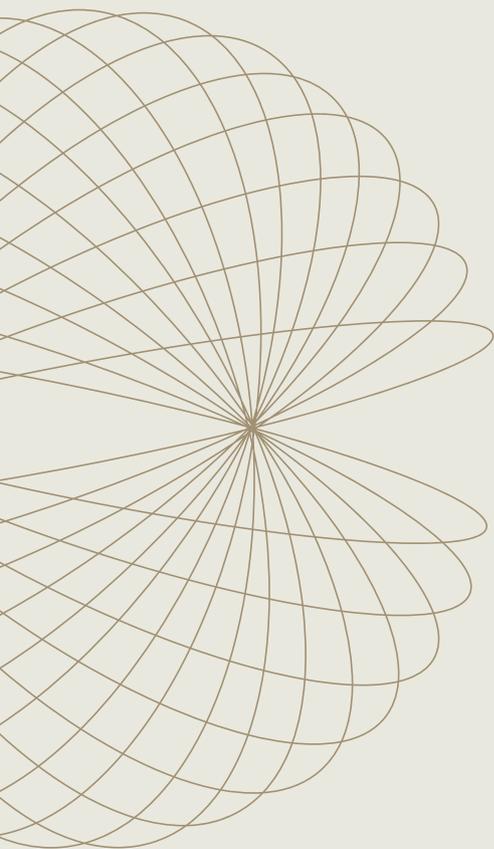


# NEUROTRANSMITTER

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



Psychiatrie und Arbeitsleben  
**Werden Sie „Coach BVDN“!**

Diagnostik von Polyneuropathien  
**Stellenwert der hochauflösenden Sonografie**

**CME:** Depressive Störungen im Jugendalter  
**Altersabhängige Symptomatik und latente  
Ausdrucksformen beachten**



»Es wird höchste Zeit, dass die ärztliche Selbstverwaltung unsere Forderungen und Vorarbeiten nach flächendeckender Strukturierung der Versorgung von ZNS-Kranken aufgreift und umsetzt.«

Dr. med. Frank Bergmann, Aachen  
Vorsitzender des BVDN

## Die fachärztliche Grundversorgung dringend stärken!

Im Positionspapier „Erwartungen der niedergelassenen Ärzte und Psychotherapeuten an eine zukunftssichere Gesundheitspolitik“ hat die KBV, unterstützt von Beschlüssen der Vertreterversammlung, Forderungen an die Politik formuliert. Insbesondere wird eine klare Wettbewerbsordnung für Kollektiv- und Selektivverträge geschaffen. Man müsse Wege finden, die Inanspruchnahme ärztlicher Leistungen besser zu steuern und die ärztliche Aus- und Weiterbildung an die Versorgungsnotwendigkeiten der Bevölkerung anzupassen. Vom ursprünglichen Modell des Sicherstellungsauftrages sei nur noch ein Zerrbild geblieben. Teils aus ideologischen Motiven, teils aus vermeintlich ökonomischen Gründen, teils aus fragwürdigen wettbewerbpolitischen Erwägungen ist der Sicherstellungsauftrag – so die KBV – in den vergangenen 20 Jahren derart demontiert worden, dass der zugrunde liegende prinzipielle und historische Konsens nicht mehr trage. Die KBV verweist hier nicht nur auf die Alterung der Gesellschaft, den medizinisch-technischen Fortschritt und den Wandel der sozialen Sicherungssysteme, sondern auch auf steigende Belastungen am Arbeitsplatz mit Auswirkungen auf die physische wie psychische Gesundheit der Arbeitnehmer. Mit eindrücklichen Zahlen wird auf die Veränderung des Altersquotienten hingedeutet, bei jetzt schon spürbarem Mangel an Ärzten, Psychotherapeuten sowie nicht-ärztlichen Fach- und Pflegekräften.

### Bisherige Steuerungsmechanismen ...

Neben der Forderung, die diagnostische und therapeutische Freiheit wieder herzustellen sowie der Forderung nach festen, kostendeckenden Preisen und der Abschaffung aller versorgungsfremden Mengensteuerung, will die KBV eine Stärkung der haus- und fachärztlichen Grundversorgung. Die demografische Entwicklung erschwere zunehmend die medizinische Versorgung der Bevölkerung; dies gelte vor allem für die hausärztliche und wohnortnahe fachärztliche Versorgung, vornehmlich in strukturschwachen Gegenden. Neurologen, Psychiater und Nervenärzte sind maßgeblich an der fachärztlichen Grundversorgung beteiligt. Diese Versorgungsstruktur, die wir trotz katastrophaler wirtschaftlicher Rahmenbedingungen seit Jahren aufrechterhalten, bedarf dringend der Stärkung. Dabei geht es um die spürbare Besserung der finanziellen Rahmen-

bedingungen und um die Stärkung der ambulanten vertragsärztlichen neurologisch-psychiatrischen Versorgungsstruktur.

### ... gehören auf den Prüfstand

Die weitere Forderung der KBV, die Inanspruchnahme ärztlicher Leistungen besser zu steuern, können wir unterstützen. Dies erfordert aber auch eine bessere Strukturierung in der Versorgung neurologisch-psychiatrischer Patienten. Die ungesteuerte Inanspruchnahme hochpreisiger Krankenhausambulanzen ohne vertragsärztlichen Überweisungsvorbehalt gehört dabei ebenso auf den Prüfstand wie die „Zufälligkeit“ der Inanspruchnahme psychotherapeutischer Behandlung. Selbstverständlich muss der niederschwellige freie Zugang zu neurologischen und psychiatrischen Praxen, ebenso wie zu psychotherapeutischen Angeboten erhalten bleiben. Gleichwohl müssen kooperative Versorgungsstrukturen ein Maß an Verbindlichkeit erreichen, das es möglich macht, Patienten auch kurzfristig aus der neuropsychiatrischen Sprechstunde in eine richtlinienpsychotherapeutische Behandlung zu überweisen.

Ohne verbindliche klinische Behandlungspfade und ohne entsprechende finanzielle Anreize werden sich Wartezeiten und im Zusammenhang damit nicht hinnehmbare Versorgungslücken in der Behandlung neurologisch-psychiatrischer Patienten gar nicht vermeiden lassen.

Neben der Bedeutung spezialisierter neurologischer und psychiatrischer Angebote, etwa im Rahmen der ambulanten spezialärztlichen Versorgung, wird der neurologisch-psychiatrischen Grundversorgung gerade vor dem Hintergrund unserer demografischen Entwicklung eine zunehmende Bedeutung zukommen. Es wird höchste Zeit, dass die ärztliche Selbstverwaltung unsere Forderungen und Vorarbeiten nach flächendeckender Strukturierung der Versorgung von ZNS-Kranken aufgreift und umsetzt.

Ihr

# 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.á R.L. Die Springer Science + Business Media Finance S.á R.L. ist eine 100%ige Tochter der Springer Science + Business Media S. A.

**Geschäftsführer:**

Harm van Maanen, Fabian Kaufmann,  
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;  
Dr. Carin Szostecki (-1346); Thomas Müller;  
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: 23 €. Jahresabonnement: 207 €. Für Studenten/AIP: 142 €. Versandkosten jeweils: Inland 29 €, Ausland 48 €. Für Mitglieder des BVDN, BDN und BVDP ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten. Sonderpreis für DGPPN-Mitglieder: Jahresabonnement 56,72 € zzgl. Versandkosten (s. o.).

**Copyright – Allgemeine Hinweise:**

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

**Druck:**

KLIEMO Printing, Hütte 53, B-4700 Eupen  
Es wird auf chlorfrei gebleichtem Papier gedruckt.

© Verlag Urban & Vogel  
GmbH, München  
ISSN 1436-123X



© G. Möddel

# Vorschau

Ausgabe 5/2013

## Mai

Erscheint am 10. Mai 2013

### Epilepsie

Mit der Diagnosestellung einer Epilepsie sind medikamentöse antikonvulsive Therapie und therapeutische Allgemeinmaßnahmen angezeigt. Spätestens nach Versagen des zweiten Medikaments muss ein Patient aber auch über nicht-medikamentöse Therapiemöglichkeiten aufgeklärt werden.

### Demenzdiagnose

Welche Relevanz haben die neuen Biomarker-basierten Diagnosekriterien der Demenz für die Versorgungspraxis niedergelassener Ärzte?

### Integrierte Versorgung bei MS

Seit 2006 können gesetzlich versicherte MS-Patienten der Ärztekammer Nordrhein zusätzliche Leistungen als integrierte Versorgung (IV) in Anspruch nehmen. Eine prospektive Verlaufsbeobachtung über vier Jahre hat die IV erstmals auch mit einer Kontrollgruppe aus der Regelversorgung verglichen.



## 8 Werden Sie „Coach BVDN“

Psychiater und Nervenärzte sind aufgrund ihrer Facharzt-ausbildung prädestiniert, Menschen zu helfen, die unter psychischen Problemen im Arbeitsleben leiden. Die Ausbildung „Coach BVDN“ erweitert das Know-how um systemische Verfahren und spezielle Tools. Mit dem Begriff „Coach BVDN“ schaffen wir ein Qualitätssiegel, das auf die Kompetenzen als Psychiater oder Nervenarzt in Verbindung mit Coaching-Erfahrung hinweist.

## 20 Arzneimittelverordnung in Heimen

In vielen Heimen wird neuerdings die vermeintlich preisgünstige Verblisterung von Medikamenten praktiziert, die bei geteilten Tabletten jedoch Schwierigkeiten bereitet. Der Arzt sollte sich von solchen Vorgaben der Heimträger daher in seiner Verordnungshoheit nicht einengen lassen. Serie „Lösungen für Praxisprobleme“ (Teil 6).

## Hinweis

Auf Seite 66 f. lesen Sie den Medizin-Report aktuell „Parkinson-Therapie: Hohe Anforderungen an die Galenik – praxisrelevant“.

**Wir bitten um Beachtung.**

**Titelbild (Ausschnitt):** „Tagebuch 16“, Gallery print, 2010  
© Christiane Peschek

## 3 Editorial

### Die Verbände informieren

---

#### 8 **Werden Sie „Coach BVDN“!**

Psychiatrie und Arbeitsleben

#### 10 **Gesundheitspolitische Nachrichten**

Fachärztliche Grundpauschale bringt wohl leichte Umsatzsteigerung  
Richtiger Umgang mit IGeL

#### 14 **Stürmische Zeiten**

Aus dem BVDN-Landesverband Baden-Württemberg

### Rund um den Beruf

---

#### 16 **Innovative interdisziplinäre Versorgung**

Neurogerontopsychiatrische Tagesklinik Würzburg

#### 20 **Medikamenten-Verblisterung in Heimen und Wirtschaftlichkeitsprüfungen**

Serie Praxisprobleme (Teil 6)

#### 24 **Inklusion statt Sterbehilfe**

Ein kritischer Diskurs

#### 33 **Erst Wertschätzung, dann die Analyse**

Prof. Dr. Erich Burrer im Praxisporträt



### 34 HRUS in der PNP-Diagnostik

Trotz der noch eingeschränkten wissenschaftlichen Datenlage ist davon auszugehen, dass die hochauflösende Sonografie (HRUS) bei der Indikation „Polyneuropathie“ (PNP) zukünftig ein erhebliches diagnostisches Potenzial zur Verfügung stellen wird. Aktuell beschränkt sich der Einsatz auf den Nachweis generalisierter oder fokal umschriebener Nervenhypertrophien bei hereditären oder Immunneuropathien, die Auswahl einer geeigneten Stelle für die Nervenbiopsie sowie zum Ausschluss überlagernder Mononeuropathien.

### Wie Sie uns erreichen

#### Verlagsredaktion:

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

#### Schriftleitung:

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

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



### Fortbildung

- 34 Diagnostik von Polyneuropathien**  
Stellenwert der hochauflösenden Sonografie
- 39 Klinische Untersuchungen bei Schwindel**  
Kopfpulstest und dynamische Sehschärfe
- 44 Schwere postpartale Zwangsstörung**  
Psychiatrische Kasuistik
- 49 COMT-Polymorphismus und GST-Mangel**  
Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis
- 52 CME: Jugend- und Adoleszenzpsychiatrie: Depressive Störungen**  
Altersabhängige Symptomatik und latente Ausdrucksformen beachten
- 60 CME-Fragebogen**



### Journal

- 68 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**  
Ohrenpein  
Über Franz Hohlers Roman „Es klopft“
- 74 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**  
Christiane Peschek  
Verstörende Idyllen

- 30 Kleinanzeigen**
- 62 Pharmaforum**
- 72 Buch-Tipp**
- 76 Termine**
- 78 Verbandsservice**
- 83 Impressum/Vorschau**

## Psychiatrie und Arbeitsleben

# Werden Sie „Coach BVDN“!

Psychische Probleme im Arbeitsleben nehmen zu und führen zu einer Einschränkung der Leistungsfähigkeit und Lebensqualität. Psychiater und Nervenärzte sind prädestiniert, den Betroffenen zu helfen. Eine neue Ausbildung zum „Coach BVDN“ vermittelt zusätzliche Kenntnisse und ermöglicht es, diese Kompetenz gegenüber Unternehmen und anderen Interessierten auch darzustellen.

**N**icht zuletzt der aktuell veröffentlichte „Stressreport 2012“ der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin zeigt auf: Psychische Probleme im Arbeitsleben nehmen zu und schränken Leistungsfähigkeit sowie Lebensqualität der Betroffenen ein. Zudem führen sie zu hohen volkswirtschaftlichen Kosten. Die Botschaft von Arbeitsmedizinern lautet unter anderem: Multitasking funktioniert nicht. Das menschliche Gehirn schafft es nicht, zwei Aufgaben gleichzeitig zu erledigen. Bei Mehrfachanfragen passiert folgen-

des: Das Gehirn schaltet sehr schnell zwischen den Aufgaben hin und her. Das kostet Energie. Energie, die Arbeitnehmer und Arbeitgeber sinnvoller nutzen können. Die Arbeitsgemeinschaft „Prävention“ des BVDN unter der Leitung von Dr. Paul Reuther hat sich intensiv mit dieser Problematik auseinandergesetzt: Gerade auch für Psychiater und Nervenärzte als Experten für das ZNS ist es nahe liegend, sich „offiziell“ in diesem Aufgabenfeld zu positionieren. Einerseits geht es um die möglichst effiziente Beratung und Behandlung der be-

troffenen Patienten, andererseits aber auch darum, beratend für Unternehmen und andere Institutionen im Bereich Prävention tätig zu werden. Letzteres wäre ein Aufgabenbereich der außerhalb unseres Versorgungsauftrages läge und somit außerhalb der Kassenmedizin.

### Hohe Kompetenz

Die Berufsgruppe der Psychiater und Nervenärzte bündelt durch die entsprechende Facharztausbildung bereits eine hohe diagnostische und therapeutische Kompetenz. Nicht selten liegt etwa bei einem Arbeitsplatzproblem eine psychiatrische Erkrankung zugrunde und kein Arbeitsplatzkonflikt im engeren Sinne – mit den zwangsläufigen Konsequenzen in der Behandlung. Weiterhin haben wir die Kompetenz, eine gezielte neurobiologisch wirksame Medikation einzuleiten und mit einem Mix aus unterschiedlichen Psychotherapieverfahren zu behandeln. Um den Psychiater oder Nervenarzt, der im Bereich psychischer Belastungen und Probleme im Arbeitsleben tätig werden möchte, auf diese speziellen Fragestellungen vorzubereiten und auch die Möglichkeit zu geben, auf diese fachliche Besonderheit hinzuweisen, wurde ein Ausbildungsgang „Coach BVDN“ konzipiert.

### Qualitätssiegel

Bei den arbeitsplatzbedingten psychischen Problemen findet man eine Kombination unterschiedlicher Auslöser wie hohe Arbeitsbelastung, mangelnde Wertschätzung, fehlende Selbstfürsorge oder zu hohe Leistungsansprüche an sich selbst. Durch die Ausbildung als „Coach BVDN“ wird das Know-how um systemische Verfahren und spezielle Tools erweitert, die es möglich machen,



**Psychiater und Nervenärzte sind prädestiniert, Menschen mit psychischen Problemen im Arbeitsleben zu helfen.**

einen interaktiven Beratungsprozess durchzuführen. Dieser Beratungsprozess verfolgt das Ziel den Patienten/Klienten in die Lage zu versetzen, seine eigene individuelle Lösung zu erarbeiten und zu vertiefen. Weiterhin werden in der Ausbildung Kenntnisse im Bereich unterschiedlicher Führungsstile sowie Selbstbewältigungstechniken wie der Leistungsmodulation und Möglichkeiten zur Karriereberatung und zur Work-Life-Balance vermittelt.

Die Begriffe „Coach“ und „Coaching“ sind nicht geschützt und sind in den letzten Jahren erkennbar inflationär benutzt worden. Der BVDN möchte durch den Begriff „Coach BVDN“ ein Qualitätssiegel schaffen, das auf die Kompetenzen als Psychiater oder Nervenarzt in Verbindung mit Coaching-Erfahrung hinweist.

Auf der Homepage des BVDN kann sich jeder Ausbildungsteilnehmer (Mitgliedschaft im BVDN, BVDP oder BDN vorausgesetzt) mit einem eigenen Profil präsentieren. Damit soll erreicht werden, dass Unternehmen und weitere Ansprechpartner einen schnellen Überblick darüber bekommen, welcher „Coach BVDN“ in der Nähe zur Verfügung steht.

### Die Ausbildung

Die Ausbildung (Coaching-Kompetenz für Fachärzte) fand erstmals im Herbst 2012 in Hannover unter der Leitung von Dr. Annette Haver, Ärztin für Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie, Coach DBVC, statt. Das Seminar umfasste 24 Zeitstunden und fand in zwei Blöcken zu je zwei Tagen statt.

Seminarziele sind:

- Optimierung der Behandlungsmaßnahmen bei Patienten mit psychischen Problemen im Arbeitsleben.
- Erlernen von Coaching-Kompetenzen, durch die Aufgabenfelder bei weiteren Institutionen wie Rententrägern, Berufsgenossenschaften und Unternehmen generiert werden können, beispielsweise in der betrieblichen Prävention.
- Erlernen von Maßnahmen zur Förderung der Work-Life-Balance.
- Entwicklung eines eigenen Coaching-Konzeptes.
- Abschluss als Coach BVDN.

### Seminarinhalte zur Ausbildung Coach BVDN

**Einführung:** Vortrag zur Unterscheidung der Expertenberatung und der interaktiven Beratung. Erklärung der Arbeitsweise eines Coachs und Darstellung unterschiedlicher Methoden.

**Das strukturierte Behandlungsmanagement:** Vortrag zu den Themen: Arbeitsklima, Differenzierung von arbeitsplatzunabhängigen und arbeitsplatzbedingten Erkrankungen, krankmachende Arbeitsplatzbedingungen, strukturiertes Behandlungsmanagement mit Einleitung eines Analyse- und Lösungsprozesses. Fallbeispiele aus der Praxis.

**Potenzialanalyse und Karriereberatung:** Erfassung der persönlichen Stärken, beruflichen Kompetenzen und der Ressourcen des Gegenübers. Entwicklung einer neuen beruflichen Vision.

**Die fünf Säulen:** Erfassung, in welche der fünf Lebensbereiche (Arbeit und Leistung, materielle Dinge, soziales Netz, Körperlichkeit, übergeordnete Werte) die Energie fließt. Einleitung von Veränderungen.

**Systemische Fragen:** Der interaktive Beratungsprozess, auch Beratung ohne Ratschlag genannt, wird durch das Stellen der „richtigen“ Fragen durchgeführt, damit der Patient/Klient seine eigene persönliche Lösung entwickeln kann.

**Leistungsmodulation:** Die Leistung an die Erfordernisse anpassen. Das Arbeiten mit den fünf inneren Antreibern („sei perfekt“, „sei stark“, „sei schnell“, „sei gefällig“, „streng dich an“). Das Erkennen und Reflektieren dieser inneren Antreiber ermöglicht, psychische Energie zu sparen.

**Coaching-Fallbeispiele:** Präsentation von Coaching-Verläufen mit unterschiedlichen Methoden und Fragestellungen.

**Systemvisualisierung:** Eine Technik, die es ermöglicht, ein System, ein berufliches Umfeld, Aufgaben- und Verantwortungsbereiche mit Moderationskarten darzustellen und zu bearbeiten, um Veränderungsprozesse zu initiieren.

**Der schöne Moment:** Eine Technik, die es ermöglicht, kurze erholsame Momente in den Arbeitsalltag zu implementieren, um diesen zu entzerren.

**Analoges Arbeiten:** Eine Technik, die es ermöglicht, mithilfe von Figuren ein System oder eine Organisation inklusive der Aufgabenstellung und der Verantwortungsbereiche darzustellen und Veränderungsprozesse einzuleiten.

**Konzeptentwicklung:** Vortrag zu den Bedürfnissen und Erfahrungen der Unternehmen im Umgang mit psychisch kranken Mitarbeitern. Akquise und Zielklärung. Anregung zur Entwicklung eines eigenen Coaching-Profiles und eines eigenen Konzeptes.

Die Teilnehmer lobten die Organisation und das straffe Zeitmanagement des Seminars und waren angetan von der praktischen Relevanz der erlernten Methoden. Einhelliger Tenor: Folgeseminare mit weiteren Ausbildungsinhalten wie Supervision, Organisationsaufstellung, Arbeiten mit dem inneren Team und weiteren Tools sollten angeboten werden. □

#### AUTOREN

Dr. med. Frank Bergmann, Aachen  
Dr. med. Annette Haver, Gütersloh

### Neue Seminartermine

Das nächste Seminar Coaching-Kompetenz für Fachärzte (Teil 3), findet vom 10. – 11. Oktober 2013 in Hannover statt.

**Weitere Informationen zur Anmeldung und zu neuen Seminarterminen erhalten Sie in der**

BVDN-Cortex-Geschäftsstelle  
Gut Neuohof, Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld  
Telefon 02151 45 46 920  
Fax 02151 45 46 925  
E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

## NEUE LEISTUNGSPPOSITION IM EBM

## Fachärztliche Grundpauschale bringt wohl leichte Umsatzsteigerung

➔ Eigentlich bereits ab dem 1. Juli 2013 soll im EBM eine neue Leistungsposition eingeführt werden: die fachärztliche Grundpauschale. Ziel ist es, die fachärztlichen Basis- oder Grundversorger besser als bisher im EBM zu honorieren. Vor allem in hochspezialisierten Fachgruppen wie operierenden Augenärzten, Orthopäden, Kardiologen oder Gastroenterologen war es zu einer immer stärkeren Auseinanderentwicklung der Honorare zwischen überwiegend konservativ tätigen Praxen und operierenden beziehungsweise invasiv tätigen Kollegen gekommen. Derzeitiger Stand der Ausgestaltung der fachärztlichen Grundpauschale ist, dass bei praktisch allen patientenbezogenen Fachgruppen in denjenigen Fällen, in denen keine invasiven oder operativen Spezialleistungen erbracht werden, von der KV automatisch eine fachärztliche Grundpauschale hinzugesetzt wird, ohne dass sie vom Arzt separat abgerechnet werden muss. Nach gegenwärtigem Berechnungsstand wird diese Pauschale bei verschiedenen Fachgruppen unterschiedlich hoch ausfallen, je nachdem wie hoch in einer Fachgruppe der Anteil von Fällen mit spezialisierten

Leistungen ist. Natürlich ist – wie immer – kein zusätzliches Geld für eine solche zusätzliche Leistung vorhanden. Daher kann erstens diese fachärztliche Grundpauschale insgesamt nicht besonders hoch ausfallen, andererseits müssen die hierfür verwendeten Gelder aus anderen Bereichen mobilisiert werden. Insbesondere wird hier von der KBV die Labormedizin genannt.

**Kommentar:** In unseren Fachgruppen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater gibt es praktisch keine spezialisierten Leistungen, die als Ausschlusskriterium für die fachärztliche Grundpauschale gelten. Hier zeigt sich, dass wir sozusagen den Prototyp der fachärztlichen Grundversorger darstellen. Lediglich Leistungen des Kapitels 30 (beispielsweise Testdiagnostik, Soziotherapie, Schlafdiagnostik, Akupunktur, Schmerztherapie, Physikalische Therapie, Chirotherapie), die ja in unseren Praxen insgesamt nur selten anfallen, werden derzeit von der KBV als Ausschlusskriterien genannt. Aber auch die genehmigte Richtlinienpsychotherapie ist derzeit über alle Fachgruppen, auch bei psychologischen Psychotherapeuten und psychosomatischen Medizinern als Aus-



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

»In unseren Fachgruppen werden im weit überwiegenden Teil aller Fälle fachärztliche Grundpauschalen abzurechnen sein. Hier zeigt sich, dass wir quasi den Prototyp der fachärztlichen Grundversorger darstellen.«

schlusskriterium vorgesehen. Insgesamt werden in unseren Fachgruppen im weit überwiegenden Teil aller Fälle fachärztliche Grundpauschalen abzurechnen sein. Die Höhe dieser Grundpauschale wurde nach gegenwärtigem Stand auf circa 3 € prognostiziert, dies bedeutet für unsere Fachgruppen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater eine durchschnittliche Umsatzsteigerung von circa 4%. gc

## DAK-UMFRAGE UND KBV-CHECKLISTE ZU SELBSTZAHLERLEISTUNGEN

## Richtiger Umgang mit IGeL

➔ Im März 2013 veröffentlichte die Ersatzkrankenkasse DAK-Gesundheit die Ergebnisse einer repräsentativen Patientenumfrage zu „Individuellen Gesundheitsleistungen“ (IGeL). Die Umfrage wurde von Forsa durchgeführt. Einem Viertel der Patienten seien 2012 bei einem Arztbesuch eine IGeL angeboten worden, nur die Hälfte der Ärzte informierten ihre Patienten über deren Vor- und Nachteile. 68% der Befragten wurden keine IGeL-Angebote gemacht. 15% der Versicherten wurden einmal beziehungsweise 11% mehrmals privat zu liquidierende Zusatzleistungen angeboten. Über die Hälfte der Patienten wurde

ausführlich über Vor- und Nachteile der IGeL informiert, ein Viertel nur oberflächlich und circa ein Fünftel sei nur darauf hingewiesen worden, dass die Kassenleistung nicht ausreichend ist. Circa 70% der Patienten, denen eine IGeL angeboten wurde, haben diese einmal oder öfter in Anspruch genommen. 90% ließen sich von dem IGeL-Angebot überzeugen, weil es ihnen sinnvoll erschien. 5% der Versicherten wollten das Verhältnis zu ihrem Arzt nicht belasten, etwa 10% gaben an sie hätten der IGeL-Therapie nur deswegen zugestimmt, weil eine weiterführende ärztliche Behandlung davon abhängig gewesen sei. 60% der Versicherten, die

das IGeL-Angebot nicht annahmen, konnten keinen medizinischen Vorteil darin erkennen. Rund ein Viertel der Befragten gab an, sich die Zusatzbehandlung nicht leisten zu können. Für circa 10% trafen beide Gründe zu.

Bereits im November 2012 veröffentlichte die Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) eine Checkliste zu IGeL. Die KBV stellte dabei nochmals fest, dass IGeL ärztliche Leistungen sind, die von den gesetzlichen Krankenkassen nicht finanziert werden und daher von den Versicherten selbst bezahlt werden müssen. IGeL lassen sich grundsätzlich in vier Gruppen einteilen:

- Leistungen, die von den gesetzlichen Krankenkassen nicht gezahlt werden, weil derzeit nach Ansicht des Gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA) keine ausreichenden Belege für ihren Nutzen vorliegen. Dabei kann es sich um neuartige Leistungen handeln, die im Krankenhaus von den gesetzlichen Krankenkassen übernommen werden, aber nicht im ambulanten Bereich. Im Krankenhaus dürfen Leistungen zu Lasten der gesetzlichen Krankenkassen erbracht werden, solange sie nicht ausdrücklich ausgeschlossen werden. In der ambulanten Versorgung jedoch müssen Leistungen auf ihren Nutzen hin geprüft und ausdrücklich zuge lassen werden, bevor die gesetzlichen Krankenkassen sie übernehmen. Deshalb werden solche Leistungen in der Arztpraxis häufig als IGeL angeboten.
  - Ärztliche Leistungen außerhalb des Versorgungsumfanges der gesetzlichen Krankenkassen wie zum Beispiel medizinische Beratungen zu Fernreisen oder gutachterliche Bescheinigungen zur Flugtauglichkeit.
  - Leistungen, für die kein Nutzenbeleg vorliegt, die aber auch keine bedeutsamen Schäden erwarten lassen, so dass das Verhältnis von Nutzen und Schaden mindestens ausgeglichen ist.
  - Von Patienten gewünschte Leistungen, die keine medizinische Zielsetzung haben, wie zum Beispiel Schönheitsoperationen, wenn sie aus ärztlicher Sicht zumindest vertretbar sind.
- Für Versicherte formulierte die KBV eine Checkliste, die überprüft werden kann, wenn der Arzt seinem Patienten eine IGeL anbietet. Auch für den Arzt ist es zur Selbstkontrolle sicherlich empfehlenswert, sein IGeL-Angebot auf diese Kriterien hin zu checken:
- Der Arzt muss dem Patienten erklären, warum eine IGeL für ein spezielles gesundheitliches Problem notwendig oder empfehlenswert ist. Dabei sind die Grenzen des eigenen Fachgebietes und die wissenschaftliche Evidenzlage zu beachten. Arzthelferinnen dürfen zwar die Selbstzahlerleistung ansprechen oder dazu anregen, die Aufklärung selbst obliegt jedoch dem Arzt.
  - Der Nutzen des IGeL-Angebotes für den Patienten muss wissenschaftlich belegt sein, über die Verlässlichkeit die-

- ser Belege sollte der Patient informiert werden.
- Auch über das Schadenspotenzial beziehungsweise mögliche Risiken muss der Arzt den Patienten informieren.
- Die Information an den Patienten muss sachlich und ohne anpreisende Werbung sein. Ein Verkauf mit Nachdruck wäre berufswidrig.
- Die Vereinbarung mit dem Patienten sowie die Darlegung der entsprechenden Kosten müssen schriftlich erfolgen.
- Alternativen zur angebotenen IGeL sollten dargestellt werden.
- Der Patient muss sich in jedem Fall frei für oder gegen eine IGeL entscheiden können, ohne dass beispielsweise die weitere ärztliche Behandlung von der Annahme des IGeL-Angebotes abhängig gemacht wird.
- Der Arzt muss dem Patienten eine angemessene Bedenkzeit zur Verfügung stellen und der Patient muss sich den Kostenvoranschlag in Ruhe überlegen können.
- Der Patient sollte die Möglichkeit erhalten, sich eine ärztliche Zweitmeinung einzuholen.
- Die gestellte Privatrechnung nach GOÄ muss nachvollziehbar sein.

**Kommentar:** Den genannten Stellungnahmen von KBV und DAK vorausgegangen war mehrfache öffentliche Kritik seitens verschiedener Krankenkassen, der Presse und des Bundesgesundheitsministeriums (BMG) an der Sinnhaftigkeit von IGeL grundsätzlich, der medizinischen Begründbarkeit einzelner IGeL und der Art und Weise wie

derlei offenbar von manchen Kollegen den Patienten angeboten werden. Dabei bieten sich in verschiedenen Fachgruppen durchaus in unterschiedlichem Ausmaß Möglichkeiten oder auch Patientenwünsche für IGeL-Angebote an. Genannt seien im hausärztlichen Bereich Sport- oder Tauglichkeitsuntersuchungen (Flug- oder Tauchtauglichkeit), Reiseimpfungen etc. Bei Hautärzten fallen nicht selten ästhetisch-kosmetische Leistungen an. Augenärzte bieten beinahe obligatorisch Glaukom-Vorsorgeuntersuchungen an und Orthopäden Gelenkinjektionen zur Knorpelprotektion. Die Affinität zu IGeL ist bei den Patienten sehr unterschiedlich ausgeprägt, im großstädtischen Umfeld eher hoch, auf dem Lande niedrig. In unserem Fachgebiet Neurologie und Psychiatrie sind die Möglichkeiten zusätzlicher Selbstzahlerleistungen auf IGeL-Basis eher gering. Zu denken wäre beispielsweise an Schlaganfall- und Demenz-Vorsorgeuntersuchungen, Lichttherapie bei saisonaler Depression, Schlafstadienuntersuchung mittels EEG, umweltmedizinische Untersuchungen, Bio-Feedback, Stressbewältigungstraining, Akupunktur, Erstellung einer Patientenverfügung, Raucherentwöhnung, Adipositasbehandlung.

**Ausführlichere Hinweise hierzu finden Sie in unserem Abrechnungskommentar GOÄ vom Januar 2013, der an alle BVDN-, BDN- und BVDP-Mitglieder versandt wurde. Hier finden Sie auch die entsprechenden Vordrucke für den IGeL-Behandlungsvertrag mit dem Patienten und Hinweise zur GOÄ-Rechnungsstellung.**

gc

Lichttherapie bei saisonaler Depression stellt in unserem Fachgebiet eine der (wenigen) Möglichkeiten einer Selbstzahlerleistung auf IGeL-Basis dar.



© Miau / Shutterstock.com

## BVDN Landesverband Baden-Württemberg

# Stürmische Zeiten

Die sehr unterschiedliche Honorarentwicklung der einzelnen Fachgruppen einerseits und die Startschwierigkeiten mit dem Selektivvertrag nach § 73c andererseits haben viel Porzellan in Baden-Württemberg zerschlagen. Damit der Sturm sich legt, setzt der BVDN-Landesverband jetzt auf eine konsequente berufspolitische Arbeit, die überzeugt.

**E**motional geführte Debatten bringen den BVDN in Baden-Württemberg nicht weiter. „Emotionalisierte Diskussionen kann man nicht durch sachliche Argumente entemotionalisieren“, weiß Birgit Imdahl, 1. Vorsitzende des Landesverbands Baden-Württemberg aus Rottweil. „Man kann sie nur durch die Realität überwinden.“ Wenn der § 73c-Selektivvertrag mit AOK und BKK Bosch angenommen wird, wenn die nervenärztlichen, neurologischen und psychiatrischen Kollegen zufrieden sind, wenn die Vergütung stimmt, dann sind das Argumente, die vielleicht einige Kritiker umstimmen könnten. „Und wenn wir vermitteln können, dass die Kooperation zwischen den Vertragspartnern gut ist“, ergänzt Imdahl und betont: „Das kann ich bestätigen: Es war bisher immer eine sehr offene und respektvolle Kooperation. Die Argumente, die wir

hatten, sind im Laufe der Vertragsgestaltung und Verhandlungen berücksichtigt und weitestgehend umgesetzt worden. MEDI hat sehr entschiedene Interessen unseres Verbandes vertreten.“

### Kritikpunkte

Das war einer der Kritikpunkte, die dem BVDN-Landesverband bei seinen Verhandlungen an der Seite des MEDI-Verbands entgegenschlug: MEDI werde den kleinen BVDN-Landesverband schlucken, er sei nur ein Anhängsel. Dabei gibt es gute Gründe für die Kooperation mit einem starken Partner: Der § 73c-Vertrag ist kein regional begrenzter IV-Vertrag für einzelne Indikationen, sondern ein Rundumvertrag mit einer großen Krankenkasse, der alle Fachgebiete und alle neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen umfasst. „Wenn man solche Verträge macht, kann man

das nicht alleine, das ist eine Nummer zu groß“, betont Imdahl. Da hätte sich der BVDN-Landesverband mehr Unterstützung vom Bundesvorstand gewünscht, denn die Verhandlungsführung und die Vertragsgestaltung waren für die Baden-Württemberger Neuland. Die Hoffnung schien berechtigt: Zu Beginn hatte der Bundesvorstand durchaus signalisiert, das Vertragsvorhaben, das der damalige Vorstand Dr. Heinz Herbst auf der Länderdelegiertenversammlung vorgestellt hatte, positiv begleiten zu wollen. Der § 73c-Vertrag mit der AOK war als eine Art Probelauf gesehen worden, auch um zu prüfen, wie man Inhalte in Richtung KV als EBM-Verhandlungsgrundlage hätte nutzen können. Die konkrete Vertragsgestaltung löste dann allerdings Bedenken des Bundesverbandes aus. Nachverhandlungen mit MEDI und der AOK führten zu



**Trotz stürmischer Zeiten glaubt der BVDN-Landesverband Baden-Württemberg an den Erfolg des § 73c-Selektivvertrags.**

einer deutlichen Verbesserung der ökonomischen Eckpunkte. In der jetzigen Form kann der baden-württembergische Fachgruppenvertrag Baden-Württemberg für Nervenärzte, Neurologen und Psychiater jedoch einen Beitrag dazu leisten, alternative Honorar- und Versorgungsgestaltungen zum KV-Kollektivvertrag zu erproben.

### Nach vorne blicken

Seit 1. Januar 2013 ist der PNP-Vertrag für Nervenärzte, Neurologen und Psychiater in Kraft. Nun geht es an die konkrete Umsetzung. Derzeitige Herausforderung ist in vielen Praxen noch die Integration der Informationstechnologie in die Praxis-EDV. Die Verbindung zu MEDI, aber auch zum HÄVG machen noch vielerorts Probleme. Doch Imdahl ist optimistisch, dass der Vertrag nach Überwinden dieser Probleme überzeugen kann. Er hat das Potenzial, die Versorgung zu verbessern, die Patienten schneller in die Behandlung einzuschleusen und damit Krankenhausaufenthalte und Drehtüreffekte zu vermeiden. Die Fachkollegen verpflichten sich dazu, die von den teilnehmenden Hausärzten kommenden Patienten rasch aufzunehmen und damit einen wichtigen Beitrag zu leisten, dass weniger Arbeitsunfähigkeitstage anfallen, weniger Chronifizierung auftritt und weniger Beratungen notwendig werden. Dass der Hausarzt im Vertrag der erste Ansprechpartner des Patienten ist, stört Imdahl nicht: „Die meisten Patienten kommen ja sowieso über den Hausarzt.“ Wichtig ist ihr, dass Hausärzte besser informiert werden über die Behandlungen des Facharztes und umgekehrt die Fachärzte auch über notwendige Medikamenteneinnahmen von hausärztlicher Seite informiert sind.

### Transparenz und Wirtschaftlichkeit

Die vertraglich vereinbarten Versorgungsziele spiegeln sich dann auch in der Honorierung wider. „Wir werden besser bezahlt“, betont Imdahl: „Die Gesprächsleistung pro 10 Minuten liegt bei 17,50 €, im KV-System bei 13,49 €. Auch auf neurologischem Gebiet konnte eine deutlich bessere Vergütung erreicht werden. Das ist für uns ein deutlicher Zuzug.“ Zudem ist ein Bonusssystem vor-

gesehen, wenn Verbesserungen erzielt und Zielgrößen erreicht werden. „Die Erfolge kommen uns zugute, das versichert nicht in irgendeinem Topf“, sagt Imdahl. Dabei ist ihr auch die Transparenz wichtig: Die Daten, anhand derer das Erreichen von Versorgungszielen überprüft werden, gehen über MEDI. „Da können wir auch ran, das ist für mich durchsichtig.“

### Verband für alle

Der Verband hat es sich aber auch zur Aufgabe gemacht, weiterhin für alle diejenigen Mitglieder ansprechbar zu sein, die sich nicht oder noch nicht dem PNP-Vertrag anschließen können oder möchten – in Baden-Württemberg immer noch die Mehrheit der Mitglieder. „Da bleibt das weite Feld des Kollektivvertrags und seiner Bürokratie sowie seiner beabsichtigten Änderungen im EBM und der Auswirkungen hierauf auf unsere Fachgruppe zu beackern“, betont Dr. Hans-Martin Seichter, stellvertretender Vorstandsvorsitzender aus Rottenburg. Der PNP-Vertrag habe zwar einen hohen Zeitanteil der berufspolitischen Arbeit beansprucht, der BVDN Baden-Württemberg sei aber auch und vor allem im kollektivvertraglichen Umfeld tätig. Deshalb fühle sich der Landesverband auch weiter als der Vertretung derjenigen Mitglieder aus Baden-Württemberg, die wegen des Zwists um die PNP-Verträge aus dem baden-württembergischen Verband ausgetreten sind, aber weiterhin hier praktizieren.

### Fachgruppenungleichgewicht

Die wirtschaftliche Absicherung der verschiedenen nervenärztlichen Fachgruppen ist ein wichtiges Thema. Im Gefolge deutlicher Honorarungleichgewichte zwischen Nervenärzten und Neurologen hatte sich im Sommer 2012 ein neuer Neurologenverband in Baden-Württemberg gegründet, nachdem sich die Nervenärzte mit einer Zusammenlegung der Fachgruppentöpfe von Nervenärzten und Neurologen als Lösung schwer getan und sich deshalb die Neurologen vom Verband nicht mehr adäquat vertreten gesehen hatten. Imdahl hofft auf eine Annäherung, denn das würde die Schlagkraft der nervenärztlichen Berufsgruppen insgesamt wieder stärken.

Aber ihr ist klar, dass sich an der Existenz eines eigenen Neurologenverbandes erst einmal nichts ändern wird. Ihr Bemühen um eine Annäherung hat aber immerhin dazu geführt, dass BVDN und Vereinigung der Neurologen in Baden-Württemberg (VNBW) versuchen, bei der KV die neurologischen Anliegen gemeinsam zu vertreten und auch nach außen hin ein etwas einheitlicheres Bild abzugeben.

### Es gibt viel zu tun ...

Bei all diesen Problemen ist ein Hauptthema des Vorstandes des Landesverbandes Baden-Württemberg die Verbesserung der Kommunikation – im Land ebenso wie zum Bundesvorstand. Gerade zwischen Bund und Land ist da laut Imdahl viel Gestaltungsbedarf. Dazu gibt es viele weitere Themen: „Wir wollen in der KV präsenter sein“, zählt Imdahl auf, „und wir müssen wieder stärker spezifisch neurologische, psychiatrische und nervenärztliche Themen im Sinne unserer Mitglieder herausarbeiten, um dem Rückgang von Mitgliedern entgegenzusteuern.“ Zudem diskutiert der BVDN wegen der sinkenden Arzttzahlen derzeit Konzepte, wie bestimmte Aufgaben an geschultes Fachpersonal delegiert werden kann. So soll eine Fachausbildung Demenz, Parkinson, Epilepsie und MS für „Neuro-Nurses“ demnächst durch die Landesärztekammer zertifiziert werden.

Für diese und alle anderen anstehenden Aufgaben hat sich der Vorstand neu aufgestellt, berichtet Imdahl: „Wir haben in den letzten drei Jahren eine Geschäftsstelle eingerichtet und haben unsere interne Struktur professionalisiert sowie Fachbereiche und Projekte auf die Vorstandskollegen verteilt. Das wird es gegebenenfalls auch Nachfolgevorständen leichter machen, sich einzuarbeiten und schneller mit den Kooperationspartnern ins Gespräch zu kommen.“ In diesem Jahr soll erst einmal ein neuer Landesprecher Neurologie gewählt werden. □

### AUTORIN

Friederike Klein, München

## Neurogerontopsychiatrische Tagesklinik Würzburg

# Innovative interdisziplinäre Versorgung

Die neurogerontopsychiatrische Tagesklinik am Universitätsklinikum Würzburg ist eine interdisziplinäre, multiprofessionelle Einrichtung, welche die Fachbereiche Psychiatrie und Neurologie wieder vereint. Auf diese Weise bietet sie den Patienten die Vorteile aus beiden Disziplinen. Das Angebot richtet sich an ältere Menschen mit neuropsychiatrischen Erkrankungen. Mit der tagesklinischen Behandlung kann ein stationärer Aufenthalt vermieden werden, was gerade älteren Menschen oft entgegen kommt.

**D**ie Behandlung von neurodegenerativen Erkrankungen mit neuropsychiatrischen Symptomen erfolgt in Deutschland in Abhängigkeit von der klinischen Ausprägung entweder neurologisch oder psychiatrisch, da im stationären Bereich eine klare Trennung zwischen diesen beiden Fachgebieten existiert. Patienten mit psychischen Erkrankungen auf neurodegenerativem Hintergrund werden dabei bevorzugt in psychiatrischen Kliniken, Patienten mit neurodegenerativen Bewegungsstörungen und begleitenden psychischen Symptomen (z.B. Morbus Parkinson, Mor-

bus Huntington) in neurologischen Abteilungen behandelt. Lediglich in der ambulanten Situation gelingt aufgrund der engagierten Arbeit und Qualifikation von niedergelassenen Kolleginnen und Kollegen durch eine doppelte Facharztweiterbildung für Neurologie und Psychiatrie beziehungsweise dem Nervenarzt eine gute Verbindung zwischen den beiden Disziplinen, um der multimodalen Problematik der betroffenen Patienten gerecht zu werden. Die neurogerontopsychiatrische Tagesklinik in Würzburg ist eine interdisziplinäre, multiprofessionelle Einrichtung, die ge-

rade diese beiden Fachbereiche wieder vereint, um den Patienten die Vorteile aus beiden Disziplinen zu bieten. Sie ist entstanden durch die Zusammenarbeit der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (Univ.-Prof. Dr. J. Deckert) und der Klinik und Poliklinik für Neurologie (Univ.-Prof. Dr. J. Volkmann) und existiert seit November 2011.

Die Tagesklinik befindet sich in den Räumlichkeiten des Bürgerspitals zum heiligen Geist in Würzburg und kooperiert eng mit dem rehabilitativen Geriatriezentrum des Bürgerspitals (Chefarzt Dr. M. Schwab). Durch das multiprofessionelle Team bestehend aus Neurologen, Psychiatern, Fachpflegern, Logopäden, Psychologen und Sozialpädagogen sowie die enge Kooperation mit dem Team des Geriatriezentrums des Bürgerspitals bestehend aus Internisten, Geriatern, Physio- und Ergotherapeuten kann ein umfangreiches Therapieangebot vorgehalten werden. Bewusst wurde diese Einrichtung als teilstationäre Behandlungsmöglichkeit geplant, damit der Patient im gewohnten Umfeld bleibt und Erlernendes im Alltag erproben und festigen kann. Es können gleichzeitig bis zu 18 Patienten behandelt werden. Behandlungsschwerpunkte sind Patienten mit Depressionen in höherem Lebensalter und Patienten mit Parkinsonsyndromen. Es können aber auch Patienten mit anderen neuropsychiatrischen Erkrankungen in höherem Lebensalter behandelt werden.

Die Aufnahme erfolgt nach einem Vorgespräch per Einweisung durch den niedergelassenen Arzt. Es wird eine teilstationäre Behandlung von Montag bis



Die neurogerontopsychiatrische Tagesklinik am Universitätsklinikum Würzburg vereint neurologische, psychiatrische und geriatrische Kompetenz zur Behandlung der oft multimorbiden älteren Patienten.

© Universitätsklinikum Würzburg

Freitag von 8.30 bis 16.00 Uhr angeboten. Die tägliche An- und Abreise muss selbstständig oder in Begleitung von Angehörigen möglich sein. Hilfestellung bei einem Fahrtkostenantrag wird geboten.

### Neurologischer Schwerpunkt

In der neurogerontopsychiatrischen Tagesklinik liegt der neurologische Schwerpunkt auf der Behandlung von Parkinsonpatienten. Neben den motorischen Kardinalsymptomen wie Tremor, Rigor, Akinese, Stand- und Gangstörungen treten bei vielen Patienten zusätzlich noch neuropsychiatrische Symptome wie Depression, Apathie, Halluzinationen, Ängste und Impulskontrollstörungen auf [1–3]. Im Verlauf kommt es zudem aufgrund der Erkrankungsprogredienz zu einer zunehmend problematischen oral medikamentösen Einstellung. Dabei ist das klinische Bild im Tagesverlauf nicht stabil und kann Schwankungen – teilweise innerhalb von Minuten – unterliegen, die im Extremfall von schwersten Überbewegungen bis zum völligen Einfrieren der Patienten reichen. Die Schwankungen sind Folge fluktuierender Medikamentenspiegel, die eine sehr individuelle Anpassung der oft zahlreichen Einnahmezeitpunkte im Tagesverlauf erfordert. Allein aus dieser Tatsache ergibt sich, dass eine ambulante medikamentöse Neueinstellung aufgrund der kurzen Zeitspanne, die ein Arzt mit einem Patienten im Tagesverlauf zur Verfügung hat, kaum den individuellen Bedürfnissen des Patienten Rechnung tragen kann. Anders als eine rein ambulante Behandlung der Patienten bietet die Tagesklinik die Möglichkeit, Wirkschwankungen ärztlich oder pflegerisch zu dokumentieren und anhand der objektiven Erhebungen in werktäglichen, fachärztlich-neurologischen Visiten den Erfolg medikamentöser Anpassungen zu überwachen.

Auch invasive Behandlungsformen, wie Medikamentenpumpen oder die tiefe Hirnstimulation, die ambulant oder auch stationär in weniger spezialisierten neurologischen Einrichtungen nicht betreut werden, können in diesem Umfeld optimal eingestellt werden.

Zur Förderung der Selbstständigkeit im Alltag und der Verbesserung der Par-

tizipation wird die Therapie durch intensive Anwendungen evidenzbasierter Übungsbehandlungen ergänzt, nämlich durch parkinsonspezifische Physiotherapie (LSVT-BIG) [4], Ergotherapie und Logopädie bei Störung des Sprechens. Die Intensität richtet sich in Inhalt und Umfang nach den Vorgaben der Parkinson-Komplexbehandlung. Die tagesklinische Struktur bietet zudem nicht nur die Möglichkeit fortgeschrittene, sondern auch beginnende Parkinsonsyndrome zu behandeln, so dass von Beginn der Erkrankung an eine optimale Therapie eingeführt wird. Zusätzlich bekommen Patienten mit den genannten psychiatrischen Symptomen, die in der Aufnahmeuntersuchung durch standardisierte neuropsychologische Testverfahren objektiviert werden, individuelle Psychotherapie und psychiatrisch-fachärztliche Behandlungen. Diese Patienten nehmen an Programmen zur Psychoedukation und dem Alltagstraining teil zur Verbesserung der Krankheitsbewältigung. Trotz des umfangreichen Therapieangebotes gehen die Patienten um 16.30 Uhr nach Hause und können somit alles, was an Therapiemodifizierung oder Behandlung durchgeführt wurde in dem gewohnten Lebensumfeld am Abend und Wochenende austesten und müssen nicht in einer ungewohnten Umgebung im Krankenhaus (vollstationäre Behandlung) schlafen.

Die Behandlung in der Tagesklinik ist für Patienten, die über eine ausreichende Mobilität für die täglichen Anfahrten verfügen, ein vollwertiger Ersatz einer stationären Behandlungsmaßnahme. In Abhängigkeit von der klinischen Symptomatik dauert die Behandlung etwa zwei bis vier Wochen. Die bisherigen Erfahrungen mit dem neuen Therapiekonzept bei neurologischen Patienten sind sehr gut. Eine Zwischenanalyse des motorischen MDS-UPDRS Teil III an 35 Parkinsonpatienten ergab eine Verbesserung des MDS-UPDRS III von im Schnitt 10 Punkten nach einer Behandlung in der neurogerontopsychiatrischen Tagesklinik.

### Psychiatrischer Schwerpunkt

Depressionen sind neben Demenzen die häufigsten psychischen Erkrankungen im Alter und nehmen mit dem Alter zu.

Oft wird durch veränderte Lebensumstände wie der Übergang von der Berufstätigkeit zur Rente oder Lebenskrisen wie der Tod des Partners oder eine schwere Erkrankung in der Familie eine Krankheitsepisode ausgelöst. Hierbei wird zwischen dem Wiederauftreten einer bereits seit dem frühen Erwachsenenalter bestehenden rezidivierenden depressiven Störung und einer sogenannten Late-onset-Depression unterschieden. Während letztere ein Vorbote einer Demenz vom Alzheimer-Typ sein kann [5], kann erstere im Alter häufig durch eine Zunahme von psychosozialen Belastungsfaktoren wiederausgelöst werden. Die exakte Befunderhebung im multiprofessionellen Team inklusive einer Fremdanamnese ist daher entscheidend, da gerade in dieser Altersgruppe genuin neurodegenerative Erkrankungen als Depression imponieren können, aber ja auch häufig Depressionen mit kognitiven Störungen einhergehen, die das Bild einer demenziellen Erkrankung imitieren. Die korrekte Diagnosestellung wird dabei oft noch durch vordergründig beklagte körperliche Beschwerden erschwert.

Aber nicht nur der diagnostische Prozess, sondern auch die besonderen Umstände der geriatrischen Therapie sowie strukturelle Aspekte machen die spezialisierte teilstationäre Behandlung attraktiv. Körperliche Begleiterkrankungen mit oft umfangreicher Begleitmedikation erfordern eine intensive Überwachung einer medikamentösen Behandlungseinstellung. Das Suizidrisiko bei Depressionen nimmt mit steigendem Alter zu [6]. Gerade älteren Menschen fällt dabei der Gang zum Psychiater oft schwer, und es bestehen ausgeprägte Vorbehalte gegenüber einem stationären Aufenthalt in einer psychiatrischen Klinik. Die neurogerontopsychiatrische Tagesklinik ist daher eine willkommene Option, eine intensive psychiatrische Behandlung zu ermöglichen, ohne dass die Patienten ihr gewohntes Umfeld verlassen müssen.

Am Aufnahmetag erfolgt neben der ärztlichen Untersuchung und der Pflegeanamnese auch eine Erstbefundung durch einen Mitarbeiter der Abteilung für Physio- und Ergotherapie, um die Patienten entsprechend ihren Möglich-

Tabelle 1

**Therapieangebote im Einzelnen**

- Medikamentöse Therapieeinstellung und -optimierung
- Einstellung von Hirschrittmachern und die Optimierung von Medikamentenpumpen (Duodopa, Apomorphin)
- Physiotherapie (parkinsonspezifisch LSVT-BIG)
- Ergotherapie (inklusive Haushaltstraining)
- Logopädie
- Psychotherapie
- Entspannungstraining
- Stressbewältigung
- Kognitives Training
- Sozialpädagogische Betreuung
- Alltagstraining

keiten in die Bewegungsgruppen einzuteilen. Zeitnah erfolgt auch der Erstkontakt zu einer Diplom-Psychologin, die unter anderem die psychometrische Evaluation mittels der Hamilton Depressions-Skala sowie der Geriatrischen Depressions-Skala [7] zu Beginn der Behandlung durchführt. Kurz vor der Entlassung wird der Verlauf in einer Nachuntersuchung bestimmt, um den Therapieerfolg zu dokumentieren.

Der Tag beginnt und endet für alle Patienten mit einem kurzen gemeinsamen Treffen, während dessen Abläufe und Termine besprochen und Dienste (z.B. Ordnungsdienst etc.) an die Patienten verteilt werden. Das Therapieprogramm folgt einem festen wöchentlichen Plan (Tabelle 1) und besteht morgens und nachmittags aus je zwei Therapieeinheiten von meist 50 Minuten Dauer. Das Mittagessen wird von allen Patienten gemeinsam in der Patienten-Cafeteria eingenommen; anschließend gibt es Ruhe- und Rückzugsmöglichkeiten in der Tagesklinik.

Das Therapieprogramm der Tagesklinik setzt sich zusammen aus Aktivitätstraining, kreativen Gruppen, kognitivem Training, Entspannungs- und Genussgruppen sowie ärztlich und psychologisch geleiteten psychotherapeutischen Gruppen. Die Therapeuten arbeiten verhaltenstherapeutisch. Neben störungsspezifischen Gruppen wie der Depressionsgruppe (angelehnt an Module von Hautzinger et al. [8]) und der Psy-

choedukation werden altersspezifische Gruppen angeboten.

Die Lage der Tagesklinik in unmittelbarer Zentrumsnähe ermöglicht gemeinsame Außenaktivitäten mit Stadtspaziergängen. Ein Mehrgenerationenhaus ist fußläufig erreichbar. Bereits während des teilstationären Aufenthalts wird der dort angebotene Seniorentreff besucht und somit eine Möglichkeit zu sozialen Kontakten über den Aufenthalt in der Tagesklinik hinaus geschaffen. Neben dem Aufbau einer festen Tagesstruktur ist zur überdauernden Stabilisierung die Reintegration in ein soziales Netz ein wichtiger Baustein. Gemeinsam gebackener Kuchen wird in einem Erzähl-Café an Freitagnachmittag, zu dem auch Angehörige herzlich eingeladen sind, verzehrt.

Es gibt drei feste Visiten in der Woche, die die engmaschige ärztliche Betreuung mit Überprüfung des Therapieerfolgs sicherstellen. Individuell auf die Bedürfnisse des Patienten zugeschnitten finden darüber hinaus psychologische Einzelkontakte mit neuropsychologischen Testungen oder Einzelpsychotherapie statt. Eine Sozialpädagogin berät und unterstützt die Patienten und ihre Angehörigen in allen sozialrechtlichen Anliegen.

Die Behandlungsdauer liegt in Abhängigkeit von der klinischen Symptomatik im Durchschnitt zwischen vier und sechs Wochen. Die Tagesklinik wird von den Patienten wie auch den Angehörigen sehr gut angenommen. Insbesondere das Alltagstraining und die Unterstützung beim Wiederaufbau oft vernachlässigter sozialer Kontakte werden positiv bewertet.

**Fallbeispiele****Fallbeispiel 1**

Ein 65-jähriger Patient stellte sich in der Tagesklinik mit einem rechtsbetonten, hypokinethisch-rigiden, idiopathischen Parkinsonsyndrom vor. Erst drei Monate zuvor befand sich der Patient in vollstationärer Behandlung in der neurologischen Universitätsklinik Würzburg aufgrund ausgeprägter Wirkfluktuationen und Starthemmung. Nachdem dort eine Therapie mit Levodopa durch Entacapone ergänzt wurde, kam es zunächst zu einer deutlichen Verbesserung der

klinischen Symptomatik, die sich im Verlaufe aber nach Entlassung aus der Klinik wieder rasch verschlechterte.

Bei Aufnahme in der neurogerontopsychiatrischen Tagesklinik bestand die dopaminerge Medikation aus Levodopa, Entacapone, Pramipexol in Retardform und Amantadin. In der neurologischen Aufnahmeuntersuchung imponierte eine Gangstörung, die den Patienten an einen Rollator band. Ergänzende neuropsychologische Testungen ergaben zusätzlich Hinweise auf eine Impulskontrollstörung. So beschrieb der Patient nächtliche unkontrollierte Nahrungsaufnahmen und verschenkte während des teilstationären Aufenthaltes in unserer Tagesklinik Geld an Mitpatienten.

Zur Behandlung der motorischen Defizite dosierten wir die Levodopa/Entacapone-Therapie auf, worunter sich diese ausweislich eines anfänglichen UPDRS Teil III von 34 Punkte auf 7 Punkte bei Entlassung verbesserten. Während des Behandlungszeitraumes von vier Wochen fiel allerdings auf, dass der Patient wiederholt am Wochenanfang eine motorische Verschlechterung bot. Eine gezielte Anamnese ergab schließlich, dass der Patient neben den nächtlichen Essattacken zusätzlich noch an jedem Wochenende einem massiv erhöhten Fleischkonsum nachging und somit die Verschlechterung der neurologischen Symptomatik durch die Eiweißbedingte Hemmung der Levodopa-Aufnahme zu erklären war. Durch eine intensive Ernährungsberatung und Krankheitsedukation gelang es dem Patienten im Verlaufe seine Ernährung umzustellen, wodurch die Essensbedingten Wirkfluktuationen nicht mehr auftraten.

Die Korrelation zwischen einer Dopaminagonisten-Therapie und der Entwicklung einer Impulskontrollstörung ist bekannt [9]. Eine große Studie mit 3.090 Parkinsonpatienten ergab, dass 14% der Patienten, die eine Dopaminagonisten-Therapie bekamen, eine Impulskontrollstörung entwickelten, während lediglich 7,2% der Parkinsonpatienten mit einer reinen Levodopa-Therapie eine solche neuropsychiatrische Auffälligkeit aufwiesen [9]. Zur Besserung der Impulskontrollstörung wurde versucht, die Dopaminagonisten-Therapie

zu reduzieren. Leider führte die Dosisreduktion von Pramipexol zu einer Verschlechterung der motorischen Parameter, weswegen wir letztendlich diese Therapie beibehielten. Stattdessen begannen wir eine Verhaltenstherapie worunter sich schon während des teilstationären Aufenthaltes die ersten Fortschritte in der Behandlung der Impulskontrollstörungen zeigten.

Dieses Fallbeispiel verdeutlicht, dass eine teilstationäre Behandlung in manchen Aspekten der klinischen Beobachtung Vorteile hat. So wäre die Nahrungsbedingte Wirkfluktuation während einer vollstationären Behandlung nicht aufgefallen. Zudem zeigt das Fallbeispiel, dass die gemeinsame Expertise des neurologischen und des psychiatrischen Fachgebiets, wie sie oftmals im ambulanten und viel seltener im stationären Bereich vorzufinden ist, einen großen Vorteil mit sich bringt in der Behandlung von Patienten mit neuropsychiatrischen Erkrankungen wie dem Morbus Parkinson oder auch anderen neurodegenerativen Erkrankungen.

### Fallbeispiel 2

Eine 72-jährige Patientin berichtet bei der Aufnahme, dass sie durch eine Augenoperation drei Monate zuvor „aus der Bahn geworfen“ worden sei. Sie habe seitdem permanent Angst, dass sich das Sehen weiter verschlechtern oder sie zusätzlich noch einen Schlaganfall erleiden könne. Sie könne schlecht ein- und durchschlafen und gerate nachts oft in solch eine Unruhe, dass sie die Tochter, den Nachbarn und auch schon der Notarzt angerufen habe. Die Stimmung sei sehr schlecht.

Die Tochter berichtet, dass die Patientin derzeit völlig überfordert damit sei, den eigenen Haushalt zu führen. Sie sitze stundenlang über dem Medikamentenplan und grübele. Es sei auch zu Phasen zeitlicher Desorientierung gekommen, so dass die Angehörigen den Beginn einer Demenz befürchten.

Psychopathologisch war die Patientin bei Aufnahme inhaltlich sehr auf die Augenerkrankung eingengt. Sie war verschlossen und misstrauisch, psychomotorisch angespannt und unruhig, die Schilderungen teils unzusammenhängend und sich widersprechend. Sie be-

schrieb häufiges Grübeln, schilderte innere Unruhe und deutliches Selbstinsuffizienz erleben. Die Stimmung war deutlich depressiv und kaum auslenkbar, die Patientin berichtete über ein Morgentief mit Besserung von Stimmung und innerer Unruhe in den späten Nachmittagsstunden. Drei Jahre zuvor sei sie vom niedergelassenen Nervenarzt wegen Schlafstörungen bereits mit Mianserin behandelt worden.

Wir diagnostizierten eine schwere depressive Episode im Rahmen einer rezidivierenden depressiven Störung und behandelten zunächst antidepressiv mit Mirtazapin (45 mg/d), später in Kombination mit Venlafaxin (subjektive Unverträglichkeit mit starkem Schwitzen bei 225 mg/d, Weiterbehandlung mit 150 mg/d). Gegen das ausgeprägte Misstrauen der Patientin und die starke Grübelneigung wurde erfolgreich Risperidon eingesetzt, das im Verlauf bis auf 0,5 mg z. N. reduziert werden konnte.

Die Patientin besserte sich durch das multimodale Behandlungskonzept der Tagesklinik deutlich. Nachdem die Patientin anfänglich sehr ablehnend war, akzeptierte sie im Verlauf und durch Gespräche mit anderen Patienten, dass eine Sozialstation zur Medikamentengabe (insbesondere für die Augentropfen) zu Hause eingebunden wurde. Sie selbst gab an, sehr von der Gruppensituation mit gleichaltrigen Betroffenen profitiert zu haben. Die anfänglich zu beobachtenden kognitiven Einschränkungen remittierten, so dass eine Pseudodemenz im Rahmen der depressiven Episode diag-

nostiziert wurde, was die Patientin und die Angehörigen sehr entlastete. Gemeinsam mit den Angehörigen wurde ein Plan zur wohnortnahen Reintegration der Patientin erarbeitet, deren soziale Kontakte in den letzten Jahren zunehmend verkümmert waren. Sie besuchte bereits von der Tagesklinik aus einzelne Gruppen und konnte schließlich mit einer neuen zukunftsgerichteten Lebensperspektive entlassen werden.

### Fazit

Die neurogerontopsychiatrische Tagesklinik der Universitätsklinik Würzburg vereint als bundesweit bislang einmaliges Projekt neurologische, psychiatrische und geriatrische Kompetenz zur Behandlung der oft multimorbiden älteren Patienten. Nach den bisherigen Ergebnissen profitieren die Patienten sehr gut von dieser multiprofessionellen Therapie, was die Bedeutung der interdisziplinären Zusammenarbeit und dem damit verbundenen Gewinn für den Patienten unterstreicht. □

### LITERATUR

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

Dr. med. Christine Leonhard

Dr. med. Chi Wang Ip

Universitätsklinikum Würzburg

Neurogerontopsychiatrische Tagesklinik

Semmelstraße 2–4, 97070 Würzburg

E-Mail: [NGPTK@klinik.uni-wuerzburg.de](mailto:NGPTK@klinik.uni-wuerzburg.de)

Anzeige

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

# Literatur

1. Chaudhuri KR, Odin P, Antonini A, Martinez-Martin P (2011) Parkinson's disease: The non-motor issues. *Parkinsonism & Related Disorders* 17:717-723
2. Weintraub D, Burn DJ (2011) Parkinson's disease: The quintessential neuropsychiatric disorder. *Movement Disorders* 26:1022-1031
3. Tan LCS (2012) Mood disorders in Parkinson's disease. *Parkinsonism & Related Disorders* 18, Supplement 1:S74-S76
4. Ebersbach G, Ebersbach A, Edler D, Kaufhold O, Kusch M, Kupsch A, Wissel J (2010) Comparing exercise in Parkinson's disease—the Berlin BIG Study. *Movement Disorders* 25:1902-1908
5. Barnes DE, Yaffe K, Byers A.L., McCormick M, Schaefer C, Whitmer R.A.(2012) Midlife vs Late-Life Depressive Symptoms and Risk of Dementia. *Arch Gen Psychiatry* 69(5): 493-498
6. Schmidtke A, Sell R, Löhr C. (2008) Epidemiology of suicide in older persons. *Z Gerontol Geriatr.* 41(1): 3-13
7. Yesavage et al., 1983
8. Hautzinger M (2009) *Depression im Alter*. PVU-Verlag
9. Weintraub D, Koester J, Potenza MN, Siderowf A, Stacy M, Voon V, Whetteckey J, Wunderlich G, Lang A (2010) Impulse control disorders in parkinson disease: A cross-sectional study of 3090 patients. *Archives of Neurology* 67:589-595



© Scanral\_Rosenstiel / Fotolia.com

## 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**

## Medikamenten-Verblisterung in Heimen und Wirtschaftlichkeitsprüfungen Problematische Situationen in der Arzneimittelverordnung lösen

Die Krankenkassen denken sich immer neue Wege aus, die Wirtschaftlichkeit der Verordnungen zu prüfen. Das mag mancher als Schikane empfinden, doch hilft hier nur die peinlich genaue Beachtung der Formalien. Vergleichsweise neu ist die in Heimen praktizierte, vermeintlich preisgünstige Verblisterung von Medikamenten, die bei geteilten Tabletten Schwierigkeiten bereitet. Der Arzt sollte sich davon aber in seiner Verordnungshoheit nicht einengen lassen.

### Das Problem

In punkto Wirtschaftlichkeitsprüfung denken sich die Krankenkassen nach dem schrittweisen Wegfall der Richtgrößen in detektivischer Spitzfindigkeit immer neue und elaboriertere Prüfalgorithmen aus. Bekannt sind bereits Prüfungen auf zulassungs-, also diagnosen- und ICD10-konforme Verordnung von Medikamenten sowie die Regressierung von Medikamenten mit sogenannten fiktiven Zulassungen. Neuerdings achten manche Krankenkassen auch darauf, dass Betäubungsmittelrezepte beispielsweise für Analgetika oder Stimulanzien formal sowie auf Punkt und Komma genau ausgefüllt sein müssen. Die neueste Variante in manchen Bundesländern ist die Prüfung, ob sich die Patienten am Verordnungstag möglicherweise in stationärer Krankenhausbehandlung be-

finden. Dies ist vom Arzt manchmal schwer zu überprüfen, etwa wenn ein Rezept von Angehörigen abgeholt wird, oder es sich um Heimpatienten handelt, die unvorhergesehenermaßen von einem anderen Arzt ins Krankenhaus eingewiesen wurden.

Die Verblisterung von Medikamenten bei Heimpatienten stellt ein weiteres Problem dar. Zur Kostenersparnis lassen immer mehr Heimträger die Medikamente für ihre Bewohner von der Lieferapotheke entsprechend dem Einnahmeplan tagesgenau verblistern. Befinden sich dabei auch zu teilende Tabletten, weisen die Apotheken gelegentlich den verordnenden Arzt darauf hin, dass die Verblisterung geteilter Tabletten nach § 21 AMG, Abs. 2, 1b, c) nicht erlaubt ist. Im Arzneimittelgesetz ist geregelt, dass nur „unveränderte Arzneimittel“ ver-

blistert werden dürfen. Durch die Zwischenlagerung sei nicht mehr sicher gewährleistet, dass die erforderliche Wirkdosis in der abgeteilten Tablette zum Einnahmezeitpunkt noch vorhanden ist. Der Arzt wird dann oft vom Apotheker, der die Verblisterung vornimmt, oder der Stationschwester des Heims aufgefordert, seine Verordnung auf ganze, nicht geteilte Tabletten umzustellen. Dies ist häufig aber nur schwer möglich, weil oftmals eine stufenweise Auf- oder Herabdosierung stattfindet oder selbst die niedrigste am Markt verfügbare Dosisseinheit in der individuellen Therapiesituation noch zu hoch sein kann. Ist ein regelmäßig vom Patienten eingenommenes Medikament gleichzeitig als Bedarfsmedikation vorgesehen, wird der behandelnde Arzt häufig noch um ein weiteres Rezept der gleichen Substanz

Bei der Verblisterung müsste der Arzt auf teilbare Tabletten verzichten – eine Einschränkung der Verordnungsfreiheit, die keiner akzeptieren sollte.



© Subbotina Anna / Shutterstock.com

geben, um das Arzneimittel auf der Station vorrätig halten zu können.

### Die Lösung

Zur Vermeidung von Wirtschaftlichkeitsprüfungen und -regressen können wir nur raten, noch stärker als bisher auf die Konformität von ICD-10-Diagnose und verordneter Substanz zu achten. Betäubungsmittelrezepte müssen peinlich genau ausgefüllt werden. Hierzu wird demnächst ein weiterer BVDN-Kommentar für Berufsverbandsmitglieder in unserer Reihe der Praxisratgeber für Nervenärzte, Neurologen und Psychiater erscheinen.

Bei der Abgabe von Rezepten an Angehörige oder Heime sollte man sich vergewissern, dass sich der Patient am Ausstellungsdatum nicht in stationärer Behandlung befindet oder dass es sich zumindest um den Entlassungstag handelt. Bei Heimen, die ja nicht selten eine ganze Liste mit Rezeptwünschen für verschiedene Patienten übermitteln, sollte sich der Arzt auf dem Anforderungsfax schriftlich und mit Unterschrift der Stationsschwester bestätigen lassen, dass sich keiner der Patienten auf der Anforderungsliste in stationärer Behandlung befindet.

Das Problem der Medikamenten-Verblisterung bei Heimpatienten ist neu. Wie Untersuchungen zeigen, ist die Verblisterung für den Heimträger nicht unbedingt preiswerter. Zudem müssen die Stationsschwester im Heim Medikamente in flüssiger Form, Spritzen oder Pflaster ohnehin separat vorbereiten,

weil diese nicht verblisterbar sind. Für den Arzt ist die Verblisterung meist unwirtschaftlicher, weil auf teilbare Tabletten verzichtet werden muss und der Ordnungs- und Planungsaufwand für Tabletten gleicher Substanz mit unterschiedlicher Dosis höher ausfällt.

Die Apotheker handeln zwar auf gesetzlich sicherer Grundlage, wenn sie die Verblisterung geteilter Tabletten ablehnen, allerdings ist der verordnende Arzt der falsche Ansprechpartner. Verantwortlich ist der Heimträger. Er muss die Verblisterung unterlassen, wenn sie auf Basis der ärztlichen Verordnung nicht durchführbar ist. Die Verordnungshoheit liegt eindeutig beim Arzt. Es steht ihm aus therapeutischen oder wirtschaftlichen Gründen frei, Arzneimittel in fester oder flüssiger Form, als geteilte oder ungeteilte Tabletten zu verordnen.

Bei der Verordnung von Bedarfsmedikation ist es tatsächlich manchmal nicht zu vermeiden, ein zweites Rezept zur Bevorratung der Bedarfsmedikation im Heim auszustellen. Dabei muss der Heimträger aber gewährleisten, dass er eine Packung mit Bedarfsmedikation für mehrere Patienten bevorratet, wie dies seit etlichen Jahren gesetzlich erlaubt ist. Im Rahmen einer Wirtschaftlichkeitsprüfung ist eine solche Situation jedenfalls von der Prüfkommision zu berücksichtigen. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

Ein kritischer Diskurs

# Inklusion statt Sterbehilfe

Die Ökonomisierung der Gesellschaft und des Gesundheitssystems führt zur Exklusion vor allem von chronisch psychisch Kranken und Alterskranken und macht diese anfällig für den Wunsch nach passiver und aktiver Sterbehilfe. Das nutzen zunehmend kommerzialisierte Sterbehilfeorganisationen in der Schweiz und in Deutschland. Es wird die Hypothese vertreten, dass gesellschaftliche Inklusion von Alterskranken und chronisch psychiatrischen Patienten den Wunsch nach Sterbehilfe und Suizidbegleitung überflüssig macht.



**Die gesellschaftliche Exklusion macht chronisch psychisch Kranke und Alterskranke anfällig für den Wunsch nach passiver und aktiver Sterbehilfe. Inklusion kann dem entgegen wirken.**

© Jean Kobben / Fotolia.com

**W**ir leben in einer überalterten Gesellschaft. Bis zum Jahr 2030 werden ein Drittel aller Bürger in Deutschland über 65 Jahre alt sein. Eine weitere Zunahme von Alterskrankheiten wie Demenz, Parkinson und Alterspsychose ist die Folge. Geschätzt wird ein Anstieg der Zahl der Demenzkranken und sonstigen Pflegebedürftigen auf circa 2,6 Millionen bis zum Jahr 2030. Auf der anderen Seite hat der gesellschaftliche Wandel vor allem nach dem zweiten Weltkrieg zur Auflösung großfamiliärer Strukturen und damit auch zur zunehmenden Tabuisierung von Krankheit und Tod geführt. So sterben gegenwärtig circa 90 % der Bürger in Deutschland in Krankenhäusern und Heimen, dabei möchten 90 % der Bürger zu Hause gepflegt werden und dort auch sterben. Wird diesem natürlichen Wunsch nicht Folge geleistet, wächst der Todeswunsch gerade älterer Mitbürger in einer entfremdeten Umgebung und damit nicht selten der Wunsch nach „vorzeitiger Erlösung“ durch aktive und passive Sterbehilfe. Daher ist das Angebot aktiver Sterbehilfe und Suizidbegleitung an chronisch psychiatrischen Patienten und Demenzkranken schon im Anfangsstadium nicht zufällig. Vielmehr wird die Exklusion psychisch Kranker und Demenzer von Sterbeorganisationen wie EXIT, DIGNITAS und „Sterbehilfe-Deutschland“ ökonomisch ausgebeutet.

## **Inklusion ist nur ambulant möglich**

Eine Inklusion von Demenzkranken und chronisch psychisch Kranken, aber auch älterer gesunder Mitbürger lässt sich am besten unter ambulanten Bedin-

gungen realisieren. Dazu müssen auch ambulante Hospiz- und Palliativeinrichtungen in ein gemeindemedizinisches Netz eingebettet werden. So könnte dem natürlichen Wunsch älterer Bürger entsprochen und das Umsetzen der Forderungen von Dörner „Leben und sterben, wo ich hingehöre“ und „Heimfrei ins Dienstleistungsjahrhundert“ [1, 2] durch weitere Schaffung ambulanter Wohnmodelle für ältere gesunde und pflegebedürftige Menschen in den jeweiligen Gemeinden verwirklicht werden. Nicht nur Laien, ehrenamtliche und professionelle Helfer sind hier gefordert, auch die Politik hat ihren Beitrag zu leisten. Sterbehilfe konterkariert dagegen die Bemühungen um Inklusion, wie ein Blick über die Ländergrenzen hinweg zeigt.

### Freitod statt Inklusion in der Schweiz

In der Schweiz ist die assistierte Selbsttötung legal. Sterbeorganisationen wie EXIT und DIGNITAS bieten ihre Hilfe auch Menschen aus Deutschland an. Voraussetzung für eine Freitodbegleitung ist die Mitgliedschaft in diesen Organisationen. Aus juristischer Sicht muss die Urteilsfähigkeit des Patienten vorliegen. Medizinische Voraussetzungen für eine Freitodbegleitung sind eine zum Tode führende Krankheit oder/und eine unzumutbare Behinderung oder/und nicht beherrschbare Schmerzen. Dem Gesuch um Vorbereitung einer Freitodbegleitung sind ein Lebensbericht über die psychosoziale Situation des Patienten sowie aktuelle medizinische Berichte über Anamnese, Diagnose und Prognose der bisherigen Behandlungen und die Mitteilung der persönlichen Motive beizufügen. Dieses Gesuch wird an einen kooperierenden Gutachterarzt weitergereicht. Stimmt dieser Gutachter der Freitodbegleitung zu, wird ein Rezept über das Narkosemittel Natrium-Pentobarbital, das normalerweise in der Tiermedizin verwendet wird, rezeptiert und dem Patienten zur Verfügung gestellt. Das Medikament wird gewöhnlich in Trinkwasser aufgelöst und wirkt nach wenigen Minuten völlig schmerzlos tödlich.

### Voreilige Entscheidungen möglich

Das Beispiel André Rieder (siehe rechts) zeigt, dass es die Legalisierung der Sterbehilfe, die in der Schweiz seit 1918 be-



© Spectral-Design / Fotolia.com

### Der Fall André Rieder: „Tod nach Plan“

In dem Film „Tod nach Plan“ begleitete das Schweizer Fernsehen einen psychisch kranken Mann auf dem Weg zum Freitod mit EXIT. Der Arzt André Rieder war selbstständig in der pharmazeutischen Industrie tätig. Während einer manischen Phase wurde er gewalttätig und fügte einer anderen Person physischen Schaden zu. Nach weiterbestehender Selbst- und Fremdgefährdung erfolgte die zwangsweise Unterbringung und Behandlung in einer Schweizer Klinik und danach eine längere ambulante psychiatrische Therapie. Den Äußerungen des Patienten ist zu entnehmen, dass die Behandlung zu keinem Therapieerfolg führte. Auch nach Einschätzung des Psychiaters galt André Rieder schließlich als austerapiert und unheilbar. Dies bedeutete für Rieder eine unzumutbare Behinderung, mit der er nach eigenem Bekunden nicht mehr weiterleben könne und wolle. Vor allem die Angst, während einer wiederholten manischen Phase erneut andere Personen zu verletzen und in der Folge für den Rest des Lebens in der geschlossenen forensischen Psychiatrie zubringen zu müssen, machte das weitere Leben für Rieder nicht mehr lebenswert. Bei gleichzeitiger Unterstützung durch seinen Psychiater wurde Rieder Mitglied der Schweizer Sterbebegleitungs-Organisation EXIT, einem vergleichbaren Verein wie DIGNITAS. Nachdem Rieder sich definitiv für die Freitodbegleitung entschieden hat, folgt eine ausführliche Verabschiedung von seinen Freunden. Keiner der Freunde kann ihn umstimmen. Der frei gewählte assistierte Suizid ist endgültig. Trotzdem wirkt der Patient in vielen Sequenzen des Films heiter, beschwingt, der bevorstehende Freitod wird regelrecht als Theaterstück inszeniert. Fast selbstdarstellerisch möchte André Rieder zum Ausdruck bringen, „wie großartig ist mein frei gewählter Tod“. Auch fehlender Leidensdruck, leicht gehobene Stimmung, ein auffallendes Gefühl von Wohlbefinden, vermehrte Geselligkeit und Gesprächigkeit sowie leicht gesteigerter Antrieb verstärken den Eindruck des Vorliegens einer hypomanischen Phase. Kritik- und Urteilsfähigkeit sind leicht eingeschränkt. Aus psychiatrischer Sicht ist André Rieder somit keineswegs austerapiert, sondern weiterhin krank und behandlungsbedürftig.

Tod nach Plan – André, psychisch krank und lebensmüde, Dokumentationsfilm von 2010, ausgestrahlt am 17. Februar 2011 im Schweizer Fernsehen (SF DOK), Regisseur: Bani Hanspeter.

steht, vielen Patienten leicht macht, sich voreilig für die Freitodbegleitung zu entscheiden. Im Beispiel wäre mit der Auswahl geeigneter therapeutischer Interventionen, vor allem Psychopharmaka, notfalls bis hin zur Elektrokrampftherapie, eine Besserung des Krankheitsverlaufs vorstellbar gewesen. Ein gewisses Akzeptieren der Krankheit hätte Rieder auch die Möglichkeit geboten, längerfristig in einer Wohngruppe für psychisch Kranke integriert zu werden. Auffällig ist auch, dass sich Rieder als ausgebildeter Arzt mit entsprechenden Informationsvorteilen bewusst einer Sterbehilfeorganisation zuwendet, die den von ihm angeblich frei gewählten Tod für ihn erledigen soll. Entsprechend der Philosophie der „Freiheit“ hätte er durchaus die Möglichkeit gehabt, sich den Tod selbst zuzufügen und diesen nicht fremdbestimmt weiter zu delegieren und damit andere Personen und Institutionen in die Verantwortung zu nehmen.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass die Sterbehilfeorganisationen EXIT und DIGNITAS mehr und mehr um aktive Sterbehilfe bei an Depressionen Erkrankten werben. So bietet DIGNITAS ein Beratungs- und Präventionsprogramm für Depressive an. Beide Vereine versuchen auch zunehmend Demenzerkrankte für die aktive Sterbehilfe zu rekrutieren. Dies geschieht auch unter ökonomischen Gesichtspunkten.

### Das Beispiel Holland

Auch in anderen Ländern mit Legalisierung der aktiven Sterbehilfe, wie zum Beispiel in Holland, gelten ähnliche Überlegungen. Dort soll sich der Hausarzt bei unerträglichem Leiden und fehlender Aussicht auf ein „gutes Leben“ davon überzeugen, dass der Patient den Sterbewunsch aus freiem Willen und nach reiflicher Überlegung äußert. Der Arzt muss den Tod sorgfältig und sachgerecht herbeiführen und einen zweiten, unabhängigen Arzt konsultieren. Jeder Fall wird von einer Prüfkommision geprüft. Die Gefahr scheint unter diesen Bedingungen groß, dass Ärzte zu schnell Sterbehilfe anbieten, weil es legal ist und schmerzlindernde Sterbebegleitung Aufwand und Geduld erfordert [3].

Seit 1. März 2012 leisten in den Niederlanden auch noch sechs mobile Teams

aus Den Haag landesweit ambulante Sterbehilfe [4]. Laut Angaben der niederländischen Vereinigung für ein freiwilliges Lebensende (NVVE) suchen ein Arzt und ein Pfleger die „Sterbewilligen“ zu Hause auf und nehmen dort die Sterbehilfe vor. Im stationären Bereich ist von der NVVE die Einrichtung einer Sterbeklinik in Den Haag vorgesehen. Dort soll jährlich circa 1.000 Sterbewilligen Sterbehilfe angeboten werden. Von den 2.331 im Jahr 2008 gemeldeten Fällen wurde Sterbehilfe auf Verlangen in 2.083 Fällen von Hausärzten durchgeführt [4]. Ganz besonders bei psychiatrischen und dementen Patienten ist laut Gisela Klinkhammer vom Deutschen Ärzteblatt aber zu hinterfragen, ob der Wunsch zu sterben auch wirklich freiwillig geäußert werde. Sie bezeichnet „eine fürsorgliche Medizin am Lebensende“ als die beste Alternative zur aktiven Sterbehilfe.

Zwischenzeitlich gibt es in Holland eine religiös motivierte Ärztevereinigung, deren Mitglieder teilweise aus der Ärztekammer ausgetreten sind und sich für das Recht auf Leben für Patienten einsetzen. Diese Ärztesgruppe, deren Vorsitzender seit 1972 Peter Hildering ist, verpflichtet sich mit den übrigen etwa 420 Mitgliedern, Krankheit zu heilen, Schmerz zu lindern und den Giftbecher zu verweigern. Hildering setzt sich stattdessen ebenso wie Michael de Ridder [5] in Deutschland für Palliativmedizin und eine Intensivierung der Schmerztherapie ein.

### Ablehnung der Sterbehilfe in Deutschland

Seit 20 Jahren wird auch in Deutschland die Diskussion um passive und aktive Sterbehilfe geführt. „Die Legalisierung des ärztlich begleiteten Suizids kann leicht dazu führen, dass sich Menschen um ärztliche Hilfe beim Suizid bemühen, weil sie sich als Belastung für Familie oder Gesellschaft fühlen.“ Diesem Argument stimmten 89% der befragten Ärzte im Rahmen einer Allensbach Studie [6] zu. Eine deutlich kritischere Haltung gegenüber jeder Form von Sterbehilfe zeigten in dieser Studie Palliativmediziner im Vergleich zu den Ärzten insgesamt, vor allem weil es fast unmöglich sei einzuschätzen, ob der Sterbewunsch

eines Patienten trotz Patientenverfügung endgültig sei oder sich doch noch ändere [7]. Breite Zustimmung fand die Aussage, dass bei einem Ausbau der Palliativmedizin weniger Patienten den Wunsch nach Sterbehilfe äußern würden. Und schließlich wurde die Frage nach dem Befürworten einer gesetzlichen Regelung, die den Ärzten aktive Sterbehilfe ermöglicht von 78% abgelehnt [6].

Auf dem 114. Deutschen Ärztetag in Kiel im Mai 2011 wurde ein Verbot der ärztlichen Beihilfe zum Suizid formuliert und mit großer Mehrheit eine Neufassung von § 16 der (Muster-)Berufsordnung verabschiedet. So ist es Ärzten verboten, Patienten auf deren Verlangen hin zu töten. Sie dürfen auch keine Hilfe zur Selbsttötung leisten (§ 216 StGB Tötung auf Verlangen). In der bislang geltenden Berufsordnung war ein ausdrückliches Verbot der ärztlichen Suizidbegleitung nicht enthalten.

Der Präsident der Bundesärztekammer, Montgomery, hat jüngst erneut ein striktes Verbot der organisierten Sterbehilfe in Deutschland gefordert. In einem Interview sagte er der Berliner Zeitung [8], dass es ein unerträglicher Zustand sei, „dass Menschen durch die Republik reisen und Sterbewilligen auf die Schnelle den Schierlingsbecher reichen.“ Er forderte: „Wir müssen Geschäftemachern mit dem Tod endlich das Handwerk legen“. Montgomery bezog sich dabei auf das kürzlich publizierte „Weißbuch 2012“ des Vereins „SterbeHilfeDeutschland e.V.“ [9].

### Sterbehilfe findet statt

Der Verein „SterbeHilfeDeutschland e.V.“ des ehemaligen Hamburger Justizsenators Roger Kusch soll im Jahr 2011 27 Menschen beim Suizid assistiert haben. Der Jurist machte bereits vor Jahren durch kommerzielle Sterbehilfe in Deutschland Schlagzeilen. „Kusch wurde unter anderem durch seine Idee für einen Selbsttötungsautomaten bundesweit bekannt: Eine Vorrichtung, die per Knopfdruck aus zwei Spritzen parallel jeweils 20 Milliliter Narkotikum und Kaliumchlorid in die Vene presst und den Menschen zum Tod verhilft. In den Medien bezeichnete man ihn als ‚Dr. Tod‘ oder auch als ‚Lächelnde Guillotine‘.“

tine““, hieß es im Deutschlandradio [10]. 2008 assistierte Kusch fünf Menschen beim Suizid. Eine Sterbebegleitung kostete damals 8.000 €.

Den Verein „Dr. Roger Kusch Sterbehilfe“ gibt es nicht mehr. Nachdem es ihm verboten wurde, in Hamburg Sterbehilfe anzubieten, hat Kusch 2010 den Nachfolgeverein „SterbeHilfeDeutschland e. V.“ gegründet. Dieser umfasst circa 250 Personen im gesamten Bundesgebiet. Der Mitgliedsbeitrag liegt bei 100 € jährlich oder 1.000 € für eine lebenslange Mitgliedschaft. „Wir unterstützen Mitglieder bei ihrem Wunsch, das Leben so zu gestalten am Ende und auch so zu beenden, wie sie es für richtig halten“, heißt es im Weißbuch des Vereins [9]. Er beruft sich auf das alleinige Selbstbestimmungsrecht des Patienten, auf seine subjektive Einschätzung und Selbstbewertung, nicht mehr leben zu wollen. Das Vorliegen psychischer Störungen ist für Kusch kein Kriterium, assistierte Suizidhilfe abzulehnen. Dabei handelte es

sich bei den Menschen, denen aktiv Sterbehilfe geleistet wurde, vorwiegend um depressive und andere psychisch labile Personen, denen therapeutisch zu helfen gewesen wäre. Im „Weißbuch 2012“ des Vereins sind die ärztlich-psychiatrischen Gutachten abgedruckt, die der Vorbereitung der assistierten Suizide dienten [9].

#### Keine Geschäfte mit dem Tod

Geschäfte mit der Sterbehilfe sollten laut Koalitionsbeschluss von Union und FDP im März 2012 strafrechtlich verfolgt werden. Ärztekammerpräsident Montgomery möchte noch weitergehen. „Wenn wir verhindern wollen, dass Sterbehilfeorganisationen unter anderem Rechtsstatus weiter ihren Geschäften nachgehen, muss jede Form der organisierten Sterbehilfe in Deutschland verboten werden“ [11]. Auch Klinikhammer [12] bezeichnet die organisierte Sterbehilfe als einen unerträglichen Zustand. Solche Aktivitäten seien für die Ärzteschaft nicht mehr hinnehmbar und wi-

dersprächen dem Hippokratischen Eid, in dem es heißt: „Auch werde ich niemandem ein tödliches Gift geben, auch nicht, wenn ich darum gebeten werde.“

#### Sterbebegleitung statt Sterbehilfe

Gegenwärtig sterben neun von zehn Bürgern entgegen ihren Wünschen und Vorstellungen in Pflegeheimen und Krankenhäusern. Sterben und Pflege finden kaum noch in der sogenannten Kernfamilie und im Verband der Großfamilie statt. Um dem Wunsch der Bürger nach einer medizinischen Versorgung und Pflege zu Hause zukünftig zu entsprechen, müssten ambulante Wohnmodelle für ältere gesunde und pflegebedürftige Menschen in den Gemeinden geschaffen werden. Die Realität sieht jedoch anders aus. Auf medizinischen Intensiv- und Palliativstationen werden in Deutschland überwiegend ältere Patienten behandelt, die dort nicht hingehören. Es stellt sich die Frage, ob bei diesen älteren multimorbiden, sterbenskranken

# Hier steht eine Anzeige.

und dementen Patienten eine Übertherapie im Sinne von „Medical Futility“ und damit eine Lebenserhaltung um jeden Preis durchgeführt werden sollte. Rettungs- und Intensivmediziner de Ridder [4] schildert, dass die Grenzen des Lebens dank des medizinischen Fortschritts in den letzten Jahrzehnten immer weiter ausgedehnt wurden, ohne Rücksicht darauf, ob das dem Wohl und dem Willen des Patienten entspricht. So kommt in manchen Rettungsstellen von Kliniken mittlerweile die Hälfte der Einweisungen aus dem Pflegeheim. Liegt keine Patientenverfügung vor, obliegt es der Verantwortlichkeit und der ethischen Verantwortung der Ärzte, wie mit diesen häufig Sterbenskranken umzugehen ist. Besonders problematisch sind Reanimationen bei Herzstillständen älterer chronisch Kranker. Jedes Jahr werden durch „unsinnige“ Reanimationen 3.000 bis 5.000 Wachkomapatienten erzeugt [4]. Bei chronisch schwerstkranken älteren Menschen auf Intensivstationen wäre zu überlegen, ob nach Auftreten eines Herzstillstandes oder einer Lungenentzündung eine weitere ‚überflüssige‘ Therapie unterbleiben könnte. Nach wie vor sei der Heilauftrag des Arztes das Primäre, so Ridder, der ärztliche Auftrag, für ein gutes Sterben zu sorgen, sei aber ethisch gleichrangig. So habe die Palliativmedizin heute alle Möglichkeiten, das Sterben so zu gestalten, wie Menschen es sich wünschen, nämlich friedlich. Wer keine Patienten- und Betreuungsverfügung habe, laufe Gefahr, bis zuletzt mit allen technischen Möglichkeiten in der Klinik konfron-

tiert zu werden. So sei es heute möglich, auch bei Schwerstkranken den Zeitpunkt des Todes etwa mit Dialyse, Beatmung und Sondenernährung weit hinauszuschieben [4].

Wird der Korridor der medizinischen Sterbebegleitung weiter verschoben, indem Maßnahmen wie sinnlose Reanimationen und das Anlegen von PEG-Sonden unterbleiben, verschiebt sich die Palliativmedizin in Richtung erweiterter Sterbebegleitung. Diese erweiterte Palliativmedizin kann passive, insbesondere aber aktive Sterbehilfe überflüssig machen. So war die Legalisierung passiver und zum Teil auch aktiver Sterbehilfe 2002 in Holland medizinisch und soziokulturell leichter möglich, weil in Holland Palliativmedizin und erweiterte Schmerztherapie zu diesem Zeitpunkt kaum ausgebaut waren und die Diskussion einer erweiterten Palliativmedizin nicht entstehen konnte.

#### Leben und Sterben in den Gemeinden

Dörner hat auf Möglichkeiten der Rückverlagerung des Sterbens von Intensiv- und Palliativstationen in den ambulanten Bereich hingewiesen [1]. Das würde Ärzte auch bezüglich der Verantwortung über Leben und Tod entlasten. Für ältere gesunde und pflegebedürftige Menschen können Dörners Forderungen „Heimfrei ins Dienstleistungsjahrhundert“ [2] nur dann eingelöst werden, wenn weitere ambulante Wohnmodelle in den jeweiligen Gemeinden und Nachbarschaftsvierteln geschaffen werden. Hier ist auch die Politik gefordert. Entsprechend hat der Deutsche Ethikrat am

24. April 2012 beispielsweise einen menschlicheren Umgang mit Demenzkranken gefordert und der Bundesregierung eine stärkere Förderung ambulant betreuter Wohngemeinschaften empfohlen [13]. Der Ausbau ambulanter Pflege-, Behandlungs- und Wohnmöglichkeiten in der jeweiligen Nachbarschaftsregion könnte vor allem den älteren Bürgern ein Leben in vertrauter Umgebung ermöglichen. Ein ständiger Wechsel vom Pflegeheim ins Krankenhaus und zurück lassen Verwirrung, Orientierungsstörungen und Demenz weiter voranschreiten. Körperlich, geistig und psychisch pflegebedürftige ältere Patienten sollten nach Möglichkeit im häuslichen Kontext im Rahmen einer Ganztagspflege nach dem Vorbild Dänemarks versorgt werden. Dies scheitert meistens an den Kosten. Eine Rund-um-die-Uhr-Pflege über eine Sozialstation kostet circa 15.000 bis 18.000 € monatlich. Eine osteuropäische Pflegekraft, die bislang in Deutschland illegal arbeitet, kann eine solche Pflege für 1.000 bis 1.400 € monatlich anbieten. Politisch wird augenblicklich eine Legalisierung dieser bisher illegalen Beschäftigungsverhältnisse gefordert.

Mit Hilfe einer „erweiterten Sozialstation“ könnten die Hauspflegekräfte durch Nachbarschaftshilfe unterstützt werden. Der zwei- bis dreimalige wöchentliche Besuch einer ambulanten geriatrischen Einrichtung, am besten an die Sozialstation angebunden, könnte zu einer weiteren Entlastung der Bezugspersonen und der Pflegenden führen. Bereits in den frühen 1980er-Jahren wurde die erweiterte Sozialstation gefordert, die sich neben körperlicher Pflege auch besonders um die psychischen Belange älterer Mitbürger und um chronisch psychisch Kranke kümmern sollte [14]. Zwischenzeitlich ist es gelungen, über Sozialstationen auch psychiatrische Dienstleistungen abzurechnen. Trotzdem reichen die Hilfen einer solchen erweiterten Sozialstation nicht für eine ganzheitsorientierte und Rund-um-die-Uhr ausgerichtete Versorgung pflegebedürftiger und demenzkranker älterer Patienten aus. Zur Optimierung der Versorgung müssen die verschiedenen ambulanten Dienste auch von Laien und Nachbarn mitgetragen werden.

#### Beispiel PEG

Vor allem die künstliche Ernährung mittels PEG-Sonde durch die Bauchdecke ist bei multimorbiden schwerstkranken Älteren sehr umstritten. Ursprünglich wurde die PEG (perkutane endoskopische Gastrostomie) zur Ernährung von Unfallopfern oder Menschen mit vorübergehender Schluckstörung erfunden. Sie war nie als Dauermaßnahme für Pflegebedürftige und Sterbende gedacht. Heute leben etwa 100.000 Menschen in Deutschland dauerhaft am „Schlauch“, obwohl zwischenzeitlich zahlreiche Studien belegen, dass die PEG in der Endphase des Lebens weder das Leben verlängere noch die Lebensqualität verbessere. Dies gelte insbesondere bei fortgeschrittenen Demenzen. Das Anlegen von PEG in solchen Situationen seien nach de Ridder teure Menschenverletzungen am Lebensende, die Ärzte zu verantworten haben [4]. Dabei sei der Arzt verpflichtet, das Leid eines körperlich Schwerstkranken in einer aussichtslosen Situation zu lindern und zwar so, wie es sich der Patient selbst wünsche oder in der Patientenverfügung festlege.

Gegenwärtig existiert ein Forschungsprojekt „Handlungsempfehlungen zur Organisation und Finanzierung von personenzentrierten Hilfen für alte Menschen mit psychischen Beeinträchtigungen“. Dieses Projekt, von der Aktion „Psychisch Kranke“ initiiert, wurde unter der damaligen Gesundheitsministerin Ulla Schmitt anfänglich vom BMG finanziell gefördert. So gibt es auch ein Kuratorium deutscher Altershilfe (KDA) und die Merck-Bertelsmann-Stiftung. Beide Stiftungen unterstützen Programme zu „Leben und Wohnen im Alter“. Dabei soll es allen Menschen, die dies wollen, möglich sein, ein Leben bis zum Ende im gewohnten Stadtviertel führen zu können, und alle erforderlichen Hilfen dort zu erhalten. Dieser Ansatz entspringt dem gemeindepsychiatrischen und -medizinischen Gedankengut.

Auch Klaus Dörner führt zahlreiche gelungene Beispiele für stadtteilbezogenes Wohnen von älteren gesunden und pflegebedürftigen Menschen in Wohngruppen und Mehrgenerationshäusern auf. Der flächendeckende Ausbau solcher Wohnkonzepte könnte zunehmend das isolierte Wohnen und Sterben in Altenheimen überflüssig machen und in ein heimfreies Dienstleistungsjahrhundert führen [2]. Durch diese Beispiele einer versuchten, zum Teil auch gelungenen Integration älterer Pflegebedürftiger, insbesondere Demenzkranker in das normale Gemeindeleben können individuelle und kollektive Wünsche nach aktiver und passiver Sterbehilfe verringert werden. Gleichzeitig untermauern solche gemeindepsychiatrischen Beispiele die Hypothese „gesellschaftliche Inklusion von Alterskranken und chronisch psychiatrischen Patienten macht den Wunsch nach Sterbehilfe und Suizidbegleitung überflüssig“.

Vom 114. Deutschen Ärztetag 2011 in Kiel wurde auch der flächendeckende Ausbau von Palliativmedizin und Hospizeinrichtungen vor allem im ambulanten Bereich gefordert [15]. Eine „Reprofessionalisierung des Sterbens“ [16] wird im Wesentlichen von der Hospizarbeit geleistet. Sie ist als ursprüngliche Bürgerbewegung aus unserer Gesellschaft nicht mehr weg zu denken. Circa 100.000 Menschen in Deutschland leisten in rund 1.500 ambulanten Hospiz-

gruppen ehren- und hauptamtlich Sterbe- und Trauerbegleitung. Dazu gibt es in Deutschland etwa 180 stationäre Hospize sowie 231 Palliativstationen in Krankenhäusern. Die deutsche Ärzteschaft fordert ebenso eine spezialisierte ambulante Palliativversorgung (SAPV) und seit 2009 gehört Palliativmedizin auch zur Ausbildungsordnung von Ärzten.

### Ökonomie verzerrt Gesundheitsmarkt

Spätestens seit Verabschiedung des Gesundheitsstrukturgesetzes (GSG) 1992 [17] lässt sich in allen gesellschaftlichen Bereichen, vor allem aber auch im Gesundheitssystem eine verstärkte Ökonomisierung beobachten. Gesundheit wird in der neoliberalen Wirtschaftsordnung immer mehr zum Handelsgut. Das Gesundheitssystem soll nach marktwirtschaftlichen Kriterien umfunktioniert und die verfügbaren Mittel sollen gewinnbringend und kapitalbildend eingesetzt werden. Für Patientengruppen, vor allem Alters- und Demenzkranke und chronisch psychiatrisch Kranke, führt diese Entwicklung zu einer zusätzlichen sozialen Ausgrenzung und Ausgemeindung: Sie können das Kriterium der wirtschaftlichen Verwertbarkeit nicht erfüllen. So werden nach ökonomischen Marktgesetzen die Patienten bevorzugt behandelt, bei denen es sich am meisten lohnt. Wird in unserer spätindustriellen Gesellschaft neoliberaler Prägung der Einzelne – auch der Kranke – vorrangig nach ökonomisch verwertbaren Kriterien betrachtet, ist der ältere Mensch ebenso wenig ‚verwertbar‘ wie chronisch psychiatrische Patienten oder auch Kinder und Jugendliche, die sich noch in keinem Arbeitsverhältnis befinden. Entsprechend knapp und auf das Notwendige reduziert bleiben daher die Ausgaben für diese ökonomisch noch nicht oder nicht mehr „verwertbaren“ Gruppen. Eine weiterer Paradigmenwechsel durch das GSG im Jahre 1992 ist die stärkere Beteiligung der Bürger an den Gesundheitskosten, um die Volkswirtschaft Deutschlands im Rahmen der Globalisierung wettbewerbsfähiger zu gestalten [18]. Diese Ökonomisierung im Gesundheitswesen führte auch auf dem Gebiet der Neurologie und Psychiatrie zu einer deutlichen Kosteneinsparung.

Zugleich haben die verstärkten ökonomischen Zwänge das Denken der Ärzte verändert: Der Patient wird mehr und mehr als ökonomisches Objekt betrachtet. So degeneriert nach Giovanni Maio ärztliche Hilfe zum „Geschäftsmodell“ [19]: „Aus einer genuin sozialen Praxis soll die Medizin in einen Gesundheitsmarkt verwandelt werden“. Die neoliberale Politik glaubt, aus Patienten Kunden machen zu können.

Die Folge der Ökonomisierung in der Medizin zeigt sich nicht nur in der Neurologie und Psychiatrie sowie in der ganz allgemein brüchig werdenden Arzt-Patient-Beziehung. Auswüchse konnte Manzei exemplarisch anhand der Ökonomisierung der Transplantationsmedizin zeigen. Die an Gewinn orientierten Marktstrukturen bedienen einen „nach Marktmechanismus strukturierten Organhandel, dessen primäres Interesse die kostengünstige Aufstockung des ‚Organpools‘ ist“ [20]. So wurden im Rahmen der Ökonomisierung im Laufe der Zeit die bislang sicheren Kriterien des Todes zugunsten eines bis heute umstrittenen Hirntodkonzepts verändert und „ökonomisch verschoben“, um eine erleichterte Organtransplantation zu ermöglichen. Die Ökonomisierung erfasst somit auch den menschlichen Körper, der zum „Warenkörper“ wird [21]. Der Körper wird in der modernen Medizin als Ressource in der Stammzellforschung und in der Organtransplantation benötigt. Die einzelnen Körperteile werden Handelsgut.

Schließlich führte die Ökonomisierung aller Lebensbereiche eines neoliberalen Europas zu der jetzigen Wirtschaftskrise, die der Ernst-Bloch-Preisträger Pierre Bourdieu als „Ökonomie des Glücks“ voraussagte [22]. Die Gegenrechnung dieser Glücksökonomie sind Kosten der Arbeitslosigkeit und in ihrer Folge psychische Erkrankungen, Medikamenten- und Drogenmissbrauch, Alkoholismus und Straffälligkeit.

### Aktive Sterbehilfe nur der Anfang

Nach Dörner [23] leben wir gegenwärtig in einer Zwei-Drittel-Gesellschaft: Zwei Drittel sind berufstätig, das andere Drittel setzt sich zusammen aus der Gruppe der Arbeitslosen (im wesentlichen Langzeitarbeitslose), vorzeitig Berenteten

und Älteren, zum Teil pflegebedürftigen Demenzkranken. Dieses Drittel ist „ökonomisch nicht mehr verwertbar“. Da sich Arbeitslosigkeit und psychische Erkrankungen sowie Alterung der Gesellschaft und Berentete gegenseitig bedingen, wird sich dieser Konflikt bis zum Jahre 2030 zuspitzen, sodass wir dann in einer Ein-Drittel-Gesellschaft leben: Nur noch ein Drittel wird berufstätig sein, ein Drittel unserer Bevölkerung wird über 65 Jahre alt sein und nicht mehr am Arbeitsleben teilnehmen und ein weiteres Drittel wird durch Fortschreiten der Automatisierung im Industrie- und Dienstleistungsbereich von der technischen Intelligenz und von den kommunikativen Fähigkeiten her zu langsam, in jedem Fall „ökonomisch nicht verwertbar“ und in das Arbeitsleben nicht integrierbar sein [23]. Diese zu erwartende Ein-Drittel-Gesellschaft im Jahr 2030 könnte die bereits vor 20 Jahren in Deutschland begonnene Sterbehilfediskussion, auch die Forderung des ärztlichen Tötens oder die Diskussion

des Suizids von Behinderten, Alten und Sterbenden als Akt ihrer Selbstbestimmung weiter anheizen und gleichzeitig die ökonomische Ausbeutung psychisch Kranker und Dementer durch Sterbehilfeorganisationen forcieren. Die „ökonomische Nicht-Verwertbarkeit“ dieser verstärkt „medizinisieren“ und „psychiatrisieren“, ob wie bereits in der Weimarer Republik und im Dritten Reich das therapeutische Töten durch Ärzte, insbesondere durch Nervenärzte und Psychiater, als „Endlösung“ der sozialen Frage zulässig sei [23]. Spätestens dann würde sich in Deutschland die Geschichte wiederholen, Begriffe wie „Ballastexistenzen“, „lebensunwertes Leben“, „Erbgesundheitsgesetz“, „Zwangsterilisation“ und „Euthanasieprogramm“ würden im Denken und Handeln womöglich wieder salonfähig werden. Ärzte, insbesondere Psychiater, könnten in einem solchen geistig-kulturellen Klima erneut legitimiert werden, die Rolle der Herren über Leben und Tod zu übernehmen.

Mit der Legalisierung von Sterbehilfe wächst die Gefahr, Begriffe wie „lebenswert“ und „lebensunwert“, „ökonomisch verwertbar“ und „nicht verwertbar“, „heilbar“ und „unheilbare Krankheiten und Behinderungen“ gesellschaftsfähig zu machen. Der Weg von der Legalisierung der Sterbehilfe bis hin zur Euthanasie und Vernichtung „lebensunwerten Lebens“ sowie von „Ballastexistenzen“ ist zunächst nur in totalitären Staaten wie damals im Dritten Reich vorstellbar. Im Rahmen einer Liberalisierung aktiver und passiver Sterbehilfe wächst aber der juristische Druck auf die Ärzteschaft, sich entsprechend zu engagieren und die Kriterien für „unheilbar krank“ aufzuweichen. □

**LITERATUR**

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

**Dr. med. Dipl. Soz. Rainer Köchert**

Niedergelassener Arzt für Neurologie und Psychiatrie in Ludwigshafen  
E-Mail: [Praxis-Koechert@web.de](mailto:Praxis-Koechert@web.de)

## Null-Euro-Kleinanzeigen im NEUROTRANSMITTER

Veröffentlichen Sie als Verbandsmitglied von BVDN, BDN und BVDP Ihre Such-, An- oder Verkaufsanzeige kostenlos im NEUROTRANSMITTER: Das Magazin wird monatlich an alle niedergelassenen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater sowie auch an Oberärzte in Kliniken verschickt. Das schafft Reichweite und Aufmerksamkeit für Ihr Anliegen.

**So geht es!**

Ihre Anzeige sollte nicht länger als maximal 300 Zeichen (mit Leerzeichen) sein. Diese senden Sie bitte ausschließlich per E-Mail (Fax oder die telefonische Aufgabe von Anzeigen sind nicht möglich; keine Chiffreanzeigen) an unsere Geschäftsstelle in Krefeld: [bvbn.bund@t-online.de](mailto:bvbn.bund@t-online.de). Ihre Anzeige erscheint in der nächsterreichbaren Ausgabe. Das Schalten von Kleinanzeigen ist exklusiv für Mitglieder!

**Einsendeschluss für den nächsten NEUROTRANSMITTER ist der 17.4.2013!**

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

Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie bietet ärztliche Vertretung auf Basis der Honorarvergütung im Ruhrgebiet und Umkreis.  
**Kontakt:** [info@zns-essen.de](mailto:info@zns-essen.de) oder Telefon 0151/22366760 (Tjin Su Beda Kim, Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie)

Neurologe/in oder Nervenarzt/in zur Kooperation mit Übernahmeoption im Raum 6 gesucht.  
**Kontakt:** [jgjaeger@t-online.de](mailto:jgjaeger@t-online.de)

Suche ½ Praxissitz in Berlin für Nervenheilkunde oder Psychiatrie und Psychotherapie im Zulassungsbereich KV Berlin zur Kooperation in meinen Praxisräumen. Entweder Kauf des Sitzes oder Kooperation mit Inhaber gewünscht.  
**Kontakt:** [koeller@praxiskoeller.de](mailto:koeller@praxiskoeller.de) oder Telefon 0172/3828007 (Dr. W. Köller)

Oberarzt für Psychiatrie gesucht! Sie sind Facharzt (m/w) für Psychiatrie? Sie arbeiten gerne mit jungen Patienten? Sie wollen Ihre eigenen Ideen einbringen in eine neu gegründete Klinik für Adoleszentenpsychiatrie? Kommen Sie zu uns!

**Kontakt:** [mehler-wex@hemera.de](mailto:mehler-wex@hemera.de) oder Telefon 0971 6990030 (Prof. Dr. Claudia Mehler-Wex)

Suchen Nachfolger für unsere nervenärztliche Gemeinschaftspraxis (2 Kassenarztsitze) in Wipperfürth (Nähe Köln). Breites neurologisches und psychiatrisches Leistungsspektrum.  
**Kontakt:** [sylviapagel@gmx.de](mailto:sylviapagel@gmx.de)

**Kaufen & Verkaufen etc.**

Verkaufe das Farbdopplergerät Vingmed Sonotron CFM 600 RE, ein Sauerstoffkonzentrator mit Ionisation von Ardenne SMT 5000 ION (Oxicur). Selbstabholung.  
**Kontakt:** [info@frontzek.de](mailto:info@frontzek.de) oder Telefon 0911 9701683 (Dr. Thomas Frontzek)

Suche älteres gebrauchtes Ultraschallgerät, bevorzugt Multi-Dop P von DWL. Alles anbieten.  
**Kontakt:** [nannivoigtaender@web.de](mailto:nannivoigtaender@web.de)

## Literatur

1. Dörner K: Leben und sterben, wo ich hingehöre. Dritter Sozialraum und neues Hilfesystem. Neumünster 2010: Paranus.
2. Dörner K: Helfensbedürftig. Heimfrei ins Dienstleistungsjahrhundert. Neumünster 2012: Paranus.
3. Schüle C. Sterbehilfe – Frei bis in den Tod. Zeit online 2002, Rubrik Wissen, [www.zeit.de/2002/33/200233\\_sterbehilfe\\_xml](http://www.zeit.de/2002/33/200233_sterbehilfe_xml).
4. Klinkhammer G. Sterbehilfe in den Niederlanden: Tod frei Haus. Dtsch Arztebl 2012; 109: A-341
5. De Ridder M. Wie wollen wir sterben? München 2011: DVA.
6. Institut für Demoskopie Allensbach (8/2009): Ärztlich begleiteter Suizid und aktive Sterbehilfe aus Sicht der deutschen Ärzteschaft, ifD-Umfrage 5265.
7. Sahn S: Sterbebegleitung und Patientenverfügung, Frankfurt 2006, Campus Verlag
8. Schindler J und Szent-Ivanyi T. Mehr Fälle bei begleitetem Suizid. Ärztechef beklagt Willkür bei Sterbehilfe. Berliner Zeitung vom 10.04.2012
9. Kusch R und Spittler JF. Weißbuch 2012. Band 4 der Schriftenreihe des Veriens SterbeHilfeDeutschland e.V. Verlag: Books on Demand 2012. ISBN-13: 978-3844823356
10. Deutschlandradio Kultur, 22.04.2012 19:37
11. Pressemitteilung der Bundesärztekammer vom 10.04.2012, [www.bundesärztekammer.de](http://www.bundesärztekammer.de)
12. Klinkhammer G. Organisierte Sterbehilfe. Unerträglicher Zustand. Dtsch Arztebl 2012; 109: 781.
13. Deutscher Ethikrat, Stellungnahme Demenz und Selbstbestimmung. Berlin 2012, ISBN 978-3-941957-31-2
14. Köchert R, Scherer K. Sozialstationen und psychotherapeutische Versorgung. Für eine bürgernahe Gesundheitspolitik. Weinheim 1982: Beltz.
15. Beschluss des 114. Deutschen Ärztetages in Kiel vom 31.05. bis 03.06.2011
16. schriftliche persönliche Mitteilung von Klaus Dörner vom 11.06.2011)
17. Gesundheitsstrukturgesetzes (GSG) 1992. <http://www.gesetze-im-internet.de/bundesrecht/gsg/gesamt.pdf>
18. Rosenbrock R, Gerlinger T: Gesundheitspolitik. Eine systematische Einführung. Bern 2009: Verlag Hans Huber.
19. Maio G. Ärztliche Hilfe als Geschäftsmodell? Eine Kritik der ökonomischen Überformung der Medizin. Dtsch Arztebl 2012; 109(16): A 804–7
20. Manzei A. Hirntod, Herztod, ganz tot? Frankfurt 1997: Mabuse.
21. Decker O: Der Warenkörper. Zur Sozialpsychologie der Medizin, Springe 2011: zu Klampen.
22. Bourdieu P: Gegenfeuer. Wortmeldungen im Dienste des Widerstands gegen die neoliberale Invasion. Universitätsverlag Konstanz 1998.
23. Dörner K: Tödliches Mitleid. Zur Sozialen Frage der Unerträglichkeit des Lebens. Neumünster 2007: Paranus.

## Praxisporträt

# Erst Wertschätzung, dann die Analyse

Sorgen ernst nehmen, Respekt zeigen, ein Gefühl der Sicherheit geben – für Professor Erich Burrer sind das Voraussetzungen für eine Therapie mit seinen meist psychosomatisch erkrankten Patienten. Sowohl in seiner Praxis als auch in der Klinik verwendet der Arzt dafür einen kybernetischen Ansatz.

Patienten setzen das um, was der Arzt ihnen sagt – ein solches Therapieverständnis hat über lange Zeit dominiert. Doch nur wenn Patienten sich ernst genommen fühlen, wenn sich der Arzt auf sie einstellt und selbst an die Therapie glaubt, dann hat auch das, was er sagt, eine Wirkung, ist Professor Erich Burrer überzeugt. Der Ärztliche Direktor der Median Klinik im Oberzentrum Villingen-Schwenningen, Rottweil, Tuttlingen und Bad Dürkheim beginnt daher erst mit der Behandlung, wenn sich die Patienten mit ihren Problemen ernst genommen und respektiert fühlen. Nur dann können sie an sich arbeiten, müssen sich nicht schämen oder Angst haben, sich zu offenbaren. „Wir werten und analysieren zunächst nicht, sondern versuchen, den Patienten wertzuschätzen. Wenn man das zu schnell macht, so wie die Kassen das gerne hätten, dann fühlt sich der Patient in seinem Ich bedroht und kann sich nicht mehr auf die Therapie einlassen.“ Für Burrer ist dieses Vorgehen Teil eines kybernetischen Ansatzes. Er sieht den Patienten in einem Regelkreis mit physikalischen, biologischen, sozialen, geistigen und emotionalen Dimensionen, die mit in die Therapie einfließen. Die Therapie ist dabei ein interaktiver Prozess, indem nicht nur der Arzt den Patienten behandelt, sondern auch der Patient Einfluss auf den Arzt hat. Gemeinsam wird versucht, Lösungen zu finden und einen selbstregulatorischen Heilungsprozess in Gang zu bringen.

## Ergänzung zur Klinik­tätigkeit

Burrer sieht seine Privatpraxis als gute Ergänzung zur Arbeit in der Klinik. So kann er häufig Klinikpatienten nach einiger Zeit ambulant weiter behandeln und die Dauer des stationären Aufenthaltes verkürzen – bis sie dann soweit



Professor Burrer ist in Klinik und Praxis tätig.

## Praxis-Steckbrief

**Inhaber:** Prof. Dr. med. Erich Burrer, Facharzt für Psychiatrie, Neurologie, Psychosomatik und Psychotherapie  
**Praxistyp:** Gemeinschaftspraxis  
**Ort:** 78073 Bad Dürkheim/Schwarzwald, Baden-Württemberg  
**Regionale Struktur:** Kurstadt  
**Nächste Klinik:** Psychiatrie: 1 km, Neurologie: 8 km (Schwenningen)  
**Mitarbeiter:** 4  
**Schwerpunkte:** Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik  
**Besonderheiten:** Privatpraxis, systemische Therapie, kybernetischer Ansatz

© privat

sind, dass sie andere niedergelassene Kollegen aufsuchen können. Umgekehrt ist es ihm damit möglich, ambulante Patienten im Krankenhaus weiter zu betreuen, wenn sie dekomensieren.

Seine Erfahrungen gibt Burrer auch gerne weiter: Etwa als außerplanmäßiger Professor an der Universität in Arad in Rumänien. Dort hält er viermal im Jahr für eine Woche Vorlesungen. Als Gastprofessor doziert er zudem an der IB-Hochschule Berlin-Stuttgart über Psychiatrie und Psychotherapie.

Zur Unterstützung in der Praxis hat er einen psychologischen Psychotherapeuten und eine Sozialpädagogin halbtags angestellt. Eine weitere Psychotherapeutin unterstützt das Team bei Bedarf. Burrer führt dabei oft das Erstgespräch, stellt die Diagnose und behandelt etwa ein Drittel der Patienten, die übrigen delegiert er an seine Mitarbeiter. Bei Familien- und Paartherapien kommt aber oft das gesamte Praxisteam mit Patienten und Angehörigen zu einer Konferenz

zusammen. „Dabei werden die Ansichten meiner Kollegen einbezogen und mit Patienten und Angehörigen diskutiert.“

## Ängste zugänglich machen

Als besondere Herausforderung sieht Burrer tief liegende Konflikte, die sich bei psychosomatisch Erkrankten oft nur schwer in die Psychotherapie integrieren lassen. Solche Patienten haben nur selten einen psychischen Leidensdruck und lassen sich dann häufig nur somatisch behandeln. Deshalb können somato-psychisch wirkende Behandlungen wie Physiotherapie, Feldenkrais, Shiatsu eine Psychotherapie ermöglichen. Frühkindliche Angstgefühle werden dann eher wahrgenommen und der Sprache zugänglich. „Hier haben wir große Erfolge.“ Diese Erfolge ermuntern den Arzt, auch nach seiner Zeit als Klinikdirektor weiter zu arbeiten. Dann will er wieder eine Kassenzulassung beantragen und sich ganz der Praxis widmen.

mut

Hochauflösende Sonografie

# Aktueller Stellenwert der HRUS bei der Diagnostik von Polyneuropathien

Die Nervensonografie liefert heute wertvolle Informationen über Ätiologie und Lokalisation peripherer Nervenerkrankungen und stellt deshalb eine wichtige komplementäre Methode in Ergänzung zur klinischen Untersuchung und zur Elektrophysiologie dar. Hauptindikationen für sonografische Untersuchungen peripherer Nerven ergeben sich zur Zeit bei Nervenkompressionssyndromen, traumatischen Nervenläsionen, peripheren Nervenscheidentumoren und sonografiegestützten Interventionen [1]. Bei Polyneuropathien ist die Rolle der Sonografie noch nicht ausreichend evaluiert, sie stellt aber in dieser Indikation ein hohes diagnostisches Potenzial für die Zukunft dar.

JOSEF BÖHM, FREIBERG, ERIKA SCHEIDL, SELTERS, THOMAS SCHELLE, DESSAU



**Untersuchung der Nervenquerschnittsfläche des N. medianus am Karpaltunnel mit hochauflösendem Ultraschall (HRUS).**

© T. Schelle

- 34 **Diagnostik von Polyneuropathien**  
Stellenwert der hochauflösenden Sonografie (HRUS)
- 39 **Klinische Untersuchungen bei Schwindel**  
Kopfpulstest und dynamische Sehschärfe

- 44 **PSYCHIATRISCHE KASUISTIK**  
Schwere postpartale Zwangsstörung
- 49 **Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis**  
COMT-Polymorphismus und GST-Mangel

- 52 **CME Depressive Störungen im Jugendalter**  
Altersabhängige Symptomatik und latente Ausdrucksformen beachten
- 60 **CME Fragebogen**

Die Sonografie peripherer Extremitätennerven wurde 1988 erstmals beschrieben [2]. Die damals verfügbare Ultraschalltechnik ermöglichte allerdings nur die Darstellung größerer pathologischer Strukturen, weshalb die Methode zunächst keinen Eingang in die diagnostische Routine fand. Durch die Entwicklung neuer Systeme mit Multifrequenzlinearschallköpfen von 12–18 MHz und durch die Einführung verbesserter Bildverarbeitungsverfahren konnte die Qualität der sonografischen Abbildung peripherer Nerven mittlerweile deutlich verbessert werden [3]. Mit Hilfe des hochauflösenden Ultraschalls (HRUS) gelingt nicht nur die Abbildung großkalibriger peripherer Nerven, sondern auch die Darstellung von kleinen sensiblen Nervenendästen bis auf die Faszikelebene (**Abbildung 1**).

#### Untersuchungsstandards und normale Sonoanatomie der Nerven

Eine standardisierte Untersuchungstechnik und die Verwendung von genau definierten Messpunkten im Nervenverlauf sind für den Vergleich mit den Ergebnissen vorliegender und zukünftiger Studien über Polyneuropathien (PNP) unerlässlich. Diese wurden allerdings bisher nicht einheitlich etabliert. In unseren Laboren verwenden wir ein Protokoll, bei

dem wir an 14 Messstellen (Rami ventrales der zervikalen Wurzeln C5–C7, N. medianus am Ober- und Unterarm sowie am Karpaltunneleingang, N. ulnaris am Ober- und Unterarm sowie im Sulcus, N. radialis am Oberarm und Ramus superficialis n. radialis am Handgelenk, N. tibialis am Malleolus medialis, N. peroneus am Fibulakopf und N. suralis am distalen Unterschenkel) die Nervenquerschnittsflächen bestimmen [4, 5]. Zusätzlich werden bei Bedarf die Nerven auch longitudinal untersucht, um deutliche fokale Kaliberschwankungen oder Veränderungen der Faszikeldiameter zu erkennen.

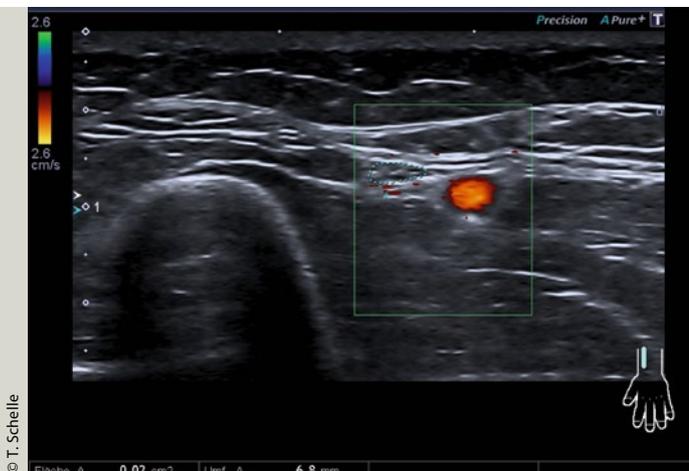
Das Aufsuchen der Nerven erfolgt mit Hilfe gut erkennbarer anatomischer Strukturen (Knochen, Gefäße, Muskeln) zunächst im Querschnitt. Diese dienen als Landmarken. Transversal stellt sich ein peripherer Nerv dabei sonografisch mit einem bienenwabenartigen Echomuster („honey comb“) dar, bei dem die einzelnen Faszikel echoarm und das interfaszikuläre Epineurium echoreich erscheinen. Die hyperechogene Außenhülle des Nervs (Epineurium) ist selten gut vom perineuralen Fett- und Bindegewebe abzugrenzen [2]. Deshalb sollte die Messung der Nervenquerschnittsfläche („cross sectional area“, CSA), die den wichtigsten quantitativen Parameter bei der Untersuchung peripherer Nerven

darstellt [6], innerhalb der Grenze zwischen echoarmen Faszikeln und echoreichem Epineurium durch Umfahren mit dem Cursor erfolgen (**Abbildung 2**). Analog der Normwerterstellung für ein neurophysiologisches Labor müssen dafür eigene Normalwerte etabliert werden.

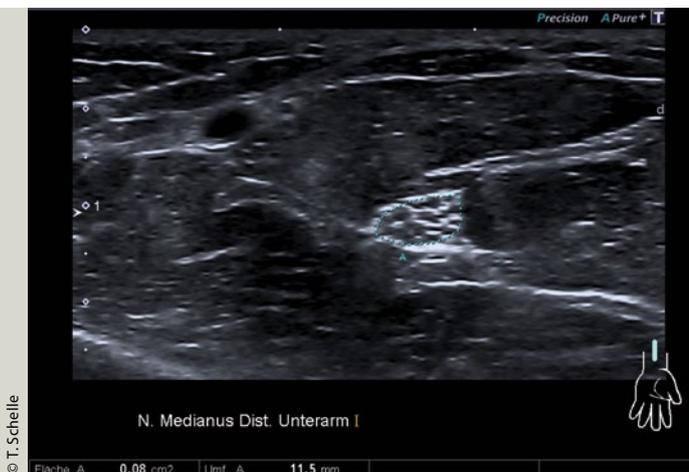
Die wenigen bisher publizierten, zum Teil in kleinen Fallserien mit variierender Untersuchungstechnik und unterschiedlichen Ultraschallgeräten gewonnenen Normwerte können nur als Orientierungshilfe dienen. Der Einfluss von Alter, Geschlecht, Körpergröße und Gewicht ist bisher nicht abschließend geklärt. Einige Studien fanden eine Korrelation einzelner dieser Parameter mit der Nervenquerschnittsfläche [7–10]. Zusätzlich zur Nervenquerschnittsfläche sollten Echogenität und die Vaskularisation qualitativ beschrieben werden. Neuerdings wurde auch über quantitative Echogenitätsbestimmungen mit softwarebasierten Methoden bei Patienten mit Ulnarisneuropathie am Ellenbogen berichtet [11]. Bezüglich wichtiger Landmarken und CSA-Normwerte wird auf eine deutsche Übersichtsarbeit verwiesen [2].

#### Sonografie bei Polyneuropathie

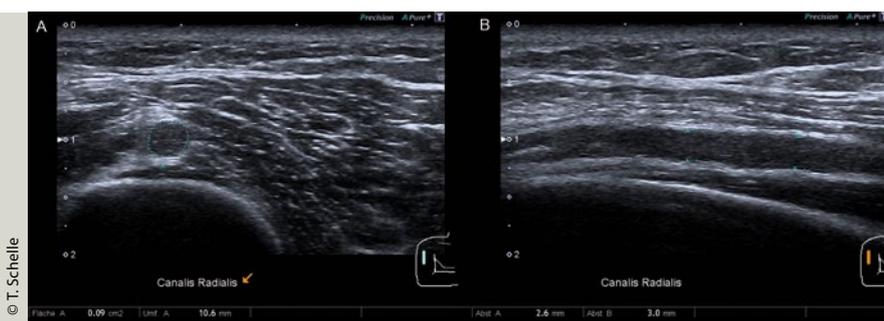
Wie bereits ausgeführt, ist die Rolle der Sonografie bei der Diagnostik von PNP noch nicht ausreichend evaluiert. Der



**Abbildung 1:** Ramus superficialis n. radialis im Querschnitt neben der A. radialis. Die echoarmen Faszikel sind in echoreiches Perineurium eingebettet und von einem zarten echoreichen Randsaum (Epineurium) umgeben.



**Abbildung 2:** N. medianus am distalen Unterarm im Querschnitt. Messung der Nervenquerschnittsfläche innerhalb der Innenseite des Epineuriums durch Umfahren der Faszikel mit dem Cursor.



**Abbildung 3:** N. radialis bei CIDP mit hypoechoischem, erweiterten Nervenquerschnitt (CSA = 0,09 cm<sup>2</sup>, N < 0,05 cm<sup>2</sup>) im Querschnitt (A) und im Längsschnitt (B) mit erweitertem Durchmesser ohne normale faszikuläre Echotextur.

2004 gelang dann der Nachweis einer Hypertrophie der zervikalen Wurzeln C5–C7 bei 9 von 13 Patienten, die mit der Höhe der Liquorproteinkonzentration korrelierte [14]. In einer weiteren Studie zeigten 36 Patienten mit CIDP eine 2,3-fache Vergrößerung der CSA des N. medianus und N. ulnaris am Oberarm im Vergleich zur Kontrollgruppe. Die Zunahme des CSA korrelierte dabei mit der Dauer der Erkrankung und es bestand eine indirekte Korrelation zur Nervenleitgeschwindigkeit [7]. Eine weitere interessante Entwicklung war der Einsatz der Sonografie zur Lokalisation von Leitungsblöcken, deren elektrophysiologischer Nachweis insbesondere proximal Schwierigkeiten bereitet. In vier Fallberichten, darunter bei zwei CIDP-Fällen, wurden an der Stelle der Leitungsblöcke fokale Verdickungen der Nerven sonografisch nachgewiesen [15–18], die sich in zwei Fallberichten, darunter bei einem Patienten mit CIDP trotz klinischer Besserung unter Therapie nicht zurückbildeten [17, 18]. Das dürfte gegebenenfalls den Einsatz der Sonografie zum Therapiemonitoring einschränken. Weiterhin ungeklärt ist zurzeit, ob multifokale isolierte oder diffuse generalisierte Nervenhypertrophien im Verlauf der Erkrankung unabhängig oder gleichzeitig voneinander auftreten und ob sich daraus Rückschlüsse auf die Chronizität der Erkrankung ziehen lassen.

Im Gegensatz zu den hereditären Neuropathien, die typischerweise eine relativ gleichmäßige Nervenhypertrophie aufweisen, ist dieses Phänomen bei der immunvermittelten CIDP häufig nur inhomogen oder fokal akzentuiert ausgeprägt. Fokale Schwankungen der Nervenquerschnittsfläche werden sowohl innerhalb eines Nerven oder an unterschiedlichen Nerven einer Extremität beobachtet, wobei jeder Nerv auch unterschiedlich stark betroffen sein kann. Hier gelangt die sonografische Diagnostik bei der Anwendung einfacher CSA-Normwerte an ihre Grenzen. Deshalb wurde vorgeschlagen, die absoluten CSA-Messwerte durch die Bestimmung der Variabilität des CSA innerhalb eines Nerven („intranerve cross sectional area variability“) und zwischen verschiedenen Nerven („internerve cross sectional

folgende Abschnitt gibt einen Überblick über den aktuellen Kenntnisstand in der verfügbaren Literatur und über unsere eigenen Erfahrungen. Gleichzeitig sei auch auf eine kürzlich erschienene Übersichtsarbeit verwiesen [12].

**Chronisch inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie**  
Bereits im Jahre 2000 wurde im Rahmen einer Kasuistik die bilaterale Hypertrophie des Plexus brachialis als Korrelat einer CIDP beschrieben [13].

area variability“) zu ersetzen [19]. Hierzu muss allerdings einschränkend gesagt werden, dass diese Messungen in der zitierten Publikation an nur sechs Patienten durchgeführt wurden. Zukünftig sind also weitere Studien mit größeren Patientenzahlen erforderlich, um die diagnostische Wertigkeit dieser Methode richtig einschätzen zu können. Dies trifft auch auf ein weiteres Messverfahren zu, bei dem Seitendifferenzen der CSA-Variabilität innerhalb eines Nervs ermittelt werden („side to side difference ratio of the intranerve cross sectional area variability“) [20]. Multifokale, asymmetrische Nervenerweiterungen kommen außer bei den immunvermittelten Neuropathien auch bei Vaskulitiden und Anti-Hu-Ak-assoziierten paraneoplastischen Neuropathien vor [21].

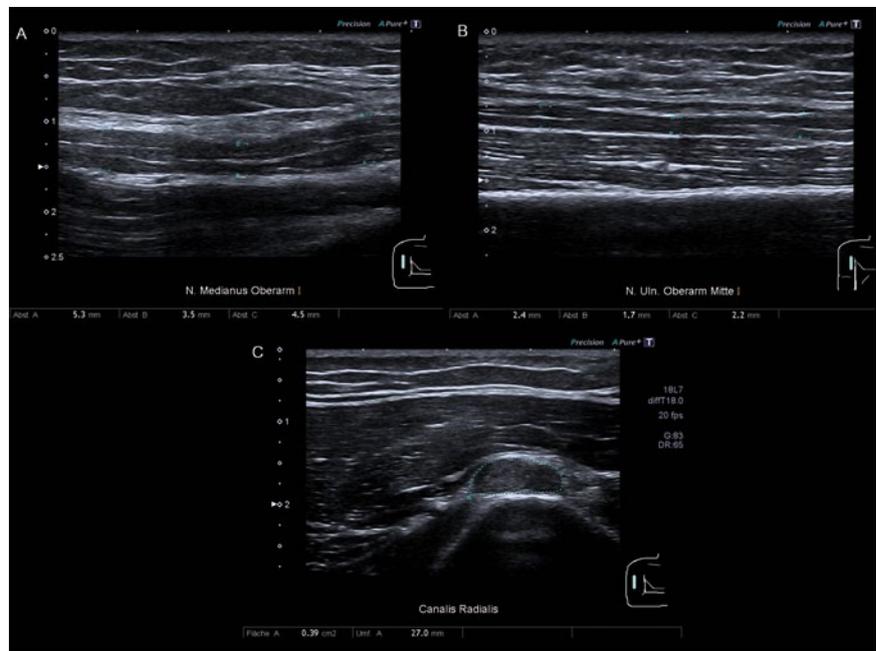
Als zukünftige Forschungsziele können die Bestimmung der Sensitivität und Spezifität der Methode bei der Diagnosestellung, ferner Untersuchungen zur Echogenität, Vaskularisation und Änderungen der Morphologie unter der Therapie formuliert werden. Der sonografische Hyperthropienachweis an den Extremitätennerven und den zervikalen Nervenwurzeln könnte sich als zusätzliches diagnostisches Kriterium etablieren und damit die Diagnosestellung einer CIDP vereinfachen. Einen typischen sonografischen Befund zeigt **Abbildung 3**.

**Akute inflammatorische Polyradikuloneuropathie**

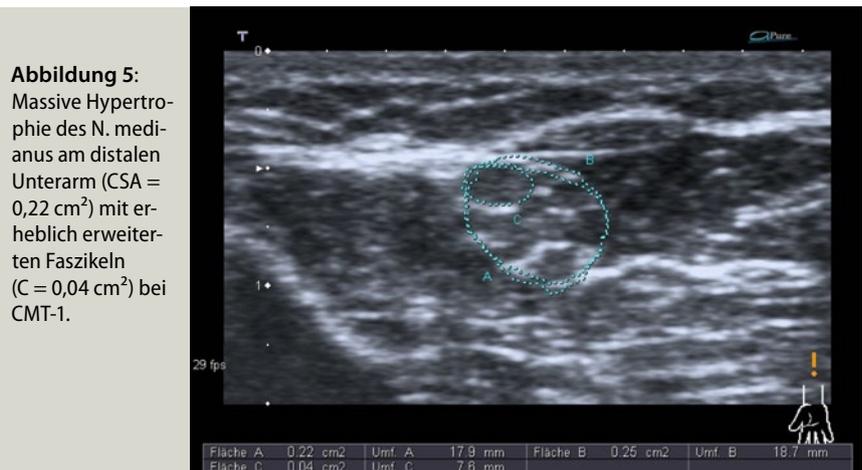
Zur akuten inflammatorischen Polyradikuloneuropathie (Guillain-Barré Syndrom, AIDP) existieren kaum Literaturangaben. Von 17 Patienten wurden 13 innerhalb von vier Wochen nach Beginn der Erkrankung untersucht und die CSA-Werte des N. medianus und N. ulnaris waren 1,4-fach größer als die der Kontrollgruppe. Die Nervenhypertrophie konnte frühestens fünf Tage nach Symptombeginn nachgewiesen werden und war nur bei 38 % der Patienten innerhalb der ersten vier Wochen detektierbar [7].

**MMN und MADSAM**

In der bisher einzigen Publikation wurden bei 21 Patienten mit MMN (Erkrankungsdauer zwischen 2 und 39 Jahren)



**Abbildung 4:** Multifokale motorische Neuropathie. Im Längsschnitt deutliche Kaliberschwankung des N. medianus (A). N. ulnaris im Längsschnitt am Oberarm mit deutlicher Kaliberschwankung eines einzelnen Faszikels (B). N. radialis am Oberarm am Canalis n. radialis massiv hypoechogen und hypertrophiert (CSA = 0,39 cm<sup>2</sup>) (C).



**Abbildung 5:** Massive Hypertrophie des N. medianus am distalen Unterarm (CSA = 0,22 cm<sup>2</sup>) mit erheblich erweiterten Faszikeln (C = 0,04 cm<sup>2</sup>) bei CMT-1.

der Plexus brachialis sowie die Nn. medianus, ulnaris und radialis untersucht. Die Nervenquerschnittsfläche war bis auf zwei Patienten bei allen vergrößert, wobei sich die Nervenhypertrophien eher fokal und nicht generalisiert manifestierten und auch an klinisch und elektrophysiologisch asymptomatischen Stellen nachgewiesen werden konnten [22].

Bei zwei Patienten mit multifokal erworbener demyelinisierender sensori-

schers und motorischer Neuropathie (MADSAM) wurde gezeigt, dass diese fokale Nervenhypertrophien korrelierend zur Lokalisation der elektrophysiologisch gemessenen Leitungsblöcke hatten. Das gelang auch an proximal gelegenen Nervenabschnitten. Außerdem waren diese Nervenhypertrophien bei einer schweren sekundären axonalen Schädigung, wo die Elektrophysiologie methodenbedingt keinen lokalisatori-

schen Beitrag leisten kann, nachweisbar. In einem weiteren Fall zeigte die Sonografie zwei Jahre nach dem Auftreten mehrerer Leitungsblöcke an verschiedenen Nerven mit klinischen Ausfällen deren exakte Lokalisation an, obwohl sich inzwischen Klinik und Elektrophysiologie unter Therapie normalisiert hatten [18]. Die **Abbildung 4** illustriert den typischen sonografischen Befund einer multifokalen motorischen Neuropathie (MMN).

#### Hereditäre Neuropathien

Im Jahre 2002 wurde bei CMT-1 Patienten der CSA des N. medianus in der Mitte des Unterarmes untersucht. Zwölf Patienten zeigten dort erwartungsgemäß eine mit  $18,4 \pm 4,3 \text{ mm}^2$  versus  $5,5 \pm 1,2 \text{ mm}^2$  (50 gesunden Kontrollpersonen) deutlich erweiterte Nervenquerschnittsfläche [23]. Bei elf CMT-1 Patienten konnte ein um das 3,5-fache erhöhter Index für den CSA des N. medianus et ulnaris am Ober- und Unterarm gemessen werden. Dabei waren diese Nerven generalisiert hypertrophiert [9]. **Abbildung 5** illustriert einen Fall von unseren eigenen Patienten.

Die CMT-2 ist insgesamt seltener als die CMT-1 und mit zehn Subtypen phänotypisch und elektrophysiologisch sehr variabel [24]. In der oben bereits zitierten Studie wurden zusätzlich sieben Patienten mit einer CMT-2 untersucht, wobei im Vergleich zur CMT-1 eine deutlich geringer ausgeprägte Hypertrophie des N. medianus am Unterarm ( $8,40 \pm 1,1 \text{ mm}^2$ ) gemessen werden konnte [23].

Über sonografische Befunde der hereditären Neuropathie mit Neigung zu Drucklähmungen (HNPP) gibt es lediglich eine Kasuistik von Beekman und Visser 2002. Dort wird neben einer Hypertrophie des klinisch betroffenen N. ulnaris auch eine Vergrößerung der Nervendiameter klinisch nicht betroffener Nerven mitgeteilt [25].

#### Diabetische Polyneuropathie

In einer weiteren Studie wurden die Nervenquerschnittsflächen des N. tibialis proximal und distal des Tarsaltunnels bei 24 Patienten mit Diabetes mellitus und Symptomen einer diabetischen Polyneuropathie untersucht. Der mittlere CSA-Wert bei Probanden ohne Diabetes

und bei Diabetikern ohne klinische Symptome einer PNP lag dort bei  $12 \text{ mm}^2$ , während symptomatische Patienten einen mittleren CSA von  $24 \text{ mm}^2$  aufwiesen [26]. In einer weiteren Studie wurde die Nervenquerschnittsfläche des N. medianus bei 20 Patienten mit Diabetes am Karpaltunnel, 5 cm proximal davon und in der Ellenbeuge bestimmt. Kontrollpersonen und Diabetiker ohne klinische Zeichen einer PNP (26 Extremitäten) hatten am Karpaltunnel einen mittleren CSA von  $9 \text{ mm}^2$ , 5 cm proximal davon  $7,1 - 7,4 \text{ mm}^2$  und in der Ellenbeuge einen CSA von  $7,4 - 7,5 \text{ mm}^2$ . Hingegen konnte bei Diabetikern mit klinischen Zeichen einer PNP (14 Extremitäten) Werte für den CSA am Karpaltunnel von  $13,5 \pm 2,8 \text{ mm}^2$ , 5 cm proximal davon von  $9,1 \pm 2,7 \text{ mm}^2$  und am Ellenbogen von  $7,2 \pm 2,6 \text{ mm}^2$  gemessen werden [27].

#### Vaskulitische Neuropathie

2006 wurden bei Patienten mit Vaskulitiden diffuse Verdickungen und verminderte Echogenitäten der Nn. ulnaris, medianus und tibialis beschrieben. Nach zweiwöchiger Steroidbehandlung nahm der Diameter des N. ulnaris ab [28]. 2007 konnte gezeigt werden, dass bei acht Patienten mit vaskulitischer Neuropathie der mittlere CSA des N. tibialis deutlich vergrößert war ( $13,5 \pm 3,7 \text{ mm}^2$  vs.  $7,9 \pm 1,5 \text{ mm}^2$  bei 35 gesunden Kontrollpersonen) [29]. Weitere vier Patienten mit vaskulitischer Neuropathie (zwei mit Mononeuritis multiplex, zwei mit distalsymmetrischer Polyneuropathie) zeigten stets eine Hypertrophie des N. tibialis (CSA  $14 - 20 \text{ mm}^2$ ) und bei den Mononeuritis multiplex Fällen fanden sich zusätzlich Hypertrophien des N. medianus am Oberarm und des Plexus brachialis [30].

#### Fazit für die Praxis

Die dargestellte Übersicht zeigt, dass trotz der zurzeit eingeschränkten Datenlage in der wissenschaftlichen Literatur davon auszugehen ist, dass die hochauflösende Sonografie bei der Indikation „Polyneuropathie“ zukünftig ein erhebliches diagnostisches Potenzial zur Verfügung stellen wird. Der aktuelle Einsatz beschränkt sich auf den Nachweis von generalisierten oder fokal umschriebenen Nervenhypertrophien bei

hereditären oder Immunneuropathien. Insbesondere bei der CIDP und ihren Varianten ergibt sich die Hoffnung, dass die Methode als zusätzliches diagnostisches Kriterium zukünftig die Diagnosestellung erleichtert. Patienten könnten so von einer rascheren Behandlung mit intravenösem Immunglobulin profitieren.

Aber nicht nur in der Diagnostik, sondern auch bei der Auswahl einer geeigneten Stelle für die Nervenbiopsie sowie zum Ausschluss einer gleichzeitig vorhandenen bzw. überlagerten Mononeuropathie (z. B. Engpasssyndrom) ergeben sich weitere Anwendungsmöglichkeiten [12].

Zukünftig könnte die Untersuchung von strukturellen Nervenveränderungen im Verlauf mit und ohne Therapie sowie der Nervenvascularisation weitere Informationen über die Pathophysiologie liefern und unser derzeitiges Verständnis erweitern. □

---

#### LITERATUR

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

#### Dr. med. Josef Böhm

Chefarzt  
 Kreiskrankenhaus Freiberg gGmbH  
 Neurologische Klinik  
 Donatsring 20, 09599 Freiberg  
 E-Mail: cha.dr.boehm@khh-freiberg.de

#### Dr. med. Erika Scheidl

Fachärztin für Neurologie und klinische Neurophysiologie  
 Evangelisches und Johanniter Krankenhaus  
 Dierdorf Selters gGmbH  
 Neurologische Klinik  
 Waldstrasse 5, 56242 Selters  
 E-Mail: erika.scheidl@gmail.com

#### Dr. med. Thomas Schelle

Leitender Oberarzt  
 Städtisches Klinikum Dessau  
 Neurologische Klinik  
 Abteilung für klinische Neurophysiologie und  
 Ultraschalldiagnostik  
 Auenweg 38, 06847 Dessau-Roßlau  
 E-Mail: thomas.schelle@klinikum-dessau.de

## Literatur

1. Kopf H, Loizides A, Mostbeck GH et al.: Diagnostische Sonografie peripherer Nerven: Indikationen, Techniken und Pathologien. *Ultraschall in Med* 2011; 32(3): 242–266
2. Fornage BD: Peripheral nerves of the extremities: imaging with US. *Radiology*. 1988 Apr; 167(1): 179–82
3. Schelle T: Periphere Nerven: millimetergenaue Diagnose mit HRUS, *Der Neurologe und Psychiater* 2012; 13 (7-8): 59–71
4. Böhm J, Scheidl E, Bereczki D et al.: High resolution ultrasonography of the peripheral nerves: normal values and reliability assessments (under peer review)
5. Scheidl E, Böhm J, Simó M et al.: Ultrasonography of polyneuropathies: different patterns of nerve enlargement in demyelinating and axonal polyneuropathy (under peer review)
6. Bartels BH, Meulstee J, Verhage et al.: Ultrasound imaging of the ulnar nerve: correlation of preoperative and intraoperative dimensions. *Clin Neurol Neurosurg* 2008; 110:687–690
7. Zaidman CM, Al-Lozi M, Pestronk A: Peripheral nerve size in normal and patients with polyneuropathy: an ultrasound study. *Muscle Nerve* 2009; 40:960–966
8. Visser LH, Smidt MH, Lee ML: High resolution sonography versus EMG in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79:63–67
9. Wiesler ER, Chloros GD, Cartwright MS et al.: The use of diagnostic ultrasound in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Am* 2006; 32:726–732
10. Hobson-Webb LD, Padua L: Median nerve ultrasonography in carpal tunnel syndrome: findings from two laboratories. *Muscle Nerve* 2009; 40:94–97
11. Boom J, Visser LH: Quantitative assessment of nerve echogenicity: comparison of methods for evaluating nerve echogenicity in ulnar neuropathy at the elbow *Clin Neurophysiol*. 2012; 123(7):1446–53
12. Hobson-Webb LD: Ultrasound in polyneuropathies, Chapter 7, [www.expertconsultbook.com](http://www.expertconsultbook.com)
13. Taniguchi N, Itoh K, Wang Y et al.: Sonographic detection of diffuse peripheral nerve hypertrophy in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *J Clin Ultrasound* 2000; 28:488–491
14. Matsuoka N, Kohriyama T, Ochi K et al.: Detection of cervical nerve root hypertrophy by ultrasonography in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *J Neurol Sci* 2004; 219:15–21
15. Smith EC, Hobson-Webb LD, Massey E: Nerve ultrasound in motor conduction block: pre- and posttreatment findings. *Muscle Nerve* 2008; 38:1369
16. Granata G, Pazzaglia C, Calandro P et al.: Ultrasound visualization of nerve morphological alteration at the site of conduction block. *Muscle Nerve* 2009; 40:1068–1070
17. Imamura K, Tajiri Y, Kowa H et al.: Peripheral nerve hypertrophy in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy detected by ultrasonography. *Intern Med* 2009; 48:581–582
18. Scheidl E, Böhm J, Simó M et al.: Ultrasonography of MADSAM neuropathy: focal nerve enlargements at sites of existing and resolved conduction blocks. *Neuromuscul Disord*. 2012; 22(7):627–31
19. Padua L, Martinoli C, Pazzaglia C et al. Intra- and internerve cross-sectional area variability: new ultrasound measures. *Muscle Nerve*. 2012 May; 45:730–3
20. Kerasnoudis A, Klasing A, Behrendt V et al. Intra- and internerve cross-sectional area variability: new ultrasound measures. *Muscle Nerve*. 2013 Jan; 47:146–147
21. Leyboldt F, Friese MA, Böhm et al. Multiple enlarged nerves on neurosonography: an unusual paraneoplastic case. *Muscle Nerve*. 2011; 43:756–758
22. Beekman R, van den Berg LH, Franssen H et al.: Ultrasonography shows extensive nerve enlargements in multifocal motor neuropathy. *Neurology* 2005; 65:305–307
23. Martinoli C, Schenone A, Bianchi S et al.: Sonography of the median nerve in Charcot-Marie-Tooth disease. *AJR* 2002; 178:1553–1556
24. Pareyson C, Marchesi D: Diagnosis, natural history and management of Charcot-Marie-Tooth disease. *Lancet Neurol* 2009; 8:654–667
25. Beekman R, Visser LH: Sonographic detection of diffuse peripheral nerve enlargement in hereditary neuropathy with liability to pressure palsies. *J Clin Ultrasound* 2002; 30:433–436
26. Lee D, Dauphinée DM: Morphological and functional changes in the diabetic peripheral nerve. *J Am Podiatr Med Assoc* 2005; 95:433–437
27. Watanabe T, Ito H, Morita A et al.: Sonographic evaluation of the median nerve in diabetic patients. *J Ultrasound Med* 2009; 28:727–734
28. Nodera H, Sato K, Terasawa Y et al.: High-resolution sonography detects inflammatory changes in vasculitic neuropathy. *Muscle Nerve* 2006; 34:380–381
29. Ito T, Kijima M, Watanabe T et al.: Ultrasonography of the tibial nerve in vasculitic neuropathy. *Muscle Nerve* 2007; 35:379–382
30. Böhm J: Assessment of peripheral nerves in vascular neuropathy with high-resolution ultrasonography. *Ideggyogy Sz.* 2009 Jul 30; 62(7-8):277–81 (ungarisch)

## Klinische Untersuchungen bei Schwindel

# Kopfpulstest und dynamische Sehschärfe

Die Diagnose und die Therapie bei Schwindelsyndromen erfolgen bei den meisten Patienten sehr gut und zuverlässig durch Anamnese und klinische Untersuchung. Um die Beschwerden einer Diagnose zuzuordnen, sind nur wenige technische Zusatzuntersuchungen sinnvoll [1, 2]. Bei der klinischen Untersuchung spielt dabei der Kopfpulstest eine hervorragende Rolle.

NADINE LEHNEN, KLAUS JAHN, MÜNCHEN, ERICH SCHNEIDER, MÜNCHEN, SENFTENBERG

Bei der Diagnose von Schwindelsyndromen findet der Video-Kopfpulstest als technische Zusatzuntersuchung eine immer weitere Verbreitung. Diese Übersichtsarbeit beschäftigt sich mit dem klinischen und dem Video-Kopfpulstest, die beide die Funktion des vestibulo-okulären Reflexes und damit der Blickstabilisierung prüfen. Ergänzend wird auf die dynamische Sehschärfe als Maß dafür eingegangen, wie sehr sich Störungen der Blickstabilisierung auf die Wahrnehmung der Patienten auswirken.

### Kopfpulstest: Grundlagen

Der Kopfpulstest (KIT), auch „Head Impulse Test“ (HIT), „Head Thrust Test“ oder „Halmagyi-Test“ genannt, prüft die Funktion des vestibulo-okulären Reflexes (VOR), also jenes 3-Neuronen-Reflexbogens aus vestibulärer Afferenz (Neurone im Ganglion), Neuronen der vestibulären Kerne und Efferenz zu den Augenmuskeln (Neurone der Augenmuskelerkerne) [3–5]. Der VOR hält den Blick im Raum stabil, wenn der Kopf bewegt wird. Dies geschieht beispielsweise beim Gehen passiv bei jedem Schritt.

Der klinische Test wurde von Halmagyi und Curthoys 1988 erstmals beschrieben: Der Untersucher bewegt schnell (Geschwindigkeit 150–300°/s, Beschleunigung 2.000–6.000°/s<sup>2</sup>) und mit kleiner Amplitude (10–20°) den Kopf des ihm gegenüber sitzenden Patienten nach rechts oder links. Der Patient soll dabei einen Zielpunkt – etwa die Nase des Untersuchers – fixieren. Ist der VOR intakt, so wird mit geringer Latenz

(etwa 8 ms, [6, 7]) eine der Kopfbewegung entgegengesetzte Augenbewegung initiiert und der Blick bleibt im Raum stabil (**Abbildung 1a**). Besteht eine VOR-Störung, so bewegen sich die Augen zunächst mit dem Kopf und der Patient macht in der Folge eine rasche Augenbewegung zurück zum Ziel (Korrektur-, Rück- oder Einstellsakkade, **Abbildung 1b**). Die Sakkade weist also auf ein VOR-Defizit hin. Der Patient bemerkt die Tatsache, dass der VOR in seiner Funktion, die visuelle Welt auf der Netzhaut zu stabilisieren, gestört ist, an Bilderwackeln (Oszillopsien) bei Kopfbewegungen [8].

Der Test kann grundsätzlich in allen Bogengangsebenen durchgeführt werden [6, 9] – klinisch validiert ist er nur für die horizontale Ebene. Korrektursakkaden können – für den Untersucher beim klinischen KIT sichtbar – nach dem Ende der Kopfbewegung auftreten („overt“ Sakkaden, [10]). Sie können allerdings auch schon während der Kopfbewegung ausgelöst werden und sind dann mit bloßem Auge nicht zu erkennen („covert“ Sakkaden, [10]). Durch die verdeckten Sakkaden ergibt sich ein falsch-regelrechtes Testergebnis: Eine peripher-vestibuläre Störung wird nicht erkannt. Um die Sensitivität zu erhöhen sollten Kopfpulse mit hoher Beschleunigung durchgeführt und der Test fünf bis zehn Mal auf jeder Seite wiederholt werden. Mit der Beschleunigung steigt die Amplitude der sichtbaren Korrektursakkaden [10]. Sie sind dann besser zu sehen. Weil mit der Beschleunigung allerdings auch der Anteil der verdeckten Sakkaden auf bis zu 70% steigt [10],

muss der Test mehrmals wiederholt werden, um die Ausbeute sichtbarer Sakkaden zu erhöhen.

### Bedeutung für die Praxis

#### Akuter Schwindel

Die besondere klinische Bedeutung des KIT liegt in der Unterscheidung zwischen zentralen und peripheren Ursachen des akuten Schwindels. Prinzipiell ist bei peripheren Ursachen bei einem akuten vestibulären Syndrom (Drehschwindel, Spontannystagmus, Übelkeit, Fallneigung) ein pathologischer KIT zu erwarten. Ein regelrechter KIT weist in dieser Situation auf eine zentrale Störung hin [11, 12]. Tatsächlich hat ein pathologischer KIT bei einem akuten vestibulären Syndrom eine hohe Sensitivität (100%), aber eine etwas geringere Spezifität (91%) für eine periphere vestibuläre Störung [13], meist eine Neuritis vestibularis. Das heißt, es treten in etwa 10% – in einer anderen Untersuchung sogar in 39% [14] – der zentralen Ursachen eines akuten vestibulären Syndroms Korrektursakkaden beim KIT auf. Die Pathologien betreffen dann die zentrale Verarbeitung des VOR – meist verursacht durch Schlaganfälle der hinteren Strombahn (Wallenberg-Syndrom) oder entzündliche Läsionen im Eintrittsbereich des VIII. Hirnnerven in den Hirnstamm (Pseudoneuritis bei Multipler Sklerose).

Die Spezifität des Kopfpulses wird besser, wenn man ihn zusammen mit der übrigen Okulomotorikuntersuchung beurteilt: Liegen bei einem akuten vesti-

bulären Syndrom ein regelrechter KIT, ein beidseitiger Blickrichtungsnystagmus und eine „Skew Deviation“ (vertikale Divergenz) vor, so besteht mit 100% Sensitivität und 96% Spezifität eine zentrale Ursache [15]. Der Okulomotorikbefund ist beim akuten vestibulären Syndrom sensitiver als eine frühe Kernspintomografie mit Diffusionswichtung [15].

**Chronischer Schwindel**

Der KIT sollte Bestandteil jeder klinischen Untersuchung bei chronischem Schwindel oder Gangunsicherheit sein. So kann etwa – in Zusammenschau mit einer Krankengeschichte mit bei Dunkelheit und Unebenheit zunehmender Gangunsicherheit und Oszillopsien bei Kopfbewegung – bei beidseits pathologischem KIT bereits ohne technische Hilfsmittel eine bilaterale Vestibulopa-

thie diagnostiziert werden. Der Test eignet sich als Screeningverfahren, um vestibuläre Schädigungen unter Gentamicin-Behandlung frühzeitig zu erkennen [16]. Bei der Meniereerkrankung gibt der KIT im Intervall zwischen den Attacken wichtige Hinweise auf ein chronisches vestibuläres Defizit. Bei der Neuritis vestibularis ergeben sich durch eine Normalisierung des KIT im Verlauf Hinweise für eine Erholung der peripher-vestibulären Funktion [17].

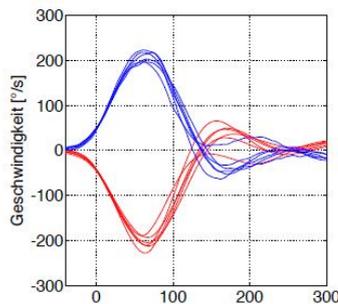
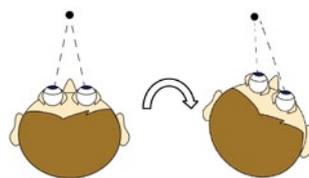
**Testcharakteristika**

Sollen Patienten mit einem vollständigen einseitigen Vestibularausfall von Gesunden unterschieden werden, so ist der klinische KIT gemäß den Untersuchungen von Halmagyi und Curthoys [11] und Foster et al. [18] sehr sensitiv (100%) und spezifisch (100%). Bei unvollständigen Läsionen ändert sich die

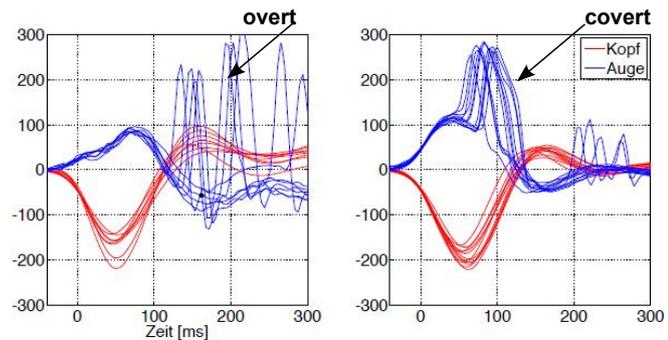
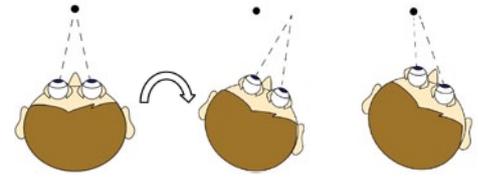
Situation: Im Vergleich zwischen Gesunden und Patienten mit unterschiedlich ausgeprägt pathologisch-asymmetrischen Ergebnissen in der Kalorik (Kanalarisefaktor > 25%) hat der klinische KIT eine Sensitivität von 35% und eine Spezifität von 95% [19]. Hierzu ist zu bemerken, dass kalorische Testung und KIT das vestibuläre System auf unterschiedliche Weise prüfen: Der KIT testet höherfrequente Anteile des VOR (bis 5 Hz) mit einem physiologischen Reiz (Kopfbewegung), die Kalorik niederfrequente (~0,003 Hz) mit einem artifiziellem Reiz (Kälte/Wärme). Dies erschwert den direkten Vergleich. Zudem war zum Zeitpunkt der genannten Untersuchungen die Bedeutung von verdeckten Korrektursakkaden noch nicht bekannt und die Kopfpulstechnik nicht dahingehend optimiert. Das könnte die niedrige Sensitivität mit erklären. Eine neuere



**A Intakter VOR**



**B Gestörter VOR**



**Abbildung 1:** Der Kopfpulstest prüft die Funktion des vestibulo-okulären Reflexes (VOR).

Oben: Klinischer Kopfpulstest. Unten: Video-Kopfpulstest (EyeSeeCam).

**a: Intakter VOR**

Oben: Der Kopf wird nach rechts bewegt. Die Augen bewegen sich nach links. Der Blick bleibt stabil auf dem Zielpunkt.

Unten: Die beim Video-Kopfpulstest gemessene Augenbewegung entspricht der entgegengesetzten Bewegung zur Kopfbewegung.

**b: Gestörter VOR**

Oben: Der Kopf wird nach rechts bewegt. Die Augen bewegen sich mit dem Kopf. Eine Korrektursakkade bringt die Augen zurück zum Zielpunkt.

Unten: Die beim Video-Kopfpulstest gemessene Augenbewegung reicht nicht aus, um die Kopfbewegung zu kompensieren. Es werden Korrektursakkaden nötig (Pfeile). Korrektursakkaden können nach der Kopfbewegung auftreten („overt“) oder – für den Untersucher beim klinischen Kopfpulstest nicht sichtbar – während der Bewegung („covert“).

Untersuchung von Jorns-Häderli et al. [20], die klinische Kopfpulsergebnisse mit dem apparativen Goldstandard der Search-Coil-Untersuchung vergleicht, zeigte eine Sensitivität von 70% und eine Spezifität von 67%.

### Technische Hilfsmittel

Seit kurzem steht zur Quantifizierung von Kopfpulsen der Video-Kopfpulstest (Video-KIT) zur Verfügung [21, 22]. Die Kopfbewegungen während des Kopfpulses werden mit Inertialsensoren, die Augenbewegungen mit einer Videokamera gemessen. Mit dieser Methode können nicht nur die während des klinischen KIT mit bloßem Auge sichtbaren („overt“) Korrektursakkaden objektiviert, sondern auch die „covert“ Sakkaden dokumentiert werden (**Abbildung 1b**, unten). Zudem kann das Ausmaß der vestibulären Schädigung quantifiziert werden. Hierzu wird der Verstärkungsfaktor („Gain“) des vestibulo-okulären Reflexes als dem Quotienten aus Augen- und Kopfgeschwindigkeit bestimmt. Bei Gesunden ist der Gain größer als 0,7 [Mossman et al., unveröffentlicht].

Derzeit werden Systeme entwickelt, die nicht nur für die Untersuchung der horizontalen, sondern auch der vertikalen Bogengänge verwendet werden können [23, 24]. Die Aussage des Video-KIT ist äquivalent zu der des bisherigen Goldstandards für die Quantifizierung des KIT, der Search-Coil-Methode [21, 22]. Die Videountersuchung hat aber gegenüber der Coil den Vorteil, nicht invasiv, weniger zeitintensiv und wesentlich günstiger zu sein. Als mobile Messeinheit erlaubt sie außerdem eine Messung am Krankenbett, in der Notaufnahme oder der Praxis. Der Coil-Kopfpulstest erkennt akute vestibuläre Störungen etwa gleich gut wie die Kalorik; bei der Beurteilung von chronischen Störungen ist er sensitiver [25, 26]. Nachdem die Aussagen von Video- und Coil-Kopfpulstest gleichwertig sind [21, 22], lassen sich diese Ergebnisse wohl auf den Video-KIT übertragen. Zudem können mit dem KIT alle Bogengänge und nicht nur – wie bei der Kalorik – die horizontalen erfasst werden. Man kann sich somit vorstellen, dass der Video-KIT auf die Dauer nicht nur den Coil-Kopfpuls-

test, sondern auch die Kalorik ersetzen wird.

### Dynamische Sehschärfe

Die dynamische Sehschärfe oder „Dynamic Visual Acuity“ (DVA) nutzt die Bestimmung des Visus während Kopfbewegungen als Maß für die Blickstabilisierungsfunktion. Sie objektiviert die bei vestibulären Defiziten durch insuffiziente Blickstabilisierung entstehenden Wahrnehmungsstörungen. Beim klassischen klinischen Test wird zunächst die „statische Sehschärfe“ – also der Visus ohne Kopfbewegung – anhand der Sehprobentafel bestimmt. Danach wird die Sehschärfe während Kopfbewegungen (120°/s,  $\pm 30^\circ$ ) ermittelt („dynamische Sehschärfe“ [27, 28]). Fällt die dynamische Sehschärfe im Vergleich zur statischen um mehr als zwei Zeilen auf der Sehprobentafel, besteht eine Blickstabilisierungsstörung.

Inzwischen wurden auf der Basis dieses Prinzips computerunterstützte Systeme entwickelt [29, 30]. Der Vorteil dieser Systeme gegenüber dem klinischen Test ist, dass die Kopfgeschwindigkeit gemessen und der zu erkennende Buchstabe nur präsentiert wird, solange sich der Kopf mit einer bestimmten Geschwindigkeit bewegt. Der Test kann bei aktiver oder passiver Kopfbewegung durchgeführt werden. Während aktiver Kopfbewegung trägt nicht nur das vestibuläre System, sondern auch die zentrale Bewegungssteuerung zur Blickstabilisierung bei [31] und wird mit getestet [32]. Soll isoliert die peripher-vestibuläre Funktion evaluiert werden, sind passive Kopfbewegungen besser geeignet [33]. Ein computerunterstützter Test, bei dem Landoltringe zur Sehschärfebestimmung in Ruhe und während schneller passiver Kopfbewegungen benutzt werden, erkennt – im Vergleich mit Coil-Kopfpulsen – einen ein- oder beidseitigen Vestibularausfall mit einer Sensitivität von 100% und einer Spezifität von 94% [33].

Neuere DVA-Studien konzentrieren sich auf die Untersuchung der Sehschärfe bei unterschiedlichen Kopfbewegungen, wie sie im natürlichen Umfeld vorkommen [34]. Die Untersuchung erfordert einen kooperativen Patienten. Insgesamt ist die DVA, weil sie Wahr-

nehmung und nicht nur Funktion prüft, besonders zur Verlaufsbeurteilung während vestibulärer Rehabilitation geeignet.

### Fazit

- Der Kopfpulstest sollte Bestandteil jeder klinischen Untersuchung bei akutem und chronischem Schwindel sowie bei Gangunsicherheit sein.
- Korrektursakkaden beim Kopfpulstest sind Zeichen einer VOR-Störung.
- Es sollten etwa zehn schnelle horizontale Kopfpulse nach rechts und links durchgeführt werden, um die Ausbeute großer sichtbarer Korrektursakkaden zu erhöhen.
- Der Video-Kopfpulstest ist eine ausreichend sensitive und spezifische Zusatzuntersuchung, mit der die peripher-vestibuläre Funktion am Krankenbett quantifiziert werden kann. Es werden auch verdeckte Korrektursakkaden erkannt, die in der klinischen Untersuchung zu einem falsch-regelrechten Testergebnis führen.
- Die dynamische Sehschärfe objektiviert Wahrnehmungsstörungen bei vestibulären Defiziten. Dies kann besonders zur Verlaufsbeurteilung bei vestibulärer Rehabilitation eingesetzt werden. □

### LITERATUR

bei der Verfasserin

Wir danken Cecilia Ramaioli für die Unterstützung bei den Abbildungen.

#### Dr. med. Nadine Lehnen MPhil (Cantab)

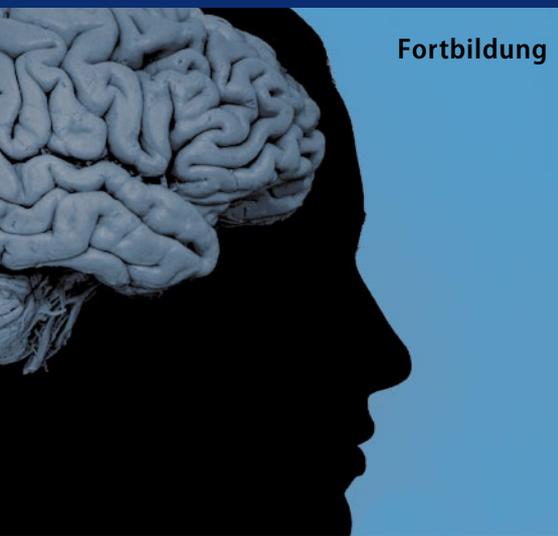
Neurologische Klinik und Deutsches Zentrum für Schwindel und Gleichgewichtsstörungen  
Klinikum der Universität München  
Standort Großhadern  
Marchioninstr. 15, 81377 München  
E-Mail: nadine.lehnen@med.uni-muenchen.de

#### Prof. Dr. Erich Schneider

Institut für Klinische Neurowissenschaften und Deutsches Zentrum für Schwindel und Gleichgewichtsstörungen,  
Klinikum der Universität München  
Hochschule Lausitz (FH), Senftenberg

#### Prof. Dr. med. Klaus Jahn

Neurologische Klinik und Deutsches Zentrum für Schwindel und Gleichgewichtsstörungen  
Klinikum der Universität München



## Psychiatrische Kasuistik

# Schwere postpartale Zwangsstörung

### Testen Sie Ihr Wissen!

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

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

NT 10/2012

P: Psychiatrische Kasuistik: Medikamenteninduzierte manische Symptome

NT 11/2012

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

NT 12/2012

P: Zerebrale Angiomasose und Borderline-Störung

NT 1/2013

N: Neurologisch nicht erklärbare Symptome

NT 2/2013

P: Unruhige Nächte und verschlafene Tage

NT 3/2012

N: Posttraumatische Epilepsie und Verhaltensstörungen

NT 4/2013

P: Schwere postpartale Zwangsstörungen

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

### Anamnese

Die 32-jährige Patientin stellte sich gemeinsam mit ihrem zweitgeborenen Kind, einem sechs Monate alten Säugling und in Begleitung ihres Ehemannes in unserer Aufnahmesprechstunde vor. Sie berichtete, nach der Geburt ihres ersten Kindes vor zwei Jahren erstmalig unter Zwangsgedanken (Kontamination, Infektion des Kindes) und „Schwierigkeiten“ mit dem „Windelwechseln“ gelitten zu haben. In Folge habe sich eine zunehmende Ritualisierung des Windelwechsels sowie der sonstigen Versorgung des Kindes eingestellt, alles hätte „ewig gedauert“, sie habe massive Waschzwänge entwickelt, was sich im Verlauf deutlich verstärkt habe. Auch Zwangsgedanken seien aufgetreten. Eine regelrechte Versorgung des Kindes sowie ein adäquater Umgang mit ihm seien ihr nicht mehr möglich gewesen. In dieser Situation habe sie ihr Kind dann „weggegeben“, es lebe seitdem bei ihren Eltern (circa 300 km entfernt vom eigenen Wohnort).

Nach der „Weggabe“ des ersten Kindes sei es zu einer kurzzeitigen spontanen Besserungstendenz der Zwangssymptome gekommen, in dieser Zeit sei sie erneut schwanger geworden. Kurz nach der Geburt ihres zweiten Kindes (mittlerweile sechs Monate alt) sei es zu einer erneuten Exazerbation der Zwangsgedanken und Zwangshandlungen gekommen. Die Patientin berichtet, durchgehend von ständigen Zwangsgedanken (Inhalte: Schmutz, Verseuchung und Ordnung) gequält zu werden. „Alles“ sei ritualisiert, das Händewaschen, das Windelnwechseln, die eigene Körperpflege sowie der Toilettengang. Für einen Duschvorgang benötige sie etwa acht Stunden, ein Toilettengang dauere mindestens 45 bis 60

Minuten. Sie versuche, „möglichst gar nichts zu essen und zu trinken“, um so die eigenen Körperausscheidungen zu minimieren und „maximal ein bis zwei mal pro Tag auf die Toilette“ zu müssen. Ihr ganzer Tag sei bestimmt von den Zwangshandlungen, sie könne das Haus bereits seit Monaten nicht mehr verlassen. Die Patientin berichtete von großen Ängsten, auch mit dem zweiten Kind „nicht fertig zu werden“ und auch dieses Kind „weggeben“ zu müssen.

Darüber hinaus leide sie seit mehreren Wochen unter progredienten depressiven Beschwerden, besonders Anhedonie, Antriebsmangel, Niedergedrücktheit, Zukunftsängsten, Konzentrationsschwierigkeiten, Insuffizienzerleben sowie zunehmendem Lebensüberdruß und Suizidgedanken.

### Fremdanamnese

Der Ehemann (seit 13 Jahren in fester Partnerschaft mit der Patientin und seit drei Jahren mit ihr verheiratet) berichtete von einer „verzweifelter Situation“ der Patientin und der gesamten Familie. Seine Frau „versinke im Chaos“, „sortiere und ordne den ganzen Tag“, komme „nicht mehr aus der Dusche heraus“, brauche „ewig zum Wickeln“ und werde „doch nicht fertig“. Er habe „große Angst“, dass sie auch das zweite Kind „verlieren“ könnten, da seine Frau das Kind bereits seit Wochen nicht mehr allein versorgen könne und er selbst nun bereits seinen gesamten Urlaub „aufgebraucht“ hätte, um bei ihr und dem Kind sein zu können.

„Früher“ (das heißt vor der Geburt des ersten Kindes) sei die Patientin ein „sorgloser, fröhlicher Mensch gewesen“. Er kenne seine Frau nun bereits seit über 13 Jahren, aus seiner Sicht hätte es vor



der Geburt des ersten Kindes „ganz sicher keinerlei Anzeichen“ von Kontaminationsängsten, Waschzwängen oder ähnlichem gegeben.

Mit der Geburt des ersten Sohnes hätte sich „alles geändert“, die Patientin sei „mit dem Windelwechseln nicht mehr fertig geworden“, hätte sich „ständig die Hände gewaschen“, „stundenlang geduscht“. Eine Versorgung des Kindes sei nicht mehr möglich gewesen, deshalb hätte sein erstgeborener Sohn „dann zu den Großeltern gemusst“. Hilfe „von außen“ (Ärzte, Kliniken, Jugendamt) hätten sie sich nie gesucht, dazu hätte sich seine Frau „zu sehr geschämt“.

Kurzzeitig sei „der Zwang dann wieder etwas besser“ geworden, seit der Geburt des zweiten Kindes sei jedoch „alles noch mal viel schlimmer“.

Er mache sich große Sorgen um die Zukunft seiner Familie, befürchte, dass „nun alles zerbrechen“ werde. Auch habe er Angst, dass seine Frau „sich etwas antun“ könne, wenn auch der jüngere Sohn nicht in der Familie verbleiben könne. Auch sei die Partnerschaft der beiden Eheleute derzeit sehr durch die Erkrankung seiner Frau belastet.

### Psychiatrische Vorgeschichte

Die Patientin berichtete, bereits als Heranwachsende „viel Wert auf Details und Ordnung“ gelegt zu haben. Die ersten Zwangsgedanken sowie Zwangshandlungen seien in der Postpartalzeit nach Geburt des ersten Kindes aufgetreten. Seit dieser Zeit sei sie nie beschwerdefrei gewesen, eine kurzzeitige Tendenz zur Besserung sei jedoch im Jahre 2011 aufgetreten.

### Substanztanamnese

Der Konsum jeglicher legaler oder illegaler Suchtmittel aktuell oder in der Vorgeschichte wird glaubhaft verneint.

### Familienanamnese

In der weiteren Familie der Patientin gäbe es keine diagnostizierten psychischen Störungen. Die Patientin berichtete jedoch, dass ihre Mutter ebenfalls gewisse Zwangssymptome zeige (z. B. fasse sie Türgriffe nicht mit der Hand an, berühre nie die Kleidung anderer Menschen, fände Dinge schnell „eklig“ und „schmutzig“).

### Soziobiografische Anamnese

Die Patientin berichtete, in einem kleinen Dorf in den neuen Bundesländern geboren und aufgewachsen zu sein. Das Elternhaus sei „laut, sehr hektisch und unruhig“ gewesen, der Fernseher sei „immer gelaufen“; sie sei froh gewesen, als sie endlich hätte „ausziehen können“. Sie habe zwei Schwestern (eine sei drei Jahre älter als die Patientin, die andere fünf Jahre jünger); beide lebten noch bei ihren Eltern. Die ältere Schwester tue dies aus finanziellen Gründen, weil sie arbeitslos sei und einen fünfjährigen Sohn allein erziehen müsse. Die jüngere Schwester der Patientin leide an einem frühkindlichen Hirnschaden und werde von den Eltern gepflegt.

Ihre Mutter beschreibt die Patientin als „ordentlich, aufbrausend, impulsiv, launisch und unberechenbar“. „Man“ müsse diese „mit Samthandschuhen anfassen, damit sie nicht ausraste“. Der Vater der Patientin sei „lustig, lieb, bescheiden und ruhig“, das Verhältnis der Eltern jedoch „sehr kühl, der Vater „springe“, wenn die Mutter „rufe“. Das „Klima“ im Elternhaus sei „immer angespannt“ gewesen, die Patientin habe „immer aufpassen müssen, keine Fehler zu machen“ und somit die Mutter zu „verärgern“.

Im Alter von sechs Jahren sei sie eingeschult worden. In der Schule habe sie sich wohl gefühlt und sich gut mit ihren Mitschülern verstanden. Mit 16 Jahren habe sie den Realschulabschluss absolviert und eine Ausbildung zur Versicherungskauffrau begonnen und auch abgeschlossen. Mit 19 Jahren haben sie ihren aktuellen Partner (welcher zwei Jahre älter als sie selbst sei) kennengelernt, sei mit ihm zusammen dann nach Berlin gezogen. Vor drei Jahren hätten sie geheiratet.

Nach der Geburt des ersten Kindes habe sie zunächst Elternzeit beantragt, aufgrund der relativ rasch sich anschließenden zweiten Schwangerschaft habe sie seitdem nicht mehr gearbeitet. Auch aktuell befinde sie sich in Elternzeit. Sie lebe gemeinsam mit ihrem Ehemann und dem jüngeren Kind im eigenen Haus, welches sie kurz nach der Geburt des ersten Sohnes gekauft hätten. Sie selbst habe „eigentlich nie ein Haus besitzen wollen“, da dies in ihren Augen mit „zu viel Arbeit und Verantwortung“ verbunden sei.

### Vorerkrankungen

Keine.

### Psychopathologischer Befund bei Aufnahme

Die 32-jährige Patientin ist freundlich im Kontakt, wirkt aber anfangs etwas distanziert, abwartend und prüfend, was sich im Laufe des Gesprächs schnell legt. Die etwas starre Haltung lockert sich schnell auf und es gelingt ihr offen auch über für sie peinliche Inhalte zu berichten. Auffällig sind ihre streng nach hinten geknoteten Haare und ihre Kleidung, da sie mehrere Kleiderschichten übereinander trägt.

Die Patientin ist wach, zu allen Qualitäten voll orientiert. Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit sind gering beeinträchtigt, die Merkfähigkeit ist intakt. Im formalen Denken ist die Patientin etwas verlangsamt, es liegt eine deutliche Grübelneigung vor. Es findet sich kein Anhalt für psychotisches Erleben. Die Stimmung ist etwas niedergedrückt. Die Patientin ist ratlos, verzweifelt und affektiv vermindert modulationsfähig. Es liegen ausgeprägte Zwangsgedanken (vor allem Kontaminationsgedanken) und Zwangshandlungen (überwiegend Waschzwänge) vor. Der Antrieb ist deutlich reduziert. Psychomotorik unauffällig. Die Patientin berichtet über Lebensüberdrossgedanken sowie intermittierend Suizidgedanken, es gibt jedoch keinen Anhalt für akute Suizidalität. Kein Anhalt für akute Eigen- oder Fremdgefährdung. Y-BOCS bei Aufnahme: 34 (16/18) Punkte, HAMD-17 bei Aufnahme: 24 Punkte

### Weitere Befunde

- Internistisch-neurologischer Untersuchungsbefund vollständig unauffällig.
- Labor einschließlich Endokrinologie und Drogenscreening ohne Auffälligkeiten.
- EKG unauffällig.
- Keine Auffälligkeiten im EEG und cMRT.

### Diagnose

1. Zwangsstörung, gemischt (ICD-10 F42.2)
2. Schwere depressive Episode (ICD-10 F32.2)

Die Aufnahme der Patientin erfolgte mit dem komplexen Bild eines schweren

gemischten Zwangssyndroms mit ausgeprägten Zwangsgedanken und Zwangshandlungen. Darüber hinaus war es im weiteren Verlauf des Zwangssyndroms ebenfalls postpartal zur Ausbildung eines komorbiden schweren depressiven Syndroms gekommen.

Wir stellten die Diagnose einer postpartalen Zwangsstörung mit Zwangsgedanken und Zwangshandlungen, gemischt nach ICD-10 (F42.2) und DSM-IV (300.3) sowie die Diagnose einer schweren postpartalen depressiven Episode (ICD-10 F32.2 und DSM-IV 296.23).

### Diagnosekriterien nach ICD-10 und DSM-IV

Da sich das Hauptaugenmerk dieses Fallberichtes auf die Zwangsstörung der Patientin richtet, wollen wir im Folgenden die Diagnosekriterien nach den gängigen Klassifikationssystemen durchgehen (**Tabelle 1**). Wesentliche Kennzeichen der Zwangsstörung sind wiederkehrende Zwangsgedanken und Zwangshandlungen. Zwangsgedanken sind Ideen, Vorstellungen oder Impulse, die den Patienten immer wieder stereotyp beschäftigen. Zwangshandlungen oder Zwangsrituale sind ständig wiederholte Stereotypen. Sie

werden nicht als angenehm empfunden und bringen keinen Nutzen. Patienten erleben sie oft als „Vorbeugung“ gegen ein objektiv unwahrscheinliches Ereignis, das ihnen Schaden bringen oder bei sich selbst Unheil anrichten könnte.

### Therapie und Verlauf

Die Aufnahme der Patientin erfolgte unter der Diagnose einer schweren Zwangsstörung mit Zwangsgedanken und Zwangshandlungen gemischt sowie einer schweren depressiven Episode. Die Patientin wurde gemeinsam mit ihrem sechs Monate alten Säugling auf unsere Mutter-Kind-Station aufgenommen.

### Therapieziele

Als Therapieziele bei dieser sehr komplex und schwerwiegend erkrankten Patientin definierten wir zu Beginn der Behandlung eine Remission des depressiven Syndroms sowie eine Besserung der Zwangsgedanken und Zwangshandlungen, um so eine ambulante Therapie zu ermöglichen. Das von der Patientin bereits initial formulierte Therapieziel mit beiden Söhnen wieder zusammenleben zu können und beide versorgen zu können erschien aufgrund der Chronizität und Schwere der Erkrankung zunächst nur wenig realistisch.

### Pharmakotherapie

Psychopharmakotherapeutisch behandelten wir die Patientin zunächst mit Escitalopram bis zu einer Dosis von 20 mg/d, eine weitere Erhöhung wurde von der Patientin aufgrund des Auftretens starker innerer Unruhe nicht toleriert.

### Psychotherapie

Im Rahmen der stationären Psychotherapie stand neben dem Beziehungsaufbau die Erläuterung des Therapierationals (orientiert am Manual von Lakatos & Reinecker) im Vordergrund, wobei die Patientin interessiert und engagiert mitarbeitete. Dabei konnte erarbeitet werden, dass die Befürchtungen der Patientin insbesondere die Themen Leistung und Anerkennung beinhalteten. Im Weiteren wurde ein individuelles Erklärungsmodell für die Zwänge erarbeitet (in Anlehnung an Salkoskis). Dabei wurden bereits dysfunktionale Annahmen angeschnitten (Perfektionismus, hoher Leistungs-

Tabelle 1	
<b>Diagnosekriterien Zwangsstörungen</b>	
<b>Diagnostische Kriterien nach ICD-10</b>	
Für eine eindeutige Diagnosestellung müssen wenigstens zwei Wochen lang an den meisten Tagen Zwangsgedanken oder -handlungen oder beides nachweisbar sein; die Zwangsgedanken oder -handlungen müssen quälend sein oder die normalen Aktivitäten stören. Die Zwangssymptome müssen folgende Merkmale aufweisen:	
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Sie müssen als eigene Gedanken oder Impulse für den Patienten erkennbar sein.</li> <li>2. Wenigstens einem Gedanken oder einer Handlung muss noch, wenn auch erfolglos, Widerstand geleistet werden, selbst wenn sich der Patient gegen andere nicht länger wehrt.</li> <li>3. Der Gedanke oder die Handlungsausführung dürfen nicht ansich angenehm sein (einfache Erleichterung von Spannung und Angst wird nicht als angenehm in diesem Sinn betrachtet).</li> <li>4. Die Gedanken, Vorstellungen oder Impulse müssen sich in unangenehmer Weise wiederholen.</li> </ol>	
<b>Diagnostische Kriterien nach DSM-IV</b>	
<b>A. Entweder Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen:</b>	
<i>Zwangsgedanken, wie durch 1, 2, 3 und 4 definiert:</i>	
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Wiederkehrende und anhaltende Gedanken, Impulse oder Vorstellungen, die zeitweise während der Störung als aufdringlich und unangemessen empfunden werden und die ausgeprägte Angst und großes Unbehagen hervorrufen.</li> <li>2. Die Gedanken, Impulse oder Vorstellungen sind nicht nur übertriebene Sorgen oder reale Lebensprobleme.</li> <li>3. Die Person versucht, diese Gedanken, Impulse oder Vorstellungen zu ignorieren oder zu unterdrücken oder sie mit Hilfe anderer Gedanken oder Tätigkeiten zu neutralisieren.</li> <li>4. Die Person erkennt, dass die Zwangsgedanken, -impulse oder -vorstellungen ein Produkt des eigenen Geistes sind (nicht von außen auferlegt wie bei Gedankeneingebung).</li> </ol>	
<i>Zwangshandlungen, wie durch (1) und (2) definiert:</i>	
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Wiederholte Verhaltensweisen (z. B. Händewaschen, Ordnen, Kontrollieren) oder gedankliche Handlungen (z. B. Beten, Zählen, Wörter leise wiederholen), zu denen sich die Person als Reaktion auf einen Zwangsgedanken oder aufgrund von streng zu befolgenden Regeln gezwungen fühlt.</li> <li>2. Die Verhaltensweisen oder die gedanklichen Handlungen dienen dazu, Unwohlsein zu verhindern oder zu reduzieren oder gefürchteten Ereignissen oder Situationen vorzubeugen; diese Verhaltensweisen oder gedanklichen Handlungen stehen jedoch in keinem realistischen Bezug zu dem, was sie zu neutralisieren oder zu verhindern versuchen, oder sie sind deutlich übertrieben.</li> </ol>	
<b>B. Zu irgendeinem Zeitpunkt im Verlauf der Störung hat die Person erkannt, dass die Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen übertrieben oder unbegründet sind.</b>	
<b>C. Die Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen verursachen erhebliche Belastung, sind zeitaufwendig (benötigen mehr als eine Stunde pro Tag) oder beeinträchtigen deutlich die normale Tagesroutine der Person, ihre beruflichen (oder schulischen) Funktionen oder die üblichen Aktivitäten und Beziehungen.</b>	
<b>D. Falls eine andere Achse-I-Störung vorliegt, so ist der Inhalt der Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen nicht auf diese beschränkt.</b>	
<b>E. Das Störungsbild geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück.</b>	

anspruch, starkes Anerkennungsbedürfnis, Angst vor Kritik und Ablehnung). Parallel dazu führte die Patientin Selbstbeobachtungen durch, in den folgenden Sitzungen wurden zusätzlich Verhaltensbeobachtungen durchgeführt. Es folgte die Expositionsphase, wobei bereits nach der ersten Exposition die Zwangssymptomatik deutlich zurückging. Im Rahmen weiterer Expositionen anhand einer von der Patientin erstellten Hierarchie zeigten sich zunehmend Emotionen wie Ohnmacht empfinden und Wut, sodass der Fokus der folgenden Sitzungen auf die Funktion des Zwanges gelegt werden konnte. In Bearbeitung emotionaler Erinnerungsinhalte konnte die Patientin die genannten starken Emotionen biografischen Ereignissen zuordnen, in welchen sie sich häufig gedemütigt und missverstanden gefühlt habe.

Davon ausgehend konnte in Anlehnung an Grawes' vier Grundbedürfnissen auf Bedürfnisse fokussiert werden. Parallel dazu führte die Patientin zahlreiche Expositionen (zunächst mit einem, im Verlauf mit beiden Kindern) im häuslichen Kontext durch, die zunehmend positiv verliefen. Auch ein mehrtägiger Belastungsurlaub mit beiden Söhnen verlief gut, sodass in einem letzten Schritt sogar die endgültige Wiederausführung mit dem älteren Sohn erfolgen konnte, welcher seitdem wieder bei der Patientin lebt.

**Therapieergebnis**

Bezüglich der depressiven Episode konnte eine vollständige und stabile Remission erreicht werden. Die Zwangssymptomatik ging während des stationären Verlaufs auf ein subsyndromales Maß zurück (Y-BOCS bei Entlassung 8, 4/4 Punkte). Die Patientin konnte stabil in bezüglich der Depression remittiertem, bezüglich der Zwangsstörung sehr gut gebesserem Zustandsbild entlassen werden. Eine ambulante Verhaltenstherapie schloss sich nahtlos an den stationären Aufenthalt an. Auch während der poststationären Nachbeobachtungsphase zeigte sich die Patientin unverändert stabil im Umfeld der eigenen Häuslichkeit und mütterlich-souverän im täglichen Umgang mit nun beiden Kindern.

**Diskussion**

Die hier vorgestellte Patientin entwickelte in der Postpartalzeit nach der Geburt des ersten Kindes eine schwere Zwangssymptomatik, welche sowohl nach den diagnostischen Kriterien des ICD-10 als auch des DSM-IV die Kriterien Zwangsstörung mit Zwangsgedanken und Zwangshandlungen gemischt erfüllt. Nach kurzer Tendenz zur Besserung aber ohne völlige Symptomfreiheit im Verlauf kam es zur erneuten Exazerbation der Symptomatik in der Postpartalzeit nach der Geburt des zweiten Kindes. Darüber hinaus bildete sich im Verlauf der Stö-

rung das Bild einer komorbiden schweren postpartalen depressiven Episode aus.

Postpartale Zwangsstörungen sind keine seltenen Erkrankungen. Wie für viele postpartale Störungen mangelt es auch bezüglich der postpartalen Zwangsstörungen an methodisch verlässlichen Untersuchungen, jedoch kann anhand der Literatur von einer Prävalenz von bis zu 4% in den ersten zwölf Monaten nach der Entbindung ausgegangen werden [Ross und McLean 2006]. Die postpartalen Zwangsstörungen scheinen in einem noch höheren Ausmaß als die anderen postpartalen psychischen Störungen unterdiagnostiziert zu sein. Die Gründe hierfür sind vielschichtiger Natur.

Interessanterweise zeichnet sich anhand der Datenlage ab, dass bei über 30% der an einer Zwangsstörung erkrankten Patientinnen die Erstmanifestation der Störung in der Postpartalzeit lag. Darüber hinaus scheinen bis zu 30% der bereits an einer Zwangsstörung leidenden Patientinnen eine Exazerbation der Symptome post partum zu zeigen. Für die in unserem Fall vorgestellte Patientin trifft beides zu. Die Erstmanifestation der Zwangsstörung lag im Postpartalzeitraum nach der Geburt des ersten Kindes, remittierte zwischen der Geburt beider Kinder, einem Zeitraum von vier Jahren, nicht vollständig und exacerbierte im Postpartalzeitraum nach der Geburt des zweiten Kindes massiv.

**Fragen**

**1. Für die Diagnose einer Zwangsstörung nach ICD-10...**

- a ... muss die Symptomatik mindestens eine Woche bestanden haben.
- b ... müssen die Zwangssymptome als eigene Gedanken oder Impulse für den Patienten erkennbar sein.
- c ... dürfen die Zwangsgedanken oder die Handlungsausführung nicht an sich angenehm sein.
- d ... muss ein Zeitkriterium von mindestens zwei Wochen erfüllt sein.

**2. Zwangsgedanken in der Postpartalzeit ...**

- a ... sind immer als Ausdruck einer postpartalen Zwangsstörung zu werten.
- b ... kommen insgesamt sehr selten vor.

- c ... sind in vielen Fällen „kindsbezogen“.
- d ... können zu massivem Vermeidungsverhalten der betroffenen Patientin führen.

**3. Eine postpartale Zwangsstörung...**

- a ... bedeutet in vielen Fällen die Erstmanifestation einer Zwangsstörung für die betroffenen Patientinnen.
- b ... tritt bei etwa 30% der bereits vor der Schwangerschaft an einer Zwangsstörung leidenden Patientinnen auf.
- c ... gehört zu den seltenen postpartalen psychischen Störungen.
- d ... darf beim Vorliegen einer komorbiden postpartalen Depression nicht diagnostiziert werden.

**4. Für die Therapie der postpartalen Zwangsstörung gilt, ...**

- a ... dass sich der „klassische“ pharmakotherapeutische Ansatz mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) als wirkungslos erwiesen hat.
- b ... dass besonderes Augenmerk auch auf die Mutter-Kind-Beziehung gelegt werden muss.
- c ... dass sich diese nicht grundsätzlich von der Behandlung einer Zwangsstörung außerhalb des Postpartalzeitraumes unterscheidet.
- d ... dass in schweren Fällen eine Kombination aus Pharmako- und Psychotherapie erwogen werden sollte.

Besonders bei der Erstmanifestation von Zwangssymptomen in der Postpartalzeit muss eine genaue differenzialdiagnostische Abgrenzung gegenüber anderen postpartalen psychischen Störungen vorgenommen werden. Dies gilt vor allem für die postpartale Depression, welche eine wesentliche Differenzialdiagnose zur postpartalen Zwangsstörung darstellt. Dabei kann eine komorbide postpartale depressive Episode, wie bei der in unserer Falldarstellung beschriebenen Patientin, eine besondere differenzialdiagnostische Herausforderung darstellen. Zwangssymptome, besonders Zwangsgedanken, können zum Erscheinungsbild jeglicher, nicht nur der postpartalen Depression gehören. Jedoch scheinen gerade Patientinnen mit einer postpartalen Depression in noch bedeutend höherem Ausmaß als an einer „klassischen“ Depression erkrankte Patienten, unter Zwangsgedanken zu leiden.

Inhaltlich überwiegen bei der postpartalen Zwangsstörung Befürchtungen, die im Zusammenhang mit dem Wohl

des Neugeborenen stehen. Am häufigsten sind dabei Zwangsgedanken, die sich auf Verschmutzung, Kontamination und Infektion des Kindes beziehen sowie aggressive Zwangsgedanken (z. B. das eigene Kind zu erstechen, ersticken, aus dem Fenster zu werfen). In vielen Fällen entwickeln betroffene Mütter zunächst (zum Teil bizarr wirkende) Vermeidungsstrategien (im Sinne einer Distanzierung vom Kind), meist gehen diese jedoch fließend in die manifesten Zwangshandlungen (meist Wasch- und Kontrollhandlungen, häufig in ritualisierter Form) über. Die Kinder sind häufig mit in die Zwangshandlungen einbezogen.

Die Behandlung einer postpartalen Zwangsstörung unterscheidet sich nicht grundsätzlich von der Behandlung einer Zwangsstörung außerhalb dieses Zeitraumes. Im dargestellten Fall konnte ein sehr gutes Behandlungsergebnis mit der Kombination aus Pharmako- und Psychotherapie (Verhaltenstherapie) erreicht werden.

Besonderes Augenmerk muss dabei (wie bei allen postpartalen psychischen Störungen) auf die Mutter-Kind-Beziehung gelegt werden. Diese ist in den meisten Fällen bereits deutlich durch die mütterliche Störung und die damit verbundenen Auswirkungen auf das Kind (entweder Einbeziehung in die Zwänge oder Distanzierung) belastet. Aus diesem Grunde ist neben der „allgemeinen“ (pharmakotherapeutisch-psychotherapeutischen) Behandlung einer mütterlichen Zwangsstörung ein weiterer Fokus der Psychotherapie auf die Mutter-Kind-Beziehung zu legen. □

#### LITERATUR

bei den Autoren

**Dr. med. Natascha Schwertfeger**

**Prof. Dr. med. Michael Dettling**

Mutter-Kind-Einheit der

Charité – Universitätsmedizin Berlin

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Campus Benjamin Franklin

E-Mail: [natascha.schwertfeger@charite.de](mailto:natascha.schwertfeger@charite.de)

#### Lösungen

##### 1bcd, 2cd, 3ab, 4bcd

###### Zu Frage 1

Richtig sind die Antworten b, c und d. Für die Diagnose einer Zwangsstörung nach ICD-10 muss ein Zeitkriterium von mindestens zwei Wochen erfüllt sein. Laut den diagnostischen Leitlinien müssen die Zwangssymptome dabei als eigene Gedanken oder Impulse für den Patienten erkennbar sein und dürfen an sich nicht angenehm sein, wobei die einfache Erleichterung von Spannung und Angst nicht als angenehm in diesem Sinn gewertet wird.

###### Zu Frage 2

Richtig sind die Antworten c und d. Zwangsgedanken in der Postpartalzeit sind nicht immer als Ausdruck einer Zwangsstörung zu werten. Besonders bei den postpartalen Depressionen kommt es häufiger als bei der „klassischen“ Depression außerhalb dieses Zeitraumes zum Auftreten von Zwangsgedanken, die (wie bei der postpartalen Zwangsstörung) in vielen Fällen auch „kindsbezogen“ sind. Zwangsgedanken in der Postpartalzeit sind ein (relativ)

häufiges Phänomen und treten mit einer Häufigkeit von mindestens 10% auf. In vielen Fällen entwickeln die betroffenen Patientinnen zunächst ein (häufig ausgeprägtes) Vermeidungsverhalten, welches zu einer vollständigen Distanzierung vom Kind führen kann.

###### Zu Frage 3

Richtig sind die Antworten a und b. Bis zu 30% der an einer Zwangsstörung erkrankten Patientinnen berichten von einer Erstmanifestation der Erkrankung in der Postpartalzeit. Darüber hinaus scheint es ebenfalls bei bis zu 30% der bereits vor der Schwangerschaft unter einer Zwangsstörung leidenden Patientinnen zu einer Exazerbation der Störung post partum zu kommen. Die postpartale Zwangsstörung ist zwar hochgradig unterdiagnostiziert, doch ebenso wie die Zwangsstörung außerhalb dieses Zeitraumes ist sie keine seltene psychische Störung. Die Datenlage ist spärlich und häufig uneinheitlich, doch es ist von einer Häufigkeit der postpartalen Zwangsstörung von bis zu

4% auszugehen. Wie auch in der dargestellten Kasuistik kommt es in vielen Fällen zur Ausbildung einer komorbiden Depression; diese ist keinesfalls ein Ausschlusskriterium für die Diagnose einer postpartalen Zwangsstörung.

###### Zu Frage 4

Richtig sind die Antworten b, c und d. Die Therapie der postpartalen Zwangsstörung unterscheidet sich nicht grundlegend von der Therapie von Zwangsstörungen, die außerhalb des Postpartalzeitraumes auftreten. Dies bedeutet unter anderem, dass in schweren Fällen auch stets eine Kombination aus Pharmako- und Verhaltenstherapie angestrebt werden sollte. Als medikamentöser Ansatz kann hier wie bei der nicht-postpartalen Manifestation eine Medikation mit SSRI gewählt werden. Aufgrund der zum Teil massiven Auswirkungen auf die Mutter-Kind-Beziehung muss in der Therapie der Zwangsstörung besonderes Augenmerk hierauf gelegt werden und gegebenenfalls spezifische Interventionen erwogen werden.

## Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis

# COMT-Polymorphismus und GST-Mangel



Für Patienten mit Psychosen werden heute auch labormedizinische Nachweise genetischer Polymorphismen direkt mit einer klinischen Bedeutung gleichgesetzt. Diese Korrelation sollte allerdings immer kritisch hinterfragt und therapeutische Maßnahmen sollten für eine erfolgreiche Behandlung letztlich klinisch kontrolliert und beurteilt werden. Eine Fallstudie zeigt, was bei der Beurteilung von COMT-Polymorphismus und GST-Mangel hinsichtlich der Medikation mit Antipsychotika zu berücksichtigen ist.

**D**er Fall: Bei einer Patientin ist seit Jahren eine Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis bekannt. Durch den fluktuierenden Krankheitsverlauf waren mehrere vollstationäre Behandlungen erforderlich. Zwei auswärtige Atteste stellen einerseits die Diagnose, andererseits auch die Verträglichkeit der medikamentösen Behandlung massiv in Frage. Besonders wurde die Verträglichkeit höherer Dosen von Quetiapin angezweifelt. Die Patientin war sehr demotiviert, compliant die Behandlungsempfehlungen zu befolgen. Das eine Attest aus einer umweltmedizinischen Schwerpunktpraxis besagt: Bei der Patientin ist durch eine humangenetische Untersuchung ein Polymorphismus der Catechol-O-Methyltransferase (COMT) nachgewiesen worden. Das Laborprotokoll fehlt, sodass nicht ersichtlich ist, welcher Polymorphismus untersucht wurde. Im Attest wird der Polymorphismus aber sofort mit einer Unterfunktion des Enzyms COMT gleichgesetzt. Ebenso attestiert der Arzt der Patientin ein Fehlen des Enzyms Glutathion-S-Transferase T1 (GSTT1) sowie eine Unterfunktion des Enzyms Glutathion-S-Transferase P1 (GSTP1) und N-Acetyltransferase 2 (NAT2). Aus diesen vier „Enzymdefekten“ wird abgeleitet, dass bei der Patientin die Körperdetoxifikation in ihrer Leistung gemindert ist. Der uns um Rat fragende Psychiater möchte die Schizophrenie der Patientin mit Quetiapin behandeln, kann aber nicht beurteilen, ob die oben genannten Stoffwechselforgänge eine relevante Auswirkung auf die Psychopharmakamedikation haben.

### Catechol-O-Methyltransferase

Die Catechol-O-Methyltransferase (COMT) ist ein Enzym, das die Methylierung der phenolischen OH-Gruppen von Catecholaminen katalysiert und daher mitverantwortlich für deren Inaktivierung und Abbau ist [1]. Unter Polymorphismus der COMT versteht man genetische Varianten, durch die die Funktion dieses Enzyms beeinflusst wird. Diese genetischen Varianten können vielfältig sein, sodass eine Vielzahl von Polymorphismen im COMT-Gen bekannt ist [2]. Eine irische Studie mit 274 Familien, bei denen viele Mitglieder an Schizophrenie erkrankt sind, untersuchte drei Einzelnukleotidpolymor-

phismen (SNP: rs737865, rs4680 und rs165599) auf ihren Zusammenhang mit der Krankheit Schizophrenie; lediglich SNP rs4680, bei dem in der Position 158 ein Val-Codon mit einem Met-Codon (Val/Met) getauscht ist, konnte mit der Erkrankung in Verbindung gebracht werden [2]. Dieser Val158Met-Polymorphismus wurde 1995 von Lotta et al. beschrieben [3] und führt wegen Thermolabilität des entstehenden Enzyms zu einer um 40% reduzierten Aktivität der COMT [4]. Theoretisch kann man ableiten, dass eine Unterfunktion der COMT zu einer langsameren Inaktivierung von Catecholaminen führen sollte. Im Zusammenhang mit der Krankheit

**Bei labormedizinischem Nachweis von Polymorphismen sollten therapeutische Konsequenzen letztendlich auch klinisch kontrolliert und beurteilt werden.**



Schizophrenie ist vor allem das Catecholamin Dopamin von Interesse, dessen langsamere Inaktivierung zu einem erhöhten dopaminergen Tonus führen müsste, der wiederum nach gängigen pathophysiologischen Vorstellungen die psychotische Symptomatik von Patienten erklären könnte.

Eine weitere Studie betrachtete sieben unterschiedliche COMT-Polymorphismen (SNP: rs3788319, rs737865, rs6267, rs4633, rs4818, rs4680, rs165599) bei 398 schizophrenen Patienten und 241 gesunden Personen [5]. Dabei wurde untersucht, welche dieser Polymorphismen mit der Krankheit Schizophrenie assoziiert werden können und ob sie sich mit dem Ansprechen auf eine antipsychotische Behandlung mit Risperidon in Verbindung bringen lassen. Hierbei wurde festgestellt, dass wiederum nur SNP rs4680 mit der Krankheit Schizophrenie in Verbindung gebracht werden konnte, was jedoch statistisch nicht zu sichern war. Hinweise wie eventuell die Risperidontherapie anzupassen wäre, sind der Arbeit nicht zu entnehmen [5].

Ein chinesischer Artikel, bei dem zehn SNPs des COMT-Gens untersucht wurden, stellt einen Einfluss der Polymor-

phismen auf die Behandlung mit Risperidon fest, da sich aber die Ergebnisse der chinesischen Bevölkerung nicht auf die deutsche übertragen lässt, wurde dieser Artikel nicht weiter verfolgt [6].

Bisher hat man nur die Einflüsse vom COMT-Polymorphismen auf eine Medikation mit Risperidon (als Mittel gegen Schizophrenie) [5] und auf Mirtazapin und Paroxetin (als Mittel gegen Depressionen) [7] weiter untersucht. Bei der letztgenannten Studie ist zu sehen, dass nicht jede medikamentöse Behandlung von COMT-Gendefekt beeinflusst wird. Untersucht wurde in der Studie der Einfluss der Val(108/158)Met-Gen-Variante (rs4680) auf die Behandlung von Depressionen mit Mirtazapin und/oder Paroxetin. Dabei stellte man fest, dass Patienten mit einer Val/Val- und einer Val/Met-Ausstattung besser auf die Medikation mit Mirtazapin ansprechen als Patienten mit der Met/Met-Variante. Bei der Behandlung mit Paroxetin ergaben sich keine Unterschiede [7].

#### Glutathion-S-Transferasen

Die Glutathion-S-Transferasen (GST) sind cytosolische Enzyme, die die Konjugation vieler elektrophiler Verbindungen unterschiedlichster Strukturen mit Glutathion katalysieren. Sie sind jedoch nicht nur Enzyme, sondern binden auch eine Vielzahl endogener und exogener Substrate (Bilirubin, Tetracyclin, Penicillin, Etacrynsäure) ohne eine Konjugationsreaktion zu katalysieren. Sie sind somit für die Detoxifikation des Körpers wichtig, weil sie Schadstoffe, aber auch Arzneistoffe aus dem Körper ausschleusen. Bisher sind sechs Familien der GST-Enzyme beschrieben, eine davon ist die GSTT1, eine andere die GSTP1, die Zuordnung erfolgt auf Basis der Sequenzhomologie [8]. Eine funktionelle Bedeutung der unterschiedlichen Enzymfamilien ist aber bislang nicht beschrieben.

#### N-Acetyltransferasen

Die N-Acetyltransferasen (NAT) katalysieren die Acetylierung vieler aromatischer Amide und Sulfonamide. Beim Menschen sind zwei Formen bekannt (NAT1, NAT2). Typische Substrate für die NAT1 sind para-Aminobenzoesäure und para-Aminosalicylsäure, NAT2 ist stark am Abbau von Isoniazid beteiligt

[9]. Untersuchungen zur Beteiligung dieser beiden Enzyme am Abbau von Antipsychotika liegen nicht vor.

#### Beurteilung

Die Beurteilung, ob und in wie weit der diagnostizierte COMT-Polymorphismus die Medikation mit Quetiapin beeinflusst, ist nicht ganz einfach. Mit Blick auf die Behandlung dieser Symptomatik müsste der Val158Met-Polymorphismus klinisch eine erhöhte Dosis von Antipsychotika, im vorliegenden Fall Quetiapin, bedingen. Da Quetiapin selbst kein Substrat der COMT ist, wird der COMT-Polymorphismus aber keine pharmakokinetischen Auswirkungen auf die Quetiapindosis haben. Im vorliegenden Fall ist jedoch überhaupt nicht klar, welcher COMT-Polymorphismus überhaupt untersucht wurde. Damit kann auch keine Aussage getroffen werden, ob die COMT-Funktion wirklich beeinträchtigt ist. Für die Behandlung der Patientin ist das vorgelegte Attest hinsichtlich der behaupteten COMT-Unterfunktion somit ohne Wert.

Ebenso schwer fällt die Beurteilung der behaupteten Unterfunktion der GST. Quetiapin wird durch N-Desalkylierung metabolisiert, es entsteht der aktive Metabolit N-Desalkylquetiapin [10]. Die N-Desalkylierung über Phase-I-Enzyme (Cytochrom - P450 - Isoenzyme 2D6 und 3A4 [11]) und die aromatischen Ringe im Molekül machen den Metaboliten N-Desalkylquetiapin zu einem potenziellen Substrat der GST. Der Metabolit soll ebenfalls noch Aktivität besitzen, allerdings antidepressive Aktivität. Aufgrund der erschwerten Metabolisierung des Metaboliten kann es bei einem GST-Defekt zu in Relation zur verordneten Dosis erhöhten Konzentrationen des Metaboliten kommen [12], die ähnliche unerwünschte Arzneimittelwirkungen (Sedierung, Gewichtszunahme und Atropin-ähnliche Wirkungen: trockener Mund, Obstipation, Harnverhalt, erhöhter intraokularer Druck, offene Pupillen, Mydriasis) hervorrufen können wie die Muttersubstanz selbst [10].

Die klinischen Folgen einer NAT-Unterfunktion sind bislang in der Literatur nicht beschrieben. Das Enzym scheint auch am Metabolismus von Antipsychotika nicht beteiligt zu sein. Deshalb ist

#### Wer ist AGATE?

Die AGATE e. V. (Arbeitsgemeinschaft Arzneimitteltherapie bei psychiatrischen Erkrankungen) ist ein Verbund aus derzeit 51 teilnehmenden Kliniken der Erwachsenenpsychiatrie und -psychosomatik, neun Kliniken der Kinder- und Jugendpsychiatrie (KinderAGATE) sowie niedergelassenen Ärzten und Apothekern, der durch Dokumentation von unerwünschten Arzneimittelwirkungen und Verordnungsverhalten, regelmäßige Fallbesprechungen, Wirkstoffkonzentrationsbestimmungen sowie einen Arzneimittelinformationsdienst und eine Bildungsakademie ein effektives sowie unabhängiges Pharmakokompetenzzentrum bildet. Die AGATE meldet die von ihr dokumentierten unerwünschten Arzneimittelwirkungen regelmäßig an die Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) und das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM).

die beanspruchte Minderung der NAT-Aktivität für den vorliegenden Fall nicht relevant.

Die vom behandelnden Arzt durchgeführte Wirkstoffkonzentrationsbestimmung von Quetiapin zeigt im Blut der Patientin bei einer Tagesdosis von 600 mg mit 36 ng/ml sowohl für den dosisbezogenen (172–364 ng/ml) als auch für den therapeutischen Referenzbereich (100–500 ng/ml) deutlich zu niedrige Werte. Die Gefahr einer Überdosierung (eigentlich einer Überkonzentrierung) ist also derzeit nicht gegeben und kann auch künftig durch weitere Konzentrationsbestimmungen vermieden werden. Eventuell wäre auch eine Konzentrationsbestimmung des Quetiapinmetaboliten sinnvoll; hierfür gibt es aber derzeit keinerlei Referenzbereiche, an denen das Ergebnis einer solchen Bestimmung beurteilt werden könnte.

#### Fazit für die Praxis

Nicht alles, was heute labormedizinisch untersucht werden kann, hat auch eine

heute bereits erkennbare klinische Bedeutung. Dies gilt auch für die bei der Patientin beanspruchten genetischen Polymorphismen. Am ehesten kann nach heutigem Wissenstand erwartet werden, dass wegen des COMT-Polymorphismus zur erfolgreichen Behandlung der Psychose eine höhere Konzentration der Antipsychotika nötig wird, was klinisch beurteilt werden muss. Sollten die GST und/oder die NAT doch am Stoffwechsel der Antipsychotika, im vorliegenden Fall von Quetiapin, beteiligt sein, so müssten Wirkstoffkonzentrationsbestimmungen eine erhöhte Konzentration nachweisen. Im vorliegenden Fall wurde aber eine für die verordnete Dosis deutlich zu niedrige Quetiapinkonzentration nachgewiesen. Wir empfehlen, die medikamentöse Therapie der Patientin mit den üblichen empfohlenen Dosen durchzuführen und im Verlauf durch intensive klinische Beobachtung der Patientin und durch Bestimmungen der Wirkstoffkonzentration abzusichern. Im Übrigen ist zu fordern, dass Untersucher, die solche Befunde, wie sie dem vorliegenden Fall zugrunde liegen,

erheben, die aus ihren Erkenntnissen folgenden Konsequenzen für die Therapie ihrer Patienten auch selbst detailliert und für nachbehandelnde Kollegen nachvollziehbar darlegen müssen. □

#### LITERATUR

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

**Cand. rer. nat. Monika Baier**

**Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Ekkehard Haen**  
Klinische Pharmakologie, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität im Bezirksklinikum Regensburg  
Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg  
E-Mail: [ekkehard.haen@klinik.uni-regensburg](mailto:ekkehard.haen@klinik.uni-regensburg)

**Dr. med. Peter Lauer**

kbo-Lech-Mangfall-Klinik gGmbH  
am Klinikum Landsberg am Lech  
Bgm.-Dr.-Hartmann-Str. 50, 86899 Landsberg  
E-Mail: [peter.lauer@psychiatrie-landsberg.de](mailto:peter.lauer@psychiatrie-landsberg.de)

Diskussionsbeiträge von

Dr. med. Michael Schüler (Bayreuth) und  
PD Dr. med. Thomas Messer (Pfaffenhofen)

Anzeige

# Hier steht eine Anzeige.

 Springer

## Literatur

1. Mutschler E, Geisslinger G, Kroemer HK, Ruth P, Schäfer-Korting M (2008): Mutschler Arzneimittelwirkungen – Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, 9. Auflage, p33
2. Chen V, Wang X, O'Neil AF, Walsh D, Kendler KS (2004): Variants in the catechol-O-methyltransferase (COMT) gene are associated with schizophrenia in Irish high-density families. *Mol Psychiat* 9, 962-967
3. Lotta T, Vidgren J, Tilgmann C, Ulmanen I, Melén K, Julkunen I, Taskinen J (1995): Kinetics of Human Soluble and Membrane-Bound Catechol-O-Methyltransferase: A Revised Mechanism and Description of the Thermolabile Variant of the Enzyme. *Biochem* 34, 4202-4210
4. Chen J, Lipska BK, Halim N, Ma D, Matsumoto M, Melhem S, Kolachana BS, Hyde TM, Herman MM, Apud J, Egan MF, Kleinman JE, Weinberger DR (2004): Functional Analysis of Genetic Variation in Catechol-O-Methyltransferase (COMT): Effects on mRNA, Protein and Enzyme Activity in Postmortem Human Brain. *Am J Hum Genet* 75, 807-821
5. Gupta M, Bhatnagar P, Grover S, Kaur H, Baghel R, Bhasin Y, Chauhan C, Verma B, Manduwa V, Mukherjee O, Purushottam M, Sharma A, Jain S, Brahmachari SK, Kukreti R (2009): Association studies of catechol-O-methyltransferase (COMT) gene with schizophrenia and response to antipsychotic treatment. *Pharmacogenomics* 10, 385-397
6. Zhao QZ, Liu BC, Zhang J, Wang Y, Ji J, Yang FP, Wan CL, Xu YF, Feng GY, He L, He G (2012): Association between a COMT polymorphism and clinical response to risperidone treatment: a pharmacogenetic study. *Psychiatr Genet* zugänglich über <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22935916>
7. Szegedi A, Rujescu D, Tadic A, Müller MJ, Kohonen R, Stassen HH, Dahmen N (2005): The catechol-O-methyltransferase Val108/158Met polymorphism affects short-term treatment response to mirtazapine, but not to paroxetine in major depression. *Pharmacogenomics* 5, 49-53
8. Aktories K, Förstermann U, Hofmann F, Starke K (2005): Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie (begründet von Forth W, Henschler D, Rummel W), Urban & Fischer München, 9. Auflage, p54-55
9. Aktories K, Förstermann U, Hofmann F, Starke K (2005): Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie (begründet von Forth W, Henschler D, Rummel W), Urban & Fischer München, 9. Auflage, p55
10. Jensen NH, Rodriguiz RM, Caron MG, Wetsel WC, Rothman RB, Roth BL (2008): N-desalkyl-quetiapine, potent norepinephrine reuptake inhibitor and partial 5-HT1A agonist, as a putative mediator of quetiapine's antidepressant activity. *Neuropsychopharmacology* 33, 2303-2312
11. Fachinformation Seroquel
12. Zaloga J, Haen E (2010): Fibromyalgie und GST-Defekt. Überlegungen zu therapeutischen Alternativen. *Neurotransm*, 34-37

Jugend- und Adoleszenzpsychiatrie: Depressive Störungen

# Altersabhängige Symptomatik und latente Ausdrucksformen beachten

Mit Depression werden oft automatisch Traurigkeit, Passivität, Erschöpfung und Rückzug assoziiert, was den ICD-10 Kriterien tatsächlich schon recht gut entspricht. Auch Appetitlosigkeit und Schlafstörungen werden diesem Krankheitsbild richtigerweise zugeordnet. Was jedoch weniger bekannt ist, sind die altersabhängig zum Teil völlig abweichenden Symptome sowie latentere Ausdrucksformen der Depression. An der Depression ist auch am besten zu veranschaulichen, wie rasch die Grenze zu einer psychiatrischen Diagnose erreicht sein kann: Für die Diagnosestellung genügt es bereits, wenn die Hauptsymptome nur zwei Wochen bestehen.

CLAUDIA MEHLER-WEX, BAD KISSINGEN



Ängstliche und unsichere Wesenszüge prädisponieren zu einer negativen Wahrnehmung und bergen längerfristig ein erhöhtes Risiko für eine depressive Entwicklung.

Im Kleinkindalter kommt eine Depression höchst selten vor und ist in der Regel massiven äußeren Belastungsfaktoren zuzuschulden (Deprivation wichtiger Grundbedürfnisse, Missbrauch, Misshandlung). Im Vordergrund stehen somatische Symptome, vor allem chronische, internistisch nicht zuordenbare Bauchschmerzen sowie Gedeihstörungen infolge einer Fütter- oder Appetitstörung [1]. Vorschulkinder sind lustlos und eher stimmungslabil als dauerhaft herabgestimmt. Durch eingeschränktes Imitations- und Explorationsverhalten entstehen häufig sprachliche, motorische und soziale Entwicklungsretardierungen. Ab dem Schulalter kann subjektiv empfundene Traurigkeit aktiv formuliert werden. Erste lebensmüde Gedanken können auftreten. Während manche Kinder eher still und zur Konfliktvermeidung sehr angepasst sind, können andere stimmungslabil, reizbar und jähzornig sein [2]. Erst im Jugendalter kommt es zu den klassisch für Erwachsene definierten Depressionszeichen (**Tabelle 1**), wobei hier oft eine nicht erholsame Hypersomnie an Stelle eines Schlafmangels zu verzeichnen ist. Junge Menschen nutzen als Selbstheilungsversuch mitunter Drogen oder Alkohol. Rückzugstendenzen und Interessenverlust in dieser wichtigen lebensgeschichtlichen Entwicklungsphase gefährden Reifungsfortschritte und damit in besonderem Maße die gesellschaftlich-berufliche Integration. **Tabelle 2** fasst die entwicklungspsychiatrisch zu beachtenden Besonderheiten depressiver Erkrankungen zusammen [3, 4].

„Versteckte Depression“

Wie aufgezeigt, muss Depression nicht zwangsläufig Antriebs- und Freudlosigkeit bedeuten. Es gibt in allen Altersstufen auch „agitierte“ Depressionen, das heißt, die empfundenen Defizite werden unbewusst oder in höherem Alter auch bewusst bekämpft durch ein höheres Maß an Aktivität. Der Ratlosigkeit und Erschöpfung werden Selbstdisziplin und kaum erfüllbarer Perfektionismus entgegen gesetzt; der Wunsch nach Bewahrung von Kontrolle und Übersicht kann in zwanghaft anmutende Strukturierungsstrategien münden (z. B. Ordnungs- und Planungszwänge). Leider sind die Betriebsamkeiten im Endergebnis unproduktiv sowie bald nicht mehr aufrecht zu erhalten und verschlechtern den Gesamtzustand noch zusätzlich.

Eine andere Form der Depression kann die „larvierte Depression“ sein, die sich hinter somatischen Symptomen versteckt, wie immer wiederkehrenden Schmerzsyndromen (oft bezogen auf Kopf, Bewegungsapparat, Bauch), „nervösem Magen“, Verdauungsbeschwerden, Schwindel etc. Die Abgrenzung zur somatoformen Störung kann dann fließend sein.

Auch darf nicht in Vergessenheit geraten, dass expansive Störungen wie das Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom oder die Störung des Sozialverhaltens in etwa einem Drittel der Fälle von einer Depression begleitet sind [5]. Diese ist meist reaktiv zu werten als Folge zahlreicher Frustrationserlebnisse (Scheitern in sozialen Bezügen, Leistungsversagen etc.). Bemerkenswert wird jene verletzbare Seite der Betroffenen oft nicht oder erst sehr spät, da das Umfeld primär auf das Störverhalten reagiert und zudem die Patienten schwerer emotional zugänglich und daher auch selbst nur wenig mitteilungsfähig sind bezüglich ihrer inneren Zustände. Auch Krankheitsbilder mit Einschränkungen des emotionalen Ausdrucks sowie der ver-

balen und nonverbalen kommunikativen Gegenseitigkeit wie Autismus schließen keinesfalls die Entwicklung einer Depression aus – diese Patienten empfinden ihre Grenzen und können selbstverständlich einen hohen Leidensdruck entwickeln.

Prävalenz

Für Industrieländer wird von einer Prävalenzrate depressiver Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter um knapp 2% ausgegangen, die Lebenszeitprävalenz wird auf 20% geschätzt [6, 7]. Die Erkrankungen häufen sich ab dem 13. Lebensjahr, mit einem Peak um das 15. Lebensjahr. Mädchen erkranken in der Pubertät etwa doppelt so häufig wie davor und danach, mit erneuter Steigerung in den Wechseljahren, was insgesamt eine Beteiligung weiblicher Geschlechtshormone nahelegt, zumal beim männlichen Geschlecht ein Plateau ab dem Pubertätsalter besteht [8]. Die Korrelation von depressiven Störungen und suizidalem Verhalten bei Kindern und Jugendlichen liegt bei 0,30 [2].

Ursachen

Ein hilfreiches Modell unterscheidet endogene und exogene Depressionsformen. Bei ersteren überwiegt der Anteil biologischer Faktoren, und daher ist eine ausgleichende Psychopharmakotherapie meist erforderlich. Bei der exogenen Form stehen, vereinfacht gesagt, äußere und psychosoziale Belastungsfaktoren im Vordergrund, weshalb Psychotherapie und sozialpsychiatrische Maßnahmen vorrangig hilfreich sind. Einen Überblick über die pathogenetischen Faktoren gibt **Abbildung 1**.

Zu den biologischen Faktoren gehört die genetische Veranlagung mit einer Häufung depressiver Erkrankungen in der Familie. Im Vordergrund steht ein relativer Mangel des für Antrieb und Affektregulation wichtigen Neurotransmitters Serotonin. Es gibt eine Vielzahl an Kandidatengenen (1p, 1q, 3centr., 4q, 5q, 6q, 7p, 8p, 11q(2), 15q und 18q), die unter anderem für Veränderungen der Promotorregion des Serotonin-Transporters stehen [9]. In allen Altersstufen häufen sich Hinweise, dass

Tabelle 1

Kriterien der Depression nach ICD-10

Hauptsymptome	Zusatzsymptome	Jugendtypische Symptome
<ul style="list-style-type: none"> <li>— Herabgestimmtheit, die meiste Zeit, fast täglich, mindestens zwei Wochen</li> <li>— Interessenverlust, Freudlosigkeit, Aktivitätseinschränkung</li> <li>— Antriebsarmut, rasche Ermüdbarkeit, Müdigkeit</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Kognitive Einschränkungen</li> <li>— Reduziertes Selbstwertgefühl</li> <li>— Unangemessene Schuldgefühle</li> <li>— Psychomotorische Agitation/Gehemmtheit</li> <li>— Suizidgedanken, suizidales Verhalten</li> <li>— Schlafstörung, Appetit- und Gewichtsveränderung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Angst</li> <li>— Gequältheit</li> <li>— Motorische Unruhe</li> <li>— Reizbarkeit, Stimmungslabilität</li> <li>— Grübelneigung</li> <li>— Verstärkung vorhandener phobischer oder zwanghafter Symptome</li> <li>— Histrionisches Verhalten</li> <li>— Substanzmissbrauch</li> </ul>

ein relativer Dopaminmangel, hervorgerufen durch eine genetisch bedingt höhere Aktivität des metabolisierenden Enzyms Catecholamin-o-Methyltransferase COMT(Val158Met) mit depressiven Erkrankungen verknüpft sein kann [10]. Schließlich ergaben sich Anhaltspunkte für eine Beteiligung des Neurotrophins BDNF bei frühen bipolaren Störungen [9]. Genomweite Assoziationsstudien verfolgen aufgrund des geringen Impacts der bisher identifizierten Suszeptibilitätsloci inzwischen eher die Intention, ganze Systeme und Regulationskreise, die an der Pathogenese beteiligt sein könnten, zu untersuchen [11].

Die Heritabilität der Depression liegt zwischen 37 % und 70 % und ist umso höher, je früher und je schwerer der Krankheitsbeginn ist [12]. Dabei spielt neben der Genetik die soziale Transmission eine wichtige Rolle, das heißt, eine vorgelebte Depression durch ein Elternteil kann Kinder in eine ähnliche Richtung prägen. Unter Annahme eines polygenetischen Erbgangs tritt die maßgebliche Rolle von Umwelt- und epigenetischen Faktoren immer mehr in den Vordergrund [12].

Endokrinologisch muss grundsätzlich bei einem depressiven Syndrom an eine Schilddrüsenbeteiligung gedacht werden (verringerte Ausschüttung von TSH im TRH-Stimulationstest bei depressiven Erwachsenen [13]). Die bei Depression erhöh-

te Stressvulnerabilität hängt mit einer gesteigerten Ausschüttung von Cortisol zusammen. Die Hypersekretion von Cortisol schädigt, vermutlich über inflammatorische Prozesse (erhöhte Cytokinproduktion [14]) vor allem den Hippocampus, der über eine hohe Dichte an Rezeptoren für Stresshormone verfügt, wodurch es zu Störungen der Neurogenese in diesem Areal zu kommen scheint. Da der Hippocampus auch neuroregulatorische Funktionen in der Hypothalamus-Nebennierenrinden-Achse ausübt, entstehen Wechselwirkungen (u. a. eine Glukokortikoidresistenz), die sich klinisch als Anhedonie, Appetitverlust und Antriebslosigkeit niederschlagen [15].

Die wichtigsten bildgebenden Befunde depressiver Erkrankungen beziehen sich auf eine Vergrößerung des dorsolateralen, präfrontalen Kortex, ein verringertes Hippocampusvolumen (cave cholinerge Störungen mit Einbußen von Gedächtnis, Kognition und Antrieb [16]), eine vergrößerte Amygdala, die sich unter Antidepressiva zurückbildet, Veränderungen des anterioren Cingulums sowie einen frontal und temporal fokussierten Volumenverlust (besonders bei familiärer Depression [17]) und Hypometabolismus [18–24]. Klinische Symptome dieser Auffälligkeiten sind Störungen des emotionalen Gedächtnisses, des Antriebs, der mnestischen Funktionen und der Stress-Response.

Tabelle 2

Entwicklungspsychiatrische Aspekte depressiver Erkrankungen

	Altersspezifische Symptomatik	Besonderheiten der Diagnostik	Spezifika der Therapie
<b>Kinder</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Somatische Beschwerden</li> <li>— Gedeihstörungen, generalisierte Entwicklungsverzögerungen</li> <li>— Irritabilität, Aggressivität, Trotz, geringe Frustrationstoleranz</li> <li>— Provokation, Regression, Weinerlichkeit</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Schwerpunkt Fremdanamnese und Beobachtung</li> <li>— Altersspezifische Testverfahren</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Schwerpunkt Familienarbeit</li> <li>— Altersentsprechende Vermittlung eines Krankheitsverständnisses</li> <li>— Spielerisch-pragmatische Herangehensweise</li> <li>— Verstärkerbasierte Verhaltenstherapie</li> <li>— Sozialpsychiatrische Maßnahmen (z. B. Erziehungshilfen)</li> </ul>
<b>Jugendliche</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Verzweiflung, Zukunftsängste, Grübeln</li> <li>— Selbstabwertung, Ratlosigkeit</li> <li>— Wut, läppischer Affekt, Reizbarkeit, Abwehr</li> <li>— Leistungsabfall, Schulverweigerung</li> <li>— Hypersomnie, Verlust des Tag-/Nacht-Rhythmus</li> <li>— Rückzug ins Internet</li> <li>— Konflikte mit Eltern</li> <li>— Enthemmung durch Drogen/Alkohol</li> <li>— Suizidgedanken, Selbstverletzungen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Oft fehlende Behandlungsmotivation</li> <li>— Verschlossenheit, daher auch hier Fremdanamnese von Bedeutung</li> <li>— Gegenfalls Drogenscreening</li> <li>— Leistungsdiagnostik als Routine (Ausschluss Über-/Unterforderung)</li> <li>— Ganzheitliche Betrachtung: soziale Integration und Kompetenzen, Schul-/Ausbildungsperspektive, familiäres Umfeld, Belastungsfaktoren, Komorbiditäten</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Vermittlung eines Krankheitsverständnisses</li> <li>— Etablierung eines therapeutischen Bündnisses</li> <li>— Definition gemeinsamer Ziele</li> <li>— Motivierende Gesprächsführung<sup>1</sup></li> <li>— Angemessene Berücksichtigung altersentsprechender Autonomiebedürfnisse</li> <li>— Kognitive Verhaltens-/interpersonale Therapie</li> <li>— Training der Alltagsfunktionen</li> <li>— Hilfen zur Verselbstständigung</li> <li>— Förderung sozialer Kompetenzen</li> <li>— Perspektivenplanung</li> <li>— Ressourcenorientiertheit, falls Antidepressiva: möglichst Monotherapie mit SSRI (ggf. SNRI)</li> </ul>
<b>Erwachsene</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Antriebsverlust, Erschöpfung</li> <li>— Funktionsverlust in allen Lebensbezügen</li> <li>— Hyposomnie</li> <li>— Schwere Depression oft mit wahnhaften Phänomenen</li> <li>— Teils unproduktives Überengagement als Kompensationsversuch und Agitation, gehemmte Aggressivität</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Eigener Leidensdruck und Behandlungsmotivation ausschlaggebend</li> <li>— Fremdanamnese untergeordnet (ggf. Partner)</li> <li>— Blick auf Arbeitsfähigkeit</li> <li>— Berücksichtigung familiärer Verantwortungen (z. B. Versorgung von Kindern)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Durch späte Inanspruchnahme oder Rezidiv schwerere Ausprägung</li> <li>— Häufiger kombinierte Psychopharmakotherapie notwendig, häufiger Trizyklika</li> <li>— Fokus auf Wiedereingliederung in Berufsalltag, ggf. Unterstützung in familiären Aufgaben</li> <li>— <b>Wichtig: präventiv altersentsprechende Aufklärung, Beratung und Unterstützung der Kinder des Patienten!</b></li> </ul>

<sup>1</sup>Einführung in die motivierende Gesprächsführung mit Jugendlichen (vgl. [90])

### Psychosoziale Faktoren

Eine grundsätzlich höchst vulnerable Phase für psychische Störungen stellt die Pubertät mit all ihren psychosozialen Anforderungen dar: Gesellschaftlich wird erwartet, dass junge Menschen sich leistungsfähig und -willig entwickeln, ihren Alltag kompetent bewältigen und auf konstruktivem Wege Autonomie erwerben, in der Gruppe der Gleichaltrigen Anerkennung und Integration erlangen, gleichzeitig ihre eigene Identität aber abgrenzen; sie müssen sich den vielfältigen exogenen Reizen stellen, sie filtern und korrekt reagieren und die in allen Medien aufgezeigten Ideale von Attraktivität, allumfassender Souveränität und erfolgreichem Werdegang mit einem passenden Maßstab belegen [5].

**Mädchen und junge Frauen** sind dabei noch mehr herausgefordert, da sie im Vergleich zum männlichen Geschlecht

- eine stärkere Intraversion und Grübelneigung aufweisen,
- zu ausgeprägterem Schuldbewusstsein sowie einer höheren Bewertung von negativen Erlebnissen neigen,
- ängstlicher und leichter zu verunsichern sind,
- sich stark über ihre Außenwirkung und die Wahrnehmung und Rückmeldungen durch andere definieren,
- sich stärker um Rollenkonformismus bemühen,
- körperlich sichtbarere sexuelle Entwicklungszeichen erleben.

Störungen der Geschlechtsreife im Sinn einer verfrühten oder verzögerten sexuellen Entwicklung bergen bei Mädchen ein fast zweifach erhöhtes Risiko für depressive Störungen [25]. Ängstliche, inflexible und unsichere Wesenszüge prädisponieren zu einer negativen Wahrnehmung und bergen somit längerfristig ein erhöhtes Risiko für eine depressive Entwicklung. Dabei spielt sowohl die ererbte eigene Veranlagung als auch das Modell der Eltern eine Rolle [26].

**Traumatische Ereignisse** führen ohne Intervention in 40% der Fälle zu einer Depression [27].

**Familiäre Belastungen** wie Verlust oder dauerhafte Erkrankung eines Elternteils, Streitigkeiten der Eltern, Störungen der Eltern-Kind-Interaktion und mangelnde erzieherische Kompetenz und Konsequenz sind wesentliche Risikofaktoren bei Minderjährigen. Eine kritische Vorbedingung können unsichere Bindungen sein zwischen Mutter/Vater und Kind, da hier die Depressionsmodelle des Verstärkerverlusts und erlernten Hilflosigkeit erfüllt sind [28].

**Psychisch kranken Angehörigen** fehlen oft emotionale Reziprozität, Flexibilität, vorhersehbare und kohärente Reaktionsmuster, was generell allen gesunden Bezugspersonen in der täglichen Interaktion ein hohes Maß an Ausgleichsbemühungen abfordert. Die symptomatische Folge eines psychisch kranken Elternteils beim Kind können Ambivalenz, Reizbarkeit, Resignation (anaklitische Depression), symbiotische Bemühungen oder auch unproduktives Überengagement sein [28, 29]. Insgesamt wird die sozio-emotionale Entwicklung des Kindes nachhaltig gestört; depressive Mütter gelten als besonders kritisch.

**Chronische Alltagsstressoren** wie Armut, geringe Bildung, Migration, schulische oder berufliche Über- oder Unterforderung, mangelhafte Problembewältigungsstrategien und Defizite in der sozialen Kompetenz sind für alle Altersgruppen sogar noch stärker als augenfällige Lebensereignisse mit depressiven Störungen korreliert [30, 27].

### Diagnose

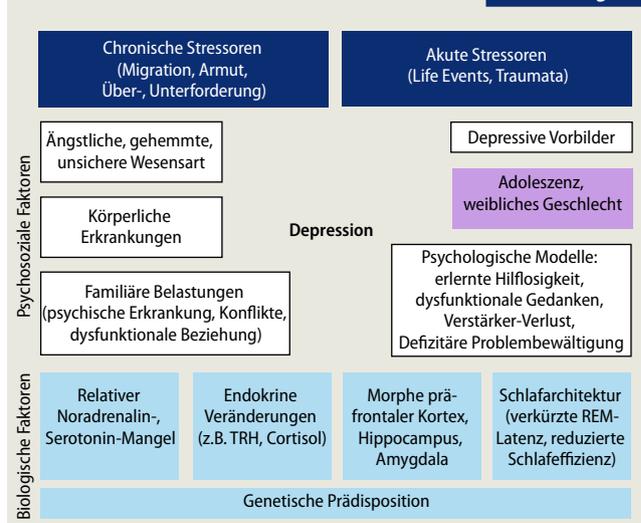
Grundlegend sind eine ausführliche Anamnese, auch mit Angehörigen, mit Exploration familiärer Belastungen durch depressive Erkrankungen in der Aszendenz, des Weiteren alterssprechende, störungsspezifische psychodiagnostische Testverfahren [31 – 34] und eine ganzheitliche Betrachtung, die Lebensumfeld, soziale Situation, Belastungsfaktoren, Alltagskompetenzen, schulisch-berufliche Leistungsfähigkeit und Perspektive, Ressourcen, Kompensationsstrategien sowie die Abklärung einer somatisierenden Beteiligung mit einschließt. Abzugrenzen sind vor allem Angsterkrankungen, Persönlichkeits- und Somatisierungsstörungen.

### Psychotherapie

Psychotherapeutische Maßnahmen orientieren sich am Schweregrad der Erkrankung (**Abbildung 2**). Die Studienlage belegt kognitive Verhaltens- und interpersonale Therapie als vorrangig geeignete Strategien in der Behandlung depressiver Störungen (bei Minderjährigen Evidenzgrad I – II) [35 – 37]. Für Familientherapie, klientenzentrierte Spieltherapie bei Kindern und tiefenpsychologische Verfahren beträgt der Evidenzgrad IV – V. **KVT**: In der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT) sind wesentliche Inhalte Aktivierung, Steigerung sozialer Kompetenzen, Reduktion von Belastungsfaktoren, Korrektur einseitiger Bewertungsstile und dysfunktionaler Grundüberzeugungen (vgl. Manuale von [38, 39], **Tabelle 3**). Zum Einsatz kommen Selbstbeobachtungsprotokolle, Verhaltens- und Kommunikationstraining sowie gegebenenfalls Rollenspiele. Die Selbstbeobachtung dient zur Erkennung automatisierter negativer Wahrnehmungen, um den Weg für alternative Interpretationsweisen zu bahnen und differenziertere Standpunkte einnehmen zu können.

**Im Problemlösetraining** unterstützen Selbstinstruktionstechniken die analytische Betrachtung der Situation, der Auslöser, der zugehörigen Gefühle, der Lösungsmöglichkeiten, der Reaktionsabwägung und Entscheidungsfindung [40, 41]. Dabei

Abbildung 1



Pathogenetische Faktoren und Korrelate der Depression.

werden soziale Wahrnehmung, Selbstreflexion, Diskriminationsfähigkeit, kausal kohärentes und strategisches Denken, soziale Wahrnehmungsfähigkeit, Selbstreflexion sowie Selbstkontrolltechniken gefördert.

**Soziales Kompetenztraining:** Soziale Wahrnehmung und Reaktionsmuster, Selbst- und Fremdwahrnehmung, Deutung sozialer Signale sowie Selbstverstärkungstechniken sind Inhalt des sozialen Kompetenztrainings (Tabelle 3). Für Jugendliche ist ein Mangel an sozialen Fertigkeiten oft der wichtigste Schlüssel einer depressiven Entwicklung.

**Interpersonale Therapieverfahren** konzentrieren sich auf die pragmatische Bearbeitung von Interaktionsprozessen, einem Thema, das viele Heranwachsende beschäftigt (Ablösung von der Kernfamilie, Gestaltung von Paarbeziehung, Umgang mit Autorität, soziale Integration in die peer-group). Problembereiche werden lösungsorientiert unter Abwägung verschiedener Handlungsalternativen bearbeitet. Insofern profitieren Jugendliche mit einer bis zu 50 %igen Symptombesserung durch diese Behandlungsform [42].

**Familientherapie** kann bei Schuldzuweisungen, negativen Affekten in der familiären Interaktion und Autonomieentwicklung Heranwachsender helfen (Tabelle 3). Die „Family Therapy for Depressed Adolescents“ [43] etwa klärt psychoedukativ familienerübergreifende Zusammenhänge der Erkrankung auf und regt an, gemeinsam Strategien zur Bewältigung zu entwickeln. Programme zur Prävention der Depression sind das „New Beginnings Program“ [44] für Kinder geschiedener Eltern, welches Ressourcen stärkt und die konstruktive Kommunikation der Familie fördert, sowie das Präventionsprogramm für Kinder depressiver Eltern [45]. Entwicklungsbezogene interpersonale und familientherapeutische Programme als vielversprechenden Ansatzpunkt fassen Tompson und Kollegen zusammen [37].

**Weitere Maßnahmen**

Entspannungstechniken wie die progressive Muskelrelaxation nach Jacobsen oder autogenes Training können hilfreich sein,

sind jedoch mit dem Patienten in dessen Wahrnehmung rückzusprechen, da etwa bei traumatischen Ereignissen das Risiko für Intrusionen besteht, hier sollte die Indikation sorgfältig geprüft werden. Bei saisonal abhängiger Depression kann adjuvant eine Lichttherapie positiv unterstützen. Leichtere Depressionen, die durch Antriebslosigkeit als Hauptsymptom geprägt sind, profitieren mitunter von (stationär durchgeführtem) Schlafentzug, das heißt, zweimal pro Woche wird eine Nacht komplett oder mindestens ab 1.00 Uhr morgens durchwacht bis zur nächsten regulären Schlafenszeit. Diese Methode greift vermutlich in chronobiologische Mechanismen ein, die pathogenetisch mit der Depression verknüpft sind, wie man aus deren regelhaften Korrelation mit Schlafstörungen und Veränderungen der Schlafarchitektur weiß.

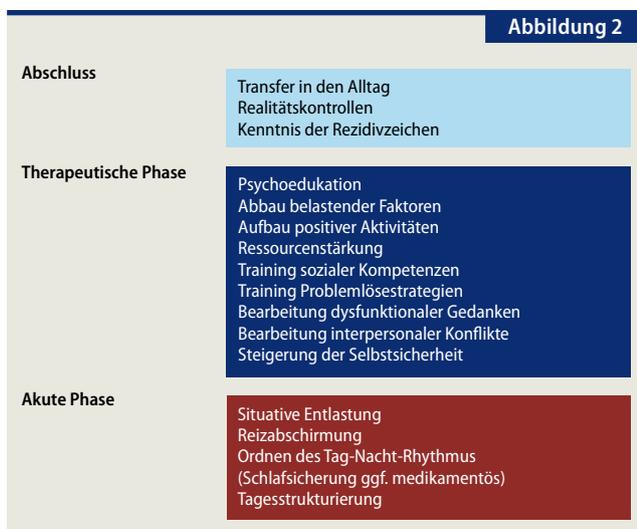
Dem „Gefühl der Gefühllosigkeit“ kann auch durch körperorientierte Verfahren (Körperwahrnehmung, Entspannung, Wohlgefühle des Körpers) begegnet werden. Genusstrainings fördern die Sinneswahrnehmung und positives Erleben. Entscheidend und nicht zu unterschätzen ist der Aufbau körperlicher Aktivierung durch Sport; besonders regelmäßiger Ausdauersport, vorzugsweise im Freien, wirkt günstig auf die Stimmung.

**Pharmakotherapie-Update**

Psychoedukative und psychotherapeutische Maßnahmen sind die erste Wahl bei depressiven Störungen. Lediglich bei sehr schweren Ausprägungen setzt man früh Antidepressiva ein, um die Psychotherapiefähigkeit überhaupt erst zu bahnen; ansonsten spielen sie eine adjuvante Rolle im Verlauf. Studien belegen allerdings den besten therapeutischen Erfolg und die höchste Lebensqualität für die Verknüpfung von Antidepressiva und kognitiv-behavioraler Therapie [46–48], besonders bei weiteren Komorbiditäten [49].

Bei Heranwachsenden sind vorrangig im serotonergen System systemaktive Substanzen den klassischen trizyklischen Antidepressiva (TZA) vorzuziehen (Evidenzgrad I–III vs. III–IV), da sie eine größere therapeutische Breite und geringere Toxizität aufweisen [50, 51]. Auch sind die negativen Effekte auf Psychomotorik und mnestiche Funktionen sehr gering, was Alltagsfähigkeiten wie etwa die Fahrtauglichkeit nicht einschränkt. Zudem ergaben bei Minderjährigen zwölf placebokontrollierte Studien keine dem Placebo überlegene Wirksamkeit von TZA bei depressiven Störungen [52]. Sertralin, Paroxetin und Fluoxetin hingegen gelang dieser Nachweis [53]. Die meisten Studien liegen für Fluoxetin vor [54–56] mit Responderaten von 60 % (vs. 35 % unter Placebo; wobei die Wirksamkeit von Placebo bei Kindern und Jugendlichen generell höher ist als bei Erwachsenen [57]). Allerdings verfügen aus dem Bereich der modernen Antidepressiva derzeit nur Fluvoxamin (ab achten Lebensjahr, Indikation: Zwangsstörungen), Fluoxetin (ab achten Lebensjahr, Indikation: Depression) und Sertralin (ab sechsten Lebensjahr, Indikation: Depression) über eine Zulassung bei Minderjährigen, alle anderen Serotonin-, Serotonin-Noradrenalin- und modernen selektiven Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI, SNRI, sNARI) werden Off-label eingesetzt.

Bei Erwachsenen zeigten sich in Metaanalysen sowohl TZA als auch SSRI in 70 % der Fälle gegenüber Placebo signifikant überlegen [58]. Die mangelhafte Wirksamkeit der auf das Nor-



**Stationäre Psychotherapie depressiver Erkrankungen.**

adrenalinsystem fokussierten Trizyklika bei jungen Patienten mag auch an der bis ins Erwachsenenalter andauernden Reifung des noradrenergen Systems liegen, wohingegen das serotonerge System bereits um das sechste Lebensjahr ausgereift ist. **Fluoxetin** ist bei Minderjährigen zwar die erste Wahl, impliziert jedoch durch die Inhibition von Cytochrom(CYP)P450 Wechselwirkungen, was durch die sehr lange Halbwertszeit noch zusätzlich verkompliziert werden kann. Daher ist das wechselwirkungsärmere Citalopram oder sein Enantiomer Escitalopram mitunter bei Kombi-Therapien zu erwägen, zumal beide in einer placebokontrollierten Studie auch bei depressiven Minderjährigen wirksam waren und Responderaten von 56% gezeigt werden konnten [59–61]. Auch das tetrazyklische Antidepressivum Mirtazapin verursacht wegen seines auf mehrere CYP-Isoenzyme verteilten Metabolismus kaum Interferenzen, hat ein geringes Nebenwirkungspotenzial und ist nach klinischer Erfahrung und wenigen offenen Studien auch bei Minderjährigen, vor allem bei einer agitiert-ängstlichen Depression mit Einschlafstörungen hilfreich [62, 63]. Cave: Die sedierende Wirkung potenziert sich stark unter Alkohol und Benzodiazepinen! Mitunter kommt es zu einem Restless-Legs-Syndrom.

**SNRI und SSRI:** Der in Metaanalysen bei Erwachsenen erhobene Befund, dass SNRI noch wirksamer sind als SSRI, konnte bei Kindern und Jugendlichen nicht repliziert werden [64]. Für Venlafaxin ergab eine Beobachtungsstudie bei 40 Minderjährigen eine Responderate von 67,5% [65]. Vor allem begleitende Angstsymptome (z. B. soziale Ängste) werden häufig günstig beeinflusst. Bei Suizidalität besteht eine relative Kontraindikation für Venlafaxin, da vermehrte Suizidgedanken und -handlungen auftreten können.

**sNARI:** Selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (sNARI) spielen bei Minderjährigen bislang eine eher untergeordnete Rolle im Rahmen der Depression, obwohl sie bei Erwachsenen durch ihre mit SSRI vergleichbare Wirksamkeit, ihre Gewichtsneutralität, gering sedierenden Effekte, das niedrige

Wechselwirkungspotenzial und fehlende unerwünschte Wirkungen auf sexuelle Funktionen eine Bereicherung des Behandlungsspektrums darstellen [66, 67]. Reboxetin, der einzige in Europa für Depression bei Erwachsenen zugelassene sNARI beispielsweise wird bei Minderjährigen eher bei den Indikationen ADHS und Enuresis eingesetzt.

**Bupropion:** Bupropion, ein Dopamin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, der in Erwachsenenstudien eine mit SSRI und SNRI vergleichbare Wirksamkeit aufwies, keine sexuellen Funktionsstörungen oder Gewichtszunahmen bedingt, spielt in der Therapie bei Kindern und Jugendlichen eine geringe Rolle, möglicherweise aufgrund der potenziellen Ictugenität, weshalb von Anwendungen bei Elektrolyt- instabilen Indikationen wie Essstörungen abzuraten ist [67].

**Johanniskraut** hat einen sehr geringen Evidenzgrad (V; bislang keine kontrollierten Studien vorliegend) und ist dennoch die am häufigsten an Minderjährige verordnete antidepressive Substanz in Deutschland [68]. Es besteht eine Zulassung für depressive Störungen ab dem zwölften Lebensjahr. Dies und der pflanzliche Ursprung bedingen vermutlich eine erhöhte Bereitschaft sowohl zur Verschreibung, auch durch nicht psychiatrische Fachärzte, als auch zur Einnahme von Seiten der Patienten. Dabei darf keinesfalls außer Acht gelassen werden, dass eine deutliche Fotosensitivität unter Johanniskraut auftreten kann, weshalb Sonnenbäder gemieden werden sollten. Auch Müdigkeit ist eine mögliche unerwünschte Arzneimittelwirkung und Wechselwirkungen begründen sich in der Induktion von CYP 3A4 und 1A2.

**Steigern SSRI die Suizidalität?**

Eine Metaanalyse von 24 placebokontrollierten Studien an 4.582 Kindern und Jugendlichen der amerikanischen Zulassungsbehörde (FDA) sorgte vor Jahren für große Aufregung: Demnach bestehe ein fast zweifach erhöhtes Risiko suizidaler Ereignisse unter SSRI. Grundlage ist die initial oft auftretende

Tabelle 3

**Kognitive Verhaltenstherapie, soziales Kompetenztraining und Familientherapie bei Minderjährigen [38, 91, 92]**

Kognitive Verhaltenstherapie	Soziales Kompetenztraining	Familientherapie
<ul style="list-style-type: none"> <li>— Zieldefinition (Problem- und Zielliste)</li> <li>— Emotionserkennung und -differenzierung (Emotionstagebuch: Situation/Gedanken/Gefühl)</li> <li>— Selbstbeobachtung (Entdeckung automatisierter Gedanken)</li> <li>— Aktivitätsaufbau</li> <li>— Selbstverstärkertechniken</li> <li>— Schulung der kommunikativen und interpersonalen Fähigkeiten (Konversation, Gegenseitigkeit)</li> <li>— Soziale Aktivitäten, soziale Problemlösestrategien (Rollenspiele)</li> <li>— Kognitive Umstrukturierung (Identifikation dysfunktionaler Gedanken, Prüfung der Angemessenheit, Entwicklung alternativer Gedanken)</li> <li>— Training positiven, konstruktiven Denkens (Beobachtungsbogen: angenehme/unangenehme Ereignisse – Folgen)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Stabiles Selbstbild</li> <li>— Akzeptanzbekundung</li> <li>— Empathie</li> <li>— Perspektivwechsel, Eigen- und Fremdwahrnehmung</li> <li>— Äußern von Anerkennung</li> <li>— Umgang mit Kritik und Misserfolg</li> <li>— Zusammenhang zwischen Gefühlen und Verhalten</li> <li>— Umgang mit Lebensschicksalen</li> <li>— Übernahme von Eigenverantwortung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Analyse von Kooperationsfähigkeit und Leidensdruck der individuellen Beteiligten</li> <li>— Psychoedukation (<i>eigene Anteile, ineffektive Bewältigungsstrategien, krankheitsaufrechterhaltende oder -verstärkende Reaktionen, vorhandene Ansätze hilfreicher Unterstützung, Familienklima, Konflikte, funktionelle Anpassung der Familie an die Störung</i>)</li> <li>— Bearbeitung dysfunktionaler, irrationaler oder destruktiver Erziehungs- und Beziehungseinstellungen und -vorstellungen</li> <li>— Unterstützung in der familiären Alltagsfunktionsfähigkeit (<i>Erfüllung von Grundbedürfnissen, Alltagsorganisation, soziale Einbindung der Familie, Hilfe bei Erkrankungen in der Familie, Verarbeitung von Life-Events, Lösungsstrategien bei belastenden Umständen</i>)</li> </ul>

Antriebssteigerung, während die erwünschte antidepressive Wirkung wegen mittelfristiger Veränderungen von Signaltransduktionskaskaden und Genexpressionsänderungen sich erst nach zwei bis vier Wochen entfaltet [69]. Neuere Metaanalysen gehen allerdings davon aus, dass bei mit SSRI behandelten Minderjährigen das Risiko für suizidale Handlungen unter 1 % liegt [70, 71]. Mehr noch: Mehrfach wurde zwischenzeitlich eine umgekehrte Relation zwischen erhöhten Verschreibungsraten von SSRI und Suiziden nachgewiesen [72]. Fluoxetin, Citalopram und Sertralin, inzwischen auch das lange im Hinblick auf Suizidalität besonders umstrittene Paroxetin, sind nach neuesten Erkenntnissen nicht mit vermehrten Suizidgedanken oder -handlungen assoziiert [73, 56]. Die ursprünglichen, alarmierenden Meldungen der FDA lassen sich zum Teil durch limitierende Faktoren der eingeschlossenen Studien erklären, etwa:

- Es wurde keine Aussage getroffen, wie viele Patienten bei Baseline ohne Medikament aufgrund der Depression bereits suizidal waren.
- Oft wurden die SSRI zu kurz gegeben (zwei bis vier Wochen), sodass nur die unerwünschte Wirkung der Antriebssteigerung, noch nicht jedoch die erwünschte Wirkung voll entfaltet war.
- Ergebnisse verschiedener Substanzen wurden gepoolt, sodass konkrete Aussagen zu Einzelwirkstoffen nicht ableitbar sind.
- An Studien nehmen generell eher Patienten mit schwererem Krankheitsgrad teil, die krankheitsimmanent stärker zu Suizidalität neigen als leichtere Fälle.
- Das Krankenversicherungssystem der USA bedingt eine besondere Selektion der Patienten, die an Studien teilnehmen.
- Die Vokabeln „Suizidalität“, „Parasuizidalität“, „suizidale Gedanken“, „suizidale Handlungen“ wurden nicht differenziert.

#### Handhabung von Antidepressiva bei Heranwachsenden

Aufgrund der Studienlage sind Fluoxetin, gefolgt von Sertralin, erste und zweite Wahl bei Minderjährigen [74]. Alle anderen Substanzen sind nicht zugelassen und müssten nach sorgfältiger Indikationsstellung unter entsprechender Aufklärung und Einwilligung der Erziehungsberechtigten (immer notwendig bei dieser Altersgruppe!) Off-label eingesetzt werden [75]. Aufgrund der antriebssteigernden Wirkung von SSRI und SNRI ist die morgendliche Gabe üblich; meist genügt eine Einnahme pro Tag, kürzere Halbwertszeiten machen bei Fluvoxamin zwei Gaben pro Tag erforderlich. Mirtazapin wirkt sedierend und wird daher abends verabreicht. Die Eindosierung der Antidepressiva sollte möglichst langsam und kleinschrittig unter den empfohlenen Vor- und Begleitkontrollen erfolgen; dabei ist mit einer Wirklatenz von etwa zwei bis vier Wochen zu rechnen. In diesem Zeitraum können unerwünschte Wirkungen wie Kopfschmerzen, Übelkeit etc. im Vordergrund stehen, die in der Regel passager sind, weshalb es sich lohnt, diese Phase durchzuhalten. Erst nach voller Ausdosierung kann nach vier bis sechs Wochen die Wirksamkeit beurteilt werden. Sollte sie nicht zufriedenstellend sein, kann auf ein Präparat mit einem anderen Rezeptorprofil gewechselt werden (z. B. SNRI). Allerdings scheint die „Number Needed to Treat“ (NNT) hier höher zu liegen als bei einer augmentationsstrategischen Kombination: Beim Switching müssen 27 Patienten behandelt werden, bis ei-

ner respondiert, bei einer Augmentation mit Lithium (0,6–0,8 mmol/l) beispielsweise liegt die NNT bei nur 3 [76], wobei das Risiko unerwünschter Wirkungen ein solches Vorgehen bei Heranwachsenden nicht an die erste Stelle setzen würde. Günstiger erscheint die ebenfalls gut wirksame Augmentation mit Neuroleptika wie Quetiapin (zugelassen bei Erwachsenen für diesen Zweck sowohl in den USA und Europa), Aripiprazol (zugelassen in den USA), Risperidon oder Olanzapin (cave: Gewichtszunahme). Bei Erwachsenen erprobt ist die Augmentation mit T3 oder T4, unabhängig von Schilddrüsendysfunktionen, hier sollen sich bei Response innerhalb von nur zwei Wochen deutliche Verbesserungen einstellen – Langzeituntersuchungen zu einer solch hormonellen Intervention fehlen jedoch.

Bei Kombinationen ist grundsätzlich ein therapeutisches Drug Monitoring (TDM) mit sorgfältigem Nebenwirkungsscreening und Serumspiegelbestimmungen zu empfehlen, um Wechselwirkungen gering zu halten [77]. Die empfohlenen Spiegelwerte zeigt **Tabelle 4**. Da Kinder und Jugendliche schneller resorbieren und verstoffwechseln als Erwachsene [78], sind teils relativ hohe Dosierungen der Antidepressiva auch in Monotherapie notwendig. Auch deshalb können Serumspiegelmessungen helfen, den tatsächlichen therapeutischen Spiegel im Blut zu beurteilen. Bei begleitenden Zwangssymptomen und bei Bulimie sind grundsätzlich höhere Dosierungen an Antidepressiva indiziert [79].

Unerwünschte Wirkungen bei SS/NRI beschränken sich meist auf üblicherweise passagere Übelkeit, Appetitverlust, Kopfschmerzen, Durchfall, Mundtrockenheit, Schwitzen. Nachzufragen sind sexuelle Funktionsstörungen. Bei Mirtazapin kann es zu einer Gewichtszunahme kommen.

#### Therapieverlauf

Die Dauer depressiver Episoden im Jugendalter beträgt durchschnittlich 2 bis 17 Monaten [80]; bei genetischer Prädisposition liegt die Dauer etwa doppelt so hoch wie bei depressiv Erkrankten ohne familiäre Belastung. Die Response auf ein leitliniengetreues Prozedere beträgt bei Heranwachsenden ermutigende 80%; knapp zwei Drittel der Betroffenen remittieren innerhalb eines halben Jahres [81]. Allerdings liegt die Rezidivrate bei früh beginnender Depression bei 80%: 25% rezidivieren nach einem Jahr, 40% nach zwei Jahren, 72% nach fünf Jahren [82]. Ein Rezidiv noch vor Erlangen der Volljährigkeit birgt gemäß einer Katamneseuntersuchung eine weitere Rezidivhäufigkeit in den folgenden 18 Jahren von 95% [83]. Umso wichtiger ist die frühe und konsequente Behandlung.

Werden Antidepressiva eingesetzt, sollte bei Erstmanifestation mindestens sechs bis neun Monate medikamentös weiterbehandelt werden, auch nach Besserung oder klinischer Remission. Bei Rezidiven muss die Psychopharmakotherapie länger fortgesetzt werden. Das Absetzen sollte grundsätzlich langsam unter fachärztlicher Begleitung erfolgen, etwa in Form einer 25%-Reduktion der Dosis pro Woche. Bipolare Entwicklungen zeigen sich bei 10–20%. Prognostisch bedeutsam sind genetische Faktoren, ein früher Beginn, der Schweregrad der Depression und auch das Vorliegen komorbider Störungen. Ängstlich-unsichere Wesenszüge, ein instabiles soziales Umfeld und unzulängliche schulisch-berufliche Integration erhalten die Neigung zu rezidivierenden depressiven Episoden [3].

## Ausblick

Neue Entwicklungen in der Psychopharmakotherapie gehen in die Richtung einer Korrektur der chronobiologischen Störungen, die pathogenetisch mit depressiven Erkrankungen verknüpft sind und sich klinisch durch Schlafstörungen manifestieren. Vigilanzstörungen gehen auf pathologische Mechanismen in Hirnstamm und Hypothalamus zurück und implizieren sowohl Auswirkungen auf den zirkadianen Rhythmus als auch auf endokrine Regelkreise [84]. Man weiß dabei nicht, ob die Veränderungen der Schlafarchitektur Auslöser oder Folge der Depression sind. Jedoch gibt es Hinweise aus placebokontrollierten Studien [85], dass Agomelatin als Melatonin-MT<sub>1/2</sub>- und 5-HT<sub>2c</sub>-Antagonist positive Wirkungen auf depressive Symptome und die Schlaf-Wach-Rhythmisierung zeigt. Unerwünschte Effekte, meist vorübergehend, sind Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit und in weniger als 1 % klinisch nicht relevante GOT-Erhöhungen. Agomelatin verhält sich gewichtsneutral. Es findet auch Anwendung als Kombinationspräparat neben modernen Antidepressiva [76]. Für Minderjährige gibt es noch keine Studiendaten.

Kleinere Studien propagieren die unterstützende antidepressive Wirkung bestimmter Aminosäuren. Jüngst wurde in einer Vergleichsstudie bei erwachsenen depressiven Patienten zwischen Escitalopram-Augmentation mit 5 g Kreatin versus Escitalopram-Monotherapie eine signifikante Überlegenheit für die Kreatin-Gruppe gezeigt (ca. 50 % höhere Remission nach acht Wochen). Zwar dürfen aus dieser Studie keine finalen Schlüsse abgeleitet werden, der Ansatz, die ATP-getriggerte Bioenergie über Kreatin zu fördern, ist jedoch von Interesse [86].

Immunregulatorische Zytokine üben im komplexen homöostatischen Gesamtsystem auch Effekte auf Neurotransmission, -endokrinologie und -plastizität aus. Künftige Behandlungsansätze könnten sich auch mit diesem Bereich beschäftigen, mit dem Haupttarget, die Störungen der Stressregulation auf der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindennachse zu beeinflussen [87]. Diskutiert wird auch eine Glutamat-Hypothese der Depression, die von einer stressbedingten Überaktivität verschiedener Glutamat-Rezeptoren (vor allem NMDA-R) über veränderte Signaltransduktionskaskaden die Brücke schlägt zu globalen Veränderungen und synaptischen Dysfunktionen in präfrontalem Kortex, Hippocampus und Amygdala sowie kortikolimbischen Bahnen und dopaminergen Belohnersystemen [88].

Die transkranielle Magnetstimulation des oft linksseitigen, dorsolateralen präfrontalen Kortex wird seit Jahren als Behandlungsmethode der Depression praktiziert und stellte unter Beweis, die Hypoaktivität und Serotonin-Konzentration des genannten Areals zu fördern. Die Verträglichkeit ist gut (häufigste unerwünschte Arzneimittelwirkung: Kopfschmerzen). Jedoch ist die Methode für eine breitere Patientenschaft noch zu zeit- und kostenintensiv.

Die aktuellsten Entwicklungen der Verhaltenstherapie sind  
 — als Intervention in der Akutphase die „Metakognitive Therapie“, die sich nicht auf Denkinhalte, sondern auf die vorgeschaltete Ebene der Denkprozesse und Aufmerksamkeitssteuerung konzentriert,  
 — als Rückfallprophylaxe die Achtsamkeitsbasierte kognitive Therapie, die Entspannungstechniken mit psychoedukativen und kognitiv-behavioralen Elementen kombiniert und

Tabelle 4

### Therapeutischer Bereich der Serumspiegel moderner Antidepressiva (Empfehlungen für Erwachsene) [77]

Substanz	Aktive Metaboliten	Serumspiegel (ng/ml) (Substanz + Metabolit) <sup>1</sup>	Empfehlungsgrad für TDM <sup>2</sup>
Citalopram		30–130	3
Desipramin		100–300	2
Escitalopram		15–80	4
Fluoxetin	Norfluoxetin	120–300	3
Fluvoxamin		150–300	4
Mirtazapin		40–80	3
Paroxetin		70–120	3
Reboxetin		10–100	4
Sertralin		10–50	3
Venlafaxin	O-Desmethylvenlafaxin	195–400	2

<sup>1</sup>Blutentnahme morgens nüchtern im „steady state“, das heißt, nach mindestens fünf Halbwertszeiten der Substanz seit letzter Dosisveränderung

<sup>2</sup>Wegen schlechter Datenlage wird therapeutisches Drug Monitoring (TDM) als Routine in der Kinder- und Jugendpsychiatrie empfohlen. Empfehlungsgrad 1: TDM nachdrücklich empfohlen, therapeutischer Spiegelbereich hat hohe Evidenz und ist zum Schutz vor unerwünschten Arzneimittelwirkungen bedeutsam. Grad 2: TDM empfohlen, gute Evidenz (mindestens eine prospektive Studie). Grad 3: TDM nützlich, Evidenz aus retrospektiven Studien, klinischer Erfahrung oder Fallberichten. Grad 4: TDM wahrscheinlich sinnvoll, mangelhafte Datenlage.

— bei chronischen Ausprägungen das „Cognitive Behavioural Analysis System of Psychotherapy“ (CBASP) mit interpersonellen, psychodynamischen und kognitiven Bestandteilen [89]. Kovacs et al. stellten kürzlich eine emotionsregulatorische Therapieform für Kinder und Jugendliche vor, die sich nach dem individuellen Entwicklungsstand richtet. Gerade für junge Patienten besteht noch hoher Forschungsbedarf, um altersentsprechende Methoden zur Depressionstherapie zu etablieren. □

## LITERATUR

unter Springermedizin.de/neurotransmitter

### Prof. Dr. med. Claudia Mehler-Wex

HEMERA Klinik für Seelische Gesundheit,  
 Privatklinik für Jugendliche und junge Erwachsene  
 Schönbornstr. 16, 97688 Bad Kissingen  
 E-Mail: mehler-wex@hemera.de

### Interessenkonflikt

Die Autorin erklärt, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrags von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließ und dass keine potenziellen Interessenkonflikte vorliegen. 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 NT1304Bj

gültig bis 24.4.2013

Teilnehmen und Punkte sammeln können Sie

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

Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme ist nur online unter [www.springermedizin.de/eAkademie](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.

## Depressive Störungen bei Jugendlichen und Adoleszenten

Welches Symptom der Depression ist bei allen Altersgruppen vorhanden?

- Agitation
- Antriebslosigkeit
- Körperliche Beschwerden
- Schlafstörungen
- Suizidalität

Was gilt für die Prävalenz depressiver Erkrankungen?

- Bei Minderjährigen sind Schulkinder am häufigsten betroffen.
- In der Menopause sinkt die Häufigkeit depressiver Erkrankungen.
- Männliche Jugendliche sind häufiger erkrankt als weibliche.
- In der späten Pubertät steigt die Prävalenz bei Mädchen stark an.
- Die Lebenszeitprävalenz liegt bei 5%.

Die „larvierte Depression“ ist ...

- ... eine endogene Erkrankung.
- ... geprägt durch somatische Symptome.
- ... genetisch bedingt.
- ... geschlechtsspezifisch.
- ... eine Komplikation des Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndroms.

Den höchsten Evidenzgrad in der Behandlung depressiver Erkrankungen haben ...

- ... kognitiv-behaviorale und interpersonale Psychotherapie.
- ... tiefenpsychologische und systemische Ansätze.
- ... Familientherapie und psychodynamische Verfahren.
- ... klientenzentrierte Spieltherapie und Schematherapie.
- ... dialektisch-behaviorale Therapie und Imaginationstechniken.

Welche Therapie ist bei leichtgradiger Depression primär indiziert?

- Die stationäre Behandlung.
- Die Psychopharmakotherapie.
- Das Erlernen von Entspannungsverfahren.
- Eine körperorientierte Behandlungsstrategie.
- Eine ausführliche Psychoedukation.

Welches ist nach Kriterien der Depression nach ICD-10 kein jugendtypisches Symptom?

- Verstärkung vorhandener phobischer oder zwanghafter Symptome
- Halluzinationen
- Angst
- Grübelneigung
- Substanzmissbrauch

Moderne Antidepressiva zeigen eine Wirklanz von ...

- ... 1–3 Tagen.
- ... 4–7 Tagen.
- ... 1–2 Wochen.
- ... 2–4 Wochen.
- ... 4–6 Wochen.

In der Handhabung von Serotonin- und Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI und SNRI) ist zu beachten, dass ...

- ... oft überdauernde Übelkeit und Schwindelgefühle ausgelöst werden.
- ... Wirksamkeitsbeurteilungen erst nach einer Woche möglich sind.
- ... bei längerem Gebrauch regelhaft Dosissteigerungen notwendig sind.
- ... Libidosteigerungen häufige unerwünschte Nebenwirkungen sind.

- ... die antriebssteigernde vor der antidepressiven Wirkung einsetzt.

Die Bestimmung von Wirkstoffserumkonzentrationen von Antidepressiva ist sinnvoll ...

- ... am Tag nach Beginn einer Kombinationstherapie.
- ... fünf Halbwertszeiten nach Dosisänderung.
- ... nach Einnahme der Medikation.
- ... am Tag nach Erstgabe einer Medikation.
- ... am Scheitelpunkt der Wirkstoffanflutung.

Welches ist ein prognostisch wichtiger Faktor depressiver Erkrankungen?

- Städtisches versus ländliches Lebensumfeld.
- Erkrankungsbeginn im höheren Alter.
- Genetische Belastung.
- Initiale Arzneimittelresponse.
- Burn-out als Auslöser.

Bitte beachten Sie: Diese zertifizierte Fortbildung ist 12 Monate auf [springermedizin.de/eakademie](http://springermedizin.de/eakademie) verfügbar. Dort erfahren Sie auch den genauen Teilnahmeschluss.

Pro Frage ist jeweils nur eine Antwortmöglichkeit (Richtig- oder Falschaussage) zutreffend. Sowohl die Fragen als auch die zugehörigen Antwortoptionen werden im Online-Fragebogen in zufälliger Reihenfolge ausgespielt, weshalb die Nummerierung von Fragen und Antworten im gedruckten Fragebogen unterbleibt. Prüfen Sie beim Übertragen der Lösungen aus dem Heft daher bitte die richtige Zuordnung.

## Literatur

1. Little CA, Williams SE, Puzanovova M, Rudzinski ER, Walker LS. Multiple somatic symptoms linked to positive screen for depression in pediatric patients with chronic abdominal pain. *J Pediatric Gastroenterol Nutrition* 2007; 44: 58-62.
2. Seiffge-Krenke I. Depression bei Kindern und Jugendlichen: Prävalenz, Diagnostik, ätiologische Faktoren, Geschlechtsunterschiede, therapeutische Ansätze. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie* 2007; 56: 185-205.
3. Mehler-Wex C. Depressive Störungen im Kindes- und Jugendalter. Heidelberg, Springer, 2008
4. Fernando K, Carter JD, Frampton CMA, Luty SE, McKenzie J, Mulder RT, Joyce PR. Childhood-, teenage-, and adult-onset depression: diagnostic and individual characteristics in a clinical sample. *Comprehensive Psychiatry* 2011; 52(6): 623-629.
5. Mehler-Wex C. Adoleszentenpsychiatrie. *Neurotransmitter* 2012;6:50-58.
6. Nissen G. Seelische Störungen bei Kindern und Jugendlichen. Kapitel 4.3: Depressive Störungen. Stuttgart: Klett-Cotta, 2002; S.: 186-260
7. Costello EJ., Foley DL., Angold A. 10-year-research update review: the epidemiology of child and adolescent psychiatric disorders: II. Developmental epidemiology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2006; 45: 8-25
8. Preiß M., Remschmidt H. Depressive Störungen im Kindes- und Jugendalter – eine Übersicht. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 2007; 35(6): 385-397.
9. Hünnerkopf R., Lesch KP. Die Genetik der Depression. *Medizinische Genetik* 2006; 2: 160-165.
10. Massat I., Souery D., Del-Favero J., Nothen M., Blackwood D., Muir W et al. Association between COMT (Val 158 Met) functional polymorphism and early onset in patients with major depressive disorder in a European multicenter genetic association study. *Molecular Psychiatry* 2005; 10: 598-605.
11. Kao CF., Jia PL., Zhao ZM., Kuo PH. Enriched pathways for major depressive disorder identified from a genome-wide association study. *INTERNATIONAL JOURNAL OF NEUROPSYCHOPHARMACOLOGY* 2012(15); 10: 1401-1411.
12. Menke, A., Klengel T., Binder EB. Epigenetics, Depression and Antidepressant Treatment. *CURRENT PHARMACEUTICAL DESIGN* 2012(18);36: 5879-5889.
13. Garcia MR., Ryan ND., Rabinovitch H., Ambrosini P., Twomey J., Iyengar S., Novacenko H., Nelson B., Puig-Antich J. Thyroid stimulating hormone response to thyrotropin in prepubertal depression. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1991; 30: 398-406.
14. Zunszain PA., Anacker C., Cattaneo A., Carvalho LA., Pariante CM. Glucocorticoids, cytokines and brain abnormalities in depression. *PROGRESS IN NEURO-PSYCHOPHARMACOLOGY & BIOLOGICAL PSYCHIATRY* 2011(35);3:722-729.
15. Snyder J., Cameron H. Adult hippocampal neurogenesis buffers stress responses and depressive behaviour. *NATURE* 2011(476);7361:458-U112.
16. Dagyte G., Den Boer JA., Trentani A. The cholinergic system and depression. *BEHAVIOURAL BRAIN RESEARCH* 2011(221);2:574-582.
17. Dubin M., Weissman M., Xu DR., Bansal R., Hao XJ., Liu J., Warner V., Peterson B. Identification of a circuit-based endophenotype for familial depression. *PSYCHIATRY RESEARCH-NEUROIMAGING* 2012(201);3:175-181.
18. Bellani M., Dusi N., Yeh PH., Soares JC., Brambilla P. The effects of antidepressants on human brain as detected by imaging studies. Focus on major depression. *PROGRESS IN NEURO-PSYCHOPHARMACOLOGY & BIOLOGICAL PSYCHIATRY* 2011(35);7:1544-52
19. Kimbrell TA., Ketter TA., George MS. et al. Regional cerebral glucose utilization in patients with a range of severities of unipolar depression. *Biol Psychiatry* 2002; 51: 237-252.
20. MacMaster FP., Mirza Y., Szesko PR. et al. Amygdala and hippocampal volumes in familial early onset major depressive disorder. *Biol Psychiatry* 2008; 63(4): 385-390.
21. MacMaster FP., Russell A., Mirza Y. et al. Pituitary volume in treatment-naïve pediatric major depression. *Biol Psychiatry* 2006; 60(8): 862-866.
22. Nolan CL., Moore GJ., Madden R. et al. Prefrontal cortical volume in childhood-onset major depression: preliminary findings. *Arch Gen Psychiatry* 2002; 59(2): 173-179.
23. Rosso, I. M., Cintron, C. M., Steingard, R. J., Renshaw, P. F., Young, A. D. Amygdala and hippocampus volumes in pediatric major depression. *Biological Psychiatry*, 57(1), 21–26.
24. Weninger G., Lange C., Irle E. Abnormal size of the amygdala predicts impaired emotional memory in major depressive disorder. *J Affect Disord* 94 2006; (1-3): 219-229.
25. Seiffge-Krenke I., Stemmler M. Factors contributing to gender differences in depressive symptoms: a test of three developmental models. *J Youth Adolesc* 2002; 31: 405-417.
26. Garber J. Depression in children and adolescents. Linking risk research and prevention. *American Journal of Preventive Medicine* 2006;31: 104-125.
27. Seiffge-Krenke I. Casual links between stressful events, coping style and adolescent symptomatology. *J Adolesc* 2000; 23: 675-691
28. Du Bois R. Emotionale Entbehrung und narzisstische Regulation – Zur Entstehung und Behandlung depressiver Krisen bei Kindern und Jugendlichen. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie* 2007; 56: 206-223.
29. Reck C. Postpartale Depression: Mögliche Auswirkungen auf die frühe Mutter- Kind- Interaktion und Ansätze zur psychotherapeutischen Behandlung. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie* 2007; 56: 234-244.
30. Gyllenberg D, Sourander A, Niemela S, Helenius H, Sillanmaki L, Ristkari T, Piha J, Kumpulainen K, Tamminen T, Moilanen I, Almqvist F. Childhood Predictors of Use and Costs of Antidepressant Medication by Age 24 Years: Findings from the Finnish Nationwide 1981 Birth Cohort Study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2011; 50(4): 406-415.
31. Poznanski EO, Grossman JA, Buchsbaum Y, Banegas M, Freeman L, Gibbons R. Preliminary studies of the reliability and validity of the children's depression rating scale. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*. 1984;23:191-197.
32. Stiensmeier-Pelster J., Schürmann M., Duda K. Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ). 2., überarbeitete Auflage, Hogrefe, Göttingen 2000.
33. Stiensmeier-Pelster J., Schürmann M., Eckert C., Pelster A. Der Attributionsstilfragebogen für Kinder und Jugendliche (ASF-KJ): Untersuchungen zu seinen psychometrischen Eigenschaften. *Diagnostica* 1994; 40: 329-343.
34. Williams J.B.W. A structured interview guide for the Hamilton Depression Rating Scale. *Archives of General Psychiatry* 1988;45, 742-747.
35. Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie Psychosomatik und Psychotherapie, der Bundesarbeitsgemeinschaft Leitender Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie und dem Berufsverband der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, Depressive Episoden und Rezidivierende depressive Störungen (F32,F33), Anhaltende affektive Störungen (F34) In: Warnke A., Lehmkühl G. (Hrsg) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. 3. Aufl. Deutscher Ärzte Verlag, Köln 2007; S 57-72.
36. Groen G., Petermann F. Cognitive behavior therapy for depression in children and adolescents - procedure, effects, and developments. *ZEITSCHRIFT FÜR KINDER-UND JUGENDPSYCHIATRIE UND PSYCHOTHERAPIE* 2012(40),6:373-384.
37. Tompson MC., Boger KD., Asarnow JR. Enhancing the Developmental Appropriateness of Treatment for Depression in Youth: Integrating the Family in Treatment. *CHILD AND ADOLESCENT PSYCHIATRIC CLINICS OF NORTH AMERICA* 2012(21),2:345.
38. Harrington RC. Kognitive Verhaltenstherapie bei depressiven Kindern und Jugendlichen. Übersetzt und bearbeitet von Jans T., Warnke A., Remschmidt H. Hogrefe, Göttingen 2001
39. Ihle W., Herrle J. Stimmungsprobleme bewältigen. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm zur Prävention, Behandlung und Rückfallprophylaxe depressiver Störungen im Jugendalter nach Clarke, Lewinsohn und Hops. 2 Bände, Tübingen, Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie 2003; (dgvT).
40. Döpfner M., Schürmann S., Frölich J. Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten THOP. Weinheim: Psychologie-Verlagsunion 1997.
41. Bellingrath J. Problemlösetraining. In: Borg-Laufs M. (Hrsg.) Lehrbuch der Verhaltenstherapie mit Kindern und Jugendlichen. Band 2: Interventionsmethoden. Tübingen: dgvt-Verlag 2001; S. 485-504.

42. Mufson L., Dorta KP, Wickramaratne P, Nomura Y., Olfson M., Weismann MM. A randomized effectiveness trial of interpersonal psychotherapy for depressed adolescents. *Archives of General Psychiatry* 2004; 61: 577-584.
43. Diamond G., Siqueland L (1995) Family therapy for the treatment of depressed adolescents. *Psychotherapy* 31;77-90
44. Lustig JL., Wolchik SA., Weiss L. The New Beginnings Parenting Program for Divorced Mothers: linking theory and intervention. In: Essau CA, Petermann F (Hrsg.) *Developmental psychopathology*. 1999, S. 361-381.
45. Beardslee et al. Präventionsprogramm für Kinder depressiver Eltern. 1997, vgl. 96. Essau CA (2002) *Depression bei Kindern und Jugendlichen*. Psychologisches Grundlagenwissen. München, Basel: Ernst Reinhard 2002
46. Calati R, Pedrini L, Alighieri S, Alvarez M I, Desideri L, Durante D, Favero F, Iero L, Magnani G, Pericoli V, Polmonari A, Raggi R, Raimondi E, Riboni V, Scaduto MC Serretti A, De Girolamo G. Is cognitive behavioural therapy an effective complement to antidepressants in adolescents? A meta-analysis *Acta Neuropsychiatria* 2011; 23(6):263-271.
47. Ishak WW., Ha K., Kapitanski N., Bagot K., Fathy H., Swanson B., Vilhauer J., Balayan K., Bolotaulo NI., Rapaport MH. The Impact of Psychotherapy, Pharmacotherapy, and Their Combination on Quality of Life in Depression. *HARVARD REVIEW OF PSYCHIATRY* 2012(19);6:277-289.
48. Maalouf FT., Brent DA. Child and Adolescent Depression Intervention Overview: What Works, for Whom and How Well? *CHILD AND ADOLESCENT PSYCHIATRIC CLINICS OF NORTH AMERICA* 2012(21);2:299.
49. Asarnow J, Emslie G, Clarke G, Wagner K D, Spirito A, Vitiello B, Iyengar S, Shamseddeen W, Ritz L, Birmaher B, Ryan N, Kennard B, Mayes T, DeBar L, McCracken J, Strober M, Suddath R, Leonard H, Porta G, Keller M, Brent D. Treatment of Selective Serotonin Reuptake Inhibitor-Resistant Depression in Adolescents: Predictors and Moderators of Treatment Response. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2009; 48(3): 330-339.
50. Chermá MD., Ahlner J., Bengtsson F., Gustafsson PA. Antidepressant drugs in children and adolescents: analytical and demographic data in a naturalistic, clinical study. *J Clin Psychopharmacol* 2011;31: 98-102.
51. Clark MS., Jansen KL., Cloy JA. Treatment of Childhood and Adolescent Depression. *AMERICAN FAMILY PHYSICIAN* 2012(86);5:442-448.
52. Hazell P., O'Connell D., Heathcote D., Robertson J., Henry D. Efficacy of tricyclic drugs in treating child and adolescent depression: a meta-analysis. *BMJ* 1995;310:897-901.
53. Hjalmarsson L., Corcos M., Jeamm P. Selective serotonin reuptake inhibitors in major depressive disorders in children and adolescents: ratio of benefits/risks. *Encephale* 2005; 31(3): 309-316.
54. Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS) Team, Usala T., Clavenna A., Zuddas A. et al. Randomised controlled trials of serotonin reuptake inhibitors in treating depression in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Eur Neuropsychopharmacol* 2008;18(1):62-73.
55. Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS) Team, March J, Silva S, Curry J, Wells K, Fairbank J, Burns B, et al. The Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS): outcomes over 1 year of naturalistic follow-up. *American Journal of Psychiatry* 2009; 166:1141 – 1149.
56. Gibbons RD., Brown CH., Hur K., Davis J., Mann JJ. Suicidal Thoughts and Behavior With Antidepressant Treatment: Reanalysis of the Randomized Placebo-Controlled Studies of Fluoxetine and Venlafaxine. *Arch Gen Psychiatry* 2012;69: 580-587.
57. Tsapakis EM, Soldani F, Tondo L, Baldessarini RJ. Efficacy of antidepressants in juvenile depression: meta-analysis. *British Journal of Psychiatry* 2008; 193:10 – 17.
58. Geddes J, Freemantle N, Mason J. Selective serotonin reuptake inhibitors versus other antidepressants. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;18(3): CD001851
59. Emslie GJ, Ventura D, Korotzer A, Tourkodimitris S. Escitalopram in the Treatment of Adolescent Depression: A Randomized Placebo-Controlled Multisite Trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2009; 48(7): 721-729.
60. Schirman S, Kronenberg S, Apter A, Brent D, Melhem N, Pick N, Carmel M, Frisch A, Weizman A, Gothelf D. Effectiveness and tolerability of citalopram for the treatment of depression and anxiety disorders in children and adolescents: an open-label study. *Journal of Neural Transmission* 2010; 117(1): 139-145.
61. Yang LPH, Scott LJ. Escitalopram: in the treatment of major depressive disorder in adolescent patients. *Paediatric drugs* 2010; 12(3): 15.
62. Schlamp D. Remergil in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. *Psychiatrie und Dialog* 1999;3: 8–9.
63. Haapasalo-Pesu KM., Vuola T., Lahelma L., Marttunen M. Mirtazapine in the treatment of adolescents with major depression: an open-label, multicenter pilot study. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2004;14: 175–184.
64. Papakostas GI., Thase ME., Fava M. et al. Are antidepressant drugs that combine serotonergic and noradrenergic mechanisms of action more effective than the selective serotonin reuptake inhibitors in treating major depressive disorder? A meta-analysis study of newer agents. *Biol Psychiatry* 2007; 62(11): 1217-1227.
65. Freisleder FJ., Jagusch W. Experience with venlafaxine in adolescents with depressive disorders. Poster 11. ECNP Congress, Paris 1998.
66. Quintero J., López-Muñoz F., Alamo C., Loro M., García-Campos N. Risperidone for ADHD in children non-responders or with poor tolerance to methylphenidate: a prospective long-term open-label study. *Atten Defic Hyperact Disord* 2010;2:107-113.
67. Lieb M., Baghai TC. Antidepressive Pharmakotherapie. Für jeden Patienten den optimalen Wirkstoff finden. *Neurotransmitter* 2012;12:26-45.
68. Kölch M., Fegert JM. Medikamentöse Therapie der Depression bei Minderjährigen. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiat* 2007; 56: 224-233.
69. Tao R., Emslie GJ., Mayes TL., Nakonezny PA., Kennard BD. Symptom improvement and residual symptoms during acute antidepressant treatment in pediatric major depressive disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2010;20: 423-430.
70. Bridge JA., Iyengar S., Salary CB., Barbe RP., Birmaher B., Pincus HA., Ren L., Brent DA. Clinical response and risk for suicidal ideation and suicide attempts in pediatric antidepressant treatment. *Journal of the American Medical Association* 2007; 1683-1696.
71. Henry A., Kisicki MD., Varley C. (2011) Efficacy and safety of antidepressant drug treatment in children and adolescents. *Mol Psychiatry* 2012;17(12):1186-1193.
72. Isacson G, Holmgren A, Osby U, Ahlner J. Decrease in suicide among the individuals treated with antidepressants: a controlled study of antidepressants in suicide, Sweden 1995-2005. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 2009; 120(1): 37-44.
73. Schneeweiss S., Patrick AR., Solomon DH., Dormuth CR., Miller M., Mehta J., Lee JC., Wang PS. Comparative safety of antidepressant agents for children and adolescents regarding suicidal acts. *Pediatrics* 2010;125: 876-888.
74. Taurines R, Gerlach M, Warnke A, Thome J, Wewetzer Chr. Pharmacotherapy in depressed children and adolescents. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 2011; 12(S1): 11–15.
75. Wewetzer Ch. Antidepressiva. In: Gerlach M, Mehler-Wex C, Walitzka S, Warnke A (Hrsg.) *Neuropsychopharmaka im Kindes- und Jugendalter*. Wien, Springer, 2009 (2. Aufl).
76. Kahl UG. Pharmakologische Behandlungsmöglichkeiten bei therapieresistenter Depression. *Nervenheilkunde* 2012;31:699-707.
77. Hiemke C, Baumann P, Bergemann N, Conca A, Dietmaier O, Egberts K, Fric M, Gerlach M, Greiner C, Gründer G, Haen E, Havemann-Reinecke U, Jaquenoud Sirot E, Kirchherr H, Laux G, Lutz UC, Messer T, Müller MJ, Pfuhlmann B, Rambeck B, Riederer P, Schoppek B, Stingl J, Uhr M, Ulrich S, Waschgler R, Zernig G – The TDM group of the AGNP. *AGNP Consensus Guidelines for Therapeutic Drug Monitoring in Psychiatry - Update 2011*. *Pharmacopsychiatry* 2011;44: 195-235.
78. Gerlach M, Klampfl K, Mehler-Wex C, Warnke A. Besonderheiten der Therapie mit Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter. In: Gerlach M, Mehler-Wex C, Walitzka S, Warnke A (Hrsg.) *Neuropsychopharmaka im Kindes- und Jugendalter*. Wien, Springer, 2009 (2. Aufl)
79. Jackson CW., Cates M., Lorenz R. Pharmacotherapy of eating disorders. *Nutr Clin Prac* 2010;25: 143-159.
80. Birmaher B., Williamson DE., Dahl RE., Axelson DA., Kaufman J., Dorn LD., Ryan ND. Clinical presentation and course of depression in youth: does onset in childhood differ from onset in adolescence? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2004; 43:63-70.
81. Maalouf FT, Brent DA. Pharmacotherapy and psychotherapy of pediatric depression. *Expert Opinion on Psychopharmacotherapy* 2010; 11(13): 2129-2140.
82. Blanz B. Depressive Episoden. Blanz B, Remschmidt H, Schmidt MH, Warnke A (Hrsg.) *Psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter*. Ein

- entwicklungspsychopathologisches Lehrbuch. Stuttgart, Schattauer 2006, 357-64.
83. Harrington RC., Pickles A., Hill J. Adult outcomes of childhood and adolescent depression. *Archives of General Psychiatry* 1990; 47: 465-473
  84. Sander C., Schonknecht P. Disturbed regulation of vigilance in depression. *NERVENHEILKUNDE* 2011(30);11:870.
  85. Laux G. et al. The antidepressant agomelatine in daily practice. *Pharmacopsychiatry* 2012;7:284-297.
  86. Lyoo IK. et al. A randomized double-blind placebo controlled trial of oral creatine monohydrate augmentation for enhanced response to a selective serotonin-reuptake inhibitor in women with major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 2012; :937-45.
  87. hopra K., Kumar B., Kuhad A. Pathobiological targets of depression. *EXPERT OPINION ON THERAPEUTIC TARGETS* 2011(15);4:379-400.
  88. Marsden WN. Stressor-induced NMDAR dysfunction as a unifying hypothesis for the aetiology, pathogenesis and comorbidity of clinical depression. *MEDICAL HYPOTHESES* 2011(77);4:508-528.
  89. Winter L., Kahl KG., Wells A., Schweiger U. Individualisierte Psychotherapie bei Major Depression. Neue psychotherapeutische Verfahren eröffnen neue Möglichkeiten der Behandlung. *NERVENHEILKUNDE* 2012(31);5:316-320.
  90. Naar-King S., Suarez S. (Hrsg.) Motivierende Gesprächsführung mit Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Weinheim, Basel: Beltz Verlag 2012
  91. Petermann U., Petermann F: Training mit Jugendlichen: Aufbau von Arbeits- und Sozialverhalten. 9. Aufl., Hogrefe, Göttingen, 2010.
  92. Mattejat F. Kognitiv-behaviorale Elternarbeit und Familientherapie. In: Hiller W., Leibing E., Leichsenning F., Sulz SKD. (Hrsg.) Lehrbuch der Psychotherapie. In: Mattejat F. (Hrsg.) Band 4: Verhaltenstherapie mit Kindern, Jugendlichen und ihren Familien. München: CIP-Medien 2006; S. 363-382

## Ansätze zur Verbesserung der Adhärenz bei MS

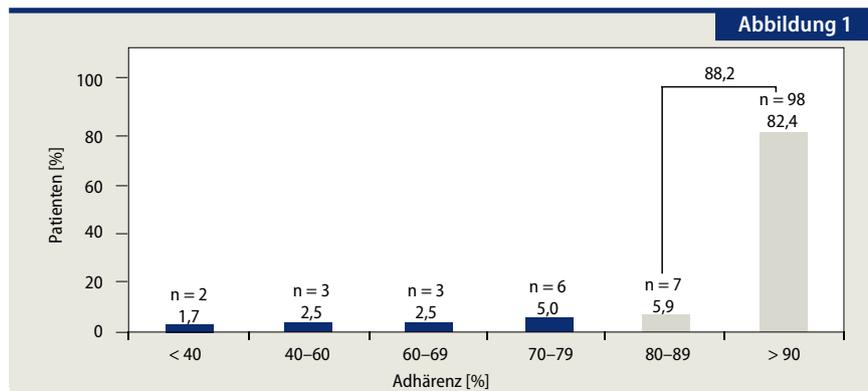
Der Nutzen einer immunmodulatorischen Basistherapie der Multiplen Sklerose (MS) hängt maßgeblich von der Adhärenz der Patienten ab. Non-Adhärenz sei häufig und könne verschiedene Formen haben, berichtete Professor Andrew Chan, St. Josef-Hospital Klinik für Neurologie in Bochum. Therapieabbrüche seien dabei nur die Spitze des Eisbergs. Viel häufiger sei eine inkomplette Adhärenz durch unregelmäßige Injektionen oder Therapiepausen. Non-Adhärenz bei MS ist multifaktoriell bedingt. Die häufigsten Ursachen seien das Vergessen der Injektion infolge kognitiver Defizite, Depres-

sion und Fatigue, gefolgt von injektionsbezogenen Gründen wie Spritzenangst und Beschwerden bei der Injektion, erläuterte PD Dr. Iris-Katharina Penner Institut für Psychologie, Universität Basel. „Jeder zweite Patient mit MS hat kognitive Defizite“, konstatierte die Expertin. Anders als bei einer Demenz sei die Progredienz der kognitiven Defizite bei MS jedoch sehr langsam.

Da eine verminderte Adhärenz mit einem erhöhten Schubrisiko verknüpft ist [Steinberg SC et al. Clin Drug Investig 2010; 30: 1–12], haben adhärenzfördernde Maßnahmen einen zentralen Stellenwert. Ein enger

Kontakt zu Pflegefachpersonen, die die Adhärenz durch ihre Präsenz unterstützen und psychosoziale Veränderungen frühzeitig erkennen, habe einen positiven Einfluss auf die langfristige Therapietreue. Um den Einsatz dieser speziell ausgebildeten Pflegekräfte zu würdigen hat das Unternehmen Merck Serono zehn Pflegekräfte als „MS-Schwester des Jahres 2012“ ausgezeichnet – stellvertretend für alle MS-Betreuerinnen. Der Preis war mit insgesamt 2.500 € dotiert.

Auch die Verwendung „intelligenter“ Injektionshilfen kann zur Verbesserung der Adhärenz beitragen. Die BRIDGE-(RebiSmart to self-inject Rebif serum-free formulation in a multidose cartridge-)Studie ergab, dass 88% der MS-Patienten bei Verwendung eines elektronischen Injektors (RebiSmart™), adhären sind (Abbildung 1). Dieser Injektor ermöglicht eine patientenzentrierte Injektion und eine elektronische Adhärenzerfassung. Außerdem verfügt das Gerät in der Version 1.5 über eine Injektionserinnerung und ein Injektionsstellenschema. **Abdol A. Ameri**



BRIDGE-Studie: Objektive Erfassung der Adhärenz mittels des elektronischen Injektors RebiSmart™ (nach [Lugaresi A et al. BMC Neurology 2012; 12: 7])

## Antiepileptische Therapie älterer Patienten

Ältere Menschen sind überproportional häufig von Epilepsien betroffen, erinnerte Professor Eugen Trinka, Universitätsklinik für Neurologie, Salzburg/Österreich. Obwohl die antiepileptische Therapie älterer Patienten wegen der häufigen Komorbiditäten und Komedikationen sowie der höheren Empfindlichkeit gegenüber Nebenwirkungen eine besondere Herausforderung darstellt, gibt es in diesem Kollektiv leider nur wenige randomisierte klinische Studien, kritisierte der Neurologe.

Von besonderem Wert sind daher altersabhängige Sicherheitsanalysen aus Studien mit neuen Antiepileptika. So wurden Verträglichkeit und Sicherheit von Zonisamid (Zonegran®) bei 95 älteren Patienten mit partiellen epileptischen Anfällen im Rahmen einer gepoolten Analyse mehrerer Phase-III-Studien gezielt ausgewertet, be-

richtete Trinka. Das mediane Alter dieser Teilnehmer lag bei 70 Jahren. 59 Patienten erhielten Zonisamid als Add-on-, weitere 36 als Monotherapie [Trinka E et al. Acta Neurol Scand; submitted 2013]. Die Ergebnisse in dieser Subgruppe wurden mit denen in der Kohorte erwachsener Patienten zwischen 18 und 65 Jahren (n = 1389) verglichen. Die Zonisamid-Dosis bei den Älteren betrug median 200 mg pro Tag, die mediane Therapiedauer 4,2 Monate (0,1 bis 18,4 Monate). Im Falle einer Add-on-Therapie erhielten diese Patienten meist ein (32,2%) oder zwei begleitende Antiepileptika (40,7%). Die begleitend eingesetzten Substanzen unterschieden sich nicht von denen der Vergleichskohorte.

Wie Trinka betonte, war die Verträglichkeit von Zonisamid bei den älteren Patienten insgesamt ähnlich wie bei Jüngeren, die

Gesamtinzidenz an Nebenwirkungen – die meist nur leicht oder mäßig ausgeprägt waren – vergleichbar. Schwere Nebenwirkungen und nebenwirkungsbedingte Therapieabbrüche waren sogar seltener als im jüngeren Kollektiv. Häufiger wurden gastrointestinale Begleiterscheinungen (Obstipation, Erbrechen), Fatigue, Schwäche, Pruritus und periphere Ödeme beobachtet; der Unterschied im Vergleich zu den jüngeren Patienten war jedoch laut Trinka „minimal“. Er bezeichnete Zonisamid als insgesamt gut verträglich für ältere Patienten. Damit erfüllt Zonisamid bereits die Forderung der EMA (European Medicines Agency), Daten zu Medikamenten speziell in diesem Kollektiv zu erheben. **Dr. Katharina Arnheim**

7. Valentinsymposium, Berlin, 15.–17.2.2013  
Veranstalter: Eisai

## Rivaroxaban – therapeutisches Potenzial noch nicht ausgeschöpft?

Die Antikoagulation blickt auf eine Erfolgsgeschichte zurück, die in den 1930er-Jahren mit unfraktioniertem Heparin und den Vitamin-K-Antagonisten ihren Anfang nahm und in der Entwicklung der modernen Antikoagulantien mündete. Inzwischen sind die modernen Wirkstoffe in verschiedenen Indikationen zugelassen, wobei der direkte Faktor-Xa-Hemmer Rivaroxaban (Xarelto®) das breiteste Indikationsspektrum besitzt. Es reicht von der Prophylaxe venöser Thromboembolien nach elektiver Knie- und Hüftgelenkersatzoperation über die Schlaganfallprophylaxe bei Vorhofflimmern und die Behandlung und Sekundärprophylaxe tiefer Venenthrombosen bis hin zur Behandlung und Sekundärprophylaxe von Lungenembolien.

In dieser Indikation gab es für Rivaroxaban jüngst eine Zulassungserweiterung, nachdem in der EINSTEIN-PE-Studie bei mehr als 4.800 Patienten gezeigt wurde, dass die Substanz ebenso wirksam ist wie die bisherige Standardtherapie, allerdings signifikant

weniger schwere Blutungen bedingt. So betrug die Inzidenzrate schwerer Blutungen lediglich 1,1 % gegenüber 2,2 % unter der Standardtherapie, berichtete Dr. Frank Misselwitz, Wuppertal, bei einem Pressegespräch in München. Ein weiterer Vorteil besteht darin, dass mit nur einem einzigen Wirkstoff Therapie wie auch Sekundärprophylaxe zu realisieren sind, sagte der Mediziner, der maßgeblich an der Entwicklung von Rivaroxaban beteiligt war.

Zu erwarten ist aus seiner Sicht eine weitere Zulassung für den Faktor-Xa-Hemmer, da dieser auch bei der Sekundärprävention des akuten Koronarsyndroms bereits seine klinische Wirksamkeit und Sicherheit in Studien unter Beweis gestellt hat.

Christine Vetter

**Pressegespräch „Antithrombose-Forschung auf der Höhe der Zeit“, anlässlich der 57. Jahrestagung der Gesellschaft für Thrombose- und Hämostaseforschung (GTH), München, 22.2.2013**  
Veranstalter: Bayer Healthcare

## Die innere Uhr resynchronisieren

Die Depression ist eine chronobiologische Erkrankung, die häufig mit einer gestörten 24-Stunden-Rhythmik assoziiert ist, erklärte Professor Göran Hajak, leitender Neurologe und Psychiater am Bamberger Klinikum am Michelsberg. Der Schlaf-Wach-Rhythmus sei bei depressiven Patienten häufig verflacht und phasenverschoben. Das Ausmaß der zirkadianen Dysregulation korreliere dabei mit dem Schweregrad der Depressivität.

Einen vielversprechenden neuen Ansatz in der Behandlung der Major Depression sieht Hajak deshalb in Agomelatin (Valdoxan®). Der Melatoninagonist und 5-HT<sub>2C</sub>-Antagonist zeigte in klinischen Studien neben der antidepressiven Wirksamkeit auch deutliche Verbesserungen der Schlafqualität bei Erhalt der Aktivität am Tage, ohne die Schlafarchitektur zu verändern. Dass sich Agomelatin auch in der täglichen Praxis bewährt, belegte eine große deutsche nicht-interventionelle Studie mit mehr als 3.300 Patienten. Erste Daten einer Subgruppenanalyse, die Professor Gerd Laux, Psych-

iatler aus Wasserburg, vorstellte, zeigen auch eine rasche und anhaltende Wirkung bei schwerer Depression und Altersdepression. Bereits in den ersten zwei Wochen besserten sich die Symptome auf der Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (svMA-DRS) bei etwa jedem zweiten Teilnehmer um mindestens 20%. Nach dreimonatiger Behandlung erreichten 48% beziehungsweise 59% der beiden Gruppen eine Remission. Die meisten Ärzte bewerteten die Verträglichkeit von Agomelatin als sehr gut oder gut, Nebenwirkungen (bei ca. 10%) waren meist milde und unspezifisch. Wegen der Möglichkeit eines Transaminasenanstiegs sind Leberenzymkontrollen bei Therapiebeginn, nach drei, sechs, zwölf und 24 Wochen durchzuführen. Als positiv wertete Laux die Gewichtsneutralität der Substanz und den Erhalt der sexuellen Funktion.

Dr. Martina-Jasmin Utzt

**Satellitensymposium „Depression: Eine komplexe systemische Erkrankung“, DGPPN-Kongress Berlin, 22.11.2012; Veranstalter: Servier**

## Interaktionsprofil von Phytopharmaka

Phytopharmaka gelten als sicher und verträglich. Ein Review untersuchte nun mögliche Interaktionen von sechs Pflanzenextrakten mit dem Cytochrom-P450-System. Bei ihnen waren solche Wechselwirkungen eher selten. Ausgewertet wurden insgesamt 66 pharmakokinetische Studien zu Ginkgo biloba (21), Mariendistel (13), Ginseng (9), kanadischer Gelbwurzel (8), Knoblauch (8) und Echinacea (7). In den üblichen empfohlenen Dosen wirkte keine der Pflanzen als starker oder moderater Inhibitor oder Induktor von Cytochrom-P450-Enzymen. Schwache Effekte wurden für Ginkgo auf CYP3A4, Mariendistel auf CYP2C9 und Gelbwurzel sowie Echinacea auf CYP3A4 beschrieben (Planta Med 2012; 78: 1458). Vergangenes Jahr wurde der Ginkgo biloba Spezialextrakt EGb 761® (Tebonin®) gemäß den Leitlinien der europäischen Zulassungsbehörde in einer Studie mit 18 gesunden Männern und Frauen untersucht: Es wurden keine relevanten Effekte auf die In-vivo-Aktivität der menschlichen CYP-Hauptenzyme beobachtet. EGb 761® habe daher kein Potenzial für metabolische Arzneimittel-Wechselwirkungen, so die Autoren [Herrmann et al. Planta Med 2012; 78: 1458–77; Zadoyen et al. Eur J Clin Pharmacol 2012; 68: 553].

Nach Informationen von Dr. Willmar Schwabe

## Behandlung der Epilepsie

Ab sofort gibt es das wirkstoffgleiche Generikum Oxcarbazepin STADA® als Alternative zum Original Trileptal®. Das Arzneimittel wird zur Monotherapie und Kombinationstherapie fokal beginnender Anfälle ohne oder mit sekundärer Generalisierung angewendet. Das Generikum gibt es als Filmtabletten mit 150 mg, 300 mg und 600 mg Wirkstoff zur Behandlung von Erwachsenen und Kindern ab sechs Jahren. Therapiebegleitend gibt es den Patientenratgeber „Leben mit Epilepsie“ kostenlos zum Download im Fachbereich Arzt auf [www.stada.de](http://www.stada.de).

Nach Informationen von Stada Arzneimittel

## Alzheimerkrankheit im Frühstadium

↳ Synapsenverlust ist einer der wichtigsten strukturellen Ursachen der Gedächtnisdefizite bei Menschen mit Alzheimerkrankheit. Die Synapsendysfunktion beginnt schon lange bevor die ersten klinischen Symptome der Alzheimerkrankheit auftreten und ist somit eine der frühesten Veränderungen, die zu kognitiven Defiziten führt.

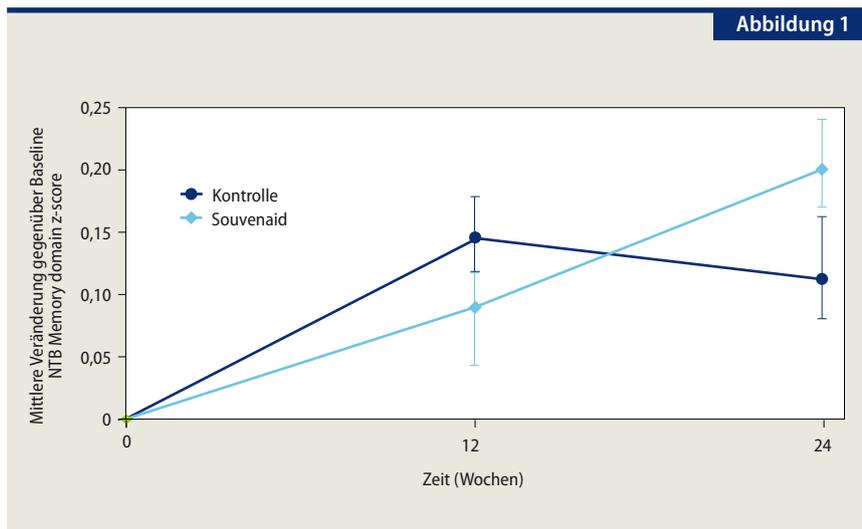
In prospektiven, randomisierten klinischen Studien wird untersucht, ob Patienten im frühen Stadium der Alzheimerkrankheit (Diagnose nach NINCDS-ADRA) und noch ohne Medikation von einem spezifischen Nährstoffkomplex, der den Aufbau neuronaler Membrane und die Synapsenfunktion

unterstützt [Wurtmann et al. Nutrition 2009; 29: 59–87], profitieren. Die Zusammensetzung der Trinknahrung (Souvenaid®) orientiert sich am Kennedy-Pathway, dem physiologischen Prozess der Membransynthese, die Voraussetzung für die Synapsenbildung ist. Sie enthält Docosahexaensäure, Eicopentaensäure, Uridin, Cholin, Selen, Folsäure und die Vitamine B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, C und E. Die Studienteilnehmer erhielten diese Nährstoffe als Trinknahrung (täglich 125 ml) oder ein isokalorisches Kontrollgetränk. Die Studie SOUVENIR I zeigte nach zwölf Wochen eine signifikante Verbesserung ( $p = 0,021$ ) im verzögerten verbalen Gedächtnistest nach Wechsler Memory Sca-

le-revised (WMS-r). Der zweite primäre Endpunkt, der modifizierte ADAS-cog-Gesamtscore, veränderte sich in beiden Gruppen nicht signifikant.

SOUVENIR II im gleichen Design konnte nach 24 Wochen in der Verumgruppe eine signifikante Gedächtnisverbesserung in der Memory Domain Score des NTB über den gesamten Verlauf feststellen (Abbildung 1). Zusätzlich erhobene EEG-Daten weisen auf eine verbesserte Gesamtkonnektivität im Gehirn und erhöhte Synapsenbildung/funktion hin [Scheltens et al. J Alzheimer's Disease 2012; 31: 225–36]. Professorin Christine von Arnim, Leiterin der Gedächtnissprechstunde an der Universität Ulm und Studienmitautorin: „Im Zusammenhang mit Alzheimerdemenz sind diese EEG-Analysen relativ neu, aber durchaus attraktiv, weil sie die Dynamik und Funktionalität viel besser erfassen als andere Biomarker.“

Eine weitere Studie S-CONNECT [Shah et al. J Nutr Health Aging 2011; 15 (Suppl 1) S30, P38] untersuchte den Effekt der Trinknahrung bei Patienten mit leichter bis mittelschwerer Alzheimerkrankheit (MMSE 14–24) zusätzlich zu einer Alzheimermedikation. Diese Patienten zeigten unter der Kombination keine Verbesserung im primären Endpunkt, dem ADAS-cog, im Vergleich zur Kontrollgruppe. Möglicherweise befanden sich die Patienten bereits in einem zu weit fortgeschrittenen Stadium. **red**



Patienten im frühen Stadium der Alzheimerkrankheit zeigten über 24 Wochen eine Gedächtnisverbesserung während des gesamten Verlaufs ( $p = 0,023$ ).

Satellitensymposium im Rahmen des DGPPN-Kongresses, Berlin, 21.11.2012  
Veranstalter: Nutricia GmbH

## Therapieziel: psychosoziales Funktionsniveau erhalten

↳ Die wesentlichste Herausforderung für die Therapie von Patienten mit Schizophrenie bleibe die Adhärenz in Bezug auf die Gesamtbehandlung und insbesondere auf die medikamentöse Behandlung, konstatierte Professor Martin Lambert, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, auf einem Satellitensymposium beim DGPPN-Kongress 2012. Denn schon ab Tag 14 nach Absetzen der Medikamente steige das Rückfallrisiko stark an. Etwa 70% der

ersterkrankten Schizophreniepatienten nehmen innerhalb von 18 Monaten gar keine Antipsychotika mehr ein oder setzen diese mindestens einmal ab. Mehr als 40% der Ersterkrankten verzichten nach der stationären Erstbehandlung gänzlich auf Antipsychotika [Lambert M et al., J Clin Psychopharmacol 2010; 30: 565–72].

In der Akutbehandlung ist der Erstkontakt mit dem Arzt entscheidend für den weiteren Therapieverlauf, betonte Professor Klaus Wiedemann, Klinik und Poliklinik für Psychi-

atrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf. Deshalb müsse bereits hier die Langzeittherapie berücksichtigt werden. Denn die Verschreibung eines komplexen Medikationsschemas könnten die Patienten oft ohne Hilfe von außen gar nicht einhalten. Vor allem jüngere Patienten würden es bevorzugen, nicht täglich an ihre Tabletteneinnahme – und damit an die Erkrankung – erinnert zu werden. „Komplexe Therapieregime und Nebenwirkungen sind Gift für die Thera-

pietreue“, erklärte Wiedemann. Seiner Erfahrung nach trägt die Synchronisation der Medikamentengabe mit den Arztbesuchen zur Verbesserung der Adhärenz bei. Im Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf werden derzeit etwa 15% der Ersterkrankten mit einem atypischen Depot-Antipsychotikum behandelt.

Dr. Thomas Aubel, Allgemeinpsychiatrie II, Landschaftsverband Westfalen-Lippe-Klinik Dortmund, sprach sich ebenfalls dafür aus, gerade auch bei jüngeren Patienten direkt nach der Diagnosestellung die Langzeittherapie zu planen. „Die Akzeptanz von Depotpräparaten ist unter jungen Patienten hoch“, berichtete Aubel. Mit Depot-Antipsychotika bestehe die gute Chance, in einer frühen Erkrankungsphase ein hohes psychosoziales Funktionsniveau zu erhalten und eine Chronifizierung zu verhindern.

## Epilepsie – was sich durch eine Kombinationstherapie erreichen lässt

➔ Durch eine Add-on-Therapie mit einem Antiepileptikum der zweiten Generation haben Epilepsiepatienten, die auf eine Monotherapie nicht oder nicht ausreichend angesprochen haben, eine hohe Chance, anfallsfrei zu werden.

Ein Großteil aller Epilepsiepatienten wird durch eine Monotherapie nicht anfallsfrei. Eine Kombinationsbehandlung könne insbesondere bei schwierigen Epilepsieformen dazu beitragen, die Anfallskontrolle zu verbessern, berichtete Professor Andreas Schulze-Bonhage vom Universitätsklinikum Freiburg. Durch die Ausnutzung günstiger pharmakokinetischer Eigenschaften und supraadditiver Wirkungen verschiedener Antikonvulsiva könne eine Add-on-Therapie mit modernen Wirkstoffen wie Lacosamid (Vimpat®) die Anfallskontrolle erheblich verbessern. Die Substanz weise ein günstiges Verträglichkeitsprofil auf und zeige keine relevanten Interaktionen mit anderen Medikamenten, einschließlich anderer Antiepileptika und oraler Kontrazeptiva.

Die gepoolten Daten der drei Zulassungsstudien bei insgesamt 1.308 Patienten mit fokalen Anfällen zeigen, dass sowohl Wirksamkeit als auch Verträglichkeit von Lacosamid deutlich verbessert werden können, wenn die Substanz mit Nicht-Nat-

Metaanalysen, Registerstudien, kontrollierte Untersuchungen und naturalistische Untersuchungen zeigen: Depotformulierungen der Antipsychotika (z.B. Paliperidonpalmitat, Xeplion®) sind der oralen Formulierung bezüglich der Abbruchrate, der Zeit bis zum Abbruch und der Rückfall- und Hospitalisierungsrate überlegen [Tiihonen J et al. *Am J Psychiatrie* 2011; 168: 603–9; Leucht C et al. *Schizophr Res* 2011; 127: 83–92; Grimaldi-Bensouda L et al. and CGS Study Group, *Schizophr Res* 2012; 134: 187–94].

Dr. Friederike Holthausen

**Mittagssymposium „Diskussionsforum Schizophrenie: Mehr Zukunft für den Patienten – Fälle aus der Praxis“ im Rahmen des DGPPN-Kongresses Berlin, 22.11.2012**

Veranstalter: Janssen-Cilag

riumkanal-Blockern kombiniert wird [Sake J-K et al. *CNS Drugs* 2010; 24: 1055–68]. Aber auch zu klassischen Natriumkanal-Blockern kann Lacosamid hinzugegeben werden. Dann sei es aber sinnvoll, die Dosis der Komedikation zu reduzieren, um die „drug-load“ zu verringern, riet Dr. Stefan Stodieck vom Evangelischen Krankenhaus Alsterdorf in Hamburg.

Die Interimsdaten der prospektiven Beobachtungsstudie VITOA (Vimpat Added to One Baseline AED) bestätigen, dass die Add-on-Therapie mit Lacosamid auch unter den Bedingungen des Praxisalltags effektiv und gut verträglich ist [Noack-Rink M et al. Poster UCB Scientific Exhibit, 65<sup>th</sup> Annual Meeting of the American Epilepsy Society, Baltimore, 2011]. Nach sechs Monaten wurde die Anfallsfrequenz bei drei Viertel der Patienten um mindestens 50% reduziert; 43,4% wurden anfallsfrei. Wenn die Substanz in Kombination zur ersten Monotherapie verabreicht wurde, erreichten sogar 67% der Patienten Anfallsfreiheit.

Abdol A. Ameri

**Presse-Round-Table „Zukunft der Epilepsie-therapie: Welchen Beitrag leistet Lacosamid zum Fortschritt?“ München, 26.1.2013**

Veranstalter UCB Pharma

## Online-Befragung zum RLS

— Eine Online-Befragung von 1.577 Betroffenen mit RLS-Beschwerden zeigt, dass es noch immer eine hohe Dunkelziffer gibt. 268 Teilnehmer hatten trotz mittelschwerer bis schwerer Beschwerden noch keine RLS-Diagnose erhalten. Bei den Befragten mit diagnostiziertem RLS (315) bekamen lediglich 54,3% eine medikamentöse Therapie. Und viele Patienten unter medikamentöser Therapie litten noch immer unter starken Beschwerden. Auch einschränkende Tagessymptome gehörten häufig zum Alltag. Ein früher Beginn der Symptome während des Tages kann bei einer bestehenden RLS-Therapie auf eine mangelnde Wirksamkeit hindeuten. Eine langanhaltende Symptomkontrolle ist erforderlich. Wie in der Praxisstudie RLS-PRACTISE gezeigt, ermöglicht der über 24 Stunden konstante Wirkspiegel von Rotigotin (z.B. Neupro®) eine effektive Kontrolle der RLS-Symptome rund um die Uhr.

Nach Informationen von UCB Pharma

## Hochdosis-Pflaster bei Alzheimerdemenz

— Das Antidementivum Rivastigmin (Exelon®) steht als Kapsel, Lösung oder Pflaster zur Verfügung. Die transdermale Darreichungsform ermöglicht aufgrund besserer Verträglichkeit für mehr Patienten einen Zugang zur optimalen Wirkstoffmenge. Aufgrund positiver Studienergebnisse und dem Bedarf nach einer noch wirksameren Dosis in der transdermalen Darreichungsform entwickelte Novartis eine höhere Dosierung des Pflasters, die auf 50% mehr Fläche eine Wirkstoffabgabe von 13,3 mg/24 h ermöglicht und dadurch eine höhere Wirksamkeit erzielt. Die European Medicines Agency (EMA) erteilte die Zulassung auf der Grundlage der Ergebnisse der multizentrischen, randomisierten OPTIMA-(OPTimizing Transdermal Exelon in Mild-to-moderate Alzheimer's disease-)Studie. In Deutschland steht es seit dem 15. März 2013 für Patienten mit leichter bis mittelschwerer Alzheimerdemenz zur Verfügung.

Nach Informationen von Novartis Pharma

# Journal

Über Franz Hohlers Roman „Es klopft“

## Ohrenpein

Der Schweizer Schriftsteller Franz Hohler, Jahrgang 1943, wurde über die engeren Landesgrenzen hinaus durch seine pffiffigen und politisch-poetischen Kabarettauftritte mit einem Cello bekannt. Er zeigte, dass eine Musik-Clownerie durchaus gesellschaftskritischen Tiefgang haben kann. Längst ist Hohler auch ein international angesehener Schriftsteller, der sein Können als Autor und Produzent unter anderem Emil Steinberger zur Verfügung gestellt und mit Künstlern wie Hanns Dieter Hüsch zusammengearbeitet hat. Im Roman „Es klopft“ geht es weniger um die Erkrankung seiner Hauptfigur an Tinnitus, als vielmehr um die tiefenpsychologische Findung der eigentlichen Ursache selbst.



Wo heute akustische Stimulation, Verhaltenstherapie, Medikamente, Physiotherapie und Gehirnstimulation als therapeutische Maßnahmen bei Tinnitus eingesetzt werden, hat man einst in Honig gekochte Haselmäuse, Urin oder Mandelöl verwendet.

© b-parker / iStockphoto.com

## 68 Psychopathologie in Kunst & Literatur

In Franz Hohlers Roman „Es klopft“ wird nicht nur die Sache eines HNO-Arztes verhandelt, sondern die heimliche und unheimliche Angelegenheit vieler (Klaue). Am Ende der Lektüre wird mancher Leser vielleicht sogar froh darüber sein, dass das Leben seine Geheimnisse hat und sie aber auch im rechten Moment preis gibt (Hofstätter).

**F**ranz Hohlers Werk umfasst an die 20 Kabarettprogramme, über 15 Theaterstücke, 8 Film- und Fernsehproduktionen, mehr als 20 Kinderbücher, überdies zahlreiche Kurzgeschichten und etliche Romane. Der stünd fleißige Autor und engagierte Umweltschützer wurde vielfach ausgezeichnet. Nachschlagewerke nennen über 20 nationale und internationale Preise, unter anderem die Ehrendoktorwürde der Universität Fribourg. Hohler bei der allmählichen Verfertigung seiner (nicht nur) schweizerischen Gedanken zuzuhören und ihm bei einem seiner Programme zuzuschauen ist ein Genuss. Eines seiner Kennzeichen ist seine unpräzise, direkt zur Sache und zu Herzen gehende Sprache, mit deren Hilfe es ihm gelingt, nicht nur Interesse für sein Thema zu wecken, sondern auch die oftmals versteckten Absurditäten aufzudecken, welche jenen Banalitäten eigen sind, die unseren Alltag umstellen und bisweilen so mühselig machen.

### Es klopft

Mit dem knapp 170 Seiten umfassenden Roman „Es klopft“ (2007) greift Franz Hohler ein Thema auf, das sich in letzter Zeit immer häufiger in den Vordergrund geschoben hat: den Tinnitus. Eine höchst lästige Angelegenheit – dabei hat alles so vielversprechend begonnen: Nach dem Besuch eines Ärztekongresses nimmt der HNO-Spezialist Manuel Ritter im Eisenbahnabteil Platz, als eine Frau an das Fenster seines Abteils klopft. Kurze Zeit später steht diese Frau in sei-

ner Praxis und will ein Kind von ihm. Wiederum neun Monate später erhält der Mediziner eine Postkarte mit der Zeile: „Es hat geklappt“. Wie geht es weiter? Ich zitiere aus dem Klappentext des Romans: „Das Leben hat es gut gemeint mit Manuel Ritter. Der erfolgreiche HNO-Spezialist ist glücklich verheiratet und Vater zweier Kinder. Bis sich eines Tages ausgerechnet bei ihm ein lästiger Tinnitus einstellt. Seitdem klopft es in seinem Ohr, und mit jedem Klopfgeräusch kommt die Erinnerung an einen längst vergangenen Fehltritt wieder, dessen Folgen ihn plötzlich einzuholen drohen. Über zwanzig Jahre sind seither vergangen, doch auf einmal wird das, was damals passierte, für Manuel Ritter wieder lebendig. Seit sein Sohn mit einer neuen Freundin zum ersten Mal bei ihm zu Besuch war, leidet er sogar unter zunehmend stärker werdenden Ängsten. Irgendetwas schwer zu Greifendes geschieht, denn die Freundin des Sohnes erinnert ihn auf eine merkwürdige Weise an die Frau von damals im Zug. Seitdem nimmt er in seinem Ohr Geräusche wahr, die außer ihm niemand hört: es klopft. Die alte Geschichte will ihn anscheinend nicht zur Ruhe kommen lassen.“

### Betriebsgeräusch der Moderne

Der Philosoph und Feuilletonredakteur der NZZ, Uwe Justus Wenzel, bezeichnet in einer faszinierenden Rezension von Uwe C. Steiners ebenso gelehrter wie kurzweiliger Abhandlung über den Tinnitus mit dem schönen Titel „Ohren-

## 74 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Christine Peschek zeigt zwei Bilderserien: mit „Tagebücher“ stillleben-ähnliche Fotografien, die nur auf den ersten Blick wie frugale Idyllen wirken, und mit „Chapter“ Landschaftsbilder abseits von Perfektion. Beide Serien popularisieren höchst künstlerische Projekte.

rausch und Götterstimmen“ (2012) diesen „als Betriebsgeräusch der Moderne“. Man staunt ungläubig über die zitierten Textstellen, denn wer schon hätte Tinnitus mit Luther, der von teuflischen Elementen wie „vertigo, tinnitus et susurri aurium“ spreche, noch mit Jean Jacques Rousseau in Verbindung gebracht, in dessen „Confessions“ man über dessen Erfahrung mit dieser Störung lesen könne: „Ich weiß ihn nicht besser als mit einem Sturme zu vergleichen, der sich in meinem Blute erhob und mir augenblicks bis in alle Glieder fuhr (...). Damit verband sich ein mächtiges Ohrensausen, und dieses Sausen war dreifach oder vielmehr vierfach, nämlich zunächst ein dumpfes, schweres Brausen, dann ein helleres Murmeln wie von fließendem Wasser, endlich ein gellendes Pfeifen, und dazu trat dann noch das Klopfen (...), dessen einzelne Schläge ich leicht zählen konnte.“

Der Kultur- und Literaturwissenschaftler Steiner zeigt die alte Geschichte des Tinnitus, der ob seiner Unerklärbarkeit oftmals mit den Stimmen der Götter in Verbindung gebracht wurde. Wo heute akustische Stimulation, Verhaltenstherapie, Medikamente, Physiotherapie und Gehirnstimulation als therapeutische Maßnahmen eingesetzt würden, habe man einst in Honig gekochte Haselmäuse, Urin oder Mandelöl verwendet. Doch Steiner zieht seine Untersuchungskreise weit über die Aufzählung symptomatischer Behandlungen des Tinnitus hinaus, wie auch Wenzel in seinen Ausführungen unter-

streicht: „Was den Reformator (Luther) (...) mit Rousseau verbindet, ist die ‚introspektive Arbeit‘, die der neuzeitliche Mensch auf dem Weg zur Subjektwerdung leistet. Die Entdeckung der Subjektivität, die Ausbildung eines ‚inneren Menschen‘, geht in dieser Perspektive mit dem In-sich-hinein-Lauschen und der Wahrnehmung des Ohrenrauschens einher. Die These, die der kultur- und mediengeschichtlich beschlagene Literaturwissenschaftler (Steiner) erwägt, tritt in zwei verschiedenen, gegeneinander freilich kaum konturierten Varianten auf. Die schwächere Spielart – die, die weniger zu erklären beansprucht, ist naturgemäß die unproblematischere. Sie behauptet nicht viel mehr, als dass der Tinnitus, wie wir ihn kennen, die Kultivierung der Subjektivität mithin Selbstbeobachtung und Selbsterkundung voraussetze. Nach der deutlich weitreichenderen und in Gegenrichtung formulierten These ‚gibt es diese (...) Subjektivität nicht ohne Tinnitus‘. Das Ohrensausen würde dergestalt zum kulturgeschichtlich folgenreichen ‚Subjektivitätsgenerator‘.“

Auch der Klappentext von Steiners spannend zu lesender Arbeit darauf hin, dass die Entstehung des modernen Selbst mit häufigem Klingen der Ohren verbunden sei: „Eine Welt, die im 19. und 20. Jahrhundert immer lauter wird, zollt darauf der Hörfolter neue Aufmerksamkeit. Mittlerweile erkennt sich unsere Zeit wieder im einst verkannten ‚Ohrensausen‘: Tinnitus heute, so lautet Steiners Diagnose, ist die Symptomkrankheit eines überakustischen Zeitalters. In diesem Lärm im Kopf, in den ihm gewidmeten Reden, gibt sich unser Selbst und gibt sich das Gesicht einer medial und kommunikativ strapazierten Gegenwart zu erkennen.“

In seiner Zusammenfassung schreibt Uwe Justus Wenzel: „Die Story, die sich jedenfalls im Laufe der Untersuchung diverser ‚Tinnitus-Diskurse‘ abzeichnet, lautet in einer Kurzfassung: Das Ich entdeckt sich selbst und seine inneren Reichtümer, verliert dabei aber die Welt oder degradiert sie zu einem Erzeugnis seiner eigenen Aktivitäten. Im Tinnitus indes stößt die Selbsttätigkeit – und mit ihr die Aufklärung – an eine Grenze: Das Klingeln, Sirren und Pfeifen im Ohr

ist zwar (so sagen dann auch die medizinischen Diagnosen, die sich allmählich von der Säftelehre lösen) bloß ‚subjektiv‘. Doch das Subjekt kann das bloß Subjektive nicht abstellen, es unterliegt einem ‚inneren‘ Zwang, dem es sich nicht zu entziehen vermag.“

Wer dies genauer bedenkt, wird einmal mehr die Literatur im historischen Kontext als zuverlässigen Partner der Psychopathologie erkennen. Folgt man den Ausführungen Steiners, so vollzieht sich im Laufe des 19. Jahrhunderts, verstärkt dann im 20. Jahrhundert eine Entwicklung, die „das Innengeräusch als Ausdruck und Symptom einer Zivilisation“ zu verstehen lernt, „die im Begriff ist, akustisch zu eskalieren.“ Wenzel merkt hierzu an: „Der dröhnende Lärm des industriellen Zeitalters und das nervöse Pulsieren der Großstadt, vielleicht auch der Aufschrei einer drangsalierten Natur finden in der Ohrmuschel peinigende Resonanz (...). Der Tinnitus erscheint nun nicht mehr als Medium der Bildung des Subjekts, sondern als Symptom seiner ‚Auflösung‘, die in den Knalltraumata des Ersten Weltkriegs zu einer ungekannt brutalen Realität wurde.“

### Behorcher allen Lärms

Kafkas Selbstverständnis als „Behorcher allen Lärms“ erhält auf diese Weise ebenso eine neue Verortung wie Theodor Lessings wunderbarer, viel zu selten gelesener Essay „Der Lärm“ (1908), hinreißend kommentiert von Horst Brandstätter in seinem „Badenwyler Marsch“ (1999) oder Peter Handkes jüngst erschienener „Versuch über den stillen Ort“ (2012).

Wenzel nennt den literarischen Niederschlag, den die Ohrengeräusche in der Gegenwart gefunden haben, „verblüffend“: „Der Tinnitus scheint als eine Art Volkskrankheit gänzlich zur Metapher für die Tendenz zu werden, sich in anästhesierende Klangwolken zu hüllen und in enervierenden Kommunikationsströmen aufzulösen, in denen die Differenz zwischen sachhaltiger Information und sinnfreiem Rauschen auf ein Nichts schrumpft.“ Die Liste an Belegen, die Steiner dazu aufstellt, scheint endlos: „Von Oskar Pastior über W. G. Sebald bis zu Kathrin Röggla und Clemens J. Setz,

von Don DeLillo über Salman Rushdie bis Jonathan Franzen reicht die Klangpalette der Belege, die der Autor aufblättert. Nicht zu vergessen Botho Strauss und sein „Anschwellender Bocksgegang“, der das gewaltige und gewalttätige Rumoren im Untergrund einer erstarrten Kultur im Zeichen des ‚Lärmgottes‘ Dionysos Bromios verklärt“ (Wenzel).

### Spiel der Demaskierung

Der besondere Funke, den nun Franz Hohler aus dem Tinnitusthema schlägt, besteht zunächst in dem Witz, dass ein an der „Goldküste“ lebender angesehener Facharzt, glücklicher Ehemann und zweifacher Vater, der seit Jahren Tinnituspatienten behandelt hat, selbst an diesem heimtückischen Leiden erkrankt. Er hört es klopfen, doch als er die Tür öffnet, ist niemand da. Nun versucht er, jene Maskierungstherapie anzuwenden, zu der er bisher seinen Patienten geraten hat, will sagen den störenden Lärm durch andere Geräusche zu überdecken. Hohler setzt, wie Beatrice Eichmann-Leutenecker in ihrer Rezension in der NZZ (vom 4.9.2007) darlegt, das Maskierungsmotiv konsequent ein, und auf die Maskierung folgt konsequenterweise die Demaskierung, mit welcher der schöne Schein entlarvt wird: „Barocke Denktraditionen liegen diesem Vorgang zugrunde; nicht umsonst zitiert der Autor einmal, als Manuel Ritter in einer schlaflosen Nacht die frühen Briefe seiner Frau Julia in die Hände fallen, Calderóns Verse: ‚Qué es la vida? Una ilusión, /Una sombra, una ficción?‘“ Was den Schlaf raubt, erweist sich schlicht als Lebenslüge, die mit einer Liebesaffäre zu tun hat, die vor zwanzig Jahren Ritters gut bürgerliche Welt durcheinandergerirbelt hat und die er seiner Frau bis dato immer verschwiegen hat. Doch es klopft der Gewissenswurm, wie man sagen könnte, und die Vergangenheit ist nicht tot, sie ist nicht einmal vergangen, um William Faulkner zu zitieren. Gerade weil die andere Frau nichts mehr von sich hören ließ, ist sie dem Facharzt besonders präsent. Längst haben sich Ritters Ängste verselbstständigt. Schon glaubt er in Anna, der Freundin seines Sohnes, womöglich die Tochter jenes nie gebeichteten Seitensprunges zu erken-

nen. Hohler transformiert geschickt die Geschichte vom biederem Mittelstandsehemann und seinen Lebenslügen „in eine sublimale Form von Kriminalstory, bei der lange unklar bleibt, worin das Verbrechen besteht, um das die Handlung kreist, und ob überhaupt ein Verbrechen geschehen ist“ (Klaue). Wahr scheint bei allem einzig und allein der so schwer nachweisbare Tinnitus. Und der erweist sich als metaphorisch durchaus vielseitig belastbar.

Der Roman schließt mit Ritters Wunsch, sich mit seiner Frau auszusprechen: nicht irgendwann, sondern „jetzt“. Doch dieser liegt nach einem schweren Unfall in der Klinik und muss sich, um seine Lebensbeichte abliefern zu können, die lebensnotwendige Sauerstoffmaske abreißen. Leicht indigniert bemerkt die Kritikerin der NZZ, dass Hohlers Text mit seinem Demaskierungsimpetus an Fritz Zorns Roman „Mars“ erinnere und dass er von der dramaturgischen Konstruktion aus gesehen „streckenweise wie ein Fallbeispiel aus der tiefenpsychologischen Praxis anmutet und Verena Kasts Ausführungen über den ‚Schatten in uns‘ zu illustrieren scheint. Auch bemüht Hohler nicht selten fast unwahrscheinliche Konstellationen und Zufälle

als Mitspieler, um die Handlung voranzubringen. Ein dick aufgetragenes Mittel ist ebenso jener Felssturz, der Ritters Auto schwer beschädigt und ihn selbst wie auch seine Mitfahrerin ernsthaft gefährdet.“ Andererseits führe aber gerade diese Katastrophe, deren Metaphorik den Einbruch des Irrationalen anzeige, zur Katharsis und zwingt die Hauptfigur zur „befreienden Demaskierung“.

### Rezeption

Die Rezeption des Romans „Es klopft“ von Franz Hohler, der doch eigentlich auch von der inneren Stimme des (schlechten) Gewissens handelt, ist bei Lesern und Kritikern überwiegend freundlich ausgefallen. „Glaubhaft und bedrückend“ erzähle der Autor diese Geschichte: „Hier wird nicht nur Manuel Ritters Sache verhandelt, sondern die heimliche und unheimliche Angelegenheit vieler“ (NZZ). Zwar erscheint Magnus Klaue, dem Rezensenten der FAZ (vom 1.10.2007) der Text als ein „novelistischer Roman“ mit konventionellem Plot um die Lebenslügen eines Mannes in der Blüte seiner Jahre, doch erkennt Klaue auch kriminalistische Anteile im Geschehen, in denen er „mythisierende Andeutungen und Zeitsprünge“ gesehen

haben will. Seine Kritik gilt in erster Linie dem Schluss, der wirke, als habe der Autor der „Faszinationskraft“ seiner Geschichte nicht so recht getraut und sei deshalb überflüssigerweise bestrebt, alles Geheimnisvolle in moralische Erklärungen aufzulösen.

Manuela Hofstätter von der Schweizer Internetseite „lesefieber.ch“ schreibt enthusiastisch als Zusammenfassung ihrer Rezension von Hohlers Kurzroman: „Ohne Unterbruch, wie im Rausch habe ich diesen neuen Roman von Franz Hohler gelesen und bin schlicht und einfach glücklich. Die Geschichte des Manuel Ritters schlägt uns derart in ihren Bann; unerwartete Wendungen, gespickt mit aktuellem Zeitgeschehen aus der Schweiz, lassen uns atemlos lesen und am Schluss sind wir froh. Froh, dass das Leben seine Geheimnisse hat und sie aber auch im rechten Moment preis gibt. Ein Juwel, lesen!“ □

### LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. Gerhard Köpf

Ariboweg 10, 81673 München

E-Mail: aribo10@web.de

### Buch-Tipp

## Humorvoll vermittelte Wissenschaft

Wer kennt Manfred Spitzer nicht? Ärzte oder Psychologen, die mit dem Gehirn im weitesten Wortsinne befasst sind, wissen wer gemeint ist. Das ist auch gut so, denn Spitzer kann in sehr gutem Deutsch humorvoll Wissenschaft vermitteln, wobei er auf sein umfangreiches neurowissenschaftliches Wissen zurückgreifen kann.

Bei Wissenschaftlern und insbesondere bei Psychiatern ist es nicht selbstverständlich, mit der deutschen Sprache verständlich umzugehen. Im Allgemeinen wird sie verhunzt und immer noch vermuten Psychiater und Wissenschaftler unseres Faches, dass verklausulierte Beschreibungen von Sachverhalten den Anschein von Wissenschaftlichkeit geben, den sie aber tatsächlich nicht haben.

Benutzen Autoren die englische Sprache, so sind sie „up to date“, wobei man allerdings sagen muss, dass die englische Sprache ein Schwafeln oder Verklausulieren nicht so ohne Weiteres zulässt.

Leider wird Spitzer von Politikern zu wenig gelesen, obwohl das sehr nötig wäre. Wenn man beispielsweise die derzeitige Pädagogik zur Kenntnis nimmt oder nehmen muss, dann macht sich Entsetzen breit, dass alles das, was Spitzer zur Erziehung und dem Lernen schreibt, von den Pädagogen unterschlagen wird. Eine im Grunde genommene Katastrophe ersten Ranges, weil in unserem Land die, die etwas zu sagen haben, bestrebt sein müssten, Intelligenz zu fördern. Das passiert leider im Augenblick nicht. Dazu hat sich beispiels-



Spitzer, Manfred: **Dopamin & Käsekuchen; Hirnforschung ... la carte**

240 S., 80 Abb., 5 Tab., Schattauer-Verlag, 2011, kartoniert, 19,95 €. ISBN 978-3-7945-2813-4



Spitzer, Manfred: **Nichtstun, Flirten, Küssen und andere Leistungen des Gehirns**

334 S., 50 Abb., 5 Tab., Schattauer-Verlag, 2012, kartoniert, 19,95 €. ISBN 978-3-7945-2856-1

weise auch Spitzer ausführlich geäußert. Aber nicht nur dazu. Die Fakten und Forschungsobjekte auf dem neuesten Stand sollten jedoch im Original nachgelesen werden, sie entziehen sich einer Rezension.

Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg

# Christiane Peschek

## Verstörende Idyllen

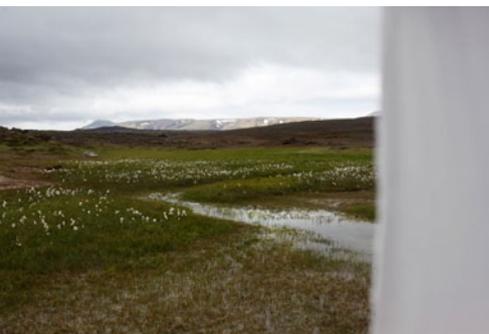


Tagebuch 1, Gallery print, 2010

Alle Fotografien aus der Serie „Tagebücher“ von Christiane Peschek lassen Geschichten um Geschichten entstehen, denen allerdings immer eines fehlt: simple Erklärbarkeit. Die Bilderserie „Chapters“ der Künstlerin agiert abseits von Perfektion und kompositorischer Bildausschnitte in einem ganz eigenen künstlerischen Projekt



„Ich werde nicht wie meine Mutter“, Gallery print, 2008 bis 2010,



Chapter 3



Tagebuch 14, Gallery print, 2010



Tagebuch 10, Gallery print, 2010



Kirschen, Gallery print, 2010



Tagebuch 16, Gallery print, 2010

„Tagebücher“ nennt Christiane Peschek ihrer Bilderserie von stillleben-ähnlichen, durch Gemälde aus der goldenen Zeit der niederländischen Malerei inspirierten Fotografien, die in ihrer prallen Farbigkeit, dank der Objekte (Früchte, Gemüse, Tiere, Eier etc.) und nochmals betont durch die klassisch schönen, jungen Frauenkörper, auf den ersten Blick wie frugale Idyllen wirken. Das genaue Hinsehen allerdings mündet in einen regelrechten Riss, denn da liegt zum Beispiel zwischen den herrlich dunkelroten, in einem Silberkorbchen dargebotenen Herzkirschen ein noch blutiger Tierknochen, den aufgestützten rechten Unterarm hinunter rinnt der Saft von zerdrückten Kirschen wie eine Blutspur aus der geballten Faust der jungen Frau. Auf einem anderen Bild zerdrückt die Dargestellte, wieder nur im Ausschnitt sichtbare weibliche Person ein Ei, so dass Dotter und Eiweiß herauslaufen, wodurch auch diese herrlich gestellte Stillebenidylle abrupt aller Harmlosigkeit beraubt wird.

### Rätselhafte Konfrontation

Zwei weitere Bilder aus dieser Serie verstören schon auf den ersten Blick: Da hängen ein Apfel und ein Kohlkopf in das Bild herein. Die Linie führt vom Apfel über den Kohl in einer Kurve über den blonden Schopf einer jungen Frau, die ihren Kopf auf die Tischplatte gelegt hat, die vielleicht zusammengebrochen ist, sich vielleicht ermattet ausruht, in eine mit der linken Hand dargebotenes Melonenspeitel und endet schließlich in einer kleinen Gurke, die, ohne sich zu erklären, auf dem locker, faltig drapierten weißen Tischtuch liegt.

Im nächsten Bild liegt ein Krautkopf zu den Füßen eines jungen Mädchens, von dem der Betrachter nur den spitzengesäumten Unterrock, die kindlichen Waden, die Kniestrümpfe und schon etwas mitgenommen wirkende Halbschuhe sieht. Zunächst mag das faltig-runzelige Gemüse an einen Ball erinnern, mit dem das Kind gespielt haben könnte, aber ist es nicht doch eher so, dass das Mädchen plötzlich auf dem Weg vor sich diesen Kohlkopf liegen sieht. So könnte ein Märchen beginnen, mit dieser rätselhaften Konfrontation.

Die Künstlerin wurde 1984 in Salzburg geboren, sie lebt und arbeitet in Wien, ihre Ausbildung genoss sie an der photoschool in Prag, der Universität Mozarteum Salzburg, der Akademie der angewandten Kunst in Wien und der Akademie der bildenden Kunst ebendort. Auf vielen Ausstellungen waren ihre Bil-

der schon zu sehen: in Wien, Salzburg, Essen, Sarajevo, Budapest, Cork (Irland), Kathmandu (Nepal) und mehrfach schon in der Galerie Isabelle Lesmeister in Regensburg. Das Werk von Christiane Peschek wurde mehrfach mit Preisen gewürdigt.

### Abseits von Perfektion

Besonders hinweisen will ich auch auf die Bilderserie „Chapters“, 2011 entstanden, Landschaftsbilder „abseits der Perfektion und des kompositorischen Bildausschnittes“. In ihnen wird „die Frage nach dem (gestellt), was Landschaft und Erinnerung verknüpft“. Gleichzeitig ist es eine „kritische Reflexion des Mediums Fotografie und geht der Frage nach, inwieweit Fotografie das tatsächliche Erleben ersetzt und wie das Gedächtnis (Bild) Lücken füllt“. So führt die Künstlerin selbst aus. Im Grunde genommen bieten diese Bilder Alltagsblicke, Begegnungen mit dem eigenen naiven Sehen, mit dem spontanen Blick, zum Beispiel aus einem Fenster, der zunächst keine künstlerische Absicht hat, nicht nach etwas sucht, sondern einfach naiv nach außen gerichtet ist, verträumt vielleicht, vielleicht abwesend. Wirklichkeit, die nicht komponiert wird, sondern sich darbietet. Ein, wie ich finde, höchst interessantes künstlerisches Projekt. □

### AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

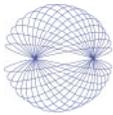
### Zur Bildsprache von Silke Mathe ...

... in der NT-Galerie, Ausgabe 2/2013, Seite 70 f., schreibt Ulrich Dietzel aus Ludwigslust: „Vielen Dank für Ihre Präsentation und Interpretationen der auch meines Erachtens sehr spannenden Werke der Malerin Silke Mathé (...). Der Titel des Bildes „Flagstaff“ bezieht sich bestimmt auf den Ort Flagstaff im US-Bundestaats Arizona, Einstieg zum Grand Canyon (Wikipedia). Das wäre plausibel, da ein Teil der Mojave-Wüste – ein weiterer Teil eines ebenfalls 2007 gemalten Werkes der Malerin – auch in Arizona liegt.“

Kollege Dietzel hat recht, wie die Rücksprache mit Marianne Schönsteiner-Mehr, der Inhaberin der Galerie Kunstkabinett in Regensburg, ergeben hat.

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2013		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
20.4.2013 Teupitz	<b>BRA</b> Mitgliederversammlung/Fortbildung	Geschäftsstelle Krefeld Tel.: 02151 4545920
27.4.2013 10.00–16.00 Uhr München, Hörsaalgebäude Klinikum R. d. Isar <b>CME-Punkte</b>	<b>BAY</b> Mitgliederversammlung/Fortbildung <i>Referent: Prof. Dr. Hemmer</i> <b>Neueste und zukünftige Therapie bei Multipler Sklerose</b> <i>Referent: Prof. Dr. Förstl</i> <b>Was oder wer wirkt in der Psychiatrie?</b>	Fortbildungsakademie der Berufsverbände Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516, Fax: 0931 2055511 E-Mail: N.Daoud@akademie-psych-neuro.de
4.6.2013 Berlin	<b>BER</b> Mitgliederversammlung/Fortbildung	Geschäftsstelle Krefeld Tel.: 02151 4545920
15.6.2013 Sulzbach	<b>HES</b> Mitgliederversammlung/Fortbildung	Geschäftsstelle Krefeld Tel.: 02151 4545920
7.9.2013 Berlin	<b>BER</b> 60 Jahre BVDN-Berlin	Geschäftsstelle Krefeld Tel.: 02151 4545920
28.9.2013 Bezirksklinikum Haar bei München <b>CME-Punkte</b>	<b>BAY</b> Fortbildung/Mitgliederversammlung	Bezirksklinikum Haar bei München Vockestr. 72, 85540 Haar Tel.: 089 4562-0, Fax 089 4562-2960 E-Mail kontakt@krankenhaus-haar.de www.krankenhaus-haar.de
Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP		
27.4.2013 in Frankfurt 4.5.2013 in München <b>8 CME-Punkte</b>	<b>Schmerz – Angst – Depression</b> <i>Referenten: Prof. Dr. H.-P. Kapfhammer/Prof. Dr. G. Laux</i> <i>Sponsor: Pfizer Pharma GmbH</i>	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
4.5.2013 in Köln 1.6.2013 in Hamburg <b>8 CME-Punkte</b>	<b>Molekularbiologische Wirkmechanismen von Psychopharmaka und laborchemische Untersuchungen in der psychiatrischen und neurologischen Praxis.</b> <i>Referenten: Prof. Dr. H. Fießl/ Prof. Dr. H.-P. Volz</i> <i>Sponsor: Neuraxpharm Arzneimittel GmbH</i>	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

Fortbildungsveranstaltungen		
19. – 21.4. 2013 Religionspädagogisches Zentrum Heilsbronn, Neue Abtei, Abteigasse 7	<b>Anerkennung in der Arbeitswelt</b> In Kooperation mit: Sozialwissenschaftliches Institut der EKD (SI) und Kirchlicher Dienst in der Arbeitswelt – kda Bayern	Evangelische Akademie Tutzing, Rita Niedermaier Schloss-Str. 2 + 4, 82327 Tutzing Tel.: 08158 251-128, Fax: 08158 99 64 28 E-Mail: niedermaier@ev-akademie-tutzing.de
24.4.2013 Berlin, Seminarraum der Klinik für Neurologie Charité – Universitätsmedizin Berlin Campus Charité Mitte Campusadresse: Bonhoefferweg 3	<b>Der geriatrische Schlaganfallpatient – Fallvorstellung</b> <i>Referentin:</i> Dr. Isabelle Missala	Geschäftsstelle Berliner Schlaganfall-Allianz Charité – Universitätsmedizin Berlin, CCM Centrum für Schlaganfallforschung Berlin Charitéplatz 1, 10117 Berlin Tel.: 030 450 560 607, Fax: 030 450 560 960 E-Mail: info@schlaganfall-allianz.de www.schlaganfall-allianz.de
26. – 27.4.2013 Grainau/Zugspitzdorf Hotel Am Badersee 1 	<b>DGN-Fortbildung</b> u. a. zu den Themen Schlaganfall, Kopfschmerzen, Fallstricke bei der Neurologischen Begutachtung, Periphere Nervenläsionen – ein alltägliches Problem!?, Neurointensivfälle, REM-Schlaf, Schwindel etc.	DGN-Fortbildungsakademie c/o UKE Neurologische Klinik Martinistr. 52, 20246 Hamburg Tel.: 040 74105 7920, Fax: 040 74105 9380 E-Mail: k.schilling@uke.de www.dgn.org/
3./4.5.2013 Tutzing, Tagungszentrum Roncalli-Haus, Kirchenstr. 10	<b>Sommertagung 2013 der Deutschen Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM)</b>	Benedictus Krankenhaus Tutzing Gefäßzentrum Starnberger See Annegreth Wagner Tel.: 08158 23-143, Fax: 08158 23-580 E-Mail: gefaesszentrum@krankenhaus-tutzing.de Sonja Dodel Tel.: 08157 28-142, Fax: 08157 28-141 E-Mail: sonja.dodel@klinik-feldafing.de
8. – 11.5.2013 Congress Centre Kursaal Interlaken/Schweiz, Strandbadstr. 44	<b>8. Dreiländertagung 2013 – Gemeinsame Jahrestagung der Deutschen und Österreichischen Gesellschaften für Epileptologie und der Schweizerischen Liga gegen Epilepsie</b> <i>Gast:</i> Arbeitsgemeinschaft prächirurgische Diagnostik und operative Epilepsitherapie	Institut für Medizin und Kommunikation AG Münsterberg 1, 4001 Basel/Schweiz Tel.: 0041 61 271 35 51, Fax: 0041 61 271 33 38 E-Mail: congress@imk.ch
12. – 15.5.2013 Gargnano am Gardasee/ Italien	<b>25. Praxisseminar über Epilepsie der Stiftung Michael, Stiftung für Epilepsie</b>	Stiftung Michael Alsstr. 12, 53227 Bonn Tel.: 0228 94 55 45 40, Fax: 0228 94 55 45 42 E-Mail: post@stiftung-michael.de www.seminargargnano.de
26. – 29.5.2013 CCD – Congress Center Düsseldorf, Stockumer Kirchstr. 61	<b>64. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie und Friendship-Meeting mit der Chinesischen Neurochirurgischen Gesellschaft (CNS)</b> <i>Themen:</i> Tumore der Hypophyse und Schädelbasis; Aneurysmen: Pathophysiologie und Prognosen; Neuroonkologie: Behandlungskonzepte bei Metastasen und Rezidiv-Gliomen; Wirbelsäule: MIS – Minimalinvasive Wirbelsäulenchirurgie; Trauma und Tumore	Porstmann Kongresse GmbH (PCO) Alte Jakobstr. 77, 10179 Berlin Tel.: 030 284499-0, Fax: 030 284499-11 E-Mail: dgnc2013[at]porstmann-kongresse.de www.porstmann-kongresse.de
18. – 21.9.2013 München	<b>28. Symposium der AGNP (Arbeitsgemeinschaft für Neuropsychopharmakologie und Pharmakopsychiatrie) mit Fortbildungstag</b>	AGNP-Tagungssekretariat Doreen Schmidt, c/o MPI für Psychiatrie Kraepelinstr. 10, 80804 München Tel.: 0151 14 46 00 77, Fax: 08165 64 08 224 E-Mail: agnp@gmx.de www.kongress2013.agnp.de



**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:** Volker Schmiedel  
**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 Angehörigengruppen:** Vorstand

**Referate**

**Demenz:** J. Bohlken  
**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. Wörs  
**Suchttherapie:** U. Hutschenreuter, R. Peters  
**Umweltmedizin Neurologie:** M. Freidel



Berufsverband Deutscher Neurologen

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

**Vorstand des BDN**

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

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

**Ansprechpartner für Themenfelder**

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



Berufsverband Deutscher Psychiater

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

**Vorstand des BVDP**

**1. Vorsitzende:** Christa Roth-Sackenheim, Andernach  
**Stellvertretender Vorsitzender:** Christian Vogel, München  
**Schriftführer:** Sabine Köhler, Jena  
**Schatzmeister:** Oliver Binasch, 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

**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](mailto: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

**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-Merk, 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

**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 Bavendam, Guntram Hinz  
**Hessen:** Peter Kramuschke  
**Mecklenburg-Vorpommern:** Christine Lehmann  
**Niedersachsen:** Norbert Mayer-Amberg  
**Nordrhein:** Christian Raida  
**Rheinland-Pfalz:** Wolfgang Rossbach  
**Saarland:** Gerd Wermke  
**Sachsen:** Benemann  
**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 46 925/26**

- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Nervenärzte e.V. (BVDN) (Mitgliedsbeitrag meist 485 bis 580 €, je nach Landesverband, Arzt in Weiterbildung 90 €, Senior 60 €).
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Neurologen e.V. (BDN) (Mitgliedsbeitrag 580 € für Chefarzte/Niedergelassene; 440 € für Fachärzte an Kliniken; Ärzte in Weiterbildung 90 €; Senior 60 €).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT** – BDN und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 580 €.
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Psychiater e.V. (BVDP) (Mitgliedsbeitrag 580 € für Chefarzte/Niedergelassene; 440 € für Fachärzte an Kliniken; Ärzte in Weiterbildung 90 €; Senior 60 €).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT** – BVDP und BVDN – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 580 €.
- Ich wünsche die **DREIFACHMITGLIEDSCHAFT** – BVDN, BDN und BVDP – zum Mitgliedsbeitrag von insgesamt 720 €.

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 €/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:</b>	<b>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
Dr. P. Hezler-Rusch	Konstanz	ja	ÄK	07531 18330	07531 18338	paula.hezler-rusch@online.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>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. M. Eder	Regensburg	nein	ÄK	0941 3690	0941 3691115	
Dr. W. Klein	Ebersberg	ja	ÄK	08092 22445		
Dr. Katrin Krome	Bamberg	nein	ÄK			
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. W. Schulte-Mattler	Regensburg	nein	ÄK	0941 944-0	0941 944-5802	
Dr. C. Vogel	München	ja	ÄK	089 2730700	089 27817306	praxcvogel@aol.com
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>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.raffauf@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>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:</b>	<b>BREMEN</b>					
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>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:</b>	<b>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@neuopraxis-rechtenbach.de
Dr. Werner Wolf	Dillenburg	ja	KV	02771 8009900		praxis@dr-werner-wolf.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>MECKLENBURG-VORPOMMERN</b>					
Dr. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaertze-rostock.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>NIEDERSACHSEN</b>					
Dr. Ralph Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541434748		ralph.luebbe@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>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:</b>	<b>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	vfrf@aol.com
Dr. Rolf Gerhard	Ingelheim	ja	ÄK	06132 41166	06132 41188	dr.gerhard@neuro-ingelheim.de
Dr. Christa Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	0160 97796487	02632 964096	C@Dr-Roth-Sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	ÄK/KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
Dr. Siegfried Stepahn	Mainz	ja	ÄK	06131 582814	06131 582513	s.stephan@nsg-mainz.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>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:</b>	<b>SACHSEN</b>					
Dr. Mario Meinig	Annaberg-B.	ja	KV	03733672625	03733 672627	mario.meinig@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>SACHSEN-ANHALT</b>					
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	ÄK	0391 2529188	0391 5313776	
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>SCHLESWIG-HOLSTEIN</b>					
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>THÜRINGEN</b>					
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>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

**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 Biniash**

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

**Dr. Lutz Bode**

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

**Dr. Jens Bohlken**

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

**PD Dr. Elmar Busch**

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

**Dr. Gunther Carl**

Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen,  
Tel.: 09321 5355, Fax: 09321 8930  
E-Mail: 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@nervenzentrum-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-Eppen-  
dorf, Martinistr. 52, 20251 Hamburg,  
Tel.: 040 42803-0, Fax: 040 42803-6878

**Dr. Heinrich Goossens-Merk**

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

**Dr. Thomas Krichenbauer**

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

**Dr. Bernhard Kügelgen**

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

**Dr. Peter Laß-Tegethoff**

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

**Dr. Andreas Link**

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

**Dr. 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.-Erxleben-Str. 2,  
01968 Senftenberg,  
Tel.: 03573 752150, Fax: 03573 7074157  
E-Mail: ProfReinhardt@web.de

**Dr. Dr. habil. Paul Reuther**

ANR Ahrweiler, Schülzchenstr. 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. Volker Schmiedel**

Wiesestr. 5, 07548 Gera,  
Tel.: 0365 8820386, Fax: 0365 8820388,  
E-Mail: dr.v.schmiedel@teleme.de

**Dr. Michael Schwalbe**

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

**Dr. Karl-Otto Sigel**

Hauptstr. 2, 82008 Unterhaching,  
Tel.: 089 4522 436 20,  
Fax: 089 4522 436 50  
E-Mail: karl.sigel@gmx.de

**Matthias Stieglitz**

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

**Dr. Helmut Storz**

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

**Dr. Roland Urban**

Turmstr. 76 a, 10551 Berlin,  
Tel.: 030 3922021, Fax: 030 3923052  
E-Mail: drurban-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 Dillenburg,  
Tel.: 02771 8009900  
E-Mail: praxis@dr-werner-wolf.de

**PD Dr. Roland Würz**

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

**PD Dr. Albert Zacher**

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

**Dr. Falk von Zitzewitz**

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

**1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände**

**Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)**

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

**Athene Akademie**

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

**Cortex GmbH**

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

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

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

**Fortbildungsakademie**

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

**QUANUP e.V.**

Verband für Qualitätsentwicklung in Neurologie und Psychiatrie e.V., Gut Neuhof,  
Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld,  
Tel.: 02151 4546920,  
Fax: 02151 4546925,  
E-Mail: bvdn.bund@t-online.de  
E-Mail: kontakt@quanup.de  
www.quanup.de

**2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände**

**Bundesärztekammer (BÄK)**  
Arbeitsgemeinschaft der

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