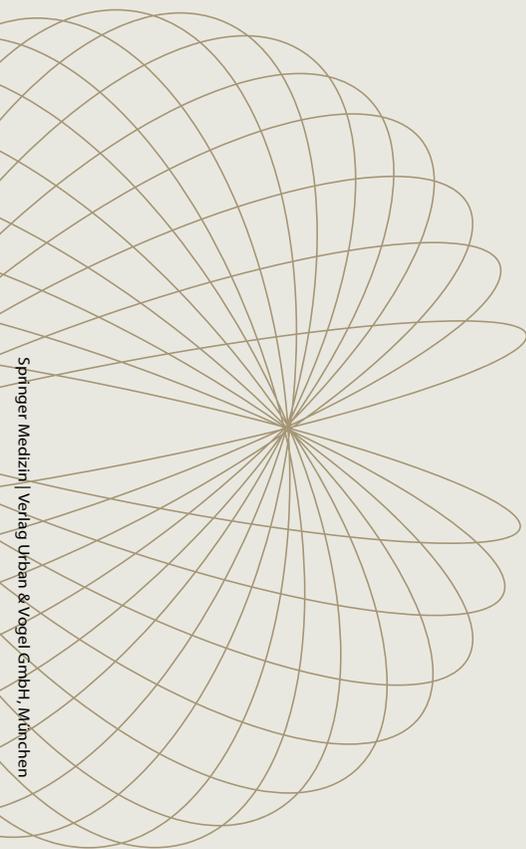


12 Dezember 2012 \_ 23. Jahrgang \_ www.BVDN.de

# NEUROTRANSMITTER

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



Honorarstreit 2012

**Haben die Ärzteproteste etwas genutzt?**

Serie Erwerbs-Coaching

**Das „magische Dreieck“ betrieblichen Lebens**

**CME:** Sprachtherapie

**Auf dem Weg zur evidenzbasierten Therapie**

**NEUROTRANSMITTER-Telegramm 4/2012**

Exklusiv für alle Mitglieder der Berufsverbände in dieser Ausgabe:  
Gutachtenhonorare der Deutschen Rentenversicherung nicht akzeptabel





»Aus der Sicht von uns Psychiatern, Neurologen und Nervenärzten fällt nun endlich eine Benachteiligung unserer Patienten weg.«

Dr. med. Christa Roth-Sackenheim  
Vorsitzende des BVDP

## Aus für den Strafzoll für Kranke

Ab dem 1. Januar 2013 fällt die Praxisgebühr weg. Das entschied der Deutsche Bundestag einstimmig am 9. November 2012. Acht Jahre Erfahrung zeigten, dass es keinerlei Steuerungswirkung hatte, von Patienten eine „Strafzahlung fürs Kranksein“ zu fordern, das haben wir in unseren Praxen deutlich gesehen. Im ersten Jahr nach der Einführung der Praxisgebühr gingen die Fallzahlen in einigen Facharztgebieten geringfügig zurück. In den Praxen der Psychiater, Neurologen und Nervenärzte hielt der Trend zur Fallzahlsteigerung jedoch unvermindert an: Zwischen 1 % und 4 % mehr Patienten – jeweils im Vergleich zum Vorjahresquartal – haben wir versorgt. Weil im Verhältnis aber nicht auch die Facharztanzahl entsprechend gestiegen ist, hat sich die Unterversorgung in unseren Fachgebieten vielerorts verschärft.

Liest man jetzt die Kommentare der Tageszeitungen oder der Fachpresse, so gibt es unterschiedliche Einschätzungen über die Auswirkungen der Abschaffung der Praxisgebühr. Ökonomen prangern den Verzicht auf fast 2 Milliarden € an. Diese Summe war im Schnitt jährlich durch die Praxisgebühr von den Patienten aufgebracht und dem ärztlichen Honorar abgezogen worden. Finanzpolitiker und Krankenkassenfunktionäre beschwören, dass man nicht Gesundheitspolitik nach Kassenlage machen könne. Dass derzeit der Gesundheitsfonds gut gefüllt sei und die Krankenkassenüberschüsse üppig ausfielen, sollte nicht dazu verführen, beim Sparen weniger vorausschauend oder gar leichtsinnig zu werden. Die Opposition hält das Ganze sowieso nur für ein Wahlgeschenk, hat aber in der Abstimmung im Bundestag geschlossen ihre damalige Entscheidung für die Einführung der Praxisgebühr nun mit der Entscheidung für ihre Abschaffung – ebenfalls vorausschauend wahlkampfwirksam – rückgängig gemacht.

Gesundheitsökonomien wie Dr. Thomas Drabinski vom Institut für Mikrodatenanalyse in Kiel warnen sicherlich zu Recht davor, dass durch die Abschaffung der Praxisgebühr die Honorare der Ärzte sinken werden, da die Krankenkassen durch allerlei Rechentricks versuchen wollen, nur einen Teil der nahezu 2 Milliarden €, die jetzt „verschoben“ werden, in die Gesamtvergütung zu geben, auch wenn sie die entsprechenden Zuwendungen aus dem Gesundheitsfonds erhalten.

Egal, von welchem Standpunkt aus man die Abschaffung der Praxisgebühr nun betrachten will, aus Sicht von uns Psychiatern, Neurologen und Nervenärzten fällt nun endlich eine Benachteiligung unserer Patienten weg. Denn lassen Sie uns nicht

vergessen: Die Praxisgebühr zahlte nur, wer auch krank war und einen Vertragsarzt oder den hausärztlichen Notdienst aufsuchte. Das stellte eine strukturelle Benachteiligung chronisch kranker Patienten dar, da sie die Praxisgebühr zusätzlich zu ihren regulären Krankenkassenbeiträgen zu zahlen hatten, wenn sie eine Behandlung bekommen wollten, auf die sie schlicht angewiesen waren. Die „Befreiung von der Praxisgebühr bei chronischer Erkrankung“ machte das nicht viel besser, sie griff in der Regel erst mit Verspätung und bedeutete eine weitere bürokratische Hürde für die Patienten und uns Ärzte, die wir das Ausfüllen der Bescheinigungen meist unbezahlt zu bewerkstelligen hatten.

Psychiatrische oder neurologische Erkrankungen beginnen oft früh im Leben, verlaufen meist chronisch und führen häufig zu Arbeitsunfähigkeitszeiten und Frühberentungen. Man sollte meinen, dass das schon genug individuelle Benachteiligung darstellt. Eigentlich haben wir ja ein Gesundheitssystem, das nach dem Solidarprinzip funktioniert. Dieses Prinzip wurde mit der Einführung der Praxisgebühr im Grundsatz verlassen, da Kranke extra belastet wurden. Deshalb sollte in Zukunft, wenn die Kassen einmal wieder leer sein sollten, die politische Entscheidung eher in Richtung Erhöhung der Krankenkassenbeiträge oder steuerlicher Subvention des Gesundheitsfonds gehen. Das hat zwar auch wieder vielfältige „Neben- und Wechselwirkungen“ und sicher auch manche „Unverträglichkeit“. Es würde dann aber die Solidargemeinschaft dafür eintreten: Erwerbstätige und Steuerzahler, aber nicht einseitig die Kranken und insbesondere die schwer und chronisch Kranken würden belastet. Dies liegt uns Psychiatern, Neurologen und Nervenärzten besonders am Herzen.

Mit kollegialen Grüßen,

Ihre



## 10 Haben die Ärzteproteste etwas genutzt?

Die Krankenkassen hatten mit der Forderung einer Minusrunde provoziert, der Schlichterspruch lautete plus 0,9%, und am Ende wurde es ein Honorarplus von zwischen 3,6% und 3,9%. Die konkrete Protestbereitschaft der Ärzteschaft sowie das immense mediale Interesse an den Forderungen der gut organisierten Aktionen der Ärzte-Allianz hatten einen wesentlichen Anteil daran, dass die Krankenkassen den Forderungen letztendlich deutlich entgegenkamen.

### Hinweis

Auf Seite 60 f. lesen Sie Pharmawissen aktuell „Interferon beta-1b / Die Adhärenz von Patienten mit Multipler Sklerose stärken“.

### Wir bitten um Beachtung.

**Titelbild (Ausschnitt):** Grape and apple, Öl auf Leinen  
© Vesna Bursich

## 3 Editorial

### Die Verbände informieren

## 8 Honorarstreit 2012

Haben die Ärzteproteste etwas genutzt?

## 10 BVDN-Länderversammlung 2012 in Bremen

Honorarentwicklung im Fokus

## 11 Gesundheitspolitische Nachrichten

Erhöhung des Festhonorars: 8,35 € pro Medikament für Apotheker

Pflegereport 2030: Pflegebedarf steigt rapide

Urteil des Bundesarbeitsgerichts: Attest ab erstem Krankheitstag rechtens

GKV-Überschüsse 2012: Jetzt 3,7 Milliarden € Rücklagen

Nach Transplantationskandal: Reduktion der Zahl der Zentren gefordert

## 14 Mit vereinten Kräften die Versorgung sichern

Neues aus dem BVDN-Landesverband Brandenburg

## 18 Auszeichnung für sportpsychiatrischen Ansatz

Wettbewerb „365 Orte im Land der Ideen“

### Rund um den Beruf

## 19 Das „magische Dreieck“ betrieblichen Lebens

Erwerbs-Coaching – Teil VI

## 23 Sie haben ein Praxisproblem – wir lösen es

Neue Serie Teil 2: Aushangpflichtige Gesetze

## 24 Mit geschickter Hand gegen den Schmerz

Dr. Joachim Reichwein im Praxisporträt



## 48 Sprach- und Sprechstörungen

Die Sprachtherapie stellt neben der Physio- und Ergotherapie sowie Neuropsychologie ein wichtiges klinisches Fachgebiet dar. Neurologen und Psychiater müssen sich in ihrer täglichen Arbeit mit diesen Therapieformen auseinandersetzen. Gute Kenntnisse über Behandlungsmethoden und die Wirksamkeit bestimmter Therapieansätze bei Sprach- und Sprechstörungen sind daher Voraussetzung für eine effektive Therapie.

### Wie Sie uns erreichen

#### Verlagsredaktion:

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

#### Schriftleitung:

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

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



BVDN



BDN



BVDP

## Fortbildung

- 26 Antidepressive Pharmakotherapie**  
Für jeden Patienten den optimalen Wirkstoff finden
- 36 Psychiatrische Kasuistik**  
Zerebrale Angiomatose und Borderline-Störung
- 40 Autoimmune und paraneoplastische Enzephalitiden**  
Was ist die Ursache für Amnesie, Desorientiertheit und Epilepsie?
- 46 Galenus-von-Pergamon-Preis 2012**  
Ausgezeichnete Forschung und Innovationen
- 48 CME: Aphasie, Dysarthrie, Sprechapraxie**  
Sprachtherapie – auf dem Weg zur evidenzbasierten Therapie
- 56 CME-Fragebogen**



## Journal

- 62 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**  
Der Arzt als Scharlatan und Anarchist – Teil 2  
„Der Fall Kurilow“ von Irène Némirovsky
- 66 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**  
Vesna Bursich  
Das Stilleben lebt

- 16 Kleinanzeigen**
- 57 Pharmaforum**
- 69 Termine**
- 70 Verbandsservice**
- 75 Impressum/Vorschau**

# Honorarstreit 2012

# Haben die Ärzteproteste etwas genutzt?

Nach dem unhaltbaren Schlichterspruch von plus 0,9% hatten sich erstmals seit Jahren wieder (fast) alle Ärzteverbände zusammengetan und eine Ärzte-Allianz gebildet. Die konkrete Protestbereitschaft der Kolleginnen und Kollegen sowie das immense mediale Interesse an den Forderungen der gut organisierten Aktionen hatten einen wesentlichen Anteil daran, dass die Krankenkassen unseren Forderungen letztendlich deutlich entgegenkamen.

Es war eine gezielte Provokation der Krankenkassen: Im August 2012 hatte der Spitzenverband der Krankenkassen bei den Honorarverhandlungen eine Minusrunde ins Spiel gebracht. Und dies,

obwohl die Krankenkassen auf milliardenschweren Überschüssen sitzen. Die KBV war mit der Forderung nach einer circa 10%igen Erhöhung der Honorare als Inflationsausgleich für die vergangenen

drei Jahre bei vorhandenem Investitionsstau in die Verhandlungen gegangen. Der unabhängige Vorsitzende des erweiterten Bewertungsausschusses, Prof. Dr. Jürgen Wasem, legte dann eine Erhöhung von



Die Protestaktionen der Ärzteschaft riefen ein großes Medienecho hervor. Und das nicht nur in der Fach- und Standespresse.

**„Erster Schritt in die richtige Richtung“**

Über Wochen stifteten die Kassendirektoren Bundesvereinigung und der GKV-Spitzenverband um die Honorare der Vertragsärzte für das kommende Jahr. Nun haben sie sich auf einen Kompromiss geeinigt: Durch die Ausdehnung von 100 auf 150 Stellen...

**30 Jahre Ärzte Zeitung**

Als Alt-68er in Schwabing

30 Jahre Ärzte Zeitung, 30 Jahre täglich neu. Als Alt-68er in Schwabing... Die Ärzte Zeitung ist eine altbewährte, unabhängige, unabhängige... Die Ärzte Zeitung ist eine altbewährte, unabhängige, unabhängige...

**Ärzte wollen Praxen schließen**

Honorarstreit: Die Auseinandersetzung zwischen Medizinern und Kassen eskaliert. Der Kitzinger Neurologe Günther Carl sagt: „Dass wir die Praxen schließen, zeigt, wie empört wir sind.“

**ÄRZTE & ZEITUNG**

www.aerztezeitung.de

Donnerstag 11. Oktober 2012 DIE TAGESZEITUNG von SpringerMedizin PUST 6877 NR 181 JAHRGANG 31

**Magenspiegel bei Alarmzeichen**

**Gut kalkuliert? Umsatzaufschlag im EBM**

**Revolution in der Bücherwelt**

**Weiter Proteste trotz Honorarplus**

Einigung sieht Förderung von Grundversorgern vor / Aktionstag von Ärzten und MFA in vielen Städten

30 Jahre Ärzte Zeitung, 30 Jahre täglich neu. Als Alt-68er in Schwabing... Die Ärzte Zeitung ist eine altbewährte, unabhängige, unabhängige... Die Ärzte Zeitung ist eine altbewährte, unabhängige, unabhängige...

0,9 % fest. Es ging um die Gesamthonorierung aller Vertragsärzte, nicht um die spezifische Bezahlung unserer Fachgruppe. Gegen dieses unhaltbare Schlichtungsergebnis taten sich erstmals wieder seit Jahren (fast) alle Ärzteverbände zusammen: KVen, KBV, Ärztekammern, Hartmannbund, Marburger Bund, NAV-Virchow Bund, Gemeinschaft fachärztlicher Berufsverbände, fast alle fachärztlichen Berufsverbände. Nur der Hausärzteverband hielt sich weitgehend heraus. Der Grund hierfür ist nachvollziehbar: In vielen Bundesländern existieren Hausarztverträge mit vergleichsweise guten Honorarbedingungen.

### **Köhlers flammende Protestrede**

Dr. Andreas Köhler, Vorsitzender der KBV, hielt eine flammende Protestrede vor der Bundesvertreterversammlung. Er stellte die weitere Zusammenarbeit in der Selbstverwaltung und den Sicherstellungsauftrag infrage. Erstmals in der Geschichte der KVen als Körperschaften öffentlichen Rechts wurden Signale an die Vertragsärzte ausgesandt, Dienst nach Vorschrift, Protestmaßnahmen oder streikähnliche Aktionen dulden zu wollen. Die oben genannten Ärztevereinigungen bildeten die sogenannte Protest-Allianz. Unter maßgeblicher Führung des NAV-Virchow-Bundes wurde eine Urabstimmung initiiert, welche die Bereitschaft für Protestaktionen, Praxis-schließungen, regionalen oder zentralen Protestveranstaltungen und die Bereitschaft zu strenger Behandlungsweise nach WANZ-Kriterien (wirtschaftlich, ausreichend, notwendig und zweckmäßig) auslotete. Etwa drei Viertel aller antwortenden Ärzte waren dafür.

### **Positives Medienecho**

Nachdem Mitte September Hoffnungen auf eine nachträgliche Verhandlungslösung aufgekommen waren, wurden die von der Ärzteschaft geplanten Protestaktionen auf Eis gelegt. Mittlerweile war aber die Presse aufmerksam geworden. In der diesmal nach unserem Eindruck überwiegend positiven Berichterstattung in Presse, Rundfunk und Fernsehen wurden die Protestbereitschaft der Ärzteschaft dokumentiert sowie die Arbeits- und Honorierungsbedingungen geschildert. Nicht selten zeigte die Presse

erstmalig ein gewisses Verständnis für die Anliegen der Ärzteschaft. Es wurden individuelle Berichte einzelner Ärzte publiziert, aber auch Stellungnahmen von ärztlichen Verbandsvorständen. So hatten unter anderem unsere Berufsverbände in der „Bild am Sonntag“ Gelegenheit, das Missverhältnis zwischen ärztlichem Einsatz und Honorierung darzustellen. Dr. Christa Roth-Sackenheim und Dr. Frank Bergmann wurden interviewt. Auch in der Regionalpresse kamen einige Kollegen ausführlich zu Wort. Dr. Matthias Dobmeier, Psychiater im bayerischen Cham, konnte im bayerischen Fernsehen die Problematik der psychiatrischen Unterversorgung durch Unterbezahlung darstellen.

### **Proteste zeugten von Entschlossenheit**

Ich bin der festen Überzeugung, dass die konkrete Protestbereitschaft der Kollegen und das immense mediale Interesse an den Forderungen der gut organisierten Ärzte-Allianz einen ganz wesentlichen Anteil daran hatten, dass die Krankenkassen unseren Forderungen letztendlich deutlich entgegenkamen. Auch wenn die Tarifverhandlungen bereits am 9. Oktober 2012 im Konsens beendet wurden, war es dennoch richtig, die geplanten Protestveranstaltungen in circa 50 deutschen Städten am 10. Oktober 2012 durchzuführen. Denn nur so konnten wir zeigen, dass es uns ernst ist

und dass wir tatsächlich in der Lage sind, gemeinsam und zielgerichtet zu agieren wenn es notwendig ist. Praxen blieben geschlossen, es wurde zusammen mit den Arzthelferinnen vor den Krankenkassengebäuden demonstriert, Interviews wurden gegeben. In allen Rundfunk- und Fernsehnachrichten kamen demonstrierende Ärzte zu Wort.

### **Verhandlungen werden härter werden**

Die Eskalation der Honorarverhandlungen 2012 zeigt aber auch, dass wir in Zukunft mit viel härteren Tarifverhandlungen mit den Krankenkassen rechnen müssen. In den kommenden Jahren werden meiner Einschätzung nach weitere Zusammenstöße nicht ausbleiben. Leider hat sich die Kommunikation mit den Krankenkassen in diese Richtung entwickelt. Die Ärzteschaft muss ihren Zusammenhalt noch weiter stärken und die Schlagkraft verbessern. Wer sich als Akademiker und Arzt beim Demonstrieren schämt oder zum Protestieren zu träge ist, darf sich heutzutage nicht wundern, wenn sich die Honorarsituation weiter verschlechtert.

---

**AUTOR**

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

Anzeige

BVDN-Ländervertreterversammlung in Bremen, 28.–29. Oktober 2012

## Honorarentwicklung im Fokus

Die Ländervertreterversammlung des BVDN im Oktober 2012 hatte der Landesverband Bremen umsichtig und liebevoll ausgerichtet. Wie immer gab es ein volles Programm mit Tagesordnungspunkten aus den verschiedensten Bereichen der Berufspolitik und reichlich Diskussionsgrundlage.



Die Vorstände von BVDN, BDN, BVDP und die BVDN-Landesverbände dankten im Rahmen der Ländervertreterversammlung in Bremen Privatdozent Dr. Albert Zacher herzlich für seine 14-jährige Einsatzfreude und seinen Ideenreichtum als Schriftleiter der Verbandszeitschrift NEUROTRANSMITTER.

Im Bild von links nach rechts: Dr. Gunther Carl, 2. Vorsitzender des BVDN und aktueller Schriftleiter des NEUROTRANSMITTER, Privatdozent Dr. Albert Zacher, Dr. Frank Bergmann, 1. Vorsitzender des BVDN

Zur Einführung in die aktuelle verbandspolitische Situation informierte Dr. Frank Bergmann in seinem umfassenden Bericht als 1. Vorsitzender des BVDN die Delegierten über die vielfältigen und teils sehr zeitaufwändigen Aktivitäten des Vorstandes. So haben er und der 2. Vorsitzende, Dr. Gunther Carl, sowie die Vorsitzenden des Berufsverbands Deutscher Psychiater (BVDP), Dr. Christa Roth-Sackenheim, und des Berufsverbands Deutscher Neurologen (BDN), Dr. Uwe Meier, unter anderem viele wichtige Termine wahrgenommen, ob nun in der KBV, in der Bundesärztekammer, beim Gemeinsamen Bundesausschuss oder bei Treffen mit anderen Fachgruppen und gesundheitspolitischen Bereichen. Daraus

resultierend stellte Bergmann die aktuelle Situation im Bereich des Einheitlichen Bewertungsmaßstabs (EBM) dar. Er erläuterte die Bemühungen des BVDN, zusammen mit der KBV einen eigenständigen neuropsychiatrischen Versorgungsbereich zu schaffen sowie Fragen in Verbindung mit dem Sicherstellungsauftrag, mit der neuen Bedarfsplanung und mit der GOÄ, wo ja seit Jahren eine überfällige Überarbeitung ansteht, voranzubringen. Er berichtete zudem über die vergangenen Aktivitäten der Allianz der ärztlichen Berufsverbände. Die angesprochenen Themenbereiche wurden lebhaft diskutiert und grundsätzliche Überlegungen zur aktuellen Situation des BVDN ebenso wie zur aktuellen Situation der Nervenärzte/Psychiater und Neurologen im GKV-System erörtert. Naturgemäß entwickelte sich eine besonders intensive Debatte zur EBM-Reform, den möglichen Punktwerten und den Möglichkeiten der Einflussnahme des BVDN auf Honorarentwicklungen.

Die von Dr. Gunther Carl vorgestellten Überlegungen einer Überarbeitung der Beitragsstruktur des BVDN, wofür er

umfangreiches Zahlenmaterial zusammengestellt hatte, sollen auf der nächsten Ländervertreterversammlung nochmals beraten und dann abgestimmt werden.

Zur diesjährigen Versammlung konnten auch erste Ergebnisse eines Gutachtens des Sozialforschungsinstitut IGES zur „neurologischen und psychiatrischen Versorgung aus sektorübergreifender Perspektive“ vorgestellt werden. Gemeinsame Auftraggeber dieses Gutachtens sind die Berufsverbände (BVDN/BDN/BVDP) und die Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) zusammen mit der KBV und dem Zentralinstitut für die Kassenärztliche Versorgung (ZI). Des Weiteren wurde das Projekt der Coachingqualifizierung präsentiert, die vom BVDN angeboten wird. Hierzu hat bereits eine erste Veranstaltung mit großem Erfolg stattgefunden, es sind weitere entsprechende Veranstaltungen geplant.

Ein wesentliches Thema auf allen Länderdelegiertenversammlungen sind immer wieder die „Berichte aus den Ländern“, die stets fester Bestandteil in der Tagesordnung sind. Ausführlich wurden hier die unterschiedlichen Situationen mit Verträgen der integrierten Versorgung in den Ländern sowie spezielle Gegebenheiten in der Honorarverteilung und der Wirtschaftlichkeitsprüfung dargestellt und besprochen.

Terminbekanntmachungen beendeten die Sitzung. Der nächste Neurologen- und Psychiatertag findet am 13. April in Köln statt.

### AUTOR

Dr. med. Roland Urban  
Turmstr. 76 a, 10551 Berlin 31  
E-Mail: dr.urban-berlin@t-online.de

### Neurologen- und Psychiatertag 2013

Ort: Köln  
Datum: 13. April 2013  
Hauptthema: Posttraumatische Belastungsstörungen

## ERHÖHUNG DES FESTHONORARS

## 8,35 € pro Medikament für Apotheker

➔ Am 19.9.2012 hat das Bundeskabinett die Rechtsverordnung zur Erhöhung der Vergütung der Apotheker bei der Abgabe von rezeptpflichtigen Arzneimitteln beschlossen: Ab dem 1.1.2013 erhält der Apotheker für die Abgabe jedes einzelnen Medikamentes 8,35 €. Gefordert hatten die Apotheker 9,14 €. Im November 2012 sind die Verhandlungen zum GKV-Apothekenabschlag für das Jahr 2013 gescheitert. Die Schiedsstelle wurde vom Deutschen Apothekerverband (DAV) angerufen. Der DAV argumentiert, der GKV-Spitzenverband (GKV-SV) wolle trotz milliardenschwerer Überschüsse, die Apotheker an die Wand sparen“. Für eine sachliche Argumentation sei der GKV-SV nicht zugänglich gewesen. 500.000 € hat die Arbeitsgemeinschaft der deutschen Apothekerverbände (ABDA) dafür bereitgestellt, in überregionalen Tageszeitungen und weiteren Medien auf die Unterfinanzierung der Apotheken hinzuweisen.

**Kommentar:** Als Angehöriger einer Facharztgruppe der sprechenden Medizin mit sechs Jahren Studium und nach zehnjähriger Facharztbildung lässt sich hier nur der folgende Vergleich ziehen: Der Psychiater erhält für ein fachärztliches Therapiegespräch von durchschnittlich 15 Minuten maximal (bei nicht berücksichtigter Budgetierung) 13,49 €, der Neurologe 8,94 €. Die Herausgabe von drei Medikamenten auf einem Rezept dauert inklusive Bezahlung etwa 5-10 Minuten, wird häufig von der Apothekenhelferin erledigt, und ergibt ein Honorar von insgesamt 25,05 €. Dies halte ich bei einem Freiberufler im Gesundheitswesen mit hoher Patientenverantwortung für angemessen. Völlig unangemessen fällt allerdings der Vergleich mit dem Honorar für die Gesprächsleistungen beispielsweise von Neurologen und Psychiatern aus. Dabei müssen sowohl Ärzte als auch Apotheker generelle Honorarminderungen durch die



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

„Sind unsere Gesprächsleistungen weniger wert, als in der Apotheke drei Medikamente abzugeben?“

GKV hinnehmen, quasi als Rabatt für die gleichbleibende Umsatzgarantie durch GKV-Patienten. Vielleicht kann unsere ärztliche Standesvertretung noch einiges von den Apothekern dazu lernen, wie man sich medial gegen die derzeitige Sparwut der Krankenkassen wehrt. **gc**

## PFLEGEREPORT 2030

## Pflegebedarf steigt rapide

➔ Die Bertelsmann Stiftung legte im November eine Prognoserechnung zum Pflegebedarf im Jahr 2030 vor. Besonders für große Städte werde sich in den nächsten Jahren ein erheblicher Anpassungsbedarf bei den Pflegeleistungen herausstellen. Die Zahl der Pflegebedürftigen dürfte bis 2030 um die Hälfte zu nehmen. Der Stellenbedarf für Vollzeitkräfte in der Pflege betrage bis dahin eine halbe Million Stellen. Dabei ergebe sich eine höchst differenzierte Situation zwischen den einzelnen Bundesländern und bei den Kommunen. In Bremen werden bis 2030 die Pflegebedürftigen um 28 % zunehmen, in Mecklenburg-Vorpommern um 56 % und in Brandenburg um 72 %. Der Durchschnitt liegt bei 47 % Zuwachs, wobei große Städte beziehungsweise Bundesländer hier sogar noch etwas darüber liegen mit 54 % bis 56 % (Baden-Württemberg, Bayern, Berlin, Schleswig-Holstein). In manchen Städten oder Landkreisen reicht die Dynamik sogar bis zum doppelten der bisher Pflegebedürftigen. Circa 2,3 Millionen Bundesbürger waren 2009 pflegebedürftig gemeldet laut Angaben der

Pflegeversicherung, 2030 werden es circa 3,4 Millionen sein, 2050 etwa 4,5 Millionen. Der hieraus errechnete Personalbedarf zeigt erhebliche Versorgungslücken auf. Im Pflegerport werden in dieser Hinsicht die verschiedenen Versorgungsformen wie ambulante und stationäre Pflege beziehungsweise Pflege durch Angehörige differenziert.

**Kommentar:** In Zukunft muss darauf geachtet werden, dass die Grundsätze „Rehabili-

tation vor Pflege“ und „ambulant vor stationär“ noch stärker als bisher beachtet werden. Staatliche, kirchliche und andere karitative Institutionen werden bei der Finanzierung dieser Leistungen angesichts des immensen Zusatzbedarfs in Schwierigkeiten geraten, auch wenn die Beiträge zur Pflegeversicherung steigen werden. Präventive Maßnahmen zur Vermeidung von Pflegebedürftigkeit werden umso wichtiger und müssen institutionell gefördert werden. Auch die Einbeziehung der Zivilgesellschaft, Nachbarschaftshilfe und Familienförderung sollten durch entsprechende Motivations- und Anreizprogramme gefördert werden. **gc**

**Präventive Maßnahmen zur Vermeidung von Pflegebedürftigkeit werden künftig immer wichtiger.**



## URTEIL DES BUNDESARBEITSGERICHTS

## Attest ab erstem Krankheitstag rechtens

➔ Mitte November 2012 hat das Bundesarbeitsgericht in Erfurt höchstrichterlich bestätigt, dass der Arbeitgeber im Einzelfall berechtigt ist, die AU-Bescheinigung bereits am ersten Krankheitstag zu verlangen. Auch ein begründeter Anfangsverdacht, der Arbeitnehmer habe eine Erkrankung vorgetäuscht, ist nicht notwendig. Üblicherweise wird in den meisten Betrieben die AU-Bescheinigung erst am dritten Tag eingefordert. Nur eine abweichende Regelung eines Tarifvertrages kann die Bestimmung des Entgeltfortzahlungsgesetzes außer Kraft setzen. Im Tarifvertrag müsse dann ausdrücklich geregelt sein, dass es dem Arbeitgeber nicht erlaubt ist, bereits am ersten Tag ein Attest zu verlangen. Eine Redakteurin des Westdeutschen

Rundfunks hatte gegen ihren Arbeitgeber geklagt, der bereits am ersten Krankheitstag ein AU-Attest haben wollte. Sie hatte sich krank gemeldet, nachdem ihr kurzfristig eine Dienstreise verweigert worden war.

**Kommentar:** In Zeiten wirtschaftlicher Prosperität und bei niedrigen Arbeitslosen-zahlen steigen üblicherweise die Krankmeldungen in Anzahl und Dauer. Dies war in den letzten Jahren über mehrere Konjunkturzyklen nachverfolgbar und statistisch nachzuweisen. Generell sollte eigentlich das gegenseitige Vertrauensverhältnis zwischen Arbeitnehmer und Arbeitgeber so gestaltet sein, dass eine lückenlose Nachweiskontrolle der Arbeitsunfähigkeit auch bei „Kurz-

krankheiten“ nicht unbedingt erforderlich ist. Jeder Arbeitgeber hat allerdings schon einmal die Erfahrung gemacht, dass Zweifel an der Ursache einer Arbeitsunfähigkeit beziehungsweise eines Fernbleibens von der Arbeitsstelle angebracht waren. In solchen Fällen muss es – wie es im Entgeltfortzahlungsgesetz geregelt ist und nun auch vom Bundesarbeitsgericht bestätigt wurde – möglich sein, bereits vom ersten oder zweiten Krankheitstag an eine ärztliche Bescheinigung zu verlangen. Möglicherweise wird diese höchstrichterliche Entscheidung, die in Rundfunk- und Papierpresse ausführlichen Niederschlag fand, deutlich mehr Arbeitgeber ermutigen, AU-Bescheinigungen bereits ab dem ersten Krankheitstag zu fordern. Hausärzte und KVen haben wegen des zu erwartenden ärztlichen Mehraufwandes bereits vorsorglich entsprechend höhere Entgelte eingefordert. **gc**

## GKV-ÜBERSCHÜSSE 2012

## Jetzt 3,7 Milliarden € Rücklagen

➔ Im dritten Quartal 2012 sind die Überschüsse der GKV auf zusammen 3,7 Milliarden € gestiegen. Laut Frankfurter Allgemeinen Zeitung stiegen die Überschüsse bei den Ersatz- und Ortskrankenkassen um mehr als 900 Millionen € (AOK: 300 Millionen €) und bei den Ersatzkassen auf 1,6 Milliarden € (TK: 870 Millionen €). Die TK hat nun eine Rücklage von 2,7 Milliarden €. TK-Versicherte, die mindestens acht Monate lang Beiträge bezahlten, erhalten eine Beitragsrückerstattung.

**Kommentar:** Selbstverständlich ist in Zukunft bei schlechter Konjunktur wieder mit gerin-

geren GKV-Einnahmen zu rechnen. Gegenwärtig bei bester Finanzlage ist in den Honorarverhandlungen zwischen Krankenkassen und KVen auf Bundes- und Länderebene aber eine extreme Zurückhaltung und Unnachgiebigkeit bei den Krankenkassen zu beobachten. Verhandlungsangebote der Ärzteseite werden rundheraus abgelehnt, mit Vorschlägen zu Minusrunden beantwortet oder die Verhandlungen werden nach nur einer Sitzung als gescheitert erklärt, mit Anruf der Schiedsstelle. Die Vorgehensweise der Krankenkassen ist bundesweit abgestimmt. Auf den seit drei Jahren notwendigen Inflationsausgleich und den Investitionsstau etwa im

ambulanten Sektor nehmen die Kassen keine Rücksicht. Gleichzeitig stellen sie Regressanträge bei der Wirtschaftlichkeitsprüfung weit zurückliegender Verordnungsjahre. Wer die Vertragsärzte derartig schikaniert, darf sich über deren Dienst nach Vorschrift nicht wundern. Unter diesen Bedingungen werden sich nur wenige in unterversorgten Gebieten mit großen Praxen niederlassen, wo die Versorgungs- und auch die Verordnungswirklichkeit stattfindet. Bescheidene Einkommensausichten bei hohem Behandlungs- und Zeitaufwand auf dem Lande, lückenlose Kontrollbürokratie und nachgelagerte Vorwürfe ärztlicher Verschwendungssucht ergänzen sich. Hoher Versorgungsdruck und -Aufwand des einzelnen Arztes sind direkt proportional zur Bürokratiebelastung und Regressgefahr. Dies lockt niemanden. **gc**

## NACH TRANSPLANTATIONSSKANDAL

## Reduktion der Zahl der Zentren gefordert

➔ Als Reaktion auf die Transplantations-skandale in Regensburg, Göttingen und München hat der Vorstandsvorsitzende der Barmer GEK, Dr. Christoph Straub, nochmals weniger Transplantationszentren gefordert. Das verloren gegangene Vertrauen in die Transplantationsmedizin müsse man wiedererlangen. Die vom gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) festgelegten Mindest-

mengen würden von 10% bis 20% der Transplantationszentren, zum Beispiel bei Nieren- oder Lungentransplantationen, nicht eingehalten. Nach einer repräsentativen Umfrage der Barmer GEK hat die Organspendebereitschaft der Bevölkerung seit dem Bekanntwerden der Transplantationsunregelmäßigkeiten um circa 10% auf etwa 62% abgenommen.

**Kommentar:** Die unzweifelhaft zu verurteilenden Unregelmäßigkeiten in einzelnen Zentren zeigen das unentschuld bare Fehlverhalten einzelner Kollegen. Sie spiegeln nicht die Insuffizienz unseres gesamten Transplantationswesens wieder. Hier schießt die Barmer GEK über das Ziel hinaus. Dennoch kann man unabhängig davon natürlich darüber diskutieren, ob unter Qualitäts- und Wirtschaftlichkeitsgesichtspunkten der Betrieb von mehreren benachbarten Transplantationszentren mit mangelnder Auslastung sinnvoll ist. **gc**

## BVDN-Landesverband Brandenburg

# Mit vereinten Kräften die Versorgung sichern

Brandenburg sieht sich wegen des Wegzugs vieler junger Menschen vor die Herausforderung einer besonders rasch alternden Gesellschaft gestellt. Derzeit versorgen 103 niedergelassene Nervenärzte, Neurologen und Psychiater die Patienten in der Fläche. Damit dies langfristig weiter gelingen kann, sind besondere Anstrengungen nötig.

**B**randenburg ist attraktiv, sagt Dr. Gisela Damaschke, die 1. Vorsitzende des BVDN-Landesverbandes Brandenburg aus Lübben, voller Überzeugung. Sie ist sich sicher: Wenn man jungen Ärzten die niedergelassene Tätigkeit näher bringt und die zahlreichen Vorteile des schönen Brandenburgs klar machen kann, werden sich genügend für eine Facharztztätigkeit außerhalb der Klinik interessieren. Damit sie die Tätigkeit des niedergelassenen Facharztes kennenlernen, brauche es aber eine eigene Anschauung. Der BVDN-Landesverband Brandenburg hat sich deshalb im Landespsychiatriebeirat dafür eingesetzt, dass aus Steuermitteln ein ambulantes Ausbildungsjahr oder wenigstens -halbjahr in den Praxen finanziert wird. Damaschke geht davon aus, dass entsprechende Mittel im Haushalt des nächsten Jahres eingeplant werden, denn die Landesregierung hat den Bedarf längst er-

kannt. Viele niedergelassene Kollegen haben bereits die Ausbildungsberechtigung beantragt und über die Ärztekammern auch reibungslos erhalten. Es könnte also 2013 losgehen. Schon jetzt kommen laut Damaschke Anfragen. Sie hofft, dass die Ärzte in der Facharztzausbildung, die nicht wieder ins Krankenhaus zurück möchten, dann auch in der Region bleiben.

### AGNES-2 kommt

In der Fläche wird das für die Versorgung aber nicht genügen. Darum hat sich der BVDN für die Entwicklung von AGNES-2 eingesetzt, ein Programm analog AGNES-1 für den hausärztlichen Versorgungsbereich, aber mit den medizinischen Fachangestellten der nervenärztlichen, psychiatrischen und neurologischen Facharztpraxen. Damaschke bestätigte, dass das Schulungsprogramm für die Fachangestellten im März 2013 star-

ten kann und der Einsatz der anschließend entsprechend qualifizierten Mitarbeiterinnen abrechenbar sein wird – Ärztekammern wie KVen haben mitgespielt. Es liegt in der Hand der Krankenkassen, die Finanzierung zu sichern.

### Präsenz zeigen

Solche Erfolge sind nicht ohne einen engen Informationsaustausch möglich. „Die Fachgruppensprecher und ich gehen mindestens alle zwei Monate, häufig auch alle sechs Wochen je nach Bedarf zu dritt oder mit anderen Fachgruppen zur KV“, betont Damaschke. Das hat dazu geführt, dass die Probleme der nervenärztlichen Fachgruppen in Brandenburg bei der KV bekannt sind und in den letzten zwei Jahren durchaus berücksichtigt wurden. Damaschke ist zudem Mitglied im KV-Servicestellenbeirat, einem Gremium mit Sprechern aus den einzelnen Brandenburgischen Gebieten. Dieser Servicestellenbeirat wird zusätzlich sehr häufig involviert. „Dort erhalten wir alle relevanten Informationen aus dem KV-Vorstand und der Vertreterversammlung“, berichtet sie, „das wirkt sich auch positiv für unseren Berufsverband aus.“

### Honorierung noch ausbaufähig

Die wirtschaftliche Situation der Nervenärzte, Neurologen und Psychiater in Brandenburg bezeichnet Damaschke heute als besser als im Jahr 2010 und davor. Aber immer noch liegen die nervenärztlichen Fachgruppen des Bundeslandes unter dem Bundesdurchschnitt – bei Fallzahlen pro Facharzt, die deutlich darüber liegen. „Das Tagesgeschäft ist so zwar zu bewältigen“, sagt Damaschke,



In 2013 werden hoffentlich Mittel für ein ambulantes Ausbildungsjahr in den Praxen zur Verfügung stehen.

„aber das Geld für Investitionen oder mehr Personal fehlt“. Das mache sie auch immer wieder gegenüber der KV und der Politik deutlich.

Seit 2011 gibt es in Brandenburg im Übrigen wieder drei Fachgruppentöpfe für Nervenheilkunde, Neurologie und Psychiatrie. Dadurch wurde die Situation für die kleine Fachgruppe der derzeit nur neun Neurologen in Brandenburg zunächst deutlich schwieriger. Aber der Enttäuschung am Anfang ist jetzt nach gemeinsamer Diskussion der Wunsch gefolgt, in den – zukünftig wachsenden – Fachgruppen Neurologie und Psychiatrie jeweils mit eigenen Töpfen weiterzumachen und sich so weiter zu entwickeln.

#### Zusammenarbeiten!

In vielen Regionen kooperieren Nervenärzte, Neurologen und Psychiater in

Qualitätszirkeln, teilweise auch im Rahmen integrierter Versorgungsverträge, wie sie in einigen Regionen mit der AOK, DAK oder auch der Knappschaft bestehen. Der BVDN-Landesverband Brandenburg will hier in der nächsten Zeit auch in Regionen, die da noch etwas hinterherhinken, stärker die Zusammenarbeit fördern. Mit Spannung wird in diesem Zusammenhang in Kürze die erste Auswertung zum Regionalbudget im Nordwesten Brandenburgs erwartet. Der BVDN war diesem Modell gegenüber lange skeptisch, weil die niedergelassenen nervenärztlichen Facharztgruppen dort zunächst wenig involviert waren, sich dann aber doch besser einbringen konnten. Nun wird sich zeigen, wie solch ein Regionalbudget funktioniert und ob es tatsächlich ein tragfähiges Modell für die Zukunft sein kann. Leider haben die

Kostenträger ganz aktuell zunächst das Projekt abgesagt. Die Zukunft muss die weitere Entwicklung zeigen.

#### Planung nach Bedarf?

Spannend wird es in Brandenburg wie in der ganzen Bundesrepublik auch hinsichtlich der neuen Bedarfsplanung. Hier ist Damaschkes Haltung unmissverständlich und klar: Jeder frei werdende Nervenarztsitz muss durch einen psychiatrischen und einen neurologischen Sitz ersetzt werden. Das mag optimistisch sein, aber herunterhandeln lässt sich die brandenburgische BVDN-Vorsitzende im Vorfeld nicht so schnell. □

#### AUTORIN

Friederike Klein, München

## Null-Euro-Kleinanzeigen im NEUROTRANSMITTER

**Exklusiv haben alle Verbandsmitglieder** von BVDN, BDN und BVDP die Möglichkeit, Kleinanzeigen im NEUROTRANSMITTER zu veröffentlichen – bis auf Weiteres kostenfrei. Das Magazin wird 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](mailto: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 2. Januar 2013.**

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

Neurologe/in oder Nervenarzt/in gesucht für neurologisch-psychiatrische Gemeinschaftspraxis (neurologischer Schwerpunkt) mit umfassendem Leistungsangebot in Solingen (nahe Köln, Düsseldorf) zum Einstieg als Teilhaber (Kassenarztsitz) oder auch anfangs in angestellter Position ab Juli 2013 (oder später).  
**Kontakt:** dr-r-schaefer@versanet.de

Arbeiten zwischen Alpen und Chiemsee: Weiterbildungsstelle Neurologie und/oder Psychiatrie (20 Stunden) in Rosenheim/Obb.  
**Kontakt:** Kompetenznetz Neurologie und Seelische Gesundheit Rosenheim  
Dr. Schormair/Böhm, Telefon 08031 22130011

Renovierte, sofort beziehbare Praxisräume im Zentrum von Saarbrücken zu vermieten. Jetziger Mietvertrag endet am 31.3.2013. In den Räumen praktiziert derzeit Dr. Jungmann alleine. Die Räume eignen sich für zwei bis drei Ärzte gleicher oder auch anderer Fachrichtung sowie für ein MVZ. Jederzeit zu besichtigen. Der Grundpreis ist mit dem Vermieter verhandelbar.

**Kontakt:** Dr. F. Jungmann, Saarbrücken  
Telefon 0681 31093, [praxis@dr-jungmann.de](mailto:praxis@dr-jungmann.de)

Facharzt für Neurologie und/oder Psychiatrie in Teilzeit für große Einzelpraxis mit neurologischem Schwerpunkt zum 1.7.2013 im Raum Bodensee gesucht. Spätere Übernahme in Juniorpartnerschaft möglich.  
**Kontakt:** [praxis1924@t-online.de](mailto:praxis1924@t-online.de)

#### KAUFEN & VERKAUFEN etc.

NEUROPACK NLG / Evozierte Potenziale. Messplatz gebraucht zu kaufen gesucht.  
**Kontakt:** Dr. Alois Rauber, Markdorf  
Telefon 07544 9523120

Suche für meine neurologische Praxis einen gebrauchten, gut erhaltenen DWL Multi-Dop oder adäquates Gerät. Zudem Interesse am Austausch über extra- /intrakranieller Doppler und Farb-Duplex-Sonografie; ggf. auch Übernahme eines neuen Farbduplex-Sonogerätes mit Dopplerzusatz.  
**Kontakt:** [weigl@neuro-koeln.de](mailto:weigl@neuro-koeln.de)

Suche gebrauchtes funktionstüchtiges EEG-Gerät.

**Kontakt:** Dr. Wolfgang Rietschel, München  
[wolfgang\\_rietschel@yahoo.de](mailto:wolfgang_rietschel@yahoo.de)

Wettbewerb „365 Orte im Land der Ideen“

## Auszeichnung für sportpsychiatrischen Ansatz

Die Initiative „Deutschland – Land der Ideen“ hat am 6. November den Aufbau eines qualifizierten sportpsychiatrischen und -psychotherapeutischen Netzwerks für Leistungssportler ausgezeichnet, das vom Universitätsklinikum Aachen koordiniert wird.

Die Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik am Uniklinikum Aachen hat gemeinsam mit dem Referat Sportpsychiatrie und -psychotherapie der DGPPN und der Robert-Enke-Stiftung die Auszeichnung „Ausgewählter Ort 2012“ erhalten. Damit würdigt die Jury des Wettbewerbs „365 Orte im Land der Ideen“ den Aufbau eines qualifizierten Netzwerks von Psychiatern und Psychotherapeuten, die sich am Uniklinikum Aachen und bundesweit intensiv um psychisch erkrankte Leistungssportler kümmern.

Ängste, Depressionen, Schlaf- oder Essstörungen: Leistungssportler sind Stressfaktoren wie kräftezehrenden Trainingseinheiten, Wettkampfdruck und ambitionierten Leistungsvorgaben ausgesetzt. Diese Faktoren können dazu führen, dass die Psyche in gewissen Lebensmomenten rebelliert. „Psychische Krisen und Krankheiten sind gut zu diagnostizieren und zu behandeln. Wichtig ist jedoch, dass die Betroffenen sich frühzeitig, schon bei ersten Anzeichen einer Krise, einer

Erschöpfungssymptomatik oder anderen stimmungsgeladenen Veränderungen, professionelle Hilfe holen“, sagte Professor Frank Schneider. Der Direktor der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik hat daher gemeinsam mit der DGPPN und der Robert-Enke-Stiftung Beratungs- und Weiterbildungsangebote initiiert, um Betroffenen zu helfen sowie Trainer und andere Verantwortliche über psychische Erkrankungen und ihre Therapien zu informieren.

Die DGPPN hat 2010 das Referat „Sportpsychiatrie und -psychotherapie“ gegründet, das aus dem Universitätsklinikum Aachen heraus koordiniert und von der Robert-Enke-Stiftung unterstützt wird. Einen Schwerpunkt bildet der Aufbau eines qualifizierten Netzwerks von Psychiatern und Psychotherapeuten, um psychischen Erkrankungen bei Leistungssportlern umfassend begegnen zu können. „In Krisensituationen muss Hilfe schnell und unbürokratisch erfolgen“, betonte Teresa Enke, Vorstandsvorsitzende der Robert-Enke-Stiftung.

„Viele Leistungssportler lassen sich aus Angst vor dem öffentlich Werden ihrer Probleme nicht behandeln“, berichtete Schneider. Psychische Erkrankungen seien heutzutage leider immer noch oft ein Karrierekiller. Sein Appell: „Auch die Spitzensportszene muss anerkennen, dass Sportlerinnen und Sportler nicht nur an der Achillessehne, sondern auch an der Seele erkranken können.“ Sport kann aber auch dazu beitragen gesund zu werden. Forschungsergebnisse zur therapeutischen Wirksamkeit auf psychiatrische Krankheiten etwa im Zusammenhang mit der Förderung der Neurogenese stellte Professor Andreas Ströhle, Berlin, vor. Er zeigte Studienergebnisse, die belegen, dass Ausdauertraining in der Behandlung depressiver Syndrome ebenso wirksam ist wie Sertralin, allerdings mit längerer Wirklatenz.

Der Wettbewerb „365 Orte im Land der Ideen“ wird seit 2006 von der Standortinitiative „Deutschland – Land der Ideen“ gemeinsam mit der Deutschen Bank realisiert. „Das Universitätsklinikum Aachen, die DGPPN und die Robert-Enke-Stiftung gehen neue Wege im Kampf gegen Depressionen bei Leistungssportlern. Diese Arbeit trägt auch dazu bei, Tabus rund um die Krankheit aufzubrechen und die Menschen zu motivieren, sich aktiv mit den Depressionen auseinanderzusetzen“, würdigte Christof Ruppert von der Deutschen Bank das Engagement der Preisträger. Für die Berufsverbände erklärte Dr. Frank Bergmann, Vorsitzender des Berufsverbandes Deutscher Nervenärzte, die Bereitschaft der Neurologen und Psychiater, sich am Aufbau der Versorgungsnetzwerke zu beteiligen.

fb



Die Initiative „Deutschland – Land der Ideen“ hat den Aufbau eines qualifizierten sportpsychiatrischen und -psychotherapeutischen Netzwerks ausgezeichnet, das vom Universitätsklinikum Aachen koordiniert wird. Vorne von links: Christof Ruppert, Teresa Enke, Jan Baßler, Dr. Frank Bergmann. Hintere Reihe von links: Dr. Valentin Markser, Uli Quaas, Prof. Dr. Peter Falkai, Prof. Dr. Frank Schneider, Prof. Dr. Ernst Schmachtenberg.

© UK Aachen

## Erwerbs-Coaching – Teil VI

# Das „magische Dreieck“ betrieblichen Lebens

Wirtschaftsunternehmen sind nach Badura stets beides: „Geldmaschinen und Produktionsgemeinschaften – allerdings in sehr unterschiedlichem Ausmaß das eine oder das andere“ [1]. Damit wäre die Dimension betrieblichen Lebens mit den extremen Pools von kurzfristiger share-holder value und langfristiger stake-holder value beschrieben: Jeder Betrieb, jedes Unternehmen lässt sich irgendwo zwischen extremer Gewinn- und extremer Mitarbeiterorientierung einordnen.

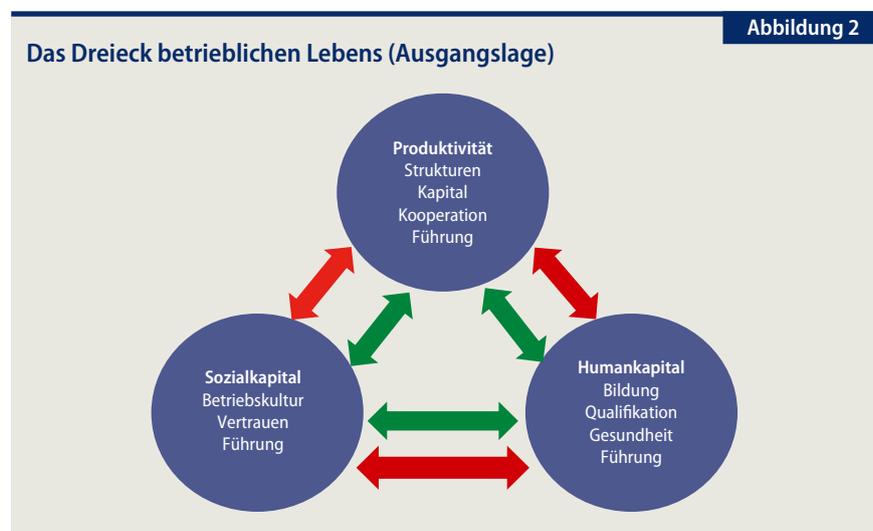
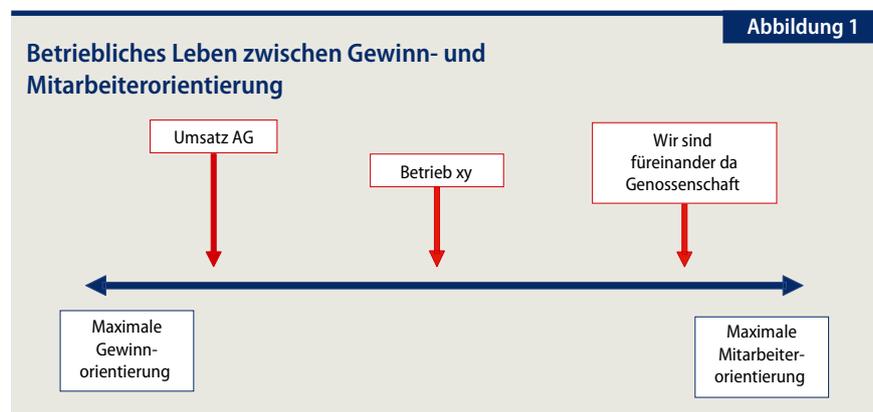
In einem Modell zwischen Gewinn- und Mitarbeiterorientierung (**Abbildung 1**) lassen sich keine Wechselwirkungen zwischen Produktivität sowie Sozial- und Humankapital beschreiben. Ein Dreiecksmodell ermöglicht die Betrachtung dieser Wechselwirkungen (**Abbildung 2**, modifiziert nach [1]) besser. In diesem Modell stehen Produktivität, Human- und Sozialkapital in vielfältigen Wechselwirkungen zueinander, welche die unterschiedlichen Formen betrieblichen Lebens deutlich realistischer abbilden können, wie die zwei folgenden Beispiele versuchen aufzuzeigen. Aus wissenschaftlicher Sicht ist Badura [1] zuzustimmen, der einen Mangel an empirischer Forschung für Zusammenhänge zwischen den Variablen beklagt, besonders zwischen der Gesundheit der Mitarbeiter (als Variable des Humankapitals) und der Produktivität. Nachfolgend wird je eine tragische und eine magische Dreieckswechselwirkung kurz und pointiert dargestellt.

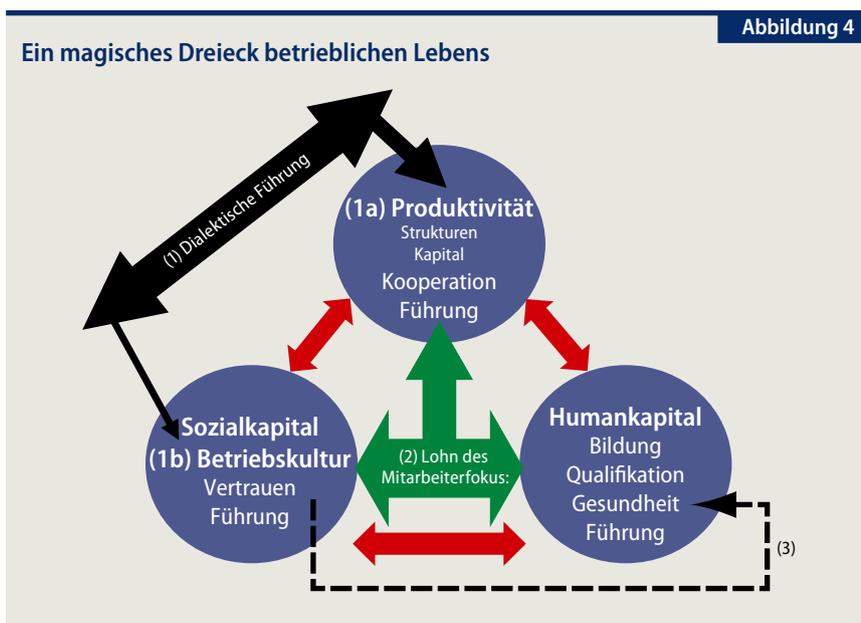
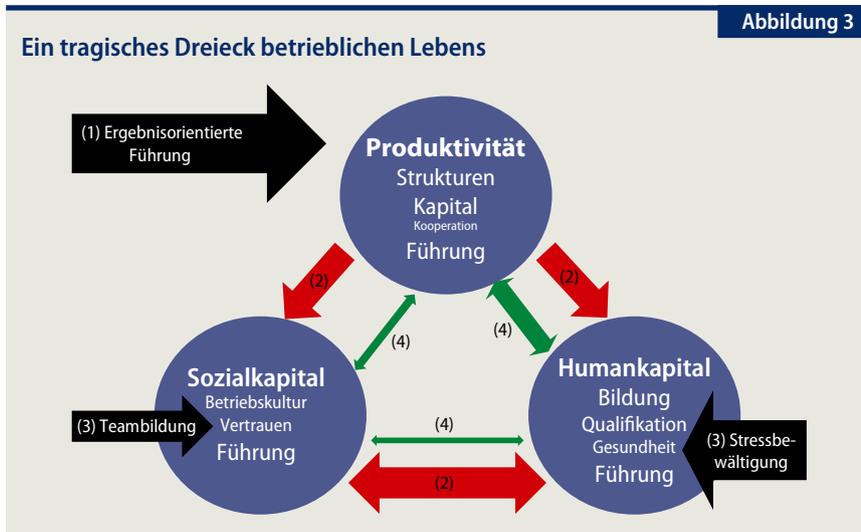
### Ein tragisches Dreieck betrieblichen Lebens (**Abbildung 3**):

1. Die initiale Intervention ist direkt und rein produktionsorientiert. Sie besteht zum Beispiel in der Umsetzung einer ergebnisorientierten Führung: Nächstes Jahr sollen 10% mehr Umsatz erzielt werden. Die ergebnisorientierte Führung wird unterstützt durch eine Motivationskampagne, die einen Mix aus Karrierechancen, Gewinnbeteiligung und ritueller Beschämung (z. B. Kürten des Mitarbeiters des Monats und Verlierer des Monats nach erwirtschaftetem Umsatz) beinhaltet. Die

Mitarbeiter strengen sich bis zur übermotivierten Selbstüberforderung an und erreichen das Ziel. Anschließend wird etwas Personal abgebaut, Pro-

zesse werden verschlankt und als neues Umsatzziel werden erneut 10% Umsatzsteigerung verkündet, flankiert vom bekannten Motivationsmix,





welcher um einige exklusive Incentives angereichert wurde. Die Mitarbeiter strengen sich wieder maximal an und erreichen erneut das Ziel. Die Startintervention wirkte somit eindeutig, direkt und wiederholt produktionssteigernd.

2. Langsam zeigen sich eher verdeckt Nebenwirkungen dieser produktionsfördernden Strategien. Der kollegiale Zusammenhalt ist bereits weitgehend verschwunden, man kämpft eher für sich alleine, allenfalls für die eigene Abteilung, zunehmend auch für eige-

ne Zielinterpretationen (10% Umsatzsteigerungen schaffen wir nicht, aber mehr als die anderen Abteilungen – auch weil wir wichtiges Insiderwissen für unsere Abteilung behalten ...). Das Wohlbefinden sinkt, Stressbelastungen nehmen zu, werden aber ignoriert, einige Langzeiterkrankungen werden statistisch irritiert zur Kenntnis genommen. Erst als völlig unerwartet Leistungsträger mit „burn-out-Gerüchten“ länger erkranken und kontraproduktives Arbeiten [2] unübersehbar zunimmt, nimmt man

wahr, dass das Human- und Sozialkapital in Gefahr sind.

3. Die nun erfolgte Unterstützungsstrategie versucht direkt einzelne gefährdete Variablen im Sozial- und Humankapital zu verbessern. Das abnehmende Vertrauen und der schwindende Teamgedanke sollen durch spezifische Maßnahmen (z. B. Teambuilding) gezielt wieder aufgebaut werden. Gegen zunehmende Krankheiten werden direkte Gesundheitsförderer (z. B. Stressbewältigung) eingeführt. Die ehrgeizigen Produktionsziele mit den „unterstützenden“ Motivationsstrategien werden ohne Nebenwirkungsanalyse unverändert aufrechterhalten.
4. Nach direkten Unterstützungsaktionen für Probleme im Sozial- und Humankapitalbereich werden nun direkte Wirkeffekte in diesen Bereichen, untereinander und vor allem mit positiver Auswirkung auf die Produktivität erwartet ...

Tatsächlich gibt es Metaanalysen, die einen Return of Investment nach isolierten Gesundheitsfördermaßnahmen (z. B. Stressbewältigung) aufzeigen [3]. Allerdings besteht völlige Unklarheit über die Dauer dieses Effektes. Auch ist die Rebound-Frage, etwa nach erneuter Arbeitsverdichtung ungeklärt (unter Rebound wird hier eine erneute Stresszunahme verstanden, nachdem eine Stressbewältigungsintervention vorübergehend zur Stressabnahme beitragen konnte). Möglicherweise zeigen sich bei genauerer Betrachtung auch methodisch problematische Annahmen. So muss keinesfalls eine hilfreiche Stressbewältigungsintervention S für den Betrieb A mit Stresssituation A (keine gravierenden Stressorerfahrungen) auch automatisch für den Betrieb B mit Stresssituation B (frische und ältere Stressorerfahrungen, z. B. durch Umstrukturierungen, Entlassungswelle) gelten. Weitere Beispiele für problematische Fehlannahmen sind: Was wäre, wenn Teambuilding nicht den Teamgeist fördert, sondern eher als zusätzliche Belastung wahrgenommen würde und Stressbewältigung nicht fürsorglich, sondern gar als „Gesundheitsdrill“ erlebt würde?

In der Medizin gibt es eine lange Geschichte vergleichbarer unzutreffender Transferannahmen, wenn die Untersu-

chungsgruppen nicht wirklich vergleichbar waren.

**Ein magisches Dreieck betrieblichen Lebens (Abbildung 4):**

1. Die initiale Intervention ist dialektisch, sie ist gleichzeitig:
  - a. direkt produktionsorientiert etwa durch zielorientierte Führung nach SMART-Kriterien – und
  - b. direkt mitarbeiterorientiert durch einen ernsthaften und authentisch erlebbaren Führungsstil. Der Mitarbeiterfokus ist von der obersten Führungsebene an kein Lippenbekenntnis, sondern immer ein Versuch, dem auch ein werteorientiertes Bedürfnis zukommt (man möchte immer wieder auch – trotz aller Sachzwänge – fair und menschlich bleiben können ...). Dabei ist man sich der endgültigen Unvereinbarkeit beider Führungsstile bewusst und bereit, intrapsychische Spannungen auszuhalten, wenn sich in der betrieblichen Realität die direkte Unvereinbarkeit wieder einmal zu deutlich zeigt. Aber: Man bemüht sich trotzdem immer wieder ernsthaft um den individuellen Mitarbeiterfokus. Diese Mitarbeiterorientierung vertraut darauf, dass sich positive Wirkeffekte indirekt ergeben können, wenn die Mitarbeiterorientierung fair, ernsthaft und authentisch gelebt werden konnte. Überspitzt formuliert, wenn ein werteorientiertes Bedürfnis mit „menschlichem Gesicht“ in dem täglichen Umsetzungsbestreben der Führungskraft durch die Mitarbeiter nicht immer wieder spürbar wird, dann wird der Mitarbeiterfokus in eine beziehungskalte Technik abgleiten und die erhofften positiven Wirkkomponenten verfehlen.
2. Der Lohn eines ernsthaften Mitarbeiterfokus ergibt sich somit idealerweise indirekt in einer Fülle einzelner Effekte mit positiven Wechselwirkungen auf Human-, Sozialkapital und Produktivität, zum Beispiel bei einzelnen Formen extraproduktiven Arbeitens [4] und in einer fast magisch anmutenden Gesamtheit, die mit Kooperation, Einsatzbereitschaft,

Engagement und Bindung ans Unternehmen beschrieben werden kann. Dieser sich günstigenfalls „magisch“ einstellende Lohn ist nicht direkt sachlich planbar, sondern eher die menschliche Reaktion auf eine menschlich erlebte, ernsthaft bemühte faire Beziehungsgestaltung durch die Führung und Kollegen.

3. Diese Führungshaltung beinhaltet gleichzeitig wesentliche Elemente einer gesundheitsförderlichen Führung und dürfte somit positiv auf das (gesundheitliche) Humankapital einwirken.

Eine große Studie zur Einsatzbereitschaft [5] konnte aufzeigen, dass bis zu 30 % des Unternehmenserfolges auf positive Auswirkungen unternehmerischer Kultur zurückzuführen sind – und 70 % (dies bleibt weitgehend unausgesprochen) auf klassische Führungsstile. Die Variablen der Kulturdimension lassen sich überwiegend dem Sozialkapital der **Abbildung 2** zuordnen, beziehungsweise indirekt auch dem Humankapital. Das Engagement der Mitarbeiter in dieser Studie korrelierte in außerordentlich hohem Maße mit der erlebten Unternehmenskultur. Den größten Einfluss hatten Aspekte der Mitarbeiterorientierung (Teamgeist, Wertschätzung, Fürsorge für die Person des Beschäftigten). Der Autor der Studie geht davon aus, dass sich die Gestaltungsmöglichkeiten dieser wertschöpfenden Unternehmenskultur einem einfachen und insbesondere technokratisch ausgerichteten Veränderungsmanagement entziehen, sondern eher über werteorientierte Führung, symbolisches Management und engagierte Personalarbeit verwirklicht werden können.

**Fazit**

Das Wechselwirkungsmodell des betrieblichen Lebens eignet sich in Ermangelung empirischer Überprüfung bislang gut als Impulsgeber für systemisch betrachtete Interventionen. Untersucht man einzelne Wechselwirkungsketten genauer, wird man wahrscheinlich bereits jetzt eine unerwartete Fülle empirischer Daten finden (exemplarisch [5]), die dieses Modell zumindest partiell unterstützen. Auf jeden Fall eignet sich dieses Modell sehr gut dazu, konkrete Arbeits-, und Stressgeschichten psychisch erkrankter Erwerbstätiger

in der betrieblichen Situation zu bearbeiten, um wenigstens im Nachhinein bislang unverstandene Prozesse benennen und gegebenenfalls sogar klären zu können. Das Verständnis des eigenen (überfordernden) Arbeitsverhaltens in einem komplexen Bedingungsgefüge kann anschließend den Beginn einer neuen bewussteren (und achtsameren) eventuell auch flexibleren Arbeitsweise darstellen, wenn die eigene psychische Erkrankung nicht mehr als persönliches Versagen in der Arbeitsheerausforderung erlebt werden muss.

In der nächsten Folge der Serie werden erwerbsbezogene Annäherungs- und Vermeidungsmotive vorgestellt. □

**LITERATUR**

1. Badura B. Wege aus der Krise. In Badura B et al. Fehlzeiten-Report 2009. Arbeit und Psyche: Belastungen reduzieren – Wohlbefinden fördern. Springer 2010; 3–12
2. Neuberger O. Mikropolitik und Moral in Organisationen. Lucius & Lucius UTB 2006
3. Sockoll I, Kramer I, Bödecker W. Wirksamkeit und Nutzen betrieblicher Gesundheitsförderung und Prävention. Iga. Report Nr. 13. 1. Auflage 2008 www.iga-info.de
4. Nerdinger F, Blickle G, Schaper N. Arbeits- und Organisationspsychologie. Springer 2008; 445–58
5. Hauser F: Einsatzbereitschaft wirkt Wunder. Personalmagazin 2008; 01: 22–26

**Dr. med. Marius Poersch**

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

## Mal wieder ein Praxisproblem? Sie fragen – wir antworten!

Wenn in ihrer Praxis ein wenig zufriedenstellend gelöstes – oder gar ungelöstes – Problem besteht, von dem Sie glauben, dass es in vielen 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](mailto:bvdn.bund@t-online.de)

© Scanrai\_Rosenstiel / Fotolia.com



## Aushangpflichtige Gesetze

# Ein Sammelband an der Anmeldung reicht völlig aus

### Das Problem

Der Gesetzgeber verpflichtet auch Ärzte, Praxismitarbeitern bestimmte Gesetze problemlos zugänglich zu machen. Begehungen der Praxis durch die Gewerbeaufsicht oder Berufsgenossenschaft, die unangemeldet erfolgen können, werden regelmäßig dazu genutzt, zu kontrollieren, ob die aushangpflichtigen Gesetze den Mitarbeitern wirklich frei zugänglich sind. Bußgelder von bis zu 2.500 € können verhängt werden, wenn dies nicht der Fall sein sollte. Es wäre außerordentlich zeitaufwändig, sich die einzelnen Gesetze zusammensuchen und jedes für sich offen zugänglich zu machen.

### Der Hintergrund

Für alle Arztpraxen geltende aushangpflichtige Gesetze und Arbeitnehmerschutzvorschriften sind

- das allgemeine Gleichbehandlungsgesetz,
- das Arbeitsgerichtsgesetz,
- das Arbeitszeitgesetz,

— Auszüge aus dem bürgerlichen Gesetzbuch, die arbeitsrechtlich relevant sind,

- das Jugendarbeitsschutzgesetz,
- das Mutterschutzgesetz,
- das Sozialgesetzbuch VII und
- die Verordnung zum Schutze der Mütter am Arbeitsplatz.

Einige dieser Gesetze sind nur dann aushangpflichtig, wenn tatsächlich entsprechend Arbeitnehmer – zum Beispiel Jugendliche, regelmäßig mehr als drei weibliche Mitarbeiterinnen oder mehr als fünf Mitarbeiter insgesamt – beschäftigt werden. Daneben gibt es noch aushangpflichtige sogenannte spezifische Praxisvorschriften. Diese Verordnungen müssen nur dann offen zugänglich sein, wenn sie für die Praxis zutreffen (z. B. Röntgenverordnung, Strahlenschutzverordnung etc.).

Müssen die Mitarbeiter den Arzt um die Aushändigung der entsprechenden Gesetzestexte bitten, so ist die Aushangpflicht nicht erfüllt. Erfüllt ist sie schon, wenn zur Einsicht die allen Mitarbeitern

zugängliche Kommunikationstechnik genutzt werden kann.

### Unser Lösungsvorschlag

Es gibt auf dem Büchermarkt diverse Sammlungen aller wichtigen aushangpflichtigen Vorschriften, etwa in der dtv-Taschenbuchausgabe „Arbeitsgesetze“ des Ch. Beck-Verlages, aber auch von anderen Verlagen. Ein solcher Sammelband, der für alle zugänglich – zum Beispiel in der Schublade der Anmeldung – liegt, genügt den gesetzlichen Bestimmungen. Eine andere Möglichkeit besteht darin, eine entsprechende PDF-Version der aushangpflichtigen Gesetze in das Intranet einzuspielen. Angebote hierfür finden sich im Internet unter dem Stichwort „aushangpflichtige Gesetze“. □

AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

## Praxisporträt

# Mit geschickter Hand gegen den Schmerz

Schmerzen in Rücken, Armen oder Beinen ohne klare Befunde – bei solchen Patienten kann der Nervenarzt Dr. Joachim Reichwein das Problem oft mit einer osteopathischen Behandlung lösen. Das hat sich herumgesprochen: Viele seiner Patienten werden von Orthopäden geschickt.

So manch ein Patient, der den Weg zu Dr. Joachim Reichwein nach Kronach findet, hat einen weiten Weg hinter sich – und das nicht nur, weil die Praxis im ländlichen Oberfranken liegt. Denn oft kommen die Patienten nach einer langen Odyssee zu ihm, waren beim Orthopäden, beim Psychiater oder Psychotherapeuten, haben unzählige Röntgen- oder MRT-Aufnahmen machen lassen, aber die Schmerzen sind geblieben. „An solche Menschen gehe ich mit einem anderen medizinischen Modell heran, das reversible Faszienverformungen als wesentlich ansieht. In diesem Modell hat der Patient eine bestimmte Störung, aus der sich eine spezifische Behandlung ableiten lässt. Ist diese nicht erfolgreich, so prüfe ich, welchen Fehler habe ich in diesem Faszienmodell gemacht? Muss ich es anders sehen? Und wenn es keine Alternative gibt, stimmt das Modell überhaupt noch?“ Genau diese Denkweise sei in der Medizin selten. „Oft glauben Ärzte, sie lernen die ‚Wahrheit‘. Dabei sind es immer nur Modelle, oft gute, manchmal eben auch schlechte. Die Welt und die Landkarte sind immer verschieden.“

### Manualtherapie als gute Ergänzung

Bei Patienten mit unklaren Muskelschmerzen schaut Reichwein zunächst, ob ein neurologisches Problem vorliegt. Wenn er nichts findet oder wenn jemand mit Befunden kommt, die nahe legen, dass nicht strukturelle Schäden die Schmerzen verursachen, wechselt der Nervenarzt das Denkmodell und versucht eine osteopathische Diagnose und Therapie. Oft mit Erfolg: Besonders freut es ihn, wenn er Patienten, die alles versucht haben und dann als psychosomatisch abgestempelt wurden, mit Manualtherapie von den Schmerzen befreien



Das Praxisteam (v.l.n.r.): Karin Limmer, Simone Elsel, Dr. Joachim Reichwein, Isabel Jung, Stefanie Sünkel

### Praxis-Steckbrief

**Inhaber:** Dr. Joachim Reichwein, Nervenarzt  
**Praxistyp:** Einzelpraxis  
**Ort:** 96317 Kronach, Bayern  
**Regionale Struktur:** ländlicher Raum  
**Anteil Privatpatienten:** etwa 5%  
**Nächste Klinik:** 50 km (Neurologie und Psychiatrie)  
**Mitarbeiterinnen:** 4  
**Schwerpunkte:** Periphere Neurologie, myofasziale Schmerzen, Parkinson, Depression  
**Besonderheiten:** Manualtherapie, Osteopathie

konnte. Eigentlich, so Reichwein, ist die Manualtherapie eine gute Ergänzung zur Neurologie. „Wir Neurologen gehören ja zu den wenigen Ärzten, die Patienten noch anfassen. Wir haben bereits einen manuellen Zugang und sind daher dafür prädisponiert.“

Inspirieren ließ sich Reichwein von Ärzten aus Ostdeutschland. „In der DDR wurde Manualtherapie vor allem von Neurologen gemacht, Orthopäden hatten damit nicht viel zu tun.“ Nach der Wiedervereinigung lernte er osteopathisch tätige Neurologen kennen und dachte, was die tun, sieht sehr vernünftig aus. Inzwischen hat sich im Landkreis Kronach und darüber hinaus herumgesprochen, dass hier ein Arzt tätig ist, der auch Schmerzpatienten ernst nimmt, die keine Befunde vorlegen können. Gerade Orthopäden nutzen dies und schicken ihm häufig solche Patienten zur Diagnostik. Nicht immer resultiert daraus jedoch eine osteopathische Behandlung, denn viele der Patienten, die vom Orthopäden kom-

men, haben tatsächlich ein neurologisch behandelbares Problem. Erscheint dem Nervenarzt jedoch eine Manualtherapie sinnvoll, dann wendet er diese oft noch in der Sprechstunde an. Für eine ausführliche Behandlung, die er als IGeL anbietet, müssen die Patienten jedoch an einem von zwei Nachmittagen in der Woche kommen, die er sich dafür freihält.

### Termine nur sechs Wochen im Voraus

Neben Schmerzpatienten betreut Reichwein zudem viele Parkinson- und Demenzzranke, aber auch Depressive. Insgesamt verbringt er mehr als zwei Drittel der Zeit mit neurologischen Patienten. Termine macht er nur sechs Wochen im Voraus aus. Er reserviert jedoch für Ärzte, die viele Patienten an ihn überweisen, fixe Zeiten während der Sprechstunden.

Trotz aller Bürokratie schätzt Reichwein die Freiheiten als niedergelassener Arzt – und die sinnvolle Arbeit: „Wir machen vielen Menschen das Leben schöner. Das ist doch eine gute Sache.“ **mut**

## Antidepressive Pharmakotherapie

# Für jeden Patienten den optimalen Wirkstoff finden

In ihrer Wirksamkeit unterscheiden sich die einzelnen Klassen von Antidepressiva nur wenig. Es gibt jedoch Wirkunterschiede, die für den einzelnen Patienten und für die Behandlung diagnostischer Subgruppen depressiver Störungen durchaus von Bedeutung sind. Auch das Alter und somatische Begleiterkrankungen des Patienten spielen für die Auswahl eines Antidepressivums eine nicht unbeträchtliche Rolle. Eine individuelle Differenzialtherapie ist daher Voraussetzung für eine wirksame und verträgliche Behandlung, nicht zuletzt im Interesse der Therapietreue.

MARTIN LIEB, RAINER RUPPRECHT UND THOMAS C. BAGHAI, REGENSBURG



Obwohl die einzelnen Klassen von Antidepressiva alle eine vergleichbare Wirksamkeit haben, muss für jeden Patienten abhängig vom klinischem Bild und eventuellen Begleiterkrankungen individuell die am besten passende Substanz ausgewählt werden.

**26 Antidepressive Pharmakotherapie**

Für jeden Patienten den optimalen Wirkstoff finden

**36 PSYCHIATRISCHE KASUISTIK**

Zerebrale Angiomatose und Borderline-Störung

**40 Autoimmune und paraneoplastische Enzephalitiden**

Was ist die Ursache für Amnesie, Desorientiertheit und Epilepsie?

**46 Galenus-von-Pergamon-Preis 2012****48 CME Aphasie, Dysarthrie, Sprechapraxie**

Sprachtherapie – auf dem Weg zur evidenzbasierten Therapie

**56 CME Fragebogen**

Die adäquate Behandlung depressiver Erkrankungen besteht aus einer Kombinationstherapie mit individuellen Schwerpunkten. Grundpfeiler sind die Pharmakotherapie, die Psychotherapie und die Soziotherapie. Während manchmal bei leichteren Depressionen auf eine Pharmakotherapie verzichtet werden kann, ist dies bei schweren Depressionen kaum möglich. Daher war die Entdeckung der antidepressiven Wirkung des Monoaminoxidase-Inhibitors (MAOI) Iproniazid und des trizyklischen Antidepressivums (TCA) Imipramin vor mehr als 50 Jahren ein Meilenstein in der antidepressiven Therapie. Mit der Entwicklung der selektiven Serotoninwiederaufnahmemhemmer (SSRI), der selektiven Noradrenalinwiederaufnahmemhemmer (NARI), der dual wirksamen selektiven Serotonin- und Noradrenalinwiederaufnahmemhemmer (SNRI), der noradrenergen und spezifisch serotonergen, die  $\alpha$ -Rezeptoren blockierenden Antidepressiva (NaSSA), der Dopamin- und Noradrenalinwiederaufnahmemhemmer (DNRI) sowie der selektiven reversiblen MAOI (Reversible Inhibitors of the Monoaminoxidase A, RIMA) wurde ein enormer Fortschritt erzielt. Das gilt vor allem bezüglich der Sicherheit und Verträglichkeit antidepressiver Pharmakotherapien (Übersichten bei [6, 7, 103]).

Obwohl die neueren Antidepressiva weitgehend frei von insbesondere anticholinergen unerwünschten Arzneimittelwirkungen (UAW) sind, ist eine Reihe möglicher anderer UAW zu beachten (**Tabelle 1**). Ferner weisen bislang alle Präparate eine mitunter mehrwöchige Latenz bis zur antidepressiven Wirksamkeit auf. Rascher einsetzende antidepressive Effekte nach einer Wachtherapie [123] oder nach Gabe von Ketamin [15] belegen jedoch eindrucksvoll, dass zumindest vorübergehende Therapieeffekte bereits in-

nerhalb einer deutlich kürzeren Zeitspanne erreicht werden können. Ein weiteres Problem bei der Pharmakotherapie der Depression ist die Non-Response-Rate von circa 30 % [25]. Die EKT zum Beispiel weist deutliche höhere Ansprechraten auf.

Im Folgenden werden die Grundprinzipien einer antidepressiven Pharmakotherapie sowie Unterschiede und Gemeinsamkeiten verschiedener pharmakodynamischer Wirkprinzipien der zurzeit erhältlichen Antidepressiva hinsichtlich der Wirksamkeit und Verträglichkeit

erläutert. Ziel ist die Darstellung der aktuellen differenzialtherapeutischen Möglichkeiten (aus Platzgründen ohne Phytotherapeutika und Augmentationsstrategien) in der Akuttherapie für Patienten mit depressiven Störungen.

**Einleitung einer antidepressiven Pharmakotherapie**

Eine erste antidepressive Pharmakotherapie sollte neben einer guten klinischen Wirksamkeit, die im Mittel für alle zugelassenen Antidepressiva in gleichem

**Behandlungsziele**

Traditionell wird die Behandlung depressiver Erkrankungen in die Therapieabschnitte Akuttherapie, Erhaltungstherapie und Rezidivprophylaxe eingeteilt [61, 62]. Ziel der Behandlung ist es, nach möglichst kurzer Zeit zunächst ein Ansprechen auf die Therapie zu erreichen. Dies wird meist als 50%ige Symptomreduktion in Depressionsrating-skalen (z. B. Hamilton-Depressionsskala, HAM-D [46] oder Montgomery-Åsberg-Depressionsratingskala, MADRS [79]) definiert. Das Behandlungsziel der klinischen Remission besteht generell in vollständiger Symptombefreiheit ohne Vorliegen der diagnostischen Kriterien der depressiven Erkrankung. Dies gilt als Voraussetzung, um die prämorbid vorhandene soziale und berufliche Leistungsfähigkeit wieder voll herzustellen. Daneben ist es Ziel der antidepressiven Behandlung, weitere Krankheitsepisoden zu verhindern und eine gute Lebensqualität zu erhalten [2].

Die in einer Metaanalyse [59] publizierten mittleren Placebo-Verum-Differenzen bei SSRI-Therapie von insgesamt zwei Punkten auf der HAM-D-Skala entsprechen dagegen keineswegs dem individuell erreichbaren Therapieziel und verunsichern die Patienten eher [50]. Vielmehr kann das individuelle Behandlungsziel, das häufig durch eine sequenzielle und kombinierte Behandlung erreicht wird, besser durch Responderanalysen abgebildet werden, bei denen nach oben genannten Kriterien Placebo-Verum-Differenzen von circa 20 % errechnet werden können. Dies entspricht einer Number Needed to Treat (NNT) von fünf, das heißt es müssen fünf Patienten behandelt werden, damit einer von der Behandlung profitiert. Eine NNT von fünf wird als mittelstarke bis starke Wirksamkeit angesehen und entspricht den diesbezüglichen Werten vieler Therapien, die beispielsweise in der Inneren Medizin Standard sind.

Aus Sicht der behandelten Patienten bestehen die wichtigsten Remissionskriterien in einer Rückkehr zu Optimismus, Selbstvertrauen und der prämorbid üblichen Selbsteinschätzung, die ein normalisiertes Funktionsniveau auf allen Ebenen einschließt [124]. Besonders wichtig ist dieses Therapieziel aber auch deshalb, weil nur nach möglichst vollständiger Remission von einem reduzierten Rückfallrisiko ausgegangen werden kann [95, 100].

Maße anzunehmen ist [87] (Ausnahmen gelten für spezielle Subgruppen depressiver Patienten), besonders sicher und gut verträglich sein, um die Therapietreue der Patienten zu fördern. Als Mittel der ersten Wahl gelten daher meist SSRI, NARI, RIMA oder selektiv dual wirkende Antidepressiva (SNRI, NaSSA, DNRI). Allerdings können weiterhin auch diejenigen TCA, die weniger starke anticholin-

erge und antihistaminerge Eigenschaften besitzen, eingesetzt werden. Die Behandlung mit irreversiblen MAOI sowie antidepressive Augmentations- und Kombinationsstrategien und die Elektrokonvulsionstherapie (EKT) bleiben zunächst schwierig zu behandelnden depressiven Störungen mit erhöhter Pharmakotherapieresistenz vorbehalten. Lediglich Symptomkomplexe, die bei allei-

niger Gabe von Antidepressiva zunächst nicht rasch genug beeinflussbar sind, zum Beispiel Depressionen mit psychotischen Symptomen oder mit ausgeprägter Insomnie (bei gleichzeitiger Behandlung mit nichtsedierenden Antidepressiva), erfordern häufig eine Begleitbehandlung, zum Beispiel mit Neuroleptika oder Hypnotika.

Im Folgenden werden die in Europa derzeit verfügbaren Antidepressiva kurz vorgestellt (**Tabelle 2**). Die Wirksamkeitsdaten beziehen sich meist auf randomisierte kontrollierte Studien (Randomized Controlled Trials, RCTs), die an Erwachsenen im Alter zwischen 18 und 65 Jahren durchgeführt wurden. Aus historischen Gründen wird eine gemischte Klassifikation nach Wirkmechanismen und chemischer Struktur beibehalten, die medizinisch sinnvolle Einteilung nach Wirkmechanismen wird jedoch betont (aktuelle Leitlinien in deutscher und englischer Sprache bei [11, 12]).

**Selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI)**

Zurzeit sind in Europa sechs SSRI zur Behandlung depressiver Erkrankungen zugelassen: Citalopram, Escitalopram, Fluoxetin, Fluvoxamin, Paroxetin und Sertralin. Obwohl die pharmakodynamischen Wirkmechanismen (Blockade des Serotonintransporters) und somit die klinische Effektivität sehr ähnlich sind, ergeben sich in der praktischen Anwendung vor allem aufgrund der Verschiedenheit der UAW-Spektren, des Interaktionspotenzials und abweichender Eliminationshalbwertszeiten klinisch relevante Unterschiede.

Wirksamkeit und Effektstärke von SSRI werden im Vergleich zu anderen Antidepressiva im Allgemeinen ähnlich gesehen [71]. Gleiches gilt für den Effektivitätsvergleich zwischen verschiedenen SSRI [35]. Ein leichter Vorteil von Escitalopram gegenüber Citalopram [20, 82, 86] und Paroxetin [20] sowie von dual wirksamen SNRI [27] gegenüber Fluoxetin wurde allerdings beschrieben. Im Vergleich zu NaSSAs ergaben sich widersprüchliche Hinweise; während zunächst ein Vorteil angenommen wurde [111], konnte dieser in einer kürzlich veröffentlichten Metaanalyse lediglich nominell bestätigt werden, ein statistisch signifi-

Ursachen unerwünschter Arzneimittelwirkungen (aus [103])			Tabelle 1
Einfluss auf Rezeptoren oder Neurotransmitter	Wirkmechanismus der UAW	Typische UAW (Rezeptor)	
M <sub>1</sub> -Rezeptor	antimuskarinisch/anticholinerg	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Mundtrockenheit</li> <li>— Akkommodationsstörungen</li> <li>— Obstipation</li> <li>— Miktionsstörungen</li> <li>— Verschlechterung bei Engwinkelglaukom</li> <li>— Hyperhidrosis</li> <li>— Kognitive Störungen</li> <li>— Delir</li> <li>— Kardiale Arrhythmien</li> </ul>	
H <sub>1</sub> -Rezeptor	antihistaminerg	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Sedierung</li> <li>— Benommenheit</li> <li>— Tagesmüdigkeit</li> <li>— Appetitsteigerung</li> <li>— Gewichtszunahme</li> <li>— Metabolisches Syndrom</li> </ul>	
α <sub>1/2</sub> -Rezeptor	antiadrenerg	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Hypotension</li> </ul>	
NA-Transporter	Noradrenalinwiederaufnahmehemmung/noradrenerge Effekte	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Tremor</li> <li>— Mundtrockenheit</li> <li>— Tachykardie</li> <li>— Unruhe</li> <li>— Schlafstörungen</li> <li>— Hypertonie</li> </ul>	
5-HT-Transporter-Blockade/5-HT-Rezeptor-Agonismus	Serotoninwiederaufnahmehemmung/serotonerge Effekte	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Kopfschmerz (5-HT<sub>1D</sub>)</li> <li>— Unruhe, Agitation, Akathisie (5-HT<sub>2</sub>)</li> <li>— Angst, Panik (5-HT<sub>2</sub>)</li> <li>— Verminderter Appetit (5-HT<sub>2</sub>)</li> <li>— Gewichtsreduktion (5-HT<sub>2</sub>)</li> <li>— Schlafstörungen (5-HT<sub>2</sub>)</li> <li>— Sexuelle Dysfunktion (5-HT<sub>2</sub>)</li> <li>— Übelkeit (5-HT<sub>3</sub>)</li> <li>— Diarrhö (5-HT<sub>4</sub>)</li> <li>— Schwindel (5-HT<sub>3</sub>)</li> <li>— Serotoninsyndrom (alle 5-HT-Rezeptoren)</li> <li>— Emotionslosigkeit</li> <li>— SIADH*</li> <li>— Erhöhtes Blutungsrisiko**</li> </ul>	
* Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (Hyponatriämie und generalisierte epileptische Anfälle möglich)			
** Durch verminderte Thrombozytenzahl oder verringerte Thrombozytenaggregation			

kanter Unterschied ergab sich jedoch nicht [91]. Escitalopram war in einer Metaanalyse im Vergleich zu anderen SSRI (Citalopram, Fluoxetin, Sertralin) und dem SNRI Venlafaxin hinsichtlich der Ansprechgeschwindigkeit von Vorteil [55]. Bei Subgruppen stationär behandelte depressiver Patienten und besonders schwer kranker Patienten ergaben sich allerdings Vorteile von TCA, vor allem Amitriptylin, im Vergleich zu SSRI [4, 5].

Vergleicht man SSRI hinsichtlich anderer klinisch relevanter Parameter, sind besonders Citalopram [17], Escitalopram [9] und Sertralin [58] aufgrund ihrer hohen Selektivität und des geringen Interaktionspotenzials hervorzuheben. Eine besonders gute Wirksamkeit gerade bei ängstlich gefärbten depressiven Syndromen wurde für Escitalopram [9], Paroxetin [41] und Fluvoxamin [119] beschrieben, während für Fluoxetin [24] und Sertralin [58] besonders gute Behandlungserfolge bei atypischen Depressionen publiziert wurden.

Fluoxetin und sein pharmakologisch aktiver Metabolit zeichnen sich durch eine Eliminationshalbwertszeit von mehr als 300 Stunden [24] im Vergleich zu 15 bis 30 Stunden bei anderen SSRI [53] aus. Dies kann aufgrund des Ausbleibens von Absetzeffekten nach (zu) schneller Dosisreduktion oder durch die Möglichkeit der Gabe nur einmal pro Woche [24] im Sinne eines „antidepressiven Depotpräparats“ von Vorteil sein, schränkt jedoch die Verwendung aufgrund einer schlechteren Steuerbarkeit und einer auch nach dem Absetzen wochenlang bestehenden Interaktionsgefahr (z. B. bei dem Wunsch, eine dann kontraindizierte MAOI-Therapie einzusetzen) deutlich ein. Zu beachten ist auch, dass bei einer Behandlung mit Paroxetin milde anticholinerge Effekte mit deutlich höherer Wahrscheinlichkeit als bei den selektiveren anderen SSRI auftreten können [41].

Das Profil serotonerger UAWs [39] umfasst gastrointestinale Störungen (Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö), Unruhe und Agitation, Schlafstörungen, Benommenheit und Kopfschmerzen. Vor allem bei Langzeittherapie kann es nicht selten zu sexuellen Funktionsstörungen (Libidominderung, Anorgasmie, erektile Dysfunktion, verzögerte Ejakulation) kommen. Desorientierung, Unruhe und Myo-

klonien können zusammen mit Hyperreflexie und Tremor auf ein potenziell lebensbedrohliches Serotoninsyndrom, das mit höherer Wahrscheinlichkeit bei Überdosierung oder Interaktionen auftritt, hinweisen [21].

Zusammenfassend kann man den meisten SSRI mit Ausnahme von Escitalopram [80] eine leichte Unterlegenheit gegenüber dual wirkenden Antidepressiva bei schweren Depressionen, die häufig stationär behandelt werden, attestieren, während ihre Effektivität bei atypischen und eher antriebsarmen Depressionen besser ist. SSRI sind im Vergleich zu älteren trizyklischen Präparaten deutlich besser verträglich, gegenüber anderen neueren Präparaten (SNRI, NaSSA, RIMA) sind – wiederum mit Ausnahme von Escitalopram – keine wesentlichen Unterschiede erkennbar [71]. Absetzeffekte sind vor allem nach zu raschem Absetzen des ältesten SSRI Paroxetin zu erwarten [102]. Hinsichtlich der Sicherheit ergeben sich aufgrund der geringeren kardiovaskulären Toxizität deutliche Vorteile sowohl gegenüber den TCA [26] als auch gegenüber SNRI [60], wobei natürlich trotz der guten klinischen Verträglichkeit entsprechende Sicherheitshinweise der Hersteller (z. B. bei Citalopram und Escitalopram) beachtet werden müssen.

#### **Selektiver Noradrenalinwiederaufnahmehemmer (NARI)**

Reboxetin, der einzige NARI, der in Europa zur Behandlung depressiver Erkrankungen zugelassen ist, wurde im Vergleich zu anderen Antidepressiva als ähnlich gut wirksam beschrieben: Ein Vergleich mit dem TCA Imipramin ergab keinen Unterschied [16], bei Vergleich mit dem SSRI Sertralin zeigte sich ebenfalls kein unterschiedliches Ansprechen auf die Therapie [36]. Bei generell gleich guter Wirkung konnten bei einer Subgruppe schwer depressiver Patienten Vorteile von Reboxetin im Vergleich zu Fluoxetin beobachtet werden [72]. Das Gleiche galt für Patienten mit antriebsarm-depressiven Syndromen nach Schlaganfall im Vergleich zu Citalopram [96]. Hingegen fanden sich bei Depressionen mit melancholischen Symptomen Vorteile von TCA gegenüber dem NARI [84].

Das Sicherheits- und Verträglichkeitsprofil von Reboxetin ist gut [22] und

den TCA überlegen. Im Vergleich zu SSRI wird bei der NARI-Therapie seltener über sexuelle Funktionsstörungen [28] und gastrointestinale Störungen berichtet [84]; Reboxetin kann bei Patienten, die unter serotonergen UAW leiden, eine wichtige Behandlungsalternative darstellen. Typische UAW nach Gabe von Reboxetin sind Unruhe, Schlafstörungen und Hyperhidrosis. Selten können Tachykardie, Mundtrockenheit, Blutdrucksteigerung und Gewichtsverlust auftreten. Trotz des Fehlens anticholinergischer Effekte können durch  $\alpha$ -Rezeptor-agonistische Effekte Miktionsstörungen auftreten.

Reboxetin erweitert somit das Spektrum der verfügbaren Antidepressiva um die Möglichkeit, eine sehr selektive und damit gut verträgliche Therapie ohne große Interaktionsgefahr durchzuführen, die zudem antriebsfördernde Eigenschaften ohne Sedierung und Appetitsteigerung aufweist.

#### **Selektive Noradrenalin- und Serotoninwiederaufnahmehemmer (SNRI)**

Die erste Gruppe in der Reihe der dual wirkenden selektiven Monoaminwiederaufnahmehemmer stellen die SNRI dar. In Deutschland sind Venlafaxin und Duloxetin zur Behandlung depressiver Störungen zugelassen. Obwohl für Duloxetin im Vergleich zu Venlafaxin eine stärkere Blockade des Serotonin- und Noradrenalintransporters beschrieben wurde [23] (für den Serotonintransporter gilt dies vor allem im niedrigeren Dosisbereich), wurde eine ähnliche klinische Effektivität für alle SNRI (einschließlich Milnacipran, für das eine Zulassung im deutschsprachigen Raum lediglich in Österreich, jedoch nicht in Deutschland und in der Schweiz vorliegt), postuliert [109]; auch nach Metaanalysen wurden für beide Substanzen gleiche Ansprechraten publiziert [118].

Für Venlafaxin wurden im Vergleich zu den SSRI Sertralin [107] und Fluoxetin [29] vergleichbare Ansprechraten gefunden. Bei direktem Vergleich mit Escitalopram wurden zum Teil widersprüchliche Ergebnisse publiziert [18, 78]. In Metaanalysen konnte dagegen im Vergleich zu Fluoxetin oder Paroxetin vor allem bei Berücksichtigung der Remissionsraten ein Vorteil von Venlafaxin gefunden werden [27, 108, 109]. Für

Dosierungsempfehlung für Antidepressiva (aktualisiert nach [103])		
Wirkstoff	Dosisempfehlung des Herstellers	
	Startdosis (mg)	Erhaltungstherapie (mg/d)
Agomelatin	25	25–50
Amitriptylin	25–75	150–300
Amitriptylinoxid	30–60	180–300
Amoxapin	50	100–400
Bupropion	100	200–300
Citalopram	20	20–40
Clomipramin	25–50	100–250
Desipramin	25–75	100–300
Dibenzepin*	120–180	240–720
Dosulepin/Dothiepin	75	75–150
Doxepin	25–75	150–300
Duloxetin	60	60–120
Escitalopram	5–10	10–20
Fluoxetin	20	20–80
Fluvoxamin	50–100	100–300
Imipramin	25–75	150–300
Isocarboxacid*	20	20–60
Lofepramin*	70	140–210
Maprotilin	25–75	150–225
Melitracen*	20	20–30
Mianserin	30	60–120
Milnacipran*	50	100–200
Mirtazapin	15	30–45
Moclobemid	150–300	300–600
Nefazodon*	100	300–600
Nortriptylin	25–50	75–300
Paroxetin	20	20–60
Phenelzin*	15	30–90
Protriptylin*	10	20–60
Reboxetin	4	8–12
Selegilin*	oral: 30, transdermal: 6	oral: 30–60, transdermal: 6–12
Sertralin	50	50–200
Tianeptin*	37,5	37,5
Tranlylcypromin	10	20–40
Trazodon	50–100	200–600
Trimipramin	25–50	150–400
Venlafaxin	75	75–375
Viloxazin*	100	200–500

\*Derzeit nicht in allen Ländern zur Behandlung depressiver Störungen zugelassen bzw. erhältlich.

Tabelle 2

Duloxetin gilt Ähnliches: Sowohl eine Überlegenheit gegenüber Paroxetin [40] als auch eine gleich gute Wirksamkeit im Vergleich zu Paroxetin [34] und Escitalopram [49] wurden publiziert. Im Vergleich zu TCA (Milnacipran vs. Imipramin) [116] und NaSSA (Venlafaxin vs. Mirtazapin) [43] konnten keine signifikanten Effektivitätsunterschiede gefunden werden. Hervorzuheben ist neben der antidepressiven Wirksamkeit eine signifikante Reduktion von Schmerzsyndromen bei Einsatz von SNRI [33, 117]. Dies gilt insbesondere für Duloxetin, das auch bei der Behandlung von Schmerzsyndromen unabhängig von depressiven Erkrankungen, zum Beispiel bei der diabetischen Polyneuropathie, wirksam war [110].

Im Vergleich zu TCA wurde für SNRI ein deutlich günstigeres Spektrum an möglichen UAW beschrieben [109], allerdings konnte für Venlafaxin im Vergleich zum SSRI Sertralin ein höheres Risiko für Absetzeffekte und eine Blutdrucksteigerung gezeigt werden [107]. Das UAW-Risiko scheint bei Einsatz von Duloxetin geringer zu sein [109], allerdings wurden auch hier mehr UAW als unter Paroxetin registriert [34].

Typische UAW von SNRI sind (vor allem bei Gabe unretardierter Präparate [88] und höherer Dosierungen [112]) gastrointestinale Störungen, sexuelle Funktionsstörungen, Blutdrucksteigerung durch noradrenerge Effekte und Absetzeffekte bei zu raschem Therapieausstieg. Die Toxizität von Venlafaxin bei Überdosierung liegt, wie bereits beschrieben, zwischen der von TCA und SSRI [60].

Zusammenfassend bereichern SNRI das Pharmakotherapiespektrum wesentlich und werden in der klinischen Routine auch häufig bei Pharmakotherapieresistenz nach Gabe von selektiven Substanzen mit nur einem Wirkmechanismus eingesetzt. Die Verträglichkeit ist dabei insgesamt sehr gut, die Sicherheit befriedigend.

**Noradrenerge und spezifisch serotonerge Antidepressiva (NaSSA) –  $\alpha$ -Rezeptor-blockierende tetrazyklische Antidepressiva**

Mirtazapin und Mianserin verstärken aufgrund einer  $\alpha_2$ -adrenergen Blockade von Auto- und Heterorezeptoren die

Serotonin- und Noradrenalinfreisetzung. Beide Präparate werden als mindestens genauso wirksam wie TCA beschrieben [14, 76]. Zusätzlich zu den antidepressiven Effekten wird eine günstige Wirkung auf Schlafstörungen verzeichnet [114], zudem berichten retrospektive und eine prospektive randomisierte kontrollierte Studie von einem schnelleren Ansprechen auf die Therapie im Vergleich zum SSRI Paroxetin [105]. Gegenüber Fluoxetin konnte eine bessere Reduktion depressiver Symptome beobachtet werden [121]. Im Vergleich zu dem NARI oder den SNRI konnte kein schnelleres Ansprechen gemessen werden [77, 89].

Die Verträglichkeit von NaSSA ist deutlich besser als die von TCA [115], die Sicherheit wird mit der von SSRI gleichgesetzt [89]. Typische serotonerge UAW wie zum Beispiel sexuelle Funktionsstörungen und gastrointestinale Störungen sind nach Gabe von Mirtazapin seltener zu beobachten [85]. Dies beruht wahrscheinlich auf den 5HT<sub>2</sub>- und 5HT<sub>3</sub>-Rezeptor-blockierenden Eigenschaften. Die häufigsten UAW entstehen dagegen durch antihistaminerge Eigenschaften der NaSSA, in erster Linie sind initiale Benommenheit und Sedierung sowie eine Appetitsteigerung mit konsekutiver Gewichtszunahme zu nennen [115]. Die Gefahr einer im weiteren Verlauf deutlichen Gewichtszunahme kann bei einigen Patienten durch das Frühsymptom massiver Heißhungerattacken in den ersten Behandlungstagen rechtzeitig erkannt werden. Vor allem für Mirtazapin kann die Entwicklung oder Verstärkung eines Restless-Legs-Syndroms (RLS) eine relativ häufige UAW sein [99]. Als sehr seltene, aber potenziell lebensbedrohliche UAW, ist für beide Präparate die Verstärkung oder Auslösung einer Neutropenie [90] und für Mianserin die Gefahr einer Agranulozytose zu beachten [63].

NaSSA erweitern somit das Spektrum dual wirkender Antidepressiva bei sehr guter Wirksamkeit vor allem auch bei depressionsassoziierten Schlafstörungen. Das Sicherheits- und Verträglichkeitsprofil ist dabei deutlich besser als bei den meisten TCA, wobei metabolische Veränderungen oder eine RLS-Symptomatik die Therapietreue negativ beeinflussen können.

### Dopamin- und Noradrenalinwiederaufnahmehemmer (DNRI)

Bupropion ist das einzige derzeit erhältliche dual wirkende Antidepressivum, das die noradrenerge- und dopaminerge Neurotransmission vor allem durch eine selektive Wiederaufnahmehemmung beider Monoamine aus dem synaptischen Spalt verstärkt [37]. Es ist damit neben dem NARI Reboxetin eines der wenigen Antidepressiva ohne Wirkung auf das zentralnervöse Serotoninsystem [8].

Die antidepressive Wirksamkeit von Bupropion unterschied sich in Vergleichsstudien nicht von der Wirkung der SSRI Sertralin [31], Fluoxetin [30] und Paroxetin [120], des SNRI Venlafaxin [122] sowie der TCA Doxepin [38], Amitriptylin [97] und Imipramin [122]. Da bei Behandlung mit Bupropion eine sedierende Wirkkomponente fehlt, zeigte sich allerdings beim direkten Vergleich mit TCA nach Gabe von Doxepin eine deutlichere Verbesserung von Schlafparametern [38]. Aufgrund eines möglicherweise geringeren Risikos der Induktion einer Manie oder Hypomanie („Switch-Risiko“) [65] wird Bupropion trotz des dualen Wirkmechanismus zur Behandlung bipolarer Depressionen empfohlen [94].

Hinsichtlich der Verträglichkeit ergeben sich durch das Fehlen anticholinerg und antihistaminerg Effekte Vorteile von Bupropion im Vergleich zu TCA [38], durch das Fehlen serotonerger Wirkungen konnte eine niedrigere Rate an gastrointestinalen Beschwerden und an sexuellen Funktionsstörungen im Vergleich zu den SSRI Sertralin [31] und Fluoxetin [80] registriert werden. Obwohl die Induktion generalisierter zerebraler Krampfanfälle durch Bupropion eine seltene UAW darstellt [83], muss sie bei Risikofaktoren wie Alkoholkonsum oder Elektrolytstörungen bei Anorexie oder Bulimie [51], bei Patienten mit bekannter Epilepsie sowie vor allem nach Überdosierungen [106] bedacht werden.

DNRI erweitern somit das Spektrum dual wirkender antriebsfördernder Antidepressiva bei günstigem Profil vor allem hinsichtlich des Fehlens sedierender und appetitfördernder Wirkungen sowie des geringeren Risikos für sexuelle Funktionsstörungen. Bei bipolarer Depression ist der Einsatz von DNRI aufgrund des geringeren Switch-Risikos, vor allem im

Vergleich zu anderen dual wirkenden Antidepressiva, von besonderem Vorteil. Ein im Vergleich zu anderen Antidepressiva höheres Risiko epileptischer Anfälle muss vor allem bei Überdosierungen, aber auch bei prädisponierenden Begleiterkrankungen beachtet werden.

### Unselektive Serotonin- und Noradrenalinwiederaufnahmehemmer, tri- und tetrazyklische Antidepressiva (TCA)

Tri- und tetrazyklische Antidepressiva (TCA) können anhand ihrer pharmakodynamischen Wirkprinzipien in verschiedene Substanzgruppen eingeteilt werden. Sie verstärken überwiegend, aber nicht selektiv, die monoaminerge Neurotransmission durch Wiederaufnahmehemmung. Während Clomipramin überwiegend serotonerg, Maprotilin überwiegend noradrenerg und Trimipramin überwiegend dopaminerg wirkt, entfalten die übrigen TCA (Amitriptylin, Amitriptylinoxid, Desipramin, Dosulepin, Doxepin, Imipramin, Nortriptylin, Protriptylin) ihre Wirkung durch kombinierte serotonerge und noradrenerge Effekte. Tianeptin wird hingegen als modifiziertes Trizyklikum bezeichnet, das adaptive Veränderungen kortikaler Serotonintransporter induziert [93] und möglicherweise die antidepressive Wirkung über neuroprotektive Effekte entfaltet [74].

TCA können meist unabhängig vom Subtyp depressiver Erkrankungen eingesetzt werden. Eine im Vergleich zu SSRI bessere Wirkung von TCA wurde bei besonders schweren Depressionen und bei hospitalisierten Patienten beschrieben [4, 5]. Für Tianeptin wurde lediglich in einer Studie eine Unterlegenheit gegenüber Fluoxetin erwähnt [44], während alle anderen RCT eine den SSRI vergleichbare Effektivität belegten [54]. Eine deutlich schwächere Evidenz liegt hingegen für die beschriebene bessere Wirksamkeit von TCA im höheren Alter [92] oder die besonders gute Wirksamkeit antriebssteigernder TCA wie beispielsweise Clomipramin und Desipramin bei gehemmten Depressionen [104] vor. Aufgrund der guten Beeinflussbarkeit chronischer neuropathischer Schmerzsyndrome durch TCA – klassischer Vertreter ist hier vor allem Amitriptylin [101] – haben TCA, die sowohl auf die serotonerge als auch

auf die noradrenerge Neurotransmission wirken, ihren besonderen Stellenwert in der Behandlung von Depressionen mit komorbiden Schmerzsyndromen. Allerdings konnte bei diesen Krankheitsbildern eine ebenso gute Wirksamkeit von NaSSA [73] und SNRI [10] gezeigt werden. Atypische Depressionen sind charakterisiert durch Appetitsteigerung, Hypersomnie, die „bleierne Schwere in Armen oder Beinen“ und eine länger bestehende (d. h. nicht nur auf die Episoden der affektiven Störung beschränkte) Überempfindlichkeit gegenüber Zurückweisungen, die zu deutlichen sozialen oder beruflichen Beeinträchtigungen führt. Hier scheinen TCA den MAOI und SSRI unterlegen zu sein [47].

Bei den meisten TCA stellen anticholinerge (Mundtrockenheit, Akkomodationsstörungen, Obstipation, Miktionsstörungen bei Prostatahypertrophie, Erhöhung des Augeninnendrucks bei Engwinkelglaukom) und antihistaminerge (Müdigkeit, Benommenheit, Appetitsteigerung, metabolisches Syndrom) UAW Einschränkungen dar, die sich auf die Behandlungssicherheit und die Therapie-treue auswirken [103]. Ebenso muss eine mögliche Erhöhung des Switch-Risikos bei bipolaren Depressionen berücksichtigt werden [42]. Zudem ist die Toxizität von TCA im Vergleich zu moderneren Antidepressiva höher. Dies gilt im Besonderen für die erhöhte Kardiotoxizität nach Überdosierung, beispielsweise im Zusammenhang mit suizidalem Verhalten, bei Patienten mit QTc-Zeit-Verlängerung [52], wobei sich einige TCA, beispielsweise Tianeptin [68] oder Desipramin, durch deutlich schwächere anticholinerge und kardiotoxische UAW auszeichnen.

Seit Entdeckung des Imipramins waren TCA weltweit die primäre Option für antidepressive Pharmakotherapien, und noch heute wird Amitriptylin zusammen mit einem SSRI in der Liste der essenziellen Pharmaka der Weltgesundheitsorganisation (WHO) geführt. Nach Einführung von selektiveren und daher meist besser verträglichen modernen Antidepressiva haben TCA ihren Status als Therapieoption der ersten Wahl in vielen Industrienationen verloren. Dennoch bieten sie gerade bei schwierig zu behandelnden, pharmakotherapieresistenten Depressionen weiterhin eine nicht voll-

ständig ersetzbare Behandlungsmöglichkeit, die bei Beachtung der genannten Kontraindikationen auch ausreichend sicher und verträglich ist.

#### **Monoaminoxidase-Inhibitoren (MAOI, RIMA, MAOBI)**

Derzeit werden drei verschiedene Subtypen von MAOI in der Therapie depressiver Erkrankungen eingesetzt. Zu den unselektiven und irreversiblen MAOI gehört das Tranylcypromin, für das aufgrund der irreversiblen Enzymhemmung im zentralen Nervensystem von bis zu zwei Wochen spezielle Sicherheitsabstände bei Einsatz vor anderen Antidepressiva sowie spezifische Diätrichtlinien gelten. Nach serotonergen Antidepressiva muss entsprechend der Halbwertszeit dieser Substanzen zur Vermeidung der Gefahr eines Serotoninsyndroms ebenfalls ein Sicherheitsabstand eingehalten werden. Aufgrund der selektiven und reversiblen MAO-Hemmung durch Moclobemid (Reversible Inhibitor of Monoaminoxidase A, RIMA) ist bei Einsatz dieses Präparats im üblichen Dosisbereich keine Diät erforderlich. Gleiches gilt für den MAO-B-Hemmer Selegilin bei transdormaler Anwendung im niedrigen Dosisbereich, der allerdings in Europa bislang nicht zur Behandlung depressiver Erkrankungen zugelassen ist.

Für irreversible MAOI wird ein den TCA vergleichbares Wirksamkeitsprofil berichtet, das allerdings überwiegend an ambulanten Patienten untersucht wurde [113]. Im Vergleich zur SNRI/NaSSA-Kombinationstherapie mit Venlafaxin und Mirtazapin konnte kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Wirksamkeit gezeigt werden [75]. In retrospektiven Studien wurde eine gute Effektivität gerade bei therapieresistenten depressiven Erkrankungen [3], bei antriebsarmen [48] und atypischen [47] Depressionen berichtet. Für Moclobemid wird in einer Metaanalyse eine im Vergleich zu Tranylcypromin niedrigere Effektstärke berichtet, die durch Dosissteigerung bei schweren Depressionen angehoben werden kann [70]. Im Vergleich zu SSRI und TCA werden keine Wirksamkeitsunterschiede angenommen. Selegilin wird in Europa bei oraler Gabe zur Behandlung des Morbus Parkinson eingesetzt. Signifikante antidepressive Effekte des trans-

dermalen Systems konnten belegt werden, in der niedrigsten wirksamen Dosierung von 6 mg/d sind keine diätetischen Maßnahmen erforderlich [98]. Eine Zulassung besteht derzeit jedoch nur in den USA.

Trotz der guten Wirksamkeit werden irreversible MAOI aufgrund ihres Potenzials für schwere UAW, wie zum Beispiel hypertone Krisen bei Diätfehlern mit tyraminreicher Nahrung oder Gabe sympathomimetischer Medikation, heute als Therapieoption der zweiten Wahl betrachtet [13]. Gleiches gilt für Ultra-Hochdosisstrategien bei schwer zu behandelnden Depressionen [1]. Ohne Diätfehler sind nicht selten hypotone Kreislaufreaktionen zu beobachten, bei Hochdosistherapie sowie nach abruptem Absetzen kann ein Delir auftreten. Es wurde diskutiert, ob Absetzeffekte sowie Symptome einer Substanzabhängigkeit möglicherweise durch dopaminerge Effekte von Tranylcypromin sowie amphetaminartige Effekte der Abbauprodukte entstehen [45].

Aufgrund der Gefahr eines Serotoninsyndroms dürfen MAOI nicht mit anderen serotonerg wirkenden Substanzen kombiniert werden. Bei irreversiblen MAOI ist bei Therapieumstellungen eine definierte Wartezeit einzuhalten. Bei Umstellungen von serotonergen Antidepressiva auf Tranylcypromin sollte ein Abstand von fünf Halbwertszeiten, das heißt meist circa fünf bis sieben Tagen, eingehalten werden (lediglich bei vorherigem Einsatz von Fluoxetin muss der Abstand auf fünf Wochen ausgedehnt werden). Bei umgekehrter Reihenfolge sollte ein Abstand von 14 Tagen eingehalten werden [103]. Bei Einsatz eines RIMA kann der Abstand auf drei Tage verkürzt werden [103].

Während bei Einsatz von RIMA in üblichen Dosierungen keine Diät eingehalten werden muss, können bei Hochdosistherapie (über 900 mg/d) Interaktionen mit tyraminreicher Nahrung klinisch relevant werden [19]. Ebenso muss auf mögliche Interaktionen mit anderen serotonergen Substanzen bis hin zum Serotoninsyndrom geachtet werden [32]. Bei Verordnung von Selegilin (transdermales Applikationssystem) in einer Dosierung von 9 oder 12 mg/d muss eine tyraminarme Diät eingehalten werden.

Irreversible MAOI bereichern somit das Spektrum therapeutischer Möglichkeiten gerade bei schwierig zu behandelnden Depressionen, werden aber aufgrund des Potenzials schwerer UAW nur als Therapie der zweiten Wahl eingesetzt. RIMA und MAOBI stellen eine gut verträgliche Therapiealternative dar.

### Melatoninagonist und selektiver 5HT<sub>2c</sub>-Antagonist

Im Gegensatz zu reinen Melatoninagonisten wurde für Agomelatin, welches das neue Therapieprinzip des MT1- und MT2-Melatoninrezeptoragonisten bei gleichzeitigem selektivem 5HT<sub>2c</sub>-Serotoninantagonismus repräsentiert, eine gute antidepressive Wirksamkeit belegt [56]. Zudem konnte ohne direkt sedierende Wirkkomponente sowie ohne Unterdrückung des REM-Schlafs eine gute Wirkung auf Schlafstörungen beobachtet werden [66, 67].

Im Vergleich zum SSRI Paroxetin [69] sowie zum SNRI Venlafaxin [57] zeigte Agomelatin eine vergleichbare gute antidepressive Wirksamkeit bei gleich hohen Remissionsraten. Verträglichkeitsuntersuchungen zeigten dabei dosisabhängig UAW, die im Mittel nicht häufiger als bei Placebogabe auftraten [69]. Insbesondere fanden sich im Vergleich zum SNRI Venlafaxin weniger häufig sexuelle Funktionsstörungen [57] sowie im Vergleich zu dem SSRI Paroxetin ein geringeres Risiko für Absetzeffekte [81].

Aufgrund der besonders guten Verträglichkeit [64] und des neuen pharmakodynamischen Wirkprinzips stellt Agomelatin eine interessante Bereicherung des therapeutischen Spektrums dar. Insbesondere die kurz- bis mittelfristig schlaffördernde Wirkung ohne sedierende und appetitsteigernde Wirkung macht es zu einer klinisch sehr interessanten Behandlungsalternative.

### Fazit für die Praxis

Während der letzten vier Jahrzehnte wurde eine Vielzahl antidepressiver Behandlungsformen verfügbar, deren Wirksamkeit generell gut belegt ist [6, 7]. Generell wird bei mittel- bis schwergradigen Depressionen die Kombination einer psychopharmakologischen Therapie mit psycho- und soziotherapeutischen Maßnahmen empfohlen. Die Fortschritte der antidepressiven Phar-

makotherapie des letzten Jahrzehnts bestanden hauptsächlich in immer besser verträglichen Präparaten. Allerdings wurden und werden die therapeutischen Möglichkeiten auch bei schwierig zu behandelnden Depressionen, den therapieresistenten Erkrankungen, durch die Einführung neuer und neu kombinierter selektiver Wirkmechanismen ständig erweitert.

Im Mittel sind die Wirksamkeitsunterschiede zwischen verschiedenen Antidepressivaklassen eher gering. Für individuelle Patienten und für diagnostische Subgruppen depressiver Störungen sind jedoch durchaus Wirksamkeitsunterschiede bekannt. Zudem spielen für Wirksamkeit und Verträglichkeit einer Therapie das Alter der Patienten und somatische Komorbiditäten eine nicht unbeträchtliche Rolle. Individualisierte Differenzialdiagnostik und Differenzialtherapie sind daher Voraussetzungen für eine besser und schneller wirksame, gut verträgliche und damit auch die Therapietreue fördernde erfolgreiche Therapie depressiver Störungen.

Die Erforschung neuer Behandlungsmöglichkeiten ist von höchster Wichtigkeit, um in Zukunft bessere klinische Strategien in der Behandlung depressiver Erkrankungen zur Verfügung zu haben. Dies ist zudem von herausragender sozioökonomischer Bedeutung. □

### LITERATUR

Springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Martin Lieb

Prof. Dr. med. Rainer Rupprecht

Prof. Dr. med. Thomas C. Baghai

(Korrespondenz)

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Universität Regensburg

Universitätsstraße 84, 93053 Regensburg

E-Mail: Thomas.Baghai@medbo.de



## Arztrecht

### Praxishandbuch für Mediziner

H. Ries, K. Schnieder, B. Papendorf, R. Großbötting

Ein Arzt ist immer weniger allein Mediziner, sondern auch selbständiger Unternehmer, der die sich wandelnden Bedürfnisse der Patienten ebenso zu beachten hat, wie die sich permanent verändernde Rechtslage. Dieses Buch soll dem Arzt ein übersichtlicher und verständlicher Ratgeber sein – ein Wegweiser durch die rechtlichen Labyrinth. Einen Schwerpunkt des Buchs bildet dabei der Bereich des Vertragsarztrechts mit seinen vielfältigen Problemen.

- ▶ Hohe Aktualität aufgrund der Einarbeitung des Versorgungsstrukturgesetzes (GKV-VStG 2012)
- ▶ Neu: Kapitel zum Familien- und Erbrecht
- ▶ Zahlreiche Beispiele aus praxisnaher Sicht
- ▶ Checklisten, praxisrelevante Hinweise und Empfehlungen

3. Aufl. 2012. XIII, 359 S. 10 Abb.

ISBN 978-3-642-25884-8

▶ € (D) 49,95 | € (A) 51,35 | \*sFr 62,50

## springer.de

### Bei Fragen oder Bestellung wenden Sie sich bitte an

▶ Springer Customer Service Center GmbH, Haberstr. 7, 69126 Heidelberg

▶ **Telefon:** +49 (0) 6221-345-4301

▶ **Fax:** +49 (0) 6221-345-4229

▶ **Email:** orders-hd-individuals@springer.com

▶ € (D) sind gebundene Ladenpreise in Deutschland und enthalten 7% MwSt; € (A) sind gebundene Ladenpreise in Österreich und enthalten 10% MwSt.

▶ Preisänderungen und Irrtümer vorbehalten.

015725x

## LITERATUR

- Adli M., Baethge C., Heinz A., Langlitz N., Bauer M. Is dose escalation of antidepressants a rational strategy after a medium-dose treatment has failed? A systematic review. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2005; 255: 387–400.
- AHCPR (Agency for Health Care Policy and Research). Evidence report on Treatment of depression: Newer Pharmacotherapies. Washington DC: AHCPR, 1999.
- Amsterdam J.D., Shults J. MAOI efficacy and safety in advanced stage treatment-resistant depression – A retrospective study. *J Affect Disord* 2005; 89(1–3): 183–188.
- Anderson I.M. Selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic antidepressants: a meta-analysis of efficacy and tolerability. *J Affect Disord* 2000; 58(1): 19–36.
- Anderson I.M. SSRI versus tricyclic antidepressants in depressed inpatients: a meta-analysis of efficacy and tolerability. *Depress Anxiety* 1998; 7 Suppl 1: 11–17.
- Baghai T.C., Blier P., Baldwin D.S., Bauer M., Goodwin G.M., Fountoulakis K.N. et al. Executive summary of the report by the WPA section on pharmacopsychiatry on general and comparative efficacy and effectiveness of antidepressants in the acute treatment of depressive disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2012; 262(1): 13–22.
- Baghai T.C., Blier P., Baldwin D.S., Bauer M., Goodwin G.M., Fountoulakis K.N. et al. General and comparative efficacy and effectiveness of antidepressants in the acute treatment of depressive disorders: a report by the WPA section of pharmacopsychiatry. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2011; 261 Suppl 3: 207–245.
- Baghai T.C., Volz H.P., Moller H.J. Drug treatment of depression in the 2000s: An overview of achievements in the last 10 years and future possibilities. *World J Biol Psychiatry* 2006; 7(4): 198–222.
- Baldwin D.S. Escitalopram: efficacy and tolerability in the treatment of depression. *Hosp Med* 2002; 63(11): 668–671.
- Barkin R.L., Barkin S. The role of venlafaxine and duloxetine in the treatment of depression with decremental changes in somatic symptoms of pain, chronic pain, and the pharmacokinetics and clinical considerations of duloxetine pharmacotherapy. *Am J Ther* 2005; 12(5): 431–438.
- Bauer M., Bschor T., Pfennig A., Whybrow P.C., Angst J., Versiani M. et al. Biologische Behandlung unipolarer depressiver Störungen in der allgemeinärztlichen Versorgung. *Psychopharmakotherapie* 2008; 15(6): 239–264.
- Bauer M., Bschor T., Pfennig A., Whybrow P.C., Angst J., Versiani M. et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Unipolar Depressive Disorders in Primary Care. *World J Biol Psychiatry* 2007; 8(2): 67–104.
- Bauer M., Whybrow P.C., Angst J., Versiani M., Moller H.J. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Unipolar Depressive Disorders, Part 2: Maintenance treatment of major depressive disorder and treatment of chronic depressive disorders and subthreshold depressions. *World J Biol Psychiatry* 2002; 3(2): 69–86.
- Benkert O., Muller M., Szegedi A. An overview of the clinical efficacy of mirtazapine. *Hum Psychopharmacol* 2002; 17 Suppl 1: S23–S26.
- Berman R.M., Cappiello A., Anand A., Oren D.A., Heninger G.R., Charney D.S. et al. Antidepressant effects of ketamine in depressed patients. *Biol Psychiatry* 2000; 47(4): 351–354.
- Berzowski H., van M.M., Gagiano C.A. Efficacy and tolerability of reboxetine compared with imipramine in a double-blind study in patients suffering from major depressive off-sodes. *Eur Neuropsychopharmacol* 1997; 7 Suppl 1: S37–S47.
- Bezchlibnyk-Butler K., Aleksic I., Kennedy S.H. Citalopram—a review of pharmacological and clinical effects. *J Psychiatry Neurosci* 2000; 25(3): 241–254.
- Bielski R.J., Ventura D., Chang C.C. A double-blind comparison of escitalopram and venlafaxine extended release in the treatment of major depressive disorder. *J Clin Psychiatry* 2004; 65(9): 1190–1196.
- Bonnet U. Moclobemide: therapeutic use and clinical studies. *CNS Drug Rev* 2003; 9(1): 97–140.
- Boulenger J.P., Huusom A.K., Florea I., Baekdal T., Sarchiapone M. A comparative study of the efficacy of long-term treatment with escitalopram and paroxetine in severely depressed patients. *Curr Med Res Opin* 2006; 22(7): 1331–1341.
- Boyer E.W., Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med* 2005; 352(11): 1112–1120.
- Burrows G.D., Maguire K.P., Norman T.R. Antidepressant efficacy and tolerability of the selective norepinephrine reuptake inhibitor reboxetine: a review. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 Suppl 14: 4–7.
- Bymaster F.P., Dreshfield-Ahmad L.J., Threlkeld P.G., Shaw J.L., Thompson L., Nelson D.L. et al. Comparative affinity of duloxetine and venlafaxine for serotonin and norepinephrine transporters in vitro and in vivo, human serotonin receptor subtypes, and other neuronal receptors. *Neuropsychopharmacology* 2001; 25(6): 871–880.
- Calil H.M. Fluoxetine: a suitable long-term treatment. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 Suppl 22: 24–29.
- Charney D.S., Grothe D.R., Smith S.L., Brady K.T., Kaltsounis-Puckett J., Wright C.W. et al. Overview of psychiatric disorders and the role of newer antidepressants. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 3–9.
- Cheeta S., Schifano F., Oyefeso A., Webb L., Ghodse A.H. Antidepressant-related deaths and antidepressant prescriptions in England and Wales, 1998–2000. *Br J Psychiatry* 2004; 184: 41–47.
- Cipriani A., Barbui C., Brambilla P., Furukawa T.A., Hotopf M., Geddes J.R. Are All Antidepressants Really the Same? The Case of Fluoxetine: A Systematic Review. *J Clin Psychiatry* 2006; 67(6): 850–864.
- Clayton A.H., Zajecka J., Ferguson J.M., Filipiak-Reisner J.K., Brown M.T., Schwartz G.E. Lack of sexual dysfunction with the selective noradrenaline reuptake inhibitor reboxetine during treatment for major depressive disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 2003; 18(3): 151–156.
- Clerc G.E., Ruimy P., Verdeau-Palles J. A double-blind comparison of venlafaxine and fluoxetine in patients hospitalized for major depression and melancholia. The Venlafaxine French Inpatient Study Group. *Int Clin Psychopharmacol* 1994; 9(3): 139–143.
- Coleman C.C., King B.R., Bolden-Watson C., Book M.J., Seagraves R.T., Richard N. et al. A placebo-controlled comparison of the effects on sexual functioning of bupropion sustained release and fluoxetine. *Clin Ther* 2001; 23(7): 1040–1058.
- Croft H., Settle E. Jr., Houser T., Batey S.R., Donahue R.M., Ascher J.A. A placebo-controlled comparison of the antidepressant efficacy and effects on sexual functioning of sustained-release bupropion and sertraline. *Clin Ther* 1999; 21(4): 643–658.
- Dardennes R.M., Even C., Ballon N., Bange F. Serotonin syndrome caused by a clomipramine-moclobemide interaction. *J Clin Psychiatry* 1998; 59(7): 382–383.
- Detke M.J., Lu Y., Goldstein D.J., Hayes J.R., Demitrack M.A. Duloxetine, 60 mg once daily, for major depressive disorder: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *J Clin Psychiatry* 2002; 63(4): 308–315.
- Detke M.J., Wiltse C.G., Mallinckrodt C.H., McNamara R.K., Demitrack M.A., Bitter I. Duloxetine in the acute and long-term treatment of major depressive disorder: a placebo- and paroxetine-controlled trial. *Eur Neuropsychopharmacol* 2004; 14(6): 457–470.
- Edwards J.G., Anderson I. Systematic review and guide to selection of selective serotonin reuptake inhibitors. *Drugs* 1999; 57(4): 507–533.
- Eker S.S., Akkaya C., Akgoz S., Sarandol A., Kirli S. [Comparison of reboxetine and sertraline in terms of efficacy and safety in major depressive disorder]. *Turk Psikiyatri Derg* 2005; 16(3): 153–163.
- Fava M., Rush A.J., Thase M.E., Clayton A., Stahl S.M., Pradko J.F. et al. 15 years of clinical experience with bupropion HCl: from bupropion to bupropion SR to bupropion XL. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2005; 7(3): 106–113.
- Feighner J., Hendrickson G., Miller L., Stern W. Double-blind comparison of doxepin versus bupropion in outpatients with a major depressive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 1986; 6(1): 27–32.
- Ferguson J.M. SSRI Antidepressant Medications: Adverse Effects and Tolerability. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry* 2001; 3(1): 22–27.
- Goldstein D.J., Lu Y., Detke M.J., Wiltse C., Mallinckrodt C., Demitrack M.A. Duloxetine in the treatment of depression: a double-blind placebo-controlled comparison with paroxetine. *J Clin Psychopharmacol* 2004; 24(4): 389–399.
- Green B. Focus on paroxetine. *Curr Med Res Opin* 2003; 19(1): 13–21.
- Grunze H., Kasper S., Goodwin G., Bowden C., Baldwin D., Licht R. et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of bipolar disorders. Part I: Treatment of bipolar depression. *World J Biol Psychiatry* 2002; 3(3): 115–124.
- Guelfi J.D., Anseau M., Timmerman L., Korsgaard S. Mirtazapine versus venlafaxine in hospitalized severely depressed patients with melancholic features. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21(4): 425–431.
- Guelfi J.D., Bouhassira M., Bonett-Perrin E., Lancrenon S. [The study of the efficacy of fluoxetine versus tianeptine in the treatment of elderly depressed patients followed in general practice]. *Encephale* 1999; 25(3): 265–270.

45. Haddad P. Do antidepressants have any potential to cause addiction? *J Psychopharmacol* 1999; 13(3): 300–307.
46. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness. *Br J Soc Clin Psychol* 1967; 6(4): 278–296.
47. Henkel V, Mergl R, Allgaier A.K., Kohlen R., Möller H.J., Hegerl U. Treatment of depression with atypical features: a meta-analytic approach. *Psychiatry Res* 2006; 141(1): 89–101.
48. Himmelhoch J.M., Thase M.E., Mallinger A.G., Houck P. Tranylcypromine versus imipramine in anergic bipolar depression. *Am J Psychiatry* 1991; 148(7): 910–916.
49. Hirschfeld R.M., Vornik L.A. Newer antidepressants: review of efficacy and safety of escitalopram and duloxetine. *J Clin Psychiatry* 2004; 65 Suppl 4: 46–52.
50. Holzer M., Langer A., Müller N. [Consequences of public discussion on the ineffectiveness of antidepressives: attempted suicide after stopping medication]. *Nervenarzt* 2008; 79(9): 1074–1075.
51. Horne R.L., Ferguson J.M., Pope H.G., Jr., Hudson J.L., Lineberry C.G., Ascher J. et al. Treatment of bulimia with bupropion: a multicenter controlled trial. *J Clin Psychiatry* 1988; 49(7): 262–266.
52. Jonsson A., Holmgren P., Ahlner J. Fatal intoxications in a Swedish forensic autopsy material during 1992–2002. *Forensic Sci Int* 2004; 143(1): 53–59.
53. Kasper S., Möller H.J. Antidepressive Psychopharmakotherapie: selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) als neues Wirkprinzip. *Deutsches Ärzteblatt* 1995; 92: A428–434.
54. Kasper S., Olie J.P. A meta-analysis of randomized controlled trials of tianeptine versus SSRI in the short-term treatment of depression. *Eur Psychiatry* 2002; 17 Suppl 3: 331–340.
55. Kasper S., Spadone C., Verpillat P., Angst J. Onset of action of escitalopram compared with other antidepressants: results of a pooled analysis. *Int Clin Psychopharmacol* 2006; 21(2): 105–110.
56. Kennedy S.H., Emsley R. Placebo-controlled trial of agomelatine in the treatment of major depressive disorder. *Eur Neuropsychopharmacol* 2006; 16(2): 93–100.
57. Kennedy S.H., Rizvi S., Fulton K., Rasmussen J. A double-blind comparison of sexual functioning, antidepressant efficacy, and tolerability between agomelatine and venlafaxine XR. *J Clin Psychopharmacol* 2008; 28(3): 329–333.
58. Khouzam H.R., Emes R., Gill T., Raroque R. The antidepressant sertraline: a review of its uses in a range of psychiatric and medical conditions. *Compr Ther* 2003; 29(1): 47–53.
59. Kirsch I., Deacon B.J., Huedo-Medina T.B., Scoboria A., Moore T.J., Johnson B.T. Initial severity and antidepressant benefits: a meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *PLoS Med* 2008; 5(2): e45.
60. Koski A., Vuori E., Ojanpera I. Newer antidepressants: evaluation of fatal toxicity index and interaction with alcohol based on Finnish postmortem data. *Int J Legal Med* 2005; 119(6): 344–348.
61. Kupfer D.J. Long-term treatment of depression. *J Clin Psychiatry* 1991; 52 Suppl: 28–34.
62. Kupfer D.J. The pharmacological management of depression. *Dialogues Clin Neurosci* 2005; 7(3): 191–205.
63. Launay D., Queyrel V., Hatron P.Y., Michon-Pasturel U., Caron J., Hachulla E. et al. [Agranulocytosis connected with the taking of mianserin: a complication to be feared in the aged]. *Rev Med Interne* 2000; 21(7): 642–643.
64. Laux G. The Antidepressant Agomelatine in Daily Practice: Results of the Non-Interventional Study VIVALDI. *Pharmacopsychiatry* 2012.
65. Leverich G.S., Altshuler L.L., Frye M.A., Suppes T., McElroy S.L., Keck P.E., Jr. et al. Risk of switch in mood polarity to hypomania or mania in patients with bipolar depression during acute and continuation trials of venlafaxine, sertraline, and bupropion as adjuncts to mood stabilizers. *Am J Psychiatry* 2006; 163(2): 232–239.
66. Loo H., Dalery J., Macher J.P., Payen A. [Pilot study comparing in blind the therapeutic effect of two doses of agomelatine, melatoninergic agonist and selective 5HT2C receptors antagonist, in the treatment of major depressive disorders]. *Encephale* 2002; 28(4): 356–362.
67. Loo H., Dalery J., Macher J.P., Payen A. [Pilot study comparing in blind the therapeutic effect of two doses of agomelatine, melatonin-agonist and selective 5HT2c receptors antagonist, in the treatment of major depressive disorders]. *Encephale* 2003; 29(2): 165–171.
68. Loo H., Deniker P. Position of tianeptine among antidepressive chemotherapies. *Clin Neuropharmacol* 1988; 11 Suppl 2: S97–102.
69. Loo H., Hale A., D'haenen H. Determination of the dose of agomelatine, a melatoninergic agonist and selective 5-HT(2C) antagonist, in the treatment of major depressive disorder: a placebo-controlled dose range study. *Int Clin Psychopharmacol* 2002; 17(5): 239–247.
70. Lotufo-Neto F., Trivedi M., Thase M.E. Meta-analysis of the reversible inhibitors of monoamine oxidase type A moclobemide and brofaromine for the treatment of depression. *Neuropsychopharmacology* 1999; 20(3): 226–247.
71. Mace S., Taylor D. Selective serotonin reuptake inhibitors: a review of efficacy and tolerability in depression. *Expert Opin Pharmacother* 2000; 1(5): 917–933.
72. Massana J., Moller H.J., Burrows G.D., Montenegro R.M. Reboxetine: a double-blind comparison with fluoxetine in major depressive disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 1999; 14(2): 73–80.
73. Mattia C., Paoletti F., Coluzzi F., Boanelli A. New antidepressants in the treatment of neuropathic pain. A review. *Minerva Anestesiol* 2002; 68(3): 105–114.
74. McEwen B.S., Olie J.P. Neurobiology of mood, anxiety, and emotions as revealed by studies of a unique antidepressant: tianeptine. *Mol Psychiatry* 2005; 10(6): 525–537.
75. McGrath P.J., Stewart J.W., Fava M., Trivedi M.H., Wisniewski S.R., Nierenberg A.A. et al. Tranylcypromine versus venlafaxine plus mirtazapine following three failed antidepressant medication trials for depression: a STAR\*D report. *Am J Psychiatry* 2006; 163(9): 1531–1541.
76. Möller H.J., Kasper S., Müller H., Kissling W., Fuger J., Ruhmann S. A controlled study of the efficacy and safety of mianserin and amitriptyline in depressive inpatients. *Pharmacopsychiatry* 1995; 28(6): 249–252.
77. Möller H.J. Are all antidepressants the same? *J Clin Psychiatry* 2000; 61 Suppl 6: 24–28.
78. Montgomery S.A., Andersen H.F. Escitalopram versus venlafaxine XR in the treatment of depression. *Int Clin Psychopharmacol* 2006; 21(5): 297–309.
79. Montgomery S.A., Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry* 1979; 134: 382–389.
80. Montgomery S.A., Baldwin D.S., Blier P., Fineberg N.A., Kasper S., Lader M. et al. Which antidepressants have demonstrated superior efficacy? A review of the evidence. *Int Clin Psychopharmacol* 2007; 22(6): 323–329.
81. Montgomery S.A., Kennedy S.H., Burrows G.D., Lejoyeux M., Hindmarch I. Absence of discontinuation symptoms with agomelatine and occurrence of discontinuation symptoms with paroxetine: a randomized, double-blind, placebo-controlled discontinuation study. *Int Clin Psychopharmacol* 2004; 19(5): 271–280.
82. Montgomery S.A., Möller H.J. Is the significant superiority of escitalopram compared to other antidepressants clinically relevant? In preparation 2008.
83. Montgomery S.A. Antidepressants and seizures: emphasis on newer agents and clinical implications. *Int J Clin Pract* 2005; 59(12): 1435–1440.
84. Montgomery S.A. Chairman's overview. The place of reboxetine in antidepressant therapy. *J Clin Psychiatry* 1998; 59 Suppl 14: 26–29.
85. Montgomery S.A. Safety of mirtazapine: a review. *Int Clin Psychopharmacol* 1995; 10 Suppl 4: 37–45.
86. Moore N., Verdoux H., Fantino B. Prospective, multicentre, randomized, double-blind study of the efficacy of escitalopram versus citalopram in outpatient treatment of major depressive disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 2005; 20(3): 131–137.
87. Nierenberg A.A., Ostacher M.J., Huffman J.C., Ametrano R.M., Fava M., Perlis R.H. A brief review of antidepressant efficacy, effectiveness, indications, and usage for major depressive disorder. *J Occup Environ Med* 2008; 50(4): 428–436.
88. Olver J.S., Burrows G.D., Norman T.R. The treatment of depression with different formulations of venlafaxine: a comparative analysis. *Hum Psychopharmacol* 2004; 19(1): 9–16.
89. Olver J.S., Burrows G.D., Norman T.R. Third-generation antidepressants: do they offer advantages over the SSRIs? *CNS Drugs* 2001; 15(12): 941–954.
90. Ozcanli T., Unsalver B., Ozdemir S., Ozmen M. Sertraline- and mirtazapine-induced severe neutropenia. *Am J Psychiatry* 2005; 162(7): 1386.
91. Papakostas G.I., Homberger C.H., Fava M. A meta-analysis of clinical trials comparing mirtazapine with selective serotonin reuptake inhibitors for the treatment of major depressive disorder. *J Psychopharmacol* 2008.
92. Parker G. Differential effectiveness of newer and older antidepressants appears mediated by an age effect on the phenotypic expression of depression. *Acta Psychiatr Scand* 2002; 106(3): 168–170.
93. Pineyro G., Deveault L., Blier P., Dennis T., de M.C. Effect of acute and prolonged tianeptine administration on the 5-HT transporter: electrophysiological, biochemical and radioligand binding studies in the rat brain. *Naunyn Schmiedebergs Arch*

- Pharmacol 1995; 351(2): 111–118.
94. Post R.M., Altshuler L.L., Leverich G.S., Frye M.A., Nolen W.A., Kupka R.W. et al. Mood switch in bipolar depression: comparison of adjunctive venlafaxine, bupropion and sertraline. *Br J Psychiatry* 2006; 189: 124–131.
  95. Ramana R., Paykel E.S., Cooper Z., Hayhurst H., Saxty M., Surtees P.G. Remission and relapse in major depression: a two-year prospective follow-up study. *Psychol Med* 1995; 25(6): 1161–1170.
  96. Rampello L., Chiechio S., Nicoletti G., Alvano A., Vecchio I., Raffaele R. et al. Prediction of the response to citalopram and reboxetine in post-stroke depressed patients. *Psychopharmacology (Berl)* 2004; 173(1-2): 73–78.
  97. Remick R.A., Campos P.E., Misri S., Miles J.E., Van Wyck F.J. A comparison of the safety and efficacy of bupropion HCL and amitriptyline hcl in depressed outpatients. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1982; 6(4-6): 523–527.
  98. Robinson D.S., Gilmore M.L., Yang Y., Moonsammy G., Azzaro A.J., Oren D.A. et al. Treatment effects of selegiline transdermal system on symptoms of major depressive disorder: a meta-analysis of short-term, placebo-controlled, efficacy trials. *Psychopharmacol Bull* 2007; 40(3): 15–28.
  99. Rottach K.G., Schaner B.M., Kirch M.H., Zivotofsky A.Z., Teufel L.M., Gallwitz T. et al. Restless legs syndrome as side effect of second generation antidepressants. *J Psychiatr Res* 2008; 43(1): 70–75.
  100. Rush A.J., Trivedi M.H., Wisniewski S.R., Nierenberg A.A., Stewart J.W., Warden D. et al. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR\*D report. *Am J Psychiatry* 2006; 163(11): 1905–1917.
  101. Saarto T., Wiffen P.J. Antidepressants for neuropathic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3): CD005454.
  102. Sanz E.J., De-las-Cuevas C., Kiuru A., Bate A., Edwards R. Selective serotonin reuptake inhibitors in pregnant women and neonatal withdrawal syndrome: a database analysis. *Lancet* 2005; 365(9458): 482–487.
  103. Sartorius N., Baghai T.C., Baldwin D.S., Barrett B., Brand U., Fleischhacker W. et al. Antidepressant medications and other treatments of depressive disorders: a CINP Task Force report based on a review of evidence. *Int J Neuropsychopharmacol* 2007; 10 Suppl 1: S1–207.
  104. Sartorius N. Description and classification of depressive disorders. Contributions for the definition of the therapy-resistance and of therapy resistant depressions. *Pharmakopsychiatr Neuro-psychopharmacol* 1974; 7(2): 76–79.
  105. Schatzberg A.F., Kremer C., Rodrigues H.E., Murphy G.M., Jr. Double-blind, randomized comparison of mirtazapine and paroxetine in elderly depressed patients. *Am J Geriatr Psychiatry* 2002; 10(5): 541–550.
  106. Shepherd G., Velez L.I., Keyes D.C. Intentional bupropion overdoses. *J Emerg Med* 2004; 27(2): 147–151.
  107. Sir A., D'Souza R.F., Uguz S., George T., Vahip S., Hopwood M. et al. Randomized Trial of Sertraline Versus Venlafaxine XR in Major Depression: Efficacy and Discontinuation Symptoms. *J Clin Psychiatry* 2005; 66(10): 1312–1320.
  108. Smith D., Dempster C., Glanville J., Freemantle N., Anderson I. Efficacy and tolerability of venlafaxine compared with selective serotonin reuptake inhibitors and other antidepressants: a meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2002; 180: 396–404.
  109. Stahl S.M., Grady M.M., Moret C., Briley M. SNRIs: their pharmacology, clinical efficacy, and tolerability in comparison with other classes of antidepressants. *CNS Spectr* 2005; 10(9): 732–747.
  110. Sultan A., Gaskell H., Derry S., Moore R.A. Duloxetine for painful diabetic neuropathy and fibromyalgia pain: systematic review of randomised trials. *BMC Neurol* 2008; 8: 29.
  111. Thase M.E., Baker R.A., Simmons J.H., Van Willigenburg A.P., Schutte A.J. Effects of mirtazapine versus SSRIs on core symptoms of depression. *J Affect Disord*. 2006; 91[S1]: S83.
  112. Thase M.E., Shelton R.C., Khan A. Treatment with venlafaxine extended release after SSRI nonresponse or intolerance: a randomized comparison of standard- and higher-dosing strategies. *J Clin Psychopharmacol* 2006; 26(3): 250–258.
  113. Thase M.E., Trivedi M.H., Rush A.J. MAOIs in the contemporary treatment of depression. *Neuropsychopharmacology* 1995; 12(3): 185–219.
  114. Thase M.E. Antidepressant treatment of the depressed patient with insomnia. *J Clin Psychiatry* 1999; 60 Suppl 17: 28–31.
  115. Tran P.V., Bymaster F.P., McNamara R.K., Potter W.Z. Dual monoamine modulation for improved treatment of major depressive disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2003; 23(1): 78–86.
  116. Van Ameringen A.P., Ferrey G., Tournoux A. A randomised, double-blind comparison of milnacipran and imipramine in the treatment of depression. *J Affect Disord* 2002; 72(1): 21–31.
  117. Venlafaxine vs. SSRIs: Comparison of somatic symptom reduction. Conference of the American Psychiatric Association (APA); 2004.
  118. Vis P.M., van B.M., Einarsen T.R. Duloxetine and venlafaxine-XR in the treatment of major depressive disorder: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Ann Pharmacother* 2005; 39(11): 1798–1807.
  119. Ware M.R. Fluvoxamine: a review of the controlled trials in depression. *J Clin Psychiatry* 1997; 58 Suppl 5: 15–23.
  120. Weihs K.L., Settle E.C., Jr., Batey S.R., Houser T.L., Donahue R.M., Ascher J.A. Bupropion sustained release versus paroxetine for the treatment of depression in the elderly. *J Clin Psychiatry* 2000; 61(3): 196–202.
  121. Wheatley D.P., van M.M., Timmerman L., Kremer C.M. Mirtazapine: efficacy and tolerability in comparison with fluoxetine in patients with moderate to severe major depressive disorder. Mirtazapine-Fluoxetine Study Group. *J Clin Psychiatry* 1998; 59(6): 306–312.
  122. Workman E.A., Short D.D. Atypical antidepressants versus imipramine in the treatment of major depression: a meta-analysis. *J Clin Psychiatry* 1993; 54(1): 5–12.
  123. Wu J.C., Bunney W.E. The biological basis of an antidepressant response to sleep deprivation and relapse: review and hypothesis. *Am J Psychiatry* 1990; 147(1): 14–21.
  124. Zimmerman M., McGlinchey J.B., Posternak M.A., Friedman M., Attiullah N., Boerescu D. How Should Remission From Depression Be Defined?

The Depressed Patient's Perspective. *Am J Psychiatry* 2006; 163(1): 148–150.



## Psychiatrische Kasuistik

# Zerebrale Angiomatose und Borderline-Störung

### 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 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: Medikamenten-induzierte manische Symptome

NT 11/2012

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

NT 12/2012

P: Zerebrale Angiomatose und Borderline-Störung

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

### Anamnese

Eine 40-jährige, aufgrund von Erwerbsunfähigkeit bei vorbeschriebener zerebraler Angiomatose berentete Patientin wurde mit Verdacht auf Borderline-Persönlichkeitsstörung auf unsere Station für Persönlichkeitsstörungen und posttraumatische Belastungsstörungen aufgenommen. Sie gab an, soziale Interaktionen vor allem wegen leichter Reizbarkeit möglichst zu meiden. Es käme häufig zu Wutausbrüchen mit teils tätlichen Angriffen, etwa gegen die eigene Schwester oder ambulantes Pflegepersonal. Sie kenne situativ bedingte hohe Anspannung, bei der es häufiger zu Selbstverletzungen komme (Kopf gegen die Wand schlagen). Darüber hinaus leide sie mindestens einmal wöchentlich an anspannungsassoziierten Suizidgedanken. In der Vergangenheit sei es mehrmals zu parasuizidalen Gesten in Form von Tablettereinnahmen gekommen, danach habe sie jeweils ihre Schwester telefonisch kontaktiert. Sie habe eine 12-jährige Tochter, von deren Vater sie getrennt lebe, da sie körperliche Nähe nicht ertrage. Die Tochter lebe aufgrund der häufigen Wutausbrüche der Patientin beim Vater.

### Psychiatrische Vorgeschichte

Die Patientin gab an, bereits zwei Mal in ihrem Leben stationär psychiatrisch in Behandlung gewesen zu sein: Für vier Wochen im Jahre 2009 und nochmals für eine Woche im Jahr 2011. Auslöser für die Aufnahmen seien jeweils psychosoziale Konflikte gewesen, mit denen sie sich überfordert gefühlt habe. Diagnostiziert wurden jeweils eine Borderline-Persönlichkeitsstörung sowie eine dissoziative Störung. Seit 2009 nehme sie

ambulante supportive psychologische Gespräche in einer psychiatrischen Institutsambulanz wahr. Seit ihrer Kindheit habe sie wiederkehrende Probleme mit starker Wut, interpersonelle Probleme sowie selbstverletzendes Verhalten, bis 2003 durch oberflächliches Ritzen.

### Familienanamnese

Die 12-jährige Tochter leide an einer Epilepsie unklarer Ätiologie. Der Vater der Patientin, seine Schwester und deren Mutter seien durch Suizid verstorben. Zudem sei er alkoholabhängig gewesen.

### Soziobiografische Anamnese

Die Patientin hat einen Halbbruder, zwei Halbschwestern und zwei Stiefgeschwister. Sie sei häufig von der Mutter geschlagen worden, und beschreibt das Umfeld ihrer Kindheit als sehr invalidierend. Nach dem Suizid des Vaters habe die Mutter einen neuen Partner gehabt, mit dem die Patientin häufig in Konflikte geraten sei, da dieser bei Gewalt seitens der Mutter gegenüber der Patientin nicht eingeschritten sei. Sie hat einen Hauptschulabschluss und eine abgeschlossene Ausbildung zur Bürokauffrau. Sie ist seit 1996 aufgrund einer zerebralen und retinalen Angiomatose mit 100 % schwerbehindert und Erwerbsunfähigkeitsberentet. Die Patientin ist seit 1992 verheiratet und seit fünf Jahren getrennt lebend. Sie habe keine Freunde, ihre engste Bezugsperson sei ihre Halbschwester.

### Somatische Anamnese

In der somatischen Anamnese fanden sich ein arterieller Hypertonus sowie die deskriptive Diagnose einer diffusen venösen zerebralen und retinalen Angio-



matose (Erstdiagnose 1996). Erste Symptome (Tinnitus und Sehstörungen) fanden sich seit dem 13. Lebensjahr. Seit 1995 leide sie zudem an einer hierdurch bedingten symptomatischen Epilepsie mit fokalen, teils sekundär-generalisierten Anfällen. Zusätzlich sind dissoziative Anfälle vordiagnostiziert. Ebenfalls seit 1995 leide sie an symptomatischen Kopfschmerzen, an einem symptomatischen Hemisyndrom links, einer Amaurosis rechts sowie einer Visusminderung links mit Farbfalschsehen. Sie wird diesbezüglich seit 1996 in einer neurologischen Poliklinik behandelt. Die Erkrankung bleibt zunächst deskriptiv und ist ein rarer Fall [1], möglicherweise handelt es sich um eine eigene Malformationsentität, eventuell um eine phänotypische Variante eines neurokutanen Syndroms ohne kutane Manifestation.

**Substanzanamnese**

In der Anamnese zu Suchtmitteln verneinte die Patientin Konsum von Nikotin

und Drogen, Alkohol habe sie bis drei Monate vor Aufnahme etwa 14-tägig bis zu 150 Gramm in Form von Spirituosen konsumiert, aktuell sei sie abstinent.

Bei Aufnahme wurde die Patientin antikonvulsiv mit Carbamazepin 3 x 400 mg, Levetiracetam 3 x 1 g und Topiramate 75 mg behandelt. Die antispastische Medikation erfolgte mit Baclofen 3 x 25 mg, antihypertensive Medikation mit Enalapril 2 x 5 mg und HCT 25 mg. Die Behandlung des zentral neuropathischen Schmerzes erfolgte mit Pregabalin 2 x 225 mg und Tramadol 1 x 100 mg retardiert.

**Psychopathologischer Befund**

Im psychopathologischen Befund des Erstgesprächs war die Patientin wenig offen, läppisch und ausschweifend. Sie gab an, nichts lesen oder schreiben zu können, die Körperhaltung war gebeugt. Die Patientin war wach und zu allen Qualitäten orientiert. Aufmerksamkeit, Konzentration und Mnestic imponieren intakt. Das formale Denken zeigte perse-

verative Tendenzen. Inhaltlich bestand kein Anhalt für wahnhaftes Erleben. Die Stimmung war innerhalb des Gesprächs bereits stark schwankend (niedergedrückt, gereizt, vorwürflig und fordernd). Das Interesse war gemindert, das Freudeempfinden leicht gemindert. Der Antrieb zeigte sich leicht reduziert. Es fanden sich keine Ich-Störungen, keine Halluzinationen, keine Zwänge, keine Phobien. Der Appetit war regelrecht. Die Patientin hatte Ein- und Durchschlafstörungen. Weiterhin bestanden intermittierende anspannungsassoziierte Suizidgedanken, jedoch keine akute Suizidalität.

**Untersuchungsbefund**

Der internistische Untersuchungsbefund war regelrecht. In der neurologischen Untersuchung zeigten sich ein Hemisyndrom links mit beinbetonter Spastik und Hypästhesie, eine Amaurosis rechts sowie eine Visusminderung links. Der Zeigerversuch links war dysmetrisch, es be-

**Fragen**

**1. Welches ist kein DSM-IV-Kriterium der Borderline-Persönlichkeitsstörung?**

- a) Muster von instabilen und intensiven zwischenmenschlichen Beziehungen
- b) Instabiles Selbstbild oder Selbstwahrnehmung
- c) Wiederholte suizidale Handlungen, Suizidandrohungen oder selbstverletzendes Verhalten
- d) Stressabhängige dissoziative Symptome
- e) Sich in Sozialkontakten unangemessen aufreizend oder sexuell provokativ verhalten

**2. Welche Aussage bezüglich Suizidgedanken treffen bei einer depressiven Episode oder einer Borderline-Persönlichkeitsstörung zu?**

- a) Bei depressiver Episode treten sie eher abrupt auf.
- b) Bei Borderline-Persönlichkeitsstörung treten sie nur chronisch auf.

- c) Bei Borderline-Persönlichkeitsstörung treten nur Suizidphantasien, keine drängenden Handlungsimpulse auf.
- d) Bei Borderline-Persönlichkeitsstörung gibt es nur parasuizidale Gesten.
- e) Bei Borderline-Persönlichkeitsstörung treten oft sowohl chronische als auch anspannungsassoziierte Suizidgedanken auf.

**3. Welche Aussage zu psychotischen Symptomen bei einer paranoiden Schizophrenie und bei einer Borderline-Persönlichkeitsstörung ist richtig?**

- a) Bei Borderline-Persönlichkeitsstörung sind psychotische Symptome meist anspannungsassoziiert.
- b) Bei Borderline-Persönlichkeitsstörung gibt es keine beschimpfenden Phantasme.
- c) Bei Borderline-Persönlichkeitsstörung wissen die Patienten immer, dass es keine wirklichen Stimmen sind, die sie hören.

- d) Nur bei paranoider Schizophrenie gibt es akustische Halluzinationen.
- e) Bei Borderline-Persönlichkeitsstörung treten akustische Halluzinationen häufiger auf, wenn die Patienten nicht allein sind.

**4. Welche Aussage zu dissoziativen Symptomen bei Borderline-Persönlichkeitsstörung ist richtig?**

- a) Bei Borderline-Persönlichkeitsstörung sind dissoziative Symptome meist anspannungsassoziiert.
- b) Bei Borderline-Persönlichkeitsstörung gibt es keine motorische Dissoziation.
- c) Bei Borderline-Persönlichkeitsstörung gibt es nur sensible dissoziative Phänomene.
- d) Nur bei einer dissoziativen Störung gibt es dissoziative Symptome.
- e) Bei Borderline-Persönlichkeitsstörung treten dissoziative Symptome häufiger auf, wenn die Patienten nicht allein sind.

stand eine Hypakusis links. Der Gang war breitbasig.

### Laborbefund

In der Laboruntersuchung fanden sich pathologische Befunde hinsichtlich eines leicht erhöhten Cholesterins (224 mg/dl) sowie einer leicht erhöhten GGT (77 U/l). Die übrigen Routineparameter einschließlich des TSH und der Treponema-pallidum-Antikörper waren unauffällig.

### Verlauf

#### Neuropsychologische Testung

Wir führten eine neuropsychologische Testung der Patientin durch. Hierin zeigten sich durchschnittliche Werte für fluide Intelligenz im figuralen Bereich und kristalline verbale Intelligenz. Insgesamt waren fast alle geprüften kognitiven Domänen nahezu normgerecht, lediglich die exekutiven Funktionsleistungen in der verbalen Flüssigkeit zeigten deutlich ausgeprägte Defizite. Zahlreiche Testverfahren konnten aufgrund der ausgeprägten Sehschwäche der Patientin nicht durchgeführt werden, es gab jedoch deutliche Schwankungen der Motivation und Arbeitsbereitschaft. Über die gesamte Testdauer zeigte die Patientin ein ungebrochen großes und schwer einzuschränkendes Mitteilungsbedürfnis. Insgesamt zeigten sich kein wegweisendes störungsspezifisches Ausfallmuster und

eine überwiegend unauffällig neuropsychologische Testung.

#### Verhaltensbeobachtung

In der Verhaltensbeobachtung fielen nicht objektivierbare respektive widersprüchliche Aussagen betreffs der eigenen Sehkraft, Intrusionen bezüglich traumatischer Ereignisse, der Beziehung zum Ehemann und dem Wiedererkennen von Stationspersonal auf.

#### Fremdanamnese

In psychiatrischen und neurologischen stationären Vorbehandlungen fielen neben ununterbrechbaren epileptischen auch dissoziativ anmutende Anfälle auf, weiterhin wechselnde Informationsangaben sowie lediglich von der Patientin berichtete Stürze und epileptische Anfälle, die häufig ohne Begleitung stattgefunden hätten.

#### Diagnose

Wir führten eine intensive Diagnostik hinsichtlich der Achsen I und II des DSM-IV durch und diagnostizierten auf Achse I einen Alkoholmissbrauch. Auf Achse II diagnostizierten wir eine Borderline-Persönlichkeitsstörung, die Patientin erfüllte sechs der neun entsprechenden Kriterien:

- starkes Bemühen, vermutetes Verlassen werden zu vermeiden,
- instabile zwischenmenschliche Beziehungen,

- wiederholte parasuizidale Handlungen und selbstverletzendes Verhalten,
- chronisches Gefühl der inneren Leere,
- unangemessen heftige Wut und Schwierigkeiten, Wut zu kontrollieren,
- anspannungsassoziierte dissoziative Symptome.

Weiterhin diagnostizierten wir Züge einer histrionischen Persönlichkeitsstörung, die Patientin erfüllt hier drei von acht Kriterien: Sie versucht, durch Kleidung und Aussehen Aufmerksamkeit zu erregen (nahezu ständiges Tragen einer Sonnenbrille) hat eine umständliche, weitschweifige Sprache und steht gern im Mittelpunkt. Wir empfahlen ihr eine dialektisch-behaviorale Therapie (DBT). Im Verlauf kann eine eventuelle Pharmakotherapie borderline-spezifischer Symptome erwogen werden [2].

#### Diskussion

Neben der symptomatischen Epilepsie bei zerebraler Angiomatose bestehen bei der Patientin unterbrechbare dissoziative Anfälle. Angegebene Schwankungen der Sehstörung sahen wir vorrangig als interaktionell bedingt an.

Die Differenzialdiagnose dieser Phänomene gestaltet sich im klinischen Alltag häufig schwierig. Dissoziative Störungen haben eine erhöhte Inzidenzrate bei einer Reihe von psychiatrischen Komorbiditäten (z. B. Borderline-Persönlichkeitsstörung, posttraumatische Belas-

### Lösungen

1e; 2e; 3a; 4a

#### Zu Frage 1

Antwort e ist richtig. Es ist ein DSM-IV-Kriterium der histrionischen Persönlichkeitsstörung. Die Patientin erfüllt Kriterium D. Auch wenn ihre dissoziativen Bewusstseinsstörungen nicht rein anspannungsassoziiert auftraten, diagnostizierten wir keine eigenständige dissoziative Störung.

#### Zu Frage 2

Antwort e ist richtig. Abrupte, anspannungsassoziierte Suizidgedanken sind eher typisch für die Borderline-Persönlichkeitsstörung, nicht für Depressionen.

Es gibt zwar oft parasuizidale Gesten bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung, jedoch auch klar intendierte und erfolgreiche Suizidversuche.

#### Zu Frage 3

Antwort a ist richtig, auch wenn psychotische Symptome nicht nur bei sehr hoher Anspannung vorkommen. Im Rahmen einer Borderline-Persönlichkeitsstörung kann pseudohalluzinatorische Symptomatik in Form von beschimpfenden und zu Selbstverletzung auffordernden Stimmen auftreten. Diese können auch auftreten,

wenn die Patienten allein sind. Die Patienten wissen nicht immer, dass es keine wirklichen Stimmen sind.

#### Zu Frage 4

Antwort a ist richtig, auch wenn dissoziative Symptome im Rahmen der Borderline-Persönlichkeitsstörung nicht nur bei sehr hoher Anspannung vorkommen. Dissoziation (generell sowie bei Borderline-Persönlichkeitsstörung) kann vielgestaltig sein, zum Beispiel somato-sensibel, emotional, fokal-motorisch (z. B. Gangstörungen) oder stuporös.

tungsstörungen oder Angst- und depressive Störungen). In den diagnostischen Leitlinien der ICD-10 findet man erstens, dass körperliche Erkrankungen, welche die Symptome erklären könnten, ausgeschlossen werden sollten. Zweitens muss ein Beleg für eine psychische Verursachung, das heißt, ein zeitlicher Zusammenhang mit Belastungen, Problemen oder gestörten Beziehungen nachgewiesen werden. Dies unterstreicht die Schwierigkeit, dissoziative Störungen zu diagnostizieren, wenn körperliche Erkrankungen und psychische Komorbidität vorliegen. Die diagnostischen Leitlinien des ICD-10 empfehlen in solchen Fällen, die Diagnose einer dissoziativen Störung nur mit großer Vorsicht zu stellen. Gleichzeitig besteht bei zu großer Vorsichtigkeit das Risiko, über lange Zeit dissoziative Symptome einer körperlichen Erkrankung allein zuzuordnen, und damit keiner adäquaten Behandlung zuzuführen.

Im vorliegenden Fall zeigt sich eine deutliche Wechselhaftigkeit von körperlichen Symptomen, wie sie etwa während der neuropsychologischen Testung zu verzeichnen war. Sank die Motivation der Patientin bezüglich Teilnahmebereitschaft, konnte sie auch größer geschriebenen Text nach eigenen Angaben nicht lesen. Bestand jedoch situativ höhere Motivation, konnte sie problemfrei auch kleiner geschriebene Textpassagen gut erkennen. Analog hatte sich eine deutlich wechselnde Teilnahmebereitschaft und Sehkraft in den ambulanten psychologischen Gesprächen gezeigt. Darüber hinaus beschrieb die Patientin, dass sie vor etwa sieben Jahren für zwölf Monate aufgrund einer erhöhten Frequenz generalisierter Anfälle auf einen Rollstuhl angewiesen war. Die Bewusstseinsnähe dieser Phänomene bleibt bis zum aktuellen Zeitpunkt unklar, sollte jedoch in der anvisierten stationären Therapie geklärt werden.

**LITERATUR**

1. Schreiber SJ et al. Diffuse cerebral angiomatosis, *Neurology* 2003 Apr 8; 60 (7): 1216–8
2. Lieb K et al. Pharmacotherapy for borderline personality disorder: Cochrane system-atic review of randomised trials. *Br J Psychiatry* 2010 Jan; 196 (1): 4–12. Review
3. Schmahl C et al. Evaluation of naltrexone for dissociative symptoms in borderline personality disorder. *Int Clin Psychopharmacol* 2012 Jan; 27 (1): 61–8

**Dr. med. Florian Bernard**  
**PD Dr. med. Stefan Röpke**  
 Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
 Charité – Universitätsmedizin Berlin  
 Campus Benjamin Franklin  
 Eschenallee 3, 14050 Berlin  
 E-Mail: florian.bernard@charite.de

Anzeige

springer.com



# Gute Leistung muss bezahlt werden!

- ▶ Kommentar für Praxis und Klinik
- ▶ Amtliche Gebührenordnung – Ausschlüsse – Analoge Bewertungen – Abrechnungstipps
- ▶ Mit Auslegungshinweisen der BÄK, IGeL-Hinweisen und Abrechnungsbeispielen
- ▶ Mit aktuellen Gerichtsurteilen

**Jetzt bestellen!**

7. A. 2013. Etwa 700 S. Brosch.  
 ▶ € (D) 69,95  
 € (A) 71,91 | sFr 87,50  
 ISBN 978-3-642-29291-0



€ (D) sind gebundene Ladenpreise in Deutschland und enthalten 7% MwSt;  
 € (A) sind gebundene Ladenpreise in Österreich und enthalten 10% MwSt.  
 sFr sind unverbindliche Preisempfehlungen. Preisänderungen und Irrtümer vorbehalten.

## Autoimmune und paraneoplastische Enzephalitiden

# Was ist die Ursache für Amnesie, Desorientiertheit und Epilepsie?

Die Enzephalitis als potenziell lebensbedrohliche Erkrankung birgt selbst bei adäquater Therapie die Gefahr irreversibler Schädigungen des Hirnes. Häufig bleibt die Genese unklar. Autoimmune und paraneoplastisch vermittelte Enzephalitiden können erfolgreich therapiert werden, allerdings ist dazu eine hohe Expertise in der Diagnostik und Therapie erforderlich.

ROBERT WEISSERT, IVAN MIHALJEVIC, KLEMENS ANGSTWURM UND ULRICH BOGDAHN, REGENSBURG

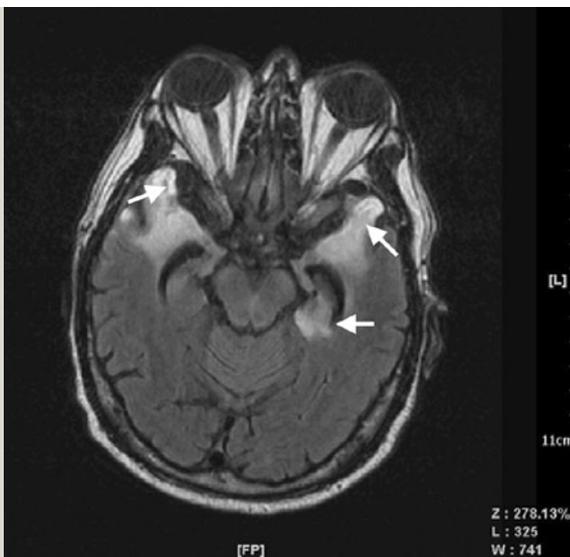
**D**ie Enzephalitis hat eine Inzidenz von 0,07 – 12,6/100.000 und ist häufig mit dem klinischen Bild einer limbischen Enzephalitis mit einer Störung des Neugedächtnisses, Temporallappenanfällen und/oder psychotischen Symptomen assoziiert [4]. Eine in Großbritannien durchgeführte populationsbasierte, prospektive Studie mit 203 Patienten ergab ein mittleres Erkrankungsalter von 30 Jahren. In lediglich 42% der untersuchten Fälle konnte eine infektiöse Ursache (HSV > VZV > Mycobacterium tuberculosis) und bei 21% der Betroffenen eine autoimmunvermittelte Genese nachgewiesen werden. Bei den restlichen 37% der Patienten blieb die Ursache unklar [3].

## Limbische Enzephalitis

Der in den letzten Jahren vermehrt geführte Nachweis einer autoimmunen und auch paraneoplastischen Genese einer Enzephalitis ist besonders durch neue Forschungsergebnisse zu den Ursachen bedingt. So konnten Autoantikörper gefunden werden, die die Bluthirnschranke passieren sowie an intra- und extrazelluläre neuronale Zielstrukturen im ZNS binden und eine Funktionsstörung verursachen (Tabelle 1) [18]. Diese Antikörper können mit unterschiedlichen und in den letzten Jahren weiterentwickelten diagnostischen Assays nachgewiesen werden. Am häufigsten werden die Autoantikörper im Zusammenhang mit Neoplasien gefunden. Sie

werden dann als paraneoplastische Phänomene sichtbar und gehen häufig längere Zeit der Diagnose einer Neoplasie voraus (Tabelle 2). Dieses bedeutet, dass bei Vorliegen der oben genannten autoimmunen Enzephalitiden und Autoantikörper eine genaue Tumorsuche erfolgen muss, wobei einzelne Formen der autoimmunen Enzephalitiden mit spezifischen Tumoren assoziiert sind wie etwa das gehäufte Vorkommen einer NMDA-Rezeptor-Antikörper-Enzephalitis bei jungen Frauen mit einem ovariellen Teratom. Die Behandlung der Neoplasie führt in der Folge häufig auch zu einer Reduktion der Autoantikörper und des enzephalitischen Beschwerdebildes.

Selbst für klinisch erfahrene Neurologen bereitet das variable Beschwerdebild der limbischen Enzephalitis bei der Diagnosestellung, Therapieeinleitung und Prognoseabschätzung Schwierigkeiten [18]. Leitsymptome sind subakut auftretende Amnesie, Desorientiertheit und epileptische Anfälle. Zudem können psychotische Symptome auftreten. Oft werden die Patienten nicht oder zu spät diagnostiziert und die notwendige organische Abklärung nicht durchgeführt. Dies führt dazu, dass die Patienten häufig Diagnosen aus dem rein demenziellen oder paranoid-halluzinatorischen Formenkreis erhalten. Einzelne Autoren gehen davon aus, dass bis zu 6% der psychotischen Erstepisoden von Patienten mit einer Schizophrenie durch Autoantikörper hervorgerufen werden können, die an Nervenzellen binden und eine Funktionsstörung von Signalkaskaden im ZNS



**Abbildung 1** Limbische Enzephalitis, beidseits temporomesiale und links hippocampale Signalanhebung in der FLAIR-Sequenz des MRT [20].

verursachen [13]. Auch bei rasch progredienten demenziellen Syndromen, die an eine Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung denken lassen, sollte an eine autoimmune Enzephalitis gedacht werden. Es sollte verstärkt daraufhin hingewirkt werden, dass diese Antikörper-vermittelten Formen von Erkrankungen mit psychiatrischen Symptomenkomplexen erkannt werden, da bei Durchführung einer adäquaten Therapie die Patienten beschwerde- und symptomfrei werden können.

**VGKC-Komplex-assoziierte limbische Enzephalitis**

Der spannungsabhängige Kaliumkanal (voltage-gated potassium channel, VGKC) besteht aus einem Komplex, der nach heutigem Kenntnisstand neben den eigentlichen Kaliumkanaluntereinheiten (Kv1) folgende Bestandteile beinhaltet: LGI1 (leucine-rich glioma inactivated protein 1), CASPR2 (contactin-associated protein-2) und Contactin-2. Antikörper gegen den VGKC-Komplex können eine Epilepsie, eine limbische Enzephalitis, eine Neuromyotonie (Isaac-Mertens-Syndrom) und ein Morvan-Syndrom (Kombination aus Neuromyotonie und ZNS-Symptomen) verursachen, wobei die limbische Enzephalitis bei erhöhten Antikörpertitern am häufigsten auftritt [5, 10, 15, 16].

Die LGI1-assoziierte limbische Enzephalitis tritt zumeist bei über 40-jährigen Männern auf (Geschlechterverhältnis M:F 2:1). In etwa 50–80% der Fälle finden sich in der kraniellen Kernspintomografie (**Abbildung 1**) eine ein- oder beidseitige Signalanhebung im mesialen Temporallappen (**Tabelle 3**). Interessanterweise haben etwa 60% der Betroffenen eine Hyponatriämie im Serum (Na < 130 mmol/L), die diagnostisch wegweisend sein kann. Der VGKC-Komplex-Antikörpertiter im Serum kann stark variieren (Werte von 105 bis über 7.000 pmol/L wurden publiziert). Der Liquor ist bei mehr als der Hälfte unauffällig; bei wenigen Patienten findet sich eine lymphozytäre Pleozytose oder eine unspezifische Schrankenstörung. Eine intrathekale Autoantikörpersynthese ist nicht obligat und kann erst mit deutlicher Verzögerung nachweisbar sein. Etwa zwei Drittel der Betroffenen zeigen Auffälligkeiten im EEG. In der Mehrzahl der Fälle findet sich

bei dieser Form der Enzephalitis keine Neoplasie. Es sind jedoch Assoziationen mit verschiedenen Malignomtypen beschrieben worden (Bronchial-, Thyroid- oder Nierenzellkarzinom, ovariellies Teratom, Thymom, **Tabelle 2**) [5, 10]. Der Nachweis von CASPR-2-Antikörpern (limbische Enzephalitis, Neuromyotonie und Morvan-Syndrom) sollte am ehesten an einen zugrunde liegenden Tumor (Thymom) denken lassen, der mit einer schlechten Prognose verbunden ist [5, 7, 19].

Interessanterweise konnten auch bei Patienten mit perakut begonnener, medikamentös therapierefraktärer, atypischer Epilepsie, deutlich erhöhte VGKC-Komplex-Antikörpertiter (speziell LGI1-Antikörper) nachgewiesen werden. Die Anfallssemilogie ist mit höherfrequenten, kurz andauernden, dystonieartige Entäu-

ßerungen zumeist eines Armes und der ipsilateralen Gesichtshälfte oft so charakteristisch, dass der Begriff faciobrachiale dystone Anfälle („faciobrachial dystonic seizures, FBDS“) eingeführt wurde. Bei nahezu allen Betroffenen konnten LGI1-Antikörper nachgewiesen werden. Die Mehrheit entwickelte nach vorangegangenen Prodromalstadium mit brachiofacial dystonen Anfällen eine Amnesie und Verwirrtheit, die dem klinischen Bild einer limbischen Enzephalitis entsprach. Im Gegensatz zu diesem klinischen Spätbild waren im Prodromalstadium das Serumnatrium und die kraniale Kernspintomografie unauffällig. Es wird angenommen, dass bei fehlendem Ansprechen auf Antiepileptika eine frühzeitige immunmodulatorische Therapie Abhilfe schaffen kann und die Entwicklung einer limbischen Enzephalitis verhindert [8]. Ein

**Erkrankungen und Autoantikörper samt diagnostischen Assays**

**Tabelle 1**

Form der Erkrankung und Autoantikörper	Lokalisation der Zielstruktur	Diagnostik (Test)
<b>Limbische Enzephalitis</b>		
— VGKC-Komplex-Antikörper (LGI1, CASPR-2, Kv1 und Contactin-2)	Extrazellulär	iIHC, RIA, ZBA
— GAD-Antikörper	Extrazellulär	iIHC, WB, RIA, ELISA
— NMDA-Rezeptor-Antikörper	Extrazellulär	iIHC, RIA, ZBA
— AMPA-Rezeptor-Antikörper	Extrazellulär	iIHC, ZBA
— GABA <sub>B</sub> -Rezeptor-Antikörper	Extrazellulär	iIHC, ZBA
— Onkoneurale Antikörper (anti-Hu, -anti Ma1/2, Amphiphysin)	Intrazellulär	iIHC, WB
<b>Faziobrachiale dystone Anfälle (FBDS)</b>		
— VGKC-Komplex-Antikörper (LGI1)	Extrazellulär	iIHC, RIA, ZBA
<b>Morvan Syndrom</b>		
— VGKC-Komplex-Antikörper (LGI1, CASPR-2)	Extrazellulär	iIHC, RIA, ZBA
<b>Anti-NMDA Rezeptor Encephalitis</b>		
— NMDA-Rezeptor-Antikörper	Extrazellulär	iIHC, RIA, ZBA
<b>Perakut einsetzende Verhaltensstörung mit psychotischen Zuständen</b>		
— NMDA-Rezeptor-Antikörper	Extrazellulär	iIHC, RIA, ZBA
— AMPA-Rezeptor-Antikörper	Extrazellulär	iIHC, ZBA
VGKC-Komplex = Spannungsabhängiger Kaliumkanal-Komplex; GAD = Glutamatdecarboxylase; AMPA-Rezeptoren: Ionotrope Glutamatrezeptoren; LGI1 = Leucine-rich glioma inactivated 1; CASPR-2 = Contactin associated protein 2; iIHC = Immunfluoreszenz (indirekte Immunhistochemie); RIA = Radioimmunassay, ZBA = Zellbasiertes Assay		
Modifiziert nach [18]		

**Tabelle 2**

<b>Tumoren, bei denen Autoantikörper und assoziierte Enzephalitiden gefunden wurden</b>	
<b>Neoplasie</b>	<b>Assoziierte Autoantikörper</b>
Kleinzelliges Bronchial-Ca	GABA <sub>B</sub> R, AMPAR, anti-Hu
Nichtkleinzelliges Bronchial-Ca	AMPAR, LGI1
Mamma-Ca	AMPAR
Thymom, Thymus-Ca	AMPAR, LGI1, CASPR2
Ovar-Ca, ovarielles Teratom	NMDAR, LGI1
Hoden-Ca	Anti-Ma2
Nierenzell-Ca	LGI1
Thyroid-Ca	LGI1

**Tabelle 3**

<b>Diagnostische Maßnahmen</b>	
<b>Methode</b>	<b>Typische Veränderungen</b>
Kernspintomografie des Schädels	Ein- oder beidseitige temporale Auffälligkeiten in den Flair-Sequenzen, gelegentlich meningeales Enhancement, Hirndruck, Zeichen für Entmarkung (Auffälligkeiten in der kraniellen Kernspintomografie sind nicht obligat)
Liquoranalyse	Zellzahlerhöhung, oligoklonale Banden (Veränderungen im Liquor sind nicht obligat)
Andere Antikörper	ANA, TPO, GAD65, Cardiolipin, VGCC, SOX1, CRMP5, MuSK, AChR
Elektrolyte	Hyponatriämie
EEG	Diffuse Allgemeinveränderungen, Herdbefunde, epilepsietypische Potenziale
FDG-Positronen-Emissions-Tomografie (fakultativ)	Erhöhter Metabolismus im Temporallappen oder im zugrunde liegendem Malignom
Erweitertes Tumorscreening in Abhängigkeit von der Enzephalitisform	Thorax-CT + KM, Abdomen-CT + KM, Abdomen-Sonografie, internistische, gynäkologische oder urologische Untersuchung

Teil der Betroffenen mit einer LGI1-assoziierten limbischen Enzephalitis entwickelt solch ein Prodromalstadium.

Unabhängig von der limbischen Enzephalitis kann eine Mutation im kodierenden Genlocus für LGI1 zu einer autosomal-dominanten vererbten Temporallapenepilepsie führen, die mit einer Erstmanifestation im jungen Alter einhergeht [9].

Die VGKC-vermittelten Enzephalitiden (LGI1-, Contactin-2-, Kv1- und CASPR-2 ohne Tumorassoziation) verlaufen unter Therapie zumeist monophas-

sch und seltener schubförmig. Die meisten Formen sind bei frühzeitig begonnener immunologischer Therapie heilbar (**Tabelle 4**). Die Prognose ist deutlich schlechter bei den paraneoplastisch verursachten Formen.

**NMDA-Rezeptor-Enzephalitis**

Die NMDA-Rezeptor-Enzephalitis hat in den letzten Jahren das größte Aufsehen verursacht, da sie eine der ersten Erkrankungen war, bei welcher Antikörper gegen synaptische Rezeptoren an Nerven-

zellen nachgewiesen werden konnten [1, 6, 17]. Die Erkrankung kann von der frühesten Kindheit bis ins hohe Erwachsenenalter auftreten. Das mittlere Erkrankungsalter liegt bei 19 Jahren. Vornehmlich sind Frauen betroffen (etwa 80%). Die Erkrankung geht einher mit psychiatrischen Symptomen, Sprachstörungen, Bewegungsstörungen, Anfällen, Reduktion des Bewusstseinsstatus, Atemstörungen und Störungen des autonomen Nervensystems. Die Kernspintomografie zeigt in etwa 50% der Fälle pathologische Auffälligkeiten, vornehmlich in den Flairsequenzen mit gelegentlicher Kontrastmittelaufnahme an den Meningen, Hirndruckzeichen oder/und Hinweise auf Entmarkung. Bei 94% der Patienten ergeben sich Auffälligkeiten bei der Liquoruntersuchung, wobei vornehmlich der Nachweis einer Zellzahlerhöhung und von autochtoner Antikörperproduktion zu führen ist. Die NMDA-Rezeptor-Enzephalitis ist in 9–55% mit Tumoren assoziiert. Die Unterschiede in der Inzidenz sind auf Unterschiede beim Geschlechterverhältnis, Alter und ethnischer Herkunft zurückzuführen. Häufig kann ein ovarielles Teratom nachgewiesen werden. Etwa 10% der Patienten haben zusätzlich Antikörper gegen Kerne (ANA) und Schilddrüsengewebe (TPO). Die Erkrankung kann einen schubförmigen Verlauf nehmen, vor allem wenn nicht umgehend nach Diagnose aggressiv immunsuppressiv therapiert wird.

**AMPA-Rezeptor-Enzephalitis**

Diese Erkrankung betrifft vornehmlich Frauen (etwa 90%) mit einem Altersgipfel von 60 Jahren (38–87 Jahre) [18]. Die Erkrankung geht in der Mehrzahl der Fälle mit dem typischen Bild der klassischen limbischen Enzephalitis einher (Verwirrheitszustände, Depression, Reizbarkeit, Störungen des Kurzzeitgedächtnisses und Anfälle). Zudem können isolierte psychiatrische Auffälligkeiten auftreten. In etwa 90% der Fälle finden sich kernspintomografische Auffälligkeiten in den Flairsequenzen, die im medialen Temporallappen nachweisbar sind. Auch zeigen etwa 90% der Patienten die intrathekale Bildung von Antikörpern (oligoklonale Banden) oder/und eine Zellzahlerhöhung. Die AMPA (inoptroper Glutamatrezeptor) Rezeptor-

Enzephalitis ist vornehmlich mit Lungen-Ca, Mamma-Ca und Thymomen assoziiert. In etwa 60% der Fälle können weiteren Autoantikörper nachgewiesen werden (ANA, GAD65, Cardiolipin, VGCC, SOX1, CRMP5, TPO). Auch diese Erkrankung kann schubförmig verlaufen. Im Vergleich zu den anderen autoimmunen Enzephalitisformen ist sie seltener.

**GABA<sub>B</sub>-Rezeptor Enzephalitis**

Auch die GABA<sub>B</sub>-Rezeptor-Enzephalitis ist eine Erkrankung des Erwachsenenalters mit einem mittleren Erkrankungsalter von 62 Jahren [11, 12]. Das Geschlechterverhältnis ist ausgeglichen. Klinisch geht sie mit den klassischen Zeichen der limbischen Enzephalitis einher und typischerweise Anfällen. Auch bei dieser Form der Enzephalitis zeigen sich Auffälligkeiten in den Flairsequenzen im mesialen Temporallappen. Dieses ist bei etwa 66% der Betroffenen der Fall. Im Liquor finden sich in etwa 90% eine Pleozytose und in vielen Fällen oligoklonale Banden als Hinweise auf eine autochthone Immunglobulinsynthese. Die Erkrankung tritt in etwa 60% der Fälle mit einem kleinzelligen Bronchial-Ca der Lunge assoziiert. Neben den Antikörpern gegen GABA<sub>B</sub>-Rezeptoren können häufig auch Antikörper gegen VGCC, GAD65, TPO und SOX1 nachgewiesen werden. Gelegentlich treten schubförmige Verläufe auf, sie sind aber eher selten.

**Weitere Antikörper, die eine limbische Enzephalitis verursachen können**

Weitere Antikörper, welche zum Teil seit mehreren Jahrzehnten bekannt sind und eine limbische Enzephalitis auslösen können als auch vorwiegend mit Neoplasien assoziiert sind, sind anti-Hu, anti-Ma2 und anti-Amphiphysin [2]. Hierbei werden intrazelluläre Moleküle von den Antikörpern erkannt. Diese Enzephalitisformen werden aus Gründen der Übersicht in diesem Artikel nicht näher beschrieben.

**Therapie**

Therapeutisch können die Patienten mittels Plasmapherese oder mit Immunglobulinen behandelt werden [18]. Zudem sollten sie Glukokortikoide in hoher Dosierung erhalten. Dadurch wird

**Therapeutische Ansätze\***

**Tabelle 4**

Therapeutischer Ansatz	Anwendung/Dosis
Plasmapherese	5 Zyklen
Immunglobuline	0,4 mg/kg KG i. v. für 5 Tage
Steroide	1.000 mg i. v. Methylprednisolon für 5 Tage (Gesamtdosis 5.000 mg), anschließend eventuell 1 mg/kg KG p. o.
Rituximab	2 x 1.000 mg i. v. im Abstand von 14 Tagen
Cyclophosphamid	2 mg/kg/d oral oder Pulstherapie 750 mg/m <sup>2</sup> i. v. pro Zyklus (ggf. Dosisanpassung notwendig)

\*Keine der Behandlungsmethoden ist für die Indikation zugelassen

eine Reduktion der Bindung der Autoantikörper an Rezeptoren von Neuronen im ZNS erreicht. Zudem kommen moderne monoklonale Antikörper wie Rituximab zum Einsatz. Rituximab führt zur Depletion von B-Zellen (anti-CD20). Auch werden aggressive chemotherapeutische Strategien zur Reduktion der Autoantikörper angewendet, wie die Gabe von Cyclophosphamid. Allerdings ist keine der in **Tabelle 4** aufgeführten Therapieansätze für die Indikation Enzephalitis zugelassen. Die Behandlung sollte von Ärzten durchgeführt werden, die auf diese Enzephalitisformen spezialisiert sind beziehungsweise unter konsiliarischem Einbezug solcher Spezialisten stattfinden.

**Ursachen für die Antikörperbildung**

Die genaue Genese der Entwicklung der Autoantikörper ist nicht bekannt. Vieles deutet darauf hin, dass es zu einem Bruch von Toleranzmechanismen im Körper kommt und dass dadurch die Autoantikörper generiert werden können. Mit hoher Wahrscheinlichkeit spielen hier T-Zellen eine große Rolle, allerdings sind diese noch wenig untersucht. In der Folge kommt es dann zur Expansion von B-Zellen und Differenzierung von Plasmazellen sowie zur Bildung der Autoantikörper. Vieles spricht dafür, dass die T-Zellen auch direkte Effektorfunktionen ausüben (z. B. Zytotoxizität) und zur Schädigung von Nervenzellen führen [14]. Dieses ist besonders gut für paraneoplastische Antikörper gezeigt, die bei Erkrankungen gefunden werden, die mit einer paraneoplastischen Kleinhirndegeneration assoziiert sind.

**Fazit**

Zusammenfassend besteht bei einer neu aufgetretenen demenziellen Entwicklung oder/und Epilepsie oder/und Psychose großer Abklärungsbedarf mittels Kernspintomografie, gegebenenfalls einer FDG-(<sup>18</sup>F-Fluordesoxyglucose-)Positronen-Emissions-Tomografie, Liquordiagnostik und Autoantikörperdiagnostik aus Serum und Liquor. Autoimmune oder paraneoplastisch vermittelte Enzephalitiden sind behandelbar und es kann eine Heilung der oft schwer betroffenen Patienten erreicht werden. Es ist eine hohe Expertise in der Diagnostik und Therapie der vorgestellten neuen Enzephalitisformen notwendig. Spezialisierte interdisziplinäre Teams aus Neurologen, Psychiatern, Neuroimmunologen und Onkologen sollten hier maßgeblich an der Patientenversorgung mitwirken. □

**LITERATUR**

www.springermedizin.de/neurotransmitter

**Prof. Dr. med. Dr. Robert Weissert (Korrespondenz)**

**Dr. med. Ivan Mihaljevic,**

**PD Dr. med. Klemens Angstwurm**

**Prof. Dr. med. Ulrich Bogdahn**

Neurologische Klinik und Poliklinik am

Bezirksklinikum,

Universität Regensburg,

Universitätsstraße 84, 93053 Regensburg

E-Mail: robert.weissert@klinik.uni-regensburg.de

---

## LITERATUR

1. Dalmau, J., Lancaster, E., Martinez-Hernandez, E., Rosenfeld, M.R., and Balice-Gordon, R. (2011). Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet neurology* 10, 63-74.
2. Darnell, R.B., and Posner, J.B. (2003). Paraneoplastic syndromes involving the nervous system. *The New England journal of medicine* 349, 1543-1554.
3. Granerod, J., Ambrose, H.E., Davies, N.W., Clewley, J.P., Walsh, A.L., Morgan, D., Cunningham, R., Zuckerman, M., Mutton, K.J., Solomon, T., et al. (2010a). Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multi-centre, population-based prospective study. *The Lancet infectious diseases* 10, 835-844.
4. Granerod, J., Tam, C.C., Crowcroft, N.S., Davies, N.W., Borchert, M., and Thomas, S.L. (2010b). Challenge of the unknown. A systematic review of acute encephalitis in non-outbreak situations. *Neurology* 75, 924-932.
5. Irani, S.R., Alexander, S., Waters, P., Kleopa, K.A., Pettingill, P., Zuliani, L., Peles, E., Buckley, C., Lang, B., and Vincent, A. (2010a). Antibodies to Kv1 potassium channel-complex proteins leucine-rich, glioma inactivated 1 protein and contactin-associated protein-2 in limbic encephalitis, Morvan's syndrome and acquired neuromyotonia. *Brain : a journal of neurology* 133, 2734-2748.
6. Irani, S.R., Bera, K., Waters, P., Zuliani, L., Maxwell, S., Zandi, M.S., Friese, M.A., Galea, I., Kullmann, D.M., Beeson, D., et al. (2010b). N-methyl-D-aspartate antibody encephalitis: temporal progression of clinical and paraclinical observations in a predominantly non-paraneoplastic disorder of both sexes. *Brain : a journal of neurology* 133, 1655-1667.
7. Irani, S.R., Buckley, C., Vincent, A., Cockerell, O.C., Rudge, P., Johnson, M.R., and Smith, S. (2008). Immunotherapy-responsive seizure-like episodes with potassium channel antibodies. *Neurology* 71, 1647-1648.
8. Irani, S.R., Michell, A.W., Lang, B., Pettingill, P., Waters, P., Johnson, M.R., Schott, J.M., Armstrong, R.J., A, S.Z., Bleasel, A., et al. (2011). Faciobrachial dystonic seizures precede Lgi1 antibody limbic encephalitis. *Annals of neurology* 69, 892-900.
9. Kalachikov, S., Evgrafov, O., Ross, B., Winawer, M., Barker-Cummings, C., Martinelli Boneschi, F., Choi, C., Morozov, P., Das, K., Teplitskaya, E., et al. (2002). Mutations in LGI1 cause autosomal-dominant partial epilepsy with auditory features. *Nature genetics* 30, 335-341.
10. Lai, M., Huijbers, M.G., Lancaster, E., Graus, F., Battaller, L., Balice-Gordon, R., Cowell, J.K., and Dalmau, J. (2010). Investigation of LGI1 as the antigen in limbic encephalitis previously attributed to potassium channels: a case series. *Lancet neurology* 9, 776-785.
11. Lancaster, E., Lai, M., Peng, X., Hughes, E., Constantinescu, R., Raizer, J., Friedman, D., Skeen, M.B., Grisold, W., Kimura, A., et al. (2010). Antibodies to the GABA(B) receptor in limbic encephalitis with seizures: case series and characterisation of the antigen. *Lancet neurology* 9, 67-76.
12. Lancaster, E., Martinez-Hernandez, E., and Dalmau, J. (2011). Encephalitis and antibodies to synaptic and neuronal cell surface proteins. *Neurology* 77, 179-189.
13. Lennox, B.R., Coles, A.J., and Vincent, A. (2012). Antibody-mediated encephalitis: a treatable cause of schizophrenia. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science* 200, 92-94.
14. Roberts, W.K., Deluca, I.J., Thomas, A., Fak, J., Williams, T., Buckley, N., Dousmanis, A.G., Posner, J.B., and Darnell, R.B. (2009). Patients with lung cancer and paraneoplastic Hu syndrome harbor HuD-specific type 2 CD8+ T cells. *The Journal of clinical investigation* 119, 2042-2051.
15. Schulte, U., Thumfart, J.O., Klocker, N., Sailer, C.A., Bildl, W., Biniossek, M., Dehn, D., Deller, T., Eble, S., Abbass, K., et al. (2006). The epilepsy-linked Lgi1 protein assembles into presynaptic Kv1 channels and inhibits inactivation by Kvbeta1. *Neuron* 49, 697-706.
16. Sirerol-Piquer, M.S., Ayerdi-Izquierdo, A., Morante-Redolat, J.M., Herranz-Perez, V., Favell, K., Barker, P.A., and Perez-Tur, J. (2006). The epilepsy gene LGI1 encodes a secreted glycoprotein that binds to the cell surface. *Human molecular genetics* 15, 3436-3445.
17. Vincent, A., and Bien, C.G. (2008). Anti-NMDA-receptor encephalitis: a cause of psychiatric, seizure, and movement disorders in young adults. *Lancet neurology* 7, 1074-1075.
18. Vincent, A., Bien, C.G., Irani, S.R., and Waters, P. (2011). Autoantibodies associated with diseases of the CNS: new developments and future challenges. *Lancet neurology* 10, 759-772.
19. Vincent, A., Buckley, C., Schott, J.M., Baker, I., Dewar, B.K., Deter, N., Clover, L., Parkinson, A., Bien, C.G., Omer, S., et al. (2004). Potassium channel antibody-associated encephalopathy: a potentially immunotherapy-responsive form of limbic encephalitis. *Brain : a journal of neurology* 127, 701-712.
20. Thomas C, Driessen M, Arolt V Diagnostic work-up and treatment of acute psycho-organic syndrome *Nervenarzt*. 2010 May;81(5):613-28

## Galenus-von-Pergamon-Preis 2012

# Ausgezeichnete Forschung und Innovationen

Drei Preise gab es für exzellente Grundlagenforschung in der Pharmakologie und für herausragende pharmazeutische Innovationen: Am 18.10.2012 wurde in Berlin der begehrte Galenus-von-Pergamon-Preis verliehen.

Bei einer festlichen Gala wurden Gilenya® (Fingolimod) von Novartis Pharma in der Kategorie „Primary Care“ und Zelboraf® (Vemurafenib) von Roche Pharma in der Kategorie „Specialist Care“ ausgezeichnet. In der Kategorie Grundlagenforschung wurde das Team um Dr. Thomas Wozfeld aus Bad Nauheim für die Entwicklung eines neuen Ansatzes zur Therapie bei metastasierendem Brustkrebs geehrt.

Anders als im vergangenen Jahr hat sich die 14-köpfige Jury unter dem Vorsitz von Professor Erland Erdmann aus Köln bei ihrer Entscheidung sehr schwer getan, wie der Jury-Präsident sagte: „Alle diesjährigen Kandidaten sind Innovationen.“ Mit Mehrheit hätten sich die Juroren schließlich für die diesjährigen Galenus-Gewinner entschieden.

Wie wichtig Innovationen seien, betonte Harm van Maanen, Executive Vice President, Springer Medizin: „Innovationen sind eine der wichtigsten Güter, die wir haben.“ Deshalb sollten sie gefördert werden.

### Verringerte Schubrate bei MS

Fingolimod ist ein orales Medikament zur Therapie von Patienten mit MS. Es ist zugelassen für bisher nicht behandelte Patienten, die an einer rasch fortschreitenden, schwer schubförmigen MS erkrankt sind. Zudem ist das Präparat zur Eskalationstherapie indiziert, wenn trotz Behandlung mit einem Beta-Interferon eine hohe Krankheitsaktivität vorliegt. Mit Fingolimod gelingt es, die Schubrate zu verringern: Im Vergleich zur Behandlung mit Interferon ließ sich die Schubrate in einer Zulassungsstudie um 52% senken (0,33 vs. 0,16 Schübe pro Jahr).

### Therapeutischer Fortschritt beim Melanom

Vemurafenib ist die erste Option für eine personalisierte Therapie bei inoperablem oder metastasiertem Melanom. Das Medikament in Form von Filmtabletten ist zugelassen zur Therapie von Melanompatienten, die ein mutiertes BRAF-Gen haben.

In der Zulassungsstudie betrug die geschätzte mediane progressionsfreie Überlebenszeit 5,6 Monate im Vergleich zu Patienten mit der Standardchemotherapie mit Dacarbazin. In der Vemurafenib-Gruppe war zudem das Sterberisiko um 63% und das Progressionsrisiko um 74% verringert. Die erste Phase der Entwicklung des Präparates erfolgte durch das US-Unternehmen Plexxikon.

### Grundlagenforschung zu Brustkrebs

Der Galenus-Preisträger Wozfeld und sein Team haben herausgefunden, dass der Rezeptor Plexin-B1 eine besondere Bedeutung für die Metastasierung bei Brustkrebs hat. Anhand von Gewebeproben von Patientinnen mit Mammakarzinom stellten sie fest, dass die Frauen eine umso bessere Überlebenschance hatten, je weniger von diesem Rezeptor im Tumorgewebe vorhanden war. Inzwischen steht ein monoklonaler Antikörper gegen diesen Rezeptor zur Verfügung, der derzeit präklinisch getestet wird. „Anfangs dachten wir nicht, dass wir mit unserer Forschung bei Brustkrebs landen würden“, so Wozfeld, der die Auszeichnung aus den Händen der Galenus-Vizepräsidentin Professor Marion Kiechle aus München entgegennahm. Ausgangspunkt seien neurowissenschaftliche Fragestellungen gewesen. Geplant sind Untersuchungen mit dem Antikörper auch beim Magen- und beim Ovarialkarzinom.

### Charity Award für Kinder- und Jugendhospiz

Auch der Springer Medizin Charity Award 2012 ist bei der Gala verliehen worden. Mit der Auszeichnung, die Gesundheitsminister Daniel Bahr überreichte, wird die Arbeit der Einrichtung Balthasar Kinder- und Jugendhospiz in Olpe geehrt. Träger des Hospizes ist die Gemeinnützige Gesellschaft der Franziskanerinnen zu Olpe. □



© Stefan Maria Rother

Bundesminister Daniel Bahr (li.) und Springer-Medizin-Chef Harm van Maanen (re.) übergeben den CharityAward an Rüdiger Barth, Kinder- und Jugendhospiz in Olpe.

AUTOR

Peter Leiner

Aphasie, Dysarthrie, Sprechapraxie

# Sprachtherapie – auf dem Weg zur evidenzbasierten Therapie

Die Sprachtherapie stellt neben der Physio- und Ergotherapie sowie Neuropsychologie ein wichtiges klinisches Fachgebiet dar. Neurologen und Psychiater müssen sich in ihrer täglichen Arbeit mit diesen Therapieformen auseinandersetzen. Gute Kenntnisse über Behandlungsmethoden und die Wirksamkeit bestimmter Therapieansätze bei Sprach- und Sprechstörungen sind daher Voraussetzung für eine effektive Therapie.

INGEBORG MASER UND WERNER E. HOFMANN, ASCHAFFENBURG



**Aphasietherapie sollte möglichst täglich stattfinden.**

Die Diagnostik von Sprach- und Sprechstörungen gehört schon seit langem zum Untersuchungsspektrum eines Neurologen. Bis heute verwenden wir die Einteilung der Aphasien, wie sie wesentlich von den Medizinerinnen P. Broca, C. Wernicke und L. Lichtheim entwickelt wurden, auch wenn die Annahme, dass Sprache in zwei anatomisch begrenzten Hirnregionen lokalisiert ist (linkes Frontalhirn und linker Schläfenlappen) mit entsprechender Aufgabenverteilung (motorische Anteile der Sprache und Verarbeitung sensorischer Informationen) der Sachlage aus heutiger Sicht nicht mehr gerecht wird. Dies betrifft auch die immer noch verwendeten Bezeichnungen „motorische“ und „sensorische“ Aphasie.

### Neuaustrichtung der Sprachtherapie

Erst seit der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts haben auch Nicht-Mediziner wie (Neuro-)Psychologen, Neurolinguisten und Neurobiologen begonnen, sich wissenschaftlich mit den Grundlagen der Sprachverarbeitung, der systematischen Untersuchung gestörter Sprache und der Entwicklung geeigneter und effektiver Behandlungsansätze zu beschäftigen. Im Unterschied zu früheren post-mortem-Untersuchungen können heute am lebenden Menschen Blutfluss- und Stoffwechseleränderungen des Gehirns durch moderne bildgebende Verfahren (Funktionelle Magnetresonanztomografie, fMRT; Positronen-Emissionstomografie, PET) sichtbar gemacht werden. Es entwickelte sich die heutige Vorstellung, dass Sprache in multiplen, komplexen und einander überlagernden Systemen verarbeitet wird. Diese Systeme involvieren kortikale und subkortikale Strukturen beider Hemisphären mit normalerweise besonders vielen Anteilen und Verschaltungen in den linken perisylvischen Gebieten.

### Kognitive Neuropsychologie

Eine andere wichtige Entwicklung war die in den 1980er-Jahren in England neu entstandene Disziplin: kognitive Neuropsychologie. Deren Ziel war es, die theoretischen Modelle der kognitiven Psychologie und Psycholinguistik zu nutzen, um Störungen kognitiver Fähigkeiten wie Gedächtnis, visuelle Wahrnehmung und Sprache zu verstehen. Es entstand eine weitere Forschungsrichtung: die kognitive Neurolinguistik, die sich am Wissen über gesunde, unbeeinträchtigte Mechanismen der Sprachverarbeitung orientierte. Im Rahmen dieser Fachrichtung entstanden bis heute zahlreiche Modellvorstellungen über Prozesse der normalen Sprachverarbeitung. In einem solchen Sprachverarbeitungsmodell lässt sich das kognitive Defizit eines Patienten durch eine in dem Modell lokalisierte funktionale Läsion darstellen, ohne dass direkt Bezug zu den zugrunde liegenden neuronalen Strukturen genommen wird. Ebenso lassen sich die von einem Patienten bevorzugten spezifischen Verarbeitungsstrategien beschreiben. Die Planung einer Therapie basiert auf der Ermittlung von beeinträchtigten und erhaltenen kognitiv-sprachlichen Fähigkeiten. Es wird davon ausgegangen, dass die gestörten Sprachfunktionen direkt behandelbar, das heißt reaktivierbar oder neu erlernbar sind.

### Schnittstelle Sprachtherapie

Im Zusammenhang mit diesem enormen Wissenszuwachs an Grundlagentheorien und neu entwickelten Therapiemethoden

entstanden neben der bereits seit 1957 in Deutschland unter medizinischer Leitung stehenden „klassischen Berufsgruppe“ der Logopäden neue akademische Disziplinen und Berufsgruppen. So gibt es schon seit den 1990er-Jahren Psycholinguisten, Patholinguisten, Neurolinguisten, klinische Linguisten, akademische Sprachtherapeuten, Diplom-Logopäden, Sprachheilpädagogen, klinische Sprechwissenschaftler und andere, die als zugelassene Heilmittelerbringer im Bereich Sprachtherapie in Kliniken oder ambulant in Praxen tätig sind. Sprachtherapie hat sich zu einem eigenen Forschungsgebiet und wichtigen klinischen Fachbereich entwickelt. Sie steht als Schnittstelle zwischen Neurobiologie, Neurologie und Neuropsychologie.

### ICF-Kriterien

Seit der Einführung der ICF-(Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit-)Kriterien durch die WHO 2004 werden erstmals nicht nur die anatomischen und psychischen Störungen einer Person betrachtet, sondern ein Konzept vorgelegt, das die Auswirkungen einer Erkrankung (z. B. Schlaganfall) als Zusammenspiel biologischer, psychologischer und sozialer Faktoren beschreibbar macht (**Abbildung 1**). Obwohl in der Sprachtherapie erst damit begonnen wurde, ICF-Kriterien in die klinische Routine zu übernehmen, bedeutete dies für die „klassische Sprachtherapie“ eine weit stärkere Öffnung der Therapie hinein in diejenigen Lebensbereiche, die für einen Patienten von Bedeutung sind und eine Verpflichtung, therapeutische Konzepte zu entwickeln, in denen der Förderung der Teilhabe eine höhere Priorität eingeräumt wird als der „Reparatur“ von Symptomen.

*„Rehabilitationsmaßnahmen (müssen) ausschließlich dem Ziel der Verbesserung von Teilhabe (...) dienen. Die Verbesserung von Funktionen an und für sich, das heißt die Verbesserung übungsspezifischer Fertigkeiten in Motorik, Kognition und Sprache ist nur so lange gerechtfertigt, als nachgewiesen ist, dass hierdurch die Teilhabe verbessert werden kann [1].“*

### Evidenzbasierte Praxis der Sprach- und Sprechstörungen

Schließlich ist das Prinzip der Evidenzbasierung, wie sie in der evidenzbasierten Medizin (EBM) seit einigen Jahren schon gefordert wird, auch zur Herausforderung für alle gesundheitsbezogenen Berufe geworden. Das Konzept „evidenzbasierte Praxis“ (E<sub>3</sub>BP) hat zum Ziel, wissenschaftliche Forschung und berufliche Praxis neu miteinander zu verknüpfen, indem das aktuell beste Wissen in die Therapieplanung mit eingeht. Die Ziffer 3 bedeutet drei mögliche Evidenzen (Literatur, Expertenwissen, Patientenwünsche) [2]. Therapeuten müssen die Wünsche und Vorstellungen des Patienten narrativ ermitteln und daraus relevante, realistische und überprüfbare Therapieziele ableiten. Sie müssen evidenzbasierte Methoden anwenden, das heißt Behandlungsansätze deren Effektivität bereits nachgewiesen wurde, und die erreichten Fortschritte evaluieren, das heißt mit den initial aufgestellten Therapiezielen abgleichen.

Effektivitätsnachweise werden systematisch für die Erstellung medizinischer Leitlinien und Therapiestandards genutzt, die dann Empfehlungen für die Behandlung einer bestimmten Störung aussprechen. Die wissenschaftlich belegte Forderung nach einer hohen Therapieintensität (mindestens 10 Stunden

**Tabelle 1**

**Leitlinien zu neurologisch bedingten Sprach-, Sprech/Stimm- und Schluckstörungen (nach [2])**

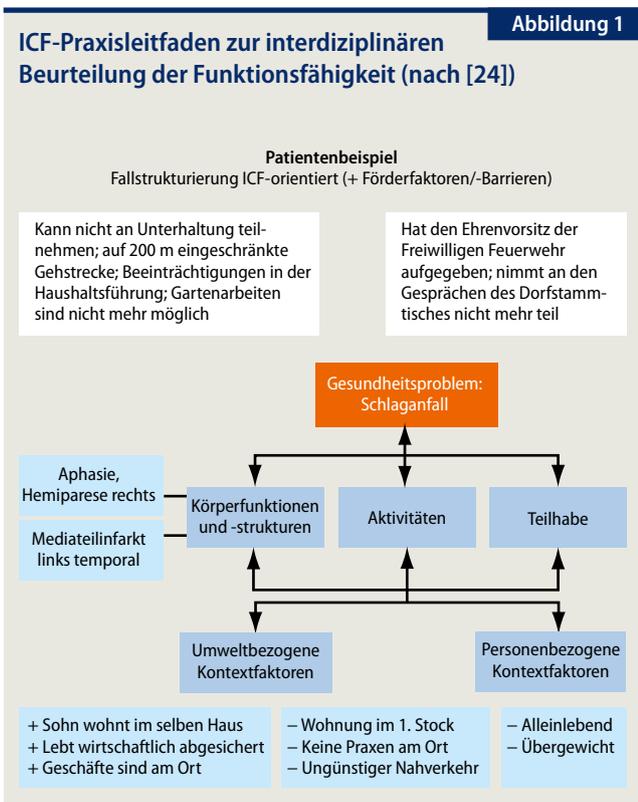
Störung	Leitlinie erstellt von
Rehabilitation aphasischer Störungen nach Schlaganfall	DGN, GAB, DGPP
Dysarthrie/Dysarthrophonie	DGN, GAB, DGPP
Dysphagie	DGN, DGPP
Morbus Parkinson	DGN
Multiple Sklerose	DGN
Idiopathische Facialispause	DGN
Multiprofessionelle neurologische Rehabilitation	DGN

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)  
 Gesellschaft für Aphasieforschung und -behandlung (GAB)  
 Deutsche Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie (DGPP)

Die klinische Expertise des Therapeuten (Fachwissen, therapeutische Erfahrung, interpersonelle Fähigkeiten u. a.) sorgt dafür, dass Patienten weiterhin als Personen und nicht nur als Erkrankte mit speziellen Störungen wahrgenommen werden. So hilft unter Umständen auch die beste sprachtherapeutische Intervention einem Patienten mit deutlichen Aufmerksamkeits- und Arbeitsgedächtnisstörungen oder noch nicht bewältigter Krankheitsverarbeitung wenig. Sie ist ferner notwendig, weil auch psychometrisch abgesicherte Testverfahren und standardisierte Therapieverfahren fehlerhafte Ergebnisse liefern können, die es im Zweifelsfall durch eigene Erfahrungen zu korrigieren gilt.

Da Patienten neben der funktionalen Arbeit an ihren sprachlichen Fähigkeiten auch lernen müssen, sich neuen Herausforderungen zu stellen, verlangt dies von Sprachtherapeuten, ihre Patienten dabei zu unterstützen, Ängste und Hemmungen abzubauen und notwendige kognitive Fähigkeiten aufzubauen. Neben der „reinen“ sprachtherapeutischen Arbeit erfordert dies Kenntnisse im Sinne einer ganzheitlichen/verhaltenstherapeutisch/neuropsychologisch orientierten Therapie [3].

Die Umsetzung der EBM-Kriterien und eine personalisierte Behandlung, in der die Individualität des Einzelnen stets im Vordergrund steht, stellt eine anspruchsvolle und zeitintensive medizinisch-therapeutische Aufgabe dar. Für eine effektive und effiziente Sprachtherapie ist die Entwicklung der E<sub>3</sub>BP aber dringend notwendig. Welche inhaltlichen und methodischen Veränderungen sich aus den neu gewonnenen Erkenntnissen der letzten Jahre für die Sprachtherapie in Bezug auf Diagnostik und Therapie ergeben haben, wird im Folgenden für die Bereiche neurogene Sprach- und Sprechstörungen erläutert.



**Sprachstörungen (Aphasien)**

Eine einheitliche Definition der Aphasie gibt es nicht. Im deutschsprachigen Raum orientiert man sich an der Definition der Aachener Schule. Danach versteht man unter Aphasien erworbene Sprachstörungen infolge von Erkrankungen des zentralen Nervensystems (Schlaganfall, Schädel-Hirn-Trauma, entzündliche oder tumoröse Erkrankungen). Die Störungen betreffen in der Regel – wenn auch mit unterschiedlicher Gewichtung – alle expressiven und rezeptiven sprachlichen Fähigkeiten, also Sprechen und Schreiben ebenso wie Verstehen und Lesen. Man spricht deshalb von einer multimodalen Störung. Sprachliche Fähigkeiten gehen meist nie komplett verloren, es handelt sich also nicht im wörtlichen Sinne um einen „Sprachverlust“. Die Betroffenen zeigen vielmehr eine Vielfalt an Störungsformen und Schweregraden.

Keine Aphasie gleicht einer anderen. Sie werden durch Läsionen von Gehirnarealen verursacht, die bei mehr als 90 % der Menschen in der linken Großhirnhemisphäre liegen. Diese sprachrelevanten Areale umfassen in erster Linie die perisylvische Kortexregion einschließlich der Inselrinde, aber auch subkortikale Strukturen (Thalamus, Basalganglien) der dominanten Hemisphäre (**Abbildung 2**). Aber nicht nur Nervenzellverbände sind für die Verarbeitung von Sprache notwendig, sondern auch Faserverbindungen (z. B. dorsaler und ventraler Anteil des Fasciculus arcuatus). Zusätzlich kann aufgrund genetischer Faktoren und individueller Verschaltungen die tatsächliche Festlegung der sprachverarbeitenden Netzwerke variieren (**Abbildung 3**).

wöchentlich) als Voraussetzung für einen erfolgreichen Wiedererwerb sprachlicher Fähigkeiten fand so bereits Eingang in die aktuellen Therapiestandards. Für die Behandlung von neurologisch bedingten Sprach-, Sprech/Stimm- und Schluckstörungen sowie Facialislähmungen stehen mittlerweile mehrere Leitlinien zur Verfügung, die aktuell neu bearbeitet werden (**Tabelle 1**).

Menschen mit Aphasie sind in ihrem gesamten Kommunikationsverhalten beeinträchtigt. Die Sprachstörung ist mit einem erheblichen Handicap im familiären und sozialen Leben verbunden und stellt ein wesentliches Hindernis für die berufliche Wiedereingliederung dar. Da man heute davon ausgeht, dass der Kortex nicht aus isolierten Zentren besteht, sondern sich je nach Aufgabenanforderung komplexe dynamische Konstellationen bilden, ist anzunehmen, dass auch die Effekte einer Hirnschädigung meist nicht begrenzt sind und nicht ausschließlich sprachsystematische Module betreffen. So sind Menschen, die von einer Aphasie betroffen sind oft zusätzlich in unterschiedlichem Ausmaß in weiteren kognitiven Leistungen (z. B. Aufmerksamkeit, Arbeitsgedächtnis/Langzeitgedächtnis, Exekutivfunktionen) beeinträchtigt. Diese kognitiven Beeinträchtigungen sollten wegen ihres Einflusses auf sprachliche Leistungen immer – wenn erforderlich – parallel oder zusätzlich zur Sprachtherapie therapiert werden.

**Klassifikation**

Zur Klassifikation der Aphasien gibt es verschiedene Kriterien. Aus dem angloamerikanischen Raum übernommen, unterscheidet man auch in Deutschland je nach Flüssigkeit spontaner Sprachproduktion zwischen flüssigen und nicht flüssigen Aphasien. Die bekannten klassischen Syndromformen der Aachener Schule werden als vereinfachtes Schema und zur disziplinübergreifenden Verständigung immer noch verwendet (**Tabelle 2**). Heute betrachtet man den klassischen Syndromansatz und seine Implikationen aus verschiedenen Gründen eher skeptisch und beschreibt vielmehr die jeweils vorliegende Symptomatik.

**Epidemiologie**

In Deutschland erleiden pro Jahr etwa 200.000 Menschen einen Schlaganfall, von denen ungefähr 30% eine Sprachstörung aufweisen. Jährlich kommen rund 25.000 neu auftretende behandlungsbedürftige Aphasien hinzu. Die Betroffenen werden immer jünger. Etwa 30–40% aller Patienten mit erstmaligem Schlaganfall sind initial aphasisch, mehr als die Hälfte dieser Patienten haben ein schwere Aphasie.

**Prognose**

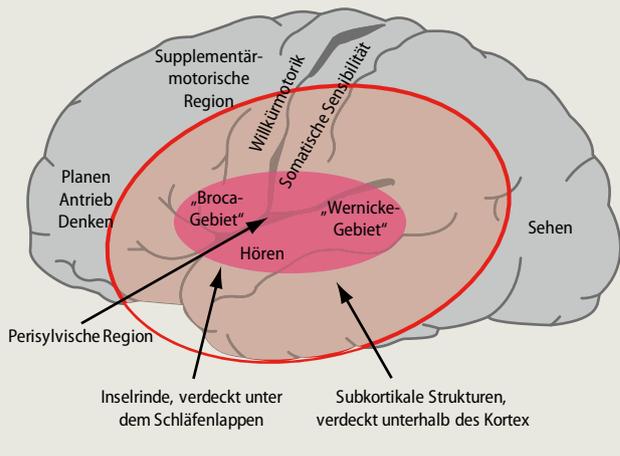
Zu den wichtigsten Prädiktoren für eine Besserung der aphasischen Symptomatik zählen der anfängliche Schweregrad der Aphasie sowie Größe und Lokalisation der Hirnläsion. Das Ausmaß der funktionellen Aktivierung im Bereich der linken superior-temporalen Region zu einem frühen Zeitpunkt nach dem Infarkt scheint in besonderem Maße mit dem Rehabilitationspotenzial zu korrelieren. Aphasie ist ein ungünstiger Prognosefaktor für das Auftreten einer post-stroke-depression.

**Diagnostik**

In der Akutphase (bis etwa vier bis sechs Wochen nach dem Ereignis) kann die sprachliche Stimulierbarkeit des Patienten ermittelt werden (z. B. mit dem Aachener Aphasie-Bedside-Test (AABT) [4]. Im weiteren Verlauf der Rehabilitation (postakute und chronische Phase nach dem zwölften Monat) müssen aphasische von anderen Störungen (Dysarthrie, Sprechapraxie, zentrale Hörstörung) differenzialdiagnostisch abgegrenzt werden. Ebenso sollten – soweit möglich – weitere kognitive Beeinträchtigungen wie Aufmerksamkeits-, Gedächtnisstörungen, Apraxie, Neglect und Hemianopsie überprüft werden. Liegen in den Bereichen Aufmerksamkeit, Gedächtnis- und Exekutivfunktionen Beeinträchtigungen vor, die sekundär zu Beeinträchtigungen

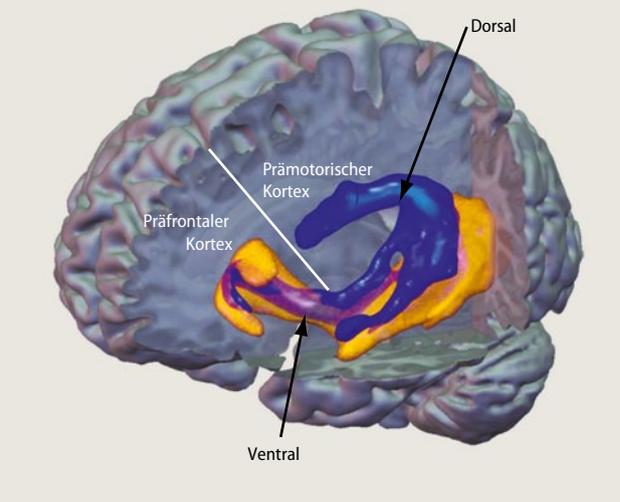
**Kortikale und subkortikale Netzwerke der linken Hemisphäre [25]**

**Abbildung 2**



© I. Maser

**Abbildung 3**



**Abbildung 3:** Sprache im gesunden Gehirn ist in einem weit verteilten bilateralen temporo-parieto-frontalen Netzwerk organisiert. Nach einer fokalen Läsion ist unser Gehirn durch dieses Netzwerk in der Lage, Sprachfunktionen zu reorganisieren oder Defizite zu kompensieren. Verschiedene Autoren unterscheiden ventrale und dorsale sprachliche Subsysteme, wobei zwei Routen vom periauditiven Kortex zu verschiedenen Arealen des präfrontalen und prämotorischen Kortex projizieren (blau, gelb). Das ventrale System wird mit Sprachverständnisleistungen im weitesten Sinne assoziiert (gelb). Das dorsale System vermittelt Aspekte des Nachsprechens und des verbalen Arbeitsgedächtnisses als spezielle Form internen Nachsprechens (blau) (mod. nach [26]).

ungen wie Aufmerksamkeits-, Gedächtnisstörungen, Apraxie, Neglect und Hemianopsie überprüft werden. Liegen in den Bereichen Aufmerksamkeit, Gedächtnis- und Exekutivfunktionen Beeinträchtigungen vor, die sekundär zu Beeinträchtigungen

gungen beim Verstehen und Produzieren von Sprache führen, wobei sprachsystematische Prozesse nicht direkt betroffen sind, spricht man von nicht aphasischen zentralen Sprachstörungen oder auch von „Kognitiven Dysphasien“ [5]. Sie lassen sich differenzialdiagnostisch von Aphasien abgrenzen und treten meist bei rechtshemisphärischen und frontalen Läsion auf.

Am Beginn der sprachtherapeutischen Intervention wird die medizinische und soziale Anamnese erhoben. Die Eigenanamnese des Patienten wird durch Befragen der Angehörigen oder Personen aus dem sozialen Umfeld (Fremdanamnese) ergänzt. Im Anamnesege spräch werden Informationen zur Vorgeschichte, zur subjektiv erlebten Problematik, zu den Begleitumständen, zur medizinischen Anamnese und zu den bisherigen Aktivitäten, der sozialen Teilhabe und den Kontextfaktoren (Umweltfaktoren und personenbezogene Faktoren, **Abbildung 1**) erfragt. Ergänzt werden diese Informationen durch medizinische und therapeutische Berichte. Es können zusätzlich spezifische Fragebögen zur Alltagskommunikation, zur Lebenssituation und zur Krankheitsverarbeitung des Patienten eingesetzt werden.

Die Aphasiediagnostik selbst sollte sowohl die Leistungsmängel als auch die erhaltenen sprachlichen Funktionen zuverlässig erfassen. Wegen der hohen Variabilität der Beeinträchtigungen sollten dabei nach Möglichkeit standardisierte und psychometrisch abgesicherte Testverfahren eingesetzt werden.

Der Aachener Aphasietest (AAT) [6] wird in der Praxis weiterhin eingesetzt, um aphasische Patienten aus einer Population von hirngeschädigten Patienten ohne Aphasie zu differenzieren (Token-Test) und den Schweregrad der Störung insgesamt und in jeder Modalität zu erfassen. Auf die Einteilung der aphasischen Patienten in die aphasischen Standardsyndrome wird jedoch immer öfter verzichtet. Statt dessen werden die Beeinträchtigungen einzelner Sprachverarbeitungsprozesse möglichst genau beschrieben, um anhand individueller Sprachprofile eine spezifische und gezielte Therapie planen zu können.

In den ersten vier bis sechs Wochen ist eine zuverlässige Diagnose von Art und Ausmaß der Aphasie meist nicht möglich. Gegen Ende dieser Phase werden die Symptome stabil, spätestens dann ist eine ausführliche modellorientierte Diagnostik notwendig.

Durch die Untersuchung der lexikalischen Verarbeitung (z. B. LeMo-Testbatterie) [7]) können die dem gestörten Sprachverhalten zugrunde liegenden Defizite und die erhaltenen Kompensationspotenziale in allen Verarbeitungsrouten unseres Lexikons (Wortschatzspeicher) erfasst und ein individueller Therapieplan erstellt werden. Das diagnostische Vorgehen ist genau spezifiziert. Ein weiteres standardisiertes Untersuchungsverfahren zur Überprüfung der Wortbedeutung (Semantik) ist die Bogenhausener Semantik-Untersuchung (BOSU) [8]. Mit dem

Tabelle 2

**Klassifikationsschema der Aphasien [1, 27]**

**Standardsyndrome**

**Globale Aphasie**

- Leitsymptom: Sprachautomatismen und/oder: schwere Störung in allen Modalitäten
- Sprachfluss: stark eingeschränkt, oft dysarthrisch oder sprechapraktisch
- Kommunikation: schwer gestört

**Wernicke-Aphasie**

- Leitsymptome: Paragrammatismus, Paraphasien, Jargon; meist schwere Sprachverständnisstörung
- Sprachfluss: unauffällig, teilweise überschießend (Logorrhö)
- Kommunikation: bei Jargon schwer gestört, sonst schwer bis mittelgradig

**Broca-Aphasie**

- Leitsymptom: Agrammatismus
- Sprachfluss: eingeschränkt, oft sprechapraktisch
- Kommunikation: schwer bis mittelgradig gestört

**Amnestische Aphasie**

- Leitsymptom: Wortfindungsstörungen
- Sprachfluss: unauffällig, aber häufig Suchverhalten und Satzabbrüche
- Kommunikation: mittelgradig bis leicht gestört

**Nicht-Standardsyndrome**

**Leitungsaphasie**

- Leitsymptome: herausragend gestörtes Nachsprechen mit phonematischen Paraphasien und Suchverhalten, stark reduzierte verbale Merkspanne
- Sprachfluss: häufig phonematisches Suchverhalten
- Kommunikation: mittelgradig gestört

**Transkortikale Aphasie**

- Leitsymptom: herausragend gutes Nachsprechen
- Sprachfluss:
  - Unauffällig, aber eingeschränktes Verstehen (transkortikal-sensorisch)
  - Stark eingeschränkt mit gutem Verstehen (transkortikal-motorisch)
  - Stark eingeschränkt mit schlechtem Verstehen (gemischt-transkortikal)
- Kommunikation: mittelgradig bis schwer gestört

Für die klinische Beschreibung der Symptomatik sind vereinfachende Klassifikationsschemata zweckmäßig. Mit dem Schema in dieser Tabelle ist eine Syndromzuweisung bei 80–90% der Patienten mit chronischen Aphasien nach ischämischen Infarkten möglich [Huber et al. 1997].

neuropsychologischen Testinstrument RWT (Regensburger Wortflüssigkeits-Test) [9] lässt sich die Wortflüssigkeit messen, das heißt, wie schnell und wie flexibel ein Patient auf seinen Wortspeicher zugreifen kann.

Zur Messung der sprachlich-pragmatischen-kommunikativen Fähigkeiten des Patienten, zur Einschätzung seines Handicaps und seiner Ressourcen ist der Einsatz weiterer Verfahren nötig. Dazu gehören Fragebögen, Gesprächsanalysen anhand von Interviews, Rollenspiele (z. B. im Amsterdam Nijmegen Everyday Language Test, ANELT [10]) und die Beobachtung von Alltagsgesprächen. Gemeinsam mit dem Patienten und/oder den Angehörigen können dann präzise und auf den Patienten abgestimmte individuelle, alltagsrelevante und erreichbare Therapieziele festgelegt werden. Eine Verlaufskontrolle zur Evaluation der erreichten Therapieziele und Therapieeffekte sollte in Abständen erfolgen. Messverfahren zum Nachweis einer verbesserten Teilhabe gibt es derzeit nur wenige.

### Therapie

Die Therapie sollte so früh wie möglich und je nach Belastbarkeit des Patienten intensiv durchgeführt werden. Ziel der Aphasiotherapie ist die Verbesserung sprachlicher und kommunikativer Fähigkeiten sowie die Minderung der aus der Aphasie resultierenden Beeinträchtigungen in der aktiven Teilhabe am sozialen Leben. Überträgt man die Folgen einer Sprachstörung auf die Ebenen der ICF-Klassifikation resultieren daraus zum Beispiel folgende Ziele:

- **Schädigungs-/Funktionsebene:** Reorganisation der gestörten Sprachprozesse,
  - **Aktivitätsebene:** Wiedererlernen von laut- und schriftsprachlichen Fähigkeiten,
  - **Partizipationsebene:** Verbesserung der Kommunikationsfähigkeit im Alltag, Freizeitaktivitäten wieder ausüben können und berufliche Wiedereingliederung.
- Vaskuläre Ätiologie:** Für Patienten mit vaskulärer Ätiologie haben sich an den klinischen Verlaufsphasen orientierte Behandlungsschemata bewährt. Es werden folgende Behandlungsansätze unterschieden:
- In der Akutphase die sprachliche Aktivierung zur Unterstützung der Restitution von temporär geschädigten Funktionen des Gehirns.
  - In der postakuten und chronischen Phase das störungsspezifische Üben mit dem Ziel über Lernvorgänge eine funktionelle Reorganisation der geschädigten Sprachsysteme zu erreichen. Die Konsolidierung sollte immer parallel zu störungsspezifischem Üben stattfinden, mit dem Ziel, den Transfer in den kommunikativen Alltag zu optimieren beziehungsweise mit den verbliebenen sprachlichen und nicht sprachlichen Mitteln Kommunikationssituationen zu bewältigen.
- Methodischer Ansatz:** Innerhalb dieses Behandlungsschemas können Therapeuten je nach Therapieschwerpunkt unterschiedliche methodische Ansätze anwenden (symptomorientiert, sprachstruktureller, modellorientierter oder neuropsychologischer Ansatz u. a.). Die Art der Vorgehensweise und Auswahl der Übungen richten sich nach dem individuellen Störungs- und Leistungsprofil beziehungsweise nach den angestrebten sprachsystematischen und kommunikativen Zielen.

Eine pharmakologische Unterstützung der Aphasiotherapie kann – wie einzelne klinische Studien nachweisen – ebenfalls sinnvoll sein [11]. Die Therapie der Aphasie findet je nach klinischen und/oder psychosozialen Gegebenheiten ambulant, teilstationär oder stationär statt. Die Therapie sollte in Einzelsitzungen mit zusätzlichen Gruppensitzungen erfolgen. Es gibt inzwischen eine Reihe systematischer PC-gestützter Übungsprogramme, die sowohl supervidierend in der Therapie als auch als Eigentraining zuhause eingesetzt werden können. Da von einer Aphasie immer auch das soziale Umfeld des Patienten betroffen ist, sollte parallel eine Betreuung und Beratung der Angehörigen erfolgen. Auch die mögliche Teilnahme an einer Selbsthilfegruppe sollte mit dem Patienten und seinen Angehörigen besprochen werden.

**Studien:** Die Effektivität von Aphasiotherapie ist wegen der schlechten Vergleichbarkeit und der geringen Patientenzahl der bisherigen Studien unterschiedlich bewertet worden. Aktuell wird bundesweit mit einem großen Patientenkontingent eine multizentrische Studie zur Überprüfung der Wirksamkeit von Intensiv-Aphasie-Therapie durchgeführt, die von der Gesellschaft für Aphasieforschung und -behandlung (GAB) initiiert wurde und vom Bundesministerium für Bildung und Forschung gefördert wird (BMBF, 01GY1144; teilnehmende Zentren und weitere Informationen unter: [www.clinicaltrials.gov/](http://www.clinicaltrials.gov/)).

**Nachweis der Wirksamkeit:** In einer Metaanalyse mehrerer Aphasiotherapiestudien hat S. Bhogal Therapieprinzipien analysiert, für die Effektivitätsnachweise vorliegen [12]. Dazu gehören folgende Kriterien:

- Die sprachliche Übung muss systematisch und spezifisch erfolgen.
- Sie sollte bereits in der frühen Phase der Spontanerholung beginnen.
- Sie sollte möglichst täglich stattfinden (mindestens 5 bis 10 Stunden in der Woche).
- Übungen sind besonders dann effektiv, wenn sie häufig wiederholt werden, motivierend sind und mit steigendem Schwierigkeitsgrad durchgeführt werden.
- Sprachtherapie, die nur zwei Stunden pro Woche stattfindet, ist für die Wiederherstellung sprachlicher Funktionen unwirksam, auch wenn diese mindestens ein halbes Jahr dauert.
- Eine intensive Intervalltherapie mit fünf bis zehn Stunden wöchentlich ist auch mehr als zwölf Monate nach einem Schlaganfall zu empfehlen.

### Sprechstörungen (Dysarthrien)

Unter dem Begriff Dysarthrie werden verschiedene Beeinträchtigungen des Sprechens zusammengefasst. Sie werden durch eine Schädigung des zentralen oder peripheren Nervensystems verursacht. Betroffen sind dabei eines oder mehrere am Sprechen beteiligte Funktionssysteme: Sprechatmung, Phonation, Resonanzbildung, Artikulation und Prosodie (Sprechmelodie und -rhythmus). Die schwerste Form wird als Anarthrie bezeichnet. Den Begriff Dysarthrophonie verwendet man, wenn betont werden soll, dass der Störungsschwerpunkt im Bereich Atmung und/oder Phonation liegt. In der klinischen Praxis werden die Begriffe jedoch oft synonym verwendet.

### Klassifikation

Weit verbreitet für die Diagnostik ist immer noch das von Darley [13] entwickelte Klassifikationsschema der Dysarthrieformen nach der Lokalisation der verursachenden Läsionen. Er unterscheidet folgende Symptomkomplexe: hypotone, hypertone, hypokinetische, hyperkinetische und ataktische Dysarthrie. Die Einteilung ist jedoch problematisch, da wegen der komplexen Verschaltung der motorischen Systeme, die die Sprechmotorik kontrollieren, reine Formen wie sie hier beschrieben werden selten vorkommen. Da die Sprechmotorik nur bedingt direkt klinisch untersucht werden kann (z. B. per EMG), versucht man eher die durch die Diagnostik gewonnenen perzeptuell-auditiven Merkmale der sprachlichen Äußerungen nach pathophysiologischen Prinzipien zu sortieren und dann bestimmten Dysarthrieformen zuzuordnen (z. B. schlaffe, spastische, rigid-hypokinetische und ataktische Dysarthrie) [14].

### Ätiologie

Dysarthrien sind die häufigsten neurologisch bedingten Kommunikationsstörungen und können definitionsgemäß bei Erwachsenen sowie bei Kindern und Jugendlichen nach Abschluss der Sprachentwicklung durch ein neurologisches Krankheitsereignis verursacht werden. Wesentlich für die Diagnostik und für die Therapieplanung und -prognose ist die zugrunde liegende Ätiologie der Sprechstörung, das heißt, die Differenzierung einer progredienten Verlaufsform bei degenerativen Erkrankungen (z. B. Morbus Parkinson, Motoneuronerkrankung, Multiple Sklerose) versus einem neurologischen Ereignis mit akutem Krankheitsbeginn (Ischämie, Schädel-Hirn-Trauma).

### Diagnostik

Die sprachtherapeutische Diagnostik dysarthrischer Störungen umfasst in der klinischen Praxis folgende Komponenten: Erhebung der Anamnese (Eigen- und Fremdanamnese), auditive Analyse sprechmotorischer Komponenten (durch Spontansprache, spezifische Aufgaben) mittels klinischer Screeningverfahren, taktile und visuelle Untersuchung der Sprechwerkzeuge. Ziel ist es, ein individuelles Profil und den Schweregrad der Sprech-/Stimmstörung zu ermitteln sowie eine entsprechende Beurteilung der Behandlungsbedürftigkeit vorzunehmen. Dazu gehört auch die Beurteilung der alltagsorientierten Kommunikationsfähigkeit. Ein standardisiertes Untersuchungsverfahren zur Diagnose von Dysarthrien ist im deutschsprachigen Raum zum Beispiel das Münchner Verständlichkeitsprofil (MVP [15]). Weiter können apparative Verfahren, wie etwa HNO-ärztliche oder phoniatrie Untersuchungen der Sprechorgane (Laryngoskopie, Stroboskopie) eingesetzt werden. Auch die geräteunterstützte Diagnostik mit Hilfe physiologischer, aerodynamischer und akustischer Verfahren [16] wird eingesetzt. Um solche Verfahren auch für niedergelassene Kollegen in der Zukunft zugänglich zu machen, gibt es das telediagnostische Verfahren Münchner Akustik Profil (MAP, [17]), welches zur Zeit als Onlineverfahren entwickelt wird und eine umfassende Diagnostik und somit effektive und gezielte Therapieplanung ermöglicht.

Da es bei der Dysarthrie immer zu einer Schwächung, Verlangsamung, Dyskoordination oder Tonusveränderung der betroffenen Muskulatur kommt, ist bei Dysarthriepatienten zu be-

achten, dass meist nicht nur das Sprechen in Mitleidenschaft gezogen ist, sondern etwa auch das Kauen, Schlucken und die Mimik.

Die bisher verfügbaren diagnostischen Verfahren beziehen sich nahezu alle auf die funktionellen Aspekte der Dysarthrie. Für eine an der Teilhabe des Patienten orientierten Rehabilitation ist das unzureichend. Neuere Verfahren wie etwa die Bogenhausener Dysarthrieskalen (BoDys) [18] beginnen funktionelle Komponenten in unterschiedlichen Kontexten mit einer Annäherung an die Spontansprache zu untersuchen. Dadurch gelingt eine bessere Vorhersage alltagsrelevanter Folgen der Störung.

Der Grad sozialer Beeinträchtigung wird vom Patienten und dessen sozialem Umfeld sehr unterschiedlich bewertet (z. B. Sprechanstrengung, sozialer Rückzug, Einschränkung der Berufsausübung).

### Therapie

Therapieziel sollte sein, möglichst schnell zu einer besseren Verständlichkeit zu gelangen. Für die Therapie stehen unterschiedliche Übungsverfahren zur funktionellen Verbesserung zum Beispiel von Zunge, Velum, Atmung oder Stimmlippen beziehungsweise kompensatorische Übungen zur Verfügung. Darüber hinaus können Biofeedbacktechniken und prothetisch-technische Maßnahmen eingesetzt werden (z. B. Gaumensegelprothese). Ein an den Defiziten orientierter Ansatz mit motorischen Übungen im Sinne eines aufgabenspezifischen repetitiven Trainings und einer möglichst hohen Anzahl an Wiederholungen hat sich hierbei bewährt. Auch eine Modifizierung des Sprechens (z. B. Reduktion des Sprechtempos, silbenorientiertes Sprechen) führt häufig zu einer besseren Verständlichkeit. Bei der Parkinson-Erkrankung gilt die in den USA entwickelte LSVT-Therapie (Lee Silverman Voice Treatment) als eines der wenigen evidenzbasierten Therapiekonzepte. Generell erfolgt die Therapie in der Regel in Einzelsitzungen, kann aber auch gut in Gruppen durchgeführt werden.

### Sprechstörungen (Sprechapraxien)

Die Sprechapraxie ist eine artikulatorische Störung, die durch eine linkshemisphärische Hirnschädigung (Broca-Region, motorischer Gesichtskortex, anteriore Insel, Basalganglien) entsteht. Vermutlich ist auch die Sprechapraxie nicht in einem spezifischen Hirnareal lokalisiert, sondern auf mehrere Hirnareale der vorderen Sprachregion verteilt. Dabei ist die Fähigkeit beeinträchtigt, die Position der Sprechmuskeln für die willentliche Produktion von Phonemen (Lauten) sowie Bewegungssequenzen für die Produktion von Wörtern zu programmieren und zu steuern. Dies kann nicht auf eine Schwäche, Verlangsamung oder Dyskoordination der beteiligten Muskeln zurückgeführt werden. Differenzialdiagnostisch muss die Sprechapraxie von aphasischen Störungen, Dysarthrien und buccofazialen Apraxien abgegrenzt werden.

### Symptomatik

Symptome der Sprechapraxie sind

- Störungen der Lautbildung (phonetische Entstellungen, inkonstante Fehler),
- Störungen der Prosodie (silbisches Sprechen, Dehnungen von einzelnen Lauten und Lautübergängen),

— Auffälligkeiten im Sprechverhalten (artikulatorisches Suchverhalten, hör- und sichtbare Sprechanstrengung, Unzufriedenheit mit der eigenen Leistung),

— Inseln störungsfreier Sprachproduktion.

Ein Patient beschrieb seine Schwierigkeiten beim Sprechen wie folgt: „Ich kann nur in Silben sprechen, denn meine Aussprache ist schwerfällig. Das Sprechen funktioniert nicht mehr automatisch, sondern muss befohlen und kontrolliert werden. Ich muss über jedes Wort nachdenken, das ich aussprechen will und über die Art und Weise, wie es ausgesprochen werden muss ...“ [19].

Kommt die Störung in reiner Form vor, das heißt, ohne Aphasie/Dysarthrie, sind die semantische und syntaktische Verarbeitung sowie Lesen und Schreiben intakt.

### Diagnostik

Um eine Sprechapraxie von einer Sprachstörung oder der Dysarthrie abgrenzen zu können, schlägt Ziegler eine 10-Punkte-Checkliste vor [20]. Zusätzlich sind neben einer Spontansprachbeurteilung eine spezifische Beobachtung von Artikulation und Prosodie erforderlich. Phonologische (lautliche) Fehler sind bei einer Sprechapraxie (im Gegensatz zur Aphasie) häufig am Silben- oder Wortanfang zu beobachten. Auch zeigen sprechapraktische Patienten eine größere Variabilität hinsichtlich ihrer Artikulationsfehler. Ist die Sprechapraxie differenzialdiagnostisch von einer Aphasie und/oder Dysarthrie abgegrenzt, muss die Diagnose noch einmal spezifiziert werden, um eine möglichst spezifische Therapie planen zu können. Ziel der weiterführenden Diagnostik ist es, den Schweregrad, die vorherrschenden Symptome und den Grad der Beeinträchtigung der Kommunikationsfähigkeit zu erfassen. Hierbei können perzeptive Verfahren eingesetzt und die Symptome auditiv und visuell beurteilt werden. Für eine quantitative Erfassung leichter bis mittelschwerer Sprechapraxien existieren im Deutschen bisher nur die „Hierarchischen Wortlisten“ (HWL) [21], mit denen sich die wichtigsten Symptome systematisch erfassen und der Schweregrad bestimmen lassen.

### Therapie

Die sprachtherapeutische Behandlung der Sprechapraxie kennt eine Reihe verschiedener, klinisch gut erprobter Ansätze: wortstrukturelles Arbeiten, segmentbasierte Ansätze (Einzellaute oder Silben), Vermittlung von Raum- und Zeitvorstellungen für Sprechbewegungen, gedankliches Vorausplanen der Sprechbewegung, taktil-kinestatische Techniken (z. B. TAKTKIN [22]) und rhythmisch-melodische Ansätze. Zur Verbesserung der Artikulation erweisen sich segmentbasierte und wortstrukturelle Ansätze sowie taktil-kinästetische Techniken zur Unterstützung der Sprechbewegungen als am effektivsten [23]. Es gibt bisher aber keine aussagekräftigen Wirksamkeitsstudien mit größeren Fallzahlen. Vereinfacht ausgedrückt versucht man die fehlerhaft motorischen Silbenprogramme mit den korrekten Programmen zu überschreiben und die richtige Planung der Silben zu speichern. Patienten mit einer Sprechapraxie sind in ihrer Alltagskommunikation oft schwer beeinträchtigt. Da die Patienten meist wissen, was sie sagen möchten, aber nicht in der Lage sind, das Gedachte verbal zu äußern, sind sie oftmals ungeduldig, schnell frustriert und sehen manchmal wenig Hoffnung auf Bes-

serung ihrer Kommunikationsfähigkeit. Durch ein hochfrequentes, spezifisches und systematisches Training lassen sich dennoch bei vielen Patienten gute Verbesserungen erzielen.

### Fazit

Neben der Prävention neurologischer Erkrankungen und der frühen medizinischen Intervention nimmt auch die Rehabilitation neurologischer Patienten an Bedeutung zu. Dies hängt wesentlich mit einem besseren Verständnis neurologischer Funktionsstörungen und effektiveren Behandlungsmöglichkeiten zusammen. Am Beispiel des Fachgebietes Sprachtherapie konnte für die Bereiche Sprach-, Sprechstörungen gezeigt werden, welche neuen Erkenntnisse und Behandlungsmethoden das Fachgebiet beinhaltet.

Da das Gehirn heute im Gegensatz zu früheren Annahmen als dynamische Struktur aufgefasst wird, bedeutet dies auch, dass sich das Gehirn an veränderte Bedingungen, etwa nach einer Schädigung, wieder teilweise erholen oder durch Lernen anpassen kann. Diese Fähigkeit zur Anpassung scheint bis ins hohe Alter möglich zu sein und selbst Jahre nach einem Ereignis. Die neuronale Plastizität stellt damit die Grundlage und auch die Chance in der Rehabilitation dar. Zur Planung und Durchführung neurologisch-rehabilitativer Maßnahmen ist die Zusammenarbeit eines multiprofessionellen Teams aus qualifizierten Ärzten und Therapeuten und gut ausgebildeten Pflegekräften eine grundlegende Voraussetzung. Dies steigert nicht nur die Effektivität therapeutischer Maßnahmen, sondern bedeutet langfristig auch eine Einsparung an finanziellen Ressourcen. Neurologen und Rehabilitationsmediziner kommt hierbei eine Schlüsselrolle zu. Der Austausch von Fachwissen untereinander und die Verwendung einer einheitlichen Sprache erleichtern die Kommunikation und helfen, die Qualität weiter zu verbessern. So gewinnen Patienten, Ärzte und Therapeuten gleichermaßen. □

### LITERATUR

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

#### Dr. phil. Ingeborg Maser

Neurolinguistin  
Akademische Praxis für Sprachtherapie  
Elisenstr. 32, 63739 Aschaffenburg  
E-Mail: [praxis@sprachtherapie-maser.de](mailto:praxis@sprachtherapie-maser.de)

#### Dr. med. Werner E. Hofmann

Praxis für Neurologie – Rehabilitationswesen –  
Praxis für Psychiatrie und Psychotherapie  
Elisenstr. 32, 63739 Aschaffenburg

### Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrags von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen und keine potenziellen Interessenkonflikte vorliegen. 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 NT1212uJ

gültig bis 27. Dezember 2012

Teilnehmen und Punkte sammeln können Sie

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

Bitte beachten Sie:

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



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

## Sprach- und Sprechstörungen

### Welche Symptome gehören zu den Sprachstörungen?

- Sprachverständnisstörung
- Undeutliche Artikulation
- Sprechgeschwindigkeit verändert
- Beeinträchtigung der Stimmgebung
- Artikulatorisches Suchverhalten

### Welche Symptome gehören zu den Sprechstörungen?

- Undeutliche Artikulation
- Schreiben beeinträchtigt
- Der Patient produziert immer nur gleiche automatisierte Äußerung (do, do do)
- Wortfindungsstörung
- Der Patient vertauscht Wörter.

### Welche Aussage zur kognitiven Neuropsychologie ist richtig?

- Jeder Patient versucht, sich möglichst viel zu merken.
- Sie nutzt theoretischer Modelle der kognitiven Psychologie und Psycholinguistik, um Gedächtnis, visuelle Wahrnehmung und Sprache zu verstehen.
- Die kognitive Neuropsychologie orientiert sich an der unbeeinträchtigten Sprachverarbeitung.
- Die kognitive Neuropsychologie hat heute keine Relevanz mehr.
- Bei einer Sprachtherapie müssen die kognitiven Fähigkeiten des Patienten nicht berücksichtigt werden.

### Welche Aussage ist falsch? Der Sprachtherapeut ...

- ... unterstützt den Patienten dabei, sich neuen Herausforderungen zu stellen.
- ... hilft, Ängste abzubauen.

- ... hat außer sprachlichen auch viele psychologische Aufgaben.
- ... geht individuell auf die Probleme des Betroffenen ein.
- ... lässt den Aphasiker nur zZuhause mit Angehörigen üben

### Welches Gehirnareal spielt keine Rolle für die Sprachverarbeitung?

- Perisylische Cortexregion
- Inselrinde
- Thalamus
- Basalganglien
- Epiphyse

### Welche Aussage zur Epidemiologie ist falsch?

- In Deutschland erleiden etwa 200.000 Menschen einen Schlaganfall pro Jahr.
- Etwa 30% der Schlaganfallpatienten leiden an einer Sprachstörung.
- 30–40% aller Patienten mit erstmaligem Schlaganfall sind initial aphasisch.
- Etwa 20% der Schlaganfallpatienten haben eine schwere Aphasie.
- Bei der Sprachtherapie steht die Neuropsychologie an erster Stelle

### Welche Aussage zur Therapie der Aphasie ist falsch?

- Die methodische Auswahl der Übungen richtet sich nach Art und Ausmaß der aphasischen Störung.
- Die Therapie ist ambulant und stationär möglich.
- Die Förderung der Teilhabe sollte Ziel der Therapie sein.
- Zusätzliches Eigentaining ist nicht sinnvoll.

- Betreuung und Beratung der Angehörigen ist sinnvoll und notwendig.

### Welche Aussage zur Dysarthrie ist richtig?

- Die Störung ist in den Basalganglien lokalisiert.
- Von Broca wurde das Klassifikationsschema der Dysarthriepformen entwickelt.
- Reine Dysarthriepformen sind häufig.
- Eine sehr häufige Form ist die Anarthrie.
- Bei Morbus Parkinson tritt die Dysarthrie häufig auf.

### Welche Aussage zur evidenzbasierten Medizin/Praxis ist falsch?

- Sie ist eine Herausforderung für alle gesundheitsbezogenen Berufe.
- Ziel ist es, wissenschaftliche Forschung und berufliche Praxis zu verknüpfen.
- Die Therapieziele müssen realistisch und überprüfbar sein.
- Effektivitätsnachweise von Behandlungsansätzen werden für die Erstellung von medizinischen Leitlinien genutzt.
- Die Therapiefrequenz spielt keine Rolle für eine wirksame Aphasitherapie.

### Welche Aussage zur Klassifikation der Aphasien (Syndromeinteilung) ist falsch?

- Bei der globalen Aphasie ist nicht immer eine Schluckstörung vorhanden.
- Bei der Wernicke Aphasie ist das Sprachverständnis unauffällig.
- Wortfindungsstörungen sind das Leitsymptom der amnestischen Aphasie.
- Bei der Leitungsaphasie ist das Nachsprechen besonders gestört.
- Die transkortikale Aphasie gehört zu den Nicht-Standardsyndromen.

---

## LITERATUR

1. Grötzbach H Einführung in die ICF, Workshop GAB-Jahrestagung 2007
2. Beushausen U, Grötzbach H Evidenzbasierte Sprachtherapie – Grundlagen und Praxis, Urban & Fischer 2011
3. Grötzbach H. Wiederherstellung der Gesundheit oder Teilhabe? in Forum Logopädie, Heft 5 26Jg. 09/2012
4. Biniek R. Akute Aphasien Georg Thieme Verlag 1993
5. Heidler M.-D. „Kognitive Dysphasien“ – Klassifikation, Diagnostik und Therapie nichtaphasischer zentraler Sprachstörungen in Forum Logopädie, Heft 1 21Jg. 01/2007
6. Huber W, Poeck K, Weniger D, Willmes K. Aachener AphasieTest. Göttingen: Hogrefe 1983
7. De Bleser R, Cholewa J, Stadie N, Tabatabai S Lexikon modellorientiert, Urban & Fischer 2004
8. Glindemann R, Klintwort D, Ziegler W, Goldenberg G Bogenhausener Semantik-Untersuchung (BOSU) Urban & Fischer 2002
9. Aschenbrenner St, Tucha O, Lange KW (RWT) Regensburger Wortflüssigkeits-Test, Hogrefe 2000
10. Blomert und Buslach ANELT Amsterdam-Nijmegen Everyday Language Test Deutsche Fassung, Brunner/Steiner 2009
11. Korsukewitz C. et al. Pharmakologische Zusatzbehandlungen in der Aphasitherapie in Nervenarzt 2006. 77; 403-415
12. Bhogal S K et al. Intensity of aphasia therapy, impact on recovery Stroke 2003; 34: 987-993
13. Darley F L., Aronson A E & Brown J R. Motor speech disorders. Philadelphia. Saunders 1975
14. Ziegler et al. Dysarthrie: Grundlagen –Diagnostik-Therapie. Stuttgart: Thieme Verlag 1998
15. Ahrndt T, Ziegler W Sprechen und Verstehen am Computer: Ein PC-basiertes Verfahren zur Verständlichkeitsprüfung mit dem `Münchener Verständlichkeits-Profil (MVP)`, Biomedical Journal 35, 4-8, 1992
16. Ziegler et al. Dysarthrie: Grundlagen –Diagnostik-Therapie. Stuttgart: Thieme Verlag 1998
17. Schölderle Th, Zierdt A, Männicke D, Ziegler W Das Münchener AkustikProfil (MAP-Online): Telediagnostik dysarthrischer Störungen mittels akustischer Sprachsignalanalysen in progress
18. Nicola F, Ziegler W, Vogel M, Die Bogenhausener Dysarthrieskalen (BoDyS): Ein Instrument für die klinische Dysarthriediagnostik. Forum Logopädie 18, 14-22 (2004)
19. Ziegler W, Sprechapraxie nach Schlaganfall, 2003
20. Liepold M, Ziegler W, Brendel B Hierarchische Wortlisten, borgmann publishing Dortmund 2002
21. ebd.
22. Birner-Janusch B Die Anwendung des PROMPT TM Systems im Deutschen – eine Pilotstudie. Sprache-Stimme-Gehör 2001, 25: 174-179
23. Wambaugh J L A summary of treatments for apraxia of speech and review of replicated approaches. Seminars in speech and language 2002: 293 -308
24. ICF- Praxisleitfaden 2, Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (BAR).Frankfurt 2008
25. Maser I. Erfolge durch intensive Sprachtherapie auch nach Jahren. In GLEIS 1 Zentrum für ambulante Medizin. Aschaffenburg 2012
26. Saur et al. Ventral and dorsal pathways for language. PNAS 2008
27. H.C. Diener, N. Putzki (eds). Leitlinien für die Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Georg Thieme Verlag, 4. überarb. Auflage 2008

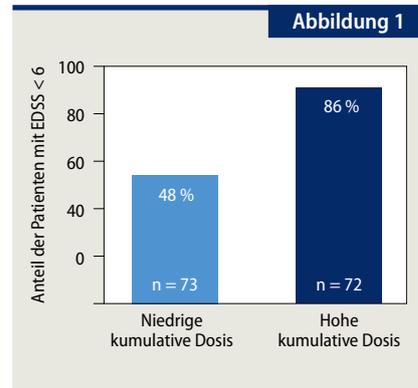
## MS-Therapie: Adhärenz transparent gemacht

➔ In der immunmodulatorischen Basistherapie der Multiplen Sklerose (MS) kann eine unzureichende Adhärenz den Therapieerfolg gefährden. Autoinjektoren wie der seit drei Jahren auf dem Markt verfügbare elektronische Injektor RebiSmart™ können die Adhärenz verbessern, machten Experten auf einer Fachpressekonferenz deutlich. Häufige Gründe für eine mangelnde Adhärenz in der MS-Therapie sind neben grippeartigen Nebenwirkungen und lokalen Injektionsreaktionen eine Spritzenmüdigkeit sowie das Vergessen von Injektionen. „Um einen Therapieerfolg zu sichern, ist es daher wichtig, eine unzureichende Adhärenz zu erkennen und in diesem Falle Gegenmaßnahmen einzuleiten“, sagte Dr. Antonios Bayas, leitender Oberarzt und Leiter der MS-Ambulanz, Neurologische Klinik und klinische Neurophysiologie Klinikum Augsburg. Aus Marktanalysen wisse man, dass sich nach einem Zeitraum von drei Monaten nur etwa 70% und nach einem Jahr nur noch 40–60% der Patienten ihr MS-Therapeutikum spritzen. Mit dem elektronischen Injektor RebiSmart™ könnten anhand der Speicherfunktion objektive Adhärenzdaten in

größerem Umfang leicht dokumentiert werden, erklärte Bayas.

Der MS-Fachmann referierte die Ergebnisse einer zwölfwöchigen Studie mit dem elektronischen Injektor, in der 88% der 119 Patienten mindestens 80% und 67% alle der geplanten Injektionen applizierten [Lugaresi et al. BMC Neurology 2012, 12: 7]. Die Adhärenz korrelierte dabei nicht mit dem Behinderungsgrad gemäß EDSS, der Kognition gemäß PASAT oder der Vortherapie, ergänzte Bayas. Eine Verbesserung der Adhärenz durch den RebiSmart™ bei größeren Patientenkollektiven werde derzeit in mehreren nicht-interventionellen Studien (READOUTsmart, RETAINsmart, SMART) untersucht, die Daten zur Injektionstreue aus der Speicherfunktion des elektronischen Injektors beziehen.

Die auf dem diesjährigen ENS-Meeting vorgestellten 15-Jahresdaten zur Therapie mit Interferon-beta 1a s. c. (Rebif®) rief Professor Peter Rieckmann, Chefarzt, Sozialstiftung – Klinikum Bamberg, in Erinnerung. Die PRISMS-15-Studie habe den langfristigen klinischen Nutzen der höheren Dosierung (3 x 44 mg/Woche) und hochfrequenten Applikation von Interferon beta-1a s. c. gezeigt



**Langzeitwirkung der Hochdosis von Interferon-beta 1a s. c. [nach Kappos L et al. 22nd ENS-meeting, 9–12 June 2012; Prague, P470]**

[Kappos L et al. 22nd ENS-Meeting, 9.–12.6.2012, Prag, P470]. Sie führe zu einer verbesserten Prognose hinsichtlich Schüben, EDSS-Progression (**Abbildung 1**) und dem Übergang in eine sekundär progrediente MS.

**Dr. Gunter Freese**

Pressegespräch „3 Jahre RebiSmart“, München, 18.9.2012; Veranstalter: Merck Serono

## Phytotherapie: Kommt in der evidenzbasierten Medizin die Patientensicht zu kurz?

➔ Soll der Einsatz von Phytotherapeutika an erster Stelle an wissenschaftlichen Daten zu einzelnen Präparaten ausgerichtet werden, wie es in der evidenzbasierten Medizin (EBM) üblich ist, oder sollen Patientenwünsche und positive praktische Erfahrungen mit Naturheilmitteln Vorrang haben? Beim Debattengipfel „Naturmedizin 2012“ in Hamburg wurde diese Frage lebhaft diskutiert. Vor der Debatte votierte die deutliche Mehrheit des Plenums für die These, dass die Patientenwirklichkeit bei der Naturmedizin von höchster Bedeutung sei. Nach den Impulsvorträgen von je drei Experten für jede Seite könnte die Zahl der EBM-Kritiker bei Naturheilmitteln sogar noch etwas gewachsen sein. Dabei hatten beide Seiten gute Argumente vorgebracht, so gute, dass auch die Frage berechtigt ist, ob EBM und Patientenwirklichkeit absolut ein „Entweder – Oder“ sein müssen oder nicht auch gut miteinander auskommen können.

Evidenz ist nötig für eine individualisierte Medizin, betonte Professor Gerd Glaeske, Bremen, Debattenführer der einen Fraktion. Phytotherapie sei keine besondere Richtung der Pharmakotherapie, sondern beruhe ebenfalls auf Naturwissenschaften und sollte rational, also wissenschaftlich begründbar, angewendet werden.

Dem entgegnete Professor Michael Habs, Geschäftsführer bei Dr. Willmar Schwabe und anderer Debattenführer: „Erfolg zeigt sich an dem, was mit dem Individuum passiert (...) Man muss für die vorhandene Medizin den richtigen Patienten finden.“

Natürlich müssen Extrakte als Voraussetzung für evidenzbasierte Phytotherapie analysiert, klinisch getestet und reproduzierbar sein, wie Professor Theodor Dingermann, Frankfurt/Main, betonte. Aber sollten nur randomisierte klinische Studien zu einem Extrakt als Wirksamkeitsbeleg gelten? Naturheilmittel modifizieren in günstiger Weise die Er-

wartungshaltung des Patienten, weil sie hoch akzeptiert sind und wenig Nebenwirkungen haben, sagte Professor Manfred Schablowski, Essen. Dies könnte die Wirksamkeit der Phytotherapie verstärken.

Die Gegenseite konterte: „Natur ist nicht von Natur aus gut“ und kritisierte den „Mythos der Nebenwirkungsfreiheit“ von Phytotherapeutika.

Besonders emotional dozierte Dr. Berthold Musselmann, Heidelberg: „Medizin ist eine Erfahrungswissenschaft“, betonte er, die rein wissenschaftliche Medizin sei ein Irrweg. Und fragte ins Plenum: „Warum wenden wohl so viele Ärzte, auch hartgesottene Schulmediziner, bei sich selbst Naturheilmittel an?“

**Roland Fath**

Debattengipfel Naturmedizin 2012, Hamburg, 24.10.2012  
Veranstalter: Dr. Willmar Schwabe

## Zieloffene Behandlung der Alkoholabhängigkeit

Der Alkoholkonsum in Deutschland ist unverändert hoch. 1,3 Millionen Menschen gelten hierzulande als alkoholabhängig, berichtete Professor Jens Reimer vom Zentrum für Interdisziplinäre Suchtforschung an der Universität Hamburg. Und das ist nur die Spitze des Eisbergs, denn weitere 9,5 Millionen haben einen riskanten, nämlich gesundheitsgefährdenden Alkoholkonsum. Angesichts des ungebrochen hohen Alkoholkonsums und der damit assoziierten gesundheitlichen Gefährdung besteht dringender Bedarf an neuen Therapiestrategien. In der Praxis komme das Thema Alkoholabhängigkeit derzeit noch zu kurz, bedauerte Reimer. Hier fehle es an der Implementierung passender Angebote und an regionalen Behandlungsnetzen.

Abstinenzbehandlungen sind allenfalls nur bei einem Teil der alkoholabhängigen Menschen effektiv. Ein alternatives Therapiekonzept setzt auf Zieloffenheit. Bei einer zieloffenen Suchtbehandlung bleiben die Konsumziele letztendlich dem Patienten vorbehalten, so Professor Joachim Körkel von der Evangelischen Hochschule Nürnberg. Im Fokus steht dabei die Reduktion des Alkoholkonsums. Von diesem Vorgehen können insbesondere Patienten profitieren, die zu einer Alkoholabstinenz nicht motiviert werden können oder dazu nicht in der Lage sind. Mit verhaltenstherapeutischen Programmen zum kontrollierten Trinken können laut Körkel Erfolgsraten von 65% erreicht werden. Mit dem Opioidrezeptormodulator Nalmefene ist auch ein pharmakologischer Ansatz

in der Entwicklung, der die Patienten bei der Kontrolle des Alkoholkonsums unterstützen kann, berichtete Professor Karl Mann vom Mannheimer Zentralinstitut für Seelische Gesundheit. In randomisierten, kontrollierten Studien führte die Substanz zu einer gegenüber Placebo signifikanten Reduktion des täglichen Alkoholkonsums und zu einer Reduktion der Tage mit schädlichem Konsum. Nalmefene zeichnet sich laut Mann durch eine gute Verträglichkeit aus. Vorübergehend kann es zu leichter Übelkeit oder Schwindel kommen. **Abdol A. Ameri**

**Pressedialog „Das Maß ist voll: neue Behandlungsstrategien bei Alkoholabhängigkeit“ anlässlich des Deutschen Suchtkongresses, Berlin, 5.10.2012, Veranstalter: Lundbeck**

## Basistherapie senkt Risiko einer manifesten MS dauerhaft

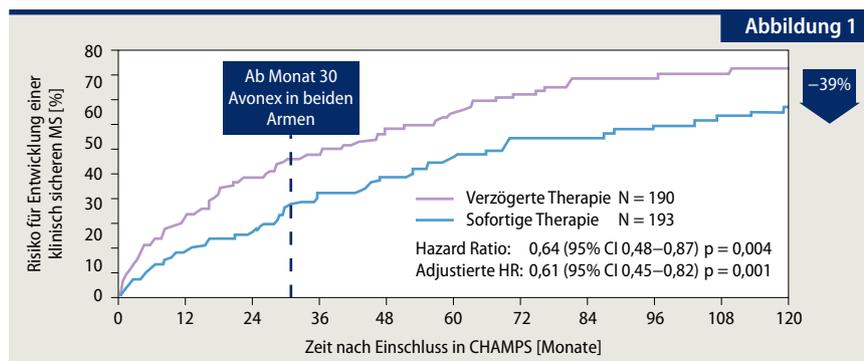
Um mit der Basistherapie der Multiplen Sklerose (MS) die Freiheit vor relevanter Krankheitsaktivität und die Steigerung der Lebensqualität zu erreichen, empfehlen die aktuellen DGN-Leitlinien den Einsatz immunmodulatorischer Substanzen. Aus klinischer Sicht stehen in der MS-Basistherapie die Stabilisierung der Schubfrequenz, die Verhinderung der Behinderungsprogression, paraklinische Parameter (MRT) und die Adhärenz im Vordergrund. Zwar seien die Patienten ebenfalls daran interessiert, dass sich ihre Krankheit stabilisiere, für sie stehen aber sicherlich auch Aspekte der Lebensqualität und therapieassoziierten Nebenwirkungen im Vordergrund, erklärt Privatdozent Dr. Ralf Linker, Erlangen. Dazu gehöre die möglichst

geringe Beeinträchtigung durch die Therapie, ihre einfache Anwendung sowie der Erhalt der Lebensqualität und geringe Beeinträchtigung der Familienplanung.

Mit dem einmal wöchentlich einsetzbaren Interferon(IFN) beta-1a i.m. (Avonex®) stehe ein etabliertes Basistherapeutikum mit guter Wirksamkeit zur Verfügung, welches sich durch einfache, patientenfreundliche Anwendung auszeichne und damit die Voraussetzung für Adhärenz und langfristigen Therapieerfolg ermögliche. Dazu trage entscheidend die einfache und nebenwirkungsarme einmal wöchentliche Applikation mit dem IFN-beta-1a i.m. Pen bei. Die aktuellen Ergebnisse einer Langzeitbeobachtung (CHAMPIONS-Studie) belegen die andau-

ernde Wirksamkeit des Immuntherapeutikums. Unter Therapie mit IFN beta-1a i.m. hatten 92% auch zehn Jahre nach einem isolierten demyelinisierenden Ereignis (CIS) einen schubförmigen MS-Verlauf (**Abbildung 1**), 81% mit einem EDSS-Wert von  $\leq 2,5$  [Kinkel RP et al. Arch Neurol. 2012 Feb; 69 (2): 183–90]. Die Studie zeige zudem die große Bedeutung eines frühen Therapiebeginns. Gegenüber eines um 30 Monate verzögerten Therapiestarts reduzierte der sofortige Beginn einer Behandlung mit IFN beta-1a i.m. nach einem CIS das Risiko für die Entwicklung einer klinisch manifesten MS (CDMS) um 39%, betonte Linker. Die Analyse von mehr als 385.000 Patienten bestätigte zudem, dass das Langzeitsicherheitsprofil von IFN beta-1a i.m. auch in der klinischen Praxis dem der Zulassungsstudien entspreche. Es zeigten sich keine neuen oder unerwarteten Nebenwirkungen und keine Hinweise auf eine erhöhte Inzidenz maligner Erkrankungen. Auch die Auswertung des IFN-beta-1a i.m.-Schwangerschaftsregisters [Tomczyk S et al. AAN 2012, Poster P06.191] mit 306 Schwangerschaften habe für das Basistherapeutikum keine erhöhte Rate an Spontanaborten oder Fehlbildungen gezeigt.

**Dr. Thomas Riedel**



CDMS-Risiko unter Langzeittherapie mit Avonex (nach Kinkel RP et al. Arch Neurol 2012 Feb; 69 (2): 183–90).

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

## MS: Mehr Optionen – mehr Chancen

➔ In den vergangenen Jahren hat sich das therapeutische Spektrum für Patienten mit schubförmiger Multipler Sklerose (MS) erweitert. Im nächsten Jahr sind weitere Innovationen zu erwarten.

Nach Ansicht von Professor Mathias Mäurer, Bad Mergentheim, ist ein einfaches System der schematischen Eskalationstherapie im Einzelfall nicht ideal: „Wir schauen auf Therapieziele und wollen eine individuelle Therapie durchführen, die auf den einzelnen Patienten abgestimmt ist“. Wichtig seien Therapeutika mit einem günstigen Nutzen-Risiko-profil, die auch angewendet werden. Orale Therapeutika in der Basistherapie könnten seiner Ansicht nach die Adhärenz fördern, weil die Schwelle zum frühen Behandlungsbeginn damit möglicherweise geringer ist und bei Spritzenmüdigkeit im Verlauf eine Alternative zur Verfügung steht. Eine solche orale Option könnte zukünftig Teriflunomid (Aubagio®) sein.

In der multizentrischen, doppelblinden Phase-III-Parallelgruppenstudie TOWER mit 1.169 Patienten mit schubförmiger MS in 26 Ländern wurde die Wirksamkeit und Sicherheit von Teriflunomid in einer Dosierung von

7 mg und 14 mg mit Placebo verglichen. Wie Mäurer berichtete, nahm die Schubrate bei einer Dosis von 14 mg Teriflunomid im Vergleich zu Placebo um 36,3 % ab, bei einer Dosis von 7 mg um 22,3 % ( $p < 0,0001$  bzw.  $p = 0,02$ ) [Kappos L et al. *Mult Scler* 2012; 18 (Suppl. 4) 50, Abstract 153]. Bei der höheren Teriflunomid-Dosis reduzierte sich auch das Risiko einer über zwölf Wochen bestätigten Behinderungsprogression signifikant um 31,5 % im Vergleich zu Placebo ( $p = 0,0442$ ). In den Verumgruppen traten im Vergleich zu Placebo etwas häufiger und meist milde Kopfschmerzen, Leberwerterhöhungen, Haarausdünnung, Diarrhö, Übelkeit und Neutropenie auf. Der Zulassungsantrag für Teriflunomid zur Behandlung der schubförmigen MS wurde bei der europäischen Zulassungsbehörde eingereicht. In den USA ist die Substanz bereits in beiden Dosierungen für diese Indikation zugelassen.

Friederike Klein

Presse-Roundtable „Bewegung in der MS-Therapie“, Frankfurt am Main, 30.10.2012  
Veranstalter: Genzyme – a Sanofi Company

## Parkinson: Motorik und Schlaf bessern

➔ 95 % der Parkinson-Patienten leiden außer an motorischen Störungen auch an nicht-motorischen Symptomen wie gestörtem Nachtschlaf, Schmerzen und Stimmungsstörungen. Unter dem transdermalen System Rotigotin (Neupro®) kann sich neben der Motorik auch die Schlafqualität verbessern.

Die nicht-motorische Symptomatik der Parkinson-Krankheit beeinträchtigt die Lebensqualität enorm und werde von den Patienten oftmals als belastender empfunden, als die motorischen Symptome, erklärte Dr. Stefan Ries, Erbach. Gestörter Nachtschlaf vermindere gleichzeitig die Leistungsfähigkeit tagsüber und könne zu Depression, Apathie, Anhedonie oder Schmerz beitragen.

In der placebokontrollierten Doppelblindstudie RECOVER mit 287 Patienten [Trenkwalder C et al. *Mov Disord* 2011, 26: 90–99] verbesserten sich unter dem transdermalen System Rotigotin sowohl die morgendlichen Bewegungsstörungen um sieben Punkte auf der UPDRS-Skala (versus 3,9 Punkte unter

Placebo,  $p < 0,0002$ ) als auch die Schlafqualität um 5,9 Punkte auf der PDSS-2 (versus 1,9 Punkte unter Placebo  $p < 0,0001$ ).

Mit dem transdermal applizierten Dopaminagonisten mit kontinuierlicher Wirkstoff-freisetzung könnten Parkinson-Patienten ein fast normales Leben führen, sagte Ries. Schlafstörungen gingen zurück, Tagesmüdigkeit, Lebensqualität und Depressionen besserten sich. Das Pflaster, das außer für die Behandlung des idiopathischen Parkinson-Syndroms auch beim Restless-Legs-Syndrom zugelassen ist, muss künftig nicht mehr gekühlt werden, sondern kann bei einer Raumtemperatur von bis zu 25 °C aufbewahrt werden.

Dagmar Jäger-Becker

Presse-Round-Table „Mehr für den Parkinson- und RLS-Patienten: Neupro® jetzt als Raumtemperatur-Pflaster“, DGN, Hamburg, 27.9.2012  
Veranstalter: UCB Pharma GmbH

## Morbus Parkinson

— Das Unternehmen Actavis hat den Dopaminagonisten Ropinirol als Retardtabletten zur täglichen Einmalgabe in sein Portfolio aufgenommen. Mit Ropinirol-Actavis® steht damit eine bioäquivalente Alternative zum Erstanbieterprodukt zur Verfügung. Ropinirol ist bei Morbus Parkinson zum einen als Monotherapie zur Initialbehandlung indiziert, um den Einsatz von L-Dopa hinauszuzögern. Zum anderen wird Ropinirol in Kombination mit L-Dopa im weiteren Verlauf der Erkrankung eingesetzt, wenn die Wirksamkeit von L-Dopa nachlässt oder unzuverlässig wird und Schwankungen in der Wirkung auftreten. Ropinirol-Actavis® ist in den Wirkstärken 2 mg, 4 mg und 8 mg erhältlich.

Nach Informationen von Actavis

## Alzheimer-Demenz

— Das Unternehmen neuraxpharm erweitert erneut seine Antidementiva-Palette: Ab sofort ist neben den Cholinesterasehemmern Donepezil-neuraxpharm® und Rivastigmin-neuraxpharm® auch der NMDA-Rezeptorantagonist Memantinhydrochlorid erhältlich. Memantinhydrochlorid-neuraxpharm® ist in den Wirkstärken 5 mg, 10 mg, 15 mg, 20 mg als Filmtabletten sowie als Lösung mit 10 mg/ml erhältlich. Die Filmtabletten der höheren Wirkstärken sind teilbar (15 mg: drittelbar, 20 mg: viertelbar).

Nach Informationen von neuraxpharm

## 9. ADHS-Förderpreis verliehen

— Den diesjährigen ADHS-Förderpreis teilen sich die von Professor Hans Biegener geleitete HEBO-Privatschule Bonn und das Private Gymnasium Esslingen unter der Leitung von Thomas Dahm. Einen Sonderpreis erhielt der Emdener Kinderarzt Götz Gnielka für sein Projekt „aus der Kita in die Schule – AD(H)S früh erkennen – sicher begleiten“. Der vom Unternehmen Shire verliehene Preis ist mit 10.000 € dotiert.

Nach Informationen von Shire

# Journal

Der Arzt als Scharlatan und Anarchist – Teil 2

## „Der Fall Kurilow“ von Irène Némirovsky

Im Februar 2012 berichtete die Presse von dem pakistanischen Arzt Shakil Afridi aus Peshawar, der dem US-amerikanischen Geheimdienst offenbar wertvolle Unterstützung beim Verifizieren des Unterschlupfes von Osama Bin Laden in Abbottabad geleistet hat. „In den sechs Wochen vor dem Zugriff des US-amerikanischen Elitekommandos inszenierte Afridi eine Polio-Impf-Kampagne in Bilal Town, jenem Viertel, in dem der Chef von Al Qaida vermutet wurde. Afridis Auftrag war es, über heimlich genommene DNA-Proben Aufschluss über das direkte Umfeld des Chefterroristen zu gewinnen. Er erhielt sogar Zugang zum Aufenthaltsort Bin Ladens ...“ (FAZ vom 9.2.2012). Eine alte Erfahrung freilich besagt: Wo die Wirklichkeit hin will, war die Literatur längst. Und siehe da: Eine strukturell ähnliche Situation finden wir im Roman „Der Fall Kurilow“ von Irène Némirovsky, dessen Handlung im zaristischen Petersburg der Jahrhundertwende spielt.



St. Petersburg,  
Stadt der Zaren  
Russlands und  
Irene Nemirows-  
kys politische  
Kullisse für ihren  
Roman „der Fall  
Kurilow“.

© elmm / shutterstock.com

## 62 Psychopathologie in Kunst & Literatur

**Irène Némirovsky.** Mit 39 Jahren starb die jüdisch-russische Schriftstellerin in Auschwitz-Birkenau an Typhus. Ihre Kindheit, der Zweite Weltkrieg – wenn ein Schriftstellerleben als „ein Leben wie in einem Roman“ bezeichnet werden darf, dann wohl ihres.

**D**er Roman „Der Fall Kurilow“ von Irène Némirovsky erschien 1933 unter dem Titel „L'affaire Kurilow“ bei Grasset in Paris. Vermutlich handelte es sich um eine schnell zwischen Sommer und November 1932 geschriebene Brotarbeit. Worum geht es? Im zaristischen Petersburg der Jahrhundertwende soll der Revolutionär und Anarchist Léon M. Kurilow, den Erziehungsminister des Zaren, ermorden.

Léon verschafft sich als junger Schweizer Hausarzt Zugang zu seinem Opfer. Doch je näher er diesem dämonischen Kurilow – genannt „der Pottwal“ – kommt, umso mehr verliert dieser seine unmenschlichen Züge und wird zum Patienten mit anrührenden Eigenschaften. Das geht so weit, dass Léon am Sinn seiner Mission zu zweifeln beginnt: „Léon, mehr von Schopenhauer durchdrungen (,Könntest du ins Herz des Verachteten deiner Feinde hinabsteigen, so würdest du dich selbst finden) als von Lenin, entdeckt einen Mann, der sich der Altersschwäche des Zarismus ebenso sicher ist wie er. Vor allem bekommt er Mitleid mit einem Dahinsiechenden, der von der Macht umhergetrieben, vom Missgeschick und vom Tod terrorisiert wird, der aufgeschlossen ist für die Künste sowie die Philosophie, und dessen Überzeugungen ebenso schwankend sind wie die seinen fest verankert.

Dem Mörder und seinem Opfer – oder dem Arzt und seinem Patienten –, die gezwungen sind zusammenzuleben, gelingt es schließlich, einander zu zähmen und zu schätzen. Die Kenntnis der

menschlichen Natur ist der ärgste Feind der revolutionären Reinheit“, kommentieren die Biografen Philipponnat und Lienhardt das Romangeschehen.

### Vorbilder

Die Forschung hat nachgewiesen, dass hinter der Person des tyrannischen Ministers Kurilow, der erbarmungslos gegen demonstrierende Studenten vorgeht, die Geschichte von der Ermordung des ehemaligen Unterrichtsministers Nikolai Bogoljepow steht, der im Februar 1901 von einem Studenten namens Karpowitsch mit einem Revolver erschossen wurde. Der Name „Kurilow“ deckt sich mit dem eines Chemieprofessors, der Michel Epstein, den Ehemann der Autorin, einst an der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften unterrichtete: „Vielleicht ein Schlüssel, um die sehr persönliche Widmung zu enträtseln, die Irène Némirovsky in ein Exemplar des Romans schrieb, das sie ihrem Mann schenkte: ‚Für meinen geliebten Michel dieses Buch, das ihm seine Existenz verdankt, in Erinnerung an seine Frau‘“ (Philipponnat/Lienhardt).

Die Autorin hat für dieses Buch außergewöhnlich viel recherchiert. Aus ihren Aufzeichnungen und Vorarbeiten ist eine lange Leseliste erkenntlich, die Trotzki's Autobiografie enthält, die „Erinnerungen eines Revolutionärs“ des Bolschewiken Sawinkow, die „Lebenserinnerungen“ der mehrfachen Attentäterin Vera Figner sowie die „Geschichte des russischen Terrorismus“ des Generals Spiridowitsch (...). Ein weiterer Militär ist bei

## 66 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

**Vesna Bursich.** Die Stilleben-Malerei überdauert die Zeit, mithilfe junger Talente, die überdies noch eine ganz eigene künstlerische Virtuosität und Interpretation in ihren Bildern verewigen.

der Charakterisierung des Ministers Kurilow Pate gestanden: der gefürchtete Gouverneur von Kiew, General Suchomlinow, mit dem Irène Némirovsky Kindheitserinnerungen verbinden: „Ich war sehr aufgeregt, vor diesem Menschen zu stehen, der für uns Terror, Tyrannei und Blutgier symbolisierte. Zu meiner großen Überraschung sah ich einen charmanten Mann, der meinem Großvater ähnelte und überaus sanfte Augen hatte.“

In Margot, der ehemaligen französischen Operettensängerin, Geliebten und schließlich Lebensgefährtin Kurilows erkannte die Forschung ein verstecktes Porträt der kaltherzigen Mutter der Autorin: „Die Frau war (...) ein alter, abgetakelter Paradiesvogel, der seine glänzenden Federn verlor, aber noch im Talmischein falscher Theaterjuwelen glitzerte.“

Um keine Missverständnisse aufkommen zu lassen, weist Némirovsky ausdrücklich darauf hin, dass ihre Figur Kurilow natürlich nicht mit Suchomlinow gleichzusetzen sei, weil es sich um ein imaginäres Porträt handle, dass jedoch „der Schock, die anfängliche Idee des Romans, von den Überlegungen herrührt, zu denen mich jenes Gespräch (mit Suchomlinow) gebracht hat“.

### Ambivalenzen

Von Interesse ist auch der Umstand, dass es sich, wie Philipponnat und Lienhardt zu Recht betonen, um einen Roman des Niedergangs handelt: „dem eines Körpers, einem Zerfall, dem der Macht, eines Untergangs, desjenigen der Gewissheiten“. In diesen Untergangsstrudel hi-

nein positioniert Némirovsky aber durchweg ambivalente Figuren: einen Anarchisten und Attentäter, der mitleidig wie ein Arzt empfindet, einen blutrünstigen Tyrannen, der auch der Mutter eines verdächtigen kleinen Juden helfen kann. Die Figuren sind also weder eindeutig gut noch eindeutig böse, sie oszillieren bis hin zu jenem „relativistischen Credo mit biblischen Anklängen“, von dem die beiden Biografen Philipponnat und Lienhardt schreiben: „Was für ein Schlachthaus, eine Revolution! Ist das alles der Mühe wert (...)? Im Grunde ist nichts der Mühe wert, nicht einmal das Leben.“

### Empathie und Mitleid

Kurz nach den ersten Begegnungen mit dem „Pottwal“, als der Attentäter erkennt, dass sein Opfer Krebs hat, stellen sich erste Anzeichen von Mitleid bei ihm ein. Der Erzähler (als narrative Instanz) vollzieht diese Affektlage durchaus mit. Sie wird so weit gehen, dass Léon M. von „meinem Kurilow“ sprechen wird, als handle es sich um seinen Vater. Je näher Kurilow wiederum seinem vermeintlichen „Hausarzt“ kommt, desto mehr erfahren wir über seine Sorgen, Ängste und Bedrängnisse, über seinen Jähzorn, die Bevorzugung seines Sohnes und die Vernachlässigung seiner Tochter (siehe Biografie der Autorin), vor allem aber über die abgöttische Liebe zu seiner zweiten Frau. Wir lernen ihn als höchst pflichtbewussten und loyalen Minister kennen, der die Mechanismen der Macht ebenso durchschaut wie sein Attentäter, mit dem er schließlich den Zweifel daran teilt. Kurilows Bedürfnis nach Lob korrespondiert mit seinem Glauben an Gott: „Ich fürchte den Tod nicht. Es ist eine große Glückseligkeit, als Christ und mit reinem Gewissen zu sterben, als Diener meiner Religion und des Zaren.“

Und immer wieder wird der aufmerksame Leser über die pathologischen Merkmale der Krankheit informiert. Mal ist er klagsam, mal stöhnt der Minister „wie ein Hund“, dann wieder schreit er bei jeder kleinen Berührung in der Gegend der Leber auf, nimmt aber sofort Haltung an, sobald er sich der Öffentlichkeit ausgesetzt glaubt. Seine Rhetorik zwischen feierlicher Banalität und lächerlichem Pathos wechselt mit durchaus tiefen philo-

sophischen Einsichten: „Ehrungen sind das Spielzeug der Greise.“ Angesichts dieser Umstände fühlt der Attentäter und Hausarzt sich „äußerst traurig und matt“. Und er versorgt mit größter Aufmerksamkeit, ja Hingabe seinen Patienten, den er doch eigentlich töten soll.

Aufgrund der vertrauensvollen Nähe wird Léon Zeuge politischer Ränkespiele, die Kurilow seinen Posten kosten. Seine Demission, angeblich aus gesundheitlichen Gründen, könnte ihm nun den lange ersehnten privaten Frieden geben, doch seine Loyalität und sein Pflichtbewusstsein lassen ihn nicht ruhen, ehe er nicht erneut – ebenfalls durch eine politische List – wieder in seine alten Funktionen eingesetzt wird. Zu diesem Zeitpunkt keimt auch der Hass des Attentäters auf den Politiker wieder auf, an dessen Ermordung er vorher zunehmend „mit Grausen, Empörung und Schauer“ gedacht hat. Diese „Mischung aus ehrlichem Puritanismus und Schurkerei“, der Wechsel aus eiskaltem Kalkül und ergebenem Erdulden des Leidens setzt den Arzt und potenziellen Mörder einem Wechselbad der Gefühle aus. Offenen Auges erkennt Léon, dass Kurilow jederzeit bereit ist, seine Tochter durch Heirat seinem politischen Machtstreben zu opfern, dann aber wieder erliegt er dem Charme eines ebenso ungeschickten wie großzügigen Menschen. Diese Zweifel fließen auch in die Auseinandersetzung mit seinem anarchistischen „Führungsoffizier“ ein: „Für das Glück der Mehrheit die Ungerechtigkeit vernichten. Warum? Und wer ist gerecht?“

Während Kurilow nach seiner Absetzung zunehmend in eine Depression verfällt, wird der 3. Oktober als Termin für seine Exekution festgesetzt. Am Ende einer Theateraufführung, die Kurilow besuchen würde, sollte eine Bombe geworfen werden. Léon ist voller Unsicherheit: „Ich sagte, ich wolle den Minister nicht exekutieren (...). Warum? Zu welchem Zweck? Er ist doch nur ein armer Dummkopf; wenn ihr ihn beseitigt, wird der nächste nicht besser sein, und so weiter.“ Antwort des „Führungsoffiziers“: „Dann machen wir es eben wieder. Sie wissen doch, wir töten nicht den Mann, sondern das Regime.“ Doch nach seiner Wiedereinsetzung in seine alten Ämter scheint Kurilow fröhlicher und gesünder zu wer-

den. Zwar hält es der angebliche Hausarzt für seine „ärztliche Pflicht“, ihm zu entdecken, dass er schwerer krank sei, als er vermutlich glaube, doch sein Patient antwortet ihm: „Kein guter Christ fürchtet den Tod, wenn er seine Pflicht auf dieser Erde getan hat (...).“

Noch einmal geht Léon M. Kurilow auf den Leim: „Ich glaube, es war diese Offenheit, diese unvermittelte Ehrlichkeit, die ihn so anziehend und so irritierend machte“. Doch sobald er erkennt, dass Kurilow sein Misstrauen nie ganz abgelegt hat und ihn beschatten lässt, ist der alte Anarchistenhass wieder da: „In dieser Minute hätte ich ihm mit Wonne eine Revolverkugel mitten ins Gesicht gefeuert.“ Zusammen mit seiner Mit-Attentäterin Fanny bereitet Léon schließlich den Anschlag vor. Im letzten Augenblick jedoch erkennt er: „Ich kann ihn nicht töten.“ Da entreißt ihm Fanny die Bombe und führt die Tat erfolgreich aus. Kurilow ist tot. Danach versagen jedoch auch ihr die Nerven. Fanny wird weiter töten, bis sie verhaftet wird und sich in ihrer Zelle erhängt.

Der alt gewordene Attentäter und Hausarzt Léon beschließt seine Lebenserinnerungen mit dem Satz: „Das Leben ist dumm. Zum Glück ist, für mich wenigstens, das Stück bald zu Ende.“ □

---

### LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. Gerhard Köpf, München

E-Mail: aribo10@web.de

LEBENSÄUFE

## Psychiater erzählen

Der Herausgeber Professor Frank Schneider ist der Ansicht, dass die Lebensläufe, besonders die beruflichen Aspekte von Psychiatern auch andere Psychiater interessieren könnten. Deswegen gab es früher auch „etliche Erzählungen“, allerdings wurde seinerzeit immer Wert darauf gelegt, genügend bedeutende Persönlichkeiten aufzufordern, Lebensläufe und beruflichen Werdegang darzustellen. Hier verfährt der Herausgeber anders: Das Buch präsentiert einen Querschnitt psychiatrisch interessanter oder psychiatrisch bedeutender Persön-

lichkeiten und Psychiater, die eine gewisse oder große Rolle gespielt haben, sowie Studenten, die sich für das Fach interessieren. Diese Diskrepanz ist sozusagen das „Salz in der Suppe“, besonders für diejenigen, die sich für alle Facetten der Psychiatrie interessieren.

Aber auch für andere, die quasi als psychiatrische Laien an das Buch herangehen, sind die Lebensbeschreibungen durchaus interessant. Wie ist man überhaupt zu dem Fach gekommen? Was findet man an dem Fach besonders interessant? Was hat man auszusetzen? Wie ist



Schneider Frank. **Irgendwie kommt es anders – Psychiater erzählen.** 350 S., 4 Abb., Hardcover. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg 2012, 39,95 € (D). ISBN 978-3-642—20382-4

der gegenwärtige Stand der Dinge? Alles Fragen, die einen Psychiater interessiert haben und die angehende Psychiater interessieren müssten.

Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg

UMFASSEND

## Neuro-Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter

Das vorliegende Buch – inzwischen in der 2. Auflage verfügbar – ist das Buch schlechthin zum Thema. Es gibt keinen Sachverhalt in diesem Zusammenhang, der nicht wissenschaftlich und aktuell begründet behandelt wird, so dass keine Wünsche offen bleiben.

Im ersten Teil werden die Grundlagen beschrieben, aber auch rechtliche und ethische Fragen im Praxisalltag erörtert. In einem speziellen Teil werden die

Stoffgruppen einzeln behandelt, im dritten Teil werden auch die störungsspezifischen und symptomorientierten Medikamente kritisch ausgewertet, so dass der Leser eine klare Handlungsanleitung erkennen kann.

In der jetzigen zweiten Auflage wird das Kapitel zum Alkohol- und Drogenmissbrauch erweitert. Für Kinder- und Jugendpsychiater/Psychotherapeuten, aber auch für Psychiater, Psychologen,



Manfred Gerlach. **Neuro-Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter.** 2. Aufl., 558 S. Springer, Wien 2009, gebunden, 114,95 €. ISBN 978-3-211-79274-2

Pflegekräfte, Lehr- und Allgemeinmediziner ist dieses Buch eine Fundgrube. Es ist für Fachleute im täglichen Praxisalltag unersetzlich.

Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg

UNVERZICHTBAR

## Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie

Letztmals in gedruckter Form sind im Oktober die aktuellen Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie in fünfter, vollständig überarbeiteter Auflage erschienen. Künftig sollen die Leitlinien ausschließlich online aktualisiert werden.

Die DGN-Leitlinien sind als Referenzwerk im täglichen Arbeitsalltag nach wie vor unverzichtbar. Alle Leitlinien wurden vollständig überarbeitet und aktualisiert, von der Leitlinienkommission der

Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) zusammen mit den Vertretern aus der Schweiz sowie der Österreichischen Gesellschaft für Neurologie (ÖGN) geprüft und von der Arbeitsgemeinschaft wissenschaftlich-medizinischer Fachgesellschaften (AWMF) akzeptiert.

Wie von vorigen Auflagen gewohnt, erhält der Leser am Anfang jeder Leitlinie die wichtigsten Empfehlungen und Änderungen komprimiert zusammengefasst. Diagnostische und therapeutische Pro-



H. C. Diener / Christian Weimar. **Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie** 5. Aufl. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 2012., 149,99 €. ISBN 978-3-13-132415-3

zedenzbläufe („Clinical Pathways“) werden in Form von übersichtlichen und gut nachvollziehbaren Flussdiagrammen dargestellt, was insbesondere Einsteigern im Feld der Neurologie eine große Hilfe ist.

red

# Vesna Bursich

## Das Stilleben lebt

Mag sich auch nach Paul Cézanne die Stilleben-Malerei völlig neuen Grundsätzen verpflichtet gefühlt haben, so war doch bis zu diesem Zeitpunkt das Bestreben jedes Künstlers, der ein naturmorta-Bild malte, die dargestellten Gegenstände, die toten Tiere, Blumen, Früchte etc. so wiederzugeben, dass der Betrachter diese nicht nur aufgrund ihrer täuschenden Ähnlichkeit erkannte, sondern geradezu in den Fingern spüren musste, wie sich die Oberfläche der gemalten Objekte anfühle. Zu einer solchen künstlerischen Virtuosität bekennt sich auch Vesna Bursich, eine junge italienische Malerin aus Turin, die mit stupendem Können zum Beispiel vakuumierte Früchte in photorealistischer Manier auf ihren Bildern wiedergibt.



Grape and apple, Öl auf Leinen, 60 x 80 cm



Yellow experiment, Öl auf Leinen 60 x 80 cm

Von den Akademien wurde die Gattung des Stillebens gegenüber der des Historienbildes oder der des Portraits minder geachtet, sie stand jedoch spätestens seit dem goldenen Zeitalter der niederländischen Malerei bei Sammlern und Liebhabern hoch im Kurs. Ja, den holländischen Künstlern wird sogar zugeschrieben, das Stilleben als eigenständige Bildgattung entwickelt zu haben. Erfunden haben sie's aber nicht, denn nicht erst pompejanische Bodenmosaike mit ihren Trompe-L'œil-Darstellungen von Speiseresten belegen die Freude der bildenden Künstler daran, virtuos die Augen täuschend unbelebte Gegenstände (aus welchen Motiven auch immer) darzustellen. Vielmehr kann als noch älteres Zeugnis der Stilleben-Malerei auf den Wettstreit zwischen Parrhasios und Zeuxis verwiesen werden. Dieser spielte sich etwa 400 vor Christus in Griechenland ab: Zeuxis konnte durch von ihm gemalte Trauben zwar die Vögel täuschen, die versuchten, an den Früchten zu picken, er selbst aber ging Parrhasios auf den malerischen Leim, als er diesen aufforderte, doch den Vorhang von seinem Bild wegzuziehen, damit er es betrachten könne. Er musste von seinem Maler-Rivalen darauf hingewiesen werden, dass es sich nur um einen gemalten Vorhang handelte.

#### Der tiefere Sinn

Sich nur als überragenden Techniker darzustellen, war und ist nie die hauptsächliche Quelle künstlerischen Schaffens. Immer sieht sich dieses, wenn es wirkliche künstlerische Qualitätsansprüche an sich stellt, in einen tieferen Bedeutungsrahmen eingebunden. So wollten die holländischen Stilleben-Maler vor allem auf die Vergänglichkeit, auf die „Vanitas“ alles menschlichen Denkens und Handelns hinweisen. Die Früchte, die Vesna Bursich darstellt, sind aber diesem Bedeutungshintergrund ganz bewusst entzogen, denn sie sind aseptisch in Folien eingeschweißt, die sie vor dem natürlichen Verfall, vor den Einflüssen des Zersetzwerdens bewahren soll. Vesna Bursichs Bilder können daher eher als Symbole der Entrückung des modernen Menschen von der Natürlichkeit des Lebens und Vergehens, insgesamt auf seine Distanz zur Natur interpretiert werden. Das haptische Gefühl, das sich beim Betrachten dieser Gemälde einstellt, sagt: Dies ist eine Kunststoffolie, nicht aber, dies ist die Haut eines Apfels, einer Orange oder die von Bananen. Der moderne Mensch droht, sich immer mehr von der natürlichen Welt zu entfernen, die er nur noch „eingeschweißt“ kennt, will er sie sich doch in ihrer Makellosigkeit erhalten, die



Arancio, Öl auf Leinen,  
40 x 42 cm

Psychosomatic, Öl auf  
Leinwand, 80 x 70 cm

unter natürlichen Gegebenheiten immer nur eine vorübergehende ist. Er nimmt den Verlust des Eingebundenseins in das Werden und Vergehen der Natur in Kauf, um das Vergehen zu überlisten.

#### Das Rätsel „Psychosomatic“

Welche Bedeutung könnte hinter dem Bild „Psychosomatic“ stehen, in dem eine junge Frau Chilischoten in eine Art Tomatenketchup, das aus einer Flasche mit dem rätselhafterweise „Psychosomatic“ beschrifteten Etikett stammt, locker eintaucht, wohl um sie dann zu verzehren. Könnte es sein, dass die Süße und Milde der Tomatentunke gepaart mit der feurigen, ja schmerzhaften Schärfe der Chili-Schote Seele und Körper wieder zusammenführen soll, damit der Mensch, der unter der Qual leidet, sich selbst „nicht mehr zu spüren“, im Verspüren des brennenden Schmerzes zumindest für kurze Zeit wieder die

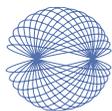
Trennung zwischen Körper und Seele aufhebt? Ein aktuelles, anregendes, rätselhaftes Bild.

Vesna Bursich wurde 1974 in Turin geboren, hat sich schon in jungen Jahren handelnd mit Zeichnen und Malen beschäftigt, sich Anregungen aus der Kunst vom 15. Jahrhundert bis zur Gegenwart geholt. 1998 graduierte sie in Malerei in der Accademia Albertina in Turin. Sie hat auch hochinteressante verfremdete Portraits geschaffen, und ihre Bilder international in vielen Ausstellungen gezeigt. Zurzeit sind einige ihrer Bilder noch (bis 6. Januar 2013) in der NATURA MORTA-Ausstellung der Galerie Lesmeister in Regensburg zu sehen und über das Sehen haptisch zu spüren. □

#### AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

Fortbildungsveranstaltungen		
23. – 26.1.2013 Congress Center Rosengarten Rosengartenplatz 2 Mannheim	<b>ANIM 2013</b> 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.
15. – 16.2.2013 Rheingoldhalle Mainz, Rheinstr. 66	<b>5. Neurologie-Update-Seminar</b>	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 	<b>47. Münchner EEG-Tage</b> Forum für Fortbildung und Wissenschaft in klinischer Neurophysiologie und Funktioneller Bildgebung	PD Dr. Oliver Pogarell, 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, Pleichtorstr. 5	<b>Deutscher Parkinson Kongress 2013</b> <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		
19. – 20.1.2013 in Frankfurt/Main 	<b>Sexualmedizinische Fortbildung für Psychiater, Nervenärzte und Neurologen – Teil 2</b> <i>Referenten:</i> Prof. Dr. M. Osterheider, PD Dr. M. Müller <i>Sponsoren:</i> Servier Deutschland GmbH und GlaxoSmithKline 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
2.3.2013 in Frankfurt/Main 	<b>ADHS im Erwachsenenalter</b> <i>Referenten:</i> Prof. Dr. J. Thome, Dr. J. Krause <i>Sponsor:</i> MEDICE Pharma GmbH	siehe oben
10.3.2013 in Frankfurt/Main <b>Wiederholungstermin aufgrund großer Nachfrage!</b> 	<b>Psychiatrische Begutachtung im Bereich von gesetzlicher Rentenversicherung und Schwerbehindertenrecht</b> <i>Referenten:</i> PD Dr. C. Stadtland, W. J. Kainz, Dipl.-Psych. B. Kappi	siehe oben
Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP/Landesverbände 2012/2013		
Zeit	Ort	Landesverband
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](http://www.bvdn.de)

**Vorstand/Beirat**

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

**1. Vorsitzende der Landesverbände**

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

**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](http://www.neuroscout.de)

**Vorstand des BDN**

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

**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

**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

**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 Bauersachs, Klaus Gorsboth



**BVDP**

Berufsverband Deutscher Psychiater

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

**Vorstand des BVDP**

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

**Referate**

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

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

**BVDP-Landessprecher**

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

# Ich will Mitglied werden!

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

- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Nervenärzte e.V. (BVDN) (Mitgliedsbeitrag 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
<b>BVDN-Landesverband: BADEN-WÜRTTEMBERG</b>						
Prof. Dr. J. Aschoff	Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Prof. Dr. M. Faist	Oberkirch	ja	ÄK	07802 6610	07802 4361	michael.faist@web.de
<b>BVDN-Landesverband: BAYERN</b>						
Dr. Ch. Andersen-Haag	München	ja	KV	089 62277260	089 62277266	christina.andersen@t-online.de
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Dr. Karl Ebertseder	Augsburg	ja	KV	0821 510400	0821 35700	dr.ebertseder@t-online.de
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. C. Vogel	München	ja	ÄK	089 2730700	089 27817306	praxcvogel@aol.com
<b>BVDN-Landesverband: BERLIN</b>						
Dr. G. Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. Walter Raffauf	Berlin			030 2832794	030 2832795	Walter.raffau@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband: BRANDENBURG</b>						
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 7409500	0331 7409615	st-alder@t-online.de
Dr. M. Böckmann	Großbeeren	ja	ÄK	033701 338880		
Dr. G.-J. Fischer	Teltow	ja	ÄK	03328 303100		
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379 371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
<b>BVDN-Landesverband: BREMEN</b>						
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband: HAMBURG</b>						
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. Andre Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neuroensch@aol.com
Dr. Rita Trettin	Hamburg	ja	ÄK	040434818		dr.trettin@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband: HESSEN</b>						
Dr. Klaus Baumgarten	Gießen	ja	KV	0641 791379	0641 791309	kbaumgarten@t-online.de
Prof. Dr. A. Henneberg	Frankfurt/M.	ja	ÄK	069 59795430	069 59795431	henneberg-neuropsych@t-online.de
Peter Laß-Tegethoff	Hüttenberg	ja	ÄK	06441 9779722	06441 9779745	tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de
Dr. Werner Wolf	Dillenburg	ja	KV	02771 8009900		praxis@dr-werner-wolf.de
<b>BVDN-Landesverband: MECKLENBURG-VORPOMMERN</b>						
Dr. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
<b>BVDN-Landesverband: NIEDERSACHSEN</b>						
Dr. Ralph Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541434748		ralph.luebbe@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband: NORDRHEIN</b>						
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. M. Dahm	Bonn	ja	ÄK/KV	0228 217862	0228 217999	dahm@seelische-gesundheit-bonn.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@googlemail.com
<b>BVDN-Landesverband: RHEINLAND-PFALZ</b>						
Dr. Michael Dapprich	Bad Neuenahr	ja	ÄK	02641 26097	02641 26099	Dapprich@uni-bonn.de
Dr. Günter Endrass	Grünstadt	ja	KV	06359 9348-0	06359 9348-15	g.endrass@gmx.de
Dr. Volkmar Figlesthaler	Speyer	ja	ÄK	06232 72227	06232 26783	vrfr@aol.com
Dr. Rolf Gerhard	Ingelheim	ja	ÄK	06132 41166	06132 41188	dr.gerhard@neuro-ingelheim.de
Dr. Christa Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	0160 97796487	02632 964096	C@Dr-Roth-Sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	ÄK/KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
Dr. Siegfried Stepahn	Mainz	ja	ÄK	06131 582814	06131 582513	s.stephan@nsg-mainz.de
<b>BVDN-Landesverband: SAARLAND</b>						
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. Ulrich Mielke	Homburg	ja	ÄK	06841 2114	06841 15103	mielke@servicehouse.de
Dr. Helmut Storz	Neunkirchen	ja	KV	06821 13256	06821 13265	h.storz@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband: SACHSEN</b>						
Dr. Mario Meinig	Annaberg-B.	ja	KV	03733672625	03733 672627	mario.meinig@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband: SACHSEN-ANHALT</b>						
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	ÄK	0391 2529188	0391 5313776	
<b>BVDN-Landesverband: SCHLESWIG-HOLSTEIN</b>						
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
<b>BVDN-Landesverband: THÜRINGEN</b>						
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
<b>BVDN-Landesverband: WESTFALEN</b>						
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com
Dr. C. Kramer	Bielefeld	ja	ÄK	0521 124091	0521 130697	
Dr. K. Gorsboth	Warstein	ja	ÄK	02902 97410	02902 97413	
Dr. A. Haver	Gütersloh	ja	ÄK	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.jbohlken@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. Günther Carl**

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

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

**Dr. Holger Grehl**

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

**Dr. Klaus Gorsboth**

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

**Prof. Dr. Rolf F. Hagenah**

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

**Dr. Angelika Haus**

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

**Dr. Annette Haver**

Strengerstr. 16-18, 33330 Gütersloh  
Tel.: 05241 16003, Fax: 05241 24844

**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,  
Bugerstr. 80, 96049 Bamberg,  
Tel.: 0951 503360-1, Fax: 0951 503360-5  
E-Mail: info@neurologie-koenig-  
luebeck.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. 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-  
westfalen.de

**Dr. Michael Schwalbe**

Annen dorff-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. 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. Rita Wietfeld**

Annenstr. 172, 58453 Witten  
Tel.: 02302 60323, Fax: 02302 698975

**Dr. Elke Wollenhaupt**

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

**Dr. Werner Wolf**

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

**PD Dr. Roland Wörz**

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

**PD Dr. Albert Zacher**

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

**Dr. Falk von Zitzewitz**

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

**1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände**

**Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)**

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

**Athene Akademie**

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

**Cortex GmbH**

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

**Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)**

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

**Fortbildungsakademie**

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

**QUANUP e.V.**

Verband für Qualitätsentwicklung in Neurologie und Psychiatrie e.V., 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-medizin.de

## Inhaber- und Beteiligungsverhältnisse:

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

## Geschäftsführer:

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

**Director Facharzt Medizin:** Dr. Christoph Posch

**Ressortleitung:** Dr. Gunter Freese

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

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

## Corporate Publishing:

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

## Anzeigenleitung:

Peter Urban (Anschrift wie Verlag, -1333,  
E-Mail: peter.urban@springer.com)  
Anzeigenpreisliste Nr. 15 vom 1.10.2012

**Vertrieb:** Frank Niemann (Leitung, -1411)

## Abonnement:

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

## Bezugspreise:

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

## Copyright – Allgemeine Hinweise:

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

## Druck:

KLIEMO Printing, Hütte 53, B-4700 Eupen

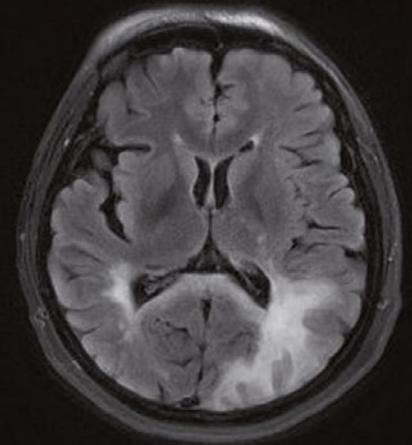
Es wird auf chlorfrei gebleichtem Papier gedruckt.

## © Verlag Urban & Vogel

GmbH, München  
ISSN 1436-123X



IA-MED  
geprüft Facharzt-Studie 2012



© S. Doerck / C. Kleinschnitz

# Vorschau

Ausgabe 1/2013

## Januar

Erscheint am 22. Januar 2013

### Antikörperbestimmung bei MS

Bei Therapieentscheidungen für die Immuntherapie der Multiplen Sklerose können Bestimmungen von JCV- und IFN- $\beta$ -Antikörpern hilfreiche Zusatzinformationen liefern und die Nutzen-Risiko-Abschätzung deutlich erweitern.

### Schizophrenie bei Jugendlichen

Im Kindes- und Jugendalter werden erste Symptome einer Schizophrenie häufig als entwicklungstypisches oder impulsives Verhalten ohne Krankheitswert verkannt oder anderen psychischen Krankheiten zugeordnet.

### Lithium und Diuretika

Bei psychotischen Depressionen wird Lithium zur Augmentation eingesetzt. Wenn Patienten mit Depressionen und Bluthochdruck gleichzeitig Schleifen- diuretika oder Thiaziddiuretika einnehmen besteht allerdings das Risiko für schwere Arzneimittelinteraktionen.