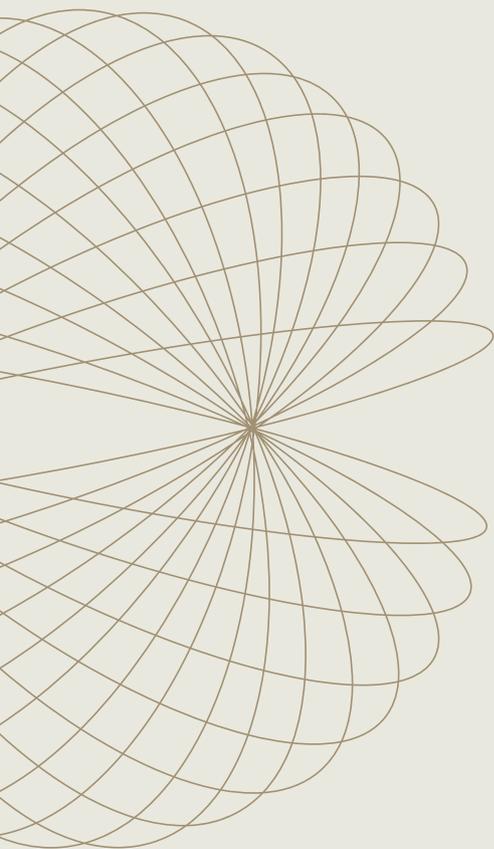


# NEUROTRANSMITTER

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



Patientenrechtegesetz

**Informations- und Aufklärungspflichten des Arztes**

Multiple Sklerose

**Was die neuen Therapien leisten können**

**CME:** Tourette-Syndrom

**Therapieresistente Patienten profitieren von THS**



»Das Konzept der ASV fügt sich gut in das Versorgungsmodell ein, das die Berufsverbände zusammen mit dem KKNMS, der DGN und der DMSG entwickelt haben.«

Dr. med. Uwe Meier, Grevenbroich  
Vorsitzender des BDN

## Stau auf der ASV-Autobahn

Die „Ambulante Spezialfachärztliche Versorgung“ (ASV) nimmt allmählich Form an. Zur Erinnerung: Im letzten Jahr wurde der § 116b neu gefasst und zur Idee der ASV erweitert. In der alten – und bis auf weiteres für die Neurologie noch gültigen – Fassung des § 116b verbarg sich das Konzept der Öffnung der Kliniken für die ambulante Versorgung auch außerhalb von Hochschul- und Ermächtigungsambulanzen in Gestalt der Spezialambulanzen. War hier ursprünglich noch der Wettbewerbsgedanke politisch führend, hat sich das politische Versprechen aufgrund des Ärztemangels und wachsenden Versorgungsbedarfs mehr dahin verlagert, Einsparungen im stationären Bereich zu erzielen.

Die Schwäche der bisherigen Fassung war die fehlende Steuerungsfunktion in Hinblick auf Versorgungsbedarfe. Das überarbeitete Gesetz sollte eine effizientere Ressourcenallokation ermöglichen, in dem es den Zugang zu diesem zwischen dem ambulanten und stationären Versorgungssektor angesiedelten Bereich über eine Definition von Schweregrade steuert und die Anforderungen an die Strukturen und Abläufe sowie der Kooperationsgrade definiert. Damit möchte man bei chronischen Erkrankungen mit einem gewissen Schweregrad auf komplexe Versorgungsstrukturen zurückgreifen, wie sie bisher eher in den Kliniken angesiedelt waren, ohne dass die „Hotelqualitäten“ eines Krankenhauses in Anspruch genommen werden müssen.

### ASV ist Teamarbeit

An häufigeren neurologischen Erkrankungen hat der Gesetzgeber für die ASV zunächst nur die Multiple Sklerose (MS) sowie die Epilepsie vorgesehen. Eine entsprechende Richtlinie, welche die Details regelt, sollte bis zum 31.12.2012 erlassen werden. Schon früh war jedoch klar, dass der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) dieses Zeitfenster nicht würde einhalten können. Es galt zunächst, die allgemeinen juristischen Fragen und Grundsätze für die indikationsspezifischen Konkretisierungen zu klären. Diese Grundsätze sind nun in einer neuen Richtlinie des G-BA veröffentlicht worden. Die Vorsitzende des zuständigen Unterausschusses des G-BA, Dr. Regina Klakow-Franck, stellt hierzu fest: „Die ambulante spezialfachärztliche Versorgung ist ein neuer, sektorenübergreifender Versorgungsbereich. Erstmals wurden von Grund auf einheitliche Rahmenbedingungen für Krankenhäuser und Vertragsärzte definiert.“

Konkretisiert wurde nunmehr der Teamgedanke, der dem interdisziplinären Charakter der ASV Rechnung tragen soll.

Demnach sind für die Leistungserbringung eine Teamleitung und ein Kernteam sowie gegebenenfalls weitere hinzuzuziehenden Fachärzte verantwortlich. Es gilt dabei der Facharztstatus. Interessant ist, dass sich das Versorgungskonzept der ASV sehr gut in das Versorgungsmodell einfügt, das die Berufsverbände zusammen mit dem KKNMS, der DGN und der DMSG zur Etablierung von Kompetenz- und Referenzzentren entwickelt haben. Mit der Eingrenzung auf besonders schwere Verläufe – wahrscheinlich wird es sich um eskalationspflichtige MS- und therapierefraktäre Epilepsie-Patienten handeln – und dem Vorhalten kooperativer Versorgungsstrukturen kann sich der neu gefasste § 116b, respektive die ASV eher an die Versorgungsbedarfe anpassen. Für Vertragsärzte, die dies bisher schon – honorarrechtlich quasi ehrenamtlich – praktiziert haben, bestehen hier Hoffnungen auf eine leistungsgerechte Vergütung.

### Noch kein Handlungsdruck

Auf der einen Seite ist es natürlich erfreulich, dass das System „in Bewegung“ ist. Andererseits dürfen die Entwicklungen nicht über den Optimierungsbedarf in der Regelversorgung hinweg täuschen. Der EBM im Bereich der Neurologie ist dringend reformbedürftig. Hier sind wir mit der KBV kontinuierlich im Gespräch. Eine grundlegende Änderung wird es wahrscheinlich aber erst mit der nächsten EBM-Reform geben. Inwieweit sich unsere Probleme über den EBM überhaupt lösen lassen oder die üblichen systemimmanenten Verschiebebahnhöfe unsere Bemühungen konterkarieren werden, wird sich zeigen. Wir treiben die Konzepte für einen eigenen Versorgungsbereich daher parallel voran.

Nota bene: Die genannten neurologischen Krankheiten werden derzeit noch nicht bearbeitet. Es herrscht sozusagen Stau auf der ASV-Autobahn. Es gibt daher für die Krankenhäuser und Praxen derzeit noch keinen Handlungsdruck. Wir werden Sie natürlich rechtzeitig informieren.

Mit besten Grüßen

Ihr



# Inhalt 6 Juni 2013

## 8 Neurologen- und Psychiater-Tag

Das Fortbildungsthema des diesjährigen Neurologen- und Psychiater-Tages im April in Köln war die post-traumatische Belastungsstörung (PTBS). Unfälle und Naturkatastrophen können Auslöser sein – besonders folgenschwer ist aber die Erfahrung von menschlicher Gewalt, sei es durch sexuellen Missbrauch, Krieg, Folter oder eine andere Gewalterfahrung. Nicht jedes Trauma löst zwingend eine Belastungsstörung aus, vielmehr müssen dafür mehrere Faktoren zusammenkommen.

## 24 Wirtschaftlichkeitsprüfung bei Heilmitteln

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) und Spitzenverband der Krankenkassen (GKV-SV) haben Mitte November 2012 eine Vereinbarung über Praxisbesonderheiten für Heilmittel unter Berücksichtigung des langfristigen Heilmittelbedarfs abgeschlossen, die ab 2013 bundesweit gilt. Dies ist für die Verordnungssicherheit mit Krankengymnastik, Ergotherapie und Logopädie bei neurologischen Patienten ein großer Fortschritt.

### Hinweis

Auf Seite 82 f. lesen Sie Pharmawissen aktuell „Umfassende Therapieerfolge bei Depressionen Agomelatin verbessert klinische Symptome und Alltagsfunktionen“.

**Wir bitten um Beachtung.**

**Titelbild:** „Hinter den Kulissen“  
© Feng Lu

## 3 Editorial

Die Verbände informieren

---

## 8 Neurologen- und Psychiater-Tag 2013

Wenn das Furchtnetzwerk anspringt ...

## 10 Quo vadis?

Neues aus dem BVDN-Landesverband Hessen

## 14 Gesundheitspolitische Nachrichten

Thema „Gesundheit“ im Wahlprogramm der Grünen

Fachärztliches Positionspapier: Wahlprüfsteine zur Bundestagswahl 2013 aufgestellt

Inflationsausgleich für GOÄ gefordert

## 16 Grashüpfer auf Augenhöhe

Glosse zum Gesundheitskonzept der Grünen

## 18 Zusammenstehen schwer gemacht

Neues aus dem BVDN-Landesverband Thüringen

Rund um den Beruf

---

## 22 Karl Jaspers – Psychopathologe und Existenzphilosoph

Berühmte Persönlichkeiten

## 24 Wirtschaftlichkeitsprüfung bei Heilmitteln

Serie Praxisprobleme (Teil 8)

## 26 ZNS-Versorgungsforum Hessen

Neue Formen der ambulanten Versorgung für Parkinson-Erkrankte

## 28 Patientenrechtgesetz

Informations- und Aufklärungspflichten des Arztes

## 31 S3-Leitlinie Demenzen

Verordnungsverhalten unter Praxisbedingungen

## 33 Kaum Wartezeiten für die Patienten

Dipl.-Med. Sven Saar aus Heiligenstadt/Thüringen im Praxisporträt

## 34 Medizinische Fachmedien im Umbruch



### 36 Kubitaltunnelsyndrom

Zahlreiche klinische Studien haben gezeigt, dass die Sonografie durch ihre hohe kombinierte Sensitivität und Spezifität für die Diagnose von Kompressionsyndromen ausgezeichnet geeignet ist. Auch beim Kubitaltunnelsyndrom kann die hochauflösende Sonografie (HRUS) zur Diagnose beitragen.

### 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

---

#### 36 Kubitaltunnelsyndrom

Verlässliche Diagnose auch mit Sonografie des Nervus ulnaris

#### 43 Woran Adoleszente scheitern

Reifungskrisen – Teil 1: Ursachen

#### 48 Was die neuen MS-Therapien leisten können

#### 56 Depression: Alternative bei Therapieresistenz

Psychiatrische Kasuistik

#### 60 CME: Tourette-Syndrom

Therapieresistente Patienten profitieren von tiefer Hirnstimulation

#### 65 CME-Fragebogen

### Journal

---

#### 72 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR

Charles Bovary. Landarzt

Gedanken zu Jean Améry's letztem Roman (Teil 2)

#### 78 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Feng Lu

Believe Me and God Bless You

#### 16 Bücher

#### 21 Leserbrief

#### 25 Kleinanzeigen

#### 66 Pharmaforum

#### 80 Termine

#### 82 Verbandsservice

#### 87 Impressum/Vorschau

## Neurologen- und Psychiater-Tag 2013

# Wenn das Furchtnetzwerk anspringt ...

Der jährlich im Frühjahr stattfindende Neurologen- und Psychiater-Tag als Jahreshauptversammlung mit zusätzlichem Fortbildungsschwerpunkt ist mittlerweile zu einer guten Tradition geworden. Dies zeigt sich nicht zuletzt daran, dass er von (fast) allen nur noch kurz „NuP-Tag“ genannt wird. Fortbildungsthema des diesjährigen NuP-Tages am 13. April 2013 in Köln war die „Posttraumatische Belastungsstörung“.



Die PTBS stand im Mittelpunkt des Fortbildungsteils beim NuP-Tag 2013. Referenten waren unter anderem (v. r. n. l.) Prof. Dr. Iris-Tatjana Kolassa, Prof. Dr. Rolf Schneider, Dr. Frank Bergmann, Prof. Dr. Martin Bohus.

© PD Dr. A. Zacher

**W**ie Dr. Frank Bergmann, 1. Vorsitzender des BVDN, im Einladungsschreiben zum NuP-Tag festgestellt hatte, werde mit der „Posttraumatischen Belastungsstörung“ diesmal ein Thema aufgegriffen, das in den letzten zwei Jahrzehnten immer größere Bedeutung gewonnen hat. Unfälle, aber auch Naturkatastrophen könnten Auslöser sein, aber besonders die Erfahrung von menschlicher Gewalt, etwa durch sexuellen Missbrauch oder Krieg und Folter, sei häufig sehr folgenschwer. Die von Menschen begangenen Grausamkeiten führten häufig zu tiefem Misstrauen, Selbstabwertung oder gar Selbsthass.

### Störungsbild PTBS

In seinen einleitenden Worten am NuP-Tag selbst ging Bergmann kurz auf die Geschichte der posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) ein, indem er

auf die „Kriegszitterer“ des ersten Weltkrieges verwies, die eine Symptomatik gezeigt hatten, die wir heute sicher als PTBS diagnostizieren würden, die damals jedoch auf eine „konstitutionelle Schwäche“ zurückgeführt wurde und stellenweise zu geradezu brutalen Behandlungsmethoden der Psychiatrie Anlass gab.

Das Störungsbild der PTBS wurde letztlich anhand der psychischen Folgen des Vietnamkrieges auf US-amerikanische Soldaten herausgearbeitet und 1980 schließlich in das DSM aufgenommen, resümierte Bergmann. Als größtes Risiko für die Entstehung einer PTBS ergab sich langeinwirkende, durch Menschen verursachte Gewalt.

Begrüßungsworte sprach im Anschluss daran Professor Susanne Schwalen, die geschäftsführende Ärztin der Ärztekammer Nordrhein, Medizinerin, Fachneurologin, verheiratet mit einem

Facharzt für Neurologie und Psychiatrie, wie sie einleitend bemerkte. Auch sie betonte, dass PTBS als ausdefiniertes Krankheitsbild jung, aber in der Menschheitsgeschichte als Folge schwerer psychischer Traumatisierungen seit je vorhanden sei. Als Quelle hierfür zitierte sie aus der Geschichte der Eisenbahn, weil vor allem Eisenbahnunfälle zu Beginn der Etablierung dieses Fortbewegungsmittels durch Schock und Schreck ausgelöste Störungsbilder zeigten, die zu einer ersten Definition der Psychotraumatologie durch Oppenheim führten.

### Forschung in Krisenregionen

Den wissenschaftlichen Teil der Referate eröffnete Professor Iris-Tatjana Kolassa, Leiterin der Abteilung für klinische und biologische Psychologie der Universität Ulm, die den erkrankten Professor Thomas Elbert von der Universität Kon-

stanz vertrat. Sie konnte auf eine unglaublich große Fülle an Forschungsergebnissen zurückgreifen, die vor allem in Krisenregionen gewonnen worden waren. Kurz zusammengefasst lauteten wesentliche Gedanken ihres Vortrages, dass zu den drei Kernfaktoren der PTBS: „Intrusion“ (als pathologische Gedächtnisleistung), „Vermeidung“ und „Übererregung“ im DSM-5 als vierter Faktor „negative Veränderungen in Kognitionen und Stimmung“ neu hinzugenommen werden sollen. Sie stellte das „Furchtnetzwerk“ vor, das aus verschiedenen Elementen von Sinneseindruck, Emotion, Kognition und Interozeption bestehe und als Ganzes „anspringe“, wenn eine Komponente davon aktiviert werde.

Aufgrund ihrer grundlegenden Untersuchungen konnte Kolassa zeigen, dass letztlich keiner vor einer PTBS gefeit ist, dass die Symptomschwere mit der Zunahme der belastenden Ereignisse linear ansteige und Spontanremissionen dann seltener würden.

Sowohl das genetische als auch das immunologische und endokrine System seien nachweisbar am Ausbruch und an den Folgen von psychischen Traumata beteiligt, weil beispielsweise der Polymorphismus bestimmter Gene bewirke, dass bei diesen Genträgern unter Stress das emotionale Gedächtnis intensiver und negativer reagiere, sodass es vermehrt zu Intrusionen komme. Durch PTBS würden aber auch naive zytotoxische T-Zellen und regulatorische T-Zellen (mit der Folge erhöhter Infektanfälligkeit oder von Autoimmunreaktionen) reduziert.

PTBS induzierte Veränderungen könnten bis auf die Ebene der Zellprozesse hinab nachgewiesen werden, indem etwa die kontinuierlich erfolgende DNA-Reparatur nach psychischer Stresswirkung eine geringere Qualität aufweise, was zu schnelleren Alterungsprozessen führen könne.

In den Krisengebieten von Ruanda und Uganda habe man eine pragmatische Behandlungsmethode eingeführt, die „Narrative Exposure-Therapie“ (NET), die auch gut von Laien durchgeführt werden könne und, dies habe sich ebenfalls durch Laboruntersuchungen beweisen lassen, bis auf die zelluläre Ebene wirke.

### „Traumatherapie ist letztlich Trauertherapie“

Professor Martin Bohus, Psychiater, ärztlicher Direktor am ZI-Mannheim, sprach zur Psychotherapie der PTBS und stellte eingangs klar, dass an seinem Institut die Behandlung und Erforschung dieses Störungsbildes vor allem an Opfern von sexueller Gewalt in der Kindheit durchgeführt werde, also nicht an Opfern von Kriegen oder Terroranschlägen.

Bohus verwies auf die schlechte Vergleichbarkeit von Forschungsergebnissen zu dieser Thematik in den USA und in Deutschland, weil hierzulande wesentlich schwerer gestörte Patienten untersucht würden. Auch er umriss die wesentlichen Störungselemente: Die Intrusionen, die Hypererregbarkeit, Vermeidung, die schweren Störungen der Emotionsregulation (Scham, Schuld, Ekel), die sehr negativen Bereiche Selbstkonzept, Körperkonzept und Beziehungen.

Für die Therapie sei eines der Schlüsselprobleme, dass die hohe Dissoziationsneigung von PTBS-Betroffenen bei der Konfrontation mit den auslösenden Erlebnissen dazu führen könne, dass durch das Abschalten der Raum-Zeit-Koordination und die pathologisch veränderte Selbstwahrnehmung der Patient dann nicht dazu in der Lage sei, therapeutisch zu lernen. Deshalb werde mit Kunstgriffen dafür gesorgt, dass der Patient nicht dissoziieren könne; etwa dadurch, dass die Konfrontation geschehe, während der Patient auf einem Wackelbrett balancierend sich auf die Haltung seines Gleichgewichts konzentrieren müsse.

Das therapeutische Vorgehen, so fasste er zusammen, müsse vom unkontrollierbaren Wiedererleben zum kontrollierbaren Erinnern führen, wobei im Vordergrund Expositionen mit dem stärksten Trauma stünden. Traumatherapie sei, so stellte er fest, letztlich Trauertherapie.

### Begutachtung von Alltagstraumata

Den gutachterlichen Teil bestritt Professor Rolf Schneider von der neurologischen Klinik Aschaffenburg. Er betonte zu Beginn, dass sich seine Ausführungen nicht auf die Begutachtung von Patienten mit schwersten Traumata, wie von seinen Vorrednern beschrieben, be-

zögen, sondern auf die Begutachtung von Menschen, die Alltagstraumata erlitten haben, und verwies bei grundsätzlicher Bejahung des PTBS-Konzeptes auf problematische Elemente im ICD wie auch DSM-Text, diskutierte auch die neu definierte Kategorie der posttraumatischen Verbitterungsstörung, deren Beschreibung er für diagnostisch hilfreich halte, sich allerdings an der Kennzeichnung posttraumatisch stoße.

In der lebhaften und intensiven Diskussion auf den Stellenwert von EMDR angesprochen, hob Kolassa eindringlich hervor, dass dieser Therapie durchaus wirkungsvolle Elemente eigneten, jedoch nur dann, wenn das Trauma angesprochen, und nicht „weggeschlossen“ werde. Denn nach den Forschungsergebnissen ihrer Arbeitsgruppe bringe keine Therapie Erfolg, welche die Auseinandersetzung mit dem Trauma unterlasse.

Bedauernd musste Schneider einem fragenden Kollegen einräumen, dass es keinerlei Fragebogen oder validen Test gebe, der eine bessere Diagnostik der PTBS oder ihrer gutachterlichen Einordnung garantiere.

### Begutachtungsseminar der Fortbildungsakademie

Anzumerken ist noch, dass am Vortag der beschriebenen Veranstaltung ein Begutachtungsseminar zur PTBS, veranstaltet von der verbandseigenen Fortbildungsakademie stattfand, zu dem die Referenten Willi Johannes Kainz, leitender Richter am Bayerischen Landessozialgericht und PD Dr. sc. hum. Dipl.-Psych. Matthias Schützwohl von der psychiatrischen Universitätsklinik Dresden hatten gewonnen werden können. Wie groß das Interesse an dieser Thematik ist, zeigte sich an der Zahl der Anmeldungen. Es konnten wegen des begrenzten Raumangebotes letztlich nur 60 Teilnehmer zugelassen werden. Wesentlich mehr Kollegen hatten ihr Interesse bekundet, sodass an ein Folgeseminar in der zweiten Jahreshälfte oder zu Beginn 2014 gedacht ist. □

### AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

## Neues aus dem BVDN-Landesverband Hessen

# Quo vadis?

Juristisch steht einer Zusammenlegung der RLV von Nervenärzten und Neurologen in Hessen laut neuester KV-Auskunft nichts Zwingendes entgegen. Auf der Mitgliederversammlung des BVDN Hessen am 15. Juni 2013 wird hierüber erneut abgestimmt werden. Dabei geht es aus Sicht der hessischen Neurologen nicht nur um einen Beitrag zu etwas mehr Honorargerechtigkeit.

In Hessen war das Quartal I/2013 ein trauriger Negativrekord der desaströsen Honorarentwicklung bei den Neurologen. Mit einem RLV von 26,71 € und den fallbezogen ausbezahlten üblichen QZV stand uns Neurologen in Hessen ein Fallwert von 31,43 € zur Versorgung unserer Patienten zur Verfügung.

Zieht man von dem Fallwert durchschnittliche Praxiskosten von 50 % ab, verbleibt für die Betreuung unserer Patienten ein Betrag von 15,72 €. Bei einem kalkulierten „Arztlohn“ von 80 € pro Stunde steht uns somit ein Zeitrahmen von circa 10 Minuten pro Patient und Quartal zu Verfügung. Damit ist eine regelrechte Versorgung unserer Patienten mit den Zeitvorgaben im EBM nicht darstellbar. Wir Neurologen in Hessen müssten unter diesen Bedingungen konsequenterweise den Sicherstellungsauftrag und unsere Kassenzulassung zurückgeben. Aber selbst unter solchen nicht akzeptablen Honorarbedingungen

führen die meisten hessischen Neurologen immer noch aufwändige ambulante Schubtherapien der MS durch, nur um ein Beispiel zu nennen.

### Erhebliche Honorarunterschiede

Gemeinsam mit Thüringen bildet Hessen bundesweit das Schlusslicht in der neurologischen Honorar- und Versorgungssituation. Aus hessischer Sicht ist es nicht vertretbar und versorgungspolitisch nicht zu rechtfertigen, dass in einigen Bundesländern Beträge von über 60 € pro Quartal zur Versorgung eines neurologischen Patienten zur Verfügung stehen und in Hessen und Thüringen nur etwa die Hälfte. Unsere Forderung aus Hessen an die Sozialminister der Länder, die Bundes-KV und an den BVDN-Bundesverband lautet daher: bundesweit gleiche Honorare für gleiche Leistungen. Die wie eine heiße Kartoffel fallen gelassene Konvergenzregelung muss wieder reaktiviert werden.

Während wir Neurologen als Verlierer der RLV-Vergütungen dastehen, haben unsere nervenärztlichen Kollegen sich auf einem deutlich höheren Honorarvolumen stabilisieren können (was ihnen gegönnt ist). Dies führt dazu, dass in Hessen eine durchschnittliche Nervenarztpraxis pro Quartal etwa 17.000 € mehr Umsatz und Gewinn erwirtschaftet als eine durchschnittliche neurologische Praxis. Ohne eine Neid-Debatte entfachen zu wollen ist zu fragen, ob dies sachlich und versorgungspolitisch gerechtfertigt werden kann. Die Differenz zwischen den beiden verwandten Fachgruppen waren in den von mir überblickten letzten 21 Jahren noch nie so groß.

In Hessen fordern wir Neurologen seit 2010 die Zusammenlegung der deutlich höheren nervenärztlichen RLV mit den neurologischen RLV, wie es bereits in vielen Bundesländern überwiegend solidarisch und konfliktfrei praktiziert wird. Gehör fand diese Forderung im hessischen Verband erst 2011. In einer Mitgliederversammlung 2012 des BVDN Hessen wurde die Zusammenlegung mit knapper Mehrheit abgelehnt. Jedoch wurde der Vorstand beauftragt, eine „sozial verträgliche Lösung“ zu finden, auch unter Inkaufnahme „zumutbarer“ Defizite für die Nervenärzte. Zugleich wurde ein neurologischer Arbeitskreis im BVDN Hessen gegründet, in dem engagierte Kolleginnen und Kollegen Strategien zur Verbesserung der desolaten neurologischen Honorar- und Versorgungssituation in Hessen erarbeiten.

Lageberichte zur ambulanten neurologischen Versorgungssituation wurden an die KV Hessen, die Bundes-KV, das hessische Sozialministerium und die gesundheitspolitischen Sprecher der im Landtag vertretenen Parteien versandt,



Wird es in Hessen auch zu einer solidarischen Zusammenlegung der RLV-Töpfe von Nervenärzten und Neurologen kommen?

um auf die kritische Versorgungssituation in Hessen aufmerksam zu machen.

Zur Sondierung nachhaltiger Verbesserungen traf sich im September 2012 eine BVDN-Neurologen-Delegation mit dem damaligen KV-Vorstand – ohne konkrete Ergebnisse. Ein weiteres Treffen mit dem neu gewählten KV-Vorsitzenden erfolgte im März 2013. Während bei dem ersten Treffen eine von uns angestrebte Zusammenlegung der nervenärztlichen und neurologischen RLV noch aus juristischen Gründen abgelehnt wurde, erhielten wir beim letzten Treffen „grünes Licht“. Zwingende juristische Bedenken gegen eine Zusammenlegung bestehen seitens der KV Hessen nun nicht mehr.

Simulationsberechnungen der KV haben für die Quartale IV/2012 ein gemeinsames RLV von 43,76 € (-4,05 € für Nervenärzte, +15,67 € für Neurologen) und für I/2013 in Höhe von 41,02 € (-5,52 € für Nervenärzte, +14,31 € für Neurologen) ergeben. Natürlich sind das keine Fallwerte, mit denen wir uns zufrieden geben können. Sie liegen immer noch weit unter dem Bundesdurchschnitt. Vielmehr müssen wir weiter gemeinsam mit unseren nervenärztlichen Kollegen für nachhaltige Verbesserungen kämpfen. Aber für die hessischen Neurologen bedeutet die Zusammenlegung immerhin die Sicherung ihrer

wirtschaftlichen Existenz. Mit großem Respekt haben wir Neurologen daher die Entscheidung des Vorstands des BVDN Hessen im Februar 2013 begrüßt, die Zusammenlegung der RLV als Notlösung mangels anderer existenzsichernder Alternativen zu unterstützen.

Im April 2013 organisierten die neurologische Arbeitsgruppe und der BVDN-Vorstand mit guter Resonanz eine Informations- und Diskussionsveranstaltung mit dem Titel „Quo vadis? – Neurologie in Hessen“. Die dort von der KV präsentierten Daten zeigten einmal mehr die Alternativlosigkeit einer Zusammenlegung der RLV zur Bestandsicherung einer ambulanten neurologischen Versorgung in Hessen. Auch von Seite des Bundesverbands wurde die Forderung von Dr. Uwe Meier mit überzeugenden Argumenten vertreten.

#### Solidarisches Opfer

Natürlich gibt es von Seiten vieler Nervenärzte in Hessen verständliche Vorbehalte und Widerstand gegenüber einer RLV-Zusammenlegung. Niemand ist gerne bereit ist, aus solidarischen Gründen etwas freiwillig abzugeben. Aber der Verweis auf die Verantwortung der KV zu einer Honorarumverteilung, die nicht zulasten der Nervenärzte geht, ist nicht hilfreich und greift zu kurz. Klare

Aussage sowohl des alten wie des neuen KV-Vorstands ist: Mehr Geld aus dem Facharzttopf wird uns Neurologen nicht zur Verfügung gestellt. Wenn schon innerhalb unseres Berufsverbands ein Dissens besteht, wie sollten wir dann die anderen Facharztgruppen davon überzeugen, im Sinne einer angestrebten Honorargerechtigkeit ein solidarisches „Opfer“ zu leisten und aus ihrem Honorartopf etwas freiwillig abzugeben?

#### Mitgliederversammlung entscheidet

Auf der Mitgliederversammlung des BVDN Hessen wird am 15. Juni 2013 ein neuer Vorstand gewählt und erneut über die RLV-Zusammenlegung abgestimmt werden. Nach Auffassung der hessischen Neurologen geht es bei dieser Entscheidung nicht nur um einen Beitrag zu etwas mehr Honorargerechtigkeit. Es geht auch darum, ob in Zukunft die nervenärztlichen, neurologischen und psychiatrischen Interessen in Hessen noch gemeinsam unter dem Dach eines Verbands vertreten werden können. □

#### AUTOR

**Dr. med. Thomas Briebach, Friedberg**  
Vorstand BVDN Hessen,  
BDN-Landessprecher Hessen  
E-Mail: thomas.briebach@t-online.de



## e.Akademie – mehr Service für alle!

Die e.Akademie macht es Ihnen noch einfacher, Ihre CME-Fortbildung zu planen, Ihren Lernerfolg zu messen und zu dokumentieren:

- ▶ Die **Kursübersicht** umfasst alle Fortbildungen der e.Akademie. Hier können Sie die gewünschten Kurse starten oder für eine spätere Teilnahme vormerken sowie die Kursdetails einsehen. Auf Wunsch können Sie die Kursübersicht auch nach Zeitschriften oder Fachgebieten einschränken.
- ▶ **Mein Kursplaner** zeigt alle Kurse an, die Sie vorgemerkt oder bereits begonnen haben.
- ▶ **Mein Kursarchiv/Punktekonto** bietet Ihnen jederzeit einen Überblick über die Ergebnisse Ihrer Kursteilnahmen und Ihr persönliches Punktekonto. Darüber hinaus haben Sie die

Möglichkeit, Ihre Teilnahmebescheinigungen einzusehen und Kurse zu Übungszwecken zu wiederholen.

- ▶ **e.Akademie aktuell** informiert Sie über aktuelle Fortbildungsthemen. Sie können diesen kostenlosen monatlichen Newsletter bestellen unter [springermedizin.de/Newsletter](http://springermedizin.de/Newsletter)

**Teilnehmen und weitere Informationen unter:**  
[springermedizin.de/eAkademie](http://springermedizin.de/eAkademie)

**Unser Tipp!** Noch mehr Fortbildung bietet das e.Med-Komplettpaket. Hier stehen Ihnen in der e.Akademie alle Kurse der Fachzeitschriften von Springer Medizin zur Verfügung.

**Testen Sie e.Med gratis und unverbindlich unter**  
[springermedizin.de/eMed](http://springermedizin.de/eMed)

BUNDESTAGSWAHL

## Thema „Gesundheit“ im Wahlprogramm der Grünen

➔ Im Mai 2013 verabschiedeten die Grünen bei ihrem Bundesparteitag ihr Wahlprogramm für die Bundestagswahl 2013. Längere Passagen widmen sie dabei auch den Zielen in der Gesundheitspolitik. Hier geben wir einige Auszüge wörtlich wieder (siehe unten).

**Kommentar:** Die Nähe zu den gesundheitspolitischen Zielen der SPD springt ins Auge. Die grüne Bürgerversicherung soll die Finanzierungsdefizite der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) lösen. Dabei übersehen die Grünen allerdings, dass



© Foto-Ruhrgebiet / Fotolia.com

Im Wahlprogramm der Grünen treten längst obsolet geglaubte Klassenvorstellungen wieder zutage.

nach der angestrebten Einbeziehung der privaten Vollversicherung in die GKV mit- samt der Übernahme der kapitalgedeckten Altersrückstellungen nach einem kurzfris- tigen Einmaleffekt die bekannten Finan- zierungsprobleme der umlagegesteuerten GKV wieder auftauchen werden. Zum ei- nen ist diese Vorgehensweise verfassungs-

### Aus dem Wahlprogramm der Grünen

„(...) **Teilhaben an sozialer Sicherung – Wie wir ein Netz der Absicherung schaffen, durch das niemand fällt.** (...) Wer arm geboren wurde, wird häufiger, früher und schwerwiegender krank und hat eine deutlich geringere Lebenserwartung. Dazu kommen eine schlechtere gesundheitliche Versorgung und längere Wartezeiten auf Arzttermine.

(...) Dabei sind Modelle wie die existenzsi- chernde Grundsicherung oder auch ein be- dingungsloses Grundeinkommen einzube- ziehen. Ziel ist es Wege aufzuzeigen, die die Schere zwischen Arm und Reich schließen und das individuelle Recht auf Teilhabe ver- wirklichen.

(...) **Grüne Bürgerversicherung: gerechte Finanzierung des Gesundheitssys- tems:** (...) Doch die Solidargemeinschaft ist nicht vollständig. Unser Gesundheitssystem ist in Schieflage geraten. Die etwa 10% Pri- vatversicherten werden privilegiert und er- halten Vorzugsbehandlungen. Gut verdie- nende Angestellte, BeamtenInnen, viele Abge- ordnete und die meisten Selbstständigen gehören der privaten Krankenversicherung an. Als Privatversicherte versichern sie nur ihr eigenes, meist unterdurchschnittliches Krankheitsrisiko. Zum Solidarausgleich tra- gen sie so nicht bei. Diese Zwei-Klassen-Me- dizin in unserem Gesundheitswesen wollen wir beenden. Unsere Alternative ist die grü- ne Bürgerversicherung: Eine für Alle, statt je- der für sich. (...) Zukünftig wollen wir alle Ein- kommensarten gleich behandeln und zur

Finanzierung heranziehen. Also neben Ar- beitseinkommen und Renten auch Kapital- einkommen, zum Beispiel durch Aktienge- winne, Zinsen und Mieteinnahmen. Zudem heben wir die Beitragsbemessungsgrenze auf das in der Rentenversicherung geltende Niveau. Das schafft mehr Gerechtigkeit im Gesundheitswesen in dem es Gutverdienende fairer beteiligt, macht die Finanzierung zukunftsfest und schafft Raum für Beitrags- satzsenkungen. (...) Kinder werden kostenlos mitversichert, zeitlich begrenzt auch Verhei- ratete bzw. LebenspartnerInnen, die nicht erwerbstätig sind, aber Kinder erziehen oder Pflegeleistungen erbringen. Für alle anderen Ehepaare und für eingetragene Lebensge- meinschaften wird ein Beitragssplitting ein- geführt. Damit wird die Bevorzugung von Alleinverdienerpaaren mit einem überdurch- schnittlichen Haushaltseinkommen beendet und die negativen Erwerbsanreize für Ehe- frauen abgeschafft (...).

**Grüne Gesundheitspolitik: ganzheitlich und präventiv:** (...) Die finanziellen und rechtlichen Barrieren, die einer Gesundheits- versorgung „Hand in Hand“ entgegenstehen, wollen wir beseitigen. Dazu gehört auch, die Aufgabenverteilung zwischen den Gesund- heitsberufen zu verändern und Pflegefach- kräfte in ihrer Eigenverantwortung zu stär- ken. Die Bereitschaft und die Fähigkeit zur Zu- sammenarbeit muss schon in der Ausbildung gefördert werden. (...) Patientinnen und Pati- enten müssen Wahlmöglichkeiten zwischen

den unterschiedlichen Behandlungsarten auch unter Einbeziehung anerkannter alter- nativer Behandlungsmethoden haben.

**Prävention und Entkriminalisierung statt Fortsetzung der gescheiterten Dro- genpolitik:** Der globale Krieg gegen Drogen ist gescheitert. (...) Einen Beleg für den Nut- zen der Kriminalisierung von Drogen gibt es hingegen nicht. (...) Dies beinhaltet insbeson- dere die Kriminalisierung von Drogenkonsum- tentInnen zu beenden. Wer abhängig ist, braucht Hilfe und keine Strafverfolgung. Nur durch ein auf die unterschiedlichen Lebens- welten der Menschen ausgerichtetes Hilfe- und Beratungssystem können gesundheitli- che Risiken verringert werden. Gefährdun- gen, die durch die derzeitigen Schwarzmarkt- bedingungen verursacht werden, wollen wir durch den weiteren Ausbau von risikomini- mierenden Maßnahmen, wie Spritzentausch- programme und Drogenkonsumräumen ent- gegentreten und durch die Ermöglichung von Substanzanalysen (Drugchecking) ergänzen. Wir wollen bestehende Präventionsprogra- me etwa für Alkohol und Tabak hinsichtlich ihrer Wirksamkeit überprüfen und öffentliche Werbung für alle Drogen wirksam einschrän- ken. (...) Bei Drogen wie Cannabis wollen wir unter der Berücksichtigung des Jugendschut- zes eine legale Abgabeform über lizenzierte Fachgeschäfte ermöglichen und diese be- steuern. (...) Im Bereich Cannabis und Stra- ßenverkehr brauchen wir Grenzwerte ver- gleichbar dem Umgang mit Alkohol(...).“

rechtlich problematisch. Zum anderen haben natürlich auch bisher privat versicherte Leistungsträger und Beamte Erstattungsansprüche, wenn sie im Sachleistungssystem angekommen sind. Hier treten bei den Grünen längst obsolet geglaubte Klassenvorstellungen zutage. Auch die Ideen zur Drogenpolitik sprechen für sich. Bei der Gesundheitspolitik haben sich bei den Grünen die Linken durchgesetzt, von Realos keine Spur. gc



»In der Gesundheitspolitik haben sich bei den Grünen die Linken durchgesetzt, von Realos keine Spur ...«

Dr. med. Gunther Carl  
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

## FACHÄRZTLICHES POSITIONSPAPIER

# Wahlprüfsteine zur Bundestagswahl 2013 aufgestellt

➔ „Wahlprüfsteine“ hat der Spitzenverbandfachärzte Deutschlands e.V. (SpifA) aufgestellt und sie an die Parteien zur Stellungnahme geschickt. Dies sind die wichtigsten Standpunkte:

- Wenn nur begrenzte Mittel zur Verfügung stehen, kann es auch nur eine begrenzte Leistungsmenge geben. Diese Leistungen müssen zum vollen Preis erstattet werden. Regelleistungsvolumina und Honorarbudgetierungen sind ersatzlos zu streichen.
- Die fachärztlichen Belange müssen neben der hausärztlichen Versorgung in jedem Gesetzesabschnitt berücksichtigt werden.
- Der Krankenhaussektor ist zukünftig monistisch alleine über die Krankenkassen zu finanzieren.

- Die zunehmende Industrialisierung und Durchökonomisierung in der ambulanten Versorgung wirkt sich auf die Patienten schädlich aus.
- Der Erhalt der privaten Krankenversicherung (PKV) ist für den Bestand der deutschen Gesundheitsversorgung essenziell.
- Die ärztliche Gebührenordnung (GOÄ) ist dringend überarbeitungsbedürftig und muss die Leistungsfähigkeit und das Leistungsspektrum des Facharztes abbilden.
- Praxisnetze sollen als Leistungserbringer in das SGB V aufgenommen werden. Sie sollen medizinische Versorgungszentren (MVZ) gründen können.
- Die Substitution ärztlicher Leistungen durch nichtärztliche Berufe wird abgelehnt. Dagegen sollte die Delegation von

Leistungen an medizinische Fachangestellte zulässig sein.

- Die fachärztliche Weiterbildung und deren Finanzierung in Praxen muss gefördert werden.

**Kommentar:** Diese Forderungen sind klar, eindeutig und überzeugend. Die einseitige Förderung der Hausarztversorgung im Gesetz und durch die Politik ist durch eine fachärztliche Komponente zu ergänzen. Im fachärztlichen Bereich spielt sich der medizinische Fortschritt ab. Nur gut ausgebildete und angemessen honorierte Fachärzte können den Qualitäts- und Versorgungsansprüchen der Bevölkerung gerecht werden. Auf dem Lande sind auch bei der fachärztlichen Versorgung bereits Defizite zu verzeichnen. gc

## GERECHTE HONORARE

# Inflationsausgleich für GOÄ gefordert

➔ Dr. Theodor Windhorst, Präsident der Landesärztekammer Westfalen Lippe fordert „... eine faire und gerechte Bewertung unserer Arbeit. Der Arzt darf gegenüber anderen Freienberufen nicht benachteiligt werden. Die Gebührenordnungen aller freien Berufe wurden durch die Bundesregierung komplikationslos dem steigenden Verbraucherpreisindex angepasst, nur die Ärzte blieben außen vor.“ Nach den Berechnungen des statistischen Bundesamtes stieg der Verbraucherpreisindex seit 1983 um 71,6%, der GOÄ-Punktwert im selben Zeit-

raum aber nur um 14%. Der Anstieg der Inflationsrate sei also mehr als fünfmal so hoch wie die Entwicklung des Punktwertes gewesen. Die Honorare für Architekten stiegen in den letzten 25 Jahren um 30%. Bei den Rechtsanwälten wurde die Gebührenordnung 2004 angepasst mit einem beinahe vollständigen Ausgleich des Kostenanstiegs.

**Kommentar:** Seit vielen Jahren arbeitet die Bundesärztekammer nun schon an der zweiten Generalrevision der GOÄ. Jedes Mal wurden die wissenschaftlichen Fachgeschaf-

ten und die Berufsverbände eng in das Konzept einbezogen. Mannigfache tagelange Ausschusssitzungen verbrachte man mit Abstimmungsgesprächen. Die bisherigen Vorschläge stießen jedoch auf eine unselige Widerstandskoordination aus den privaten Krankenversicherungsunternehmen, dem Bundesgesundheitsministerium (BMG), den Ländern als Trägern der Beamtenbeihilfe und der Politik. Mit den zulässigen Steigerungsfaktoren bietet die gegenwärtige GOÄ leider nur unvollkommene Möglichkeiten für einen Inflationsausgleich in der Rechnungsstellung. gc

GLOSSE

## Grünes Gesundheitskonzept: Grashüpfer auf Augenhöhe

➔ Nach den Vorstellungen der Grünen soll die „Arzt-Zentrierung“ des Gesundheitswesens überwunden und die Rolle der nicht ärztlichen Berufsgruppen im Gesundheitssystem kräftig aufgewertet werden. Die Patientenversorgung sollen künftig „multiprofessionelle Versorgungsteams“ übernehmen, in denen sich die verschiedenen Gesundheitsberufe, „außer Pflegekräften und ÄrztInnen auch PsychotherapeutInnen, PhysiotherapeutInnen und LogopädInnen auf Augenhöhe begegnen“ sollen. So hat es bereits eine im Februar veröffentlichte Studie der Heinrich-Böll-Stiftung im Auftrag der Grünen formuliert, und so fand es jetzt auch Eingang in das grüne Wahlprogramm (in dessen erstem Entwurf bezeichnender Weise von Ärzten gar nicht mehr die Rede war): „Abschied vom Kapitänsprinzip – Gesundheitsversorgung im Team“ ([www.boell.de/downloads/wirtschaftsoziales/130211\\_Bericht\\_Gesundheitskommission%281%29.pdf](http://www.boell.de/downloads/wirtschaftsoziales/130211_Bericht_Gesundheitskommission%281%29.pdf)). Aber – abgesehen davon, dass viele „PatientInnen“ gar kein „Team“ von um sie herumwuselnden „BehandlerInnen“ brau-

chen, sondern schlicht und einfach Ärztinnen und Ärzte ihres Vertrauens – warum, liebe Grüne, so inkonsequent sein und das Team-Prinzip auf Augenhöhe nur im medizinischen Bereich zu fordern, und nicht in allen gesellschaftlichen Bereichen?

Also – schaffen wir doch das KapitänInnen-Prinzip auf allen Ebenen ab...! Warum sollen künftig nicht auch Flugzeuge im Team von FlugbegleiterInnen auf Augenhöhe mit PilotInnen und CopilotInnen gesteuert werden? Oder Firmen geleitet werden von HausmeisterInnen im Team auf Augenhöhe mit GeschäftsführerInnen? Oder Teams von Maurergehilfinnen auf Augenhöhe mit ArchitektInnen Bauprojekte leiten ...? Wie sieht es mit der Augenhöhe von KüchenhelferInnen und KochInnen oder von Förder-schülerInnen und SonderpädagogInnen aus ...? Oder mit der Augenhöhe von Kassen-KundInnen und Kassen-VorständInnen? Da gäbe es noch viel zu tun – und reichlich Aufträge für die hochkarätigen ExpertInnen-Teams der Böll-Stiftung ... Aber, natürlich geht es hier nicht wirklich um Verant-

wortung, sondern um Umverteilung – schließlich soll das Geld ja auf die Team-MitgliederInnen nach Vorstellung der Grünen „gerechter“ verteilt werden. Denn bei den „drei großen G“ im Credo der Grünen steht neben „Greenpeace“ und „Gender“ natürlich die „Gerechtigkeit“ ganz oben. Nun ist es mit der „Gerechtigkeit“ aber so eine Sache. Man fordert sie bevorzugt gerne bei Anderen ein. Deshalb werden sich grüne MandatsträgerInnen auch schön hüten, das Augenhöhe-Prinzip zu sehr auszudehnen, schon gar nicht auf sich selber.

„Alle Tiere sind gleich“ – aber schon bei Orwell sehen wir, dass eben manche noch „gleicher“ sind. Und mit der „Augenhöhe“ ist es auch im Tierreich so eine Sache, etwa mit der gleichen Augenhöhe von FroschInnen und ElefantInnen ... Aber, es ist eben eine schöne Idee, wenn GrashüpferInnen unter sich sind, und sich über andere Tiere Gedanken machen... :-).

Dr. med. Karl Ebertseder,  
Augsburg

### Alle Aspekte der Sucht abgedeckt

Das „Praxisbuch Sucht“ ist ein Vielautorenwerk mit vorwiegend positiven Ergebnissen, sowohl was Form und auch Inhalt betrifft, was bei anderen ähnlichen Unternehmungen manchmal nicht gelingt. Hier haben Fachleute für Fachleute geschrieben. Es soll sich um ein Lehrbuch handeln, weniger um ein Nachschlagewerk, obwohl man selbstverständlich auch alles nachschlagen kann, was man gerade wissen will. Das Besondere daran ist, dass eigentlich alle Aspekte der Sucht behandelt werden. Wichtig ist, dass hier auch die Probleme in der Kinder- und



Anil Batra, Oliver Bilke-Hentsch:  
**Praxisbuch Sucht. Therapieerkrankungen im Jugend- und Erwachsenenalter**  
Thieme-Verlag 2012, 235 S., 49,99 €; ISBN 978-3-13-149201-2

Jugendpsychiatrie bearbeitet werden. Dieses Praxisbuch Sucht ist unverzichtbar für alle die, die mit Suchtkranken als Therapeuten zu tun haben, sowohl im Jugend- wie auch im Erwachsenenalter.

Prof. Dr.med. F. Reimer, Weinsberg

### Sport und seelische Gesundheit

Alles, was zu diesem Thema passt, ist in diesem Buch auch enthalten. Sehr unterschiedliche Autoren sind einem weit gefassten Sportbegriff gefolgt und auch zum Teil zu unterschiedlichen Ergebnissen gekommen. Dies ist insofern kein Wunder, weil Sport kein Allheilmittel ist und es auch negative Beziehungen zwischen seelischer Gesundheit und Sport gibt, wenn man nur an die Patienten denkt, die an Bulimie oder Magersucht leiden und mit Gewalt Körpergewicht abnehmen wollen. Wenig einverstanden kann man damit sein, dass ein Autor etwa behauptet, dass Sport ebenso wichtig in der



Reinhard Fuchs, Wolfgang Schlicht (Hrsg.):  
**„Seelische Gesundheit und sportliche Aktivität“**  
Hogrefe-Verlag, Göttingen, 2012, 341 S. € 29,95  
ISBN 978-3-8017.2360.6

Behandlung von Depressionen wäre, wie Medikamente oder Psychotherapie. Das stimmt vermutlich nicht, auch wenn die Autoren dafür Hinweise liefern mögen. Auf jeden Fall ist in den 16 Kapiteln über sportliche Aktivitäten alles zusammengetragen, was man zurzeit weiß (oder vermutet), also zu Angststörungen, psychosomatischen Beschwerden, Psychosen, Sucht, Stressregulation etc.

Das Buch gibt den Kenntnisstand sehr gut und erschöpfend wieder und ist somit für Psychotherapeuten und Nervenärzte von großem Nutzen.

Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg

BVDN-Landesverband Thüringen

# Zusammenstehen schwer gemacht

Von der Regionalisierung der Honorarverteilung 2012 haben die nervenärztlichen Fachgruppen in Thüringen nicht profitiert. Im Gegenteil ...

**H**atte in der Januar-Ausgabe 2012 des NEUROTRANSMITTER der damalige Vorsitzende des BVDN-Landesverbands Thüringen, Dr. Lutz Bode, noch hoffnungsvoll auf den neuen Honorarverteilungsmaßstab (HVM) in Thüringen ab dem 1. Juli 2012 geblickt, muss der aktuelle 1. Vorsitzende, Dr. Volker Schmiedel, Gera, im Frühjahr 2013 deutliche Einbußen durch die Regionalisierung der Honorarverteilung konstatieren. Für das dritte Quartal 2012, also das erste nach dem neuen HVM, beziffert er den Honorarrückgang der Nervenärzte in Bezug zum Vorquartal auf etwa 6%, was die ohnehin schon schlechter gestellten Neurologen und Psychiater mit -9,7% beziehungsweise -7,6% doppelt hart traf und dazu führte, dass sich die Fachgruppen eher noch weiter als vorher auseinander entwickelten. Bei den Nervenärzten lag das Durchschnittshonorar bei zuletzt knapp 50.000 € pro Quartal, sagt Schmiedel, bei den Neurologen und Psy-

chiatern dagegen nur im Bereich von 30.000 €. „Das ist schwer auszuhalten“.

## KV will einen Topf

Gab es durchaus schon einmal Ausnahmeregelungen für Augenärzte oder Laborärzte, die deutliche Einbußen mit dem neuen HVM hinnehmen mussten, sieht die KV Thüringen keine Möglichkeit, die Honorare von Neurologen und Psychiatern als besonders benachteiligte Fachgruppen anzuheben, berichtet Schmiedel. Ein Argument ist die Auszahlquote der abgerechneten Punkte, die laut KV bei Nervenärzten bei 84%, bei Neurologen bei 70% und bei den Psychiatern bei 72% liegt. Bei allen anderen Facharztgruppen liegt der Auszahlprozentsatz im Mittel bei etwa 70%.

Für Neurologen und Psychiater liegt die Ursache für die niedrige Auszahlquote im relativ raschen Wachstum dieser vergleichsweise jungen Fachgruppen. Sie werden mit dem jeweils niedrigeren

Vorjahresvolumen der Fachgruppe berechnet, was der schnell steigenden Fallzahl nicht gerecht wird. „Dieses Maß ist deshalb überhaupt nicht dazu geeignet, Fachgruppen miteinander zu vergleichen“, empört sich Schmiedel.

## Zusammenlegung verwässert Probleme nur

Er weiß, dass eine Zerreißprobe bevorsteht, strebt doch die KV die Zusammenlegung der drei Fachgruppentöpfe als Lösung der Misere von Neurologen und Psychiatern an. Das würde auch das Problem der zunehmenden Zahl von Neurologen und Psychiatern bei gleichzeitig weniger werdenden Nervenärzten teilweise kompensieren. Ein gemeinsamer Topf führt zwar zunächst zu einem Plus bei Neurologen und Psychiatern, würde aber auch erst einmal deutliche Einbußen der Nervenärzte bedeuten. Der BVDN-Bundesvorstand empfiehlt daher keine Zusammenlegung von Töpfen, das verwässere nur die Probleme der einzelnen Fachgruppen, berichtet Schmiedel. Auch das Problem von Zwergpraxen oder MVZ mit geringen Leistungsanforderungen, die sich negativ auf die Honorarentwicklung auswirken, löse das nicht.

## Was tun?

Im juristischen Sinne hat der BVDN-Landesverband Thüringen kaum eine Wahlmöglichkeit. Wenn die Vertreterversammlung der KV Thüringen die Zusammenlegung der Töpfe beschließt, wird sie Realität. Ob es Verhandlungsspielraum mit der KV gibt, muss sich zeigen. Der BVDN fordert, zunächst das Ungleichgewicht auszugleichen, ehe eine Zusammenlegung erfolgt. Ein mögliches Zugeständnis der KV könnte nach Schmiedels Einschätzung sein, dass neue Praxen nicht nur auf den aktuell zu nied-



Bei der Zerreißprobe dagegenhalten: Sollte die Vertreterversammlung der KV Thüringen die Zusammenlegung der Töpfe beschließen, besteht juristisch kaum Handlungsspielraum.

rigen Mittelwert des Abrechnungsvolumens ihrer Fachgruppe festgelegt werden. Es könnte auch vereinbart werden, die Zusammenlegung maximal als Übergangslösung hin zu einer neuen Regelung zu akzeptieren. Das alles ist aber noch völlig offen. Derzeit scheint die verlangte Solidaritätsleistung der Nervenärzte diesen nur schwer zu vermitteln zu sein.

### „Psychaktiv“ wenig aktiv

Auch andere Entwicklungen konnten nicht halten, was sie noch Anfang 2012 versprochen. Das Programm „Psychaktiv“ der AOK plus in Sachsen und Thüringen sei mit einem Mehraufwand verbunden, der in keiner Relation zu dem ge-

ringen Mehr an Honorar stehe, berichtet Schmiedel. Entsprechend war die Teilnahme am Programm von Seiten der nervenärztlichen Fachkollegen auch gering.

Eine andere Zukunftsperspektive soll die Öffnung des BVDN-Landesverbands für in MVZ angestellte Nervenärzte, Neurologen und Psychiater bringen. Dazu wurde extra die Satzung geändert. Naturgemäß haben in MVZ angestellte Ärzte zwar teilweise andere Interessen als niedergelassene Praxisinhaber. Der BVDN Thüringen sieht aber auch die Notwendigkeit, diese deutlich zunehmende Kollegenschaft mit einzubinden und die Kommunikation mit ihnen zu stärken.

### Kompromisse sind schwer

Vorrangig ist derzeit in Thüringen aber die Frage der Zusammenlegung der Fachgruppentöpfe. Juristen prüfen die Einspruchsmöglichkeiten, um auch einzelnen Mitgliedern gegebenenfalls entsprechende Hilfen an die Hand zu geben werden. Schmiedel ist vorsichtig optimistisch: „Ich hoffe, wir finden einen für alle erträglichen Kompromiss.“ □

### AUTORIN

Friederike Klein, München

## LESERBRIEF

### Doppelfachärzte werden finanziell benachteiligt

Am 1. August 2012 habe ich mit meinem Kollegen eine nervenärztliche Gemeinschaftspraxis übernommen. Ich besitze die Facharztbezeichnungen für Neurologie (seit 2009) sowie für Psychiatrie und Psychotherapie (seit 2011). Da es die Möglichkeit zur Erlangung des Nervenarztes seit einigen Jahren nicht mehr gibt, muss man beide Facharztbildungen abschließen, um die Ausbildung in Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie zu erlangen. Die Ausbildungszeit hat sich entsprechend von sechs (Nervenarzt) auf acht Jahre (Doppelfachärzte) verlängert. Trotz der längeren und umfassenderen Ausbildung wird dies in keinster Weise honoriert, ganz im Gegenteil – man wird sogar „bestraft“ und als Doppelfacharzt finanziell benachteiligt!

Die KV kürzt die nervenärztlichen Grundpauschalen (21214/21215) auf die neurologischen Grundpauschalen (16211/16212) herunter, mit der Begründung, dass weder die Facharztbezeichnung „Nervenheilkunde“ noch die alte Facharztbezeichnung „Neurologie und Psychiatrie“, welche im EBM für diese Grundpauschalen gefordert wird, vorliege. Beide Facharztbezeichnungen sind allerdings „Auslaufmodelle“, die nicht mehr in den Curricula der WBO aufgeführt werden.

Hier liegt ein klarer Fall von Diskriminierung aller jüngeren Kollegen vor, welche die höher bewerteten Nervenarzt-Ziffern nicht abrechnen dürfen!

Konkret beträgt die Bewertung der unterschiedlichen Grundpauschalen bei den nervenärztlichen Ziffern 21214/21215 750 beziehungsweise 760 Punkte, bei den neurologischen 16211/16212 sind es 645 beziehungsweise 650 Punkte. Das entspricht in etwa einem Unterschied von 3,50 bis 3,80 € pro Fall, eine Summe, die unter dem Strich nicht zu verachten ist.

Es gibt aber noch weitere Punkte, die eine gerechte Bezahlung der Doppelfachärzte rechtfertigen: Vor einigen Jahren wurden die Nervenarzt-Ziffern (21213 bis 21215) eingeführt, um dem höheren Aufwand bei psychiatrisch, neurologisch komorbiden Patienten gerecht zu werden. Diese Patienten werden von einem Doppelfacharzt mindestens gleichwertig versorgt. Zudem kann ein Doppelfacharzt zusätzlich die Psychotherapieausbildung vorweisen, die ein Nervenarzt nicht mitbringt. In der auf meinen Widerspruch folgenden Begründung der KV wurde angeführt, dass im EBM die Doppelfachärzte in der Fallpauschale 21213 bis 21215 nicht aufgeführt sind und ich deshalb nicht nach Nervenarztpauschale abrechnen könne.

Auch eine eingeholte Mitbeurteilung dieser Sachlage von der KBV in Berlin, welche „die Interpretation der Berechnung aufgrund des Zulassungsstatus und der damit verbundenen möglichen Behandlung von Patienten sowohl im neurologischen als auch im psychiatrischen Bereich mit einer Abrechnung nach den Gebührenordnungspositionen 21213 bis 21215 bei Doppelfachärzten für prinzipiell sachgerecht“ einstuft, wurde von der regionalen KV ohne Begründung abgewiesen. Weiter wurde angeführt, dass ich eine durchaus mögliche EBM-Reform abwarten solle. „Solange eine Änderung des EBM durch den zuständigen Bewertungsausschuss nicht beschlossen wurde, ist allerdings weiterhin auf die geltenden Regelungen hinzuweisen.“ Wann, und ob diese EBM-Reform durchgeführt wird bleibt jedoch abzuwarten. Um eine gerechte Behandlung zu garantieren und jüngere Kollegen nicht abzuwerten, bedarf es seitens der KV einer dringenden, unverzüglichen Regelung und Anpassung an die aktuelle Ausbildungslage.

### Dr. med. Markus Schmid, Augsburg

Facharzt für Neurologie, Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie  
E-Mail: markusmschmid@gmx.de

## Berühmte Persönlichkeiten

# Karl Jaspers – Psychopathologe und Existenzphilosoph

Aus Anlass des 100-jährigen Erscheinens der „Allgemeinen Psychopathologie“ von Karl Jaspers fassen Prof. Dr. Herbert Csef und Edeltraud Donner, Schwerpunkt Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Universitätsklinik Würzburg, das Leben des berühmten Kollegen in Kürze zusammen und geben einen Abriss zu seinen Arbeiten als Psychiater, Psychopathologe und Philosoph.

**K**arl Theodor Jaspers, geboren 1883, war ein deutscher Psychiater und Philosoph, der weit über Deutschland hinaus bekannt wurde. Als herausragender Vertreter der Existenzphilosophie grenzte er sich stark vom Existenzialismus Jean-Paul Sartres ab.

Nach dem Abitur in Oldenburg studierte Jaspers ab 1901 drei Semester Rechtswissenschaft in Heidelberg und München. In Berlin begann er das Medizinstudium, das er ab 1903 in Göttingen und Heidelberg weiterführte. 1908 promovierte er bei Franz Nissl, dem Direktor der psychiatrischen Universitätsklinik Heidelberg. 1907 lernte er die vier Jahre ältere Gertrud Mayer kennen. Sie stammte aus einer orthodoxen deutsch-jüdischen Familie und war Pflegerin in

einer psychiatrischen Anstalt. Gertrud Mayer war ihm eine kluge Partnerin. Die beiden heirateten 1910 und standen sich bis zu seinem Tod 1969 sehr nahe.

Am 13. Dezember 1913 legte Jaspers sein Lehrbuch der „Allgemeinen Psychopathologie“ (s. u.) als Habilitationsschrift für das Fach Psychologie vor. Nach zwei Jahren Lehrtätigkeit am „Philosophischen Seminar“ wurde er dort zum außerordentlichen Professor und 1922 zum ordentlichen Professor ernannt. Gemeinsam mit Heinrich Rickert war er Direktor des Seminars.

In den folgenden Jahren konzentrierte sich Jaspers auf die Geschichte und Systematik der Philosophie. 1927 begann er mit der Ausarbeitung seines dreibändigen Hauptwerkes „Grundriss der Philo-

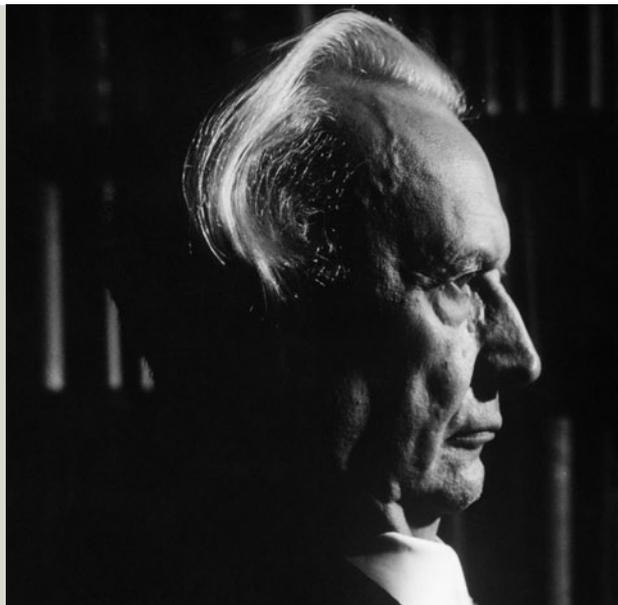
sophie“, das er ab 1924 im regen Austausch mit seinem Freund und Schwager Ernst Mayer entwickelte.

Während der Zeit des Nationalsozialismus war Karl Jaspers auf der Seite der Verfolgten und Bedrohten. Da er sich weigerte, sich von seiner jüdischen Frau zu trennen, wurde er Ende 1937 in den Ruhestand versetzt und bekam ab 1938 Publikationsverbot. Seine philosophischen Arbeiten setzte er jedoch ungeachtet dessen fort, lebte aber ständig in Bedrohung und trug immer Zyankali für den äußersten Fall mit sich. Mitte April 1945 wollten ihn die Nationalsozialisten in ein KZ verschleppen. Verhindert wurde dies glücklicherweise durch die Befreiung Heidelbergs durch die US-Armee am 30. März 1945. Aufgrund seiner ablehnenden Haltung zur NS-Diktatur war Jaspers in der Nachkriegszeit „unbelastet“ und deshalb prädestiniert, die Neugründung und den Wiederaufbau der Universität Heidelberg nach 1945 wesentlich mitzugestalten.

Karl Jaspers nahm 1948 einen Ruf der Universität Basel an und wurde Nachfolger von Paul Häberlin auf den Lehrstuhl für Philosophie. Als Reaktion auf die Wahl des ehemaligen NSDAP-Mitglieds Kurt Georg Kiesinger zum Bundeskanzler der Bundesrepublik Deutschland sowie auf die Verabschiedung der Notstandsgesetze 1967 gab er seinen deutschen Pass zurück und erwarb die Schweizer Staatsbürgerschaft.

### Psychopathologie

Die erwähnte „Allgemeine Psychopathologie“ von Karl Jaspers ist das erste große systematische Grundlagenwerk



**Karl Theodor Jaspers wurde am 23. Februar 1883 in Oldenburg als Sohn des Bankdirektors und Landtagsabgeordneten Carl Wilhelm Jaspers und dessen Frau Henriette geboren. Er starb am 26. Februar 1969 in Basel im Alter von 86 Jahren.**

der deutschsprachigen Psychopathologie und wurde im Jahre 1913 im Springer-Verlag publiziert (auch 100 Jahre später wird das Buch – inzwischen in der neunten unveränderten Auflage – vom Springer-Verlag Berlin Heidelberg herausgegeben). Gemeinsam mit der „Klinischen Psychopathologie“ seines Freundes und Nachfolgers Kurt Schneider aus dem Jahre 1950 stellen diese beiden Grundlagenwerke die herausragenden Monolithen der Psychopathologie-Forschung dar. Es ist darüber hinaus die erste methodisch-fundamental reflektierte psychopathologische Abhandlung. Mit Bezug auf den Phänomenologen Edmund Husserl und den Lebensphilosophen Wilhelm Dilthey ist sie das Grundlagenwerk der phänomenologischen Psychopathologie. Erkenntnistheoretisch und methodisch wurde Jaspers durch seine Freunde Max Weber und Hans W. Gruhle sowie durch Ernst Kretschmer, Ludwig Binswanger und den Nobelpreisträger Otto Meyerhof beeinflusst.

In seinem Grundansatz bezieht sich Jaspers auf die Methodologie von Wilhelm Dilthey und diskutiert ausführlich die Unterscheidung von „Erklären“ und „Verstehen“. Während der Modus des Erklärens charakteristisch ist für die Naturwissenschaften, hält Jaspers für das Forschungsgebiet der Psychopathologie den Modus des Verstehens für angemessen. Dabei unterscheidet er das „genetische Verstehen“ vom „statischen Verstehen“. Das statische Verstehen vermittelt dabei die deskriptive Psychopathologie, während das genetische Verstehen den Entwicklungsaspekt im Sinne einer Entwicklungspsychopathologie betont. Jaspers verfolgt dabei die Grundannahme, dass „Seelisches aus Seelischem hervorgeht“. Dieses Postulat ist eine strikte Abgabe an die von Jaspers kritisierte „Hirnmythologie“, wie sie von Wilhelm Griesinger und Emil Kraepelin vertreten wurde. Griesinger und Kraepelin vertraten die Auffassung, dass Geisteskranken Gehirnkranken seien, und dass es sich bei seelischen Krankheiten um „Erkrankungen des Gehirns“ handle. Mit dem deutlichen Aufzeigen dieses Grundwiderspruches eröffnete Karl Jaspers einen kontroversen wissenschaftlichen Diskurs, der bis in die Gegenwart reicht. Wir finden ihn heute zwischen phäno-

menologisch-anthropologischer Psychiatrie und biologischer Psychiatrie.

Das Herzstück der Jaspers'schen „Allgemeinen Psychopathologie“ ist eine Theorie des Wahns und die Ausarbeitung der Wahnkriterien. Ausgiebige psychopathologische Diskussionen löste das von Jaspers vertretene „Unverständlichkeitspostulat“ des Wahns aus. Jaspers war aufgrund seiner seit der Kindheit bestehenden gesundheitlichen Beeinträchtigungen (angeborene Bronchiektasen mit sekundärer Herzinsuffizienz) nicht geeignet für die ärztlichen Herausforderungen eines Klinikalltages oder eines Stationsbetriebes. Insofern war er als Psychiater von Anfang an Theoretiker und kein Kliniker. Bald wandte er sich von der Psychopathologie und Psychiatrie ab und widmete sich ganz der Philosophie. Die von ihm entwickelte Existenzphilosophie hat bis heute weltweit großen Einfluss gefunden. Es finden sich interessante Gemeinsamkeiten, jedoch auch deutliche Unterschiede zu den Existenzphilosophen von Jean-Paul Sartre und Viktor Emil Frankl. Bereits in der „Allgemeinen Psychopathologie“ aus dem Jahre 1913 wird das Menschenbild von Karl Jaspers spürbar, das später seine Existenzphilosophie prägte: Das Dasein des Menschen in den Grenzsituationen – Tod, Leiden, Schuld – und sein Bestreben, seine Existenz als „Wirklichkeit des Selbstseins“ zu leben.

### Philosophisches Werk

Wichtige Quellen in der Philosophie von Jaspers sind die Werke von Sören Kierkegaard, Baruch de Spinoza, Friedrich Nietzsche, Edmund Husserl und Immanuel Kant. Jaspers greift die Grundfragen der Philosophie nach Kant auf: „Was kann ich wissen? Was soll ich tun? Was darf ich hoffen? Was ist der Mensch?“ Diese Grundfragen hat er neu formuliert entsprechend seiner Daseinsauffassung: „Was ist Wissenschaft? Wie ist Kommunikation möglich? Was ist Wahrheit? Was ist der Mensch? Was ist Transzendenz?“ 1932 erschien sein dreibändiges Hauptwerk „Philosophie“. Es geht Jaspers um die Wahrheitssuche und das Erkennen. In der zwischenmenschlichen Kommunikation und im Austausch miteinander versuchen Menschen Antwort-

ten auf die formulierten Grundfragen zu finden.

Die Abhandlung „Die geistige Situation der Zeit“ aus dem Jahr 1931 ist die erste ausschließlich philosophische Schrift von Jaspers. In ihr setzt er sich mit den Themen der Zeit auseinander: die Massengesellschaft, die Technisierung und dadurch Entfremdung des Menschen. Im Jahre 1935 veröffentlichte Karl Jaspers die Schrift „Vernunft und Existenz“. In ihr führte Jaspers seinen Schlüsselbegriff „das Umgreifende“ ein. Die Weisen des Umgreifenden in der Welt sind als Grundlage das Dasein, der Geist, das Bewusstsein überhaupt und unsere Existenz. Die Existenz findet ihre Orientierung in der Transzendenz. Die Vernunft ist eine wahrheitssuchende einheitliche Kraft.

### Rezeptionsgeschichte

Sowohl die Psychopathologie als auch die Existenzphilosophie von Karl Jaspers haben großen Einfluss auf die Psychiatrie und die Philosophie der Gegenwart genommen. Sein Lebenswerk erfreut sich weltweit großer Anerkennung und zeigt hohe Aktualität. Zahlreiche wissenschaftliche Tagungen über Jaspers unterstreichen das globale Interesse an seinem Lebenswerk. Das Gesamtwerk von Karl Jaspers umfasst etwa 30 Bücher mit mehr als 12.000 Druckseiten. Der Nachlass wird von dem Schweizer Philosophen Hans Saner verwaltet. Etwa 35.000 Blätter und mehrere tausend Briefe sind noch unveröffentlicht. In vielen Ländern (Deutschland, Österreich, Japan, Nordamerika, Schweiz) wurden Karl-Jaspers-Gesellschaften oder -Stiftungen gegründet. In Deutschland sind die Universitäten Oldenburg (Geburtsort von Karl Jaspers), und die Universität Heidelberg (erste Professur) federführend. □

### LITERATUR

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

**Prof. Dr. Herbert Csef und Edeltraud Donner, Würzburg**

Korrespondenz: Prof. Dr. med. Herbert Csef  
Schwerpunktleiter Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Zentrum für Innere Medizin, Medizinische Klinik und Poliklinik II, Würzburg  
E-Mail: [Csef\\_H@medizin.uni-wuerzburg.de](mailto:Csef_H@medizin.uni-wuerzburg.de)

### LITERATUR

1. Eming K, Fuchs T (Hrsg.): Karl Jaspers – Philosophie und Psychopathologie. Universitätsverlag Winter, Heidelberg 2008
2. Fuchs T, Micali S, Wandruszka B (Hrsg.): Karl Jaspers – Phänomenologie und Psychopathologie. Karl Alber 2013
3. Heimann H: Der Einfluss von Karl Jaspers auf die Psychopathologie. In: Bormuth M, Schneider F (Hrsg.), Psychiatrische Anthropologie, Kohlhammer, Stuttgart 2012, S. 107–121
4. Janzarik W: Nervenarzt 1984; 55:18–24
5. Jaspers K: Allgemeine Psychopathologie. Springer, Berlin 1913
6. Jaspers K: Gesammelte Schriften zur Psychopathologie. Springer, Berlin Göttingen Heidelberg 1963
7. Jaspers K: Philosophische Autobiographie. Piper & Co, München 1977
8. Jaspers K: Was ist der Mensch? Philosophisches Denken für alle. Piper, München 2000
9. Saner H: Karl Jaspers. Mit Selbstzeugnissen und Bilddokumenten. 12. Aufl., Rowohlt, Reinbek bei Hamburg 2005
10. Saner H: Karl Jaspers Denkwege – Ein Lesebuch. Piper, München Zürich 1983
11. Schmitt W: Die Psychopathologie von Karl Jaspers in der modernen Psychiatrie. In: Peters UH: Kindlers „Psychologie des 20. Jahrhunderts“, Psychiatrie, Bd. 1 (Hrsg.), Beltz, Weinheim und Basel 1983, S. 36–51



## 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**

## Praxisbesonderheiten und Langfristverordnung Wirtschaftlichkeitsprüfung bei Heilmitteln

### Das Problem

In den letzten Jahren haben die Krankenkassen neben den üblichen Wirtschaftlichkeitsprüfungen bei der Arzneimittelverordnung in zunehmendem Maße auch die Heilmittelversorgung mit physikalischer Therapie, Krankengymnastik, Ergotherapie und Logopädie auf wirtschaftliche Verordnungsweise geprüft. Leidtragende waren neben den Patienten häufig auch die rezeptierenden Ärzte; sie erhielten Regressandrohungen. Dies betraf vor allem Praxen mit einer Vielzahl von MS-, Schlaganfall- oder Parkinson-Kranken. Oftmals musste die gesamte Patientendokumentation durchforstet werden, um den Prüforganen beziehungsweise den Krankenkassen eine ausreichende Begründung für überdurchschnittlich häufige Heilmittelverordnungen belegen zu können. Die betroffenen Ärzte mussten zu Rechtfertigungs- oder „Beratungs“-Gesprächen reisen, anwaltliche Hilfe in Anspruch nehmen und bezahlen oder vor dem Sozialgericht gegen ausgesprochene Kürzungen klagen. Dies führte nicht selten dazu, dass unsere Patienten schon aus Vorsichtsgründen weniger und seltener Heilmittel verord-

net bekamen, als es medizinisch geboten gewesen wäre.

### Voraussichtliche Entschärfung des Problems

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) und Spitzenverband der Krankenkassen (GKV-SV) haben Mitte November 2012 eine Vereinbarung über Praxisbesonderheiten für Heilmittel unter Berücksichtigung des langfristigen Heilmittelbedarfs abgeschlossen, die ab 2013 bundesweit gilt. Dies ist für die Verordnungssicherheit mit Krankengymnastik, Ergotherapie und Logopädie bei neurologischen Patienten ein großer Fortschritt. Außerdem sollen diese Bestimmungen die Regressbedrohung von Neurologen und Nervenärzten deutlich entschärfen. Wir hoffen, dass sie sich so positiv auswirken, wie es den Anschein hat. Erkauft wird dieser Fortschritt allerdings mit nochmals zunehmendem bürokratischem Aufwand. Denn nun müssen auf dem Heilmittelrezept zusätzlich die ICD-10-Diagnosen eingetragen werden. Die genauen Vorschriften hierzu können Sie im Deutschen Ärzteblatt, Heft 49 2012, Seite A2485 nachle-

sen. Regional sind aber darüber hinausgehende Abweichungen möglich. Ab 1.1.2013 werden von den Krankenkassen bundesweit automatisch Praxisbesonderheiten bei der Verordnung von Heilmitteln anerkannt. Es muss sich um bestimmte Erkrankungen und spezifisch zugehörige Heilmittel handeln, die auf dem Heilmittelrezept anzugeben sind. Außerdem ist auf die maximale Verordnungsdauer (meist bis zu einem Jahr nach Akutereignis) und die Krankheitschwere zu achten. Bei der Wirtschaftlichkeitsprüfung der Verordnung von Heilmitteln werden diese Rezepte also beim Fachgruppen- oder Richtgrößenvergleich besonders berücksichtigt. Es handelt sich beispielsweise um folgende Erkrankungen aus dem neurologischen Fachgebiet, wobei diese Diagnosen etwa 90% aller vereinbarten Diagnosen aller Fachgruppen ausmachen: bösartige Neubildungen der Meningen, des Rückenmarks und des Gehirns, Chorea Huntington, hereditäre Ataxie, Parkinson-Syndrom, Multiple Sklerose, Myasthenie, Hemiparese, Hirnblutungen, Hirninfarkte, Spinalkanalstenosen, zervikale und lumbale Bandscheibenschä-

den mit Radikulopathie oder Myelopathie, Verletzungen des Rückenmarkes, spinale Muskelatrophie, Muskeldystrophie. Viele dieser Diagnosen sind übrigens identisch mit den ICD-10-Diagnosen bei den EBM-Betreuungsziffern 16230 und 16233.

Berufsverbandsmitglieder haben bereits im Januar 2013 mit dem NeuroTransmitter-Telegramm 1/13 die vollständigen Tabellen der Diagnosen für Praxisbesonderheiten, Langfristverordnung und die zugehörigen Heilmittel er-

halten. Auf der Homepage der Berufsverbände ([www.bvvn.de](http://www.bvvn.de)) können Sie sich als Berufsverbandsmitglied unter Angabe des Passwortes das NeuroTransmitter-Telegramm 1/13 herunterladen. Wenn Sie die Regelungen und die einzelnen Diagnosen in aller Ausführlichkeit durchlesen möchten, finden Sie den vollen Wortlaut unter [www.kbv.de/vl/24206.html](http://www.kbv.de/vl/24206.html). Bitte beachten Sie, dass bis zum Redaktionsschluss dieser Ausgabe die Rezeptvordrucke von der KBV noch nicht auf das neue System umgestellt

worden sind. Daher müssen Sie die ICD-10-Diagnosen per Hand zusätzlich auf das Rezept schreiben, um diese Verordnung als Praxisbesonderheit berücksichtigen zu lassen. Einen Antrag auf Langzeitverordnung bei Patienten mit gleichbleibendem Heilmittelbedarf können Sie sich beispielsweise unter [www.kvb.de](http://www.kvb.de) herunterladen. □

#### AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

## Null-Euro-Kleinanzeigen im NEUROTRANSMITTER

Veröffentlichen Sie als Verbandsmitglied von BVDN, BDN und BVDP Ihre Anzeige 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: [bvvn@t-online.de](mailto:bvvn@t-online.de). Ihre Anzeige erscheint in

der nächsterreichbaren Ausgabe. Die kostenlosen Kleinanzeigen sind nur für Mitglieder!

#### Einsendeschluss für den nächsten NEUROTRANSMITTER ist der 23.7.2013

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



Neurol.-psych. Gemeinschaftspraxis in Creilsheim (NO-Württemberg) sucht fortgeschrittenen Assistenten zur Weiterbildung in Psychiatrie in Teilzeit (z. B. 3 Arbeitstage/Woche; 1 Jahr Weiterbildungsermächtigung Psychiatrie, 6 Monate für Neurologie). Interessantes vielseitiges Arbeitsfeld, spätere Praxissitzübernahme möglich. Gerne auch FA Psychiatrie.  
**Kontakt:** [beier.fuegel@onlinemed.de](mailto:beier.fuegel@onlinemed.de)

Neurologe oder Psychiater (m/w) zur Kooperation – mit Übernahmemöglichkeit – im Raum Mannheim Stadt gesucht – gerne auch Teilzeit.  
**Kontakt:** [praxiskooperationmannheim@gmail.com](mailto:praxiskooperationmannheim@gmail.com) (Dr. Bertina Braun)

Bestlage in Regensburg! Für den Ausbau eines neuro-psychiat. Zentrums suchen wir FÄ für Neurologie, Psychiatrie oder Nervenheilkunde als Angestellte oder ggf. auch Teilhaber der Praxis. Auch stundenweise Anstellung möglich. Zudem suchen wir auch approbierte Diplompsychologen, im günstigsten Fall mit Erfahrungen in neuropsychiat. Testungen.  
**Kontakt:** [neuro-psych-zentrum@hotmail.de](mailto:neuro-psych-zentrum@hotmail.de) (Dr. Matthias Dobmeier)

Nachfolger/in für nervenärztl. Praxis (Schwerpunkt Psychiatrie) gesucht – über Jahrzehnte gewachsener Patientenstamm – in Sachsen-Anhalt, unmittelbare Nähe Halle/Saale. Auch Kooperation in Teilzeit möglich.  
**Kontakt:** 0172 7910477 (Dr. Regina Nause)

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

Chirurgischer Arztsitz in bestehender Chirurgie-2er-Gemeinschaftspraxis wegen Krankheitsfall abzugeben. Ärztehaus in unmittelbarer Nähe Würzburgs. Aseptischer, Septischer OP und Röntgen in der Praxis, 325 qm. Gute OP- und Praxisauslastung, einzige Chirurgiepraxis in großem Landkreis.  
**Kontakt:** [rl.er@t-online.de](mailto:rl.er@t-online.de)

Nervenarztpraxis mit neurologischem Schwerpunkt abzugeben. Langjährig etablierte Praxis mit guter Ausstattung. Nähe Bremen.

**Kontakt:** [schirok@t-online.de](mailto:schirok@t-online.de)

Nervenarzt., vorwiegend psychiat. ausgerichtete Praxis sucht zum 1.1.2015 Nachfolger/in. Kleinstadt in Spreewaldnähe, 60 km südlich von Frankfurt/O.  
**Kontakt:** [mschmaler@t-online.de](mailto:mschmaler@t-online.de) (Christa Schmalzer)

#### Kaufen & Verkaufen etc.

Neuropack 2 Nihon Kohden MEP 7102G und EEG Neurofax Serie EEG 7400G (Papier-EEG) beide funktionsfähig, zu verschenken.  
**Kontakt:** [c.barthlen@web.de](mailto:c.barthlen@web.de)

TOPAS 2 Gerät (Schwarzer), Neurophysiologie Messplatz mit AEP, VEP, SEP, NLG, EMG gesucht.  
**Kontakt:** [rl.er@t-online.de](mailto:rl.er@t-online.de)

Neurologie+Psychiatrie: Erst- und frühe Ausgaben ab 18. Jh. sowie frühe Neurologie+Zeitschriften. Insgesamt über 320 Bände. Sammlung nur Neurologie komplett zu verkaufen.  
**Kontakt:** [psychiatrieundneurologieea@googlemail.com](mailto:psychiatrieundneurologieea@googlemail.com) (Dr. Klaus Seeger)

## ZNS-Versorgungsforum Hessen

# Neue Formen der ambulanten Versorgung für Parkinson-Erkrankte

Einmal jährlich treffen sich die im Zentrum für Neurologie und Seelische Gesundheit (ZNS) Südhessen organisierten Neurologen, Psychiater und Nervenärzte, diskutieren Probleme in der Gesundheitsversorgung und suchen nach Lösungen. Dieses Jahr traf man sich am 2. März in Darmstadt um zu klären, wie man die Versorgung von Parkinson-Patienten sichern kann.

In Deutschland gibt es derzeit etwa 300.000 Parkinson-Patienten. Sie stellen 5 – 10 % der Patienten einer neurologischen Praxis. Ein Blick auf die Landkarte in Hessen zeigt, dass Mittel- und Nordhessen deutlich unterversorgt sind, der Frankfurter Raum und die Bergstraße etwas besser dastehen.

In den letzten Jahren hat es enorme Fortschritte gegeben in den Behandlungsmöglichkeiten des Parkinson-Syndroms, so dass inzwischen eine individuelle und differenzierte Behandlung möglich ist – das braucht Zeit und Geld.

„Es ist nicht so, dass wir keine Wahl haben! Wir können wählen zwischen keinem Geld und keiner Zeit für die Patienten“, so Dr. Stefan Specht, niedergelassener Neurologe in Griesheim, der in seinem Einführungsvortrag die aktuelle Situation der ambulanten Versorgung neurologischer Patienten in Hessen darstellte.

Dass ein Neurologe in Hessen mit einem Honorar von aktuell 31,51 € für drei Monate Betreuung eines Parkinson-Patienten die Versorgung nicht mehr gewährleisten kann, dürfte inzwischen auch dem Letzten klar geworden sein. „Schlechte Bezahlung der Basisversorgung mit ‚Flatrates‘ führt zur weiteren Flucht in Gutachten, Bevorzugung von Privatpatienten und Terminverknappung im GKV-Bereich – und das wollen wir nicht“, stellte Specht fest. Acht der 20 teuersten Arzneimittel betreffen neurologisch/psychiatrische Erkrankungen, was zusätzlich dazu führt, dass viele Praxen Regressforderungen der Krankenkassen befürchten müssen, weil sie ihr zu knapp bemessenes Verordnungs-

budget nicht einhalten können, wenn sie ihre Patienten gut betreuen wollen. „Sehen wir nun also, wie wir die Versorgung verbessern können. Den Kopf in den Sand stecken, hilft nicht“, eröffnete Specht die Diskussion.

### Vorbild Rheinland-Pfalz

Dass es Lösungsmöglichkeiten geben kann, zeigte Dr. Günther Endrass auf. Der Vorsitzende des Berufsverbandes der Nervenärzte in Rheinland-Pfalz und 2. Vorsitzende des ZNS Rheinland-Pfalz Süd stellte einen Vertrag vor, den die Nervenärzte seines Bundeslandes mit bestimmten Krankenkassen geschlossen haben, und der die Versorgung von Parkinson-Patienten in Rheinland-Pfalz regelt. In Rheinland-Pfalz konnten viele Versorgungsprobleme entschärft werden: zeitnahe Rehabilitation statt überflüssiger Behandlung in einem Akutkrankenhaus, optimale Ausnutzung des verfügbaren Medikamentenspektrums, Vermeidung von Fehldiagnosen und häufigem Arztwechsel mit Informationsverlust. Geregelt wurde auch die Schulung der Patienten und ihrer Angehörigen, was eine spürbare Entlastung aller Beteiligten erwarten lässt. Der Vertrag hat seinen besonderen Charme darin, dass eine freiwillige Verbindlichkeit durch motivierende und belohnende Faktoren erreicht wird und nicht, wie bisher üblich, durch die Androhung von Sanktionen. Auch die enge Kooperation mit fachgruppenübergreifenden Netzen ist geregelt. Nicht zuletzt wurden in Deutschland von den nervenärztlichen Berufsverbänden neue Versorgungsformen entwickelt, die den Einsatz von spe-

ziell geschultem Praxispersonal ermöglichen und so den Arzt zusätzlich entlasten können. Klar geregelt wurde die Therapiehoheit der Ärzte, die endlich wieder eine leitliniengerechte Diagnostik und Behandlung durchführen können, ohne sich ständig gegenüber betriebswirtschaftlich denkenden Funktionären rechtfertigen zu müssen. Dafür wurde ein verbindlicher Behandlungspfad vereinbart, der die qualitativ hochwertige Betreuung von Parkinson-Patienten regelt.

### Innovative Versorgungsformen

Ein solcher Vertrag ist allerdings im Moment in Hessen nicht vorstellbar, haben doch die großen hessischen Krankenkassen ihre Teilnahme am Versorgungsforum abgesagt. „Es wird nur eine Frage der Zeit sein, wann auch die hessischen Krankenkassen sich neuen und innovativen Versorgungsformen öffnen müssen“, so die einhellige Meinung der Beteiligten.

Wie kompliziert und aufwändig die Behandlung von Parkinson-Patienten werden kann, erläuterte Dr. Jun-Suk Kang, Oberarzt der Abteilung für Bewegungsstörungen der neurologischen Universitätsklinik Frankfurt. Selbst in fortgeschrittenen Stadien kann heute aber durch eine individualisierte Therapie eine wesentliche Symptomreduktion erreicht werden.

Patricia Kaczmarek, Leiterin des BeratungsCenter Darmstadt der KV Hessen stellte die Situation und Perspektiven der Versorgung von Patienten mit Morbus Parkinson aus Sicht der KV Hessen dar. Sie sieht einen Lösungsansatz zur Verbesserung der Versorgungslandschaft in

der sektorenübergreifenden Versorgung. Dazu müssen die Schnittstellen der Leistungssektoren koordiniert werden, was um so komplizierter wird, je mehr Sektoren beteiligt sind. Dies sei vom Gesetzgeber auch bereits erkannt und gesetzlich geregelt worden durch die Forderung einer „Ambulanten spezialfachärztlichen Versorgung“. Allerdings ist jetzt schon absehbar, dass der Zeitplan sich um mindestens ein weiteres Jahr verzögern wird. Zu viele verschiedene Interessen müssen berücksichtigt werden, damit die koordinierte Versorgung klappen kann. Vom hessischen Sozialministerium wurde nun ein „Pakt zur Sicherstellung der ärztlichen Versorgung“ geschlossen mit KV, Landesärztekammer, allgemeinmedizinischen Vereinigungen und der Krankenhausgesellschaft. Durch Gesundheitskonferenzen

auf Landkreisebene sollen regionale Dialogstrukturen aufgebaut werden als Vorläufer der sektorenübergreifenden Versorgung.

Alles schöne Ideen, so die Reaktion der ärztlichen Konferenzteilnehmer. Das Honorarproblem ist damit aber noch nicht gelöst. Hier verwies Kaczmarek auf die Umstellung der Bewertung auf einen kalkulatorischen Punktwert zum 1. Juli 2013. Dies soll der Einstieg sein in eine Anerkennung der ärztlichen Leistung nicht durch inflationäre Punkte, deren Wert erst viele Monate nach Leistungserbringung bekannt sei, sondern durch eine Festlegung in Euro. Damit ist aber die Angst der Ärzte vor existenzvernichtenden Regressen nicht gebannt. Aber auch hier wurde inzwischen vom Gesetzgeber gegengesteuert. Man kann es den Ärzten aber nicht ver-

denken, dass sie zunächst noch skeptisch bleiben – es ist in den letzten Jahren viel Vertrauen verloren gegangen. Neues Vertrauen in das System muss wachsen, und das braucht seine Zeit. Der Anfang wurde zumindest mit der Konferenz gemacht. □

Weitere Informationen zu den Mitgliedern und Aktivitäten des ZNS-Südhessen unter: [www.zns-suedhessen.de](http://www.zns-suedhessen.de)

---

#### AUTOR

**Dr. med. Christoph Meyer, Bensheim**  
Arzt für Neurologie und Psychiatrie  
E-Mail: [info@therapiegemeinschaft.de](mailto:info@therapiegemeinschaft.de)

Anzeige

# Hier steht eine Anzeige.

 Springer

## Patientenrechtegesetz

# Informations- und Aufklärungspflichten des Arztes

Am 26. Februar 2013 ist das Gesetz zur Verbesserung der Rechte von Patientinnen und Patienten in Kraft getreten. Dr. Thorsten A. Quiel, Fachanwalt für Medizinrecht, fasst die Kernaussagen für Sie zusammen.

Das Gesetz zur Verbesserung der Rechte von Patientinnen und Patienten, kurz „Patientenrechtegesetz“, enthält unter anderem Regelungen zu den Informations- und Aufklärungspflichten des behandelnden Arztes und zudem auch zur Einwilligung des Patienten als Voraussetzung für eine gerechtfertigte ärztliche Behandlung. Zwar handelt es sich bei den Vorgaben um wenig wirklich Neues, kennen sollte man die Kernaussagen der Regelungen gleichwohl.

### Informieren über Therapie, weitere Maßnahmen und Kosten

Nach § 630c Abs. 2–4 BGB muss der behandelnde Arzt den Patienten in verständlicher Form zu Beginn der Behandlung und, soweit erforderlich, in deren Verlauf über sämtliche für die Behandlung wesentlichen Umstände informieren, insbesondere die Diagnose, die voraussichtliche gesundheitliche Entwicklung, die Therapie und die zu und nach der Therapie zu ergreifenden Maßnahmen.

Sollten für den Arzt Umstände erkennbar sein, die die Annahme eines Behandlungsfehlers begründen, hat er den Patienten über diese auf Nachfrage oder zur Abwendung gesundheitlicher Gefahren zu informieren.

Ist der Arzt in Kenntnis darüber, dass eine vollständige Übernahme der Behandlungskosten durch einen Dritten nicht gesichert ist oder ergeben sich dafür hinreichende Anhaltspunkte, muss er den Patienten vor Beginn der Behandlung über deren voraussichtliche Kosten schriftlich informieren.

Der Information bedarf es generell dann nicht, wenn besondere Umstände

sie entbehrlich machen, insbesondere wenn die Behandlung unaufschiebbar ist oder der Patient auf die Information verzichtet hat.

### Patient oder Berechtigter müssen einwilligen

Vor Beginn der Behandlung ist der Arzt verpflichtet, die Einwilligung des Patienten einzuholen (§ 630d BGB). Ist dieser einwilligungsunfähig, kommt es auf die Einwilligung eines hierzu Berechtigten an, soweit nicht eine Patientenverfügung die Maßnahme gestattet oder untersagt. Kann eine Einwilligung zu einer unaufschiebbaren Maßnahme nicht rechtzeitig eingeholt werden, reicht eine Einwilligung auf der Grundlage des mutmaßlichen Willens des Patienten.

Eine einmal erteilte Einwilligung kann jederzeit und ohne Angabe von Gründen formlos widerrufen werden. Ihre Wirkung entfällt damit natürlich nicht für die Vergangenheit.

### Aufklären über Folgen und Risiken

Der Arzt ist laut § 630e Abs. 1–5 BGB dazu verpflichtet, den Patienten über sämtliche für die Einwilligung wesentlichen Umstände vor der Behandlung aufzuklären, also insbesondere über Art, Umfang, Durchführung, zu erwartende Folgen und Risiken der Maßnahme sowie ihre Notwendigkeit, Dringlichkeit, Eignung und Erfolgsaussichten im Hinblick auf die Diagnose oder die Therapie.

Im Rahmen der Aufklärung ist auch auf Alternativen zur Maßnahme hinzuweisen, wenn mehrere medizinisch gleichermaßen indizierte und übliche Methoden zu wesentlich unterschiedlichen

Belastungen, Risiken oder Heilungschancen führen können, also „echte“ Behandlungsalternativen bestehen.

Die Aufklärung muss in einer für den Patienten verständlichen Form, rechtzeitig vor der Behandlung mündlich durch den behandelnden Arzt oder durch eine Person erfolgen, die über die zur Durchführung der Maßnahme notwendige Ausbildung verfügt. Ergänzend kann auf Unterlagen Bezug genommen werden, die dem Patienten ausgehändigt werden. Abschriften von Unterlagen, die er im Zusammenhang mit der Aufklärung oder Einwilligung unterzeichnet hat, müssen ihm ausgehändigt werden.

Einer Aufklärung bedarf es nicht, wenn diese ausnahmsweise aufgrund besonderer Umstände entbehrlich ist, etwa wenn die Maßnahme unaufschiebbar ist oder der Patient auf die Aufklärung ausdrücklich verzichtet.

Bei fehlender Einwilligungsfähigkeit des Patienten ist die Einwilligung eines hierzu Berechtigten einzuholen, der dann entsprechend aufzuklären ist. In diesem Falle sind die wesentlichen Umstände zur Aufklärung auch dem Patienten entsprechend seinem Verständnis zu erläutern, soweit dieser aufgrund seines Entwicklungsstandes und seiner Verständigungsmöglichkeiten in der Lage ist, die Erläuterungen aufzunehmen, und soweit dies seinem Wohl nicht zuwider läuft. □

---

### AUTOR

Dr. Thorsten A. Quiel, Bonn  
Rechtsanwalt, Fachanwalt für Medizinrecht

## S3-Leitlinie Demenzen

# Leitlinienfernes Verordnungsverhalten unter Praxisbedingungen

Leitliniennahes Handeln sollte im Praxisalltag die Regel sein. Es gibt jedoch immer wieder Situationen, in denen leitlinienfern verordnet wird. In einer Schwerpunktpraxis wiesen Patienten mit beginnenden und leichtgradigen Demenzen, die über drei Jahre leitlinienfern mit Ginkgo behandelt wurden, keine ungünstigeren Verläufe zu einer Vergleichsgruppe auf, die leitliniennah mit Donepezil behandelt wurde.

Die 2010 von DGPPN und DGN herausgegebene S3-Leitlinie „Demenzen“ [4] empfiehlt bei leicht- bis mittelgradiger Demenz vom Alzheimer-Typ die Verordnung von Acetylcholinesterase-Hemmern (Empfehlungsgrad B). Demgegenüber wird die Verordnung von Ginkgo ausdrücklich nicht empfohlen (Empfehlungsgrad A). Unter Praxisbedingungen kann es dennoch sinnvoll sein, statt eines Acetylcholinesterase-Hemmers (AChE-Hemmer) Ginkgo zu verordnen. Die Autoren gingen in der vorliegenden Analyse der Frage nach, ob in einer Schwerpunktpraxis Patienten von einer leitlinienfernen, langfristigen Behandlung mit Ginkgo profitierten.

In der Routineversorgung gibt es eine Reihe von Gründen, entgegen der S3-Leitlinie bei Demenz-Patienten Ginkgo zu verordnen. So besteht bei einem nicht unbeträchtlichen Teil der Patienten und Angehörigen der Wunsch, statt mit einem synthetischen (AChE-Hemmer) mit einem pflanzlichen (Ginkgo) Arzneimittel behandelt zu werden. Aus ärztlicher Sicht gibt es folgende Gründe, Ginkgo zu verordnen:

- Für Ginkgo besteht in Zulassung und GKV-Erstattung ein breiterer Indikationsbereich als für die AChE-Hemmer. Ginkgo kann nicht nur bei Demenzen vom Alzheimer-Typ, sondern auch bei vaskulären und gemischten Demenzen verordnet werden [1].
- Ginkgo ist dann einsetzbar, wenn für AChE-Hemmer Indikationseinschränkungen oder Unverträglichkeiten vorliegen [6]. Dazu zählen etwa Herzrhythmusstörungen, Ulkusanamnese und rezidivierende Stürze [5].

- Ginkgo weist eine vergleichsweise gute Verträglichkeit auf [9].
- Im niedergelassenen Bereich gilt das Wirtschaftlichkeitsgebot, Medikamentenpreise spielen daher eine nicht zu vernachlässigende Rolle. Bis 2012 waren Ginkgo-Präparate deutlich kostengünstiger als AChE-Hemmer (DDD: Donepezil: 3,48 €, EGb 761: 1,12 €) [18].
- Das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG), das den Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) berät, sieht einen Nutzen in der Verordnung von Ginkgo, allerdings nur für die Dosierung 240 mg/d [10]. Auf dieser Basis bestätigt der G-BA die Kostenerstattung bei Tagesdosen von 240 mg durch die gesetzlichen Krankenkassen [1].

## Fragestellung

Vor diesem Hintergrund wurde in einer Berliner Schwerpunktpraxis der Frage nachgegangen, ob es im 3-Jahresverlauf

der kognitiven Leistungsfähigkeit Hinweise dafür gibt, dass den Patienten eine Behandlung mit Ginkgo nutzt, oder ob ihnen möglicherweise ein Nutzen vorzuzuziehen wurde, weil statt leitliniengerecht Donepezil leitlinienfern Ginkgo verordnet wurde.

## Methode

Es handelt sich um eine monozentrische, retrospektive Auswertung. Verwendet wurde die 2055 im NEUROTRANSMITTER vorgestellte praxiseigene Standarddokumentation [2]. Eingeschlossen wurden alle zwischen 2006 und 2008 erstmals mit Donepezil oder EGb761 behandelten Demenz-Patienten, die einen Mindestbeobachtungszeitraum von 36 Monaten aufwiesen. Es wurde nicht kontrolliert, ob die Patienten EGb 761 oder ein anderes erstattungsfähiges, ginkgohaltiges Präparat erhielten. Ausgewertet wurden die kognitive Leistungsfähigkeit (MMST [12], DemTect [11]), die instrumentellen

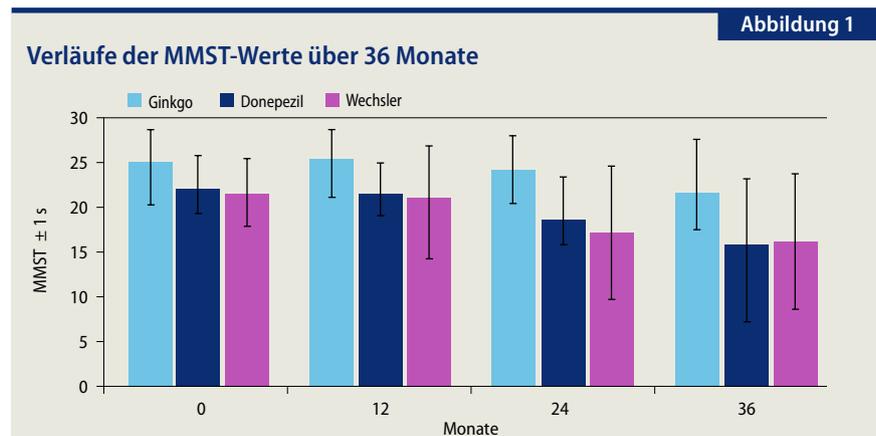


Tabelle 1

Stichprobenmerkmale und MMST-Werte im Verlauf				p-Wert
	Ginkgo (n = 19)	Donepezil (n = 19)	Wechsler (n = 17)	
Alter	77,1 ± 5,2	75,2 ± 5,1	76,4 ± 7,3	0,626
Weiblich	14 (73,7 %)	13 (68,4 %)	10 (58,8 %)	0,632
MMST	25,0 ± 3,0	22,6 ± 3,3	21,9 ± 4,0	0,023
Fragliche Demenz (25–28)	11 (57,9 %)	4 (21,1 %)	4 (23,5 %)	
Leichte Demenz (18–24)	8 (42,1 %)	15 (78,9 %)	11 (64,7 %)	0,074
Mittelschwere Demenz (10–17)	0 (0,0 %)	1 (5,3 %)	2 (11,8 %)	
DemTect	9,9 ± 2,0	7,3 ± 2,5	7,6 ± 3,5	0,009
IADL	6,6 ± 1,8	5,2 ± 2,8	6,2 ± 2,2	0,139
MTA-Index	1,9 ± 0,9	3,2 ± 1,0	2,9 ± 0,6	0,001
Veränderung der MMST-Werte				
nach 12 Monaten	0,6 ± 2,1	-1,1 ± 3,1	-0,9 ± 3,8	
nach 24 Monaten	-0,5 ± 2,5	-2,8 ± 4,3	-3,9 ± 3,5	
nach 36 Monaten	-2,4 ± 4,5	-7,0 ± 6,9	-5,9 ± 6,5	

Alltagsfähigkeiten (IADL-Skala [13]) sowie als Biomarker die Hippokampusatrophie mittels des MTA-Index nach Scheltens [3, 16]. Für die Auswertung liegt ein Ethikvotum der Ethikkommission der Universität Greifswald vor.

### Stichprobe

Über 250 Patienten mit Demenzen wurden 2006 bis 2008 erstmals auf eine antidementive Medikation eingestellt. Für 55 Patienten lagen vollständige Verläufe über 36 Monate vor (Donepezil: Dosierung 5–10 mg, n = 19; EGb761: Dosierung 120–240 mg, n = 19; Medikationswechsel: n = 17, meist von EGb761 zu Donepezil).

### Ergebnisse

Zu Behandlungsbeginn finden sich keine Gruppenunterschiede hinsichtlich Alter, Geschlecht und IADL. Signifikante Unterschiede hinsichtlich MMST, DemTect, und MTA-Index zeigen, dass die Ginkgo-Gruppe im Durchschnitt weniger schwer erkrankt war (**Tabelle 1**). Über 36 Monate verschlechterte sich der MMST bei den mit EGb761 behandelten Patienten (-2,4) nicht stärker, als bei Donepezil-Patienten (-7,0) und Wechslern (-5,9) (**Abbildung 1, Tabelle 1**).

### Methodische Einschränkungen

Diese Analyse ist keine prospektive Me-

dikamentenvergleichsstudie, sondern im Sinne der Versorgungsforschung eine Beschreibung von Verordnungsfolgen. Zum prospektiven Vergleich der Wirksamkeit von EGb761 und Donepezil sei auf die dazu vorliegenden Studien verwiesen [14, 21]. Damit ermöglicht unsere Analyse auch keine Beurteilung, ob die mit Ginkgo behandelten Patienten von einer Donepezil-Behandlung mehr oder weniger profitiert hätten (vgl. [17]).

Die Analyse wurde monozentrisch auf Basis der Daten nur eines verordnenden Arztes vorgenommen. Damit spiegeln die Ergebnisse dessen Verordnungsroutine vor Erscheinen der S3-Leitlinie [4] wider: leichter erkrankte Patienten erhielten Ginkgo, schwerer Erkrankte Donepezil. Unsere Ergebnisse sind damit nicht auf andere Behandlungskonzepte übertragbar, etwa die Behandlung mit Ginkgo nach Unverträglichkeit von AChE-Hemmern oder die Kombinationsbehandlung von Beginn an.

Nebenwirkungen werden in unserer Praxisroutine nicht systematisch strukturiert abgefragt. Damit erlauben die Daten keine Auswertung unerwünschter Wirkungen und die von anderen Autoren beschriebenen Unterschiede in der Verträglichkeit von Donepezil und EGb761 [9, 14] können nicht überprüft werden.

### Fazit

Die leitlinienfern mit Ginkgo über einen Zeitraum von drei Jahren behandelten Patienten mit beginnenden und leichtgradigen Demenzen weisen zu einer Vergleichsgruppe, die leitliniennah mit Donepezil behandelt wurde, keine ungünstigeren Verläufe auf. Deskriptiv betrachtet ist in dieser versorgungsnahen Stichprobe leitlinienfernes Verordnungsverhalten von Ginkgo nicht mit einem Nachteil oder gar Schaden für den Patienten verbunden. Wahrscheinlich ist die Behandlung mit Ginkgo bei diesen Patienten nützlich gewesen, weil beim unbehandelten Krankheitsverlauf mit einer Verschlechterung von durchschnittlich 3 MMST-Punkten pro Jahr zu rechnen ist [15]. Die hier untersuchte Stichprobe weist dagegen eine durchschnittliche Verschlechterung von nur 0,8 MMST-Punkten pro Jahr auf. Wir können allerdings nicht beurteilen, ob diese Patienten von einer leitliniennahen Donepezil-Behandlung mehr oder weniger profitiert hätten.

Angesichts der Empfehlung der S3-Leitlinie „Demenzen“ und der dort festgelegten strikten Ablehnung der Verordnung von Ginkgo ergibt sich eine unbefriedigende Versorgungssituation. Einerseits wird von zwei Fachgesellschaften (DGN/DGPPN) quasi ein Verbot ausgesprochen, andererseits wird von einem explizit Industrie-unabhängigen Institut (IQWiG) ein Nutzen zugestanden. Auch sprechen die Leitlinien der World Federation of Societies of Biological Psychiatry [9] und neuere Studien eher für einen Nutzen von Ginkgo [7, 8, 19–22]. Es ist zu wünschen, dass diese Widersprüche in der geplanten nationalen Versorgungsleitlinie beseitigt werden oder milder ausfallen – sofern nicht neue Evidenzen dagegen sprechen. □

### LITERATUR

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

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

**Daniel Szczotkowski**  
**Prof. Dr. Thomas Kohlmann**  
Institut für Community Medicine,  
Universitätsmedizin Greifswald

Die Datenanalyse erfolgte mit finanzieller Unterstützung der Firma Dr. Willmar Schwabe

# Literatur

1. Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Verordnung von Arzneimitteln in der vertragsärztlichen Versorgung (Arzneimittel-Richtlinie / AM-RL) zuletzt geändert am 18. August 2011, veröffentlicht im Bundesanzeiger, in Kraft getreten am 12. November 2011. Arzneimittelrichtlinien 2010 Bundesgesetzblatt, Bundesanzeiger 2010; 170:3980
2. Bohlken J: Neue Versorgungsformen für Demenz-Patienten. Integration fachärztlicher und ergotherapeutischer Kompetenz. Neurotransmitter 2005; 3:62–66
3. Bohlken J, Grönewäller E, Jessen F, Kohlmann T: Beurteilung der Hippokampus-Atrophie bei Demenzen in der Versorgerpraxis. In Vorbereitung, siehe auch Abstract Symposium S-044 DGPPN Kongress 2012 Bohlken et al 2012
4. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) and Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN). Diagnose- und Behandlungsleitlinie Demenzen. Springer Medizinverlag Heidelberg, 2010
5. Gill SS, Anderson GM, Fischer HD, Bell CM, Li P, Normand SL, Rochon PA: Syncope and its consequences in patients with dementia receiving cholinesterase inhibitors: a population-based cohort study. Arch Intern Med; 2009; 169:867–873
6. Haupt M: Antidementiva – Indikation und Anwendungsdauer. Psychopharmakotherapie 2010; 17:14–19
7. Herrschaft H, Nacu A, Likhachev S, Sholomov I, Hoerr R, Schlaefke S: Ginkgo biloba extract EGb 761(R) in dementia with neuropsychiatric features: a randomised, placebo-controlled trial to confirm the efficacy and safety of a daily dose of 240 mg. J Psychiatr Res; 2012; 46:716–723
8. Ihl R, Bachinskaya N, Korczyn AD, Vakhapova V, Tribanek M, Hoerr R, Napryeyenko O: Efficacy and safety of a once-daily formulation of Ginkgo biloba extract EGb 761 in dementia with neuropsychiatric features: a randomized controlled trial. Int J Geriatr Psychiatry 2011; 26(11):1186–94
9. Ihl R, Frölich L, Winblad B, Schneider L, Burns A, Möller HJ: World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the biological treatment of Alzheimer's disease and other dementias. World J Biol Psychiatry; 2011; 12:2–32
10. Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen: Ginkgohaltige Präparate bei Alzheimer-Demenz. Abschlussbericht A05-19B. Köln: IQWiG 2008
11. Kalbe E, Kessler J, Calabrese P, Smith R, Passmore AP, Brand M, Bullock R: DemTect: a new, sensitive cognitive screening test to support the diagnosis of mild cognitive impairment and early dementia. Int J Geriatr Psychiatry; 2004; 19:136–143
12. Kessler J, Markowitsch HJ, Denzler P: Mini-Mental-Status-Test (MMST). Göttingen: Beltz Test GMBH. [Deutsche Adaption] 2000
13. Lawton MP, Brody EM: Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. Gerontologist 1969; 9:179–186
14. Mazza M, Capuano A, Bria P, Mazza S: Ginkgo biloba and donepezil: a comparison in the treatment of Alzheimer's dementia in a randomized placebo-controlled double-blind study. Eur J Neurol; 2006; 13:981–985
15. Morris JC, Edland S, Clark C et al.: The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD), part IV: rates of cognitive change in the longitudinal assessment of probable Alzheimer's disease. Neurology; 1993;43(12): 2457–2465
16. Scheltens P, van de Pol L: Impact commentaries. Atrophy of medial temporal lobes on MRI in „probable“ Alzheimer's disease and normal ageing: diagnostic value and neuropsychological correlates. J Neurol Neurosurg Psychiatry; 2012; 83:1038–1040
17. Schneider LS, Insel PS, Weiner MW: Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative Treatment with cholinesterase inhibitors and memantine of patients in the Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Arch Neurol; 2011; 68:58–66
18. Schwabe U, Paffrath D: Arzneiverordnungsreport. 2012. Springer Medizin Verlag Berlin, Heidelberg
19. Wang BS, Wang H, Song YY, Qi H, Rong ZX, Wang BS, Zhang L, Chen HZ: Effectiveness of standardized ginkgo biloba extract on cognitive symptoms of dementia with a six-month treatment: a bivariate random effect meta-analysis. Pharmacopsychiatry; 2010; 43:86–91
20. Weinmann S, Roll S, Schwarzbach C, Vauth C, Willich SN: Effects of Ginkgo biloba in dementia: systematic review and meta-analysis. BMC Geriatr; 2010; 10:14
21. Yancheva S, Ihl R, Nikolova G, Panayotov P, Schlaefke S, Hoerr R, GINDON Study Group: Ginkgo biloba extract EGb 761(R), donepezil or both combined in the treatment of Alzheimer's disease with neuropsychiatric features: a randomised, double-blind, exploratory trial. Aging Ment Health; 2009; 13:183–190
22. Yang Z, Li WJ, Huang T, Chen JM, Zhang X: Meta-analysis of Ginkgo biloba extract for the treatment of Alzheimer's disease. Neural Regeneration Research; 2011; 6:1125–1129

## Praxisporträt

## Kaum Wartezeiten für die Patienten

Psychisch Kranke sollen ihre Zeit nicht im Wartezimmer verbringen – der Psychiater Sven Saar aus Heiligenstadt setzt daher auf eine strikte Terminplanung. Für ihn ist auch Selbstdisziplin und eine gute Kooperation mit anderen Ärzten entscheidend, damit die Praxis nicht überquillt.

Übervolle Wartezimmer – dafür hat Sven Saar aus Heiligenstadt in Thüringen wenig Verständnis: „Ich finde es für die Patienten angenehmer, sie warten zuhause als bei mir in der Praxis.“ Der Facharzt für Psychiatrie setzt daher auf ein striktes Terminmanagement. Damit seine Patienten nicht länger als eine halbe Stunde warten müssen, versucht er, seinen Zeitrahmen einzuhalten, was ein gewisses Maß an Selbstdisziplin voraussetzt. Zudem setzt er auf eine gute Kooperation mit den Helferinnen. So gibt er ihnen Termine wie Urlaube und Fortbildungen früh weiter, damit sie langfristig vorausplanen können. Seine Angestellten wiederum versuchen Freiräume, die sich etwa durch Terminabsagen ergeben, geschickt zu nutzen, zum Beispiel für neue Patienten oder dringende Fälle.

Damit tatsächlich nur Patienten kommen, die wirklich eine psychiatrische Behandlung benötigen, arbeitet Saar eng mit Hausärzten zusammen. Er ermuntert sie, etwa leichte Fälle von Depressionen selbst zu behandeln oder schon mit einer Psychopharmakotherapie zu beginnen und die Zeit zu überbrücken, bis bei ihm ein Termin frei ist. Dann kann Saar oft schon beurteilen, ob die Therapie anschlägt. Andererseits bietet er rasch einen Termin an, wenn Hausärzte sehr dringende Fälle haben.

### Schwerpunkt Demenz

Die strikte Terminplanung ist auch aufgrund der vielen Heimbesuche nötig. Der Psychiater betreut vier Unterkünfte für Menschen mit geistigen Behinderungen sowie vier Pflegeheime. Für sie hält er sich einzelne Tage im Monat frei.

Ein Schwerpunkt in den Pflegeheimen, aber auch bei den ambulanten Patienten, ist die Demenz. „Ich arbeite darauf hin, dass mir Demenzpatienten möglichst



Dipl.-Med. Sven Saar

### Praxis-Steckbrief

**Inhaber:** Dipl.-Med. Sven Saar

**Praxistyp:** Einzelpraxis

**Ort:** 37308 Heilbad Heiligenstadt, Thüringen

**Regionale Struktur:** Kreisstadt

**Anteil Privatpatienten:** etwa 5%

**Nächste Klinik:** 35 km (Neurologie und Psychiatrie)

**Mitarbeiterinnen:** 3

**Schwerpunkte:** Demenz, Depression, Gutachten

**Besonderheiten:** Betreuung von Pflegeheimen und Heimen für geistig Behinderte

© privat

früh zugewiesen werden, um die Alltagsfunktion länger zu erhalten. Das klappt in den vergangenen Jahren zunehmend besser“, sagt Saar. Dazu beigetragen haben sicher auch die vielen Demenzfortbildungen, die er vor Hausärzten gehalten hat.

Obwohl mehr als ein Viertel seiner Patienten demenzkrank ist und in der Regel auch Antidementiva bekommt, hatte er noch nie Probleme mit Regressen: „Ich habe festgestellt, wenn ich eine exakte Indikation im Rahmen der Zulassung darlegen und einen Therapieerfolg nachweisen kann, dann gibt es keine Beanstandungen durch die Kassen.“

### Über Ernährung sprechen

Bei den Patienten mit Psychopharmaka schaut sich Saar auch die Ernährungsgewohnheiten an. „Es ist wichtig, dass man zu Beginn der Therapie darüber spricht, wie man Gewichtszunahme vermeiden kann.“ Nach seinen Erfahrungen reichen oft schon geringfügige Änderungen der

Essgewohnheiten. Er rät etwa, nur drei Mahlzeiten am Tag einzunehmen und dazwischen nichts – vor allem keine zuckerhaltigen Getränke. Komplexere Umstellungen der Ernährung hält er für schwierig. „Das ist schon von Gesunden viel verlangt, erst recht von Patienten mit psychischen Problemen.“

Eine besondere Herausforderung für Saar sind Gerichtsgutachten. „Hier muss man sich klar entscheiden.“ Der Arzt schätzt auch, dass er sich damit über Trends in der Sozialmedizin und die aktuelle Rechtslage auf dem Laufenden halten kann. Er bedauert allerdings, dass es in der Region für Psychiater kaum strukturierte Fortbildungsangebote gibt. Umso wichtiger sind ihm die Erfahrungen mit seinen Patienten: „Man lernt in der Psychiatrie viele Biografien kennen und sieht, wie Menschen mit bestimmten Konflikten und Aufgaben umgehen. Das kann man nicht nur für andere Patienten verwenden, das ist auch persönlich bereichernd.“ **mut**

## Medizinische Fachmedien im Umbruch

# „Über die neuen Medien erhalten die Leser einen erheblichen Mehrwert“

Die Medienwelt ändert sich rasant. Die Technik gibt mit neuen mobilen Geräten und immer schnelleren Internetverbindungen den Takt vor. Die Leser passen ihr Verhalten an die neuen Möglichkeiten an. Was die Änderungen für Springer Medizin bedeuten und von welchen neuen Angeboten Fachärzte in der digitalen Welt profitieren können, erläutert Harm van Maanen, Chef von Springer Medizin, im Interview.

**?** Herr van Maanen, Sie haben im vergangenen Jahr angekündigt, dass Springer Medizin seine digitalen Angebote ausbauen will. Wie weit sind Sie mit Ihren Plänen? Und was bringen sie für die niedergelassenen Fachärzte?

**Harm van Maanen:** Wir sind da sehr weit fortgeschritten und setzen konsequent die Strategie fort, alle unsere Inhalte in die digitale Welt zu überführen, sei es Fortbildung, seien es Nachrichten oder Möglichkeiten der Volltextrecherche. Und wir sehen auch, dass die Akzeptanz bei den Lesern signifikant zunimmt. Für Fachärzte bringt die Digitalisierung bei uns zum Beispiel die Möglichkeit, sich über unser Pauschalangebot e.Med täglich online oder über mobile Endgeräte über aktuelle gesundheitspolitische Entwicklungen und aktuelle Forschungser-

gebnisse in der Medizin zu informieren – oder auch unter Hunderten von CME-Fortbildungen online wählen zu können.

**?** Dass Springer Medizin auf dem richtigen Weg ist, zeigt nicht zuletzt der Preis, den Sie in diesen Tagen erhalten haben. Was ist das für ein Preis der „Deutschen Fachpresse“?

**Harm van Maanen:** Wir haben für die „Ärzte Zeitung digital“ für das iPad in der Kategorie „Bestes mobiles Angebot“ den ersten Preis gewonnen. Das ist vor allem sehr wichtig, weil hier Experten, also Kollegen in anderen Fachbereichen in einer Jury darüber urteilen, wer fortschrittliche und neue Konzepte für die Fachmedienwelt bringt. Wir haben mit der „Ärzte Zeitung digital“ sehr konsequent unsere Tageszeitung für Ärzte in

das digitale Zeitalter überführt. Es freut uns sehr, wenn diese Leistung gewürdigt wird. Für uns ist das auch ein Zeichen dafür, dass wir mit unserer Gesamtstrategie richtig liegen.

**?** Auflagen gehen zurück, Werbeumsätze brechen ein, die Erlöse aus dem digitalen Geschäft können aber längst noch nicht die Rückgänge kompensieren – zumindest ist das die Welt bei den Publikumsmedien. Gilt das auch für die Fachmedien?

**Harm van Maanen:** Definitiv. In der Fachwelt geht das vielleicht langsamer als im Publikumsbereich, aber grundsätzlich findet diese Veränderung statt. Das Informations-, Fortbildungs- und Leseverhalten hat sich deutlich verändert, und das wird sich auch weiter fortsetzen.



Will mit Springer Medizin digital in die Offensive gehen: Harm van Maanen, Executive Vice President der Fachverbandsgruppe, im Interview mit Wolfgang van den Bergh, Director News and Politics von Springer Medizin und Chefredakteur der „Ärzte Zeitung“.

**?** Wenn nun auch die Medizinverlage die Auswirkungen der Digitalisierung zu spüren bekommen werden, fühlen Sie sich als Marktführer in Ihrem Kerngeschäft bedroht?

**Harm van Maanen:** Nicht zwangsläufig. Unser Kerngeschäft ist die Aufbereitung von medizinisch-wissenschaftlichen Informationen für unsere Leser und Partner – egal, in welcher Form oder über welchen Kanal! Die neuen digitalen Medien schaffen uns insofern Möglichkeiten, unsere Rolle in der Informationsvermittlung wieder viel besser und direkter wahrnehmen zu können.

**?** Die Digitalisierung ist die eine Seite der Medaille – mindestens genauso wichtig ist es, die Leser dazu zu bewegen, für werthaltigen Content zu bezahlen. Wie sind hier Ihre Erfahrungen?

**Harm van Maanen:** Das ist tatsächlich eine enorme Herausforderung. Da brauchen wir viel Geduld und Beständigkeit. Wir haben viele Leser, die die Mentalität haben, dass auch guter Inhalt kostenlos sein muss. Aber unsere Leistungen sind es wert, dass Leser dafür bezahlen – so wie auch Ärzte ganz selbstverständlich für eine Behandlung bezahlt werden. Bei uns arbeiten hoch qualifizierte Journalisten und auch viele Ärzte. Daher können wir das auch offensiv vertreten.

**?** Wie wollen Sie die Kostenlosmentalität verändern?

**Harm van Maanen:** Über die neuen Medien erhalten die Leser einen erheblichen Mehrwert und dafür wird es auch eher eine Zahlungsbereitschaft geben. Die Inhalte lassen sich digital doch ganz anders aufbereiten und visualisieren: Bewegtbilder, animierte Grafiken, Originaltondokumente, ganz andere Recherchemöglichkeiten in unseren riesigen Datenbanken und noch einiges mehr. Damit wollen wir die Leser dafür gewinnen, für unsere Inhalte zu bezahlen.

**?** Nun war es doch gerade im Internet so wie bei den frei verteilten Fachzeitschriften im Medizinbereich, dass die Inhalte in der Regel kostenfrei sind. Lässt sich das wirklich drehen?

**Harm van Maanen:** Man sieht hier erste Veränderungen sowohl im Publikums- als auch im Fachbereich. Es wächst das

### Entdecken Sie e.Med

- Recherieren in über 400 nationalen und internationalen Fachzeitschriften
- Fortbilden mit rund 500 zertifizierten Kursen, auch im neuen e-Learning-format
- Mit „Ärzte Zeitung digital“ täglich alle relevanten News aus Medizin, Gesundheitspolitik und Wirtschaft für den Arzt auf das Tablet bekommen.

Weitere Informationen zum e.Med-Paket und Gratis-Testangebot unter [springermedizin.de/eMed](http://springermedizin.de/eMed)



Verständnis, dass das Internet möglicherweise eine Irrphase durchlebt hat, in der man gesagt hat, alles muss kostenlos sein. Am Ende des Tages wird es niemanden geben in dieser Welt, der es sich leisten kann, fortdauernd Inhalte kostenlos zur Verfügung zu stellen. Je höher der Qualitätsanspruch – wissenschaftliche Richtigkeit, Aktualität, Kompetenzen, die dahinter stecken –, desto schneller wird sich dieser Trend weiterentwickeln. Mit unserem Pauschalangebot e.Med waren und sind wir einer der ersten Verlage, die den Weg des Bezahlmodells für Leser in der digitalen Welt eingeschlagen haben. Und ein Jahr nach der Einführung dieses Bezahlmodells sind wir überzeugt denn je, dass dies der richtige Weg ist.

**?** Springer Medizin gibt mit der Ärzte Zeitung die einzige Tageszeitung für Ärzte heraus, die bisher vor allem an Allgemeinmediziner und Internisten geht. Wie wirkt sich die Digitalisierung für dieses Produkt aus?

**Harm van Maanen:** Wir haben da sehr konkrete Pläne. Bei der Ärzte Zeitung haben wir mit der Einführung der digitalen Ausgabe der Ärzte Zeitung für das iPad im vergangenen November, den vorbereitenden Schritt gemacht, um in der Lage zu sein, die tägliche Erscheinungsweise in Print hinterfragen zu können. In Zukunft werden wir acht Ausgaben der „Ärzte Zeitung“ in der Woche produzieren, drei davon bekommt der Arzt noch gedruckt in den Briefkasten. Die schnelle Nachricht ist also täglich in der aktuellen Ausgabe verfügbar – online oder mobil. Und dreimal in der Woche kommt dann die

gedruckte Ausgabe, mit einem weiter entwickelten inhaltlichen Konzept.

**?** Wann findet die Umstellung statt?

**Harm van Maanen:** Die Änderung erfolgt jetzt zur Sommerpause, die die „Ärzte Zeitung“ in jedem Jahr hat, also im Übergang vom Juli zum August. Aber eine echte Sommerpause hat die „Ärzte Zeitung“ nun nicht mehr. Denn die digitale Ausgabe erscheint trotzdem jeden Tag. Und zum Testen steht sie ab sofort allen Lesern für vier Monate kostenlos zur Verfügung.

**?** Und welche Änderungen stehen für die App an?

**Harm van Maanen:** Eine ganz wichtige Entscheidung ist die Weiterentwicklung von Apple, also vom iPad hin zu weiteren Tablet-Formaten. Die App für Android-Tablets ab Version 4.x wird im September verfügbar sein. Wir wollen wirklich allen Ärzten und Health Professionals, die Tablets nutzen, die Möglichkeit geben, „Ärzte Zeitung digital“ zu lesen. Außerdem bietet die digitale Ausgabe der „Ärzte Zeitung“ nun endlich auch die Chance, ihre Informationen tatsächlich allen Ärzten zur Verfügung zu stellen – wie es ja auch der Name sagt. Das wollen wir auch inhaltlich abdecken. Daher werden wir in Zukunft auch mehr Inhalte für die einzelnen Facharztgruppen aufbereiten – zusätzlich zu allen fachübergreifenden Informationen aus Medizin, Politik und Wirtschaft für den Arzt.

*Das Interview führte Wolfgang van den Bergh.*

## Kubitaltunnelsyndrom

# Verlässliche Diagnose auch mit Sonografie des Nervus ulnaris

In den vergangenen Jahren hat sich die Sonografie als komplementäre Methode für die Diagnostik von Pathologien des peripheren Nervensystems, vor allem von Kompressionssyndromen ausreichend etabliert [1, 2]. Zahlreiche klinische Studien haben gezeigt, dass die Sonografie durch ihre hohe kombinierte Sensitivität und Spezifität für die Diagnose von Kompressionssyndromen ausgezeichnet geeignet ist. Doch wie sieht es im Speziellen beim Kubitaltunnelsyndrom aus? Erlaubt die Methode der hochauflösenden Sonografie (HRUS) eine verlässliche Diagnose?

SIEGFRIED PEER UND MICHAELA PLAICKNER, INNSBRUCK



**Typische Zeichen eines Kubitaltunnelsyndroms sind Taubheit und teils auch Schmerzen im Bereich des kleinen Fingers, des halben Ringfingers sowie der angrenzenden Handkante. Schmerzen an Unterarm und Ellenbogen können im Krankheitsverlauf hinzukommen.**

**36 Kubitaltunnelsyndrom**  
Verlässliche Diagnose auch mit Sonografie des Nervus Ulnaris

**43 Woran Adoleszenten scheitern**  
Reifungskrisen – Teil 1: Ursachen

**48 Was die neuen MS-Therapien leisten können**

**56 Depression: Alternative bei Therapieresistenz**  
Psychiatrische Kasuistik

**60 CME Tiefe Hirnstimulation beim Tourette-Syndrom**

**65 CME Fragebogen**

In typischen Fällen ist die Diagnose des Kubitaltunnelsyndroms ja relativ klar: Ein erfahrener Kliniker wird den Verdacht eines Kubitaltunnelsyndroms stellen, wenn er die entsprechenden klinischen Symptome und neurologischen Zeichen einer Neuropathie des Nervus ulnaris am Ellbogen erkennt. Die elektrophysiologische Untersuchung wird in der Regel anschließend diese Verdachtsdiagnose bestätigen.

#### Brauchen wir zusätzliche Methoden?

Doch das Kompressionssyndrom des Nervus ulnaris am Ellbogen unterscheidet sich in einigen Aspekten von anderen Kompressionssyndromen: Klinische Zeichen sind oft nicht so eindeutig wie beispielsweise beim Karpaltunnelsyndrom. Zudem hat die Elektrophysiologie Einschränkungen: Ihre Sensitivität für das Kubitaltunnelsyndrom beträgt nur zwischen 37% und 86%, sie liefert oft falsch negative Befunde und manchmal lässt sich die Höhe der Schädigung des Nervus Ulnaris nicht ausreichend gut lokalisieren. Um eine zuverlässige Diagnose des Kubitaltunnelsyndroms zu ermöglichen sind deshalb zusätzliche Methoden notwendig. Die hochauflösende Sonografie ist eine dieser Methoden. Doch wie ist der aktuelle Stand der Kenntnis über die Wertigkeit der Sonografie? Wie sollte sie praktisch durchgeführt werden? Welche Messparameter oder sonografischen Zeichen erlauben eine verlässliche Diagnose? Die folgenden Kapitel dieses Artikels sollen diese Fragen unter Berücksichtigung der aktuellen Literatur klären und aufzeigen, wo wir noch im Dunkeln tapen oder wo zusätzliche klinische Studien notwendig sind, um zu definitiven Empfehlungen zu gelangen.

#### Was wir mit Sicherheit wissen

##### Untersuchungstechnik

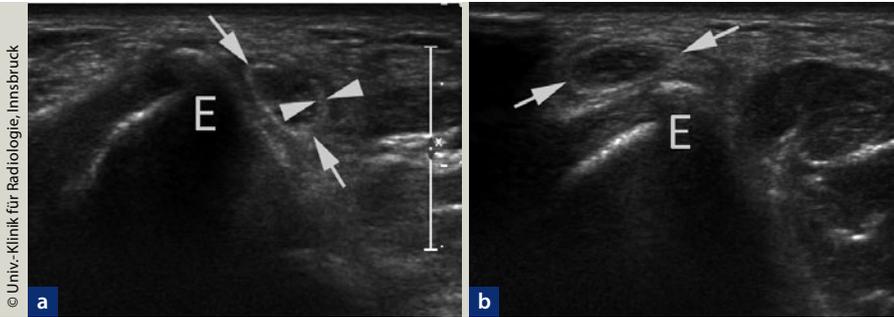
Die Sonografie des Nervus ulnaris erfolgt typischerweise am liegenden Patienten bei leicht gebeugtem Ellbogen [1]. Einige Untersucher lagern dabei den Arm über Kopf, andere an der Seite des Patienten und die Angaben zur Beugung des Ellbogens schwanken zwischen 15° und 90°. Aus unserer eigenen Erfahrung empfiehlt sich die Lagerung des Ellbogens in Mittelstellung zwischen maximaler Beugung und Streckung, da in dieser Situation kein Zug auf den Nerven ausgeübt wird, was zu einer Abflachung des Nerven und unzuverlässigen Messwerten bei der Dicken- oder Querschnittsmessung führen könnte. In dieser Untersuchungsposition wird der Nerv am mittleren Drittel des Oberarmes aufgesucht und anschließend in transversaler Schnittführung in seinem ganzen Verlauf entlang des Kubitaltunnels zumindest bis etwa 5 cm distal des Ellbogens dargestellt, wobei wir generell empfehlen den Nerv auch weiter distal bis zum Handgelenk zu verfolgen, um ein Syndrom der Guyon'schen Loge auszuschließen. Auf diese Weise kann eine erhaltene Faserkontinuität des Nerven durch einen kontinuierlichen Scan innerhalb kürzester Zeit ohne Aufwand bestätigt werden. Die dennoch häufig physiologisch leicht hypoechogene Erscheinung des eher rundlich konfigurierten Nervus ulnaris innerhalb des Kubitaltunnels sollte jedem bekannt sein, um mögliche Missinterpretationen zu vermeiden.

Natürlich sollte auch stets in einem der ersten Schritte das Umgebungsgewebe genauestens begutachtet werden, um sekundäre Ursachen einer Nervenkompression wie beispielsweise ein Ganglion,

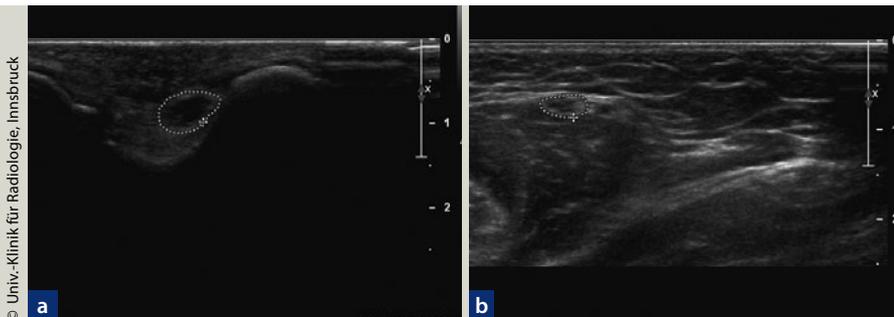
eine Narbenplatte, Osteophyten im Rahmen degenerativer Veränderungen, ein Hämatom oder sogar einen Fremdkörper etc. einfach und schnell auszuschließen. Ferner ist auf die Notwendigkeit der funktionellen Sonografie des Nervus ulnaris während Beugung und Streckung des Ellbogens hinzuweisen: Dazu wird der Nerv im Transversalschnitt auf Höhe des Epikondylus eingestellt und während einer passiv geführten Extension/Flexion kontinuierlich beobachtet. Während es bei Normalpersonen oder Patienten mit einem typischen idiopathischen Kubitaltunnelsyndrom nur zu einer geringen Verlagerung des Nerven kommt – jedoch nie auf die Vorderseite des Ellbogens – ist beim „Snapping Ulnar Nerve Syndrom“ eine Luxation des Nervus ulnaris nach ventral über die Spitze des medialen Epikondylus zu beobachten (**Abbildung 1**). Eine geringe Translation des Nerven innerhalb des Sulkus ist jedoch normal und sollte typischerweise vorliegen. Bei einem Kompressionssyndrom kann diese Translation reduziert sein, wobei eine Quantifizierung in der Praxis nicht möglich ist. Bei postoperativen Patienten nach Dekompression mit Narbenbildung und unzureichender Rückbildung der neurologischen Symptome oder Rezidiv eines Kubitaltunnelsyndroms kann bei Narbenkompression des Nervus ulnaris die Translation allerdings komplett aufgehoben sein; ein wichtiges Kriterium für die Entscheidung hinsichtlich einer chirurgischen Revision!

##### Messverfahren

Eine der Standardmethoden zur sonografischen Beurteilung eines Nervenkompressionssyndroms ist die Messung der Nervendicke beziehungsweise des Nervenquerschnitts. Rein pathophy-



**Abbildung 1:** Transversalschnitt durch den Nervus ulnaris (Pfeile) auf Höhe des medialen Epikondylus (E) in Extension (a) und Flexion (b) des Ellbogens. Der deutlich verdickte Nervus ulnaris verlagert sich bei maximaler Beugung nach ventral über die in diesem Fall zusätzlich deutlich ausgezackte Spitze des Epikondylus! Beobachten Sie auch das dicke echoreiche äußere Epineurium (Pfeilspitzen in a).



**Abbildung 2:** Transversalschnitt durch den Nervus ulnaris (Pfeile) auf Höhe des medialen Epikondylus (a) und am mittleren Oberarm (b). Der Nerv ist auf Höhe des Epikondylus deutlich verdickt, mit einer Querschnittsfläche von etwa 25 mm<sup>2</sup>. Am Oberarm misst der Nerv 10 mm<sup>2</sup>, ist hier also an der oberen Normgrenze. Die berechnete Swelling ratio beträgt 2,5 und bestätigt damit das Vorliegen eines Kubitaltunnelsyndroms.

logisch geht man davon aus, dass es bei einer Nervenkompression oberhalb der Kompressionsstelle zu einer Vasokongestion mit Ödem und Schwellung des Nerven kommt. Dadurch entsteht an der Stelle der maximalen Kompression typischerweise eine Abflachung des Nerven und oberhalb davon eine Dicken- oder Querschnittszunahme. Während in manchen Arbeiten die Dicke des Nervus ulnaris auf Längsschnitten entlang des Kubitaltunnels gemessen wurde, empfehlen wir diese Vorgehensweise generell nicht, da man auf einem Längsschnitt nicht mit Sicherheit beurteilen kann, ob die Messung tatsächlich an der dicksten Stelle des Nerven erfolgt. Sinnvoller ist es, den Nerv im Querschnitt entlang des Kubitaltunnels zu verfolgen und mit möglichst wenig Druck durch den Schallkopf den Nerv an seiner dicksten Stelle (typischerweise am oder knapp proximal des medialen Epikondylus) in zwei Durchmesser zu vermessen. In einigen Arbeiten hat sich allerdings herausgestellt, dass die Messung einfacher Durchmesser nicht ausreichend verlässlich ist, weshalb sich generell die Messung einer Nervenquerschnittsfläche als bessere Methode etabliert hat. Mit den verfügbaren technischen Mitteln am Ultraschallgerät ist eine derartige Messung

relativ einfach und mit hoher inter- und intraobserver Genauigkeit möglich. Was genau wird nun gemessen? Hier unterscheiden sich die Angaben in der Literatur: Einige Autoren empfehlen die Messung ausschließlich der faszikulären Anteile innerhalb des Epineurium. Wir werden auf die Bedeutung des Epineurium für die Diagnostik noch näher eingehen; generell empfehlen wir jedoch das Epineurium mit zu messen – besonders wenn es im Rahmen des Kompressionsödems ebenfalls hypoechoген und manchmal etwas verschwommen imponiert. Trotz der teils etwas unterschiedlich gehandhabten Messtechnik hat sich in mehreren großen Studien an einer Vielzahl von asymptomatischen Probanden eine Obergrenze für die Querschnittsfläche des normalen Nervus ulnaris am Ellbogen von etwa 8–10 mm<sup>2</sup> ergeben.

**Diagnose eines Kubitaltunnelsyndroms**  
Praktisch alle Untersucher verwenden das Kriterium einer erhöhten Nervenstärke beziehungsweise eines vergrößerten Nervenquerschnittes des Nervus ulnaris als Zeichen für die Diagnose eines Kubitaltunnelsyndroms. Der vergrößerte Nervenquerschnitt an einer beliebigen Stelle von knapp 4 cm oberhalb bis knapp

4 cm unterhalb des medialen Epikondylus wird als eines der verlässlichsten Kriterien betrachtet. Ein vergrößerter Nervenquerschnitt von über 10 mm<sup>2</sup> erlaubt laut Literatur die Diagnose eines Kubitaltunnelsyndroms mit einer Sensitivität von über 80 %. Einige Autoren kritisieren an einer derartigen Vorgehensweise mit Messung eines einzelnen Querschnittes berechtigterweise, dass dabei die individuelle Konstitution des Patienten nicht berücksichtigt wird, die Messung relativ spezifisch jedoch wenig sensitiv ist und unter Umständen milde Formen des Kubitaltunnelsyndroms nicht diagnostiziert werden. Deshalb empfehlen sie die Normierung der Messung auf den Patienten selbst durch die Messung des maximalen Querschnittes entlang des Kubitaltunnels sowie an einer definitiv normalen Stelle am mittleren Drittel des Oberarmes und Berechnung einer Ratio (**Abbildung 2**). Eine derartige „swelling ratio“ verbessert (bei Annahme einer Ratio von größer 1,4 als diagnostisch) die Sensitivität für die Diagnose eines Kubitaltunnelsyndroms auf etwa 74–100 %.

Auf Längsschnitten entlang des Sulcus ulnaris ist häufig ein charakteristischer Kalibersprung des Nervus ulnaris im Bereich der Kompressionsstelle zu beobachten. Im klassischen Fall findet

sich dieser Kalibersprung proximal des Durchtrittes des Nerven unter dem Osborne-Ligament (**Abbildung 3**).

In einigen Studien wurde versucht die Dickenzunahme des Nerven mit der klinischen Ausprägung beziehungsweise dem elektrophysiologischen Schweregrad zu korrelieren. So zeigte sich eine sehr gute Übereinstimmung zwischen der maximalen Querschnittsfläche auf Höhe des Epikondylus und einer dreiteiligen Skalierung des neurophysiologisch definierten Schweregrades: mild, 10–14 mm<sup>2</sup>, moderat 15–19 mm<sup>2</sup>, schwer,  $\geq$  20 mm<sup>2</sup>. Ferner wurde auch festgestellt, dass das Ausmaß der Vergrößerung des Nervenquerschnittes im akuten/subakuten Setting sehr gut mit dem Vorliegen einer axonalen Schädigung korreliert [4].

#### Beurteilung der Echotextur

Die pathophysiologischen Veränderungen der Nervenkompression bestehen vor allem im reflektorischen Ödem. Dadurch kommt es im Prinzip nicht nur zu einer Veränderung des Nervenquerschnittes, sondern auch zu einer Änderung der Echotextur. Die ursprünglich organisierte und sonografisch ausgezeichnet darstellbare innere Struktur des Nerven aus einzelnen Faszikelgruppen, welche durch echoreiches Stützgewebe gegliedert werden, wird durch das Ödem aufgehoben, der Nerv imponiert relativ homogen hypoecho-gen. Die Kombination aus Beurteilung der Nerven-textur und einer „swelling ratio“ von über 1,4 führte in unserer eigenen Arbeit zu einer Spezifität für die Diagnose eines Kubitaltunnelsyndroms von über 95%, bei einem positiven Vorhersagewert von über 90% [5]. In einer rezenten Arbeit konnte gezeigt werden, dass darüber hinaus eine sehr gute Korrelation zwischen der vergrößerten Querschnittsfläche und der Hypoecho-genität des Nerven bei Patienten mit Kubitaltunnelsyndrom besteht [6]. Das erscheint logisch, da beide Kriterien Ausdruck des neuralen Ödems sind. Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass eine automatisierte quantitative Messung der Hypoecho-genität eines Nerven mit den vorhandenen Möglichkeiten eines herkömmlichen Ultraschallgerätes möglich ist. Die Berücksichtigung der Binnen-textur des Nervus ulnaris ist für die Di-

agnostik des Kubitaltunnelsyndroms daher unbedingt zu empfehlen!

#### Wo wir noch unsicher sind

Alle vorhin genannten Methoden der sonografischen Diagnostik eines Kubitaltunnelsyndroms sind inzwischen ausreichend etabliert und standardisiert. Dennoch bleiben einige Fragen offen.

#### Beurteilung der Mikrozirkulation

Die bereits erwähnte pathophysiologische Grundlage eines Kompressionssyndroms beruht auf einer Störung der Mikrozirkulation des Nerven. Einerseits kommt es zu einer venösen Stauung oberhalb der Kompressionsstelle, andererseits zu einer reflektorischen Störung der Gefäßwand mit vermehrter Durchlässigkeit und gesteigerter arterieller Durchblutung. Wir haben mit der Sonografie die Möglichkeit die Durchblutung eines peripheren Nerven im Color-Doppler zu beurteilen (**Abbildung 4**) (im Gegensatz zu Sehnen und Bändern besitzen periphere Nerven einen mikrovaskulären Plexus). Was konnte hier bisher gezeigt werden?

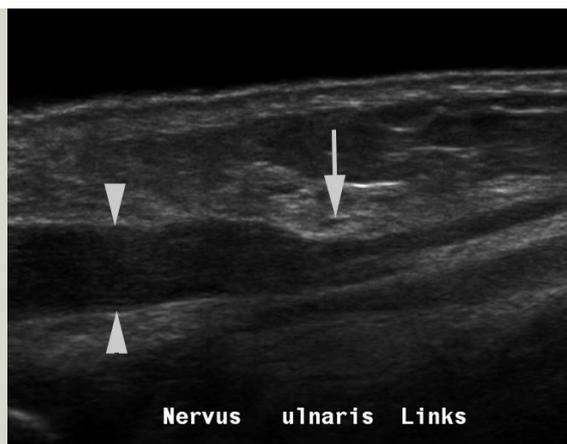
In einer Studie an über 160 Patienten mit Kubitaltunnelsyndrom konnten Frijlink et al. belegen, dass bei Fällen mit schwerer neurologischer Ausprägung eines Kubitaltunnelsyndroms (Muskelatrophie, Parese, axonale Schädigung) im Color-Doppler eine vermehrte Durchblutung nachgewiesen werden kann [7]. Bei den schwer betroffenen Patienten in dieser Studie bestand auch eine besonders deutliche Verdickung des Nerven, ausgedrückt in einer besonders hohen

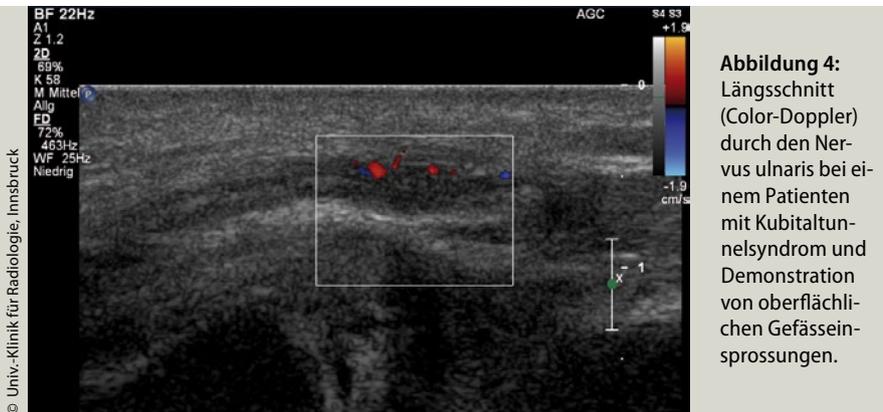
Querschnittszunahme beziehungsweise langstreckigen Verdickung im Sulcus Ulnaris. Auch andere Autoren konnten eine solche Korrelation zwischen dem Ausmaß der Querschnittszunahme und dem Nachweis einer neuralen Mehrdurchblutung bei Patienten mit Kompressionsneuropathie bestätigen. Insofern ist die zusätzliche Verwendung der Doppler-Sonografie in der Abklärung eines Kompressionssyndroms generell zu empfehlen, da sie die Diagnostik vornehmlich in der Abschätzung des Schweregrades zusätzlich verbessern kann.

Für das Karpaltunnelsyndrom wurde sogar versucht das Ausmaß der Mehrdurchblutung durch ein Mapping der vaskulären Fluss-signale in einem Nerven zu quantifizieren [8]. Dadurch konnte eine diagnostische Sensitivität und Spezifität mit 83% respektive 89% erreicht werden (im Vergleich dazu in der Elektrodiagnostik 81% respektive 84%). Für das Kubitaltunnelsyndrom liegen derartige Daten derzeit nicht vor, es ist jedoch anzunehmen, dass sich hier ein ähnlicher Trend zeigen dürfte.

Hier handelt es sich um die Ergebnisse einiger weniger Autoren in kleineren Fallgruppen. Die Beurteilung der Mikrozirkulation peripherer Nerven ist jedoch ein vielversprechendes Gebiet für zukünftige Untersuchungen nicht nur von Kompressionssyndromen, sondern auch von Neuropathien anderer Genese. Die Möglichkeit inzwischen mit Ultraschallkontrastmittel („Microbubbles“) auch kleinere Strukturen in höherer Auflösung zu untersuchen ist in diesem Zusammenhang besonders interessant.

**Abbildung 3:** Längsschnitt durch den deutlich verdickten Nervus ulnaris (Pfeilspitzen) bei einer Patientin mit einem neurologisch ausgeprägten Kubitaltunnelsyndrom. Ausgeprägter Kalibersprung mit Schwellung des Nerven und Verlust der typischen internen faszikulären Gliederung proximal des Osborne-Ligaments (Pfeil).





**Abbildung 4:** Längsschnitt (Color-Doppler) durch den Nervus ulnaris bei einem Patienten mit Kubitaltunnelsyndrom und Demonstration von oberflächlichen Gefäßsprössungen.

### Beurteilung des Epineuriums

Das Epineurium – wir sprechen hier vom äußeren Epineurium, also der äußersten Schicht von Nervengewebe, welche den peripheren Nerv von seiner Umgebung abgrenzt – wurde in der Diagnostik von Kompressionssyndromen lange vernachlässigt. Die Diagnostik konzentrierte sich hauptsächlich auf die Beurteilung der Faszikelgruppen (weshalb zum Beispiel auch die Empfehlung ausgesprochen wurde, für die Messung des Nervenquerschnittes nur die Faszikel zu berücksichtigen). In letzter Zeit hat das Epineurium jedoch mehr und mehr Interesse geweckt, da in einzelnen Studien der differenzialdiagnostische Nutzen des Epineuriums aufgezeigt werden konnte. Visser et al. konnten in einer Studie an Leprapatienten zeigen, dass einzelne dieser Patienten mit Neuropathie des Nervus ulnaris eine besonders ausgeprägte, echoreiche Verdickung des Epineurium aufweisen [9]. Sie interpretierten diese Veränderung in Zusammenschau mit der bekannten Histologie von Nervenläsionen bei Leprapatienten als Ausdruck einer chronisch fibrosierenden entzündlichen Reaktion. Trotz der ausgeprägten Querschnittszunahme der befallenen Nerven konnte bei Vorliegen einer deutlichen Verdickung des Epineurium keine vermehrte Durchblutung gemessen werden. Insofern könnte es sich hier um ein Zeichen einer lange bestehenden, chronischen Entzündung mit epi- und perineuraler Fibrose handeln.

Eine ähnliche Verdickung des Epineurium konnten wir in einer Studie an Patienten mit „Snapping ulnar nerve Syn-

drom“ beobachten [10] (**Abbildung 1a**). Bei diesen Patienten kommt es zu einer rezidivierenden Luxation/Subluxation des Nervus ulnaris über den medialen Epikondylus. Klinisch neurologisch präsentieren sich diese Patienten im Sinne einer Neuropathie des Nervus ulnaris am Ellbogen. Die pathophysiologische Grundlage ist hier jedoch nicht eine Kompression des Nerven, sondern eine chronische Verlagerung mit Friktion des Nerven an der knöchernen Oberfläche des medialen Epikondylus! Während im Vergleich mit einer Gruppe von Patienten mit echtem, idiopathischem Kubitaltunnelsyndrom, die Patienten mit „Snapping ulnar nerve Syndrom“ eine ähnlich ausgeprägte, statistisch nicht signifikant unterschiedliche Zunahme des Nervenquerschnittes aufwies, zeigte sich ein signifikanter Unterschied in der Dicke des äußeren Epineuriums. Bei den Patienten mit chronischer Verlagerung des Nerven war das Epineurium im Durchschnitt um fast ein Drittel dicker als bei den idiopathischen Kubitaltunnelsyndromen. Die genaue Ursache dieses Unterschiedes ist noch nicht ausreichend geklärt, wir interpretieren dieses Zeichen jedoch als Ausdruck einer chronischen Reibung mit reflektorischem, fibrotischem Umbau des Epineuriums.

Die morphologische Beurteilung und Vermessung des Epineuriums mithilfe der hochauflösenden Sonografie wirft somit neue Fragen auf: Handelt es sich hier um ein zusätzliches differenzialdiagnostisches Kriterium, das zum Beispiel die Chronifizierung einer Nervenläsion mit allen daraus resultierenden Aspekten – schlechtes Ansprechen auf

lokale Kortisoninstillation oder schlechtes postoperatives Ergebnis („ausgebranntes Kubitaltunnelsyndrom“) – anzeigt? Handelt es sich um den Ausdruck einer anderen der Läsion zugrunde liegenden Ursache – Friktion versus Kompression? Theoretisch wäre auch bei Mono- oder Polyneuropathien eine eventuell je nach Art oder Ausprägung unterschiedliche Beteiligung des Epineuriums zu erwarten. All das ist jedoch derzeit noch nicht im Detail bekannt beziehungsweise nicht ausreichend durch harte Daten belegt.

### Fazit für die Praxis

Die B-Bild-Sonografie hat aus unserer Sicht in der Diagnostik des Kubitaltunnelsyndroms bereits einen festen Platz als komplementäre oder sogar alternative Methode zur Neurophysiologie. Sie erlaubt bei entsprechender Untersuchungstechnik mittels einfacher Messverfahren und visueller Texturanalyse die Diagnose eines Kubitaltunnelsyndroms mit einer hohen kombinierten Sensitivität und Spezifität. Durch die Anwendung des Color-Dopplers und eventuell der Kontrastmittelsonografie wird sich die Sonografie zukünftig noch weiter in ihrer diagnostischen Genauigkeit verbessern. Darüber hinaus rücken wir damit und mit einer verfeinerten Texturanalyse unter Beurteilung aller neuralen Elemente (Faszikel, inneres/äußeres Epineurium, etc.) mehr und mehr in den Bereich einer differenzierteren mikrostrukturellen Beurteilung der Grundlagen für eine Neuropathie, was einen wichtigen Stellenwert in der Einschätzung der Prognose eines Patienten beziehungsweise zur Abgabe einer Therapieempfehlung haben könnte. □

### LITERATUR

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

#### Univ. Doz. Dr. med. Siegfried Peer

CTI-GesmbH Innsbruck und Röntgeninstitut B7  
Klostergasse 4, 6020 Innsbruck, Österreich  
E-Mail: [info@siegfried-peer.at](mailto:info@siegfried-peer.at)

#### Dr. med. Michaela Plaikner

Universitätsklinik für Radiologie  
Anichstrasse 35, 6020 Innsbruck, Österreich  
E-Mail: [michaela.plaikner@i-med.ac.at](mailto:michaela.plaikner@i-med.ac.at)

# Literatur

1. Beekman R, Visser LH, Verhagen WI (2011) Ultrasonography in ulnar neuropathy at the elbow: a critical review. *Muscle Nerve* 43(5):627–35
2. Pompe SM, Beekman R (2013) Which ultrasonographic measure has the upper hand in ulnar neuropathy at the elbow? *Clin Neurophysiol* 124(1):190–6
3. Peer S, Bodner G (Eds) High-Resolution Sonography of the Peripheral Nervous System. 2. Auflage 2008. Springer, Heidelberg, New York. ISBN 978-3-540-49084-5
4. Scheidl E, Böhm J, Farbaký Z, Simó M, Bereczki D, Arányi Z (2013) Ultrasonography of ulnar neuropathy at the elbow: Axonal involvement leads to greater nerve swelling than demyelinating nerve lesion. *Clin Neurophysiol* 124(3):619–25
5. Gruber H, Glodny B, Peer S (2010) The validity of ultrasonographic assessment in cubital tunnel syndrome: the value of a cubital-to-humeral nerve area ratio (CHR) combined with morphologic features. *Ultrasound Med Biol* 36(3), 376–382
6. Boom J, Visser LH (2012) Quantitative assessment of nerve echogenicity: comparison of methods for evaluating nerve echogenicity in ulnar neuropathy at the elbow. *Clin Neurophysiol* 123(7):1446–53
7. Frijlink DW, Brekelmans GJ, Visser LH (2012) Increased nerve vascularization detected by color doppler sonography in patients with ulnar neuropathy at the elbow indicates axonal damage. *Muscle Nerve* [Epub ahead of print]
8. Ghasemi-Esfe AR, Khalilzadeh O, Vaziri-Bozorg SM, et al. (2011) Color and power Doppler US for diagnosing carpal tunnel syndrome and determining its severity: a quantitative image processing method. *Radiology* 261(2), 499–506
9. Visser LH, Jain S, Lokesh B, Suneetha S, Subbanna J (2012) Morphological changes of the epineurium in leprosy: a new finding detected by high-resolution sonography. *Muscle Nerve* 46(1):38–41
10. Plaikner M, Loizides A, Loescher W, Spiss V, Gruber H, Djurdjevic T, Peer S (2013) Thickened Hyperechoic Outer Epineurium, a Sonographic Sign Suggesting Snapping Ulnar Nerve Syndrome? *Ultraschall Med* 34(1):58–63

## Reifungskrisen – Teil 1: Ursachen

# Woran Adoleszente scheitern

Junge Menschen sind im Verlauf ihrer Reifung wachsenden Anforderungen, zunehmendem Druck und vielfältigen Entwicklungsaufgaben ausgesetzt. Dadurch kann Stress erzeugt werden, der eine Zunahme von Angst vor Krisen begünstigt. Die Gefahr wächst, dass die Heranwachsenden in eine psychische Erkrankung geraten.

CLAUDIA MEHLER-WEX, BAD KISSINGEN

Der heranwachsende junge Mensch, der sich im Stadium der Reifung befindet, sieht sich im Laufe seiner schulischen und berufserwerbenden Laufbahn wachsenden Anforderungen, zunehmendem Druck und zugleich vielfältigen Entwicklungsaufgaben ausgesetzt. Ein neuer Arbeitsstil ist zu lernen, die Beziehung zu Eltern und „peers“ zu transformieren, neue Beziehungen müssen gestaltet und eigene, kreative, emotionale und intellektuelle Werthaltungen weiterentwickelt werden (**Abbildung 1**). Das alles muss in einem beschleunigten System stattfinden. Dadurch kann Stress erzeugt werden, der im Sinne von Stress-Vulnerabilitätskonzepten eine Zunahme von Angst vor Krisen begünstigt, wodurch die Gefahr wächst, in eine psychische Erkrankung zu rutschen. Erlebt der junge Mensch diesen Zustand von Angst, Panik, Ausweglosigkeit und Hilflosigkeit, fühlt er sich in seiner ganzen Identität und Kompetenz bedroht. Nur mit einem hohen Maß an Resilienz ausgestattete Jugendliche verfügen über eigene Mechanismen, um dem wirkungsvoll und erfolgreich zu begegnen.

## Persönlichkeitsentwicklung

Beim Begriff „Persönlichkeit“ sind zwei wesentliche Bereiche zu beachten: einmal die Individualität, die das Einzigartige abgrenzend umschreibt, und zum anderen das Temperament, das Teil dieser Individualität sein kann, aber auch eine angeborene Konstellation darstellt, die eine Entwicklung der Persönlichkeit in eine bestimmte Richtung bedingt.

Individualität umschreibt die Charakteristika einer Person, die sie von anderen unterscheidet, dazu gehören unter



© emil umdorf / imago

**Psychosoziale Belastungsfaktoren können die Persönlichkeitsentwicklung von Adoleszenten prägen.**

anderem emotionale Eigenarten, typische Verhaltensweisen, Wahrnehmungs- und Reaktionsstil, Meinungsbildung, moralisch-ethische Überzeugungen sowie die kontextbezogene Haltung. Temperament setzt sich zusammen aus emotionalen, motorischen und attentionalen Aspekten [1], die sich über Faktoren wie Toleranzschwelle, Reagibilität, Selbststeuerung, Aktivitätsgrad, Antriebslage, Adaptationsfähigkeiten und vegetative Beteiligung manifestieren. Während das Temperament stark biologisch begründet und relativ zeitstabil ist, basiert die Persönlichkeit zwar auf genetischen Voraussetzungen, wird aber durch frühes Lernen und Erfahren geprägt und konsolidiert sich erst allmählich in der

späteren Adoleszenz, auch in Abhängigkeit von der temperamengesteuerten Er-/Lebensweise.

## Erziehungsstil

Im Gegensatz zum „pflegeleichten Kind“ zeigt das „schwierige Kind“ schon früh vorrangig negative Affekte, eingeschränkte Adaptationsfähigkeiten und eine Dysrhythmie in den Abläufen. Es gilt als erwiesen, dass hierdurch der Erziehungsstil der Eltern negativ verändert werden und somit Einfluss auf das Beziehungs- und Bindungsverhalten nehmen kann. Der Grad der Feinfühligkeit von Seiten der Mutter bahnt die späteren Bindungsstrategien hinsichtlich Freundschaftsbeziehungen, Selbst- und Fremd-

vertrauen, Akzeptanz sowie Einfordern von Hilfe und prägt auch die Annahme der Geschlechtsrolle [1]. Väterliche Einfühlung unterstützt im explorativen Verhalten und somit im Einschätzungsvermögen eigener Fähigkeiten (Selbstvertrauen) sowie in Offenheit und Flexibilität (Adaptation an Neues). Menschen mit sicherer Bindungserfahrung sind selbstständiger, kooperativer, angemessener in der Selbsteinschätzung, empathischer, flexibler und lösungsorientiert. Bei unsicher-vermeidender Bindung stehen Misstrauen, Selbstüberschätzung, Abweisung Anderer, mangelndes Einfühlungsvermögen und aggressiv getönte Reizbarkeit im sozialen Kontext im Vordergrund. Charakteristisch bei unsicher-ambivalent gebundenen Personen ist ein mangelnder Selbstwert mit dependenten Zügen, sozialen Vermeidungstendenzen oder aber Mitläufertum [2]. Zusätzliche psychosoziale Belastungsfaktoren können die Persönlichkeitsentwicklung ebenfalls prägen. Das Überdauern der angeborenen Temperamentszüge wurde in Geburtskohortenstudien aufgezeigt: Ein unkontrolliert imponierendes Kleinkind weist auch im höheren Alter oft impulsives Verhalten mit stärkerer Gereiztheit und entsprechenden psychosozialen Konsequenzen auf, während ängstliche Kleinkinder später vermehrt introversive Störungen entwickeln [3].

#### Big-Five-Modell

Im „Big-Five-Modell“ der Persönlichkeit [4] werden Neurotizismus, Extraversion, Offenheit für neue Erfahrungen, Verträglichkeit und Gewissenhaftigkeit als die fünf Dimensionen benannt, die durch individuell unterschiedlich ausgeprägte Quantität eine Persönlichkeitsstruktur annähernd umreißen können. Dementsprechend können die Persönlichkeitsakzentuierungen emotionale Dysregulation, Gemüthlichkeit, Dissozialität und Zwanghaftigkeit abgeleitet werden.

#### Identitätsfindung versus Integration

Der junge Mensch soll und will seine Individualität entwickeln. Dabei handelt es sich um eine höchst komplexe Aufgabe, da ein Selbstbewusstsein und eine Selbstachtsamkeit die grundlegende Voraussetzung sind, um eigene Bedürf-

nisse, Meinungen und Handlungsstile wahrnehmen und prüfen zu können sowie diesen den Raum zu erlauben, sich weiter zu entwickeln, Modulationen flexibel zu akzeptieren und in das reifende Persönlichkeitskonstrukt zu integrieren. Das Vermögen, Überzeugungen immer wieder auf den Prüfstand zu stellen, demgemäß anzupassen oder aber nach aktiver Entscheidung unverändert zu belassen und zu vertreten, macht einen wichtigen Teil innerer Flexibilität aus und spiegelt die Suffizienz einer inneren Dialogfähigkeit wider. Je kohärenter die Abwägungsprozesse und daraus resultierenden Denk- und Handlungsweisen, desto authentischer bleibt die Person bei ihrem Selbst, desto befriedigender werden ihr Selbstverständnis und die Sicherheit im äußeren Auftreten sein. Identität ist letztlich die Übereinstimmung von der aktionalen mit der selbst-reflexiven Ebene.

Die Identitätsfindung, Persönlichkeitskonsolidierung und der gesamte psychosoziale Werdegang ist Entwicklungsprozessen auch auf organischer und struktureller Ebene unterworfen. Das zentrale Organ, das Gehirn, reift in manchen Regionen erst bis in das dritte Lebensjahrzehnt aus, das unter anderem in kognitive und Verhaltenskontrollmechanismen involvierte dopaminerge Neurotransmittersystem erst bis Ende des zweiten Lebensjahrzehnts [5, 6]. Der unter anderem für Antriebssteuerung und Entscheidungsfindung verantwortliche präfrontale Kortex unterliegt im Adoleszentenalter einer von exogenen Wechselwirkungen abhängigen Neuroplastizität, Belohnungs- und Impulskontrollsysteme sind bei Heranwachsenden zentralnervös funktional noch nicht konsolidiert [7]. Insofern sind die Ebenen der Verhaltensorganisation (Verhaltensmerkmale versus Symptome, Verhaltensmuster versus Syndrome, Adaptation versus Fehlanpassung, Persönlichkeit versus Persönlichkeitsstörung [8]) einerseits biologisch beeinflusst, andererseits aber auch von Erfahrungen geprägt. Erfahrungen modifizieren Entwicklungsvorgänge, indem sie bestimmte Verhaltensmuster konservieren, induzieren oder verändern. Und eine hohe Dichte an Erfahrungen kann die Reifung beschleunigen, während eine ab-

schirmende, explorationsabträgliche Umgebung Reifung hemmen oder blockieren kann. In der Entwicklungspsychopathologie werden zudem individuelle Faktoren wie Resilienz, Stressvulnerabilität, Adaptivität und Kompetenz in das Kalkül gezogen, um die psychische Stabilität vorherzusagen.

Bei optimalen Voraussetzungen wird eine gefestigte Identität darin bestehen, Grenzen setzen zu können: Meinung vertreten, Nein sagen, sich distanzieren auf der einen Seite, sich bewusst anschließen, zustimmen, sich öffnen und vertrauen auf der anderen Seite. Eine Gefahr, die durch den Anspruch gesellschaftlich integriert zu sein, hervor geht, ist diejenige, in der vulnerablen Phase der Identitätsfindung sich zu sehr an Erwartungshaltungen und Außenwirkung zu orientieren, überhöhte Maßstäbe anzulegen und die Selbst- zu Gunsten der Fremdwahrnehmung zu vernachlässigen. Das Ergebnis ist eine immer weiter steigende Selbstunsicherheit, das Verlieren des Bewusstseins und Spürens eigener Belange und eine Fassadär hohe Funktionsebene, die den Betreffenden jedoch im Verlauf emotional überfordert und schädigt. Auf Symptomebene bilden sich dann vornehmlich introversive Störungen.

Die entgegengesetzte Konsequenz könnte sein, dass die soziale Einordnung nicht gelingt, und dann eher expansiv eine Hinwegsetzung über die Normen erfolgt, eine demonstrative Abgrenzung in die vermeintliche Individualität und Identität, die als solche aber nicht inhaltlich gefüllt ist und somit auch für psychische Erkrankungen im extravertierten Bereich prädestiniert. Grundsätzlich bedingt eine unbefriedigende Identitätsentwicklung ein weiteres Suchverhalten, Unruhe und die Neigung zu wiederkehrenden abrupten Kurswechseln in der Annahme, nun endlich die Lösung aller Dinge gefunden zu haben; eine Art persistierende Pubertät.

#### Gesellschaftliche Rollenentwicklung

Heranwachsende müssen sich auch mit ihrer körperlichen Reifung auseinandersetzen und in ihre Geschlechterrolle hineinwachsen. Bei Mädchen sind die Geschlechtszeichen sichtbarer als bei Jungen, und daher geht die Pubertät häufig mit deutlichen Verunsicherungen

einher, die im Rahmen der eher selbst-attribuierenden und ängstlichen Veranlagung bei weiblichen Heranwachsenden oft durch zwanghaft anmutende Kontroll-, Struktur- und Ausgleichsbemühungen beantwortet wird. Hierbei kann es auch zu anorektischen Entwicklungen kommen, einer rigiden Selbstorganisation und konsekutiv zu depressiven Syndromen. Bei Jungen hingegen kommt es auch zur Hinterfragung des Selbstwertes, statistisch allerdings geht hier der „Lösungsansatz“ eher in das Außen in Form von Opposition, Provokation, körperlicher Anstrengung (z. B. Sport) und Risikoverhalten, um sich des eigenen Vermögens und der eigenen Stärke und Kontrolle zu versichern.

Autonom umfasst, werden nicht nur die Erarbeitung einer ökonomischen Selbstständigkeit durch die entsprechende berufliche Etablierung, sondern auch die emotionale Unabhängigkeit (im Sinne von „Nicht-Abhängigkeit“) von der Kernfamilie. Der Ablösungsprozess fordert alle Beteiligten in der Familie und ist von hoher Emotionalität geprägt. Immer wieder fällt auf, dass junge Menschen aus eher ängstlich-unsicher veranlagten Familien sich schwer tun, den Weg in die Selbstständigkeit zu finden und – von Seiten der besorgten Eltern – dieser Schritt unterstützt wird. Die positive Konnotation der bevorstehenden Freiheitsgrade und Wahlmöglichkeiten fällt dann oft weg zu Gunsten von Zukunftspessimismus, Hilflosigkeit, verstärkter Abhängigkeit, Rückzug und Lähmung der Eigeninitiative sowie des

Glaubens an die Selbstwirksamkeit. Bei besonders engen Bindungen übernehmen Heranwachsende zum Teil auch unangemessene Verantwortung und meiden die Ablösung, aus Sorge, Mutter oder Vater oder beide zu verletzen und schutzlos zurückzulassen. Extravertiertere Jugendliche hingegen grenzen sich vermeintlich rücksichtslos ab, überschreiten provokativ die emotionalen und formalen Grenzen und erkämpfen sich im wahrsten Wortsinn ihre Autonomie. Beide Herangehensweisen bergen das Risiko reaktiver psychischer Störungen.

**Schulische Herausforderungen**

- Im Laufe der vergangenen Jahre hat sich die Lebenswirklichkeit von Schülern grundlegend verändert. Zu nennen sind
- Familiäre Veränderungen
  - Umstellung von G9 auf G8/Ganztagesschulen
  - Ein sehr ausdifferenziertes System beruflicher Möglichkeiten

Die noch in den 60er- und 70er-Jahren des vergangenen Jahrhunderts verbreitete Familienstruktur – erwerbstätiger Vater, Mutter in der Rolle der Hausfrau sowie zwei Kinder – erfuhr grundlegende Veränderungen: die wachsende Berufstätigkeit der Frauen, relativierte Rollenmuster, steigende Scheidungsraten, Alleinerziehung. Immer mehr Kinder und Jugendliche wachsen mit nur einem Elternteil oder zusätzlich einem neuen, in „Patchwork-Familien“ auf, was gut funktionieren kann, mitunter aber werden die Kinder durch getrennte Eltern

als Druckmittel gegenüber dem jeweils anderen missbraucht, sie erleben kein stabiles familiäres Beziehungsgefüge, verlässliche Strukturen fehlen.

Die Umstellung vom G9 auf das G8, vom Ansatz her richtig gedacht, in der Umsetzung jedoch mit zahlreichen Mängeln behaftet, führte zu einer grundlegenden Neuorientierung der innerschulischen Strukturen. Schule ist der Ort, an dem über viele Jahre alle Kinder und Jugendlichen erreicht werden. Er sollte neben Familie und Freundeskreis einen weiteren Ort der Verlässlichkeit darstellen, überlagert diesen Anspruch jedoch durch die zwangsläufigen Veränderungen: Unterricht findet zunehmend auch am Nachmittag statt, trotzdem nimmt der Umfang von notwendigen häuslichen Lernarbeiten nicht ab. G8-Gymnasien als Ganztageschulen sind nicht nur unerlässlich, sie bieten sehr vielen Heranwachsenden auch Raum zur Entfaltung auf anderen Gebieten als denen der rein leistungsorientierten Ansprüche im Unterricht. Fehlt dieses Konzept, wird viel an Lernerarbeit in den Abend verlagert, entspannende Freizeitgestaltung wird zwangsläufig vernachlässigt, der nötige Ausgleich fehlt. Hinzu kommt noch der Druck, möglichst „gut“ sein zu müssen, um eine realistische Chance auf den gewünschten Ausbildungs- oder Studienplatz zu bekommen.

**Berufliche Orientierung**

Anders als in den letzten Jahrzehnten stellt die berufliche Orientierung den jungen Menschen heute vor ein oft nahezu unüberwindliches Hindernis. Besteht auf der einen Seite die Notwendigkeit, ein Höchstmaß an schulischer Qualifikation oder Abschlüssen als Voraussetzung für bestimmte Ausbildungsgänge oder Studienplätze vorzuweisen, so ist andererseits die Fülle der Möglichkeiten an Berufen in das geradezu uferlose gestiegen. Der junge Mensch sieht sich einer Fülle von Möglichkeiten gegenüber, die er selbst aufgrund seiner geringen Vorerfahrungen allzu oft nicht gegeneinander abwägen kann, erfährt andererseits aber auch aufgrund der bereits geschilderten Veränderungen kaum Hilfestellung aus dem unmittelbaren sozialen Umfeld.



**Zu bewältigende Themen im Adoleszenzalter.**

© C. Mehler-Wex

**Freizeitverhalten**

Als weitere nicht zu unterschätzende Faktoren sind auch noch die Veränderungen im Freizeitverhalten, rasant wachsender Einfluss elektronischer Technologien und die damit verbundene Beschleunigung des Lebens sowie ein grundlegender Wertewandel zu nennen, der nicht immer die passenden Alternativen bereithält.

**Zeit der Entscheidungen**

Unter dem schulischen Leistungsdruck geschieht die berufliche Orientierung oft erst spät. Ist der Schulabschluss geschafft, bleibt oft kaum Zeit, sich eigener Stärken, Interessen oder Wünsche bewusst zu werden, oder der Weg ist durch unausgesprochene oder auch aktiv angezeigte Wünsche der Eltern bereits vorgegeben. Natürlich spielen auch ökonomische Faktoren eine wichtige Rolle, welche Ausbildung finanziell umsetzbar ist und inwieweit man sich eine Unabhängigkeit von einem lukrativen und mit Sicherheit verbundenen Berufsziel zugunsten eines Traumberufs erlauben kann. Auch besonders erfolgreiche Schulabsolventen kann aber die „Qual der Wahl“ in der Berufswelt überfordern und regelrecht lähmen. Wir haben Patienten erlebt, die trotz hervorragender Noten die Abiturprüfung nicht antraten aus Angst, sich danach aus einer überbordenden Vielfalt „richtig“ entscheiden zu müssen; der Erfolgsweg soll sich zäsurlos fortsetzen, Irrtümer oder zweite Anläufe in der Ausbildung sind mit Versagen quasi gleich zu setzen. Der Wechsel von der strukturierten, Theorie-lastigen Schulbank in das freiere Studenten- oder praktische Arbeitsleben, letzteres noch dazu ohne den lange Jahre gewohnten Kontext mit Gleichaltrigen, bedeutet ein Life-Event, das hohe Kompetenzen und Bewältigungsstrategien fordert. Soziale und zukunftsbezogene Ängste mit sozialem Rückzug, Selbstunsicherheit und Depression sind häufige Phänomene, die wir in der Adoleszenzpsychiatrie im Rahmen der Verselbstständigungsprozesse erleben: Studenten, die ihre neue Wohnung bezogen haben, aber kaum verlassen und die Universität nur kurze Zeit und dann kein weiteres Mal besuchen können, Auszubildende, die sich in ihrer Unsicherheit gemobbt

fühlen, somatische Beschwerden und affektive Syndrome entwickeln und den Arbeitsplatz nicht mehr aufzusuchen im Stande sind, Berufsschüler, die eine Ausbildung nach der anderen abbrechen und deren Versagenserwartungen immer größer werden.

**Lebensform**

Im Bezug auf die Wahl der Lebensform spielt der Wunsch nach und die Fähigkeit zu Intimität eine große Rolle [9]. Wie nah darf eine Beziehung werden, inwieweit kann eine Öffnung, ein Vertrauen hergestellt werden, wie groß ist das Sicherheits- und Kontrollbedürfnis auf der anderen Seite, wodurch Distanz und berechnende Handlungsweisen im Vordergrund stehen. Frühe Bindungs- und Freundschaftserfahrungen sind wegweisend für die emotionale Sicherheit, Identitätsfindung und eigene Bindungsfähigkeit. Bevorzugt im Kontext mit Gleichaltrigen können die den Entwicklungsaufgaben zugehörigen Bewältigungsstrategien besser abgeglichen und angewandt werden, als in der Interaktion mit einer anderen Generation wie den Eltern. Reibung, grenzsetzende Erfahrungen und Vertrauensaufbau mit Gleichaltrigen unterstützen dabei, inkonsistente Elemente der eigenen Identität zu formen und letztlich zu erkennen, welche Persönlichkeiten als positiv bereichernd für das eigene soziale Umfeld empfunden werden.

**Partnerschaft**

Der gesellschaftliche Druck, ab einem gewissen Alter Partnerschaften aufzunehmen (Pubertät) oder in einer festen Partnerschaft zu leben (je nach sozialem Umfeld zum Beispiel drittes Lebensjahrzehnt) bedingt sicherlich auch das Eingehen unpassender Beziehungen: Unsichere Menschen, die sich oft selbstbewusste Partner als Vorbild suchen, zwingen sich mitunter selbst in Anpassungsprozesse, unter denen sie schon im Verlauf oder später sehr leiden, es entstehen Gefühle der Selbstverachtung („wieso habe ich das alles zugelassen“) und Hilflosigkeit, in sexuellen Zusammenhängen auch Ekel gegen den Körper. Menschen mit extravertierter Veranlagung hingegen neigen in ihren Beziehungsexperimenten möglicherweise zu pro-

miskuitivem Verhalten, setzen wenig Grenzen, provozieren Extreme und geraten auf diesem Wege zu einer psychischen Destabilisierung. Auf Symptomebene besteht die Gefahr einer affektiven Erkrankung oder Essstörung, auch selbstverletzendes Verhalten kann ein Ventil sein.

**Begrifflichkeit „Reifungskrise“**

„Reifungskrise“ ist kein gültiger diagnostischer Begriff. „Krise“ leitet sich aus dem Griechischen ab und bedeutet zunächst neutral eine „entscheidende Wendung“; in unserem Sprachgebrauch schwingt bereits eine negative Bewertung mit. Man könnte unter „Reifungskrise“ die nicht erfolgreiche Bewältigung der Herausforderungen der Adoleszenz subsumieren, wobei immer der gesellschaftlich-kulturelle und Altersbezug hergestellt werden muss [10]. Umstritten an diesem Begriff ist die Tatsache, dass pubertätsimmanente Turbulenzen, die typisch sind für diese Altersspanne, verschwimmen mit tatsächlich pathologischen Entwicklungen. Stimmungs labilität, Verhaltensexperimente, „Unvernunft“, „Identitätsdiffusion“, antisoziale Handlungen sind physiologischer Bestandteil des Heranwachsens. Die Grenzziehung zum Psychiatrischen und die Bewertung der zum Teil extremen Phänomene auf Verhaltens-, Stimmungs- und Gedankenebene sind unklar. Drogen- oder sexuelle Experimente, Interessenfluktuation, themenbezogene Auseinandersetzungen mit den Eltern und Provokation mögen noch in die Norm fallen, wohingegen Substanzabusus, Promiskuität oder soziale Isolation, totale Opposition, Schulverweigerung, Ängste, Hoffnungslosigkeit und Selbstgefährdung die Grenzen zur Behandlungsbedürftigkeit überschreiten.

Reifungskrisen könnten auch als Anpassungsstörungen gelten, die allerdings Reaktionen auf maximal sechs Monate zurück liegende Ereignisse und Gegebenheiten umschreiben und daher dem Gesamtzeitraum der Adoleszenz nicht gerecht werden können. Kritiker des Begriffs „Reifungskrise“ merken auch an, dass die eigentliche Pathologie erst beurteilt werden könne, wenn die Pubertät zu Ende sei und man das erlangte Funktionsniveau beurteilen könne. Dem wäre

entgegen zu halten, dass es dann im definitiven Sinne womöglich kein klares Ende des Heranreifens gibt, bei frühen und zahlreichen Krisen wäre die Identitäts- und Persönlichkeitsentwicklung so beeinträchtigt, dass das Suchen weiter ginge; weiter oben wurde der Begriff der „ewigen Pubertät“ hierfür genannt. Zudem erlauben manifeste Syndrome, die den Vollzug der alterssprechenden Lebensaufgaben verhindern oder einschränken, aus prognostischen Gründen keinerlei Aufschub der Diagnostik und Behandlung.

So sehr die Pubertät Familien beschäftigt, so beruhigend ist doch die Erkenntnis, dass nur in etwa 20% der Fälle tatsächlich schwere Störungen auftreten [10]. Befragungen von Jugendlichen ergaben, dass 90% mit ihren Eltern gut zu recht kämen, und rund 70% würden ihre eigenen Kinder im gleichen Stil wie die Eltern erziehen [11]. 30–50% der Adoleszenten punkten zwar auffällig in Persönlichkeitsskalen, was sich zum großen Teil bereits innerhalb der Pubertätsjahre immer mehr reduziert und bis zum Erwachsenenalter nicht mehr pathologisch zu werten ist.

„Reifungskrise“ sollte nicht als Diagnose gelten. Der zum Zeitpunkt der Erhebung anzunehmende vorübergehende Charakter der Störung und der hoch wahrscheinliche Bezug zur Adoleszenzphase stehen im Vordergrund. Aus psychiatrischer Sicht muss bei Scheitern in den Lebensbezügen im Rahmen der Adoleszenz eine umfangreiche Diagnostik erfolgen unter Einbeziehung aller Lebensbereiche (Familie, soziale Integration,

Leistungsaspekt, Perspektive, Interessen). Behandelt wird dann die Störung, die sich nach ICD-10 ergibt, zum Beispiel die Essstörung, die depressive Episode, die soziale Angst. Daneben aber ist auch die Unterstützung auf all den anderen Ebenen dringend notwendig. Insofern ist es von diagnostischer und therapeutischer Bedeutung, ob eine Störung nach ICD-10 in vermutlichem Kontext mit einer Reifungskrise zu sehen ist. Anzumerken ist, dass die Reifungsphasen im Sinne von Orientierungszeit immer länger dauern aufgrund der vielfältigen Möglichkeiten, die das Leben heutzutage bietet, und der langen Ausbildungswege.

#### Danksagung!

Vielen Dank an Ingeborg Kiefer-Heegen, Leiterin der Schule für Kranke Schweinfurt ([www.sfk-sw.de](http://www.sfk-sw.de)), für den Beitrag zur schulischen Situation der Heranwachsenden. □

Teil 2 dieses Fortbildungsartikels erscheint in der nächsten Ausgabe. Darin werden die wichtigsten Syndrome und Störungen im Verlauf einer Reifungskrise vorgestellt.

#### LITERATUR

[www.springermedizin.de/neurotransmitter](http://www.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](mailto:mehler-wex@hemera.de)

Hier steht eine Anzeige



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

#### Asperger-Autismus

Asperger-Patienten haben erhebliche Probleme beim Verstehen der Handlungen und Motive ihrer Mitmenschen. Dadurch entstehen oft gravierende soziale Probleme, die in der Regel ab dem späten Grundschulalter deutlich werden. (3564158).

#### ADHS als Modediagnose?

Vor allem bei Nichtbehandlung der ADHS nehmen komorbide Störungen einen großen Stellenwert in der therapeutischen Herangehensweise ein (4009842).

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

# Literatur

1. Herpertz SC, Saß H, Herpertz-Dahlmann B: Temperament und Persönlichkeit. In: Herpertz-Dahlmann B, Resch F, Schulte-Markwort M, Warnke A (Hrsg.) Entwicklungspsychiatrie. Biopsychologische Grundlagen und Entwicklung psychischer Störungen. 2008, Schattauer, Stuttgart, 2. Auflage, S. 208–220
2. Grossmann K, Grossmann KE: Elternbindung und Entwicklung des Kindes in Beziehungen. In: Herpertz-Dahlmann B, Resch F, Schulte-Markwort M, Warnke A (Hrsg.) Entwicklungspsychiatrie. Biopsychologische Grundlagen und Entwicklung psychischer Störungen. 2008, Schattauer, Stuttgart, 2. Auflage, S. 221–242
3. Caspi A: Personality development across the life course. In: Damon W, Eisenberg N (Hrsg.) Handbook of child psychology. Vol. 3: Social and personality development. 5. Aufl., Wiley, New York, S. 311–318
4. Becker PA: multifacts circumplex model of personality as a basis for the description and therapy of personality disorders. *J Person Disord* 1998; 12:213–225
5. Fedorow H., Halliday GM., Rickert CH, Gerlach M, Riederer P., Double KL. Evidence for specific phases in the development of human neuromelanin. *Neurobiological Aging* 2006; 27: 506–512
6. Spitzer M: Zur Neurobiologie der Adoleszenz. In: Fegert JM., Streeck-Fischer A., Freyberger HJ. (Hrsg.) Adoleszenzpsychiatrie. Schattauer, Stuttgart 2009, S. 133–141
7. Teuchert-Nodt G, Lehmann K: Entwicklungsneuroanatomie. In: Herpertz-Dahlmann B, Resch F, Schulte-Markwort M, Warnke A (Hrsg.) Entwicklungspsychiatrie. Schattauer, Stuttgart 2008, 2. Auflage, S. 22–40
8. Remschmidt H: Die Bedeutung von Entwicklungsprozessen für die Manifestation psychischer Störungen. In: Herpertz-Dahlmann B, Resch F, Schulte-Markwort M, Warnke A (Hrsg.) Entwicklungspsychiatrie. Biopsychologische Grundlagen und Entwicklung psychischer Störungen. 2008, Schattauer, Stuttgart, 2. Auflage, S. 257–269
9. Seiffge-Krenke I: Erste Freundschaften und Trennungen, Sexualität. In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ: Adoleszenzpsychiatrie. 2009, Schattauer, Stuttgart New York, S. 201–214
10. Streeck-Fischer A, Fegert JM, Freyberger HJ: Gibt es Adoleszentenkrisen? In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ: Adoleszenzpsychiatrie. 2009, Schattauer, Stuttgart New York, S. 183–189
11. Hurrelmann K, Albert M (Hrsg.) 15. Shell-Jugendstudie. Jugend 2006, Frankfurt/Main: Fischer 2006

## Multiple Sklerose

# Was die neuen MS-Therapien leisten können

Durch die aktuellen medikamentösen Neuentwicklungen werden die therapeutischen Möglichkeiten der Multiplen Sklerose (MS) erheblich erweitert. Vor allem die neuen oralen Medikamente werden schon seit geraumer Zeit dringend erwartet. Wenn nun orale Präparate für die MS-Basistherapie zur Verfügung stehen, könnte die Hemmschwelle für den Beginn einer frühen und konsequenten Behandlung der MS herabgesetzt und viele der Patienten wieder zu einer MS-Therapie motiviert werden, die aufgrund von Verträglichkeitsproblemen eine etablierte Basistherapie beendet haben.

MATHIAS MÄURER, BAD MERGENTHEIM

**W**enige Bereiche der klinischen Medizin haben in den letzten Jahren und Jahrzehnten so einen erheblichen Zugewinn an Wissen und an therapeutischen Möglichkeiten erlangt wie das Krankheitsbild der MS. Mit Einführung der Interferon-beta-Präparate in den 90er-Jahren des letzten Jahrhunderts begann eine rasante therapeutische Entwicklung, die 2013 einen weiteren Höhepunkt erlebt – noch nie wurde bei der europäischen Arzneimittelagentur EMA über die Zulassung so vieler Substanzen für die gleiche neurologische Indikation

entschieden. Und angesichts der Vielzahl von neuen Substanzen, die derzeit in klinischen Studien zur Behandlung der MS getestet werden, ist anzunehmen, dass diese Situation kein Einzelfall bleiben wird.

Unter den zur Zulassung eingereichten MS-Medikamenten befinden sich auch drei orale Substanzen – eine Nachricht, die besonders viele MS-Patienten freuen dürfte, denn den Interferonen oder dem Glatirameracetat wurde Skepsis entgegengebracht, was zum Teil, aber nicht nur in der Notwendigkeit einer In-

jektionsbehandlung begründet lag. Aber auch für den klinischen Neurologen bedeutet die Verfügbarkeit neuer Substanzen eine größere Flexibilität und die Möglichkeit einer zunehmenden Individualisierung der MS-Therapie.

Im Folgenden werden die neuen MS-Präparate hinsichtlich ihrer Wirksamkeit und ihres Nebenwirkungsprofils dargestellt.

## Fumarsäure (Dimethylfumarat, DMF)

Fumarsäurepräparate werden schon seit vielen Jahren mit sehr gutem Erfolg in der Dermatologie zur Behandlung der Psoriasis eingesetzt. Da die Psoriasis immunologisch Ähnlichkeiten mit der MS besitzt war es rational, dieses Konzept auch in der Behandlung der MS zu testen. Nachdem die Phase-II-Studie eine deutliche Reduktion der MRT-Aktivität von MS-Patienten zeigen konnte, wurde ein großes Phase-III-Programm aufgelegt, um die Wirksamkeit und Sicherheit von Dimethylfumarat (DMF) an einem großen Kollektiv von MS-Patienten innerhalb von zwei placebokontrollierten, randomisierten, multizentrischen Studien (DEFINE und CONFIRM) zu untersuchen. Die Ergebnisse der beiden Studien wurden im Herbst 2012 im New England Journal of Medicine publiziert [1, 2].

In der DEFINE-Studie wurden 1.237 Patienten mit schubförmiger MS zu gleichen Anteilen entweder auf 2 x 240 mg/d, 3 x 240 mg/d DMF oder ein Placeboprä-



**Orale MS-Medikamente werden schon seit geraumer Zeit von vielen MS-Patienten dringend erwartet.**

parat randomisiert. Für die Bestimmung des primären Endpunkts der Studie wurde der Anteil von Patienten, die innerhalb der Studiendauer von zwei Jahren einen erneuten MS-Schub erlitten hatten, miteinander verglichen. Während dies in der Placebogruppe bei 46% der Patienten der Fall war, erlitten nur 27% (2 x 240 mg) beziehungsweise 26% (3 x 240 mg) der mit Fumarsäure behandelten Patienten einen erneuten Schub ( $p < 0,001$  für beide Vergleiche). Die jährliche Schubrate betrug 0,17 in der 3 x 240-mg-DMF-Gruppe und 0,19 in der 2 x 240-mg-DMF-Gruppe, was gegenüber der Placebogruppe (Schubrate 0,36) einer relativen Risikoreduktion von 53% beziehungsweise 48% entspricht. Der Anteil der Patienten mit einer Behinderungsprogression (EDSS) betrug nach zwei Jahren Studiendauer 16% bei zweimal täglicher Gabe von DMF und 18% bei dreimal täglicher Gabe von DMF. In der Placebogruppe waren hingegen 27% der Probanden progredient. Somit resultierte die zweimalige Gabe von DMF in einer relativen Risikoreduktion von 38% ( $p < 0,005$ ) und die dreimalige Gabe in einer relativen Risikoreduktion von 34% ( $p < 0,01$ ) für das Fortschreiten einer neurologischen Behinderung. Darüber hinaus verminderte DMF die im MRT gemessene Aktivität signifikant gegenüber Placebo – in einer Größenordnung zwischen 70% und 90% in Abhängigkeit von dem untersuchten Parameter.

Wesentliche Ergebnisse der DEFINE-Studie konnten durch die parallel durchgeführte CONFIRM-Studie bestätigt werden. Auch in diese Studie wurden ausschließlich Patienten mit schubförmiger MS ( $n = 1.430$ ) aufgenommen und die Wirkung von 2 x 240 mg oder 3 x 240 mg DMF mit Placebo verglichen. Es wurde jedoch zusätzlich noch eine Gruppe, die Glatirameracetat (GA) 20 mg s. c./d als aktive Vergleichssubstanz erhielt, mitbeobachtet (1:1:1:1 Randomisierung). Es ist aber in diesem Zusammenhang erwähnenswert, dass die Studie statistisch nicht dafür ausgelegt war, eine Über- oder Unterlegenheit von DMF gegenüber GA nachzuweisen. Der primäre Endpunkt der Studie war die jährliche Schubrate während des Studienzeitraums von zwei Jahren. Nach zwei Jahren betrug die

Schubrate in der Placebogruppe 0,4, in der 2 x 240-mg-DMF-Gruppe 0,22, in der 3 x 240-mg-DMF-Gruppe 0,20 und in der GA-Gruppe 0,29, was einer statistisch signifikanten Reduktion der jährlichen Schubrate in allen Therapiearmen gegenüber Placebo entspricht (relative Risikoreduktion: zweimal täglich DMF 44%,  $p < 0,001$ , dreimal täglich DMF 51%  $p < 0,001$ , GA 29%,  $p = 0,01$ ). Auch die MRT-Läsionen konnten durch beide DMF-Dosierungen signifikant reduziert werden. Diese Reduktion war in der mit GA behandelten Gruppe zwar geringer ausgeprägt, aber ebenfalls signifikant gegenüber Placebo reduziert. Hingegen konnte die Behinderungsprogression in keinem der Therapiearme signifikant gegenüber Placebo verzögert werden – bei diesem sekundären Endpunkt konnten somit die Ergebnisse der DEFINE-Studie nicht reproduziert werden.

Die Sicherheitsdaten zeigen für DMF insgesamt ein günstiges Sicherheitsprofil. In den drei Studienarmen der DEFINE-Studie zeigte sich eine ähnliche Häufigkeit von unerwünschten Ereignissen. Schwerwiegende Nebenwirkungen waren ebenfalls ähnlich auf die drei Therapiearme verteilt (Placebo 21%, DMF zweimal täglich 18%, DMF dreimal täglich 16%). Es zeigte sich keine Häufung von Infektionen oder schweren Infektionen in den Therapiearmen. Gegenüber Placebo traten bei der Behandlung mit DMF eine Flush-Symptomatik, gastrointestinale Symptome, erhöhte Leberwerte, eine Lymphopenie und eine Mikroalbuminurie häufiger auf. Besonders die Flush-Symptomatik und die gastrointestinalen Nebenwirkungen sind regelhafte Begleiterscheinungen der DMF-Therapie in der Anfangsphase (knapp 30% der Patienten) und waren demnach auch ein Grund für den Abbruch der Therapie. Das günstige Sicherheitsprofil von DMF konnte durch die CONFIRM-Studie bestätigt werden. Auch in dieser Studie zeigten sich ähnliche Häufigkeiten von unerwünschten Ereignissen und schwerwiegenden unerwünschten Ereignissen in den unterschiedlichen Studienarmen. Insgesamt ergaben sich keine neuen Sicherheitsaspekte.

Angesichts der guten Wirksamkeit und Sicherheitsaspekte erhielt DMF

Ende April eine positive Zulassungsempfehlung des Human-Arzneimittel-ausschusses (CHMP) der EMA und steht vermutlich demnächst zur Behandlung der schubförmigen MS ohne Einschränkung zur Verfügung.

### Teriflunomid

Teriflunomid ist der aktive Metabolit von Leflunomid, einer Substanz, die in Deutschland schon seit dem Ende der 90er-Jahre des letzten Jahrhunderts mit gutem Erfolg in der Therapie der rheumatoiden Arthritis eingesetzt wird. Teriflunomid inhibiert reversibel die Dihydroorotat-Dehydrogenase, ein Schlüsselenzym der De-novo-Pyrimidinsynthese und damit ein entscheidender Faktor für die DNS-Replikation. Teriflunomid führt über diesen Mechanismus zu einer verminderten Aktivierung, Proliferation und Funktion von T- und B-Zellen bei der Immunantwort. Im Oktober 2011 wurden im New England Journal of Medicine die Daten der TEMSO-Studie publiziert, welche die Wirkung von oral appliziertem Teriflunomid (Dosierungen 7 mg und 14 mg als tägliche Einmalgabe) bei Patienten mit schubförmiger MS untersucht hat [3]. Im Herbst 2012 wurden beide in der TEMSO-Studie untersuchten Teriflunomid-Dosierungen von der US-amerikanischen Zulassungsbehörde FDA zur Behandlung der schubförmigen MS zugelassen. In Europa wurde aufgrund der Studienergebnisse nur die Zulassung für 14 mg Teriflunomid beantragt. Diese Dosierung hat ähnlich wie DMF Ende April 2013 eine positive Zulassungsempfehlung zur Behandlung der schubförmigen MS durch CHMP erhalten.

In die doppelblinde, placebokontrollierte TEMSO-Studie wurden 1.088 Patienten aufgenommen, die zu gleichen Anteilen (1:1:1) entweder auf Placebo, Teriflunomid 7 mg/1 x pro Tag oder Teriflunomid 14 mg/1 x pro Tag randomisiert wurden. Die Behandlung erstreckte sich über 108 Wochen. Primäre Zielparameter der Studie waren die jährliche Schubrate, der Anteil progredienter Patienten gemessen an einer über zwölf Wochen bestätigten Progression des EDSS-Scores und verschiedene MRT-Parameter, als Marker der subklinischen Krankheitsaktivität.

Bezüglich der jährlichen Schubrate betrug die relative Risikoreduktion von Teriflunomid gegenüber Placebo 31,2% für die 7-mg-Dosis und 31,5% für die 14-mg-Dosis (Placebo: 0,54 Schübe/Jahr vs. Teriflunomid 7 mg/14 mg: 0,37 Schübe/Jahr;  $p < 0,001$ ). Der Anteil der Patienten mit bestätigter Behinderungsprogression betrug 27,3% in der Placebogruppe, 21,7% in der Teriflunomid-7-mg-Gruppe ( $p = 0,08$ ) und 20,2% in der Teriflunomid-14-mg-Gruppe ( $p = 0,03$ ). Ein signifikanter Unterschied gegenüber Placebo zeigte sich somit nur in der Gruppe, die Teriflunomid 14 mg eingenommen hatte. Neben den klinischen Parametern zeigte Teriflunomid auch eine Überlegenheit bei den meisten MRT-Parametern, wie bei der Entwicklung der T2-Läsionslast oder dem Auftreten von Gd+-Läsionen. Die Hirn-Parenchym-Fraktion als Maß für die Hirnatrophie zeigte keinen Unterschied zwischen den Versuchsgruppen.

Neben der TEMSO-Studie umfasste das Studienprogramm von Teriflunomid mit der TOWER-Studie eine weitere randomisierte, multizentrische, placebo-kontrollierte Phase-III-Studie, die hinsichtlich des Studiendesigns und der Ein-/Ausschlusskriterien der TEMSO-Studie entspricht [4]. Auch in der TOWER-Studie wurde die Wirkung von 7 mg und 14 mg Teriflunomid mit Placebo verglichen. Primärer Studienendpunkt war wiederum die jährliche Schubrate, die Verzögerung der Behinderungsprogression gemessen an der EDSS war neben der EDSS-Veränderung vom Ausgangswert und der Lebensqualität gemessen am SF-36 ein wichtiger sekundärer Studienendpunkt. Die Ergebnisse der TOWER-Studie wurden im Herbst 2012 im Rahmen desECTRIMS-Kongresses präsentiert. Insgesamt konnten die positiven Ergebnisse der TEMSO-Studie komplett reproduziert werden. Die jährliche Schubrate in der Teriflunomid-7-mg- und -14-mg-Gruppe war signifikant niedriger als in der Placebogruppe (Placebo 0,501 vs. 0,389 7 mg und 0,319 14 mg; relative Risikoreduktion 7 mg 22,3%,  $p = 0,0183$  und 14 mg 36,3%,  $p = 0,0001$ ). Über die gesamte Behandlungsperiode waren 52,1% der Placebopatienten gegenüber 64,6% und 67,0% der Patienten mit Teriflunomid 7 mg und 14 mg ohne erneuten Schub.

Auch in der TOWER-Studie führte die Behandlung mit Teriflunomid 14 mg zu einer signifikanten Reduktion der (nach zwölf Wochen bestätigten) Behinderungsprogression im Vergleich zu Placebo. In Woche 48 lag der geschätzte Anteil der progredienten Patienten bei 14,2% in der Placebogruppe, 12,1% in der Teriflunomid-7-mg-Gruppe und 7,8% in der Teriflunomid-14-mg-Gruppe. In Woche 132 lag der geschätzte Anteil der progredienten Patienten bei 21% in der Placebogruppe, 22,2% in der Teriflunomid-7-mg-Gruppe und 15,8% in der Teriflunomid-14-mg-Gruppe. Dies bedeutet für die 14-mg-Gruppe eine signifikante relative Risikoreduktion von etwa 32% ( $p = 0,044$ ) gegenüber Placebo.

Hinsichtlich des Sicherheitsprofils von Teriflunomid zeigte die TEMSO-Studie zufriedenstellende Ergebnisse. Es gab zwischen den Gruppen keine Unterschiede bezüglich schwerwiegender Nebenwirkungen. Todesfälle traten in der TEMSO-Studie nicht auf. Die häufigsten Nebenwirkungen von Teriflunomid im Vergleich zu Placebo waren Durchfall, Übelkeit und eine Abnahme der Haardichte. Bei den Laborwerten zeigte sich häufiger eine Erhöhung der GPT. Deutliche Erhöhungen der Leberenzyme über das dreifache der Normwerte fanden sich jedoch selten und ohne signifikanten Unterschied zwischen den Behandlungsgruppen und der Placebogruppe. Die gleiche Aussage gilt für schwerwiegende Infektionen, insbesondere wurden keine opportunistischen Infektionen berichtet. Maligne Neoplasien traten bei insgesamt vier Patienten auf, drei davon wurden mit Placebo behandelt. Dieses günstige Sicherheitsprofil konnte durch die TOWER-Studie bestätigt werden. Der Anteil der Patienten mit unerwünschten Ereignissen war in allen Studienarmen ähnlich (83,1% in der Placebo-, 84,1% in der Teriflunomid-7-mg- bzw. 86,3% in der Teriflunomid-14-mg-Gruppe). Dies gilt auch für den Anteil der Patienten mit schwerwiegenden unerwünschten Ereignissen (12,2% in der Placebo-, 12,7% in der Teriflunomid-7-mg- beziehungsweise 11,9% in der Teriflunomid-14-mg-Gruppe). Wie schon in der TEMSO-Studie waren die gängigen Nebenwirkungen in den Teriflunomid-Behandlungs-

armen häufiger, einschließlich GPT-Erhöhung, Haarausdünnung, Kopfschmerzen, Diarrhö und Übelkeit.

### Laquinimod

Laquinimod ist ein oraler Immunmodulator mit unterschiedlichen immunmodulatorischen Eigenschaften. Neben einer Deviation von Entzündungszellen in Richtung eines antiinflammatorischen Th2-Phänotyps wird unter anderem auch eine verstärkte Freisetzung neurotropher Faktoren als Wirkungsmechanismus bei MS angenommen.

Die Wirkung von Laquinimod wurde in zwei großen Phase-III-Studien untersucht. In die ALLEGRO-Studie wurden insgesamt 1.106 Patienten mit schubförmiger MS eingeschlossen, die entweder einmal täglich Laquinimod 0,6 mg oder eine entsprechende Placebogabe erhielten. Das Ergebnis der Studie wurde im Frühjahr 2012 ebenfalls im New England Journal of Medicine publiziert [5]. Die Behandlung mit Laquinimod führte nur zu einer leichten, aber signifikanten Reduktion der jährlichen Schubrate (Laquinimod 0,6 mg 0,30 versus Placebo 0,39, relative Risikoreduktion 23%,  $p = 0,002$ ). Im Gegensatz zu der milden Verringerung der jährlichen Schubrate zeigte sich bei der Risikoreduktion der bestätigten Behinderungsprogression mit 36% ein relativ hoher Wert (Laquinimod 11,1% progredient versus Placebo 15,7% progredient nach zwei Jahren Beobachtungsdauer). Auch die Reduktion der entzündlichen MRT-Parameter fällt mit Werten zwischen 30% und 40% eher gering aus, obwohl diese Unterschiede im Vergleich zu Placebo signifikant sind. Trotz dieser milden Beeinflussung der entzündlichen Aktivität zeigt sich jedoch im Laquinimod-Behandlungssarm eine signifikante Verringerung der Hirnatrophie. Diese paradoxen Ergebnisse haben die Frage aufgeworfen, ob Laquinimod ein neuroprotektives Potenzial besitzt.

In der BRAVO-Studie wurde neben dem Vergleich zwischen Laquinimod und Placebo noch Avonex als aktive Vergleichssubstanz mitgeführt. Insgesamt wurden 1.332 Patienten mit schubförmiger MS in die Studie eingeschlossen. Die Ergebnisse zur Behinderungsprogression und Hirnatrophie aus der ALLEGRO-

Studie konnten reproduziert werden (relative Risikoreduktion für eine Behinderungsprogression gemessen an der EDSS 33,5%  $p = 0,044$  und für die Hirnatrophie 27,5%  $p < 0,0001$  im Vergleich zu Placebo). Allerdings wurde der primäre Studienendpunkt der BRAVO-Studie, nämlich der Reduktion der jährlichen Schubrate, nicht erreicht ( $p = 0,075$ ). Bei der Analyse der Rohdaten fiel trotz adäquater Randomisierung eine ungleiche Verteilung der MRT-Parameter zwischen den Studienarmen auf. Nach Korrektur dieses Ungleichgewichtes konnte für die Laquinimod-Gruppe eine signifikante Reduktion der jährlichen Schubrate gezeigt werden (21,3%,  $p = 0,026$ ). Dennoch ist es fraglich, ob diese Maßnahme ausreicht die Zulassungsbehörden vom positiven Ergebnis der BRAVO-Studie zu überzeugen. Die US-amerikanische Zulassungsbehörde FDA hat aktuell dem Sponsor empfohlen, keinen Zulassungsantrag zu stellen, sondern zuerst eine Studie mit einer höheren Laquinimod-Dosis durchzuführen. Diese Studie befindet sich derzeit in der Rekrutierungsphase. Eine Zulassung bei der europäischen Zulassungsbehörde EMA wurde eingereicht, die Entscheidung des CHMP (Committee for Medicinal Products for Human Use/Ausschuss für Humanarzneimittel) wird noch in 2013 erwartet.

Auch wenn es bezüglich der Wirkung von Laquinimod noch Diskussionbedarf gibt, so ist das Nebenwirkungsprofil der Substanz ausgesprochen günstig. Die häufigsten Nebenwirkungen der insgesamt gut verträglichen Substanz waren ein mäßiger Transaminasenanstieg (Laquinimod 5% vs. Placebo 2%), Rücken- und Bauchschmerzen sowie Atemwegsinfektionen. Ernste Sicherheitsprobleme wurden bislang nicht bekannt.

### Alemtuzumab

Neben den genannten oralen MS-Therapeutika befindet sich derzeit auch eine Vielzahl immunologisch wirksamer monoklonaler Antikörper in der klinischen Testung zur Behandlung der MS. Sehr weit vorangeschritten ist hierbei die klinische Erprobung von Alemtuzumab – ein depletierender, humanisierter monoklonaler Antikörper gegen das Mole-

kül CD52, das auf der Oberfläche von unterschiedlichen Immunzellen exprimiert wird. Insbesondere T-Lymphozyten werden durch die Gabe von Alemtuzumab langanhaltend (Jahre) depletiert, während sich B-Lymphozyten und Monozyten innerhalb von Monaten erholen. Das Medikament muss daher nur in jährlichen Abständen gegeben werden. Nach den beeindruckenden Ergebnissen der Phase-II-Studie CAMMS223 [6], die eine deutliche Überlegenheit von Alemtuzumab gegenüber einer aktiven Behandlung mit Interferon-beta-1a s.c.  $3 \times 44 \mu\text{g}$  in allen relevanten Parametern gezeigt hatte, liegen inzwischen Ergebnisse von Phase-III-Studien (CARE-MS I + II) vor, die die Ergebnisse der Phase-II-Studie bestätigen [6, 7]. Vor dem Hintergrund der guten Ergebnisse der Phase-III-Studien wurde die Zulassung der Substanz zur Behandlung der MS beantragt.

In die CARE-MS-I-Studie wurden 581 bisher nicht vorbehandelte Patienten mit schubförmiger MS eingeschlossen. Die Patienten wurden 2:1 entweder auf i. v. Alemtuzumab 12 mg oder subkutanen Interferon-beta 1a  $44 \mu\text{g}$  randomisiert. Interferon-beta 1a wurde dreimal in der Woche verabreicht, Alemtuzumab 1 x/d für fünf Tage bei Baseline und 1 x/d für drei Tage nach Monat zwölf gegeben. Koprimäre Endpunkte waren die jährliche Schubrate und die Zeit bis zu einer über sechs Monate bestätigten Behinderungsprogression. Während 40% der Patienten in der Interferon-beta-1a-Gruppe Schübe erlitten, war dies nur bei 22% der Patienten in der Alemtuzumab-Gruppe der Fall ( $p < 0,0001$ ). Allerdings war der koprimäre Endpunkt der Behinderungsprogression zwischen den Vergleichsgruppen nicht signifikant unterschiedlich (IFN 11% versus Alemtuzumab 8%,  $p = 0,22$ ). Es fällt aber auf, dass der Anteil der progredienten Patienten in der IFN-Gruppe überraschend niedrig war.

In die CARE-MS-II-Studie wurden 840 Patienten mit schubförmiger MS aufgenommen, die zuvor mindestens einen Schub unter einer etablierten Basistherapie (INF oder Copaxone) erlitten hatten. In dieser Studie wurde somit Alemtuzumab als Eskalationskonzept getestet. Das Design entspricht ansonsten der CARE-MS I-Studie, wobei aller-

dings anfänglich noch eine Gruppe mitgeführt wurde, die 24 mg Alemtuzumab erhielt. Dieser Studienarm wurde aber noch während der Studie geschlossen. In der Interferon-beta-1a-Gruppe erlitten 51% der Patienten Schübe verglichen mit 35% der Patienten in der Alemtuzumab-Gruppe ( $p < 0,0001$ ), entsprechend einer 49,4%igen Reduktion des relativen Risikos unter Behandlung mit Alemtuzumab. Im Gegensatz zur CARE-MS-I-Studie zeigte sich in der CARE-MS-II-Studie eine signifikante Reduktion der Behinderungsprogression zugunsten von Alemtuzumab. In der Interferon-beta-1a-Gruppe waren 20% der Patienten progredient gegenüber 13% in der Alemtuzumab-Gruppe ( $p = 0,008$ ), entsprechend einer relativen Risikoreduktion von 42%.

In der CARE-MS-I-Studie berichteten 90% der Patienten mit Alemtuzumab über Infusionsreaktionen, von denen aber nur 3% als schwerwiegend eingestuft wurden. Infektionen, in der Regel mild oder moderat, traten bei 67% der Alemtuzumab-Patienten und bei 45% der INF-beta-Patienten auf. In der Alemtuzumab-Gruppe berichteten 16% der Patienten über (vorwiegend kutane) Herpesvirusinfektionen, dies war nur bei 2% der INF-beta-Patienten der Fall. Nach 24 Monaten Studiendauer wurden bei 68 (18%) der mit Alemtuzumab behandelten Patienten Schilddrüsenerkrankungen festgestellt, bei drei (1%) wurde eine Immunthrombozytopenie bemerkt (allerdings auch bei drei Patienten in der IFN-beta-Gruppe), zwei Patienten entwickelten papilläre Schilddrüsenkarzinome unter Alemtuzumab. Dieses Nebenwirkungsprofil fand sich auch in der CARE-MS-II-Studie. Hier berichteten ebenfalls 90% der Alemtuzumab-Patienten Infusions-assoziierte Nebenwirkungen, Infektionen traten bei 77% der Alemtuzumab- und bei 66% der IFN-beta-Patienten auf, die meisten davon mild oder moderat. Keine der Infektionen war fatal. Bei 69 Patienten (16%, 12 mg Alemtuzumab) fanden sich autoimmunbedingte Störungen der Schilddrüsenfunktion und drei (1%, 12 mg Alemtuzumab) Patienten litten unter einer Immunthrombozytopenie. Damit bestätigten sich die aus der Phase II bekannten unerwünschten Nebenwirkun-

Tabelle 1

Neue orale MS-Immuntherapeutika			
Wirkstoff	Teriflunomid	Laquinimod	DMF
Wirkung	Eingriff in den Pyrimidinstoffwechsel durch Hemmung der Dihydroorotat-Dehydrogenase	Zytokinshift Th1 □ Th2; Freisetzung neuro-tropher Faktoren (?)	Aktivierung des Nrf2-Signalwegs, höhere Toleranz für Zellstress
Dosierung	14 mg 1x/d p.o.	0,6 mg 1x/d p.o.	240 mg 2x/d p.o.
Schubratenreduktion (versus Placebo)	ca. 31–36%	ca. 18–23%	ca. 44–48%
Reduktion der Behinderungsprogression (versus Placebo)	ca. 32%	ca. 36%	ca. 38%
Häufigste Nebenwirkungen	Gastrointestinale Symptome, milder Haarverlust, milder Transaminasenanstieg	Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, leichte Leberenzym-erhöhung	Hautrötung, gastro-intestinale Symptome

gen, jedoch ohne dass es erneut aufgrund dieser Bedingungen zu Todesfällen kam. Insgesamt birgt somit eine Alemtuzumab-Behandlung das Risiko autoimmuner Nebenwirkungen, die aber bei entsprechender Pharmakovigilanz zu beherrschen sind.

### Fazit für die Praxis

Die therapeutischen Möglichkeiten der MS werden durch die aktuellen Neuentwicklungen erheblich erweitert. Vor allem die neuen oralen Medikamente werden schon seit geraumer Zeit – vor allem von vielen Patienten mit MS – dringend erwartet. **Tabelle 1** stellt die Eigenschaften der neuen oralen Medikamente bezüglich ihres Wirkungs- und Nebenwirkungsprofils gegenüber. Es zeigt sich, dass es sich grundsätzlich um Substanzen mit einem günstigen Sicherheitsprofil handelt. Die Wirkung entspricht dem, was wir von den derzeitigen Basistherapien gewohnt sind. Daher dürfte der Fortschritt der mit Teriflunomid, Laquinimod und DMF erzielt wird vor allem darin bestehen, dass nun orale Präparate für die Basistherapie der MS zur Verfügung stehen. Dadurch könnte die Hemmschwelle (vor allem auf Patientenseite), die verhindert, dass eine frühe und konsequente Behandlung der MS begonnen wird, herabgesetzt werden. Außerdem wird es möglich sein

wieder eine große Anzahl von Patienten zu einer MS-Therapie zu motivieren, die aufgrund von Verträglichkeitsproblemen eine etablierte Basistherapie beendet haben. Durch diese Veränderungen alleine können wahrscheinlich schon deutliche und langfristige Erfolge der MS-Therapie erzielt werden. Dennoch sollte nicht vergessen werden, dass durch die Einführung oraler Medikamente nicht automatisch das Problem der Therapieadhärenz gelöst wird. Die leichtere Anwendbarkeit ist zwar ein Vorteil, aber die Abbruchraten in den klinischen Studien zu den neuen oralen Medikamenten waren relativ hoch. Diese Befunde belegen wiederum, dass auch orale MS-Therapien eine Begleitung durch strukturierte Betreuungsprogramme benötigen und dass Patienten nach wie vor über das Wesen der Erkrankung sorgfältig aufgeklärt werden müssen.

Neben den neuen oralen Medikamenten, die die Basistherapie der MS bereichern werden, steht mit Alemtuzumab in Kürze ein neues Medikament zur Eskalationstherapie der MS zur Verfügung. Die Absicht, die Eskalationstherapie der MS zu erweitern, lässt sich ja bereits am Studiendesign der CARE-MS-II-Studie ablesen, die ausschließlich vorhertherapierte Patienten eingeschlossen hat. Ohne Zweifel sind die Ergebnisse zu Alemtuzumab, das ja innerhalb seiner

Studien mit Interferon-beta 1a s.c. 3 x 44 µg verglichen wurde, hervorragend. Die Daten belegen, dass Alemtuzumab eine sehr wirksame Substanz ist, die in der Lage ist, auch hochaktive Verläufe zu unterbinden. Interessant wird, wie die Zulassungsbehörden, auch vor dem Hintergrund der überlegenen Wirksamkeit, das Nebenwirkungsspektrum von Alemtuzumab bewerten. Dieses ist berechenbarer als anfänglich befürchtet. Trotzdem dürften die Annahmen über das theoretische Nebenwirkungsspektrum der Substanz die Diskussion maßgeblich beeinflussen. Es bleibt mit Spannung abzuwarten, inwieweit die Zulassungsbehörden diese Diskussion in ihre Entscheidungen miteinbeziehen. Darauf wird dann auch die Entscheidung über die Breite der therapeutischen Anwendung beruhen.

In der Zukunft wird es von Interesse sein, welche Patienten von welcher Therapie profitieren. Ohne entsprechende Biomarker wird es schwierig sein objektive und evidenzbasierte Empfehlungen zu geben. Daher werden zunächst vor allem die individuellen Bedürfnisse unserer Patienten eine wichtige Entscheidungshilfe für die Auswahl zukünftiger MS-Therapien sein. Unklar ist, ob das relativ eindimensionale „Eskalations- oder Stufenschema der MS“ angesichts der Vielzahl der neuen Therapien, der zukünftigen Situation gerecht werden kann. Es wird in Kürze nicht gelingen auf der Grundlage der evidenz-basierten Medizin ein Stufenschema unter Einbindung der neuen Substanzen zu konstruieren. Es werden eher Konzepte benötigt, die eine bedarfsangepasste und individualisierte MS-Therapie ermöglichen. Für solche Konzepte wird man zwar die Rahmenbedingungen festlegen können, sie werden sich aber aufgrund ihrer Individualität und Komplexität nicht schematisieren lassen. Diese Konzepte müssen sich in erster Linie von den Therapiezielen leiten lassen. □

### LITERATUR

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

### Prof. Dr. med. Mathias Mäurer

Chefarzt der Klinik für Neurologie  
Caritas Krankenhaus Bad Mergentheim  
Uhlandstr. 7, 97980 Bad Mergentheim  
E-Mail: Mathias.Maeurer@ckbm.de

## Literatur

1. Gold R, Kappos L, Arnold DL, Bar-Or A, Giovannoni G, Selmaj K, Tornatore C, Sweetser MT, Yang M, Sheikh SI, Dawson KT: DEFINE Study Investigators. Placebo-controlled phase 3 study of oral BG-12 for relapsing multiple sclerosis. *N Engl J Med.* 2012; 367(12):1098–107
2. Fox RJ, Miller DH, Phillips JT, Hutchinson M, Havrdova E, Kita M, Yang M, Raghupathi K, Novas M, Sweetser MT, Vigiuetta V, Dawson KT: CONFIRM Study Investigators. Placebo-controlled phase 3 study of oral BG-12 or glatiramer in multiple sclerosis. *N Engl J Med.* 2012; 367(12):1087–97
3. O'Connor P, Wolinsky JS, Confavreux C, Comi G, Kappos L, Olsson TP, Benzerdjeb H, Truffinet P, Wang L, Miller A, Freedman MS: TEMSO Trial Group. Randomized trial of oral teriflunomide for relapsing multiple sclerosis. *N Engl J Med.* 2011; 365(14):1293–303
4. Kappos L, Comi G, Confavreux C, Freedman MS, Miller AE, Olsson TP, Wolinsky JS, Bagulho T, Delhay J, Zheng Y, Truffinet P, O'Connor P: The efficacy and safety of teriflunomide in patients with relapsing MS: results from TOWER, a phase III, placebo-controlled study *Mult Scler* 2012; 18 (Suppl 4): 50
5. Comi G, Jeffery D, Kappos L, Montalban X, Boyko A, Rocca MA, Filippi M, ALLEGRO Study Group: Placebo-controlled trial of oral laquinimod for multiple sclerosis. *N Engl J Med.* 2012; 366(11):1000–9
6. Cohen JA, Coles AJ, Arnold DL, Confavreux C, Fox EJ, Hartung HP, Havrdova E, Selmaj KW, Weiner HL, Fisher E, Brinar VV, Giovannoni G, Stojanovic M, Ertik BI, Lake SL, Margolin DH, Panzara MA, Compston DA: CARE-MS I investigators. Alemtuzumab versus interferon beta 1a as first-line treatment for patients with relapsing-remitting multiple sclerosis: a randomised controlled phase 3 trial. *Lancet.* 2012; 380(9856):1819–28
7. Coles AJ, Twyman CL, Arnold DL, Cohen JA, Confavreux C, Fox EJ, Hartung HP, Havrdova E, Selmaj KW, Weiner HL, Miller T, Fisher E, Sandbrink R, Lake SL, Margolin DH, Oyuela P, Panzara MA, Compston DA: CARE-MS II investigators. Alemtuzumab for patients with relapsing multiple sclerosis after disease-modifying therapy: a randomised controlled phase 3 trial. *Lancet.* 2012; 380(9856):1829–39



## Psychiatrische Kasuistik

# Depression: Alternative bei Therapieresistenz

### 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 12/2012

P: Zerebrale Angiomatose 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

NT 5/2013

N: Alkoholabusus: Gang und Okulomotorik gestört

NT 6/2013

P: Depression: Alternative bei Therapieresistenz

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

Etwa 60% der Patienten mit depressiven Störungen profitieren in nicht ausreichendem Maß von einem ersten Therapieversuch, auch nach mehreren Therapieversuchen verbleiben etwa 15–30%, die weiter unter depressiven Symptomen leiden [1]. Eine erfolgreiche Behandlung depressiver Störungen beinhaltet dabei manchmal Strategien, die außerhalb der üblichen Behandlungsalgorithmen liegen. Die akute antidepressive Wirksamkeit von Ketamin konnte in der Vergangenheit mehrfach gezeigt werden [2]. Dabei gibt es Anhaltspunkte, dass bereits die einmalige intravenöse Gabe des NMDA-Rezeptorantagonisten bei therapieresistenten depressiven Patienten zu einer Verbesserung der affektiven Symptomatik führen kann [3–5]. In den letzten 50 Jahren standen Monoamine im Fokus der Forschung und der abgeleiteten Therapiemöglichkeiten depressiver Störungen, sodass der N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor (NMDA-R) und der Alpha-Amino-3-Hydroxy-5-Methyl-4-Isoxazol-Propionsäure-Rezeptor (AMPA-R) neue Zielstrukturen im Modell der Depression und ihrer Behandlung darstellen [6–7].

### Anamnese

Bei einem 65-jährigen pensionierten Angestellten besteht seit etwa 24 Jahren eine rezidivierende depressive Störung mit bislang vier abgrenzbaren depressiven Episoden. Mit Ausnahme einer Adipositas ersten Grades bestehen keine internistisch relevanten Vorerkrankungen. Die aktuelle stationäre Aufnahme erfolgte zur Therapieoptimierung, insbesondere zur Indikationsprüfung und Durchführung einer Elektrokonvulsivtherapie (EKT) bei zuletzt therapie-

resistenter, mittelgradig ausgeprägter depressiver Episode. Die depressive Symptomatik hatte vor 17 Monaten vor dem Hintergrund mehrerer psychosozialer Belastungsfaktoren (Pensionierung, Verlust eines nahen Angehörigen, Umzug) begonnen. Im Vordergrund der klinischen Symptomatik stehen niedergedrückte Stimmung, Anhedonie, Antriebsmangel, Probleme bei der Tagesstrukturierung, Rat- und Hoffungslosigkeit und ausgeprägter Libidoverlust. Zu Beginn der aktuellen depressiven Episode hatte der Patient einen Suizidversuch durch versuchtes Ertrinken unternommen. Insgesamt waren während der aktuellen depressiven Episode bereits seit sechs Monaten stationäre psychiatrisch-psychotherapeutische Behandlungen in zwei Kliniken erfolgt, ohne dass es zu einer Remission gekommen war. Darüber hinaus befand sich der Patient bei Aufnahme seit einem halben Jahr in ambulanter tiefenpsychologisch-fundierter Psychotherapie. Die aktuelle Medikation besteht aus Tranylcypromin (40 mg/d), Olanzapin (7,5 mg/d) und Lorazepam (1,5 mg/d). Auf der Hamilton-Depressionsskala (HAMD-17-Item-Version) erreichte der Patient zum Aufnahmezeitpunkt 22 Punkte.

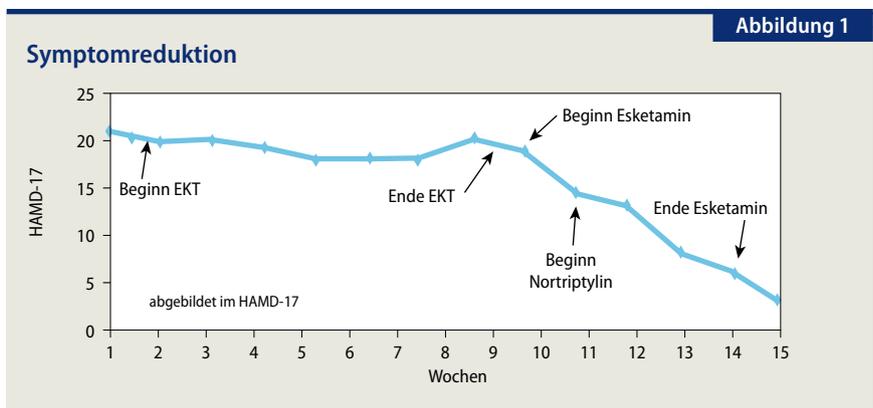
### Psychiatrische Vorgeschichte

Die Erstdiagnose einer Major Depressive Episode (MDE) wurde im Alter von 42 Jahren gestellt. Bis dahin war der Patient psychisch beschwerdefrei. Die erste MDE dauerte etwa ein Jahr an, nach einer teilstationären Behandlung und einer anschließenden ambulanten tiefenpsychologisch-fundierten Psychotherapie kam es ohne psychopharmakologische Behandlung zu einer stabilen Remission.



Eine zweite MDE begann neun Jahre später. Nach einer sechswöchigen vollstationären Behandlung erfolgte die Entlassung in Remission, wobei nicht zu eruieren war, unter welcher psychopharmakologischen und psychotherapeutischen Behandlung diese erreicht werden konnte oder ob eine Rezidivprophylaxe durchgeführt worden war. Eine dritte MDE entwickelte sich erneut neun Jahre später und remittierte nach einem zwölfwöchigen stationären Aufenthalt unter kognitiver Verhaltenstherapie und antidepressiver Behandlung mit Citalopram. Unter ambulanter tiefenpsychologisch-fundierter und psychopharmakologischer Behandlung mit Citalopram war der Patient bis zum Beginn der aktuellen, vierten MDE über vier Jahre stabil remittiert.

Im Rahmen der aktuellen MDE erfolgte eine Vielzahl antidepressiver Behandlungsversuche, unter anderem mit Citalopram, Escitalopram, Fluvoxamin, Bupropion, Mirtazapin, Venlafaxin, Duloxetin und Tranylcypromin, jeweils in adäquater Dosierung über einen ausreichenden Behandlungszeitraum, ohne dass eine Remission erreicht werden konnte. Auch eine Augmentation mit Sulpirid, Olanzapin und Lithium hatte in der Vorgeschichte keine Symptomverbesserung erbracht. Seit einem Jahr wurden zusätzlich anhaltend Benzodiazepine (Lorazepam) verordnet.



**Soziobiografische und Familienanamnese**

Der Patient lebt zusammen mit seiner ebenfalls pensionierten Ehefrau. Zu dem gemeinsamen, erwachsenen Sohn besteht guter Kontakt. In seiner Freizeit geht der Patient verschiedenen kulturellen und sportlichen Interessen nach. Die Familienanamnese ist positiv für rezidivierende Depressionen mütterlicherseits und für Morbus Parkinson väterlicherseits.

**Therapieverlauf**

Nach Anamnese, klinischer Untersuchung und paraklinischer Diagnostik (Labor, cMRT, EEG, standardisierte Psychopathometrie) führten wir nach Been-

digung der Vormedikation bei therapieresistenter depressiver Episode eine EKT durch. Auch nach insgesamt 20 EKT-Sitzungen (unilaterale Stimulation, Frequenz dreimal/Woche) zeigte sich bei guter Tolerabilität keine wesentliche Besserung der depressiven Symptomatik (HAMD-17 in Woche 1:22 Punkte, in Woche 9:20 Punkte; **Abbildung 1**), so dass wir dem Patienten bei weiterhin therapieresistenter depressiver Episode einen individuellen Heilversuch mit Esketamin anboten. Bei guter Datenlage hinsichtlich der Response auf Ketamin in der Akutbehandlung von therapieresistenten Depressionen führten wir nach Aufklärung und Einverständnissgabe des Patienten von der 9. bis zur 14. Behand-

**Fragen**

**1. Welche Aussage(n) zu Ketamin ist/sind zutreffend?**

- a) Ketamin steht in der klinischen Anwendung als Enantiomer und als Racemat zur Verfügung.
- b) Die Plasmahalbwertszeit liegt zwischen 2 und 4 Stunden.
- c) Ketamin wurde initial in der Veterinärmedizin zur Sedierung von Pferden verwendet.
- d) Ketamin unterliegt in Deutschland dem Betäubungsmittelgesetz.

**2. Welche Aussage(n) zu NMDA-Rezeptoren ist/sind falsch?**

- a) NMDA-Rezeptoren gehören zu den metabotropen Glutamat-Rezeptoren.

- b) NMDA-Rezeptoren fungieren als wichtige exzitatorische Rezeptoren.
- c) Ketamin ist ein nicht kompetitiver Agonist am NMDA-Rezeptor.
- d) Der NMDA-Rezeptor ist Zielstruktur auch anderer Substanzen (wie z.B. Amantadin oder Phencyclidin)

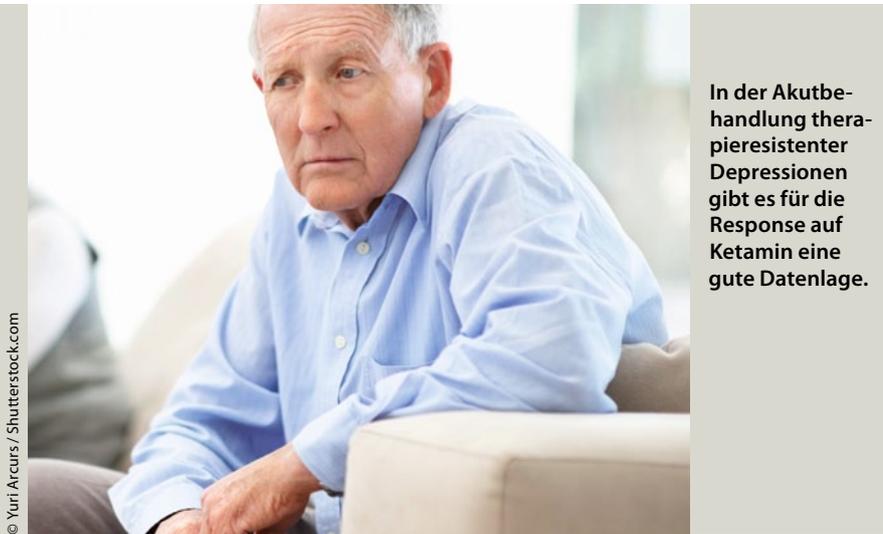
**3. Wann spricht man in der Behandlung einer Depression meistens von Therapie-resistenz?**

- a) Bei fehlender Response auf wenigstens drei Antidepressiva in ausreichender Dosis und Therapiedauer.
- b) Bei fehlender Response auf wenigstens zwei Antidepressiva mit ausreichender Dosis und Therapiedauer.
- c) Bei fehlender Response auf eine EKT.

- d) Bei einer Dauer der aktuellen Episode über sechs Monate.

**4. Welche Aussage(n) zu Ketamin ist/sind zutreffend?**

- a) Zu den häufigsten Nebenwirkungen einer subanästhetischen Gabe von Ketamin gehört Blutdruckabfall.
- b) Eine mögliche Nebenwirkung unter einer subanästhetischen, intravenösen Ketamin-Gabe sind psychotische Symptome.
- c) Ein Laryngospasmus ist eine häufige, gefürchtete Nebenwirkung von Ketamin-Gabe.
- d) Ketamin und Esketamin sind in Deutschland nicht zugelassen.



**In der Akutbehandlung therapieresistenter Depressionen gibt es für die Response auf Ketamin eine gute Datenlage.**

lungswoche eine intravenöse Therapie mit 0,25 mg/kg KG (21 mg) Esketamin über einen 45-Minuten-Perfusor durch. Initial verabreichten wir die ersten drei von insgesamt acht Esketamin-Infusionen mit einer Frequenz von dreimal/Woche, danach mit einer Frequenz von einmal/Woche. Der HAMD-17-Wert zeigte unter der Esketamin-Infusionsbehandlung wöchentlich eine deutliche Reduktion (**Abbildung 1**), wobei wir – entgegen der vorbeschriebenen, bereits nach einmaliger Gabe auftretenden Response – diese erst zwei Wochen nach Beginn der Esketamin-Therapie verzeichnen konnten. Im weiteren Verlauf remittierte die depressive Symptomatik unter der Esketamin-Behandlung vollständig. In der dritten Woche der Esketamin-Behand-

lung begannen wir parallel eine Erhaltungstherapie und Rezidivprophylaxe mit Nortriptylin bis zu 150 mg/d. Der Patient konnte remittiert (HAMD-17:3 Punkte) in die ambulante psychiatrische und verhaltenstherapeutische Weiterbehandlung entlassen werden. Unter diesem Therapieregime zeigt sich der Patient seither über neun Monate stabil remittiert; der HAMD-17-Wert bei der letzten ambulanten Vorstellung betrug vier Punkte.

#### Diskussion

Der berichtete Fall ist der eines therapieresistenten depressiven Patienten, der bei Non-Response auf verschiedene Antidepressiva unterschiedlicher Klassen (SSRI, SSNRI, NDRI, MAO-I, NaSSA,

teils mit Antipsychotika- und Lithium-Augmentation) sowie auf 20 EKT-Sitzungen nach acht Esketamin-Infusionen eine Remission der depressiven Symptomatik zeigte.

Bei der EKT ist der antidepressive Wirkmechanismus nicht vollständig geklärt. Es gibt mehrere Wirkungshypothesen, wie etwa die „Herstellung einer hemisphärischen Balance“, die „Erhöhung der Neurogeneserate“ oder die „Induktion langanhaltender Heraufregulierung serotonerger und Herabregulierung muskarinergener zentraler Rezeptoren“ [8]. Für die intravenöse Verabreichung von Ketamin in subanästhetischer Dosis konnte eine rasche antidepressive Wirkung auch in randomisierten kontrollierten Studien gezeigt werden. Auch hier ist der zugrunde liegende Wirkmechanismus letztlich unklar. In erster Linie wird von einer Modulation des glutamatergen Systems ausgegangen, da Ketamin vor allem als nicht kompetitiver Antagonist am NMDA-Rezeptor, aber auch als Antagonist am AMPA-Rezeptor bindet. Ketamin tritt besonders bei nicht-EKT-responsiven Patienten in den therapeutischen Fokus [9], wobei die zusätzliche Gabe von Ketamin im Rahmen einer EKT bei insgesamt widersprüchlichen Ergebnissen teilweise ebenfalls als wirksam beschrieben wird [10–13].

Es existieren einige Daten zur antidepressiven Behandlung mit Ketamin-Racemat, allerdings liegen nur wenige Daten zum antidepressiven Effekt von Esketamin vor. Vorläufige Ergebnisse zei-

#### Lösungen

1abc, 2ac, 3b, 4bc

##### zu Frage 1

Richtig sind die Antworten a, b und c. Ketamin ist in Deutschland ein verschreibungspflichtiges Medikament, das nicht in den Anlagen I bis III zu § 1 BtMG aufgeführt ist. Ketamin unterliegt somit nicht den betäubungsmittelrechtlichen Bestimmungen, jedoch den Bestimmungen des Arzneimittelgesetzes (AMG).

##### zu Frage 2

Richtig sind die Antworten a und c. NMDA-Rezeptoren gehören zu den

ionotropen Glutamat-Rezeptoren. Sie sind nicht selektive Kationenkanäle, die sowohl ligandenabhängige Aktivierung als auch eine Spannungsabhängigkeit zeigen. Ketamin ist ein nicht kompetitiver Antagonist am NMDA-Rezeptor.

##### zu Frage 3

Richtig ist Antwort b. Von Therapieresistenz spricht man klinisch bei fehlender Response auf wenigstens zwei Antidepressiva mit ausreichender Dosierung und Therapiedauer. Dabei ist eine ausreichende Therapiedauer in der Regel definiert als ein Zeitraum von mindes-

tens vier Wochen. Die Mindestdosierungen variieren je nach Substanzklasse.

##### Zu Frage 4

Richtig sind die Antworten b und c. Zu den häufigsten Nebenwirkungen einer subanästhetischen Ketamin-Gabe gehören Blutdruckanstieg, Herzfrequenzsteigerung, Aufwachreaktionen (unangenehme Träume, psychotische Symptome), Hyperreflexie, Laryngospasmus und Erhöhung des pulmonalen Gefäßwiderstands. Ketamin und Esketamin sind in Deutschland zugelassene Anästhetika.

gen, dass Esketamin (i. v. oder p. o.) mit wenigen Nebenwirkungen assoziiert ist und gut toleriert wird. Ein antidepressiver Effekt wurde dabei schneller bei der intravenösen Applikation als bei der oralen Gabe beobachtet [14–16].

Die bisher publizierten Studien untersuchten sowohl die Einmalgabe als auch die serielle Infusion von Ketamin. In welcher Anzahl, welcher Frequenz oder über welche Dauer solch eine Therapie erfolgen soll, ist jedoch wenig erforscht. Ähnliches trifft für die Erhaltungstherapie nach erfolgter Remission unter einer i. v.-Gabe von Ketamin zu: Analog zu den Relapse-Raten bei Remission unter EKT (ohne anschließende Rezidivprophylaxe) ist ein Relapse nach Ketamin-Therapie (ohne weiterführende psychopharmakologische Behandlung) sehr wahrscheinlich, wobei das größte Risiko für einen Rückfall innerhalb der ersten

Tage nach Ende der Ketamin-Therapie liegt [5]. Kürzlich durchgeführte Studien beschäftigten sich zunehmend mit der wiederholten Gabe von Ketamin [17, 18]. Dem Glutamatmodulator Riluzol wird eine mögliche Rolle in der Erhaltungstherapie nach Ketamin-Gabe zugesprochen, wobei der Vorteil von Riluzol zu Placebo in bisherigen Studien nicht signifikant war [19, 20]. Darüber hinaus könnte möglicherweise der Einsatz von Tianeptin, das ebenfalls Glutamatmodulatorische Eigenschaften besitzt, in der Erhaltungstherapie nach erfolgreicher Ketamin-Therapie wirksam sein. Hierzu existieren jedoch bislang keine Untersuchungen. Weiter ist anzunehmen, dass eine evidenzgestützte Psychotherapieform, zum Beispiel eine kognitive Verhaltenstherapie, wie sie auch bei unserem Patienten angewandt wird, ebenfalls zum Remissionserhalt beiträgt.

Insgesamt ist festzuhalten, dass zur Beantwortung der Frage, welche Erhaltungstherapie nach angewandter Ketamin-Akutbehandlung sinnvoll erscheint, weiterhin dringender Forschungsbedarf besteht. In unserem Fall konnte eine erfolgreiche Erhaltungstherapie durch eine Gabe von Nortriptylin erreicht werden. □

#### LITERATUR

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

**Dr. med. Dominique Piber (Korrespondenz)**

**Dr. med. Francesca Regen**

**Dr. med. Franziska van Hall**

Charité – Universitätsmedizin Berlin

Campus Benjamin Franklin

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Eschenallee 3, 14050 Berlin

E-Mail: [dominique.piber@charite.de](mailto:dominique.piber@charite.de)

Anzeige

# Hier steht eine Anzeige.

 Springer

# Literatur

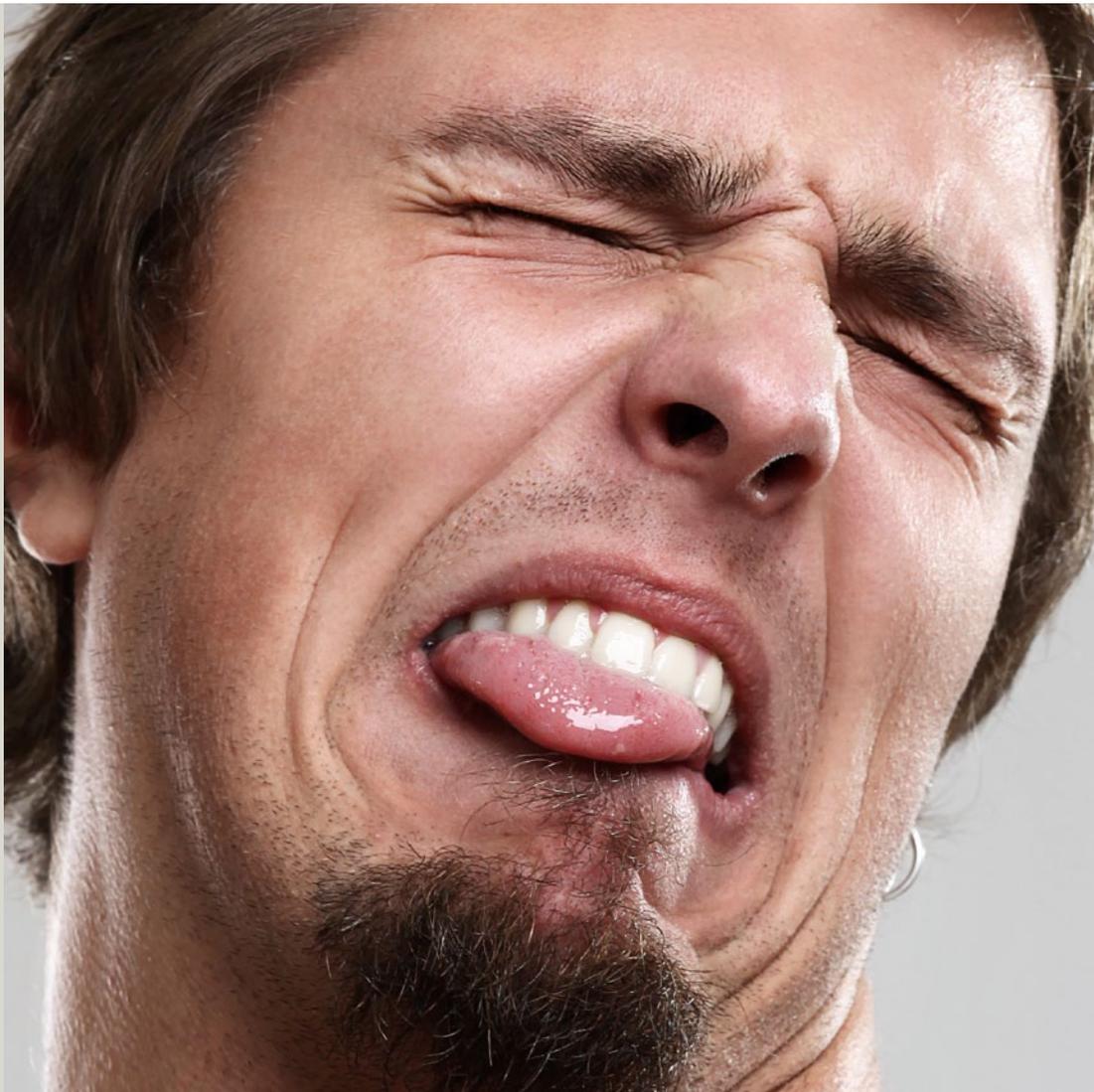
1. Rush AJ et al. Acute and longer-term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: A STAR\*D report. *Am J Psychiatry*. 2006;163:1905–1917
2. Aan Het Rot M, Zarate CA Jr, Charney DS, Mathew SJ. Ketamine for depression: where do we go from here? *Biol Psychiatry*. 2012;72(7):537–47
3. Berman RM et al. Antidepressant effects of ketamine in depressed patients. *Biol Psychiatry*. 2000;47:351–354
4. Diazgranados N et al. A randomized add-on trial of an N-methyl-D-aspartate antagonist in treatment-resistant bipolar depression. *Arch Gen Psychiatry*. 2010;67:793–802
5. Zarate CA et al. A randomized trial of an Nmethyl- D-aspartate antagonist in treatment-resistant major depression. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63:856–864
6. Sanacora G et al. Targeting the glutamatergic system to develop novel, improved therapeutics for mood disorders. *Nature Reviews Drug Discovery*. 2008;7:426–437
7. Maeng S et al. Cellular mechanisms underlying the antidepressant effects of ketamine: role of  $\alpha$ -amino-3-hydroxy-5-methylisoxazole-4-propionic acid receptors. *Biological Psychiatry*. 2008;63:349–352
8. Holtzmann J et al. ECT: from neuronal plasticity to mechanisms underlying antidepressant medication effect. *Encephale*. 2007;33:572–578
9. Ibrahim L et al. Rapid decrease in depressive symptoms with an N-methyl-d-aspartate antagonist in ECT-resistant major depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2011;35(4):1155–9
10. Okamoto N et al. Rapid antidepressant effect of ketamine anesthesia during electroconvulsive therapy of treatment-resistant depression. Comparing Ketamine and Propofol Anesthesia. *Journal of ECT*. 2010;26(3):223–227
11. Wang X, Chen Y, Zhou X, Liu F, Zhang T, Zhang C. Effects of propofol and ketamine as combined anesthesia for electroconvulsive therapy in patients with depressive disorder. *J ECT*. 2012;28(2):128–32
12. Järventausta K et al. Effects of S-Ketamine as an Anesthetic Adjuvant to Propofol on Treatment Response to Electroconvulsive Therapy in Treatment-Resistant Depression: A Randomized Pilot Study. *J ECT*. 2013;Epub ahead of print
13. Abdallah CG, Fasula M, Kelmendi B, Sanacora G, Ostroff R. Rapid antidepressant effect of ketamine in the electroconvulsive therapy setting. *J ECT*. 2012;28(3):157–61
14. Paul R, Schaaff N, Padberg F, Möller HJ, Frodl T. Comparison of racemic ketamine and S-ketamine in treatment-resistant major depression: report of two cases. *World J Biol Psychiatry*. 2009;10(3):241–4
15. Paslakis G, Gilles M, Meyer-Lindenberg A, Deuschle M. Oral administration of the NMDA receptor antagonist S-ketamine as add-on therapy of depression: a case series. *Pharmacopsychiatry*. 2010;43(1):33–5
16. Bjerre J & Fontenay C. Ketamine in melancholic depression. *Ugeskr Laeger*. 2010;172(6):460–1
17. Szymkowitz SM et al. A 12-month naturalistic observation of three patients receiving repeat intravenous ketamine infusions for their treatment-resistant depression. *J Affect Disord*. 2013;147(1-3):416–20
18. Murrrough JW, Perez AM, Pillemer S, Stern J, Parides MK, Aan Het Rot M, Collins KA, Mathew SJ, Charney DS, Iosifescu DV. Rapid and Longer-Term Antidepressant Effects of Repeated Ketamine Infusions in Treatment-Resistant Major Depression. *Biol Psychiatry*. 2012; Epub ahead of print
19. Mathew et al. Riluzole for relapse prevention following intravenous ketamine in treatment resistant depression: a pilot randomized, placebocontrolled continuation trial. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 2010;13:71–82
20. Ibrahim L et al. Course of Improvement in Depressive Symptoms to a Single Intravenous Infusion of Ketamine vs Add-on Riluzole: Results from a 4-Week, Double-Blind, Placebo-Controlled Study. *Neuropsychopharmacology*. 2012;37:1526–1533

Tiefe Hirnstimulation beim Tourette-Syndrom

## Therapieresistente Patienten profitieren von THS

Die Behandlung von schwer betroffenen, therapieresistenten Patienten mit Tourette-Syndrom ist nach wie vor eine große Herausforderung. Für diese Fälle ist die tiefe Hirnstimulation (THS) eine Behandlungsoption, deren Effizienz allerdings noch in größeren kontrollierten Studien überprüft werden muss. Nach den bisherigen Ergebnissen stellt die tiefe Hirnstimulation aber eine wirksame und sichere Behandlung bei erwachsenen, schwer betroffenen, therapieresistenten Patienten mit Tourette-Syndrom dar.

KIRSTEN R. MÜLLER-VAHL, HANNOVER



Bei Patienten mit Tourette-Syndrom treten am häufigsten einfache motorische Tics im Gesicht und am Kopf auf.

Im Jahre 1999 wurde erstmals eine erfolgreiche operative Therapie von drei Patienten mit Tourette-Syndrom mittels tiefer Hirnstimulation (THS) beschrieben. Seither wurde in mehr als 30 Publikationen über eine Stimulationsbehandlung bei über 90 Patienten berichtet. Bei mehr als 90 % dieser Patienten führte die THS zu einer guten oder sehr guten Reduktion der Tics, zuweilen trat auch eine Verbesserung verschiedener Komorbiditäten wie Zwang und Autoaggression ein.

## Gilles de la Tourette-Syndrom

### Definition und Klinik

Das Gilles de la Tourette-Syndrom (Tourette-Syndrom, TS) ist eine chronische Tic-Erkrankung, die durch das gemeinsame Auftreten von motorischen und vokalen Tics gekennzeichnet ist. Für die Diagnose werden ein Beginn der Tics vor dem 18. Lebensjahr und eine Dauer von mindestens einem Jahr gefordert. Tics sind sinnlose, rasche, wiederholte, nicht rhythmische Bewegungen oder Lautproduktionen, die plötzlich einsetzen. Sie werden in Abhängigkeit von ihrer Qualität (motorisch/vokal) und Komplexität (einfach/komplex) eingeteilt. Typischerweise geht den Tics ein Dranggefühl voraus. Meist können Tics für kurze Zeit willentlich unterdrückt werden. Vom TS müssen die chronische motorische und vokale Tic-Störung (mit jeweils nur einer Tic-Art) sowie die transiente Tic-Störung (mit einer Dauer von < einem Jahr) abgegrenzt werden.

Am häufigsten finden sich bei Patienten mit TS einfache motorische Tics im Gesicht und am Kopf (etwa Augen blinzeln, grimassieren, Kopf rucken). Besonders bei stärkerer Ausprägung treten motorische Tics auch an Armen, Rumpf oder Beinen auf. Komplexe motorische Tics sind entweder durch die Beteiligung verschiedener Muskelgruppen gekennzeichnet oder sie erfüllen scheinbar einen Zweck (etwa Springen und Klatschen). Als Sonderformen komplexer motorischer Tics gelten die Kopropraxie (Zeigen obszöner Gesten), die Echopraxie (nicht Zweck gebundene Imitation von beobachteten Bewegungen anderer Personen) und die Palipraxie (Wiederholen von eigenen Bewegungen).

Vokale Tics manifestieren sich am häufigsten als einfache vokale Tics (etwa Räuspern, Hüsteln und Nase hochziehen), seltener auch mit lauten Ausrufen oder Schreien. Als komplexe vokale Tics werden die Koprolalie (Ausrufen obszöner Wörter), die Echolalie (nicht der Kommunikation dienendes Wiederholen von gehörten Wörtern oder Geräuschen) und die Palilalie (unwillkürliches Wiederholen von selbst ausgesprochenen Wörtern) zusammengefasst. Komplexe (motorische und vokale) Tics finden sich mehrheitlich bei stärkerer Ausprägung des TS.

Bei 80–90 % der Patienten mit TS bestehen neben den Tics ein oder mehrere psychiatrische Erkrankungen. Die häufigsten Komorbiditäten sind eine Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS), Zwänge, Ängste, Depressionen und autoaggressive Handlungen, seltener Schlafstörungen, Störungen des Sozialverhaltens und Suchterkrankungen. Die Anzahl und Schwere dieser Begleiterkrankungen nimmt mit der Schwere der Tics zu.

Tics beginnen meist schleichend zwischen dem sechsten und achten Lebensjahr. Das Maximum liegt im Mittel zwischen dem zehnten und zwölften Lebensjahr. Der Verlauf ist durch spontane Fluktuationen gekennzeichnet. Während emotionale Anspannung die Tics oft verstärkt, führen Entspannung und Konzentration meist zu einer Verminderung. Bei etwa 90 % der Patienten tritt im Verlauf eine spontane Tic-Reduktion ein. Für das TS wird weltweit eine Prävalenz von etwa 1 % angenommen. Aus ungeklärter Ursache sind Jungen und Männer dreibis viermal häufiger betroffen als Mädchen und Frauen [1].

### Pathogenese

Tics werden auf eine Dysfunktion in motorischen und somatosensorischen Anteilen der kortiko-striato-thalamo-kortikalen Schaltkreise (besonders dem fronto-strialen und limbischen Regelkreis) zurückgeführt. Vermutlich besteht eine phasisch auftretende funktionelle Dysfunktion der präsynaptischen dopaminergen Transmission. Es liegen aber auch Hinweise auf eine Beteiligung weiterer Transmittersysteme vor, etwa eine Minderfunktion des serotonergen Systems.

Es ist anzunehmen, dass dem TS ein komplexes Vererbungsmuster zugrunde liegt, bei dem verschiedene Gene zur Suszeptibilität der Erkrankung beitragen. Für die Manifestation einer Tic-Erkrankung scheinen darüber hinaus auch erworbene Faktoren bedeutsam zu sein (Übersicht bei [1]).

### Konservative Therapie

Tics sollten behandelt werden, wenn sie stark ausgeprägt sind oder zu einer deutlichen psychosozialen Beeinträchtigung führen. Gemäß den europäischen Leitlinien zur Behandlung des TS [2] wird zur Therapie von Tics zunächst eine Psychoedukation und nachfolgend eine Verhaltenstherapie oder eine medikamentöse Behandlung mit verschiedenen Dopaminrezeptor-Antagonisten (z. B. Risperidon, Sulpirid und Aripiprazol) empfohlen. Durch die Therapie kann eine Reduktion der Tics, nicht aber die Symptommfreiheit erreicht werden. Die Beurteilung der Wirksamkeit einer Therapie ist durch den Umstand erschwert, dass Tics bereits spontan und in Abhängigkeit von äußeren Faktoren stark schwanken können. Der Behandlung psychiatrischer Komorbiditäten (etwa einer ADHS,

Zwangsstörung oder Depression) ist besondere Beachtung zu schenken. Unter TS-Experten besteht Einigkeit darin, dass bei erwachsenen, schwer betroffenen, therapieresistenten Patienten darüber hinaus eine operative Therapie mittels THS in Betracht gezogen werden soll [2, 3]. Mit dieser noch vergleichsweise neuen Therapie für TS-Patienten ist die Hoffnung verknüpft, nicht nur eine (ansonsten nicht zu erreichende) Reduktion der Tics, sondern auch von psychiatrischen Komorbiditäten erzielen zu können.

### Operative Behandlung

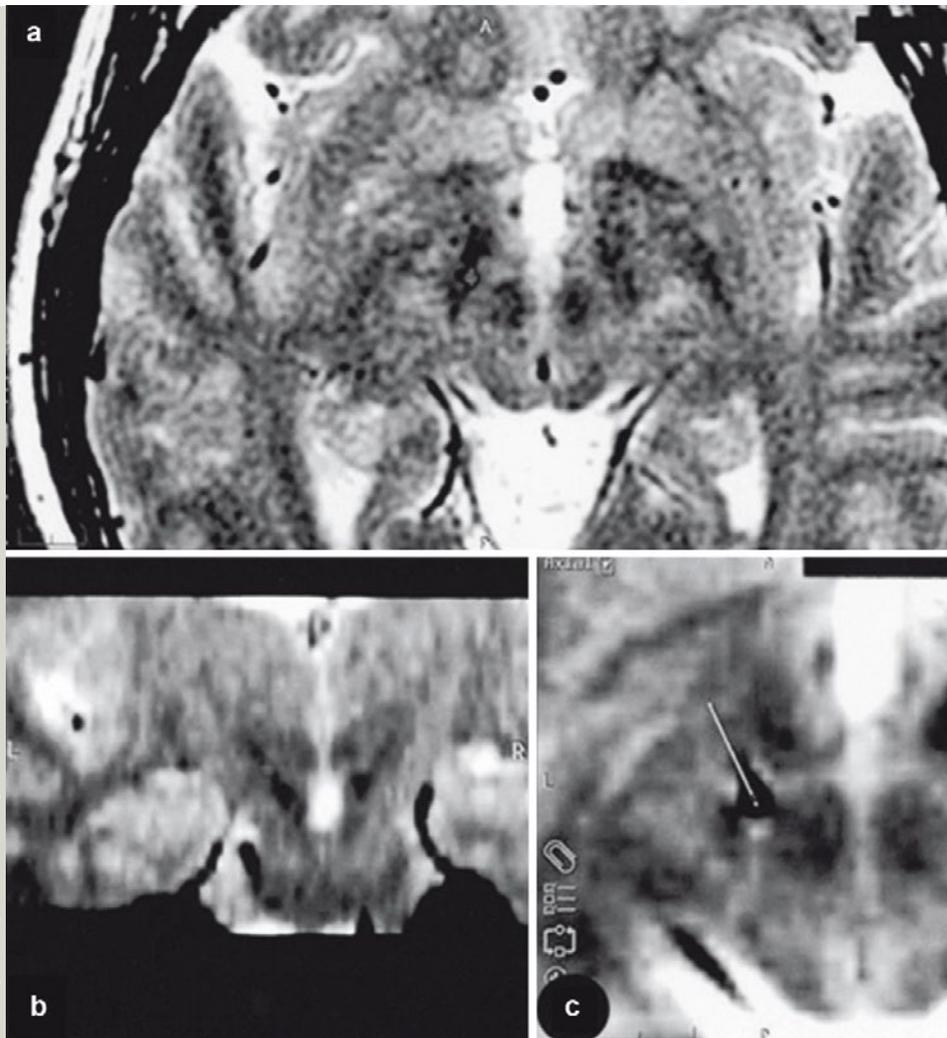
Operative Eingriffe bei Patienten mit TS werden seit 1955 durchgeführt. Eine Thalamotomie (im centromedialen parasfrikulären Komplex, CM-Pf) erfolgte erstmals 1970 durch Hassler und Dieckmann [4]. Zwar führten Thalamotomien im CM-Pf und anderen Zielpunkten (Zona incerta, ZI, ventrolateral/lamella medialis, VL/LM) mehrheitlich zu einer deutlichen Verminderung der Tics, oft aber traten beträchtliche und bleibende Nebenwirkungen ein, sodass diese Behandlungen bald wieder verlassen wurden [5].

### Tiefe Hirnstimulation

Eine THS wurde erstmals 1999 bei einem Patienten mit TS durch Vandewalle et al. durchgeführt [6]. Wegen der von Hassler und Dieckmann [4, 7] berichteten positiven Effekte auf die Tics nach läsioneller chirurgischer Behandlung mittels Thalamotomie, führten Vandewalle et al. [6] eine thalamische THS durch. Diese führte bei allen drei operierten Patienten zu einer deutlichen Tic-Reduktion ohne bedeutsame Nebenwirkungen. Nachfolgend wurden weltweit in mittlerweile zahlreichen Ländern THS bei Patienten mit TS durchgeführt und zahlreiche nationale und internationale Leitlinien hierzu publiziert [3, 8–18].

### Bisher publizierte Studien

Bis heute wurde in 34 Originalarbeiten mit insgesamt 93 Patienten (aus 25 Zentren in 14 verschiedenen Ländern) über die Wirksamkeit und Verträglichkeit einer THS bei Patienten mit TS berichtet [6, 19–51]. Allerdings wird in 30 der 34 (88%) Publikationen das Behandlungsergebnis nur eines einzelnen Patienten beschrieben. Lediglich in zwei größeren (allerdings of-



**Abbildung 1:** Tiefe Hirnstimulation mit dem Zielpunkt Nucleus subthalamicus (STN).  
**a:** Axiale T2-gewichtete Planungs-MRT mit STN.  
**b:** Koronarscan zur Kontrolle der Zielpunkts.  
**c:** Führung der THS-Elektrode.

fenen, unkontrollierten) Fallserien wird über 18 [43] beziehungsweise 32 Patienten (einschließlich der 18 zuvor beschriebenen Patienten) [44] berichtet. Nur in wenigen Studien bei einer kleinen Zahl von Patienten finden sich Mitteilungen über Langzeitverläufe nach THS von bis zu zehn Jahren [41, 52–54].

Trotz der zahlreichen (Fall-) Berichte ist eine Bewertung der Daten schwierig, da bis heute lediglich vier kleine randomisierte kontrollierte Studien mit einem [32], drei [50], fünf [38] und sechs Patienten [19] veröffentlicht wurden. Weitere kontrollierte Studien befinden sich derzeit in Durchführung. Es hat sich in der zurückliegenden Jahren allerdings gezeigt, dass Patienten mit TS einer operativen Behandlung ihrer Erkrankung sehr zurückhaltend gegenüberstehen. Daher ist es schwierig, Studien zur Wirksamkeit der THS mit größeren Patientenzahlen durchzuführen.

### Behandlungsergebnisse

Bei mehr als 90% der bisher publizierten Patienten führte die Behandlung mittels THS zu einer deutlichen Reduktion der Tics (Übersicht bei [3, 11]). Auch in den vier kleinen kontrollierten Studien war jeweils ein signifikanter Effekt nachweisbar mit einer Tic-Reduktion um 37% (n = 6) [19], 44% (n = 5) [38], 66% (n = 1) [32] beziehungsweise 82% (n = 3) [50]. Nur bei wenigen Patienten überhaupt führte die THS nicht zu einer Reduktion der Tics. Hierbei handelte es sich mehrheitlich um untypische Krankheitsfälle etwa mit gleichzeitig bestehender mentaler Retardierung [27] oder spastischer Diplegie [28].

Wegen fehlender Studien kann momentan noch keine Aussage dazu getroffen werden, ob eine THS bei Patienten mit TS auch zu einer Verbesserung der Komorbiditäten führt. Vorläufigen Daten zufolge tritt bei manchen Patienten zusätzlich zur Tic-Reduktion auch eine Verminderung von Zwangssymptomen und autoaggressivem Verhalten ein. Nur selten wurde über eine Verbesserung weiterer psychiatrischer Begleitsymptome wie Aggression, Impulsivität, Depression und Angst berichtet. Eine komorbide ADHS scheint sich durch eine THS hingegen nicht zu verbessern [3, 11].

Die wenigen bisher veröffentlichten Langzeitverläufe (zwei Patienten nach sechs respektive zehn Jahren [53], ein Patient nach drei Jahren [41] und 15 [52] beziehungsweise 36 Patienten nach zwei Jahren [54]) lassen annehmen, dass der positive Effekt durch die THS über Jahre anhält.

### Nebenwirkungen

Generell ist in Zusammenhang mit einer THS zwischen operations- und stimulationsbedingten Nebenwirkungen zu unterscheiden. Bei der überwiegenden Mehrzahl der bisher publizierten Patienten wurde über eine sehr gute Verträglichkeit der THS mit fehlenden oder nur geringen Nebenwirkungen berichtet [55]. Operationsbedingte Nebenwirkungen umfassen in geringer Zahl kleine intrazerebrale Blutungen (allerdings stets ohne klinisch bedeutsame Komplikationen) und Wundinfektionen. Die häufigsten bisher beschriebenen stimulationsbedingten Nebenwirkungen sind – unabhängig vom Zielpunkt – Energieverlust und Sehstörungen mit verschwommenen Sehen. Nur selten wurde über weitere Nebenwirkungen wie Sexualfunktionsstörungen, Gewichtsverlust, Psychose,

Übelkeit, Schwindel, Ängste, Depression und Hypomanie berichtet. Es gibt keine Hinweise darauf, dass die THS bei Patienten mit TS zu einer Beeinträchtigung kognitiver Funktionen führt [19].

### Zielpunkte

Mittlerweile wurden acht verschiedene Zielpunkte als geeignet für eine THS bei Patienten mit TS vorgeschlagen. Dies sind einerseits verschiedene Punkte im Thalamus (CM-Pf und Cm-Spv-Voi), zwei Punkte im Globus pallidus internus (GPi) (postero-ventrolateraler und anteromedialer Teil), der Nucleus accumbens (NAc), der vordere Schenkel der Capsula interna (AIC), der Nucleus subthalamikus (STN, **Abbildung 1**) und der Globus pallidus externus.

Bei Patienten mit komorbider schwerer Zwangsstörung wurde empfohlen, neben einer THS im Thalamus (CM-Pf/Voi) zusätzlich eine Stimulation („rescue procedure“) im AIC oder NAc durchzuführen [56]. Da bilaterale Stimulationen an zwei verschiedenen Punkten (etwa CM-Pf und GPi, anteromedial oder CM-Pf und AIC/NAc) bisher nur selten durchgeführt wurden, ist unklar, ob dies zu einer weiteren Symptomreduktion führt [32, 44]. Jedoch scheint die bilaterale Stimulation der unilateralen überlegen zu sein [31].

Mit Abstand am häufigsten erfolgten bei Patienten mit TS bisher thalamische Stimulationen, gefolgt von einer GPi-Stimulation. Derzeit ist unklar, ob einer dieser Zielpunkte in der Behandlung von Tics überlegen ist oder ob der Zielpunkt möglicherweise in Abhängigkeit von der jeweiligen Klinik gewählt werden sollte. Ausgehend von dem Wissen, dass dem TS eine Störung in kortiko-striato-thalamo-kortikalen Regelkreisen zugrunde liegt, könnte auch spekuliert werden, dass alle Zielpunkte, die innerhalb dieses dysfunktionalen Regelkreises liegen, zu einer „Normalisierung“ der Fehlfunktion beitragen und damit in der Behandlung von Tics wirksam sind. Mittlerweile konnte gezeigt werden, dass sowohl die thalamische als auch die GPi-Stimulation zu einer Steigerung der pathologisch verminderten frontalen Perfusion führt [57] und eine THS im Thalamus der vermehrten dopaminergen Transmission im Thalamus entgegen wirkt [58].

### Technische Daten

Die lückenhafte Datenlage erlaubt derzeit noch keine Empfehlung zu der Frage, welches die optimalen Stimulationsparameter zur Behandlung des TS sind. Die Einstellung hängt nicht nur vom Zielpunkt, sondern auch von Erfahrungen im jeweiligen Zentrum ab. Mehrheitlich wurde bisher eine bipolare (seltener auch eine uni- oder quadripolare) Stimulation mit einer Impulsbreite von 210  $\mu$ s (60–210  $\mu$ s), einer Frequenz von 130 Hz (100–185 Hz) und einer Amplitude von 2–4 V (1,5–7 V) durchgeführt. In vielen Zentren wird die Stimulationsamplitude in Abhängigkeit von der individuellen Nebenwirkungsschwelle gewählt. Die bisherigen Erfahrungen deuten darauf hin, dass der Behandlungseffekt ohne zeitliche Verzögerung mit dem Beginn der Stimulation einsetzt. Im Verlauf scheint die Wirkung nachzulassen, sodass die Stimulationsintensität – bei gleichzeitiger Adaptation an stimulationsbedingte Nebenwirkungen – sukzessive erhöht werden muss.

**Behandlungsindikation**

Unter Tourette-Experten besteht weltweit Einigkeit darüber, dass zum gegenwärtigen Zeitpunkt nur schwer betroffenen, therapieresistenten, erwachsenen Patienten eine Behandlung mittels THS angeboten werden sollte. Allerdings besteht Uneinigkeit darüber, wie schwer die Tics tatsächlich sein müssen, wie der Begriff „Therapieresistenz“ genau zu definieren ist und wie alt „erwachsene“ Patienten sein sollten [3, 9, 10, 12, 14, 17].

**Therapieziel**

Ziel einer THS ist gegenwärtig die Behandlung der Tics, sodass diese klinisch im Vordergrund stehen und besonders „schwer“ sein müssen. In den meisten Leitlinien wird empfohlen, zur Beurteilung der Tic-Schwere die Yale Global Tic Severity Scale (YGTSS) [59] zu verwenden. Je nach Studie und Leitlinie wird eine Tic-Schwere von mindestens 25 (0–50) [19] oder sogar 35 [3, 10, 12] gefordert. In einem kürzlich publizierten Fallbericht zeigte sich allerdings, dass die Behandlung mittels THS zu einer deutlichen Reduktion der Tics führen kann, ohne dass sich die Lebensqualität des Patienten dadurch verbessert [30]. Dieser Bericht macht deutlich, dass bei vielen schwer betroffenen Patienten mit TS die Tics nur eines von vielen Symptomen darstellen und nicht etwa die Tics, sondern die verschiedenen Komorbiditäten (meist Depression und Zwänge) zu der stärksten Beeinträchtigung führen [60]. Vor einer THS sollte daher stets eine Behandlung psychiatrischer Begleiterkrankungen (wie Zwangsstörung, Depression, Angsterkrankung, ADHS) erfolgen.

**Vormedikation**

Mehrheitlich wird vor der Durchführung einer THS eine Behandlung mit mindestens drei verschiedenen Medikamenten (darunter mindestens zwei Antipsychotika) in „ausreichender Dosis“ über einen „angemessenen Zeitraum“ – und falls verfügbar auch ein Therapieversuch mit Verhaltenstherapie (Habit Reversal Training oder Exposure and Response Prevention) [61] – gefordert, welche entweder nicht zu einer relevanten Reduktion der Tics oder aber zu nicht akzeptablen Nebenwirkungen führten. Der Begriff der „Therapieresistenz“ ist allerdings für das TS bis heute nicht definiert.

**Patientenalter**

Als Mindestalter für eine THS wird derzeit ein Alter zwischen 18 und 25 Jahren empfohlen [3, 10, 12]. Dies basiert auf der Tatsache, dass Tics im Jugend- und Erwachsenenalter mehrheitlich spontan deutlich zurückgehen. Mit der Festlegung eines Mindestalters soll vermieden werden, dass eine operative Behandlung zu einem Zeitpunkt erfolgt, an dem noch nicht mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann, dass eventuell noch eine spontane Verbesserung der Tics eintritt. Mittlerweile liegen allerdings auch Berichte von fünf jugendlichen Patienten im Alter von 16 bis 17 Jahren vor, die erfolgreich mit einer THS behandelt wurden [27, 42, 45, 54].

**Fazit für die Praxis und Ausblick**

Eine abschließende Bewertung hinsichtlich der Wirksamkeit und Verträglichkeit einer THS bei Patienten mit TS ist derzeit wegen der mangelhaften Datenlage noch nicht möglich. Die zahlreichen Fall-

berichte und die Ergebnisse der wenigen (kleinen) kontrollierten Studien lassen allerdings kaum mehr daran zweifeln, dass eine THS bei erwachsenen, schwer betroffenen, therapieresistenten Patienten zu einer signifikanten Reduktion der Tics führen kann. In wieweit zusätzlich auch eine Verbesserung der psychiatrischen Komorbiditäten (insbesondere von Zwängen und Autoaggression) erwartet werden kann, bleibt derzeit noch offen. Es kann im Moment allerdings nicht ausgeschlossen werden, dass ein Publikationsbias besteht mit einem Überwiegen positiver Berichte. Die Verträglichkeit der THS scheint bei den zumeist jungen und ansonsten körperlich gesunden Patienten gut zu sein. Häufigste (stimulations-bedingte) Nebenwirkungen sind vermutlich ein Energieverlust und Sehstörungen. Unklar ist weiterhin, welcher der vorgeschlagenen Zielpunkte am besten zur Behandlung des TS geeignet ist.

Bis Ergebnisse größerer kontrollierter Studien vorliegen, sollte eine THS ausschließlich bei erwachsenen, schwer betroffenen, therapieresistenten Patienten erfolgen. Sollte die Wirksamkeit der THS in dieser Patientengruppe allerdings gesichert werden können, so wäre nachfolgend zu prüfen, ob eine THS auch für weniger schwer betroffene und insbesondere auch für jüngere Patienten geeignet ist. Da das Maximum der Tics im Mittel zwischen dem zehnten und zwölften Lebensjahr auftritt – und nachfolgend oft eine deutliche spontane Reduktion eintritt – muss in naher Zukunft diskutiert werden, ob die THS auch für Patienten in diesem Alter – eventuell auch als vorübergehende Therapie – eine sinnvolle Behandlungsoption darstellt.

Eine THS sollte nur in solchen Zentren durchgeführt werden, in denen sowohl eine große klinische Expertise im Hinblick auf das TS als auch chirurgische Erfahrung hinsichtlich der THS besteht. Eine enge Kooperation zwischen beiden Fachdisziplinen ist unabdingbar. □

**LITERATUR**

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

**Prof. Dr. med. Kirsten R Müller-Vahl**

Klinik für Psychiatrie, Sozialpsychiatrie und Psychotherapie

Medizinische Hochschule Hannover

Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover

E-Mail: [mueller-vahl.kirsten@mh-hannover.de](mailto:mueller-vahl.kirsten@mh-hannover.de)

**Interessenkonflikt**

Die Autorin erklärt, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrags von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließ. Sie erklärt die finanzielle Unterstützung für Studien durch die Firmen Lundbeck und Otsuka. 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 NT1306km

gültig bis 27.06.2013

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.

## Tiefe Hirnstimulation beim Tourette-Syndrom

Welche Kriterien müssen für die Diagnose eines Tourette-Syndroms erfüllt sein?

- Multiple motorische und mindestens ein vokaler Tic
- Beginn nach dem 18. Lebensjahr
- Fehlende Fluktuationen
- Bestehen von Myoklonien
- Symptombdauer von mindestens fünf Jahren

Welche Aussage zu Tics trifft zu?

- Tics können nicht unterdrückt werden.
- Tics sind willkürliche Bewegungen oder Lautäußerungen.
- Tics geht typischerweise ein Dranggefühl voran.
- Tics treten bei Frauen häufiger auf als bei Männern.
- Tics finden sich am häufigsten an den Beinen.

Welches ist eine häufige Komorbidität bei Patienten mit Tourette-Syndrom?

- Essstörung
- Schizophrenie
- Zwänge
- Demenz
- Manie

Was ist für den Spontanverlauf eines Tourette-Syndroms typisch?

- Kontinuierliche Verschlechterung der Tics
- Schleichender Beginn
- Beginn der Tics zwischen dem 15. und 17. Lebensjahr
- Maximum der Tics zwischen dem 25. bis 30. Lebensjahr
- Verminderung der Tics bei emotionaler Anspannung

Welche Medikamente werden zur Behandlung von Tics empfohlen?

- Amphetamine
- Dopaminrezeptor-Agonisten
- Dopaminrezeptor-Antagonisten
- Serotoninwiederaufnahmehemmer
- MAO-Hemmer

Welche konservative Behandlung ist zur Therapie von Tics geeignet?

- Hypnose
- Psychoanalyse
- Gestalttherapie
- Tiefenpsychologisch orientierte Psychotherapie
- Verhaltenstherapie

Welche Aussage zur tiefen Hirnstimulation (THS) trifft für Patienten mit Tourette-Syndrom zu?

- Die THS ist die Therapie der ersten Wahl.
- Eine THS sollte so früh wie möglich durchgeführt werden.
- Die THS führt zu einer Heilung des Tourette-Syndroms.
- Die THS ist nebenwirkungsfrei.
- Eine THS kann bei schwer betroffenen Patienten erwogen werden.

Welche der folgenden Behandlungen sollte vor einer tiefen Hirnstimulation durchgeführt worden sein?

- Akupunktur
- Therapie mit mindestens drei verschiedenen Medikamenten
- Elektrokrampftherapie
- Physiotherapie
- Neurofeedback

Was ist ein realistisches Ziel einer tiefen Hirnstimulation bei Patienten mit Tourette-Syndrom?

- Verbesserung einer komorbiden ADHS
- Behandlung einer therapieresistenten Depression
- Reduktion der Tics um etwa 40–60%
- Vollständige Symptombfreiheit
- Verbesserung der Krankheitsakzeptanz

Welche Aussage trifft zu?

- Die Prävalenz des Tourette-Syndroms liegt bei etwa 0,01%.
- Tic-Störungen treten in Europa häufiger auf als in Asien.
- Das Tourette-Syndrom ist eine psychogene Erkrankung.
- Als Ursache des Tourette-Syndroms wird eine Störung in kortiko-striato-thalamo-kortikalen Schaltkreisen vermutet.
- Tics werden durch eine Störung im cholinergen System hervorgerufen.

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

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

## Literatur

1. Müller-Vahl K: Tourette-Syndrom und andere Tic-Erkrankungen im Kindes- und Erwachsenenalter. 1. Auflage. Berlin: Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft; 2010
2. Roessner V, Plessen KJ, Rothenberger A, Ludolph AG, Rizzo R, Skov L et al.: European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part II: pharmacological treatment. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. April 2011;20(4):173–96
3. Müller-Vahl KR, Cath DC, Cavanna AE, Dehning S, Porta M, Robertson MM et al.: European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part IV: deep brain stimulation. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. April 2011;20(4):209–17
4. Hassler R, Dieckmann G: Stereotaxic treatment of tics and inarticulate cries or coprolalia considered as motor obsessional phenomena in Gilles de la Tourette's disease. *Rev Neurol (Paris)*. August 1970;123(2):89–100
5. Babel TB, Warnke PC, Ostertag CB: Immediate and long term outcome after infrathalamic and thalamic lesioning for intractable Tourette's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 2001;70(5):666–71
6. Vandewalle V, Van der Linden C, Groenewegen HJ, Caemaert J: Stereotactic treatment of Gilles de la Tourette syndrome by high frequency stimulation of thalamus. *Lancet*. 1999;353(9154):724
7. Rickards H, Wood C, Cavanna AE: Hassler and Dieckmann's seminal paper on stereotactic thalamotomy for Gilles de la Tourette syndrome: translation and critical reappraisal. *Mov Disord* 2008;23(14):1966–72
8. Ackermans L, Kuhn J, Neuner I, Temel Y, Visser-Vandewalle V: Surgery for Tourette Syndrome. *World neurosurgery* [Internet]. 18. Juni 2012 [zitiert 27. Juni 2012]; Verfügbar unter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22722039>
9. Ackermans L, Temel Y, Visser-Vandewalle V: Deep brain stimulation in Tourette's Syndrome. *Neurotherapeutics* 2008;5(2):339–44
10. Cavanna AE, Eddy CM, Mitchell R, Pall H, Mitchell I, Zrinzo L et al.: An approach to deep brain stimulation for severe treatment-refractory Tourette syndrome: the UK perspective. *Br J Neurosurg*. 2011;25(1):38–44
11. Hariz MI, Robertson MM: Gilles de la Tourette syndrome and deep brain stimulation. *Eur J Neurosci* 2010;32(7):1128–34
12. Mink JW, Walkup J, Frey KA, Como P, Cath D, Delong MR et al.: Patient selection and assessment recommendations for deep brain stimulation in Tourette syndrome. *Mov Disord* 2006;21(11):1831–8
13. Piedad JC, Rickards HE, Cavanna AE: What patients with Gilles de la Tourette syndrome should be treated with deep brain stimulation and what is the best target? *Neurosurgery* 2012;71(1):173–92
14. Porta M, Sassi M, Ali F, Cavanna AE, Servello D: Neurosurgical treatment for Gilles de la Tourette syndrome: the Italian perspective. *J Psychosom Res*. 2009;67(6):585–90
15. Porta M, Servello D, Sevello D, Sassi M, Brambilla A, Defendi S et al.: Issues related to deep brain stimulation for treatment-refractory Tourette's syndrome. *Eur Neurol* 2009;62(5):264–73
16. Sassi M, Porta M, Servello D: Deep brain stimulation therapy for treatment-refractory Tourette's syndrome: A review. *Acta Neurochir* 2011;153(3):639–45
17. Steeves T, McKinlay BD, Gorman D, Billingham L, Day L, Carroll A et al.: Canadian guidelines for the evidence-based treatment of tic disorders: behavioural therapy, deep brain stimulation, and transcranial magnetic stimulation. *Can J Psychiatry*. 2012;57(3):144–51
18. Temel Y, Visser-Vandewalle V: Surgery in Tourette syndrome. *Mov Disord* 2004;19(1):3–14
19. Ackermans L, Duits A, Van der Linden C, Tijssen M, Schruers K, Temel Y et al.: Double-blind clinical trial of thalamic stimulation in patients with Tourette syndrome. *Brain*. 2011;134(Pt 3):832–44
20. Ackermans L, Temel Y, Bauer NJC, Visser-Vandewalle V: Vertical gaze palsy after thalamic stimulation for Tourette syndrome: case report. *Neurosurgery*. 2007;61(5):E1100; discussion E1100
21. Ackermans L, Temel Y, Cath D, Van der Linden C, Bruggeman R, Kleijer M et al. Deep brain stimulation in Tourette's syndrome: two targets? *Mov Disord* 2006;21(5):709–13
22. Bajwa RJ, De Lotbinière AJ, King RA, Jabbari B, Quatrano S, Kunze K et al.: Deep brain stimulation in Tourette's syndrome. *Mov Disord* 2007;22(9):1346–50
23. Burdick A, Foote KD, Goodman W, Ward HE, Ricciuti N, Murphy T et al.: Lack of benefit of accumbens/capsular deep brain stimulation in a patient with both tics and obsessive-compulsive disorder. *Neurocase*. 22. Februar 2010;1–10
24. Dehning S, Feddersen B, Cerovecki A, Bötzel K, Müller N, Mehrkens J-H: Globus pallidus internus-deep brain stimulation in Tourette's syndrome: can clinical symptoms predict response? *Mov Disord* 2011;26(13):2440–1
25. Dehning S, Mehrkens J-H, Müller N, Bötzel K: Therapy-refractory Tourette syndrome: beneficial outcome with globus pallidus internus deep brain stimulation. *Mov Disord* 2008;23(9):1300–2
26. Diederich NJ, Kalteis K, Stamenkovic M, Pieri V, Alesch F: Efficient internal pallidal stimulation in Gilles de la Tourette syndrome: a case report. *Mov Disord* 2005;20(11):1496–9
27. Dueck A, Wolters A, Wunsch K, Bohne-Suraj S, Mueller J-U, Haessler F et al.: Deep brain stimulation of globus pallidus internus in a 16-year-old boy with severe tourette syndrome and mental retardation. *Neuropediatrics*. 2009;40(5):239–42
28. Duits A, Ackermans L, Cath D, Visser-Vandewalle V: Unfavourable outcome of deep brain stimulation in a Tourette patient with severe comorbidity. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2012;21(9):529–31
29. Flaherty AW, Williams ZM, Amirnovin R, Kasper E, Rauch SL, Cosgrove GR et al.: Deep brain stimulation of the anterior internal capsule for the treatment of Tourette syndrome: technical case report. *Neurosurgery*. Oktober 2005;57(4 Suppl):E403; discussion E403
30. Foltynic T, Martinez-Torres I, Zrinzo L, Joyce E, Cavanna A, Jahanshahi M et al.: Improvement in vocal & motor tics following DBS of motor GPI for Tourette syndrome, not accompanied by subjective improvement in quality of life – A case report. *Mov Disord* 2009;24(Suppl. 1):S497–S498
31. Gallagher CL, Garell PC, Montgomery EB: Hemi tics and deep brain stimulation. *Neurology*. 2006;66(3):E12
32. Houeto JL, Karachi C, Mallet L, Pillon B, Yelnik J, Mesnage V et al.: Tourette's syndrome and deep brain stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 2005;76(7):992–5
33. Idris Z, Ghani ARI, Mar W, Bhaskar S, Wan Hassan WN, Tharakan J et al.: Intracerebral haematomas after deep brain stimulation surgery in a patient with Tourette syndrome and low factor XIIIa activity. *J Clin Neurosci* 2010;17(10):1343–4
34. Kaido T, Otsuki T, Kaneko Y, Takahashi A, Omori M, Okamoto T: Deep brain stimulation for Tourette syndrome: a prospective pilot study in Japan. *Neuromodulation*.

- 2011;14(2):123–128; discussion 129
35. Kuhn J, Lenartz D, Mai JK, Huff W, Lee S-H, Koulousakis A et al.: Deep brain stimulation of the nucleus accumbens and the internal capsule in therapeutically refractory Tourette syndrome. *J Neurol* 2007;254(7):963–5
  36. Lee MWY, Au-Yeung MM, Hung KN, Wong CK: Deep brain stimulation in a Chinese Tourette's syndrome patient. *Hong Kong Med J*; 2011;17(2):147–50
  37. Van der Linden C, Colle H, Vandewalle V, Alessi G, Rijckaert D, De Waele L: Successful treatment of tics with bilateral internal pallidum (GPi) stimulation in a 27-year-old male patient with Gilles de la Tourette's syndrome (GTS). *Mov Disord* 17:P1130
  38. Maciunas RJ, Maddux BN, Riley DE, Whitney CM, Schoenberg MR, Ogrocki PJ et al.: Prospective randomized double-blind trial of bilateral thalamic deep brain stimulation in adults with Tourette syndrome. *J Neurosurg* 2007;107(5):1004–14
  39. Martínez-Fernández R, Zrinzo L, Aviles-Olmos I, Hariz M, Martínez-Torres I, Joyce E, Jahanshahi M, Limousin P, Foltynic T: Deep brain stimulation for Gilles de la Tourette syndrome: a case series targeting subregions of the globus pallidus internus. *Mov Disord* 2011;26(10):1922–30
  40. Martínez-Torres I, Hariz MI, Zrinzo L, Foltynic T, Limousin P: Improvement of tics after subthalamic nucleus deep brain stimulation. *Neurology*. 2009;72(20):1787–9
  41. Neuner I, Podoll K, Lenartz D, Sturm V, Schneider F: Deep brain stimulation in the nucleus accumbens for intractable Tourette's syndrome: follow-up report of 36 months. *Biol Psychiatry* 2009;65(4):e5–6
  42. Savica R, Stead M, Mack KJ, Lee KH, Klassen BT: Deep brain stimulation in tourette syndrome: a description of 3 patients with excellent outcome. *Mayo Clin Proc* 2012;87(1):59–62
  43. Servello D, Porta M, Sassi M, Brambilla A, Robertson MM: Deep brain stimulation in 18 patients with severe Gilles de la Tourette syndrome refractory to treatment: the surgery and stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2008;79(2):136–42
  44. Servello D, Sassi M, Brambilla A, Porta M, Haq I, Foote KD et al.: De novo and rescue DBS leads for refractory Tourette syndrome patients with severe comorbid OCD: a multiple case report. *J Neurol* 2009;256(9):1533–9
  45. Shahed J, Poysky J, Kenney C, Simpson R, Jankovic J: GPi deep brain stimulation for Tourette syndrome improves tics and psychiatric comorbidities. *Neurology*. 2007;68(2):159–60
  46. Shields DC, Cheng ML, Flaherty AW, Gale JT, Eskandar EN: Microelectrode-guided deep brain stimulation for Tourette syndrome: within-subject comparison of different stimulation sites. *Stereotact Funct Neurosurg* 2008;86(2):87–91
  47. Vilela Filho O, Ragazzo P, Silva D, Souza J, Oliveira P, Ribeiro T: Bilateral GPe-DBS for Tourette's Syndrome (Abstr.). *Neurotarget* 2008;3(1):65
  48. Vilela Filho O, Ragazzo P, Souza J, Silva D, Oliveira P, Piedimonte F et al.: Bilateral GPe-DBS for Tourette syndrome: A double-blind prospective controlled study of seven patients (Abstr.). In *Abstract Book of the ASSFN (American Society for Stereotactic and Functional Neurosurgery) 2010 Biennial Meeting: Bridging the Future of Neurosurgery*. New York. 2010
  49. Visser-Vandewalle V, Temel Y, Boon P, Vreeling F, Colle H, Hoogland G et al.: Chronic bilateral thalamic stimulation: a new therapeutic approach in intractable Tourette syndrome. Report of three cases. *J Neurosurg* 2003;99(6):1094–100
  50. Welter M-L, Mallet L, Houeto J-L, Karachi C, Czernecki V, Cornu P et al.: Internal pallidal and thalamic stimulation in patients with Tourette syndrome. *Arch Neurol* 2008;65(7):952–7
  51. Zabek M, Sobstyl M, Koziara H, Dzierzecki S: Deep brain stimulation of the right nucleus accumbens in a patient with Tourette syndrome. Case report. *Neurol Neurochir Pol* 2008;42(6):554–9
  52. Porta M, Brambilla A, Cavanna AE, Servello D, Sassi M, Rickards H et al.: Thalamic deep brain stimulation for treatment-refractory Tourette syndrome: two-year outcome. *Neurology*. 2009;73(17):1375–80
  53. Ackermans L, Duits A, Temel Y, Winogrodzka A, Peeters F, Beuls EAM et al.: Long-term outcome of thalamic deep brain stimulation in two patients with Tourette syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*; 2010;81(10):1068–72
  54. Servello D, Sassi M, Brambilla A, Defendi S, Porta M: Long-term, post-deep brain stimulation management of a series of 36 patients affected with refractory gilles de la tourette syndrome. *Neuromodulation*. 2010;13(3):187–94
  55. Müller-Vahl KR: Surgical treatment of Tourette syndrome. *Neurosci Biobehav Rev* 2012 Oct 4. doi:pil: S0149-7634(12)00165-0. 10.1016/j.neubiorev.2012.09.012. [Epub ahead of print]
  56. Servello D, Sassi M, Brambilla A, Porta M, Haq I, Foote KD et al.: De novo and rescue DBS leads for refractory Tourette syndrome patients with severe comorbid OCD: a multiple case report. *J Neurol* 2009;256(9):1533–9
  57. Schmidt C, Wilke F, Müller-Vahl K, Schrader Ch, Capelle H, Geworski L et al.: Regional cerebral blood flow (rCBF) modified by deep brain stimulation (DBS) in patients with medically-refractory Tourette syndrome (TS). *Mov Disord*. 2012;27(Suppl. 1):S440–S441
  58. Kuhn J, Janouschek H, Raptis M, Rex S, Lenartz D, Neuner I et al.: In vivo evidence of deep brain stimulation-induced dopaminergic modulation in Tourette's syndrome. *Biol Psychiatry*; 2012;71(5):e11–13
  59. Leckman JF, Riddle MA, Hardin MT, Ort SI, Swartz KL, Stevenson J et al.: The Yale Global Tic Severity Scale: initial testing of a clinician-rated scale of tic severity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 1989;28(4):566–73
  60. Müller-Vahl K, Dodel I, Müller N, Münchau A, Reese JP, Balzer-Geldsetzer M et al: Health-related quality of life in patients with Gilles de la Tourette's syndrome. *Mov Disord*; 2010;25(3):309–14
  61. Verdellen C, Van de Griendt J, Hartmann A, Murphy T: European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part III: behavioural and psychosocial interventions. *Eur Child Adolesc Psychiatry*; 2011;20(4):197–207
  62. *Neurosurgery: Current Trends and Recent Innovations 2010-01-01* by Thomas, David G. T.; Watkins, Laurence Book: Key Topics in Surgical Research and Methodology Chapter: 72; pp 941-949

## Hoffnung auf baldige Wiedereinführung

— Glaxo SmithKline hat nach abgeschlossener Vollständigkeitsprüfung durch den Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) erneut ein Nutzendossier zu seinem Antiepileptikum Trobalt® (Wirkstoff Retigabin) eingereicht. Im vergangenen Jahr sah sich Glaxo SmithKline nach einer seiner Meinung nach nicht sachgerechten Nutzenbewertung des G-BA zum temporären Marktrückzug des Medikaments gezwungen. Bei der Erstbewertung hatte der G-BA ohne Einbezug der Versorgungsrealität die zwei generischen Wirkstoffe Lamotrigin und Topiramal als Vergleichstherapie festgesetzt. Anders als die vom G-BA gewählten Vergleichstherapien wird Retigabin allerdings vorwiegend spät in der Therapie bei schwerst und langjährig betroffenen Epilepsie-Patienten eingesetzt, die Lamotrigin und Topiramal bereits ohne ausreichenden Erfolg eingenommen haben. „Von Retigabin sollen diejenigen Patienten profitieren, die mindestens vier definierte vorangegangene Therapien erfolglos absolviert haben und die damit als hochrefraktär gelten. Eine Bewertung muss diesem medizinischen Kenntnisstand Rechnung tragen“, fordert Professor Torsten Strohmeyer, Leiter Forschung und Medizin bei Glaxo SmithKline Deutschland.

Nach Informationen von Glaxo SmithKline

### Ein Schritt nach vorn

— Das Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP) hat aufgrund eines positiven Nutzen-Risiko-Verhältnisses eine „Positive Opinion“ mit der Empfehlung einer Marktzulassung von BG-12 (Dimethylfumarat) als orale Basistherapie für erwachsene Patienten mit schubförmig remittierender MS (RRMS) in der EU erteilt. Die CHMP-Empfehlung wird nun an die European Commission (EC) weitergegeben, die in Kürze über die finale Zulassung in der EU entscheidet.

Nach Informationen von Biogen Idec

## Antikörper hält MS über drei Jahre in Schach

➔ Auf eine lang anhaltende Wirksamkeit des monoklonalen Antikörpers Alemtuzumab in der Therapie der Multiplen Sklerose (MS) deuten Erweiterungen der beiden Phase-III-Studien CARE-MS I und CARE-MS II, in denen Alemtuzumab mit Interferon beta-1a verglichen wurde. An CARE-MS I nahmen 581 MS-Patienten teil, die bislang noch keine Basistherapie erhalten hatten, an CARE-MS II beteiligten sich 840 MS-Patienten, bei denen unter der bisherigen Basistherapie erneut Schübe aufgetreten waren.

Nach zwei Jahren waren in den Gruppen mit Alemtuzumab 12 mg i. v. deutlich mehr Patienten schubfrei als mit der Interferontherapie (78 % vs. 59 % in CARE-MS I, 65 % vs. 47 % in CARE-MS II). Am Ende der Studien wurde allen Patienten eine Fortführung der Therapie mit dem Antikörper angeboten. Die Alemtuzumab-Patienten erhielten aber nur dann eine weitere Behandlungsphase, wenn es zu erneuten Schüben kam oder sich im MRT neue Läsionen zeigten. Dies war im dritten Jahr nach Therapiebeginn nur bei jedem Fünften der Fall.

Von den 349 Patienten, die in CARE-MS I von Beginn an Alemtuzumab erhalten hatten, waren nach dem Ende des dritten Jahres noch 67 % schubfrei, von den 387 Patienten, die in CARE-MS II durchgehend den Antikörper bekommen hatten, waren es noch 55 %, sagte Dr. Edward Fox von der Universität in Round Rock, Texas. Bei den Patienten mit

dreijähriger Therapie kam es auch nur selten zu einer Progression der Behinderungen. Bei den CARE-MS-I-Patienten war dies nach zwei Jahren bei 8 % und nach drei Jahren bei 12 % der Fall, bei den CARE-MS-II-Patienten lag der Anteil nach zwei Jahren bei 13 % und nach drei Jahren bei 20 %.

Viel häufiger wurde das Gegenteil beobachtet – die Behinderungen gingen wieder zurück. Eine Verbesserung gemessen mit der Skala EDSS war nach drei Jahren bei 40 % in CARE-MS I und bei 45 % in CARE-MS II zu beobachten, sagte Fox. Die MS ließ sich folglich beim größten Teil der Patienten auch im dritten Therapiejahr mit dem Antikörper gut kontrollieren.

In beiden CARE-MS-Studien war die Rate schwerer unerwünschter Wirkungen nicht höher als mit Interferon beta-1a, allerdings traten vermehrt Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse auf. Diese ließen sich jedoch durch ein Monitoringprogramm frühzeitig entdecken und gut kontrollieren so Fox. Die Zulassung des neuen Medikamentes wird noch in diesem Jahr erwartet.

Thomas Müller

Scientific Platform Sessions, Multiple Sclerosis: Clinical Trials II: Durable efficacy of Alemtuzumab in relapsing-remitting multiple sclerosis patients who participated in the CARE-MS studies. American Academy of Neurology, Annual Meeting, San Diego, 21.3.2013

## 20-Jahres-Daten: Pflanzenextrakt vermindert kognitiven Abbau

➔ Mit einem Ginkgo-biloba-Extrakt lässt sich der Verlust kognitiver Fähigkeiten bei nicht dementen Senioren aufhalten. Dies geht aus einer populationsbasierten französischen Studie über 20 Jahre hervor [Amieva H et al. PLoS ONE 2013; 8(1): e52755].

In der PAQUID-Studie werden prospektiv die Demenzzinzidenz und die kognitiven Fähigkeiten von mehr als 3.700 Menschen ab einem Alter von 65 Jahren in zwei Regionen Südwestfrankreichs untersucht. Sie ist damit eine der bislang größten Longitudinalstudien zu dem Thema über einen Zeitraum von inzwischen zwei Jahrzehnten.

In der Studienpopulation haben Dr. Hélène Amieva von der Universität Bordeaux und

ihre Kollegen 589 Menschen erfasst, die in diesem Zeitraum den Ginkgo-biloba-Extrakt EGb761® (in Deutschland Tebonin®) eingenommen haben und verglichen bei ihnen regelmäßig die Ergebnisse dreier Kognitionsscores mit denen von 149 Teilnehmern, die das Nootropikum Piracetam einnahmen sowie mit 2.874 Teilnehmern, die keines von beiden nutzten.

### Erhalt der Sprachfähigkeit und des visuellen Gedächtnisses

Das Ergebnis des Mini-Mental-Status-Test (MMSE) verschlechterte sich in der Gruppe ohne Behandlung alle zwei Jahre um etwa 0,3 Punkte. Der Unterschied zur Ginkgo-

biloba-Gruppe betrug zu jedem Nachuntersuchungszeitpunkt durchschnittlich 0,5 Punkte zugunsten des Phytotherapeutikums. Insgesamt machte dieser Unterschied über den gesamten Untersuchungszeitraum etwa fünf Punkte aus. Auch die Sprachfähigkeiten und das visuelle Gedächtnis nahmen in der Ginkgo-biloba-Gruppe signifikant langsamer ab als in der Kontrollgruppe. Bei Berücksichtigung eventuell eingenommener anderer psychotroper Arzneimittel blieben die Unterschiede weitgehend unverändert. Der kognitive Verlust in der Piracetam-Gruppe ging überraschenderweise beschleunigt vonstatten – ein Umstand, den sich Amieva nur schwer erklären kann. Womöglich handele es sich um einen statistischen Effekt aufgrund der kleinen Stichprobe.

Ob der Extrakt EGb761® symptomatische oder krankheitsmodifizierende Wirkungen

hat, ist nicht ganz klar. Ginkgo biloba schützt neuronale Zellmembranen vor der Zerstörung durch freie Radikale. Zudem wird die Aggregation von A $\beta$ -Peptiden und deren Toxizität reduziert. Der Extrakt verbessert die Mikroperfusion und es konnte in Tiermodellen eine verbesserte Neurotransmission in verschiedenen Transmittersystemen nachgewiesen werden.

Allerdings ist für eine große Effektivität wahrscheinlich ein früher Start der Ginkgo-biloba-Einnahme erforderlich. Es ist bekannt, dass den Symptomen einer Demenz eine Prodromalphase von über zehn Jahren vorausgeht. Der Behandlungseffekt wird offenbar erst nach Jahren sichtbar und ist daher in manchen Kurzzeitstudien nicht erfasst worden.

Dr. Thomas Meißner

Nach Informationen von Schwabe

## Depression – den Weg zurück in den Beruf ebnen

➔ Depressionen verursachen Arbeitsunfähigkeitstage und erhöhen das Risiko für eine vorzeitige Berentung deutlich. Gegensteuern kann eine wirksame Behandlung mit einer kontinuierlichen Betreuung und Unterstützung auch im beruflichen Umfeld. Bei psychischen Erkrankungen übersteigen die indirekten Kosten der Depression wegen Arbeitsunfähigkeit, Arbeitslosigkeit und Frühberentung die direkten bei weitem. Das Hamburger Modell stellt eine Möglichkeit dar, den Betroffenen einen Wiedereinstieg in den Beruf zu ermöglichen, wie PD Dr. Karin Siegrist, ehemalige Dozentin an der medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf, erläuterte. Allerdings müssen alle Beteiligten – Betroffener, Arbeitgeber, Krankenkasse – die stufenweise Eingliederung mittragen. Eine kontinuierliche Betreuung beim Wiedereinstieg in den Beruf konnte in Studien die Depressionssymptome senken und die Wiedereingliederungsquote erhöhen – sie ist allerdings in Deutschland kaum realisiert.

### Frühzeitig entgegensteuern

Psychische Symptome im Zusammenhang mit der Arbeitswelt werden heute häufig als Burnout bezeichnet, auch wenn die Abgrenzung dieses Syndroms zur Depression

oder auch Angststörung schwierig ist. Professor Dr. Jens Kuhn, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Köln, wies darauf hin, wie wichtig es ist, gegenzusteuern, wenn die Symptome noch gut rückbildungsfähig sind und nicht erst, wenn eine ausgeprägte Depression die therapeutische Einflussnahme erschwert. Er betonte, dass das frühe Behandeln das Frühberentungsrisiko verringert, insbesondere wenn zu depressiven Symptomen komorbide Angst- und Schlafstörungen hinzukommen. Idealerweise wirken drei Säulen zusammen: Arbeitsplatzmaßnahmen, Psychotherapie und Pharmakotherapie. Für die antidepressive Pharmakotherapie seien ein breites Wirkspektrum, geringe Nebenwirkungen und eine hohe Wirksamkeit wichtig. Eine unabhängigen Metaanalyse zum Nutzen-Risiko-Profil von 12 Antidepressiva der neueren Generation [Ciripiani A et al. Lancet 2009; 373: 746–58] bewertete Escitalopram (Cipralex®) sowohl als besonders gut wirksam als auch als besonders akzeptabel, also vor allem mit wenig Nebenwirkungen verbunden.

Friederike Klein

Pressekonferenz „Wiedereingliederung berufstätiger Depressionspatienten“, Frankfurt, 26.2.2013; Veranstalter: Lundbeck

## Sicherheitsprofil von Dabigatran bestätigt

— Die US-amerikanische Zulassungsbehörde FDA hat in einer aktuellen Publikation [Southworth MR et al. NEJM 2013; 4; 368 (14): 1272–4] erneut das – bereits in der Meilensteinstudie RE-LY® gezeigte – positive Sicherheitsprofil von Dabigatranetexilat (Pradaxa®) bestätigt. Die Daten beruhen auf den Auswertungen einer Mini-Sentinel-Analyse der FDA von 2012. Diese Analyse hatte ergeben, dass die Raten für intrakranielle und gastrointestinale Blutungen unter neu auf Dabigatranetexilat eingestellten Patienten nicht höher waren als bei neu eingestellten Warfarin-Patienten.

Nach Informationen von Boehringer Ingelheim

## Zweite Chance für ADHS-Kinder

— Das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) hat Elvanse® (Lisdexamfetamindimesylat) die Zulassung erteilt für die Behandlung der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern und Jugendlichen ab sechs Jahren, wenn das Ansprechen auf eine zuvor erhaltene Behandlung mit Methylphenidat als klinisch unzureichend angesehen wird. Die Arznei wird ab dem 1.6.2013 erhältlich sein. Shire geht davon aus, dass in den nächsten Monaten die Aufnahme in Anlage III des Betäubungsmittelgesetzes erfolgt.

Nach Informationen von Shire Deutschland

## Portfolio erweitert

— Das Produktportfolio der neuraxpharm Arzneimittel GmbH ist um Galantamin erweitert worden. Galantamin-neuraxpharm® ist zugelassen zur symptomatischen Behandlung leichter bis mittelschwerer Demenz vom Alzheimer-Typ und analog zum Erstanbieter in den Wirkstärken 8, 16 und 24 mg als Retardkapseln erhältlich.

Nach Informationen von neuraxpharm

## Integrierte psychoedukative Versorgung: langfristig erfolgreich und kostengünstiger

↳ Etwa 560.000 Menschen in Deutschland sind an Schizophrenie oder einer Erkrankung aus dem schizophrenen Spektrum erkrankt. Obwohl in Studien positive Effekte strukturierter Psychoedukation bei der Langzeitbetreuung von Schizophreniepatienten aufgezeigt wurden, ist die Versorgung mit dieser Art der Intervention aber noch äußerst mangelhaft. Nach Angaben von Professor Martin Lambert, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, erhalten nur rund 20 % der Schizophreniepatienten im Laufe ihrer Krankheit Zugang zu psychoedukativer Intervention. Wie Professor Gerd Laux, Abteilung für Allgemeinpsychiatrie, Inn-Salzach-Klinikum Wasserburg, ausführte, sei bei Schizophre-

niepatienten mangelnde Adhärenz der stärkste Prädiktor für einen Rückfall. Eine langfristige Bindung des Patienten an ein festes Team in der integrierten Versorgung wie beim „Hamburger Modell“ scheint das richtige Rezept. Hierbei betreut ein Team von Experten mit psychotherapeutischer Spezialisierung die Patienten über einen Zeitraum von sechs Jahren im häuslichen Umfeld und bindet die Angehörigen in die Behandlung mit ein. Dies bietet viele Vorteile: Die Behandlungskontakte stiegen von wöchentlich 0,2 auf 1,6 Kontakte, die Compliance der Patienten ist hoch, die Abbruchrate sinkt um das 13-Fache. Durch den Einsatz von Bezugstherapeuten und deren enge Zusammenarbeit mit niedergelassenen Psychiatern sei eine hohe Behand-

lungskontinuität für jeden Patienten gesichert. Rückfälle könnten dadurch wirksam verhindert oder behandelt werden, die Belastung der Angehörigen sinke. Während in der Regelversorgung nur knapp 8 % der Patienten eine Psychotherapie erhielten, sind es in der integrierten Versorgung rund 54%. Langfristig, so Lambert, würden im Laufe von ein bis drei Jahren infolge der geringeren Rückfallraten die durch die Patienten verursachten Kosten erheblich sinken.

**Kathrin von Kieseritzky**

Satellitensymposium „Im Fokus: Psychoedukation in der Schizophreniebehandlung“, 8. Deutscher Psychoedukationskongress, Hamburg, 22.3.2013; Veranstalter: Janssen-Cilag

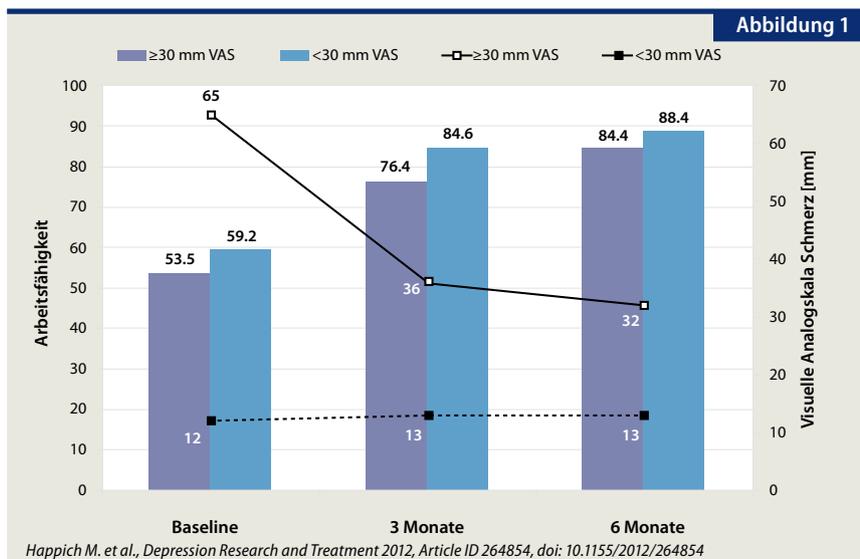
## Frühe Schmerzlinderung fördert die Arbeitsfähigkeit

↳ Mit rund vier Millionen Betroffenen in Deutschland ist die Depression auch eine der Hauptursachen für Erwerbsunfähigkeit. Besonders nachteilig auf die Gesundheitsökonomie wirken sich begleitende körperlich-schmerzhaft Beschwerden aus, berichtete Professor Wolfgang Schreiber, Direktor des Bezirksklinikums Mainkofen. So verdoppeln sich bei depressionsbezogenen

Schmerzen die Fehlzeiten am Arbeitsplatz im Vergleich zur Depression mit rein psychischen Symptomen (4,5 versus 9,5 Tage/Monat). „Wir müssen deshalb alles tun, um die Patienten so früh wie möglich ins Arbeitsleben zurückzuführen“, betonte Schreiber. Wie sich die Arbeitsfähigkeit depressiver Patienten in Abhängigkeit von früher Schmerzreduktion entwickelt, untersuchte

die multizentrische Phase-IV-Studie PADRE (Painful Physical Symptoms in Depressed Patients: Relation to Treatment Outcomes in Clinical Practice). Eingeschlossen waren 4.517 ambulante Patienten mit einer akuten depressiven Episode, die neu auf Duloxetin (Cymbalta®) eingestellt wurden. Neun von zehn Teilnehmern litten zu Studienbeginn unter relevanten, überwiegend nicht organisch erklärbaren muskuloskelettalen Schmerzen. Unter der Behandlung mit dem SSNRI zeigte sich nicht nur eine signifikante Besserung der emotionalen und somatischen Symptome, sondern auch eine Zunahme der Arbeitsfähigkeit nach drei und sechs Monaten. Besonders deutlich stieg der Anteil der arbeitsfähigen Studienteilnehmer nach einem halben Jahr in der Subgruppe der initial besonders schmerzgeplagten Patienten (mehr als 30 mm auf der Visuellen Analogskala VAS, **Abbildung 1**). „Gerade, wenn die Schmerzsymptomatik das psychopathologische Bild der Depression prägt, ist Duloxetin ein sinnvoller Lösungsansatz“, urteilte Schreiber.

**Dr. Martina-Jasmin Utz**



Innerhalb von sechs Monaten stieg der Anteil der arbeitsfähigen Patienten unter den initial besonders schmerzgeplagten von 53,5 % auf 84,4 %.

Pressegespräch „Depression und Arbeitsfähigkeit – die gesundheitsökonomische Bedeutung einer effektiven Therapie“; München, 16.04.2013; Veranstalter: Lilly Deutschland

## Major-Depression: Agomelatin punktet doppelt

➔ Verminderte Tagesaktivität und -vigilanz, Schlafstörungen und affektive Tagesschwankungen stellen zirkadiane Kernsymptome der Depression dar, betonte Professor Thomas Baghai, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Regensburg. Sie weisen auf eine enge Verbindung der Depression mit einer gestörten zirkadianen Rhythmik hin. Diese lässt sich durch Agomelatin (Valdoxan®), das synergistisch als  $MT_1/MT_2$ -Agonist und  $5HT_{2c}$ -Antagonist wirkt, resynchronisieren. Gedrückte Stimmung, Interesse- und Freudlosigkeit sowie Antriebsstörung bessern sich unter Agomelatin im Vergleich zu SSRI und SNRI schnell, effektiv und anhaltend, wie in diversen Head-to-Head-Studien und aktuell in der Metaanalyse von Demyttenaere et al. [CNS Spectrums 2013; 3: 1–8] gezeigt wurde. Agomelatin wirkt bei allen Schweregraden und eignet sich, insbesondere wegen seiner nicht-sedierenden Wirkung und seiner mit

Placebo vergleichbaren Nebenwirkungsrate, auch zur Verhinderung von Rückfällen. Im Vergleich zu Placebo konnte bei Respondern die Hälfte aller Rezidive innerhalb von zehn Monaten vermieden werden [Goodwin GM et al. Int Clin Psychopharmacol 2013; 28: 20–28]. Als positiv bewertete Baghai das Fehlen von unerwünschten kardialen Effekten und Nebenwirkungen am serotonergen, histaminergen sowie noradrenergen System. Unter Agomelatin bleibt die sexuelle Funktion erhalten, das Körpergewicht stabil und der Schlaf gebessert, ohne dass Sedierung auftritt. Die gesteigerte Tagesaktivität unter Agomelatin geht mit einer Stimmungsaufhellung und erhaltener affektiver Schwingungsfähigkeit einher.

Dr. Wiebke Kathmann

Symposium „Herz und Seele – eine interdisziplinäre Herausforderung“ anlässlich der DGIM, Wiesbaden, 6.4.2013; Veranstalter: Servier

## Klare Vorteile bei nicht valvulärem Vorhofflimmern

➔ „Fast nichts fürchten Patienten in Deutschland mehr als Blutverdünner wie Marcumar,“ so Dr. Jan Lokies, niedergelassener Internist in Berlin. „Fast jeder hat in seiner Familie ein Negativbeispiel mit Blutung.“ Die neuen oralen Antikoagulantien (NOAK) haben im Vergleich zu den Vitamin-K-Antagonisten ein besseres Nutzen-Risiko-Profil. Sie sind verträglicher und effektiver – vorausgesetzt, der Patient ist bei der Einnahme seiner Medikamente zuverlässig. So konnte beispielsweise für den oralen, hochselektiven und reversiblen Faktor Xa-Hemmer Apixaban (Eliquis®) in der ARISTOTLE (Apixaban for the Reduction In Stroke and Other Thromboembolic Events in atrial fibrillation)-Studie die Rate schwerer Blutungen im Vergleich zu Warfarin (INR-Zielwert 2–3) signifikant um relativ 31% gesenkt werden. Gleichzeitig gingen Schlaganfälle und systemische Embolien um relativ 21% zurück und die Gesamtmortalität sank um relativ 11%. Die Nutzen-Risiko-Bilanz zeigt, dass Apixaban einem idealen Antithrombotikum sehr nahe kommt. Zudem neigen Ärzte dazu,

Marcumar aus Angst vor Blutungen unterzudosieren, wie Lokies aus eigener Erfahrung bestätigte. „Die Angst vor Blutungen ist auch ein Hemmschuh für die Verordnung insgesamt. Mit den NOAK gilt es nun, umzudenken.“ Als relevante Vorteile für die Praxis nannte Lokies darüber hinaus: Es bedarf keiner Gerinnungskontrolle, die Umstellung ist einfach, die Wirkung tritt schnell ein und es gibt kaum Interaktionen. Apixaban bietet damit die Möglichkeit, bei dieser Patientengruppe den Auftrag zur Antikoagulation konsequent umzusetzen. Lokies stellt inzwischen alle neuen Vorhofflimmer-Patienten mit CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-Score  $\geq 1$ , die also eine Indikation für eine Antikoagulation haben, auf NOAK ein und erklärt ihnen, wie wichtig die regelmäßige Einnahme ist.

Dr. Wiebke Kathmann

Pressegespräch „Schlaganfallprophylaxe bei Vorhofflimmern mit Apixaban – Herausforderung, erste Erfahrungen und Lösungen im Praxisalltag“ beim DGIM, Wiesbaden, 8.4.2013  
Veranstalter: Pfizer/Bristol-Myers Squibb

## Neuropathische Schmerzen

— Beim neuropathischen Rückenschmerz kann Pregabalin (Lyrica®) im Rahmen eines differenzierten Therapieansatzes ein Mittel der Wahl sein. Die Vielfalt der Phänotypen erschwert jedoch oftmals die Diagnose. Mit painDETECT® steht ein einfaches Screening-Instrument zur Verfügung, mit dessen Hilfe sich neuropathische Schmerzkomponenten gut erfassen lassen: Der validierte Fragebogen, der vom Patienten in ungefähr fünf Minuten ausgefüllt werden kann, erfasst Schmerzintensität, -muster und -qualität. Neuropathische Schmerzkomponenten werden mit einer Sensitivität und Spezifität von über 80% detektiert.

Nach Informationen von Pfizer

## Frühe Symptombesserung bei manischen Episoden

— Die Vorhersagbarkeit des frühen Ansprechens ist bei Bipolar-I-Patienten in akuten Episoden von klinischem Interesse. Führt eine frühe Besserung der Symptome zu einer baldigen Response, könnte die Verweildauer in der Klinik verkürzt werden. In einer Post-hoc-Analyse zweier dreiwöchiger Studien mit Asenapin (Sycrest®) konnte ein positiver Zusammenhang zwischen früher Symptombesserung bei Patienten mit einer manischen oder gemischten Episode einer Bipolar-I-Störung und der Response am Studienende gezeigt werden. Mit Asenapin war das Ansprechen auf die Therapie bereits nach zwei Tagen vorhersagbar. Zeigten Patienten unter Asenapin eine frühe Besserung der Symptome, konnten sie nach drei Wochen mit einer höheren Wahrscheinlichkeit aus der Klinik entlassen werden, als Patienten unter der Referenzsubstanz Olanzapin.

Nach Informationen von Lundbeck

# Journal

Gedanken zu Jean Améry's letztem Roman – Teil 2

## Charles Bovary. Landarzt

Charles Bovary ist Landarzt und Ehemann der Hauptperson in Gustav Flauberts Roman „Madame Bovary“, welcher großen Ruhm erlangte aufgrund der seinerzeit neuartigen realitätsnahen Erzählweise. Mit Madame Bovary war auch die Zensurbehörde beschäftigt und bis heute die gesamte literarische Welt. So übernahm Jean Améry Flauberts „style indirect libre“ und spann dessen Geschichte in einem eigenen Roman weiter. Hauptperson hier: Charles Bovary. Améry's Weiterdenken und Verarbeiten von Flauberts Roman besteht aber darüber hinaus in der Integration jener essayistisch-reflektierenden Kapitel, in denen Kommentar und Stellungnahme, Erläuterung und persönliche Fragestellungen nicht nur legitim, sondern notwendig sind.



Améry's Buch steht in einer langen Tradition der Flaubert-Rezeption, die ihren ersten Höhepunkt im Prozess gegen Flaubert fand. Er habe, so die Anklage des Staatsanwaltes, durch eine sich jeglichen Kommentars enthaltende, gleichviel aber realistische Darstellung den Ehebruch glorifiziert (weil literarisch legitimiert) und damit gegen die Grundwerte bürgerlicher Moral verstoßen.

## 72 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Auch für Jean Améry ist gültig, was Goethe einmal über den Leser schrieb, nämlich das dieser ein Kunstwerk aufs neue reproduziere. Teil 2 der tiefgründigen Analyse zu „Charles Bovary. Landarzt“, der „Fortsetzung“ zu Gustav Flauberts „Madame Bovary“.

## 78 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Feng Lu verblüfft sein Publikum mit provokant-grotesken Plastiken, deren vordergründig humorige Grundstimmung sich bei näherem Betrachten verflüchtigt und den Blick auf ebenso merkwürdige wie auch beklemmende Szenarien freigibt. Feng Lu arbeitet mit Epoxidharz und Ölfarbe.

**D**iente bei Gustave Flaubert das Stilprinzip der Unpersönlichkeit dazu, ein Romanideal zu verwirklichen, so geht Jean Améry in den theoretisierenden Abschnitten gerade dadurch darüber hinaus, dass er dieses Prinzip sowohl formal wie inhaltlich auf Verfahren und Folgen hin befragt. Die angestrebte „Ehrenrettung Charles Bovarys“ in Amérys Revisionsverfahren gelingt gegenüber Flaubert deshalb, weil Améry in Bovary das Individuelle, Persönliche, das in ihm, durch ihn verkörperte „bürgerliche Subjekt“ sieht. Solches geschieht über eine Grundvoraussetzung gemäß der These, es habe Flauberts Charles Bovary nicht gegeben; sie mündet in die für Améry zentrale Frage, wer dieser „wirkliche“ Landarzt Charles Bovary war. Dass Améry mit seiner Erzählstudie über die Beantwortung dieser scheinbar singulären Frage hinausgeht, zeigen seine Bemühungen, über die Frage der Wahrscheinlichkeit hin zum Problem des „bürgerlichen Subjekts“ zu gelangen. Somit wird nicht nur Charles „erhöht“, um ebenbürtig neben Emma (an die Améry „nicht rühren“ wollte) zu stehen. Davon sind weitere (Neben-) Figuren betroffen: Der Fortschrittphilister Apotheker Homais wird zum „Träger authentischer bürgerlicher Aufklärung, wie sie sich später während der Republiken in der Partei der Radikalen politisch realisiert hat“. Der Abbé Bournisien erscheint nunmehr gegenüber Flaubert als „historischer Rollenträger des Ancien Régime“. Zweierlei gelingt damit: Améry verdeutlicht zum einen die Historizität

des Denkens und literarischen Handelns des großbürgerlichen Flaubert, zum anderen wird „zugleich schärfer und ausdrücklicher die bürgerliche Gesellschaft kritisiert, wird aber dort, wo sie jene authentischen Werte enthält, die sich in der Person des Landarztes verkörpern, auch gerechtfertigt und als ein Erbe erkannt, das wir in uns tragen und das preiszugeben wir kein geschichtlich-moralisches Recht haben“.

### „Wer seine Arbeit tut, ist nicht lächerlich“

Es wird die politische Dimension von Amérys Arbeit verdeutlicht. Die Auseinandersetzung mit dem Bürgertum vor dem zeitgeschichtlichen Hintergrund seiner Abwertungen ist wiederum die einer Rehabilitierung: „Wer seine Arbeit tut, ist nicht lächerlich.“ Daraus resultiert Charles Bovarys Anspruch auf die Freiheit, aus der verordneten Mittelmäßigkeit auszubrechen. Wie bei Heinrich Mann, über den Améry gearbeitet und von dessen Essaykunst er zweifellos gelernt hat, wird dem Bourgeois der Citoyen entgegengestellt. Charles Bovary entwickelt sich bei Améry vom einen zum anderen: „Das Maß des Bürgers enthält in sich den Freibrief, es zu sprengen und ein neues zu setzen“ – womit zugleich ein „Bürgerrecht auf Unbestimmtes und Extremes“ postuliert wird. Es wird deutlich, wie wenig es um Bürgerehren und Karriere geht, wie umso mehr dem Citoyen jene republikanischen Tugenden eignen, die Charles Bovary gegenüber Monsieur Flaubert einklagt.

Dieses ist möglich in Amérys Miteinander von subjektiv-privatem und analytisch-reflektierendem Lesen.

### „Gleichheit bedeutet Sklaverei“

Amérys Buch steht in einer langen Tradition der Flaubert-Rezeption, die ihren ersten Höhepunkt im Prozess gegen Flaubert fand. Er habe, so die Anklage des Staatsanwaltes, durch eine sich jeglichen Kommentars enthaltende, gleichviel aber realistische Darstellung den Ehebruch glorifiziert (weil literarisch legitimiert) und damit gegen die Grundwerte bürgerlicher Moral verstoßen. Dem juristischen Prozess folgt nunmehr durch Améry ein literarischer Gerichtstag. Möglichkeiten und Aufgaben des Lesers, personennäher und unmittelbarer am Geschehen teilzunehmen, stellen die Frage nach dem Standpunkt Flauberts gegenüber den „Sitten in der Provinz“. Seine Zugehörigkeit zum besitzenden Bürgertum distanziert den Autor von der dargestellten bürgerlichen Außenwelt. Wie sehr, ist einer Notiz gegenüber Louise Colet zu entnehmen: „Je ne fais autre chose que de doser de la merde“. Daher rührt auch Flauberts Abscheu vor „bétise“, dem Inbegriff spießiger Dummheit. Nicht die offene Anklage allgegenwärtiger Dummheit und Mittelmäßigkeit ist Flauberts Sache, sondern der Versuch ihrer genauen Wiedergabe. Daher auch die Absage an die bei Améry von Monsieur Bovary eingeklagte Gleichheit: „Was ist denn Gleichheit anderes als die Verleugnung jeder Freiheit, jeder Überlegenheit und der Natur



selbst? Gleichheit bedeutet Sklaverei. Deshalb liebe ich die Kunst. Dort wenigstens, in dieser Welt der Fiktionen, ist Freiheit.“ Wie provokant mögen solche Sätze auf Améry gewirkt haben? Sind sie die Ursache des „J'accuse“? Oder rechtfertigen sie Reinhard Baumgarts Feststellung: „Sein letzter und wahrscheinlich gescheiterter Protest richtet sich nicht bloß gegen Flaubert, sondern gegen die Rigorosität von Kunst schlechthin.“

Flaubert, dem die Dummheit zur unerträglichen Krankheit wurde, suchte sie in einem „Dictionnaire des Idées Reçues“, einem „Wörterbruch der Gemeinplätze“ zu bannen. Die totale Absage an Freiheit, Gleichheit und Demokratie betrifft aber auch den eigenen Leser. Sprachkritik ist als Gesellschaftskritik deshalb mühsam aus „Madame Bovary“ ablesbar, weil das Erzählen aus der Perspektive der im Roman Handelnden ein analytisches wie parteiliches Lesen ad hoc verweigert. Erlebte Rede, Ironie und Distanzierung machen es dem Leser schwer und doch soll er – im Gegensatz zu Améry's Konzept – erkennen, dass aus Charles weniger ein Individuum, sondern vielmehr das Kleinbürgerlich-Dumpfe spreche.

### Dingwelt von Innen erleben

Henry James und Marcel Proust haben nachdrücklich betont, wie sehr Flauberts Stil über die bloß realistische Darstellung, jenes immer wieder beschwo-

rene Kriterium, hinaus verweise. Flaubert wird als Ahnherr des modernen Romans auch von der Literaturwissenschaftlerin Geneviève Bollème gewürdigt. Sie sieht den Anspruch dieses spezifischen Realismus im Aufruf an den Leser verwirklicht, die dargestellte Dingwelt von Innen her erlebbar zu machen. Die damit initiierte Aktivierung des Lesers rücke die jeweiligen denkbaren Beziehungen des Lesers zu den Dingen in den Vordergrund, während Handlungs- und Ereignisebenen sekundär würden. In ihrem Aufsatz „Flaubert, le précurseur“ betont Nathalie Sarraute, eine herausragende Vertreterin des „nouveau roman“, eben jene qualitas des „Inauthentischen“, die neue Erfahrungen der Interaktion mit sich selbst und anderen im Bewussten wie im Vorbewussten erschlossen habe. Diese innovative und normdurchbrechende Wirkung erklärt der Romanist Hans Robert Jauss aus der Verunsicherung des Lesers: Weder ein kommentierend-wertender Erzähler noch kontrastierende Personen oder Konfigurationen im Text ermöglichten eine Orientierung. Das Durchbrechen von Erwartungsnormen sei eben auch deshalb gesellschaftlich bedeutsam, da die Leser vor Fragen gestellt seien, „deren Lösung ihnen die religiös oder staatlich sanktionierte Moral schuldig blieb“.

Améry setzte als lesender Autor noch früher ein: Ihn interessiert das Geschichtsbewusstsein Flauberts. In den Passagen der Reflexion greift er auf Flauberts Versäumnis, mit seinem Zeitalter voranzuschreiten, zurück und eröffnet aus dem Vorwurf eines Mangels an Historizität im Denken den Blick für das literarisch-künstlerische Versagen in der Auffassung von Menschlichkeit. Geschichtliches Denken und Handeln ist für Améry immer wieder zum Maßstab geworden – sei es in der Auseinandersetzung mit dem Strukturalismus oder der Frage nach dem Lessingschen Geist in der Welt von heute.

### Rezeption der Rezeption

Das Geflecht einer Rezeption der Rezeption verdichtet sich, wenn man bedenkt, dass Jean Améry schließlich auch Sartres Flaubert-Rezeption rezipiert. Améry hat selbst immer wieder darauf hingewiesen, wie sehr der für ihn entscheiden-

de Einfluss von Jean-Paul Sartre ausgegangen sei. Dieses noch ungeschriebene Kapitel zeitgenössischer, wechselseitiger Erhellung, ist nicht mit der Abhandlung über „Sartre, Größe und Scheitern“ erledigt. Wenigstens Améry's Essay zum Erscheinen des ersten Bandes von Jean-Paul Sartres großer Flaubert-Studie „Der Idiot der Familie“ im Jahre 1977 ist heranzuziehen, dessen letzter Satz den Begriff vom „Weiterdenken“ zur ästhetischen wie zur historischen und moralischen Verpflichtung erhebt.

Sartres Analyse fragt sowohl nach der Wechselwirkung zwischen literarischem Werk und gesellschaftlicher Situation als auch nach den Bedingungen seiner Entstehung. Die umfangreiche Flaubert-Studie widersetzt sich dem traditionell gewordenen Bild der Flaubert-Rezeption: Nicht das Anbetungswürdige des großen Realisten steht im Zentrum, sondern die Analyse historischer, sozioökonomischer und (individual-) psychologischer Hintergründe. Sartres Titelwahl scheint das Denkmal Flaubert vom Sockel stoßen zu wollen. Die Verstrickungen des Bourgeois in gesellschaftliche und persönliche Widersprüche, die in vorwärts- und rückwärtsgewandten Zeitsprüngen in einer anonym anmutenden Wir-Perspektive ausgefaltet werden, rücken Sartres Arbeit in die Nähe eines ideologiekritischen „roman vrai“ mit Flaubert im Range eines Paradigmas. Er beschäftigt sich neben Einzel- und Kollektiverscheinungen auch mit Rezeption und öffentlicher Verwertung der „Madame Bovary“. Dabei geht er primär von dem in der Rezeption immer wieder beschworenen Begriff des „Realismus“ aus, den er zur Analyse nicht so sehr des Romans als vielmehr der Bedürfnisse seiner Leser heranzieht. „Realismus“ in diesem Sinne entwickelt sich unter diesem methodischen Zugriff als Chiffre für ein produktives Missverständnis: Das zeitgenössische Lesepublikum finde sein eigenes (falsches) Bewusstsein und seine Widersprüche bei Flaubert auf eine Weise dargestellt, die es selbst als „realistisch“ einschätze. Präzision als die vielgerühmte Eigenschaft Flaubertschen Stils zielt nicht auf realistische Darstellung, sondern beinhalte das Gegenteil: Präzision impliziere Rückzug, das Bedürfnis nach vollkommenem Stil verra-

te Eskapismus aus einer nicht mehr eindeutig bestimmbaren Wirklichkeit. Sartres Urteile greifen auf individuelle und gesellschaftliche Möglichkeiten Flauberts zurück.

### Weiterdenken

In der Abwertung erscheint Flaubert, gemessen an Sartres Freiheitsbegriff, als ein zugleich hilfloser wie zynischer Bourgeois. Mit beeindruckender Materialfülle einerseits und existenzial-philosophisch verstandenem engagierten Schriftstellertum als Maßstab andererseits bleiben in diesem Koordinatensystem der Auseinandersetzung scheinbar keine alternativen Perspektiven offen – wären da nicht Jean Améry's „Weiterdenken“ sowie die Einsicht in Sartres Geschick, das Begonnene nicht zu Ende führen zu können. Améry stellt in seinem Essay über Sartres Arbeit Beziehungsfelder zu Sartre und seinem Werk „Die Wörter“ in Betracht: Flaubert, „le patron“, als tertium comparationis? Der neurotische Charakter eines Muster-Bourgeois mit pseudoepileptischen Anfällen (der „Sturz“) steht zwar im Zentrum, doch er kann Améry's Anliegen nicht gänzlich verdecken: Die Wiedererlangung des Humanen mittels geschichtlichen Denkens, das Phänomenologie, Psychoanalyse, Marxismus und existenzialphilosophische Gelehrsamkeit zugleich als Größe und Scheitern erkennt. Sartre hat Flaubert als einen „halben Helden“ des bürgerlichen Zeitalters erkannt – was es heißt, Flaubert als „Idiot de la famille“ zu bezeichnen, hat Améry erklärt und dabei ausdrücklich auch auf Flauberts gestörtes Verhältnis zur Sprache als ein gestörtes Verhältnis zum Humanen verwiesen. Wie konkret dies auf Zeitgenossen zeigt, deutet Améry im Verweis auf „Die Wörter“. Ein „menschliches Geschick durch das Medium eines Buches (zu) erfahren“, das heißt für Jean Améry: „Trotz aller offenkundigen Verschiedenheiten hat doch Sartre sich in Flaubert zumindest streckenweise selbst porträtiert.“

„Die Darstellung des Menschlichen fordert das Porträt, das an manchen Stellen zur Projektion der eigenen Probleme des Autors“ wurde. Dieser Satz Améry's über Sartres Buch lässt sich, ohne dem Biografismus das Wort zu re-

den, cum grano salis auf das Améry's zurück übertragen. So gesehen ist Jean Améry's „Charles Bovary“ auch ein Buch zu Jean-Paul Sartres „Idiot der Familie“, verbunden durch Flaubert und die Beziehungen zwischen Améry und Sartre. Alle drei Werke sind Auseinandersetzungen mit dem Lesen. Erkennt man in Sartre den Autor als Leser (von Flaubert) und in Améry den Autor als „Leser-Leser“ (von Flaubert und Sartre über Flaubert), so trifft man in „Madame Bovary“ auf eine Pathologie der Lesens. Gleichviel ob „Don Quijote“ oder „Die Leiden des jungen Werthers“, die Protagonisten verbindet eine ästhetische Grundeinstellung, dass sie die von ihrer durch Lektüre gespeisten Phantasieideale gegenüber der Wirklichkeit nicht durchsetzen können. Emma Bovary's inbrünstig internalisierte romantische Internatslektüre als nicht mehr korrigierbare Lebenshaltung ist schließlich auch Mitursache von Charles' Scheitern. Améry konfrontiert die Lesepathologie Emmas mit der Willkür des großbürgerlichen Erzählers Flaubert, um zugleich sich selbst als Leser über Leseprozesse und Lektüree Erfahrungen zu versichern. Novalis zufolge ist der „wahre Leser“ ein „erweiternder Autor“ – ein faszinierender Gedanke, der in Sartres Essay „Was ist Literatur?“ ebenfalls auftritt.

### Lesen ist mehr als nur bloßes Zurkenntnisnehmen

„Lesen ist mehr als bloßes Zurkenntnisnehmen, es ist Antwort und Entgegnung und damit Potenzierung der Fiktion. Es schafft jene Simulationsräume für ein alternatives Probehandeln mit herabgesetztem Risiko“ (Wellershoff), in denen historisches Bewusstsein beheimatet ist. Somit wird auch für Améry gültig, was Goethe in einem Brief an Rochlitz vom 23. Juni 1819 über den Leser schreibt, der „genießend urtheilt und urtheilend genießt“: Er „reproduziert eigentlich ein Kunstwerk aufs neue.“ Ob Plenzdorfs „Neue Leiden des jungen Werthers, Biermanns „Wintermärchen“ oder Peter Härtlings „Hölderlin“, ob „Das Treffen in Telgte“ von Grass oder Hochhuths „Berliner Antigone“: Der Autor als Leser – und damit Formen einer produktiven Rezeption – wird für die literarische Gegenwart immer deutlicher zum Charak-

teristikum. Zunehmend zeigt sich, dass Autoren unserer Tage „ältere“ Literatur und auch Methoden zu ihrer Analyse neu lesen und dem Publikum diese Erfahrungen vorlegen. Literatur ist ein Palimpsest, und die Geschichte schimmert immer durch.

Dreierlei kommt damit ins Blickfeld: die zeitgenössische Literatur, geschichtlich gewordene Literatur sowie Prozesse literarischer Rezeption und ästhetischer Produktion. Ohne die Dimension der Historizität ist dieser Sachverhalt nicht verständlich. Die vielfältige, facettenreiche, produktive Auseinandersetzung heutiger Autoren mit Werken der Vergangenheit erfolgt stets unter Einbeziehung des Lesers, von dem der neugestaltende und lesende Autor voraussetzt, dass er gleich ihm ein problematisches Verhältnis zu geschichtlich gewordener Literatur aufgebaut hat. Die „Komplementärgeschichte“ (im Sinne des Erzählforschers Franz K. Stanzel) sieht Geschichte nicht als ein abgeschlossenes Objektfeld und Literatur nicht als Beweismaterial für historische Abläufe, sondern verweist auf die Prozessualität hinter dem nunc stans. Das Ausmaß der Bedeutungsproduktion, die sich im Zeitraum der Aneignung dieser Werke durch ihre historischen Rezipienten akkumuliert, wird zum wesentlichen Moment der geschichtlichen Existenz literarischer Werke. Jean Améry's „Charles Bovary“ zeigt daher nicht nur, was der Geschlagene in Wirklichkeit alles repräsentieren kann, sondern er verdeutlicht auch die von Heine und Schlegel beschworene Fähigkeit der Literatur zur rückwärtsgewandten Prophetie, wie sie auch in einem Diktum Sartres zu seinem „Flaubert“ zum Ausdruck kommt: „Ich gestehe: Es ist eine Fabel. Nichts beweist, dass es sich tatsächlich so verhielt.“ □

---

LITERATUR  
beim Verfasser

Prof. Dr. Gerhard Köpf  
Ariboweg 10, 81673 München  
E-Mail: aribo10@web.de

# Feng Lu

## Believe Me and God Bless You

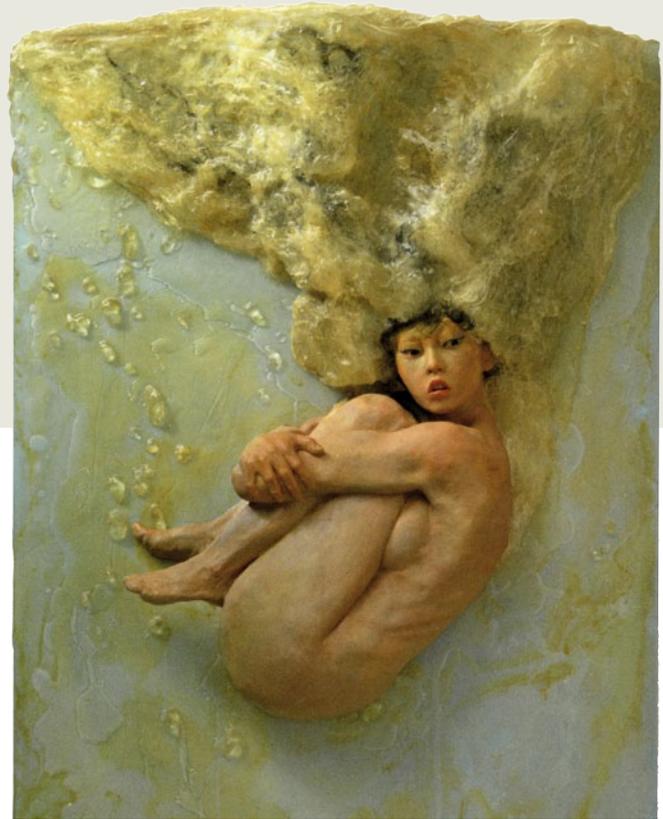
Feng Lu wurde 1976 geboren, drei Jahre nach der entscheidenden Wende Chinas, in dem Jahr, in dem Mao Zedong starb und sich die Rückkehr von Deng Xiaoping in seine Ämter abzuzeichnen begann. Es herrschte Aufbruchstimmung aus einem Brutalkommunismus in die „sozialistische Marktwirtschaft“, deren ungeheuren ökonomischen Erfolg wir in den letzten Jahrzehnten mit verfolgen konnten. Feng Lu wurde in eine dramatische Umbruchsituation hineingeboren, in einen Wertewandel, der schärfer kaum gedacht werden kann. In vielen seiner Werke (z.B. „Päpstin“) entpuppt sich Feng Lu vielleicht deshalb als beißender Satiriker, der die Absurdität der Situationen, in die er seine handelnden Figuren stellt, spöttisch-ironisch verzerrt und dadurch ohne Scheu alles Verhalten, das ihm anmaßend oder vorgespielt erscheint, decouvriert.



„Sushi“



„Päpstin“



„Unter Wasser“

**F**eng Lu konnte im Jahre 2000 sein Studium der Bildhauerei bei Christa Biederbick an der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz beginnen, dieses von 2001 bis 2003 bei Inge Mahn und Karin Sander an der Kunsthochschule Berlin-Weißensee fortsetzen und seine künstlerische Ausbildung 2003 bis 2005 mit einem Studium der Bildhauerei und Malerei bei Professor Wolfgang Petrick an der Universität der Künste Berlin abschließen. 2005/2006 als Meisterschüler.

### Puppige Skulpturen mit Realpräsenz

Feng Lus Ausbildung als Bildhauer und Maler spiegelt sich in seinen Skulpturen wieder, die im Wesentlichen aus Gips und Kunststoff (Epoxidharz) bestehen, die er meist mit Öl bemalt und denen er dadurch eine ungeheure Realpräsenz verschafft. Gerade die realistische Kolorierung ist es, die den neugierigen Blick des Betrachters auf sich zieht. Kaum ein Passant hat sich nicht dem Schaufenster der Galerie Schönsteiner-Mehr in der Unteren Bachgasse in Regensburg zugewandt, als Feng Lus Skulpturen dort ausgestellt waren. Leicht verblüfft, dann schmunzelnd und zuletzt, wenn die Details dieser Arbeiten entdeckt wurden, regelrecht erschrocken bis skeptisch-erstaunt waren die Gesichtsausdrücke. Die erste Reaktion wurde (und wird) wohl durch das puppig, zunächst heimelig Anmutende der bunten Figuren hervorgerufen, das Schmunzeln durch die scheinbare spielerisch wirkende Situation, das Aufgerüttelt werden in einer Mischung von Faszination und Erschrecken zuletzt durch das Entdecken der bedeutungsentblösenden Details. So zeigt „Sushi“ eine junge, wohlgeformte, ja kess wirkende Ostasiatin, deren Leibesmitte sich jedoch als Folge von Sushi-Rollen entpuppt. Die ganze Art, wie diese Skulptur gearbeitet ist, weckt bei genauem Hinschauen Assoziationen von Zerstörung, Zerstückelung und Brutalität, kontrastiert allerdings

durch die Anmut von Kopf und Oberkörper und die entspannt, locker gekreuzten Füße.

### Vorhang zu

„Hinter den Kulissen“ (siehe Titelseite) präsentiert sich von vornherein geheimnisvoll. Der rote Vorhang ist zwar einen Spalt weit geöffnet. Aus dem Dunkel der Bühne lugt ein formell gekleideter Mann. Was hat er dort zu suchen? Schaut er ins Publikum? Will er sehen, ob irgendjemand beobachtet hat, was sich vielleicht hinter den Kulissen eben Schreckliches abgespielt hat? Wohl ist einem nicht, wenn man seinen Blick sieht, ja man möchte gar nicht unbedingt wissen, welches Bild sich böte, ginge der Vorhang plötzlich auf.

Von ganz anderer Art präsentiert sich seine Schöpfung „Unter Wasser“ mit dem Bild einer jungen Frau, die gerade ins Wasser gesprungen ist und deren Haar sich in der Gischt, die sie erzeugt hat, herumwirbelt – ein Beweis nicht zuletzt für die geradezu artistische Beherrschung des von ihm mit Vorliebe verwendeten Materials Epoxidharz. Widerspiegeln seine satirischen Werke „subjektives Unbehagen an bestehenden Verhältnissen und dem Unvermögen des Einzelnen, sich ihnen zu stellen“ (J. Schilling) so beweist diese reliefähnliche Skulptur den hohen ästhetischen Anspruch von Feng Lu und nicht zuletzt seine Freude am Schönen, das ihm auch in ungewöhnlicher Situation begegnet. □

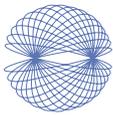
### AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

Mit freundlicher Genehmigung der Galerie Schönsteiner-Mehr, Regensburg. [www.kunstkabinet.com](http://www.kunstkabinet.com).

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2013		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
15.6.2013 Sulzbach	HES Mitgliederversammlung/Fortbildung	Geschäftsstelle Krefeld Tel.: 02151 4545920
7.9.2013 Berlin	BER 60 Jahre BVDN-Berlin	Geschäftsstelle Krefeld Tel.: 02151 4545920
28.9.2013 Bezirksklinikum Haar bei München <b>CME-Punkte</b>	BAY 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		
13.7.13 in München 24.8.13 in Hamburg 28.9.13 in Düsseldorf <b>8 CME-Punkte</b>	<b>MS – Brandaktuell: diagnostische und therapeutische Strategien, psychologische Konzepte und Ambulante Spezialfachärztliche Versorgung</b> <i>Referenten in München und Hamburg:</i> Prof. Dr. Jürgen Koehler, Berg PD Dr. phil. Dipl.-Psych. Iris-Katharina Penner, Basel Dr. Uwe Meier, Grevenbroich <i>Referenten in Düsseldorf:</i> PD Dr. phil. Dipl.-Psych. Iris-Katharina Penner, Basel PD Dr. Stephan Schmidt, Bonn Dr. Uwe Meier, Grevenbroich <i>Sponsor:</i> Merck Serono GmbH	Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP, Nadya Daoud Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516 , Fax: 0931 2055511 E-Mail: N.Daoud@akademie-psych-neuro.de www.akademie-psych-neuro.de
Fortbildungsveranstaltungen		
11.–14.9.2013 Georg August University Göttingen, Universitätsmedizin, Robert-Koch-Straße 40	<b>58<sup>th</sup> Annual Meeting of the German Society for Neuropathology and Neuroanatomy (DGNN)</b>	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Maik Hiller Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel. 03641 311 63 21, Fax: 03641 311 62 43 E-Mail: maik.hiller@conventus.de
14.9.2013 9.30–16.10 Uhr Universitätsklinikum Regensburg Hörsaal A2, Eingang West beim Cafe KUNO <b>6 CME-Punkte</b>	<b>Regensburger Neurovaskuläres Symposium</b> <i>Wissenschaftliche Leitung:</i> PD Dr. Karl-Michael Schebesch, Regensburg Prof. Dr. Felix Schlachetzki, Regensburg	Universitätsklinikum Regensburg Kongresssekretariat Irmgard Scherübl Franz-Josef-Strauß-Allee 11, 93053 Regensburg Tel. 0941 9446837, Fax 0941 9446838 E-Mail: kongresse@ukr.de

Fortbildungsveranstaltungen		
18. – 21.9.2013 Messe Dresden, Messering 6	<b>86. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie mit Fortbildungsakademie „medizin in bewegung“</b> <i>Programmhilights u.a.:</i> _Führzeitige versus späte Tiefenhirnstimulation beim Morbus _ParkinsonDifferentialtherapie des späten Morbus Parkinson _Biologika in klinischen Neurologie _Neue Immunmodulatoren bei der Multiplen Sklerose _Neuroprotektion beim ischämischen Schlaganfall _Vaskuläre und nicht-vaskuläre Schlafanfallprophylaxe	Congrex Deutschland GmbH Joachimstaler Str. 12, 10719 Berlin Tel.: 030 887 10 855 0 Fax: 030 887 10 855 79 E-Mail: dgn@congreg.com www.congreg.de
18. – 21.9.2013 München	<b>8. 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
20. – 21.9.2013 Kloster Eberbach Kloster-Eberbach-Str. 1 65346 Eltville am Rhein	<b>DeMPI Multimodal Neuroimaging Symposium in Dementia</b>	E-Mail: dominik.wolf@unimedizin-mainz.de Fax: 06131 176690
10. – 12.10.2013 Gürzenich, Köln	<b>48. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neuroradiologie</b> <b>Gemeinsame Jahrestagung der DGNR und ÖGNR</b> <i>Programmschwerpunkte:</i> _Interventionelle Neuroradiologie – Schlaganfall _Entzündliche und metabolische ZNS-Erkrankungen _Medizintechnik und multimodale Bildgebung _Epilepsie <i>Kongresspräsident:</i> Prof. Dr. Arnd Dorfler, Neuroradiologische Abteilung, Universitätsklinikum Erlangen – Nürnberg	Kongress- und Kulturmanagement GmbH Karl-Liebknecht-Str. 17 – 21, 99407 Weimar Tel.: 03643 2468-0, Fax: 03643 2468-31 E-Mail: info@kukm.de www.kukm.de
17.–19.10.2013 Rhein-Main-Hallen Rheinstr. 20 65185 Wiesbaden	<b>21. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) e. V.</b>	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Julia Gruner/Jana Radoi Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116360 Fax: 03641 3116241 E-Mail: dgsm@conventus.de www.conventus.de
30.10.2013 Seminarraum der Klinik für Neurologie Charité – Universitäts- medizin Berlin CCM Bonhoefferweg 3 10117 Berlin	<b>Fortbildungsakademie Schlaganfall 2012/2013 der Berliner Schlaganfall Allianz (BSA) - Ärztliches Curriculum</b> Wissenschaftliche Leitung: CSB Prof. Dr. Bruno-Marcel Mackert	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 Internet: www.schlaganfall-allianz.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, Hannover

**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**

**DGNER:** 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	vrfr@aol.com
Dr. Rolf Gerhard	Ingelheim	ja	ÄK	06132 41166	06132 41188	dr.gerhard@neuro-ingelheim.de
Dr. Christa Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	0160 97796487	02632 964096	C@Dr-Roth-Sackenheim.de
Dr. Klaus Sackenheim	Andernach	ja	ÄK/KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
Dr. Siegfried Stepahn	Mainz	ja	ÄK	06131 582814	06131 582513	s.stephan@nsg-mainz.de
<b>BVDN-Landesverband:</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**

Bödekerstr. 73, 30161 Hannover,  
Tel.: 0511 667034,  
E-Mail: dr.sander@posteo.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@telemed.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 Zöllhof 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 Zöllhof 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)

Am Zöllhof 2a,  
47829 Krefeld,  
Tel.: 02151 4546920,  
Fax: 02151 4546925,  
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

# 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-verlag.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 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 Gebühreinzahlung 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.

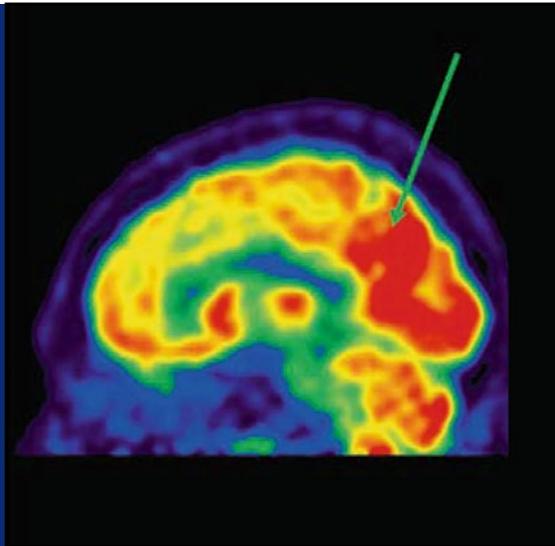
**Druck:**

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

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



© Springer-Verlag Berlin – Heidelberg



# Vorschau

Ausgabe 7 – 8/2013

## August

Erscheint am 13. August 2013

### FTLD

Frontotemporale Lobärdegenerationen (FTLD) gehören zu den wichtigsten Differenzialdiagnosen von Demenzen, die in jüngerem Lebensalter auftreten. Sie werden im Frühstadium allerdings häufig nicht erkannt, da die ersten Symptome unspezifisch und oft wenig richtungsweisend sind.

### Cyberchondrie

Das Internet nutzen immer mehr Patienten als Möglichkeit für gesundheitsbezogene Recherchen. Allerdings können so selbst allgemein verbreitete Symptome nach einer Webrecherche als ernsthafte Krankheiten fehlinterpretiert werden.

### Im Feldlazarett

Aus der Erfahrungen zweier Auslandseinsätze beschreibt Professor Stefan Kropp, Lübben, die medizinischen Möglichkeiten im Feldlazarett der Bundeswehr in Mazar-e-Sharif, Afghanistan, und die Anforderungen an den Dienstposten Psychiatrie/Neurologie.