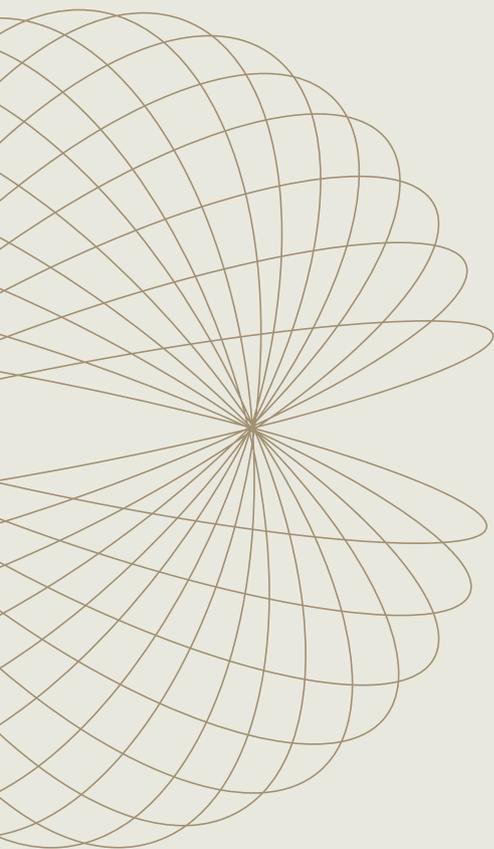


7–8 August 2013 \_ 24. Jahrgang\_www.BVDN.de

# NEUROTRANSMITTER

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



116. Deutscher Ärztetag in Hannover  
**Die wichtigsten Beschlüsse in Kürze**

Erfahrungen aus Afghanistan  
**Neurologie und Psychiatrie im Feldlazarett**

**CME:** Frontotemporale lobäre Degenerationen  
**Im Frühstadium häufig nicht erkannt**



»Die an sich begrüßenswerte Einführung der Pauschale für fachärztliche Grundversorger wird die strukturellen Probleme in der Vergütung vertragsärztlicher neurologischer und psychiatrischer Versorgung keinesfalls lösen.«

Dr. med. Frank Bergmann, Aachen  
Vorsitzender des BVDN

## Pauschale für fachärztliche Grundversorger kommt

Am 1. Oktober dieses Jahres wird sie eingeführt, die Pauschale für fachärztliche Grundversorger (PFG). Sie ist von der KBV mit den Krankenkassen verhandelt und von den Ausschüssen und der Vertreterversammlung der KBV beschlossen worden. Sie ist, so KBV-Vorstandsvorsitzender Andreas Köhler, der Start für eine Reformierung des EBM, bei der fachärztliche Grundversorger mehr als in den letzten Jahren von den jährlichen Steigerungen der Gesamtvergütung profitieren sollen. Zu Recht, denn zurückblickend waren die jährlich verhandelten Honorarsteigerungen meist in zusätzliche Leistungen, insbesondere Labor und Technikleistungen geflossen. Dies führte nicht nur zur Stagnierung, sondern auch zu einem realen Verlust der Umsätze der wohnortnahen Grundversorger, zu denen typischer Weise Neurologen, Nervenärzte und Psychiater gehören. Zum Start der Förderung fachärztlicher Grundversorger im Oktober, die laut Köhler in den kommenden Jahren ausgebaut werden soll, werden Neurologen, Nervenärzte und Psychiater pro Fall als Aufschlag eine PFG in Höhe von 3,50 € erhalten. Die strukturellen Probleme in der Vergütung vertragsärztlicher neurologischer und psychiatrischer Versorgung werden damit keinesfalls gelöst; gleichwohl bedeutet die Einführung dieser Grundpauschale eine durchschnittliche Steigerung für unsere Fachgruppen von rund 5 %.

In der Vertreterversammlung der KBV am 21. Juni 2013 in Berlin wurde auch die Einführung eines neuen Hausarzt-EBM zum 1. Oktober 2013 beschlossen. Es wird jetzt allerhöchste Zeit, dass auch der EBM in den fachärztlichen Kapiteln überarbeitet und neu kalkuliert wird. Wir fordern nachdrücklich eine Neubewertung von technischen Leistungen sowie Gesprächs- und Betreuungsziffern im neurologischen Kapitel, ebenso eine Neubewertung insbesondere der Gesprächs- und Betreuungsleistungen im psychiatrischen Kapitel. Gleichwohl wird die dringend erforderliche Neubewertung der EBM-Ziffern, die ja die Grundlage für die Leistungsanforderungen unserer Fachgruppen darstellt, nicht ausreichen. Die Neukalkulation der EBM-Kapitel muss vielmehr an eine andere Form der Honorarverteilung gekoppelt sein. Die Vergütung psychotherapeutischer Gesprächsleistungen außerhalb der morbiditätsadaptierten Gesamtvergütung zeigt den Weg in die richtige

Richtung. Psychotherapeutische Leistungen werden mit festen kalkulierbaren Preisen pro Einzelleistung vergütet, während die neurologisch-psychiatrische Versorgung in Pauschalen abgebildet wird. Mit Pauschalen in völlig unangemessenen Größenordnungen, wie etwa 43 € in Nordrhein, lässt sich eine patienten- und morbiditätsorientierte psychiatrische Versorgung jedoch in keiner Weise mehr darstellen. Die Fortführung dieses Vergütungsmodells wird die ambulante psychiatrische Versorgung im vertragsärztlichen Sektor exponentiell aushöhlen und unmöglich machen. Eine ähnliche Entwicklung zeigt sich in manchen Bundesländern für die ambulante neurologische Versorgung. In nicht wenigen Länder-KVen werden zum Teil deletär niedrige neurologische RLV ausgewiesen, ohne dass transparent wird, aus welchem Grund sich die niedrigen Leistungsanforderungen in der Fachgruppe der Neurologen ergeben, die zu diesem RLV führen. Fehlerhafte – nicht zuletzt auch durch häufige Wechsel – Zuordnung zu den jeweiligen Fachgruppen und die Auswirkungen zu niedriger Leistungsanforderungen mögen regionale Besonderheiten darstellen.

Umso vehementer lautet unsere berufspolitische Forderung nach leistungsgerechter Bezahlung unserer erbrachten Leistungen mit festen Preisen und nicht auf der Grundlage fehlerhafter und ständig wechselnder und neu berechneter Statistiken. In Hessen haben unter dem erheblichen Druck der Diskrepanzen zwischen neurologischer und nervenärztlicher Vergütung die Mitglieder des Landesverbandes eine Zusammenlegung des neurologischen und nervenärztlichen Honorartopfes beschlossen. Dies ist Ausdruck der Solidarität der nervenärztlichen Kollegen, denen ich an dieser Stelle dafür ausdrücklich danke. Gleichwohl ist es nicht grundsätzlich unsere Aufgabe, uns wechselseitig zu finanzieren, sondern es bleibt Aufgabe der KVen neurologische, nervenärztliche und psychiatrische Leistungen vergleichbar und angemessen zu vergüten. Diese Anforderungen muss eine Honorarreform erfüllen.

Mit kollegialen Grüßen  
Ihr



## 14 Einsatz in Afghanistan

Professor Stefan Kropp, Oberfeldarzt der Reserve, hat bereits zwei Auslandseinsätze im Sanitätsdienst der Bundeswehr absolviert. Er berichtet aus dem Alltag seines Dienstpostens Psychiatrie/Neurologie im Feldlazarett in Mazar-e-Sharif in Afghanistan. „Klinikalltag hier wie dort“, meint der Facharzt, der seinen Arbeitsplatz ansonsten in den Kliniken für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik in Lübben hat.

## 26 Patientenrechtegesetz

Was muss ich in der Patientenakte dokumentieren, wie genau und in welchem Umfang? Im zweiten Teil der Serie zum Patientenrechtegesetz stellt Fachanwalt Dr. Thorsten Quiel die Dokumentationspflichten vor und erläutert sie.

## Hinweis

Auf Seite 54 f. lesen Sie den Medizin Report aktuell „MS-Therapie mit Glatirameracetat seit vielen Jahren bewährt – Neben den Schüben auch auf die Krankheitsprogression achten“ und auf Seite 60 f. Pharmawissen aktuell „Standards und Perspektiven in der Epilepsie-Therapie – Neue Substanzen bereichern therapeutische Möglichkeiten“.

**Titelbild (Ausschnitt):** Julius Klingebiel, Ausmalung der Zelle (bis 1961), Ausschnitt von der linken Zellenwand (Maßregelvollzugszentrum Niedersachsen Moringen, Fotodokumentation Hans Starosta Göttingen 2012)

## 3 Editorial

Die Verbände informieren

## 6 Frühjahrstreffen 2013 des BVDN-Landesverbandes Bayern in München

## 8 Gesundheitspolitische Nachrichten

Korruption bei Vertragsärzten

Wichtige Beschlüsse des 116. Deutschen Ärztetages

## 12 Hohe Fallzahlen – wenig Zeit

Neues aus dem BVDN-Landesverband Mecklenburg-Vorpommern

Rund um den Beruf

## 14 „Man sortiert für sich noch einmal neu, was wirklich wichtig ist“

Psychiatrie und Neurologie im Feldlazarett in Afghanistan

## 20 Negativbeurteilung von Ärzten im Internet

Serie Praxisprobleme (Teil 9)

## 22 Wahlkampf bis der Arzt kommt?

**Montgomery und die Bürgerversicherung**  
Berufspolitischer Diskussionsbeitrag aus der Mitgliedschaft

## 26 Dokumentieren, dokumentieren, dokumentieren

Dr. Thorsten A. Quiel aus Bonn zum neuen Patientenrechtegesetz

## 27 Das Gespräch steht im Zentrum

Dr. Antje Herzig aus Worms im Praxisporträt

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.

## Fortbildung

---

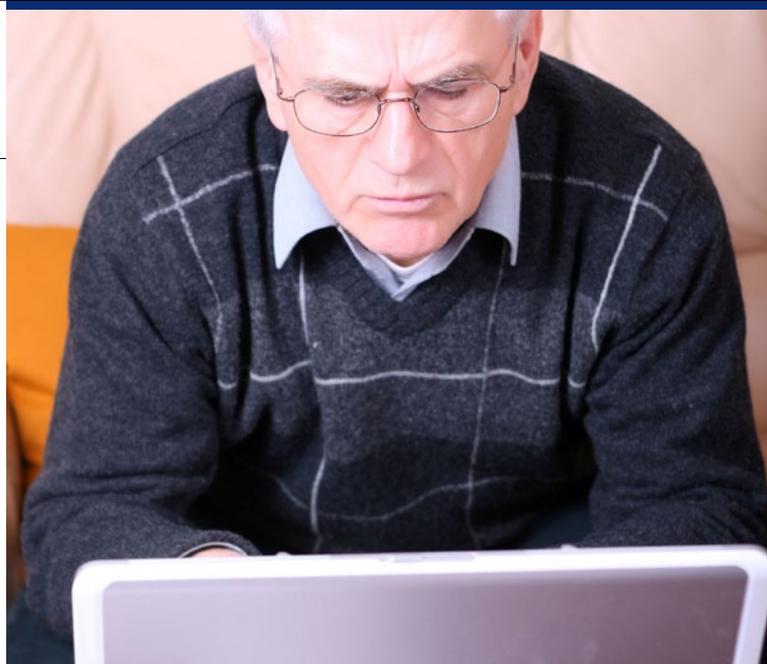
- 28 Cyberchondrie – ein modernes Symptom?**  
Gesundheitsängste und Internet
- 33 Wachstumsstörungen unter Therapie mit Methylphenidat?**  
Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis
- 36 Syndromspezifische und ganzheitliche Adoleszentenpsychiatrie**  
Reifungskrisen – Teil 2: Folgen und Lösungen
- 42 Kopfschmerzen bei Epilepsie und Hemispastik**  
Neurologische Kasuistik
- 46 CME: Frontotemporale lobäre Degeneration**  
Erste Symptome unspezifisch – im Frühstadium häufig nicht erkannt
- 52 CME-Fragebogen**



## Journal

---

- 64 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**  
Gefährlicher Dilettantismus – Ferdinand von Saars  
Novelle „Doktor Trojan“
- 62 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**  
**Sicher verwahrt**  
Die Zellenausmalung von Julius Klingebiel
- 21 Kleinanzeigen**
- 56 Pharmaforum**
- 68 Termine**
- 70 Verbandsservice**
- 75 Impressum/Vorschau**



## 28 Wenn Gesundheitsangst online kommt

Den mittlerweile nahezu flächendeckenden Zugang zum Internet nutzen immer mehr Patienten als Möglichkeit für gesundheitsbezogene Recherchen im World Wide Web. Allerdings können so selbst allgemein verbreitete Symptome nach einer Webrecherche als ernsthafte Krankheiten fehlinterpretiert werden. In der Folge können solche Suchsitzungen zu unnötiger Angst, Zeitinvestition und kostenintensiver Konsultation von Ärzten führen.

## Wie Sie uns erreichen

### Verlagsredaktion:

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

### Schriftleitung:

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

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



BVDN-Landesverband Bayern

## „Hier bietet sich uns ein sehr kontroverses Bild“

Das war der einleitende Satz von Professor Hans Förstl, München, zu seinem Vortrag „Gesicherte Therapien in der Psychiatrie“. Der Landesverband Bayern des Berufsverbandes Deutscher Nervenärzte (BVDN) hatte am 27. April 2013 zum berufspolitischen Frühjahrstreffen mit Fortbildungsvormittag im Klinikum Rechts der Isar der Technischen Universität München eingeladen.



Beim BVDN-Frühjahrstreffen im Klinikum München Rechts der Isar sprachen unter anderem der Vorsitzende des BVDN Bayern und NEUROTRANSMITTER-Schriftleiter Dr. Gunther Carl (li.) sowie der Direktor der Neurologischen Uniklinik Rechts der Isar Prof. Dr. Bernhard Hemmer (re.).

Den Titel seines Vortrags hatte Professor Hans Förstl, Direktor der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Klinikums Rechts der Isar, Technische Universität München, kurzfristig von „Gesicherte Therapien in der Psychiatrie“ in „Was wirkt in der Psychiatrie“ geändert. Nach seiner Meinung ist es relativ einfach, in dem Wirkungs-dreieck Placebo, Medikamenten- und Psychotherapie einen Fixpunkt zu finden, indem man auf die Leitlinien verweist. Aber jeder Praktiker wisse auch, dass diese bei all ihrer Berechtigung nur einen Anhaltspunkt unter mehreren bieten können.

Beim Faktor „Arzt“ spannte Förstl seine Gedanken von Albert Schweitzer über Freud bis hin zu Bowlby, durch dessen Bindungstheorie sicherlich wichtige Grundsätze für die Wirksamkeit des Arztes als Person definiert worden sei. Na-

türlich erwartet der Patient vom Psychiater Kompetenz und Empathie, jedoch auch, wie eine Untersuchung in England vor mehreren Jahren gezeigt hat, die Fähigkeit zur Distanz, die sich unter anderem in formeller Kleidung ausdrücken kann. Förstl relativierte die Standard-erwartung an einen guten Psychiater – nämlich dass er fähig sei, die richtige Diagnose nach ICD oder DSM zu stellen – indem er dieser Kompetenz die zur „Problemerkennntnis“ überordnete.

Zum Faktor „Medikament“ merkte Förstl an, dass – sehr ermutigend für den Psychiater – die Wirksamkeit der Medikamente in der Psychiatrie höher sei als in vielen anderen medizinischen Fächern. Der Nachweis dafür geht unter anderem auf die profunden Metaanalysen des in der Zwischenzeit weltweit anerkannten PD Dr. Stefan Leucht, Oberarzt im Klinikum Rechts der Isar, zurück. Förstl

diskutierte kurz die bekannte Kirsch-Studie, die er in vieler Hinsicht für unzulänglich erklärte, nicht zuletzt wegen der völlig unvergleichbaren medizinisch und psychotherapeutisch infrastrukturellen Gegebenheiten in England und Deutschland. Die Wichtigkeit des Placeboeffekts stellt der Referent in keiner Weise in Frage, betonte vielmehr in diesem Zusammenhang die Bedeutung des medizinischen Rituals, bewiesen durch die Untersuchungen von Benedetti.

Psychotherapie im erweiterten Sinne über die Richtlinienpsychotherapie hinaus spiele im stationären Bereich eine enorme Rolle zum Beispiel durch so einfache und allgegenwärtige Elemente wie Tagesstrukturierung, Mobilisierung und Aktivierung, Sozialisierung, Milieuwechsel.

Im ärztlichen Gespräch wirke auch der Hinweis auf die neurobiologische

Entstehung und Wirksamkeit für viele Patienten ganz entscheidend. In diesem Zusammenhang erwähnte er die Von-Economo-Neurone der vorderen Inselrinde und des Gyrus cinguli, die für das Bewusstsein von Bedeutung sind und wahrscheinlich die zelluläre Verbindung zwischen Willen und Emotion darstellen, sozusagen der Hebel, über den die Ratio auf die Psyche einwirken könne.

### Demenz

Zum Thema Demenz, insbesondere der Alzheimer-Demenz, verwies Förstl auf Untersuchungen in jüngster Zeit, die zeigen, dass schon bei kleinen Kindern Neurofibrillen vorliegen. Viele neurobiologische Veränderungen, letztlich Degenerationen müssen aber zusammenkommen, bis in der letzten Phase die Kognitionen einbrechen. Der Frühdiagnostik kann er deshalb nicht viel abgewinnen, denn diese eile der Behandelbarkeit um viele Jahre voraus und bringe somit keinen therapeutisch verwendbaren Erkenntnisgewinn, könne womöglich zu Fatalismus und Apathie führen.

Therapeutisch ist in den nächsten Jahren nicht mit einer Ablösung der Cholinesterasehemmer zu rechnen. An der passiven Immunisierung wird wieder geforscht, weil sich gezeigt hatte, dass bei leichten Veränderungen positive Effekte sichtbar sind. Allerdings müssen die Impfungen sehr früh einsetzen und nicht zuletzt gebe es schließlich weitere Demenz-Risiken und -Ursachen, die damit nicht beeinflussbar sind.

### Multiple Sklerose

In seinem Überblick über pathophysiologische Konzepte der Multiplen Sklerose (MS) nannte Professor Bernhard Hemmer, Direktor der Neurologischen Klinik und Poliklinik des Klinikums Rechts der Isar, Technische Universität München (Neuro-Kopf-Zentrum) insbesondere die genetische Disposition als Risikofaktor. Inzwischen sind circa 130 sogenannte MS-Gene identifiziert, die das Risiko beeinflussen können. Daneben spielen Umweltfaktoren eine Rolle, diskutiert werden unter anderem eine EBV-Infektion als Trigger und Vitamin D-Mangel.

Die zweite Revision der McDonald-Kriterien aus dem Jahr 2010 erlaubt die Diagnose bereits beim ersten Schub mit

einer einzeitigen MRT-Untersuchung, allerdings nur bei Ausschluss der infrage kommenden Differenzialdiagnosen. Die zeitliche Dissemination wird hierbei durch eine klinisch asymptomatische Gadolinium aufnehmende Läsion nachgewiesen. Die Lokalisation der T2-Läsionen muss zwei dieser vier Kriterien erfüllen: Lage periventrikulär, juxtakortikal, infratentoriell oder Rückenmark (wird nicht gewertet bei Hirnstamm oder spinalen Symptomen).

Die Schubtherapie erfolgt möglichst frühzeitig über drei bis fünf Tage mit je 1.000 mg Methylprednisolon als Kurzinfusion gefolgt von oralem Ausschleichen. Hemmer empfiehlt zusätzlich Thromboseprophylaxe und Magenschutz. Bei weiterer Persistenz funktionell erheblicher Symptome besteht die Indikation zur Eskalation zunächst erneut mit drei- bis fünfmal 2.000 mg Methylprednisolon und bei weiter bestehenden erheblichen Ausfällen die Indikation zu einer Plasmapherese oder Immunadsorption.

Zu den therapeutischen Optionen verweist Hemmer auf das Stufenschema der Basis- und Eskalationstherapie bei MS in Anlehnung an die Leitlinien der DGN. Dabei betont er insbesondere die gute Sicherheitslage bei den Interferonen und Glatirameracetat, dokumentiert über zum Teil mehr als 20 Jahre. Vergleichsstudien der Interferone untereinander und gegenüber Glatirameracetat zeigten allenfalls marginale Vorteile der höher dosierten Interferone bei ebenfalls gering erhöhter Rate neutralisierender Antikörper. Deshalb werde eine Umstellung von Patienten unter Interferonen beziehungsweise Glatirameracetat bei Fehlen therapeutischer Probleme auf die zukünftigen oralen Präparate prinzipiell nur mit einer gewissen Zurückhaltung empfohlen.

### Neue Therapieoptionen bei MS

Natalizumab stuft Hemmer nach persönlicher Einschätzung in der Eskalation als etwas wirksamer als Fingolimod ein. Bei JC-Virus-Antikörper-negativen Patienten und nicht immunsuppressiv Vorbehandelten beträgt das PML-Risiko circa 0,07/1.000, bei positiv Getesteten und nicht Vorbehandelten 1,8/1.000. Und bei immunsuppressiv vorbehandelten Patienten steigt das PML-Risiko auf 10,6/1.000! Patienten sollten nach

24-monatiger Behandlungsdauer erneut intensiv über die Risiken der Weiterbehandlung aufgeklärt werden. Auch sollten entsprechende Maßnahmen zur Minimierung des Risikos getroffen werden. Bei Umstellung von Natalizumab auf Fingolimod und umgekehrt sollte ein Sicherheitsabstand von zwei bis drei Monaten eingehalten werden.

Fingolimod zeigte in den zulassungsrelevanten Studien eine Reduktion der Schubrate um circa 55 %. Sicherheitsrelevant ist das kardiale Monitoring über sechs Stunden bei der Neueinstellung und die Überwachung der – therapeutisch erwünschten – Lymphopenie.

Dimimethylfumarat steht als weiteres orales Medikament zur Basistherapie kurz vor der Zulassung. Bei guter Wirksamkeit (50 % Schubratenreduktion) werden zu Beginn der Behandlung häufig (circa 30%) Nebenwirkungen mit gastrointestinalen Symptomen und sogenannten Flushing beobachtet. Auch hier besteht ein mögliches PML-Risiko insbesondere bei Patienten mit anhaltender Leukopenie.

Teriflunomid, ein Derivat von Leflunomid, das seit Jahren bei rheumatischen Erkrankungen eingesetzt wird, zeigt ebenfalls eine circa 30–40%ige Reduktion der Schubrate und ist in den USA zur Basistherapie zugelassen. Der Markteinführung in Deutschland stehen noch juristische Fragen bezüglich der behördlichen Einstufung des Präparates im Weg.

Mit der Zulassung des monoklonalen Antikörpers Alemtuzumab zur intravenösen Anwendung in der Eskalation rechnet Hemmer im Quartal IV/2013. Relevante Probleme sieht er im potenziellen Auftreten einer Autoimmunthyreoiditis und von Infektionen der Luft- und Harnwege. Weitere monoklonale Antikörper wie Daclizumab, Ocrelizumab und Rituximab befinden sich in der Pipeline. Am Ende seines Vortrags wies Hemmer auf die Möglichkeit des Bezugs von Therapieempfehlungen des Kompetenznetzes MS hin ([www.kompetenznetz-multipler-sklerose.de/fuer-experten](http://www.kompetenznetz-multipler-sklerose.de/fuer-experten)). □

### AUTOREN

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg  
Dr. med. Karl-Otto Sigel, Unterhaching

KORRUPTION BEI VERTRAGSÄRZTEN

## Gegenmaßnahmen müssen alle Teilnehmer des Gesundheitswesens umfassen

➔ Angestellte Ärzte handeln als Amtsträger, wenn sie im Rahmen der gesetzlichen Krankenkassen Sachleistungen verordnen. Bei Annahme von Zuwendungen machen sie sich strafbar. Dies gilt für niedergelassene Vertragsärzte nach gegenwärtigem Recht nicht, stellte der Bundesgerichtshof (BGH) im Juni 2012 fest. Der für die vertragsärztliche Versorgung zugelassene freiberufliche Arzt handelt „weder als Amtsträger im Sinne des § 11 Abs. 1 Nr. 2 StGB, noch als Beauftragter der gesetzlichen Krankenkassen im Sinne des § 299 StGB“. Mit dieser Entscheidung war von der Öffentlichkeit eigentlich nicht gerechnet worden. Allerdings hatte die verfasste Ärzteschaft im Vorfeld dieser Gerichtsentscheidung deutlich gemacht, dass sie aus grundsätzlichen Erwägungen bei niedergelassenen Ärzten nicht von einer Amtsträgerschaft für die Krankenkassen ausgeht. Außendienstmitarbeiter von Pharmafirmen, die Ärzten Vorteile für die Verordnung von Medikamenten einräumen, können daher nach geltendem Recht ebenfalls nicht wegen Bestechung nach § 334 StGB oder im geschäftlichen Verkehr (§ 299 Abs. 2) bestraft werden. Auf der Basis eines Prämiensystems eines Pharmaunternehmens für die Verordnung von Arzneimitteln hatte eine Mitarbeiterin insgesamt circa 18.000 € an Vertragsärzte ausgezahlt. Um derartige Vorgänge in Zukunft zu vermeiden, soll in der Sozialgesetzgebung (SGB V) ein entsprechender Straftatbestand „Korruption im Gesundheitswesen“ verankert werden. Außerdem

werden die Pharmahersteller verpflichtet, alle Zuwendungen an Ärzte, andere medizinische Heilberufe, wissenschaftliche Fachgesellschaften, Verbände, Forschungseinrichtungen, Universitäten offenzulegen.

**Kommentar:** *Natürlich ist es absolut inakzeptabel, wenn Ärzte gegen Entgelt gezielt bestimmte Pharmaka verordnen. Zum einen führt solches Vorgehen zu möglicherweise unwirtschaftlichem Umgang mit öffentlichen und Versicherungsgeldern. Zum anderen muss die Veranlassung bestimmter Maßnahmen bei der Krankenbehandlung von Interessen des Verordners frei bleiben. Dies gilt sowohl für Prämien bei Rezeptierung bestimmter Arzneimittel als auch für die Veranlassung von Operationen oder Großgeräteuntersuchungen auf der Basis von Boni. In den ärztlichen Berufsordnungen der Landesärztekammern sind dementsprechende Verbote zwar bereits festgelegt. Allerdings existieren in den Berufsordnungen der Landesärztekammern unterschiedliche Vorgaben zu den Verstößen gegen berufliche Pflichten und die Ermittlungsmöglichkeiten der Landesärztekammern sind sehr begrenzt. Daher ist im Grunde eine bundesweit einheitliche und klare Umgangsweise mit Korruptionstatbeständen im Gesundheitswesen zu begrüßen. Sie muss natürlich alle Teilnehmer im Gesundheitswesen umfassen, nicht nur die Ärzte unter den Leistungserbringern und Pharmaunternehmen, sondern beispielsweise auch Krankenkassenmitarbeiter. Denn nur ein*



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

» (...) ist im Grunde eine bundesweit einheitliche und klare Umgangsweise mit Korruptionstatbeständen im Gesundheitswesen zu begrüßen.«

geringer Anteil des Korruptionsumsatzes im Gesundheitswesen ist auf ein Fehlverhalten von Ärzten zurückzuführen. Die Ärzteschaft besteht außerdem richtigerweise darauf, dass der Tatbestand Korruption im Gesundheitswesen im Strafgesetzbuch (StGB) verankert wird, denn dort gehört er hin, und nicht in das SGB V. Schließlich ist Korruption kein spezifischer Straftatbestand im Gesundheitswesen, sondern ubiquitär in der Wirtschaft zu finden. Man denke nur an die Bauwirtschaft. Mancher öffentlichen oder privaten Baumaßnahme wäre es sicher dienlich gewesen, wenn dem Bauherren vor Erteilung des Auftrages wirtschaftliche Interessenskonflikte zwischen Notaren, Bauträgern, Architekten, Statikern und Handwerkern, Baufirmen, Materialherstellern oder Lieferanten bekannt gewesen wären. Vermutlich wären viele Bauwerke zweckmäßiger und preiswerter hergestellt worden. Oder man denke an die Finanzwirtschaft. Viele Kommunen wurden mit öffentlichen Geldern wegen Intransparenz von Anbieterinteressen und korruptiver Bonusregelungen Opfer undurchsichtiger Anlage- und Cross-border-Geschäfte. Die Lektüre entsprechender Dokumentationen der Landesrechnungshöfe und des Bundes der Steuerzahler sei hierzu empfohlen. Ich wage die laienhafte Einschätzung, dass in diesen Bereichen um Größenordnungen mehr öffentliches Geld verschwendet wird als im Gesundheitswesen.

gc



Ärztliche Öffentlichkeitsarbeit in Sachen Korruptionsbekämpfung. Die Bezirksärztekammer verteilte Buttons anlässlich der Messe Medizin 2013 in Stuttgart.

Hier steht eine Anzeige.



## WICHTIGE BESCHLÜSSE DES 116. DEUTSCHEN ÄRZTETAGES

## Finanzen und Weiterbildung im Mittelpunkt des Interesses

➔ Vom 28. bis 31. Mai 2013 fand in Hannover der 116. Deutsche Ärztetag statt. Hier sind wichtigsten Beschlüsse in Stichworten zusammengefasst.

**Finanzierungsreform der GKV:** „Bei der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) soll der derzeitige Versichertenanteil zu einem festen, einkommensunabhängigen und von den Kassen autonom festzulegenden Gesundheitsbeitrag weiter entwickelt werden. Der Gesundheitsbeitrag variiert zwischen den gesetzlichen Krankenkassen. Dieser wird unabhängig von Alter, Geschlecht und Vorerkrankungen erhoben und ist innerhalb einer Kasse für alle Versicherten gleich.“ Aus sozialen Ausgleichsgründen wird eine Belastungsgrenze von 9% des Haushaltseinkommens gefordert, der Rest soll steuerfinanziert werden. Der zukünftigen demografischen Entwicklung soll mithilfe eines kapitalgedeckten Ansparprogramms aus Steuermitteln für alle in Deutschland geborenen Kinder Rechnung getragen werden.

**Weiterentwicklung der GOÄ:** „Die Gebührenordnung für Ärzte (GOÄ) ist ein Wesensmerkmal des freien Arztberufes.“ Die Ärzteschaft fordert die Politik auf, die bisher geleisteten Novellierungsvorarbeiten ohne weitere Verzögerung umzusetzen. Der GOÄ-Punktwert muss umgehend unter Berücksichtigung des Inflationsausgleichs angehoben werden. Dieser beträgt seit der letzten GOÄ-Reform 1996 zwischenzeitlich 30,4%.

**Ablehnung der Bürgerversicherung:** „Die Bürgerversicherung löst kein einziges Problem des deutschen Gesundheitssystems und ist besonders als Antwort auf die demografische Entwicklung unserer Gesellschaft ungeeignet.“ Eine auf Vereinheitlichung angelegte Zwangsversicherung gefährde die Therapiefreiheit des Arztes und die Wahlfreiheit der Bürger. Mit der Bürgerversicherung werde die Umlagefinanzierung auf alle Bürger ausgeweitet. Dies führe kurzfristig zu einem höheren Beitragseinkommen, langfristig verschärfe die Bürgerversicherung allerdings das Demografieproblem. Die Umlagefinanzierung verletze das Prinzip der Generationengerechtigkeit.

Letztendlich gelange die Bürgerversicherung zu einer Zweiklassenmedizin, die sie angeblich beseitigen soll. Denn die Versicherten werden sich alle Leistungen, die nicht in der Einheitsversicherung abgedeckt sind, auf dem freien Markt einkaufen.

**Korruption im Gesundheitswesen:** „Der Deutsche Ärztetag fordert den Gesetzgeber auf, eine Ahndung von „Bestechung und Bestechlichkeit“ im Gesundheitswesen nicht im SGB V zu verankern. Generell darf – unabhängig von dessen Einbettung – eine strafrechtliche Regelung nicht zum Sonderatbestand für Ärzte werden“. Strafrechtliche Regelungen müssen für alle Beteiligten im Gesundheitswesen gelten, zum Beispiel auch für die Hersteller von Arzneimitteln und Medizinprodukten sowie für Krankenkassenvertreter.

**Das Gesundheitswesen muss mehr am Patienten und weniger an der Betriebswirtschaft ausgerichtet werden:** Der Deutsche Ärztetag fordert ein Verbot quantitativer Vorgaben in Arztverträgen, stattdessen qualitative Anreize und eine Förderung von Weiter- und Fortbildung sowie die Entlastung von Ärztinnen und Ärzten von Dokumentationspflichten. Das Finanzierungssystem der „diagnosis related groups“ (DRG) fördert profitabel gut abgebildete Krankheiten und birgt die Gefahr zu häufiger Indikationsstellung. Die Ausrichtung des Systems auf aufwändige Prozeduren führt zu systematischer Vernachlässigung konservativer, patientenschonender Therapieansätze. Die Fallzahlen der Krankenhäuser sind in den 13 Jahren vor Einführung der DRGs in Deutschland um 10% gestiegen und in den sechs Jahren danach um 20%. Dies sei mit dem medizinischen Fortschritt und demografischer Entwicklung nicht zu erklären.

**Überprüfung der (Muster-) Weiterbildungsordnung:** „Der medizinische Fortschritt hat es in den letzten Jahrzehnten mit sich gebracht, dass immer mehr Kenntnisse, Fähigkeiten und praktische Fertigkeiten in den einzelnen Fachgebieten im Rahmen der Weiterbildung vermittelt werden müssen. Dies führt unweigerlich dazu, dass bei nicht beliebig verlängerbarer Weiterbildungszeit

nicht mehr alle Fähigkeiten und Fertigkeiten in gleichem Maße in der Weiterbildung vermittelt werden können.“ Die jetzige Weiterbildungsordnung (WBO) orientiert sich zu sehr an Leistungszahlen. Mit der starken Betonung von Kompetenzen soll dieses Manko behoben werden. Dazu wurde eine Struktur hierarchisch gegliederter Kompetenzebenen vorgegeben. Die Weiterbildung sollte in einer angemessenen Zeit umsetzbar sein. Über das System der Kompetenzebenen sind die Fachgebietsinhalte und Leistungskataloge rechtssicher zu definieren, um als Grundlage für die sozialrechtliche Finanzierung in Praxis und Klinik zu dienen.

**Ambulante Weiterbildung:** Die ärztliche Weiterbildung muss angemessen finanziert werden, sowohl im klinischen als auch im niedergelassenen Sektor. Für die ambulante Versorgung wichtige Weiterbildungsinhalte müssen sich ausdrücklich in der WBO wiederfinden. Zur Erlangung einer Facharztkompetenz soll die vorgeschriebene Weiterbildung an einen Gesamtverantwortlichen erteilt werden, der dann gewährleistet, dass alle vorgeschriebenen Weiterbildungsinhalte vollständig vermittelt werden. Sofern dies nicht an der primären Weiterbildungsstätte zu gewährleisten ist, muss eine Kooperation zwischen verschiedenen Weiterbildungsstätten gegebenenfalls mit Unterstützung von sektorübergreifenden Koordinierungsstellen erfolgen. Weiterbildungsinhalte sollen in Zukunft auch in definierten Zeitabschnitten durch eine tages- oder stundenweise Tätigkeit beziehungsweise kumulative Ableistung praktischer Inhalte an einer anderen Weiterbildungsstätte – beispielsweise in der Praxis eines niedergelassenen Facharztes – erlernt werden können. Zur Finanzierung der Weiterbildung im vertragsärztlichen Bereich wird eine gesetzliche Regelung gefordert. Hierfür muss die Gesamtvergütung im notwendigen Umfang erhöht werden. Weiterzubildenden in einer ambulanten Weiterbildungsstätte muss garantiert werden, dass sie mindestens die gleichen tariflichen Konditionen wie an einer anderen stationären Weiterbildungsstätte vorfinden. Dies soll durch einen Zuschlag zum Orientierungswert gewährleistet werden. **gc**

Hier steht eine Anzeige.



## BVDN-Landesverband Mecklenburg-Vorpommern

# Hohe Fallzahlen – wenig Zeit

Es geht lebhaft zu in den Praxen in Mecklenburg-Vorpommern. Extrem hohe Fallzahlen zeigen, wie schwer die neurologisch-psychiatrische Versorgung in dem Flächenland zu leisten ist.

Laut KV Mecklenburg-Vorpommern hat jede Praxis der nervenärztlichen Fachgruppen etwa 950 Fälle pro Quartal. „Wenn man bei Kollegen rumfragt, hat aber eigentlich jeder 1.000 Fälle und mehr, einige sogar 1.400 und mehr pro Quartal“, sagt Dipl.-Med. Ramon Meißner, Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Mecklenburg-Vorpommern aus Sternberg. „Das ist natürlich ein Dilemma: Es bleibt zu wenig Zeit für Gespräche, für Interventionsmöglichkeiten.“ Immerhin: Das Auskommen aller drei Fachgruppen – Nervenärzte, Neurologen und Psychiater – ist insgesamt soweit gesichert und es gibt keine größeren Verwerfungen zulasten einer der Fachgruppen wie in manchen anderen Bundesländern. Aber verschiedene Regressverfahren zehren schon an den Nerven.

### Hin und her bei Heimversorgungsregressen ...

Im NEUROTRANSMITTER 2/2012 hatte Meißner bereits über die „Regressgespräche“ mit der AOK Nord-Ost im Zusammenhang mit der Heimversorgung berichtet. Hintergrund war die Ausstellung von Rezepten auf Bestellung der Heime, obwohl die Patienten zwei-

schzeitlich stationär eingewiesen worden waren. Die Krankenkasse unterstellte doppelte Versorgung und die Regressforderungen aus solchen Fällen beliefen sich teilweise auf mehrere 100 €. Zunächst waren die Gespräche mit der AOK insoweit erfolgreich, als es möglich wurde, den Regress nur auf die Tage des stationären Aufenthalts herunterzubrechen, nicht auf die gesamten Rezeptkosten. „Auf diese Weise kam man dann unter 100 €“, berichtet Meißner. Dieses Vorgehen war im gemeinsamen Prüfausschuss von Ärzte- und Krankenkassenvertretern gemeinsam unterschrieben worden. Im Gegenzug sollten im Rahmen einer „Absichtsvereinbarung“ vermehrt Rabattverträge bedient und möglichst tief verschlüsselt werden. Zu dieser Good-Will-Vereinbarung kam es aber bisher nicht: Die AOK klagte selbst dagegen. „Daraufhin haben wir die Gespräche erst einmal platzen lassen“, berichtet Meißner. Inzwischen sei die Klage aber zurückgezogen und die Regressforderungen seien tatsächlich wie besprochen deutlich heruntergesetzt worden. Auch das Gesprächsklima mit der AOK ist besser, sagt Meißner: „Seitens der Krankenkasse wurde ein bisschen

mehr Verständnis für uns und für das, was bei uns in der Praxis abläuft, entwickelt.“ Im Alltag lassen sich nun die Praxen bei Rezeptausstellungen von den Heimen bestätigen, dass der betreffende Bewohner nicht im Krankenhaus ist, um solche Regresse künftig zu vermeiden.

### ... und dann auch noch die Plausibilitätsprüfungen

Zuletzt standen Regresse im Rahmen der Plausibilitätsprüfungen 2009/2010 an. „Fast alle Mitglieder der Fachgruppe waren betroffen“, berichtet Meißner. „Entsprechend der hohen Fallzahlen war das Quartalslimit von 780 Stunden deutlich überzogen.“ Zwar zeigten sich KV und Beratungsgremium darum bemüht, dies im Einzelfall zu klären, nicht zuletzt, weil Demenzen und viele andere neuropsychiatrische Erkrankungen zunehmen und man der Fachgruppe nicht massiv Druck machen könne, sagt Meißner. Aber in Einzelfällen war auch von Seiten des Berufsverbandes nicht immer alles plausibel nachzuvollziehen, etwa wenn bei zunehmender Fallzahl auch noch der Fallwert steigt. „Zeit ist keine nachwachsende Ressource, bei mehr Fällen kann ich im Mittel pro Fall einfach weniger machen“, argumentiert Meißner. „Da kommt schon mal der Eindruck auf, dass da jemand zulasten der Kollegen tief in den Fachgruppentopf greift. Das kommunizieren wir in den Mitgliederversammlungen offen.“ Alles in allem kann Meißner Entwarnung geben: „Bei den meisten Kollegen konnten wir den Plausibilitätsregress auf Null herunterzuschrauben.“

### Zukunftsfragen ungelöst

Die Versorgungssituation in Mecklenburg-Vorpommern ist nicht nur aufgrund hoher Fallzahlen schwierig. Ein wesentliches Defizit sieht Meißner beispielsweise in der fehlenden ambulanten



Wollen die alle zu mir? Mehr als 1.000 Fälle pro Quartal sind in Mecklenburg-Vorpommern keine Seltenheit.

psychiatrischen Pflege, die sich bisher nur punktuell durch drei Anbieter in Rostock, Greifswald und Stralsund realisieren ließ. Auch fehlen medizinische Assistenzberufe mit anerkannter Ausbildung im nervenärztlichen Bereich, die den Facharzt analog der Assistenzberufe im Hausarztbereich unterstützen, beispielsweise eine MS-Schwester. „Wir haben versucht das zu ändern, aber es geht nichts voran“, klagt Meißner, „die Krankenkassen lehnen eine Förderung oder Beteiligung strikt ab, da sie keinen Bedarf sehen – das ist abenteuerlich!“ Auch stationär gibt es Defizite. So können die Kliniken laut Meißner kaum mehr den Facharztstandard erfüllen und immer öfter gibt es Sprachprobleme, weil Ärzte zunehmend aus Süd- und Osteuropa kommen und schlecht Deutsch sprechen – ein Thema das Ärztekammern im Land und im Bund gleichermaßen beschäftigt, weil es in der gesamten Republik immer wichtiger wird.

#### Vorstand neu gewählt

Im Rahmen der Jahreshauptversammlung des BVDN-Landesverbands Mecklenburg-Vorpommern im April 2013 in Neubrandenburg wurde ein neuer Vorstand gewählt. Auf eigenen Wunsch schied Dipl.-Med. Melanie Kerber, Rostock, als Schatzmeisterin aus. Nachfolgerin ist Dr. Kathrin Hinkfoth, Ribnitz-Damgarten. Der Vorstand dankt Melanie Kerber für ihre zwölfjährige umsichtige und verlässliche Finanzbuchhaltung. Der übrige Vorstand wurde weitgehend bestätigt. Die Sprecher von BDN und BVDP gehören per se zum Vorstand, wurden aber auch direkt als Beisitzer gewählt. Sie sind nun stimmberechtigte Vorstandsmitglieder.

Für Meißner ist die Weiterbildung im ambulanten Bereich wichtig, insbesondere auch, um eine bessere Zusammenarbeit von stationärer und ambulanter Ver-

sorgung sicherzustellen. Diese scheitert aber bisher an der Finanzierung, obwohl sie auch im Sinne fachlicher Weiterbildung wäre. Meißner: „Einige Krankheitsbilder sieht man stationär nicht oder nur selten, weil sie ambulant behandelt werden.“ Die Hoffnung ist zudem, über einen ambulanten Weiterbildungsteil auch Nachwuchs in der Niederlassung zu gewinnen. Und es sollte an die Wiedereinführung des Facharztes für Nervenheilkunde gedacht werden, der in Brandenburg bereits in die WBO aufgenommen wurde. „Den ‚kleinen Nervenarzt‘ halten wir für eine flächendeckende Versorgung für dringend notwendig“, betont Meißner. „Das ganzheitliche Bild ist wichtig, gerade bei der Zunahme psychosomatischer Erkrankungen und den immer älter werdenden Patienten.“ □

#### AUTORIN

Friederike Klein, München

Anzeige

# Hier steht eine Anzeige.

 Springer

## Psychiatrie und Neurologie im Feldlazarett in Afghanistan

# „Man sortiert für sich noch einmal neu, was wirklich wichtig ist ...“

Professor Stefan Kropp, Oberfeldarzt der Reserve, stellt aus der Sicht zweier absolvierter Auslandseinsätze das fachliche Umfeld der Psychiatrie und Neurologie im Feldlazarett der Bundeswehr in Mazar-e-Sharif, Afghanistan, dar, geht auf die medizinischen Möglichkeiten vor Ort ein und beschreibt die typischen Anforderungen an den Dienstposten Psychiatrie/Neurologie.

Die Orientierung der Bundeswehr auf eine Einsatzarmee macht es erforderlich, dass in den Einsatzgebieten der Bundeswehr zu jedem Zeitpunkt eine medizinische Versorgung aller Soldaten gewährleistet ist, die dem fachlichen Standard in Deutschland entspricht. Dies bedeutet, dass in den Einsatzgebieten der Bundeswehr ausgebildete Rettungsmediziner und Rettungsassistenten die Truppe in der Fläche begleiten und dass durch den Sanitätsdienst kleinere und größere Sanitätsdiensteinrichtungen betrieben werden. Die derzeit größte Einrichtung des Sanitätsdienstes im Einsatz ist das Feldlazarett der Bundeswehr in Mazar-e-Sharif, Afghanistan. Hier werden Patienten wie in einem Krankenhaus ambulant und stationär fachärztlich versorgt. Allge-

meinchirurgische, traumatologische und Notfallmedizinische Maßnahmen in nahezu allen Fachbereichen können bis zur abschließenden Behandlung gewährleistet werden.

Die Psychiatrie im Sanitätsdienst der Bundeswehr hat seit Beginn der Auslandseinsätze eine deutliche qualitative und quantitative Veränderung hinsichtlich der zu versorgenden Patienten erfahren [1] und ihre psychotraumatologischen Kompetenzen konsequent ausgebaut [2].

Aufgrund neuester Untersuchungen ist klar, dass die Auslandseinsätze der Bundeswehr mit psychischen Traumata für die eingesetzten Soldaten verbunden sein können, dass knapp die Hälfte der eingesetzten Soldaten mindestens ein psychisches Trauma erlitt und dass etwa

2,9% der eingesetzten Soldaten auch mit einer PTBS-Symptomatik aus einem Einsatz zurückkehren [3]. Bedenkenswert ist, dass circa 49% der Fälle als solche nicht erkannt werden. Klar ist aber auch, dass solche Einsätze, wie der in Afghanistan, auch nicht nur zu PTBS führen können, sondern, dass auch weitere einsatzbedingte psychische Störungen – wie sie auch andere Armeen im Einsatz bisher schon kennen, auftreten können. Hierzu zählen insbesondere Anpassungsstörungen, Depressionen, Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit. Insbesondere ist das Risiko, an einsatzbedingten psychischen Erkrankungen zu leiden, bei Kampftruppen, die direkt in Gefechts-handlungen verwickelt sind, am höchsten.

### Wer darf mit? – Voraussetzungen und Qualifikationen

Für den Einsatz im Sanitätsdienst der Bundeswehr im Ausland werden sowohl Berufssoldaten, Zeitsoldaten, als auch Reservisten eingesetzt. Voraussetzung für eine Auslandsverwendung als Psychiater ist die Facharztqualifikation Psychiatrie und/oder Neurologie. Dazu kommen dann entsprechende militärische Lehrgänge und eine auf den Einsatz abgestimmte Ausbildung, die „Einsatzvorbereitende Ausbildung zur Konfliktverhütung und Krisenbewältigung“ (EAKK). Erforderlich sind weiter die gesundheitliche Eignung, die durch den jeweiligen Truppenarzt festgestellt wird, die Auslands- und TROPENDIENST-Verwendungsfähigkeit und ein verlegungsfähiger Impfstatus, der für das Einsatzland vorgeschrieben ist.



Während eines Patrouillengangs in Mazar-e-Sharif/Afghanistan. Auch zivile einheimische Patienten besuchen das Feldlazarett und nutzen im Rahmen freier Kapazitäten dessen Infrastruktur.

Die einsatzvorbereitende Ausbildung gliedert sich in den so genannten „grünen“ Teil, das heißt in allgemeinmilitärische Fähigkeiten, die entweder aufgefrischt oder neu gelehrt werden, und in einen speziellen sanitätsdienstlichen Teil, in dem Erkenntnisse, Verfahren und Techniken eingeführt werden, die es dem Sanitätsoffizier ermöglichen, vor Ort seinen Dienstposten vollumfänglich wahrzunehmen. Idealerweise finden diese einsatzvorbereitenden Lehrgänge für das Sanitätspersonal in solchen Gruppen statt, wie sie dann auch gemeinsam im Einsatz vor Ort sein werden. Dadurch wird schon mal ein erstes Kennenlernen und eine Abstimmung untereinander ermöglicht. Einen großen Stellenwert – in der Einsatzvorbereitung aller eingesetzten Soldaten – hat das Thema Stressbewältigung.

### Mein Weg in den Einsatz

Mein Weg nach Afghanistan erfolgte vom Flughafen Hannover über Termez/Usbekistan in das Einsatzgebiet Mazar-e-Sharif in Afghanistan. Noch am Ankunftsflughafen erfolgte die Übergabe durch meine Vorgängerin und kurz darauf begann bereits die Dienstaufnahme und der Regeldienst beziehungsweise die Bereitschaft. Sie endete dann erst wieder mit Verlassen des Landes.

Vor Ort empfang ich meine persönliche Sicherheitsausrüstung, das Funkgerät für die jederzeitige Erreichbarkeit und die Dienstwaffe. Ich bezog meine Stube in unmittelbarer Nähe der Klinik in einem der geschützten Unterkunfts-bereiche, den sogenannten Sheltern. Die Umgebung ist einfach aber zweckmäßig und selbst die Sanitärbereiche befinden sich alle in den Sheltern. Nähert man sich der Klinik, wird einem schon relativ schnell deutlich, dass man sich doch nicht im Heimatland befindet: Um Sicherheitsrisiken vorzubeugen wird jeder von der Klinikwache kontrolliert. Die militärischen Besucher werden aufgefordert, ihre Waffen zu entladen und eine Sicherheitsüberprüfung durchzuführen, bevor sie die Klinik betreten.

### Ausstattung fast wie Zuhause

Die Möglichkeiten des Feldlazarettes entsprechen denen eines deutschen Kreiskrankenhauses, das heißt, neben

der Notaufnahme, die stets auch zweisprachig – deutsch und englisch – besetzt ist, findet sich eine große Fachambulanz, ein Operationstrakt, eine Radiologie mit CT, eine Normalstation, eine Intensivstation, ein Labor und eine gut ausgestattete Apotheke. Die Fachrichtungen, die jederzeit im Lazarett vorgehalten werden, sind einerseits Fachärzte für Chirurgie, Anästhesie, Labormedizin, Mikrobiologie, Veterinärmedizin, Zahnmedizin, Oralchirurgie, Innere Medizin, Dermatologie, Neurochirurgie, HNO, Urologie und Psychiatrie/Neurologie.

Die Radiologie verfügt neben dem konventionellen Röntgen auch über die Möglichkeit eines Computertomografen, dies ist besonders bei traumatischen Patienten wichtig. Es bestehen auch telemedizinische Schnittstellen, wo aus kleineren sanitätsdienstlichen Einrichtungen im Einsatzland Befunde übermittelt werden können beziehungsweise Befunde, die in Mazar-e-Sharif erhoben werden, können auch telemedizinisch nach Deutschland geschickt und dann gemeinsam besprochen werden.

Die OP-Teams setzen sich je nach Fragestellung interdisziplinär zusammen, das heißt es kann durchaus sein, dass ein Patient initial in der Notaufnahme gesehen wird, eine chirurgische Intervention erforderlich ist und es zum Beispiel kombinierte Teams aus Chirurgen, HNO-Ärzten und Neurochirurgen gibt, die sich der einzelnen Fälle annehmen und diese dann behandeln.

Im Bereich der Laborausstattung ermöglicht das Labor im Wesentlichen alle gängigen Untersuchungsmethoden, einzig Spiegelbestimmungen, zum Beispiel von Antiepileptika, müssen gegebenenfalls in das Heimatland geschickt werden und haben eine entsprechende Laufzeit.

### Klinikalltag hier wie dort

In der Apotheke steht ein umfangreiches Angebot verschiedener Medikamente zur Verfügung. Dieses besteht im Wesentlichen aus dem Medikamentenangebot der Bundeswehr, wie es auch in Deutschland bekannt ist, mit einigen Abweichungen, die sich landestypisch als hilfreich erwiesen haben.

Der klinische Alltag beginnt morgens mit dem Antreten der gesamten Sani-

tätseinsatzkompanie, also einem militärischen Prozedere. Hier werden allgemeine Befehle, Besonderheiten des Tages, angekündigte besondere Patienten etc. kurz angesagt. Darauf folgt die medizinische Frühbesprechung der Sanitätsoffiziere mit Röntgenbesprechung, der Bericht des Arztes vom Dienst (AvD) und Informationen zu geplanten Operationen. Im Anschluss daran wird die Visite bei den in der Klinik befindlichen Patienten durch alle Sanitätsoffiziere gemeinsam durchgeführt, mit dem Hintergrund, dass jeweils alle ihre Expertise einbringen können. Je nach Aufteilung hat jeder Sanitätsoffizier ein bis zwei Nachtdienste pro Woche, wo unabhängig von der Fachrichtung die klinisch tätigen Ärzte primäre Ansprechpartner für 24 Stunden sind und alle neu in der Notaufnahme aufgenommenen Patienten erstversorgt werden. Je nach Fachrichtung des AvD kann dieser dann andere Fachkollegen hinzuziehen, um eine bestmögliche Versorgung zu gewährleisten. Alle anderen Fachärzte, die nicht AvD sind, sind durch ihre Funkgeräte ebenfalls jederzeit erreichbar und können auch immer zu entsprechenden Fällen hinzugerufen werden.

### Der Dienstposten Psychiatrie/Neurologie

Der Dienstposten Psychiatrie/Neurologie wird entweder durch einen Facharzt für Neurologie oder einen Facharzt für Psychiatrie/Psychotherapie besetzt. Das Ärzteteam ist meistens multinational, das heißt, in der Regel handelt es sich um eine Besetzung mit deutschen, ungarischen und US-amerikanischen Sanitätsoffizieren, die gemeinsam im Team arbeiten.

Der psychiatrische Kollege hat seinen primären Arbeitsplatz im Ambulanzbereich der Klinik – hier ausgestattet mit einem Behandlungs- und einem technischen Untersuchungsraum. Im Behandlungsraum erfolgt die Anamneseerhebung, Blutentnahme und Behandlung. Im technischen Untersuchungsraum besteht die Möglichkeit, elektrophysiologische Untersuchungen beziehungsweise auch ein EEG abzuleiten oder Sonografien durchzuführen. Dieser Behandlungsraum ist auch der vorrangige Aufenthaltsort des Facharztes für Psychiat-

rie und Neurologie, wo einerseits feste Termine für sich wieder vorstellende Patienten vereinbart, andererseits auch akute Patienten vorgestellt werden. Es kann aber auch vorkommen, dass der Arzt in die Notaufnahme oder auf die Station gerufen wird, wenn seine Expertise verlangt wird.

Abhängig von der Personalplanung der amerikanischen Streitkräfte gibt es entweder noch einen amerikanischen Psychiater, wie ich es selbst in enger Zusammenarbeit erlebte, oder es gibt einen sogenannten Nurses Practitioner, das heißt eine psychiatrische Fachkraft mit einer Pflegeausbildung, die die psychiatrische Versorgung der amerikanischen Kräfte vornimmt. Hier unterstützt man sich gegenseitig im Sinne des Patienten bestmöglich untereinander.

### Grundsätzliche Frage: Kann der Patient zurück in den Einsatz?

Patienten die stationär aufgenommen werden müssen, können sowohl auf die Intensiv- als auch auf die Normalstation verlegt werden. Psychiatrische Patienten können je nach Erkrankung und Akuität entweder gemeinsam mit anderen Patienten auf der Bettenstation aufgenommen werden oder erhalten ein Extrazimmer. Gerade bei einer einlaufenden Psychose kommt es vor, dass die Patienten ein Extrazimmer erhalten, um eine gewisse Reizabschirmung und ruhige Atmosphäre zu erzielen. Das ermöglicht dann eine in Ruhe ausgeführte Diagnostik und Einleitung der initialen Therapie.

Grundsätzlich wird bei jedem Patienten, der stationär aufgenommen wird, geprüft, ob er zeitnah wieder aktiv im Einsatz tätig sein kann, ob eine frühzeitige Beendigung des Einsatzes empfohlen werden muss, oder ob sogar eine Reptrierung aus medizinischen Gründen erforderlich ist. Hier wird dann nach Akuität der Erkrankung unterschieden, ob dies unmittelbar geschehen muss, oder ob ein Patient auch liegend beziehungsweise sitzend einen normalen Flug nutzen kann, der auch nicht medizinische Passagiere befördert.

### Vorbereitung auf den Ernstfall

Die Kapazität der Notaufnahme ist so bemessen, dass auch Massenanfälle von Verletzten räumlich und personell sowie technisch gut bewältigt werden können. Diese Verfahren werden auch immer wieder geübt, so dass man für den Fall der Fälle entsprechend vorbereitet ist.

Ein großer Stellenwert wird der Vorbereitung auf einen sogenannten MAS-CAL, das heißt auf den Massenanfall von Verletzten, gelegt. Definiert wird der Massenanfall von Verletzten so, dass es sich um eine Anzahl von schwerstkranken Patienten handelt, für die die Kapazität der verfügbaren sanitätsdienstlichen Kräfte eigentlich nicht ausreichen würde und eine Triage der ankommenden Verletzten durchgeführt werden muss. Hier geht es also darum, schon im Vorfeld genau zu planen, wer aus der Klinik sich wo aufhält und welche Aufgabe er übernimmt. Hier muss

auch abgeglichen werden, dass jeder seinen Standort und seine Aufgabe kennt, um dies im Ernstfall auch durchführen zu können. Das Ganze wird entweder sehr realistisch vor Ort geübt, oder es werden sogenannte Stellproben durchgeführt, um Erkenntnisse darüber zu erlangen, ob jeder tatsächlich auch seine Aufgabe im Fall der Fälle durchführen könnte.

### Welche Patienten kommen in die Psychiatrie/Neurologie?

Den größten Anteil der gesehenen Patienten – knapp die Hälfte – machen die Bundeswehrsoldaten im ISAF-Auftrag aus. Die zweitgrößte Patientengruppe sind zivile afghanische Patienten, danach folgen amerikanische Soldaten, ISAF-Soldaten anderer Länder, zivile Ausländer und – zahlenmäßig die kleinste Gruppe – afghanische Sicherheitskräfte.

Die Fragestellungen der militärischen Patienten unterscheiden sich etwas von den Fragestellungen der zivilen afghanischen Patienten. Sind es bei den Soldaten vor allen Dingen Schlafstörungen, Kopfschmerzen, periphere neurologische Fragestellungen, Ausschlussfragen zum Thema PTBS, einzelne Hirnnervenbefunde, Karpaltunnelsyndrome, Anpassungsstörungen, Psychosomaten beziehungsweise die Ausschlussfrage neurologische oder psychiatrische Erkrankung, so handelt es sich bei den zivilen afghanischen Patienten im Wesentlichen um Epilepsie-Neueinstellungen/-Optimierungen, Migräne-artige



Das Feldlazarett der Bundeswehr Camp Marmal in Mazar-e-Sharif, ausgestattet mit einer Intensivstation und gut bestückter Apotheke.

Beschwerden, Kopfschmerzen, Verletzungsfolgen, die diagnostiziert und therapiert werden sollen. Für den Autor erstaunlich war, dass die Fragestellungen der afghanischen Zivilbevölkerung sehr abwechslungsreich von komplex bis banal waren und dass hier auch eine ganze Reihe von kleinen Patienten, das heißt Kindern, die in der Regel neurologisch, zum Teil aber auch psychiatrische Gründe hatten, sich vorstellen.

Patienten von außerhalb des Lagers werden per geschütztem Fahrzeug gebracht beziehungsweise durch Hubschraubertransporte aus umliegenden Stützpunkten eingeflogen.

In Einzelfällen suchen auch schon mal „vierbeinige Patienten“ die Klinik auf: Einige Einheiten wie die Feldjäger (Militärpolizei) arbeiten mit Diensthunden und es kann vorkommen, dass diese mit Unterstützung der Veterinäre eine chirurgische Behandlung durch das Ärzteteam erhalten.

### Risiken und Nebenwirkungen des Einsatzes

Man hört immer wieder, dass kaum jemand genauso aus dem Einsatz zurückkommt, wie er dort hingegangen ist. Gerade wenn man den Vergleich zum Gesundheitswesen in Deutschland hat, fragt man sich, was eigentlich wesentlich ist – auch für die eigene Berufsausübung und die eigene Berufszufriedenheit. Man sortiert für sich noch einmal neu, was ist wirklich wichtig, was ist eher unwichtig oder eine Bagatelle. Ins-

gesamt stellt man doch fest, wie zufrieden und erfüllt wir eigentlich insgesamt im Gesundheitswesen in Deutschland arbeiten können, da man natürlich immer wieder vergleicht, wie die Bedingungen außerhalb des geschützten Lagers für die Menschen vor Ort, für die Afghanen, als auch für die eigenen Soldaten sind, die sich im Wesentlichen außerhalb der Lager bewegen. Die medizinischen, persönlichen, aber auch militärischen Erfahrungen sind sicherlich ganz besonderer Art, die man als Psychiater vor Ort dort machen kann. Die Kollegialität untereinander und die Kameradschaft beeindrucken sehr und auch die Fokussierung auf den medizinischen Auftrag, der zumindest für die Dauer des Einsatzes komplett im Vordergrund steht. Dies hat natürlich auch damit zu tun, dass es ein Privatleben während des Einsatzes nicht gibt und man ständig verfügbar ist und auch daran erinnert wird, warum man eigentlich vor Ort ist.

### Was ist besonders zu erwähnen?

Insgesamt bestehen durch die dargestellten technischen, personellen und räumlichen Verhältnisse sehr gute Möglichkeiten für eine medizinische Versorgung auf hohem Niveau sowohl allgemeinärztlich als auch neurologisch und psychiatrisch. Nicht zuletzt trägt dazu auch die sehr ausgeprägte kollegiale Zusammenarbeit mit allen anderen Fachdisziplinen und mit dem medizinischen Assistenzpersonal bei. Das Aufeinan-

derangewiesensein in dieser besonderen Situation führt zu einem sehr guten Zusammenhalt der Sanitätsoffiziere und des Assistenzpersonals untereinander. Um als Reserveoffizier an solchem Einsatz teilzunehmen, braucht man einen Arbeitgeber, der dies unterstützt und fördert, eine unterstützende Familie sowie Kollegen in der Heimat, die bereit sind, die Vertretung zu übernehmen. Essenziell ist der Beordnungstruppenteil, der für den Auslandseinsatz anfragt. Besonders zu erwähnen sind vor allem die Kameraden, die an der Außengrenze des Lagers und im Land vor Ort eine Sicherheitslage herstellen, die das Betreiben eines solchen Lazarettes und eine sichere Arbeit dort überhaupt ermöglichen. All denen sei an dieser Stelle ausdrücklich gedankt. □

### LITERATUR

1. Zimmermann PL et al. Trauma und Gewalt 2010; 3: 198–207
2. Ungerer J, Zimmermann P: Psychotraumatologie; in: Taktische Medizin: Notfallmedizin und Einsatzmedizin, Hrsg. v. Neitzel C, Ladehoff C, Springer-Verlag, Berlin. 2012, 267–76
3. Wittchen HU et al. Dtsch Arztebl Int. 2012; 109: 559–68

**Prof. Dr. med. Stefan Kropp**  
**MBA, Oberfeldarzt der Reserve**  
 Asklepios Fachkliniken Teupitz und Lübben,  
 Kliniken für Psychiatrie, Psychotherapie und  
 Psychosomatik, Luckauer Str. 17, 15907 Lübben  
 E-Mail: s.kropp@asklepios.com



Patienten werden mit geschützten Fahrzeugen gebracht.



Oberfeldarzt d. R. Professor Stefan Kropp im Gespräch mit einem US-Soldaten.



© Scanraj\_Rosenstiel / Fotolia.com

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

Wenn in Ihrer Praxis ein wenig zufriedenstellend gelöstes oder gar ungelöstes Problem besteht, von dem Sie glauben, dass es in vielen anderen Praxen ebenso vorkommen könnte, wenden Sie sich an uns. Wir versuchen, uns kundig zu machen, und werden einen Lösungsvorschlag publizieren. Selbstverständlich sichern wir jedem Ratsuchenden auf Wunsch auch Anonymität zu.

Schreiben Sie per E-Mail unter dem Betreff „Praxisprobleme“ an:  
**bvdn.bund@t-online.de**

## Negativbeurteilung von Ärzten im Internet

# Schmähkritik muss keiner hinnehmen

### Das Problem

Immer häufiger kommt es vor, dass im Internet nicht nur Hotels, Restaurants, Lehrer und Rechtsanwälte, sondern auch Ärzte in „Chats“ oder „Beurteilungsforen“ bewertet werden. Lob gibt es selten. Häufig ist die Kritik unsachlich, die Hemmschwelle niedrig und der Sprachstil gewöhnungsbedürftig. Es wird polemisiert, beleidigt, verleumdet, Vorurteile werden gepflegt. Auch Konkurrenten können unter dem Deckmantel der Anonymität Unwahres oder Erfundenes behaupten. Nicht selten bezieht sich die negative Bewertung nicht auf medizinische Inhalte oder die Qualifikation des Arztes, sondern auf unzureichend erfüllte Komfortwünsche. Der Patient, der seine Meinung kundtut, bleibt meistens anonym. So sind also Gegenmaßnahmen des betroffenen Kritisierten schwierig. Die beurteilte Institution oder der betroffene Arzt werden mit Namen und Anschrift genannt. Manchmal hat sich dann der Patient auch noch beim Namen des Arztes geirrt, wenn es sich um eine größere Praxis oder ein Krankenhaus handelte.

Die Anzahl der Onlineforen steigt stetig an. Manche Patienten veröffentlichen ihre Meinung auf mehreren Foren. Die Beurteilungen werden vom Betreiber des Forums oft nicht gelöscht und können

damit den betroffenen Arzt möglicherweise lebenslang diskreditieren. Meist bemerkt eine Klinik oder ein Arzt von sich aus nichts von der Kritik, denn die Onlineforen informieren die Beurteilten nicht. Es kommt zu erheblichen Reputationsschäden, ohne dass der Betroffene davon weiß.

### Wie mit dem Problem umgehen?

Einige wenige Ärzte-Beurteilungsforen werden von gesetzlichen Krankenkassen mit erträglichen Bewertungs- und Beantwortungsstrukturen geführt. Patienten müssen sich als GKV-Versicherte legitimieren. Erst ab einer Mindestzahl von Beurteilungen wird das Ergebnis publiziert. Freitexte sind nicht möglich. Mithilfe einer Notenskala können Bewertungen von Beurteilungsbereichen eingegeben werden wie Wartezeiten, Freundlichkeit, medizinische Kompetenz, Aufklärung über diagnostische und therapeutische Wirkungen und Nebenwirkungen. Das Hauptproblem sind die „wilden“ kaum regulierten Onlineforen mit der Möglichkeit der anonymen Freitexteingabe. Größere Institutionen werden vermutlich künftig regelmäßig per Eigenrecherche online mögliche negative Nachrichten ermitteln. Bei Einzelärzten dürfte dieser Aufwand zu hoch sein. Wird eine Praxis oder ein Kran-

kenhaus durch eigene Recherche oder Mitteilung anderer Patienten oder Kollegen auf einen negativen Freikommentar aufmerksam, stellt sich die Frage wie reagiert werden kann. Ob man bei kleineren Unwahrheiten oder Unsachlichkeiten überhaupt reagiert, muss jeder selbst entscheiden, denn die Korrektur- und Löschanträge sind nach gegenwärtiger Rechtsprechung begrenzt. Nach dem „Lehrerinnenurteil“ (www.spickmich.de) des Bundesgerichtshofs vom 23. Juni 2009 (VI ZR 196/08) ist eine anonyme und öffentliche Bewertung beruflicher Leistungen grundsätzlich zulässig. Beinhaltet der Freikommentar des Forumteilnehmers jedoch unwahre Behauptungen, Schmähkritik oder Beleidigungen, müssen diese – da rechtswidrig – vom Angegriffenen nicht geduldet werden. Dagegen kann der Betroffene juristisch vorgehen.

Worte wie „schlimm“, „unordentlich“ oder „unpünktlich“ drücken eine subjektive, wertende Meinung aus, die nicht allein dazu dient, einen anderen herabzuwürdigen. Dies ist grundsätzlich hinzunehmen. Verantwortlich für die Inhalte eines juristisch angreifbaren Freitextes ist der anonyme Autor. Allerdings kann man die Betreiber von Internetforen nicht dazu zwingen, die Identität eines Verfassers aufzudecken. Stattdessen

kann man versuchen, den Betreiber des Forums haftbar zu machen. Denn nach neuerer Rechtsprechung ist dieser für fremde Inhalte verantwortlich, wenn er sie sich zu eigen macht. Wirkt also der Freikommentar des anonymen Beurteilers als Äußerung des Forumbetreibers, so ist dieser anstelle des Verfassers verantwortlich. Handelt es sich allerdings um ein Forum, das lediglich Speicherplatz für den Abruf fremder Freikommentare bereitstellt, so ist der Betreiber untersuchungspflichtig, ob die im Frei-

text gemachten Behauptungen auch zutreffen und dass sie nicht rechtsverletzenden Inhalts sind. Dabei genügt es nicht, sich vom eigentlichen Autor den Inhalt des Freitextes rückbestätigen zu lassen. Vielmehr muss der Betreiber Informationen über den tatsächlichen Sachverhalt einholen. Wenn nach der Untersuchung des Betreibers von einem rechtswidrigen Inhalt auszugehen ist, muss er den betreffenden Beitrag löschen.

Nachdem die Informationsbeschaffung über das Internet in Umfang und

Häufigkeit weiter rasant zunimmt, dürfen die genannten Probleme die Rechtsprechung immer häufiger beschäftigen. Als Betroffener sollte man sich nicht scheuen, bei wirklich gravierenden und unzutreffenden Anschuldigungen, die über eine reine Meinungsäußerung hinausgehen, juristische Hilfe in Anspruch zu nehmen. □

**AUTOR**

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

## Null-Euro-Kleinanzeigen im NEUROTRANSMITTER

Veröffentlichen Sie kostenlos als Verbandsmitglied von BVDN, BDN und BVDP Ihre Such-, An- oder Verkaufsanzeige 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) an unsere Geschäftsstelle in Krefeld: bvdn.bund@t-online.de. Bei aktueller Mitgliedschaft wird Ihre Anzeige in der nächsterreichbaren

Ausgabe abgedruckt. Chiffreanzeigen sind nicht möglich!

**Einsendeschluss nächster NEUROTRANSMITTER ist der 23. August 2013!**

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

Suchen Nachfolger (m/w) für nervenärztliche GP (2 Kassenarztsitze) in Wipperfurth (Nähe Köln). Breites neurol./psychiat. Leistungsspektrum.  
**Kontakt:** sylviapagel@gmx.de (Dr. Sylvia Pagel)

Nachfolger (m/w) für Psychiatrisch-psychotherapeutische Praxis in Bruchsal gesucht.  
**Kontakt:** praxis-uebe@web.de (Dr. Rolf Uebe)

Für gut ausgestattete neurol./psychiat. GP in hellen und schönen Räumen im Hamburger Nordosten suchen wir zwecks Kooperation eine Kollegin/Kollegen mit Kassenarztsitz.  
**Kontakt:** becker.d@t-online.de (Dr. Dirk Becker)

Neurologe u./o. Psychiater (m/w) zur Kooperation – mit Übernahmemöglichkeit – im Raum Mannheim Stadt gesucht. Gerne auch Teilzeit.  
**Kontakt:** praxis@braunimquadrat.de (Dr. Bertina Braun)

Bestlage in Regensburg! Für den Ausbau eines neuropsychiatrischen Zentrums suchen wir FÄ Psychiatrie oder Nervenheilkunde (m/w) als Angestellte oder ggf. auch Teilhaber der Praxis. Auch eine stundenweise Anstellung ist möglich.  
**Kontakt:** neuro-psych-zentrum@hotmail.de (Dr. Matthias Dobmeier)

Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie mit langjähriger Erfahrung vertritt Sie gerne während der Urlaubszeit auf Honorarbasis im Ruhrgebiet und Umgebung.  
**Kontakt:** tsbedakim@t-online.de oder Handy: 0151 22366760 (Tjin Su Beda Kim)

Biete Weiterbildungsstelle Psychiatrie und Psychotherapie in halber Stelle. 24 Mo WB-Berechtigung (also 48 Monate Beschäftigung möglich). Berlin-Prenzlauer Berg in gut etablierter Nervenarztpraxis. Anstellung ab 10/2013.  
**Kontakt:** koeller@praxiskoeller.de (Dr. W. Köller)

Neurol./psychiat. Praxis Ortenaukreis/Südbaden, umsatz- und renditestark, ab sofort abzugeben. Großes Einzugsgebiet, günstige Konkurrenzsituation, auch für zwei Kollegen (m/w) möglich.  
**Kontakt:** gabriele.minoletti@googlegmail.com oder Handy 0173 6536134 (Dr. Gabriele Minoletti)

MVZ Neuro/Psychiatrie Region Kiel sucht ab 1/2014 FÄ Neurologie (m/w, Voll- oder Teilzeit). Umfangreiches Spektrum, gute Konditionen.  
**Kontakt:** kps.schmitt@gmail.com oder Handy 0174-9470831 (Dipl.-Psych Klaus Schmitt)

Facharzt Neurologie oder Neurochirurgie (m/w) möglichst mit Reha-Erfahrung gesucht zur Übernahme der ärztlichen Leitung des ambulanten neurologischen Therapiezentrums Ahrweiler (Nachfolge Dr. Paul Reuther). Geplant ist Übernahme in neue GmbH der Dt. Sporthochschule Köln, Details siehe unter www.neuro-therapie.de  
**Kontakt:** reuther@neuro-therapie.de

Nervenärztliche GP (4 Kollegen) am Untermain sucht Nachfolger (m/w) für einen ausscheidenden Kollegen ab 2014, eventuell auch für reinen Neurologen oder Psychiater.  
**Kontakt:** 0602160033-0001@t-online.de

Neurologe oder Psychiater (m/w) in Teilzeit gesucht für nervenärztliche GP im Raum Hannover.

Flexible Gestaltung der Arbeitszeiten, übertarifliche Bezahlung.  
**Kontakt:** kontakt@psychiater-ostertor.de (Dr. Schönbrunn)

Biete KV-Sitz (Nervenheilkunde/PT mit psych. Schwerpunkt) in Leverkusen ab 1/2014. Hübsches Haus 5 Minuten von Praxis entfernt könnte zudem gemietet werden.  
**Kontakt:** agw-home@t-online.de oder Handy 0152 0148-0144 (Dr. Andrea Gerhardt-Wielckens)

**Kaufen & Verkaufen etc.**

Toennies NeuroScreen 2-Kanal EMG/EP/NLG. KP 2180 €. Nicolet Alliance NT Digitales EEG, 32 Kanal, Photostimulator. KP 1800 €. Abholung wie gesehen & vorgeführt in Berlin. Sonderpreis bei Abnahme beider Geräte.  
**Kontakt:** schroerer@neuro-lietzensee.de

Komplette Jahrgänge (dunkelblau, fest gebunden) des NERVENARZTES (1974-1996), der AKTUELLEN NEUROLOGIE (1981-87, 1989-91, 1993-97) und CURRENT OPINION IN NEUROLOGY (1994-96) günstig abzugeben.  
**Kontakt:** neuro-antiage@hotmail.de

Verkaufe völlig neuwertiges EMG-Gerät NIHON-KOHDEN EMG/NLG/EP-Gerät, Neuropack 9402G S1, umständehalber für 11.500 €.  
**Kontakt:** 05205 72266

Zu verkaufen: neuwertiges Pupillografiegerät mit komplettem Zubehör und Wiener Testsystem mit vollständigen Testlisten.  
**Kontakt:** hansstreb@t-online.de

## Montgomery und die Bürgerversicherung

# Wahlkampf bis der Arzt kommt?

Auf dem diesjährigen Ärztetag in Hannover hat Professor Frank Ulrich Montgomery das Konzept der Bundesärztekammer zur Finanzierung des Gesundheitssystems in Deutschland vorgestellt. Ist dieses Konzept zukunftsfähig? Und: Entspricht es wirklich den Interessen von uns Ärztinnen und Ärzten? Ein berufspolitischer Diskussionsbeitrag aus der Mitgliedschaft.

„Wahlkampf bis der Arzt kommt“, so überschreibt die Hannoversche Allgemeine Zeitung am 29. Mai 2013 ihren Bericht zum diesjährigen Ärztetag in Hannover. „Eigentlich könne er sich seine Rede sparen“ sekundiert Montgomery, Präsident der Bundesärztekammer (BÄK) und damit eigentlich Interessenvertreter aller Ärztinnen und Ärzte, dem FDP-Bundesgesundheitsminister Daniel Bahr nach dessen Eröffnungsrede. Was er aber doch nicht tat, sondern als inhaltlicher Zwilling der schwarzgelben Gesundheitspolitik gegen die Idee der Bürgerversicherung wetterte.

Ist Montgomerys vehementer Ritt gegen die Pläne einer Bürgerversicherung nun im ärztlichen Interesse und ist er damit der Robin Hood, der den bösen roten Sheriff von Nottingham und sei-

ne Pläne einer „Staatsmedizin und Einheitsversicherung“ zu Recht bekämpft? Oder ist Montgomery der Baron Münchhausen, der versucht, Ärztinnen und Ärzten das aktuelle Finanzierungssystem des bundesdeutschen Gesundheitswesens als im ärztlichen Interesse und als zukunftsfähig zu verkaufen?

### Das Konzept der BÄK

Im Deutschen Ärzteblatt (DÄ 110, Heft 17, S. A810) wurden im Vorfeld des Deutschen Ärztetages die Vorstellungen Montgomerys und der BÄK zur Finanzierung des Gesundheitssystems veröffentlicht. In der Zwischenzeit griff die Publikumspresse dieses Thema auf.

Die BÄK kommt einem Auftrag des Ärztetages 2012 zur Erstellung eines eigenen Konzeptes zur Finanzierung im

Gesundheitssystem nach und hat dieses dem gerade stattgefundenen Ärztetag vorlegt. Dass letzterer im Vorwahlkampf zur Bundestagswahl 2013 stattfindet, kann passieren. Ob das vorgestellte Konzept wiederum unbeeinflusst von der sich seit einigen Jahren zuspitzenden politischen Diskussion um grundsätzlich differierende Vorstellungen zur Finanzierung (Stichwort Bürgerversicherung) entstanden ist, ist unwesentlich. Die Ärzteschaft tut gut daran, endlich eigene Vorstellungen zur Bezahlung ihrer ärztlichen Tätigkeit in einem gut durchdachten und zukunftsfähigen Konzept zu formulieren. Das war der Auftrag für die BÄK und das hätten sich alle als Ergebnis gewünscht. Doch Montgomery, oberster Funktionär der BÄK, hat als Löwe gebrüllt, ist aber als Bettvorleger gelandet: Die vorgestellten Ideen lösen weiterhin keine der wesentlichen Fragestellungen.

Im Folgenden werden die wichtigsten Punkte der Vorstellungen der BÄK hinterfragt und auf ihre Fähigkeit geprüft, der BÄK vom Ärztetag gestellten Aufgabe gerecht zu werden. Dass es schon lange Handlungsbedarf gibt, die verlässliche Finanzierung ärztlicher Tätigkeit auf dem Boden der ärztlichen Freiberuflichkeit zu sichern, ist unstrittig. Abschließen werde ich mit einer persönlichen Stellungnahme und Wertung, denn dieser Beitrag gibt meine persönliche Meinung und nicht die des Vorstandes des BVDP wieder, dem ich seit langen Jahren als Mitglied angehöre, der aber dieses Thema bislang nicht diskutiert hat.

### 100 Lobby-Punkte für Montgomery

Montgomery sagt, dass die „GKV-Patienten (...) von der Existenz der PKV profitieren“ (Zitate – wenn nicht anders an-



Argumentierte auf dem diesjährigen Deutschen Ärztetag in Hannover vehement gegen die Pläne einer Bürgerversicherung: Professor Dr. med. Frank Ulrich Montgomery, Präsident der BÄK.

© Frank-Michael Preuss

gegeben – aus DÄ, a. a. O.). Denn „die PKV trage dazu bei, dass Innovationen schneller in das Gesundheitssystem eingeführt werden können“ und dass die Konkurrenz beider Systeme eben dieses fördere (Montgomery im SPIEGEL vom 17. Juni 2013). Wie das? Die Erklärung bleibt uns die BÄK schuldig, allerdings entspricht diese Behauptung dem, was die private Versicherungswirtschaft seit Jahren in die Welt setzt.

Für unser psychiatrisch-psychotherapeutischen Fachgebiet hieße das beispielsweise: die PKV finanziert medizinischen Fortschritt durch die Einführung einer weiteren Psychotherapiemethode als Regelbehandlung in ihren Leistungskatalog, so dass dann die GKV in der Folge gezwungen wäre, eben diese Methode auch in ihren Leistungskatalog aufzunehmen. Realität ist allerdings, dass beispielsweise Psychotherapiebeantragungen auch für PKV-Versicherte verhaltenstherapeutisch oder tiefenpsychologisch begründet werden müssen, ansonsten gibt es keine Genehmigung. Und den G-BA (gemeinsamer Bundesausschuss) interessiert es überhaupt nicht, was eine PKV genehmigt oder nicht. Die Basis für deren Entscheidung zur Aufnahme einer neuen Behandlungsmethode (vulgo: des medizinischen Fortschritts) in den Leistungskatalog ist wissenschaftlich determiniert und nicht krankenversicherungsabhängig. Montgomery bekommt für diese Behauptung somit 100 PKV-Lobby-Punkte gutgeschrieben.

### Selbstgemachte Regeln der PKV

Eine andere dauerwiederholte Argumentation von Montgomery ist, dass die „Abschaffung der privaten Krankenversicherung direkt in eine Zweiklassenmedizin führen (... würde)“. Ein gewagtes Argument, wiederum aus dem großen Fundus der Marketingäußerungen der privaten Versicherungswirtschaft ausgegraben. Tatsache ist doch vielmehr, dass es hier und heute eine Zweiklassenmedizin bereits gibt und dass genau das bestehende mit zwei auf unterschiedlichen Finanzierungskonzepten beruhende Krankenversicherungssystem die Ursache dafür ist. Beide Versicherungssysteme bezahlen für die gleiche Leistung unterschiedlich mit der be-

kannten Folge teilweise unterschiedlicher Behandlung von Patienten. Beide Versicherungssysteme behandeln zudem Versicherte unterschiedlich. Die GKV nimmt alle Anwärter auf. Das Geschäft der PKV funktioniert in einem gesetzlich reglementierten Biotop und erlaubt dieser Form der Krankenversicherung, nur Gutverdiener und „gute“ Risiken nach selbstgemachten Regeln aufzunehmen. Durch die Erhebung willkürlicher Aufschläge auf den Monatsbeitrag, kann jedes „schlechte“ Risiko beliebig abgeschreckt werden. Zwei Beispiele dazu: Wer jemals Psychotherapiebehandlungen erhalten hat, wird nicht mehr zum regulären Tarif versichert. Selbst wer lediglich im Rahmen einer Krise eine psychiatrisch-psychotherapeutische Kurzintervention in Anspruch genommen hat, erhält einen Risikoaufschlag. Psychiatrisch erkrankte Menschen werden gar nicht oder nur mit erheblichen Zuschlägen versichert, Behandlungsleistungen für Suchtmittelabhängige sind per Versicherungsbedingungen ausgeschlossen. Und: Angelina Jolie, um ein ganz aktuelles Beispiel

Versicherungssystems. Niemand kritisiert dieses Modell als nicht sinnvoll. Wo ist der Unterschied zu einem gesetzlich vorgegebenen Versicherungssystem für alle für ein wesentlich wertvolleres Gut als einen Haufen Blech und Schrauben, nämlich für die Gesundheit? Es ist eine wesentliche staatliche Aufgabe, die Grundbedürfnisse der Menschen zu sichern, also gerade die Gesundheit, und hier hat die Politik bislang zugunsten staatlicher Förderung von Wirtschaftsinteressen der privaten Versicherungswirtschaft ihre Aufgabe nicht erfüllt.

### Individuelle Risikoeinstufung immer problematischer

Noch ein weiterer Punkt wird von Montgomery tunlichst verschwiegen. Ein privatwirtschaftliches Versicherungssystem, das auf der Basis individueller Risikoeinstufung funktioniert, ist angesichts der Entwicklung der individualisierten Medizin mit zunehmender Machbarkeit von Genom-Analysen bereits heute schon tot. Das Beispiel Angelina Jolie zeigt dies. Je mehr Risikogene gefunden werden und je präziser damit

*»Es schadet uns, wenn sich der oberste Ärztevertreter ohne Not öffentlich einer Politik anbietet, die zufällig am Ruder ist.«*

aus der somatischen Medizin zu bringen, würde mit ihrer genetischen Brustkrebs-Prädisposition überhaupt nicht versichert werden.

DAS ist Zweiklassenmedizin, Herr Montgomery. Und das ist eine widerwärtige Diskriminierung psychisch Erkrankter, die die BÄK auch noch verteidigt und für die Zukunft zementieren will. Unfassbar!

### Gesundheit ist mehr wert als Blech und Schrauben

Eine weitere bis zum Erbrechen wiederholte Argumentation ist die von der „staatlichen Einheitsversicherung“ oder „Zwangsversicherung“. Es gibt in Deutschland viele vom Gesetzgeber verordnete „Zwangsversicherungen“, etwa die Kfz-Pflichtversicherung mit einem Nebeneinander verschiedener Versicherungsgesellschaften auf der Basis eines

eine Risikopopulation aus versicherungsmathematischer Sicht identifiziert werden kann, desto mehr werden nur noch gesunde Gutverdiener privat krankenversichert werden.

Die PKV kann heute schon nur mit staatlicher Regulierung überleben. So gibt es keinerlei Transparenz über die einzelnen Verträge innerhalb der einzelnen Versicherungsgesellschaften. Versicherte werden innerhalb ihres Vertrages in höhere Beitragsgruppen verschoben, die Versicherungsprämien steigen jährlich und mit dem Lebensalter konsequent und völlig willkürlich an. Ein Versicherungswechsel innerhalb des PKV-Systems ist quasi nicht ohne höhere Beiträge möglich. Laut Gesetz gehen zwar die Altersrückstellungen nicht verloren, aber da kein Versicherter überhaupt weiß, welche Summe an Altersrückstellung er erworben hat, herrscht hier völ-



Montgomery stellte in Hannover das Konzept der BÄK zur Finanzierung des Gesundheitssystems vor.

© Frank-Michael Preuss

lige Willkür. Meines Erachtens handelt es sich dabei nur um ein virtuelles Konstrukt und um ein äußerst geschicktes Marketinginstrument ohne realen Boden. Und bei jedem Wechsel der Versicherungsgesellschaft werden alters- und risikoabhängige Beiträge fällig, was de facto dazu führt, dass ein Wechsel nicht möglich ist. Könnten Privatversicherte regulär wechseln, gäbe es Transparenz über die Beiträge, könnten Versicherte sich frei entscheiden, wo und wie sie versichert werden möchten, gäbe es bereits kein PKV-System mehr.

### Was heißt hier Eigenverantwortung?

Nun wieder zu Montgomery und dem Konzept zur „Finanzierung des Gesundheitssystems auf der Grundlage von Freiberuflichkeit und Eigenverantwortung“. Was sagt die BÄK zur GKV? Die Krankenkassen solle die „Höhe ihres Beitrages zukünftig wieder selbst festlegen dürfen“, Zustimmung hierzu. Dieser „Gesundheitsbeitrag“ soll „einkommensunabhängig“ sein und ein „steuerfinanzierter Sozialausgleich soll ab einer Belastungsgrenze (...) greifen“. Der „Gesundheitsfond (...) soll ausschließlich aus Arbeitgeberbeiträgen, den Zuweisungen der gesetzlichen Rentenversicherung sowie den Steuermitteln für den Sozialausgleich gespeist werden“. In der „Familienversicherung“ sollen zukünftig nur

noch „Kinder bis zum 18. Lebensjahr“ und „Personen, die sich in Elternzeit befinden oder Familienangehörige pflegen“ angehören.

Übersetzt heißt dies, dass das GKV-System nicht solidarisch („einkommensunabhängiger Gesundheitsbeitrag“) finanziert wird, sondern die fehlenden Summen sollen aus Steuermitteln („Sozialausgleich“) hineingepumpt werden, also doch wieder von allen, da Steuern unter anderem einkommensabhängig gezahlt werden. Die BÄK eiert sich hier ein Modell zurecht, was einerseits an dem bestehenden Finanzierungsmodell der GKV etwas herumbastelt, andererseits aber einfach dem Staat via dem Konstrukt „Sozialausgleich“ die Finanzierungsverantwortung zuschiebt. Wo ist da die Zukunftsfähigkeit und vor allem die innere Logik? Aber jetzt kommt ja noch etwas: „Nur spürbare finanzielle Eigenbeteiligungen (für GKV-Versicherte ...) entfalten eine steuernde Wirkung (... und tragen) zur Vermeidung von überflüssiger Inanspruchnahme (bei ...)“. Das versteht Montgomery also unter „Eigenverantwortung“.

### Antiquiert, nicht zukunftsfähig und unsolidarisch

Wenn Montgomery sich getraut hätte, „Eigenverantwortung“ für alle zu fordern, für Versicherte, Ärztinnen und Ärzte,

Krankenhäuser, Industrie, GKV und PKV. Wenn er den Mut gehabt hätte, nicht nur eine „Vollkasko mentalität“ bei deutschen GKV-Versicherten im Vergleich zu anderen Ländern zu entdecken, sondern auch die diversen Fehlallokationen von Geldmitteln etwa im Bereich von Herzkathedern, Kniearthroskopien, Bandscheiben-OPs, TEP-OPs, überzähliger Krankenhausbetten und vermehrter Behandlungstage (z. B. für Privatversicherte in psychiatrischen oder psychosomatischen Krankenhäusern) sowie die unsinnige IGelei etc. zu benennen. Wenn er dann noch verstanden hätte, dass im grundlegenden Sinne der ärztlichen Ethik ärztliche Behandlung ohne ein solidarisches Finanzierungssystem ohne Diskriminierung psychisch erkrankter Menschen eben diesen ethischen Prinzipien widerspricht (Prinzip der Fürsorge und Prinzip der Gerechtigkeit; Beauchamp und Childress, Principles of Biomedical Ethics, 1977), dann hätte er tatsächlich im ärztlichen Interesse gehandelt.

Es fehlt auch die basale Forderung der BÄK nach verlässlichen Preisen ärztlicher Tätigkeit und nach der (auch monetären) Wertschätzung der grundlegendsten ärztlichen Tätigkeit, nämlich dem Gespräch mit dem Patienten anstelle der bestehenden Höhergewichtung technischer Leistungen.

Ich meine: Das Modell der BÄK bleibt in sich unstimmt, unlogisch, von Lobby-Interessen geleitet und damit weiterhin antiquiert und nicht zukunftsfähig, und: unsolidarisch! Das vorgestellte „Konzept“ der BÄK widerspricht den Interessen von uns Ärztinnen und Ärzten. Es schadet uns, wenn sich der oberste Ärztevertreter ohne Not öffentlich einer Politik anbietet, die zufällig am Ruder ist. Ärztliche Interessenvertretung muss einen langen Atem haben und sie darf nicht politischen Machtverhältnissen folgen. Derartiger kurzfristig gedachter Aktionismus hat sich noch nie bewährt. □

### AUTOR

Dr. med. Greif Sander  
Bödekerstr. 73, 30161 Hannover  
E-Mail: dr.sander@posteo.de

## Patientenrechtegesetz

# Dokumentieren, dokumentieren, dokumentieren ...

In der NEUROTRANSMITTER-Ausgabe 6/2013 erläuterte Ihnen Fachanwalt Dr. Thorsten Quiel die Informations- und Aufklärungspflichten nach dem neuen Patientenrechtegesetz (Gesetz zur Verbesserung der Rechte von Patientinnen und Patienten). In dieser Ausgabe geht er auf die Dokumentationspflichten im Zusammenhang mit der ärztlichen Behandlung und den Folgen von Versäumnissen ein.

**D**as am 26. Februar 2013 in Kraft getretene „Patientenrechtegesetz“ aktualisiert unter anderem die bekannten Dokumentations- und Aufbewahrungspflichten für Patientenakte.

Eine Patientenakte ist entweder in Papierform oder als elektronisches Dokument zu führen. Zudem ist zu beachten, dass Berichtigungen und Änderungen von Eintragungen in der Patientenakte nur dann zulässig sind, wenn neben dem ursprünglichen Inhalt ohne Weiteres erkennbar bleibt, wann diese Berichtigungen und Änderungen vorgenommen worden sind. Diese Vorgabe muss auch für elektronisch geführte Patientenakten sichergestellt werden.

Ziel der Regelung nach § 630f Abs. 1 BGB ist es, anhand der vorgenommenen Eintragungen in der Akte eine sachgerechte Behandlung zu ermöglichen, daneben aber auch sicherzustellen, dass Dritte, die in die Behandlung einbezogen werden oder diese fortsetzen, umfassend über die wesentlichen Umstände der Behandlung informiert sind. Eintragungen, die in unmittelbarem Zusammenhang mit der Behandlung ausgeführt werden, sind dem behandelnden Arzt darüber hinaus präsenter, als Eintragungen, die aufgrund von Erinnerungen erst zu einem späteren Zeitpunkt ausgeführt werden. Der Gesetzgeber verbindet daher mit der Pflicht zur zeitnahen Dokumentation den Wunsch, Unrichtigkeiten zu vermeiden oder zumindest zu minimieren.

Gänzlich neu ist die ausdrückliche Verpflichtung zur

Kenntlichmachung nachträglicher Anpassungen in der Dokumentation, was Fälschungen verhindern soll.

### In welchem Umfang muss dokumentiert werden?

Der § 630f Abs. 2 BGB verpflichtet den Arzt dazu, in der Patientenakte sämtliche aus fachlicher Sicht für die derzeitige und künftige Behandlung wesentlichen Maßnahmen und deren Ergebnisse aufzuzeichnen. Insbesondere sollen Anamnese, Diagnosen, Untersuchungen, Untersuchungsergebnisse, Befunde, Therapien und ihre Wirkungen, Eingriffe und ihre Wirkungen, Einwilligungen und Aufklärungen dargestellt werden. Arztbriefe sind in die Patientenakte aufzunehmen.

Der Inhalt der konkreten Dokumentation ist letztlich einzelfallbezogen vom behandelnden Arzt festzulegen und an den Eigenheiten der konkreten Behandlung orientiert auszuführen. Abstrakt lässt sich dies allgemeingültig nicht näher konkretisieren.

### Wie lange wird aufbewahrt?

Die Regelung zu den Aufbewahrungspflichten in § 630f Abs. 3 BGB ist aus den Berufsordnungen der einzelnen Ärztekammern bekannt. Sie verpflichtet dazu, die Patientenakte für die Dauer von zehn Jahren nach Abschluss der Behandlung aufzubewahren, soweit nicht nach anderen Vorschriften andere Aufbewahrungsfristen bestehen. Solche Vorschriften sind vielfältig und unbe-

dingt zu beachten. Darüber hinaus ist die Verpflichtung zur Aufbewahrung nicht gleichzusetzen mit etwaigen zivilrechtlichen Ansprüchen des Patienten gegen den behandelnden Arzt und der Verjährung dieser Ansprüche. Aus diesem Grunde kann es sich durchaus empfehlen, die entsprechenden Unterlagen, vor allem aus Gründen der Beweissicherung, länger, nämlich bis zum tatsächlichen Eintritt der zivilrechtlichen Verjährung aufzubewahren.

### Fehlende Aufzeichnungen in der Patientenakte

Die Befunderhebung und Befundsicherung wird von der Rechtsprechung seit Jahren der Sphäre des behandelnden Arztes zugeordnet. Unvollständige oder nicht vorhandene Aufzeichnungen würden ohne diesen Gedanken erhebliche Nachteile für die Beweisführung des Patienten begründen. Die Regelung in § 630h Abs. 3 BGB geht dahin, dass, wenn der Arzt eine medizinisch gebotene wesentliche Maßnahme und ihr Ergebnis entgegen § 630f Abs. 1 oder Abs. 2 nicht in der Patientenakte aufgezeichnet hat oder er die Patientenakte entgegen § 630f Abs. 3 nicht aufbewahrt hat, dann vermutet wird, dass er diese Maßnahme nicht getroffen hat. Ihm verbleibt dann selbstverständlich die Möglichkeit, den Gegenbeweis anzutreten. □

### AUTOR

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



## Praxisporträt

# Das Gespräch steht im Zentrum

Ein Teil Psychiatrie, ein Teil Psychotherapie – für Dr. Antje Herzig ist das eine ideale Kombination. Auf ausführliche Gespräche setzt die Ärztin dabei auch bei ihren psychiatrischen Patienten. Das kostet zwar mehr Zeit, die versucht sie aber durch ein gutes Zeitmanagement wieder einzuspielen.

Eines war von Beginn an klar, als sich Dr. Antje Herzig vor fünf Jahren in Worms mit der eigenen Praxis niederließ: Sie wollte ihren Patienten sowohl eine psychiatrische als auch eine tiefenpsychologisch fundierte Behandlung anbieten. In dieser Kombination sieht die Ärztin viele Vorteile: So sind manche Patienten, die zu einer Psychotherapie kommen, schwer psychisch krank. „Da finde ich den psychiatrischen Zugang nicht schlecht.“ Auch kommen gelegentlich Patienten, die von Hausärzten oder Verwandten zur Psychotherapie geschickt werden, aber wenig motiviert sind, dafür viel Zeit aufzuwenden. „Dann sage ich schon mal, Ihnen würde vielleicht auch eine psychiatrische Behandlung bei mir reichen.“ Auf der anderen Seite sieht Herzig immer wieder Patienten mit posttraumatischen Belastungsstörungen oder komplexen Problemstellungen in ihrer psychiatrischen Sprechstunde. Hier ist dann oft auch eine Psychotherapie nötig. In der Regel versucht die Ärztin jedoch beide Bereiche klar voneinander zu trennen. So hat sie zweimal vormittags und einmal nachmittags rein psychiatrische Sprechstunden. An vier halben Tagen bestellt sie Patienten für die Psychotherapie ein – oder aber psychiatrische Patienten, von denen sie weiß, dass sie etwas mehr Zeit beanspruchen. Die übrige Zeit steht etwa für neue Patienten oder Krisensituationen zur Verfügung.

Auch bei der psychiatrischen Therapie analysiert Herzig den psychosozialen Hintergrund. Und dafür nimmt sie sich die nötige Zeit: „Ich liege bei den Gesprächsleistungen immer etwas über dem Schnitt meiner Kollegen. Auf das Gespräch lege ich jedoch viel Wert, das macht mir Spaß, darauf beruht ein großer Teil des Behandlungserfolgs.“



Susanne Karolus und Dr. Antje Herzig (rechts)

Wichtig ist Herzig auch der Austausch mit Kollegen, etwa im psychotherapeutischen Qualitätszirkel: Hier treffen sich einmal im Monat sowohl die ärztlichen als auch die psychologischen Therapeuten der Region. Für die Ärztin steht dabei die kollegiale Zusammenarbeit im Vordergrund – sie sieht sich nicht in Konkurrenz zu psychologischen Psychotherapeuten. „Die Nachfrage nach Psychotherapie ist größer als das Angebot. Da sind wir immer froh, wenn wir jemanden abgeben können.“

## Ein Herz für die Sozialpsychiatrie

Am Herzen liegt der Ärztin auch die Sozialpsychiatrie. Sie arbeitet eng mit dem sozialpsychiatrischen Dienst des Gesundheitsamtes zusammen, vermittelt Hausbesuche durch den Dienst oder bekommt über diesen Weg Patienten zugewiesen. Auf ihre Unterstützung zählen auch das Frauenzentrum, die psychosozialen Kontakt- und Beratungsstelle der Caritas sowie die Sozialstation und die

## Praxis-Steckbrief

**Inhaber:** Dr. med. Antje Herzig, Fachärztin für Psychiatrie, Psychotherapie

**Praxistyp:** Einzelpraxis

**Ort:** 67547 Worms, Rheinland-Pfalz

**Regionale Struktur:** Mittelzentrum

**Anteil Privatpatienten:** etwa 5–7 %

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

**Mitarbeiterinnen:** 1

**Schwerpunkte:** Affektive Erkrankungen, Belastungs- und Anpassungsstörungen

**Besonderheiten:** Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie

Kompetenzagentur in Worms, die junge Erwachsene und Jugendliche betreut. Herzig schätzt, dass sie etwa 20 % ihrer Zeit für sozialpsychiatrische Patienten verwendet.

## Wartezeiten vermeiden

Ihre Arzthelferin kommt nur während der psychiatrischen Sprechstunden, die übrige Zeit arbeitet die Ärztin alleine. Berichte, Briefe und Anträge verfasst sie mit einer Spracherkennungssoftware. Auch bei Terminen setzt sie auf ein effektives Zeitmanagement: „Es ist mir ein Anliegen, dass niemand lange warten muss. Das schätzen auch die Patienten.“

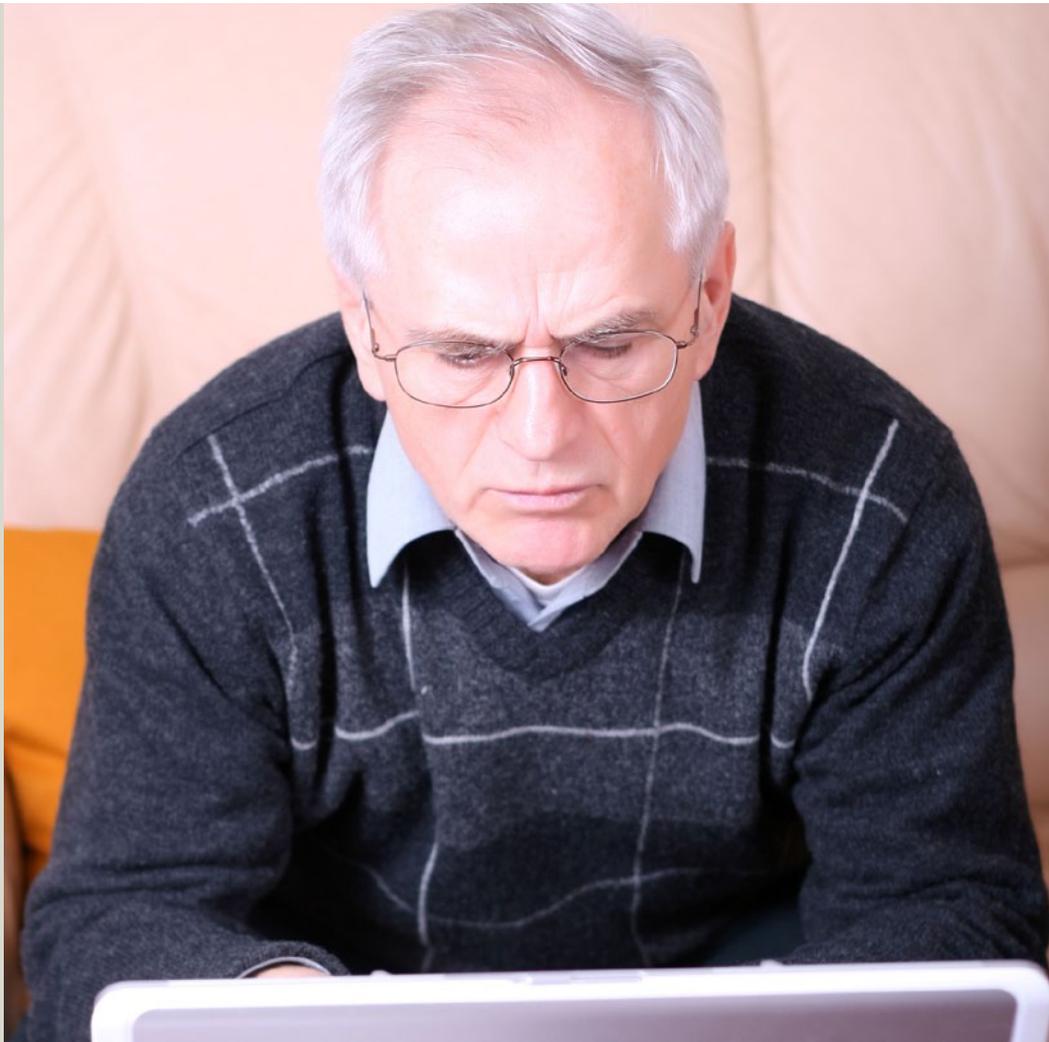
Ein gut strukturiertes Arbeiten ist für Herzig auch entscheidend, um genug Zeit für die Familie zu haben. Sie nimmt sich einen Nachmittag die Woche frei und erledigt dafür die Büroarbeit am Wochenende oder wenn Patienten ausfallen. Mehr als 40 Stunden pro Woche werden es trotzdem nicht, das hat sie von Anfang an so geplant – bisher mit Erfolg. **mut**

Gesundheitsängste und Internet

# Cyberchondrie – ein modernes Symptom?

Den mittlerweile nahezu flächendeckenden Zugang zum Internet nutzen immer mehr Patienten als Möglichkeit für gesundheitsbezogene Recherchen im World Wide Web. Allerdings können so selbst allgemein verbreitete Symptome nach einer Webrecherche als ernsthafte Krankheiten fehlinterpretiert werden. In der Folge können solche Suchsitzungen zu unnötiger Angst, Zeitinvestition und kostenintensiver Konsultation von Ärzten führen.

CHRISTIANE EICHENBERG UND CAROLIN WOLTERS, WIEN



**Die Recherche kann in vielen Fällen hilfreich sein, die Suche im Internet birgt aber die Gefahr einer Intensivierung gesundheitlicher Sorgen.**

© Getty Images/iStockphoto

- 28 Cyberchondrie – ein modernes Symptom?**  
Gesundheitsängste und Internet
- 33 Wachstumsstörungen unter Therapie mit Methylphenidat?**  
Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis

- 36 Syndromspezifische und ganzheitliche Adolozentenpsychiatrie**  
Reifungskrisen – Teil 2
- 42 Kopfschmerzen bei Epilepsie und Hemispastik**  
Neurologische Kasuistik

- 46 CME Frontotemporale lobäre Degenerationen**  
Erste Symptome unspezifisch – Frühstadium häufig nicht erkannt
- 52 CME Fragebogen**

Die andauernde Beschäftigung mit der Möglichkeit, an einer ernsthaften Krankheit zu leiden wird als „Hypochondrie“ bezeichnet. Laut ICD-10 ist eine hypochondrische Störung mit der Interpretation körperlicher Wahrnehmungen als abnorm sowie der Manifestation körperlicher Symptome assoziiert [1].

Heutzutage findet die Beschäftigung mit gesundheitlichen Problemen zunehmend auch im Internet statt. Einer bevölkerungsrepräsentativen Studie zufolge greifen 63,5% der deutschen Internetnutzer bei Gesundheitsfragen auf das Internet zurück [2]. Die Möglichkeiten, sich gesundheitsbezogene Informationen zu beschaffen, reichen dabei von Suchmaschinenrecherchen über Internetforen, in denen sich Laien untereinander oder mit Experten austauschen können, bis hin zu Gesundheitsportalen, die spezifische Gesundheitsinformationen aufbereiten. In einer Telefonbefragung in den USA waren 86% der Teilnehmer der Meinung, ihren Informationsbedarf bei vergangenen Gesundheitsrecherchen im Internet gedeckt zu haben [3].

#### Zum Begriff „Cyberchondrie“

Obwohl die Recherche in vielen Fällen hilfreich sein kann, birgt die Suche im Internet die Gefahr einer Intensivierung gesundheitlicher Sorgen. Dieses Phänomen wurde bereits als „Cyberchondrie“ bezeichnet [4] und definiert sich als eine unbegründete Angst oder erhöhte Aufmerksamkeit auf ernste Krankheiten, die auf der Zurkenntnisnahme von Webinhalten basiert.

Die englische Zeitung „The Independent“ verwendete den Begriff der Cyberchondria erstmals 2001 ([www.independent.ie/unsorted/features/are-you-a-](http://www.independent.ie/unsorted/features/are-you-a-)

[cyberchondriac-349809.html](http://www.independent.ie/unsorted/features/are-you-a-cyberchondriac-349809.html)). In einem Artikel wurde damit die umfassende Nutzung von Gesundheitsseiten im Internet beschrieben, die zu einer Verstärkung von Gesundheitsängsten führen könne. Auch die BBC berichtete kurz darauf vom Phänomen der Cyberchondrie (<http://news.bbc.co.uk/2/hi/health/1274438.stm>). Die erste systematische Untersuchung zur Cyberchondrie wurde 2009 von den amerikanischen Microsoft-Wissenschaftlern Ryan White und Eric Horvitz durchgeführt [4]. Nach Meinung der Autoren wird die gesundheitsbezogene Internetrecherche häufig im Sinne einer diagnostischen Methode genutzt, bei der aus der Reihenfolge und dem Informationsgehalt der Ergebnisse diagnostische Schlussfolgerungen gezogen würden. Selbst allgemein verbreitete Symptome könnten somit in Folge einer Webrecherche als ernsthafte Krankheiten fehlinterpretiert werden. Laut White

und Horvitz können solche Suchsitzungen zu unnötiger Angst, Zeitinvestition und kostenintensiver Konsultation von Ärzten führen. Die Ergebnisse einer Befragung und einer groß angelegten Analyse der Nutzungsdaten einer Suchmaschine unter Microsoft-Angestellten bestätigten diese Annahmen. Einer weiteren US-amerikanischen Online-Studie zufolge [5] wächst mit steigender Gesundheitsangst der Zusammenhang zwischen dem Ausmaß an Onlinerecherchen und Terminvereinbarungen bei Ärzten. Personen mit einem geringen Ausmaß an Gesundheitsangst, die häufig gesundheitsbezogene Recherche im Internet anstellen, hatten demnach im Jahr vor der Befragung signifikant seltener einen Arzt aufgesucht als Personen mit einer stärker ausgeprägten Gesundheitsangst.

Insgesamt tauchen zunehmend häufiger Menschen in Arztpraxen auf, die

#### Posting: Verunsicherung durch medizinische Online-Information

Im nachfolgenden Posting, auf das der Ratsuchende in einem medizinischen Laienforum innerhalb von einigen Stunden ein knappes Dutzend widersprüchliche Antworten bekam, illustriert die Problematik der Verunsicherung durch online recherchierten Gesundheitsinformationen.

*„Hallo, also mich hat eine Zecke gebissen und mich verunsichert das ganze ziemlich. Ich habe schon meinen gesamten Körper abgesucht, aber es war anscheinend nur eine Zecke, die sich in meinem Intimbereich fest gebissen hatte. Ich denke sie hat mich erst vor etwa 12 bis 16 Stunden gebissen, aber es ist halt ein blödes Gefühl, wenn ich weiß, dass ich erst in einigen Tagen/Wochen/Monaten/Jahren erkranken könnte. Habe die Zecke jedenfalls mit einer Zeckenklammer (oder wie sich das bezeichnet) entfernen wollen, die Zecke war aber leider noch zu klein. Habe es dann letztendlich mit einer Pinzette hinbekommen. Jetzt ist meine Frage an euch: Sollte ich zum Arzt gehen? Habe die Stelle schon desinfiziert, ein wenig Blut ausgedrückt aber trotzdem (...). Wie hoch ist die Wahrscheinlichkeit, dass ich erkranke oder überhaupt irgendwelche Symptome auftreten? Also ich mach mir gerade wegen der Zeit viele Gedanken und dachte ihr könnt mir vielleicht ein paar Zahlen liefern, weil es später ja schlecht fest zu stellen ist, ob es eine normale Grippe ist oder von dem Zeckenbiss kommt. Also ich bedanke mich schon mal für jede Antwort.“*

aufgrund der online recherchierten Gesundheitsinformationen verunsichert sind [6] (siehe auch **Posting**).

**Erste Studie in Deutschland**

Mittlerweile liegt eine erste deutsche Studie zum Zusammenhang zwischen gesundheitsbezogener Internetrecherche und Hypochondrie vor, die drei Forschungsfragen bei 471 Nutzern (weiblich: 84,5%; männlich: 15,5%; Alter: M = 40 Jahre, SD = 13,3) verschiedener Gesundheitsforen im Internet empirisch untersuchte (siehe Ergebnisse) [7, 8]. Mit Hilfe eines selbst entwickelten Fragebogens und der Illness Attitudes Scale (IAS) in deutscher Übersetzung [9] zur Erfassung klinisch relevanter Gesundheitsängste sollten die Nutzer von Gesundheitsangeboten im Internet entsprechend der Forschungsfragen charakterisiert werden.

**Ergebnisse**

**Frage 1: Wie stark ist das Ausmaß der Gesundheitsängste von Nutzern gesundheitsbezogener Internetangebote?**

Nach der IAS ließen sich gut 10% der Befragten als hypochondrisch einstufen, während sich knapp 15% der Gruppe „Verdacht auf Hypochondrie“ zugeordnet werden konnten. Der Anteil gesundheitsängstlicher Personen scheint somit unter den Nutzern gesundheitsbezo-

ner Online-Angebote deutlich höher zu liegen als in der Allgemeinbevölkerung, in der eine Prävalenz von 6,7% für Hypochondrie angenommen wird [10].

**Frage 2: Wie häufig frequentieren hypochondrische und nicht hypochondrische Nutzer welche gesundheitsbezogenen Internetdienste?**

Gut die Hälfte der Studienteilnehmer gab ab, das Internet im letzten Jahr mehr als zehnmal konsultiert zu haben, um Informationen über akute oder chronische Erkrankungen zu erhalten. Die als hypochondrisch klassifizierten Nutzer suchen nach eigenen Angaben signifikant häufiger im Internet nach eigenen akuten und chronischen Symptomen und Beschwerden anderer (z. B. von Familienangehörigen) als nicht hypochondrische Nutzer.

Bezüglich der verschiedenen Online-Gesundheitsdienste gaben die Befragten insgesamt an, gesundheitsbezogene Foren am häufigsten aufzusuchen. Andere Gesundheitsdienste im Internet wie zum Beispiel Online-Enzyklopädien, Websites von Pharmaherstellern, professionelle Gesundheitsportale oder Online-Beratungsangebote von medizinischen Experten sind als Ratgeber bei Gesundheitsfragen dem Austausch mit anderen (betroffenen) Laien also nachgeordnet. Online-Diagnosesysteme und Videoplattformen werden am seltensten genutzt. Hypochondrische Nutzer kon-

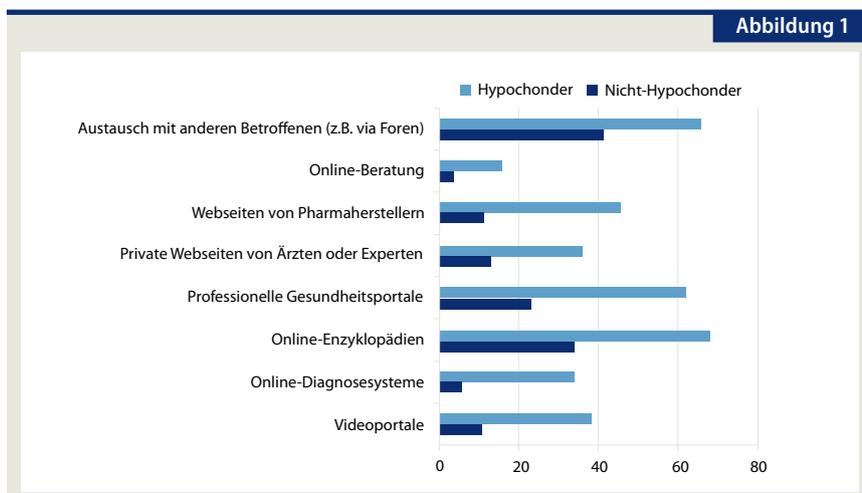
sultieren dabei scheinbar alle der abgefragten Gesundheitsangebote häufiger als Personen mit gering ausgeprägter Gesundheitsangst (**Abbildung 1**).

**Frage 3: Wie beurteilen hypochondrische und nicht hypochondrische Nutzer gesundheitsbezogener Internetangebote die Angebote jeweils hinsichtlich ihrer Informationsqualität, ihrem Potenzial Ängste zu lindern und ihrer Auswirkungen auf das eigene Gesundheitsverhalten?**

Im Allgemeinen wurden professionelle Gesundheitsportale, Online-Beratungen und der Austausch mit anderen Betroffenen hinsichtlich ihrer Informationsqualität als verlässlicher bewertet als beispielsweise Videoportale oder Online-Diagnosesysteme sowie Webseiten von Pharmaherstellern, denen eher misstraut wird (**Tabelle 1**). Ebenso scheinen letztere bei gesundheitlichen Fragen sogar eine beunruhigende Wirkung auf Internetnutzer zu haben (**Tabelle 2**). Dahingegen wurden beispielsweise Online-Beratungen und vor allem der Austausch mit anderen Betroffenen in Foren als Ängste lindernd beschrieben.

Bezüglich der eingeschätzten Informationsqualität zeigten sich Gruppenunterschiede: Als hypochondrisch eingestufte Personen schätzten die Informationsgüte der meisten Online-Gesundheitsdienste höher ein als die wenig gesundheitsängstlichen. Allerdings unterschieden sich die beiden Gruppen nicht bei der Beurteilung der Dienste hinsichtlich ihres Potenzials, krankheitsbezogene Ängste zu lindern.

Des Weiteren wurden mögliche Auswirkungen auf das Gesundheitsverhalten infolge einer Internetrecherche nach Gesundheitsproblemen erfragt. Die wahrscheinlichste Reaktion auf die Online-Suche stellt nach Angaben der Befragten das Aufsuchen eines Arztes dar. Ebenfalls wahrscheinlich sei ein Gespräch mit Angehörigen oder Freunden, während beispielsweise das Unterlassen ungesunder Verhaltensweisen als eher unwahrscheinlich eingeschätzt wurde. Alle abgefragten Verhaltensweisen als mögliche Reaktion auf die Rezeption von Gesundheitsinformationen im Internet, einschließlich destruktiver Selbstbehandlungsmaßnahmen wie dem Bestellen von Medikamenten oder der In-



**Anteil der Hypochonder und Nicht-Hypochonder (in %), die die erfragten Online-Gesundheitsdienste wöchentlich oder häufiger nutzen.**

© C. Eichenberg

tensivierung gesundheitsbezogener Online-Aktivitäten, wurden von hypochondrischen Personen als wahrscheinlicher eingeschätzt.

### Überlegungen zur Ätiopathogenese der Cyberchondrie

Der Entstehung der Cyberchondrie liegen vermutlich ähnliche ätiopathogenetische Faktoren und Prozesse zugrunde wie der Entstehung der Hypochondrie. Es existieren unterschiedliche Modelle in Abhängigkeit der jeweiligen therapeutischen Schule. Aus psychodynamischer Perspektive wird die Hypochondrie je nach psychoanalytischer Schule triebpsychologisch oder in Verbindung mit der Objektbeziehungstheorie beziehungsweise der Selbstpsychologie erklärt. So wird der Hypochondrie zum Beispiel eine narzisstische Komponente zugeschrieben aufgrund des selbstzentrierten Aufmerksamkeitsfokus, was gleichzeitig auf Mangelerscheinungen in den Objektbeziehungen hinweisen kann (Dialog mit dem Körper anstatt mit Objekten). Ebenso können hypochondrische Ängste auch der Ausdruck unbewusster Fantasien sein, in denen körperliche Zustände ein krankes Objekt repräsentieren, mit dem identifikatorisch Nähe hergestellt wird. Auch kann die intensive beziehungsweise zwanghafte Beschäftigung mit dem Körper der Abwehr von Angst vor Selbstzerfall dienen. Insgesamt kann das Internet in diesem Kontext auch für die Krankheit als bedeutsamer Raum fungieren, der aufgrund seiner Charakteristika einen Zwischenraum zwischen psychischer Innenwelt und realer Außenwelt darstellt. Damit kann einerseits trotz der vermeintlichen Kommunikation mit anderen (über die befürchtete Krankheit) der Dialog rein selbstbezüglich bleiben. Andererseits kann über die krankheitsbezogene Kommunikation auch ermöglicht werden, den selbstbezogenen in

Richtung objektbezogenen Dialog zu erweitern, das heißt, Auflösung der Fixierung auf das Körpersein in die Selbstregulation von Körpersein und -haben (ausführlich zur Überblick psychoanalytischer Theorien zur Hypochondrie siehe [11]).

In Anlehnung an das kognitiv-behaviorale Modell nach Beck wird die hypochondrische Störung als eine extreme Ausprägung von Angst gesehen, die sich auf eine Bedrohung der Gesundheit bezieht. Die Sorge um körperliche Unversehrtheit ist verständlicherweise weit verbreitet. Dem Modell zufolge interpretieren Personen mit Hypochondrie jedoch harmlose Körpersignale als Anzeichen einer schweren Krankheit [12]. Diesen Katastrophisierungen liegen allgemeine Annahmen über Gesundheit und Krankheit zugrunde, die häufig aus persönlichen Erfahrungen, beispielsweise der Krankheit eines nahen Angehörigen, hervorgehen [13]. So kann eine Annah-

Anzeige

# Hier steht eine Anzeige.

 Springer

Tabelle 1

**Beurteilung der Online-Gesundheitsangebote (Informationsqualität)**

Art des Online-Gesundheitsangebots	M	SD
Online-Beratung	1,97	0,81
Professionelle Gesundheitsportale	1,87	0,69
Austausch mit anderen Betroffenen (z. B. via Foren)	1,77	0,81
Private Webseiten von Ärzten oder Experten	1,74	0,77
Online-Enzyklopädien	1,73	0,78
Webseiten von Pharmaherstellern	1,26	0,86
Online-Diagnosesysteme	0,82	0,79
Videoportale	0,53	0,71

*0 = unzuverlässig; 3 = verlässlich; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung*

Tabelle 2

**Beurteilung der Online-Gesundheitsangebote hinsichtlich ihres Potenzials Ängste zu lindern**

Art des Online-Gesundheitsangebots	M	SD
Austausch mit anderen Betroffenen (z. B. via Foren)	1,94	0,83
Online-Beratung	1,93	0,83
Private Webseiten von Ärzten oder Experten	1,72	0,73
Professionelle Gesundheitsportale	1,67	0,74
Online-Enzyklopädien	1,56	0,74
Webseiten von Pharmaherstellern	1,38	0,71
Online-Diagnosesysteme	1,10	0,77
Videoportale	0,98	0,83

*0 = beunruhigend; 3 = beruhigend; M = Mittelwert; SD = Standardabweichung*

me darin bestehen, dass Gesundheit mit der völligen Abwesenheit jeglicher Symptome assoziiert sei, oder eine besondere Vulnerabilität für Krankheiten vorliege. Kognitiv-behaviorale Modelle haben vor allem Erklärungswert für die Aufrechterhaltung der Gesundheitsangst, zu der verschiedene Faktoren beitragen. Ein insbesondere für die Cyberchondrie relevanter Faktor ist dabei das Vorliegen eines „Bestätigungsbias“. Dabei wird eine selektive Aufmerksamkeit auf Informationen gerichtet, die auf eine Krankheit als Ursache von Symptomen hindeuten, während Gegenbelege häufig

ignoriert werden. Aufgrund der Informationsfülle des Internet ist es dabei sehr wahrscheinlich, bei einer Online-Recherche scheinbar bestätigende Informationen für das Vorliegen einer ernsthaften Krankheit zu finden.

**Hinweise zur Therapie**

Mit dem Phänomen der Cyberchondrie wird derzeit die Diskussion über problematische Bereiche des Netzes, wie beispielsweise Internetsucht [14] oder Plattformen, über die sich Jugendliche über Suizid oder Anorexie austauschen [15, 16], erweitert. Es kann jedoch nicht davon

ausgegangen werden, dass die Internetnutzung psychische Störungen (wie Hypochondrie oder Cyberchondrie) erzeugt, sondern hier vielmehr als Katalysator fungiert. Das Internet kann zum Ausdrucksfeld psychischer Störungen werden sowie bestehende seelische Probleme verstärken (aber so eben auch lindern).

Insgesamt sollten psychotherapeutische Interventionen ätiologieorientiert und in enger Zusammenarbeit mit den primär betreuenden Hausärzten erfolgen (für die grundsätzlichen Empfehlungen im Umgang mit somatoformen Patienten siehe die entsprechende S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie e. V., DGPM und des Deutschen Kollegiums für Psychosomatische Medizin, 2012 [17]). Je nach zugrunde liegender Ätiologie der Cyberchondrie (z. B. Sozialisationsbedingungen oder traumatische Erlebnisse) wird dann entsprechend eher konfliktorientiert, traumatherapeutisch oder kognitiv-behavioral behandelt [18]. Allerdings empfiehlt es sich ätiologieunabhängig, die gesundheitsbezogene Internetnutzung (z. B. unterstützt mit verhaltenstherapeutischen Techniken der Selbst- und Stimuluskontrolle) nach einer ersten Stabilisierungsphase zu begrenzen.

In der alltäglichen Sprechstunde sollten Ärzte internetbasierte Gesundheitsrecherchen von sich aus thematisieren und vor allem bei hypochondrisch disponierten Patienten die negativen Auswirkungen der Selbstrecherchen problematisieren. Insgesamt müssen Ärzte heutzutage darauf vorbereitet sein, dass sich Patienten Informationen aus dem Internet beschaffen und sich somit auch die traditionelle Arzt-Patient-Beziehung verändert [19].

**LITERATUR**

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

**Prof. Dr. phil. Christiane Eichenberg**  
 Sigmund Freud PrivatUniversität Wien  
 Department Psychologie  
 Schnirchgasse 9a, A-1030 Wien  
 E-Mail: [christiane@rz-online.de](mailto:christiane@rz-online.de)  
[www.christianeEichenberg.de](http://www.christianeEichenberg.de)

# Literatur

1. Dilling H, Mombour W, Schmidt MH: Internationale Klassifizierung der psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien. Bern: Huber 2011
2. Eichenberg C, Brähler E: Das Internet als Ratgeber bei psychischen Problemen: Eine bevölkerungsrepräsentative Befragung in Deutschland. *Psychotherapeut* 2012. DOI 10.1007/s00278-012-0893-0
3. Taylor H: Cyberchondriacs on the Rise? The Harris Poll® #95, August 4th, 2010
4. White RW, Horvitz E: Cyberchondria: Studies of the escalation of medical concerns in Web search. *ACM Transactions on Information Systems (TOIS)* 2009; 27: 1–23
5. Eastin MS, Guinsler NM: Worried and Wired: Effects of Health Anxiety on Information-Seeking and Health Care Utilization Behaviors. *CyberPsychology & Behavior* 2006; 9(4): 494–498
6. Murray E, Lo B, Pollack L, Donelan K, Catania J, Lee K, Zapert K, Tuner R: The Impact of Health Information on the Internet on Health Care and the Physician-Patient Relationship: National U.S. Survey among 1.050 U.S. Physicians. *Journal of Medical Internet Research* 2003;5(3):e17
7. Eichenberg C, Wolters C: Cyberchondria-Use of online health services in hypochondriacs compared to non-hypochondriacs, under review
8. Eichenberg C: Gesundheitsängste und Internet. In HW Hoefert, C Klotter (Hrsg.), *Gesundheitsängste* (S. 239-263). Lengerich: Pabst Science Publishers 2012
9. Hiller W, Rief W: Internationale Skalen für Hypochondrie: Deutschsprachige Adaption des Whiteley-Index (WI) und der Illness attitude scales (IAS); Manual. Bern: Huber 2004
10. Bleichhardt G, Hiller W: Hypochondriasis and health anxiety in the German population. *British Journal of Health Psychology* 2007, 12(4): 511–523
11. Röder CH, Overbeck G, Müller T: Psychoanalytische Theorien zur Hypochondrie. *Psyche* 1995, 49(11): 1068–1098
12. Braddock AE, Abramowitz JS: Listening to hypochondriasis and hearing health anxiety. *Expert Rev. Neurotherapeutics* 2006, 6(9): 1307–1312
13. Taylor S, Asmundson GJG, *Treating Health Anxiety: A Cognitive-Behavioral Approach*. New York: Guilford 2004
14. Wölfling K, Jo C, Bengesser I, Beutel ME, Müller KW, *Computerspiel- und Internetsucht. Ein kognitiv-behaviorales Behandlungsmニュアル*. Stuttgart: Kohlhammer 2013
15. Sueki H, Eichenberg C, *Suicide Bulletin Board Systems. Comparison Between Japan and Germany*. *Death Studies* 2012, 36, 6: 565–580
16. Eichenberg C, Flümman A, Hensges K, *ProAna-Foren im Internet: Befragungsstudie ihrer Nutzerinnen*. *Psychotherapeut* 2011: 6, 492-500. DOI 10.1007/s00278-011-0861-0
17. Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie e.V. (DGPM) und Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM) (2012) S3 Leitlinie „Umgang mit Patienten mit nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden“. [Online] [www.awmf.org/leitlinien/detail/II/051-001.html](http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/051-001.html) (05.02.2013)
18. Fischer G, *Kausale Psychotherapie. Manual zur ätiologieorientierten Behandlung psychotraumatischer und neurotischer Störungen*. Kröning: Asanger 2007
19. Eichenberg C, Malberg D, *Der internetinformierte Patient - ein schwieriger Patient für das Gesundheitswesen?* In H-W Hoefert, M Härter (Hrsg.), *Schwierige Patienten* (S. 59-82). Bern: Huber 2013



Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis

# Wachstumsstörungen unter Therapie mit Methylphenidat?

Zur Therapie von Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörungen wird Methylphenidat bereits seit mehr als 50 Jahren eingesetzt. Eine hohe diesbezügliche Wirksamkeit gilt als unumstritten, allerdings kann eine langfristige Therapie mit dem Psychostimulanz auch zu einer Verminderung der Wachstumsgeschwindigkeit von Kindern führen.

**D**er Fall: Ein 14-jähriger Jugendlicher mit einer einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F90.0 nach ICD-10) sowie Lese- und Rechtschreibschwäche wird seit 2010 mit Ritalin® (Methylphenidat, MPH) behandelt. Begonnen wurde die Therapie mit der Einnahme von 10 mg morgens. Seit der vierten Behandlungswoche bis zur Wiedervorstellung des Patienten Ende Oktober 2012 wurde sie mit je 10 mg morgens und mittags fortgesetzt. Laut Aussage der Mutter profitierte er gut davon. Bei der Wiedervorstellung des Patienten wurde festgestellt, dass die derzeitige Körpergröße (147 cm) nur auf der ersten Größenperzentile liegt. Dem Untersuchungsheft des Jugendlichen kann entnommen werden, dass die Körpergröße zunächst um die 50. Perzentile lag, sich jedoch bereits im Alter von 48 Monaten nur noch knapp über der dritten Perzentile einordnen ließ. Bei Behandlungsbeginn im Jahre 2010 war er 138 cm groß, entsprechend der siebten Größenperzentile. Es stellt sich die Frage, ob sich das geringe Größenwachstum auf die Therapie mit Methylphenidat zurückführen lässt.

## Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen

Neben der fehlenden systematischen Erfassung von Untersuchungen zur Off-Label-Anwendung von Psychopharmaka gelten vor allem fehlende Kenntnisse über arzneimittelbedingte Risiken von Psychopharmaka in der Behandlung von hyperkinetischen Störungen als Problem in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Hyperkinetische Störungen

(HKS) nach ICD-10 beziehungsweise Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) nach der US-amerikanischen Klassifikation DSM manifestieren sich in der Regel bereits im Vorschul- oder frühen Kindesalter. Ging man bis vor wenigen Jahren noch davon aus, dass es sich hierbei um eine Erkrankung handelt, die ausschließlich das Kindesalter betrifft, so weiß man heute, dass die ADHS eine hohe Stabilität aufweist. Neuere Forschungsergebnisse zeigen, dass bei bis zu 30% der Betroffenen Symptome noch im frühen Erwachsenenalter auftreten [1]. Daraus resultiert ein unter Umständen langjähriger Therapiebedarf. Zu den Kardinalsymptomen der einfachen ADHS nach ICD-10 gehören gesteigerte Impulsivität, Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsstörungen, wobei je nach Subtyp bestimmte Symptome im Vordergrund stehen. Die Prävalenzraten sind von der angewandten Methodik und dem Klassifikationssystem abhängig. Nach internationalen Schätzungen sind derzeit 3–5% der Schulkinder von einer ADHS betroffen [2]. Aufgrund der Persistenz im Erwachsenenalter sowie der Unsicherheit bezüglich einheitlicher diagnostischer Kriterien wird gegenwärtig von einer Prävalenz von 1–6% ausgegangen [3].

Bei einer pharmakologischen Behandlung, welche nicht für jeden Patienten angezeigt ist und immer Teil eines multimodalen Therapiekonzeptes unter Einschluss psychoedukativer und verhaltenstherapeutischer Strategien sein muss, gilt das Psychostimulanz Methylphenidat als Mittel der ersten Wahl. Es



**Wachstumsverzögerungen bei Kindern unter medikamentöser ADHS-Therapie sollten kontrolliert werden.**

ist wirksam gegen alle Kernsymptome von HKS und ADHS [4]. Zu den sehr häufigen (bei > 10% der Anwendungen) und häufigen (bei 1% < x < 10% der Anwendungen) Nebenwirkungen zählen Schlaflosigkeit, Nervosität, Appetitminderung, Bauch- und Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen sowie Änderung des Blutdrucks und der Herzfrequenz (üblicherweise eine Erhöhung) [5]. Des Weiteren steht Methylphenidat im Verdacht, Tics auszulösen [6]. Nach der Einnahme hoher Dosen wurden Psychosen beobachtet [7]. Vor allem bei langfristiger Einnahme im Kindesalter sind Störungen des Wachstums und der altersentsprechenden Gewichtszunahme von Interesse.

## Wachstumsstörungen

### Methylphenidat

Bereits vor über 30 Jahren wurde festgestellt, dass eine langfristige Therapie mit Psychostimulanzien zu einer Verminderung der Wachstumsgeschwindigkeit von Kindern führen kann [8]. In unterschiedlichen klinischen Studien wurden daraufhin Ausmaß, Persistenz und mögliche Ursachen der Wachstumshemmung untersucht [9, 10]. Diese Studien

belegen eine Verminderung des Größenwachstums von etwa 1 cm pro Jahr bei Kindern, die mindestens drei Jahre lang eine Dosis oberhalb von 20 mg Methylphenidat täglich erhalten haben. Während Effekte auf das Größenwachstum nach etwa einem Behandlungsjahr zu beobachten sind, zeigt sich ein MPH-assoziiertes Gewichtsverlust bereits nach drei bis vier Monaten Behandlungsdauer [8]. Nach Faraone et al. nahm das Wachstumsdefizit in der großen Mehrheit der Studien über die Zeit der MPH-Behandlung hinweg ab und die im Vergleich zu Kontrollen niedrigere Wachstumsgeschwindigkeit normalisierte sich innerhalb von zwei bis drei Jahren [11]. Bei jungen Erwachsenen, die als Kinder mehrere Jahre lang mit MPH behandelt wurden, lässt sich im Vergleich zu unbehandelten Gleichaltrigen keine geringere Körpergröße feststellen. Hierzu trägt womöglich auch ein Rebound-Effekt mit beschleunigtem Aufholwachstum bei, welcher in nahezu allen Studien gefunden wurde [4]. Einschränkend muss jedoch festgehalten werden, dass die Patienten in fast allen diesen Studien keine ununterbrochene, sondern eine intermittierende Stimulanzientherapie mitgemacht hatten. Die Frage, ob eine mehrjährige ununterbrochene Therapie vor und während der Pubertät die Endgröße der Patienten beeinflusst, kann daher hieraus nicht beantwortet werden.

**Aktuelle Studien:** Jüngst veröffentlichte neuere Studien erlauben eine detailliertere Abschätzung des Effektes von Stimulanzien auf das Größenwachstum. In der „Multimodal Treatment of ADHD study“ (MTA-Studie) wurde eine große Stichprobe (n = 579) aus einem homogenen Altersbereich (sieben bis neun Jahre) auf vier Behandlungsarme verteilt: nicht pharmakologische Behandlung, „treatment as usual“ (durchschnittliche MPH-Dosis 23 mg/d), kombinierte pharmakologische und verhaltenstherapeutische Behandlung (durchschnittliche MPH-Dosis 31 mg/d) sowie intensive pharmakologische Behandlung (durchschnittliche MPH-Dosis 38 mg/d). Die Behandlung erfolgte sieben Tage die Woche dreimal täglich (immediate release) über 14 Monate ohne Behandlungspausen. In den vier Behandlungsarmen betrug das mittlere Wachstum

6,2 cm, 5,6 cm, 4,9 cm beziehungsweise 4,3 cm mit einem geschätzten Wachstumsdefizit von 1,2 cm pro Jahr in der am intensivsten medikamentös behandelten Gruppe [4] (Streuumaße wie etwa Standardabweichungen fehlen leider in der Originalliteratur). Eine ebenfalls jüngere Übersichtsarbeit über unerwünschte Arzneimittelwirkungen während der Behandlung von ADHS kommt zu einem ähnlichen Ergebnis [12].

**Abschwächung der Wachstumsstörung:** Hinsichtlich der Abschwächung der Wachstumsstörung während des Therapieverlaufs ist jedoch auch die MTA-Studie nur schwierig zu interpretieren, da nach Abschluss der aktiven Studienphase nach 14 Monaten die pharmakologische Behandlung teilweise fortgeführt, teilweise abgesetzt und teilweise neu begonnen wurde [4], ohne dass weitere Messungen der Körpergröße dokumentiert wurden. Sichere Aussagen, inwieweit die erreichte Endgröße im Erwachsenenalter gegenüber den unbehandelten Kontrollen eventuell reduziert war, lassen sich daher derzeit nicht treffen.

**Aufholwachstum:** Ähnliches gilt für ein mögliches Aufholwachstum innerhalb von Medikationspausen. Einige Studien berichten über einen positiven Effekt auf das Größenwachstum beim Aussetzen der Medikation während der Sommerferien, andere Studien finden diesen Effekt wiederum gar nicht oder erst nach einem erneuten Aussetzen der Behandlung in zwei aufeinander folgenden Jahren [11].

**Dosisabhängigkeit:** Die Datenlage im Hinblick auf eine Dosisabhängigkeit der Wachstumsverzögerung ist hingegen deutlich stichhaltiger. Insbesondere die Ergebnisse der MTA-Studie, aber auch veröffentlichte Metaanalysen [7, 10], lassen auf einen Zusammenhang zwischen MPH-Dosis und Ausmaß des Wachstumsdefizits schließen.

**Weitere Risikofaktoren:** Neben einer hohen Dosis werden eine hohe bereits erreichte Körpergröße beziehungsweise ein großes Körpergewicht als weitere Risikofaktoren genannt, welche jedoch noch differenzierter untersucht werden müssen [11]. Als mögliche Ursache für Wachstumsdefizite wird besonders eine verminderte Kalorienaufnahme auf-

### Wer ist AGATE?

Die AGATE e.V. (Arbeitsgemeinschaft Arzneimitteltherapie bei psychiatrischen Erkrankungen) ist ein Verbund aus derzeit 51 teilnehmenden Kliniken der Erwachsenenpsychiatrie und -psychosomatik, neun Kliniken der Kinder- und Jugendpsychiatrie (KinderAGATE) sowie niedergelassenen Ärzten und Apothekern, der durch Dokumentation von UAW und Ordnungsverhalten, regelmäßige Fallbesprechungen, Wirkstoffkonzentrationsbestimmungen sowie einen Arzneimittelinformationsdienst und eine Bildungsakademie ein effektives sowie unabhängiges Pharmakokompetenzzentrum bildet.

Die AGATE meldet die von ihr dokumentierten UAW regelmäßig an die Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) und das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM).

grund einer MPH-assoziierten Appetitlosigkeit genannt [7, 11]. Aus der dopaminergen Wirkung von MPH lässt sich außerdem pharmakologisch eine verminderte Freisetzung des Wachstumshormons Somatotropin ableiten. In der Mehrzahl der Studien fand sich jedoch kein Hinweis auf Effekte von MPH auf dieses Hormon [10]. Als weitere Hypothese wird eine medikamentenunabhängige ADHS-assoziierte Veränderung des Wachstums diskutiert [4].

#### Weitere Wirkstoffe zur ADHS-Therapie

In Deutschland wird neben MPH vor allem Dexamphetamin eingesetzt. Seit Ende 2011 befindet sich der Wirkstoff auch als zugelassenes Fertigarzneimittel auf dem Markt (Attentin®). Durchgeführte Studien deuten darauf hin, dass sich die Effekte von MPH und Dexamphetamin auf das Größenwachstum der Patienten nicht wesentlich unterscheiden [4]. Atomoxetin (Strattera®), das ebenfalls zur Behandlung von hyperkinetischen Störungen zugelassen ist, scheint ebenfalls das Körperwachstum zu bremsen. Die Metaanalyse von Kratochvil et al. zeigt ein Wachstumsdefizit von 2,7 cm im Vergleich zur erwarteten Größe laut durchschnittlicher Größenperzentile nach zweijähriger Behandlung von sechs- bis siebenjährigen Kindern mit Atomoxetin [13].

#### Fazit für die Praxis

Das Psychostimulanz Methylphenidat wird bereits seit mehr als einem halben Jahrhundert zur Behandlung von Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörungen eingesetzt. Eine hohe diesbezügliche Wirksamkeit gilt als unumstritten. Das zwischen 2010 und 2012 unter Therapie mit Methylphenidat geringe Größenwachstum des 14-jährigen Jungen in der vorliegenden Kasuistik, lässt sich durch den Wirkstoff erklären. Nach seiner Wiedervorstellung Ende Oktober 2012 wurde die Therapie abgesetzt. Laut Aussage der Mutter komme der Junge ohne das Medikament gut zurecht und habe gute Noten in der Schule. Weiterhin habe die Mutter den Eindruck, dass der Junge seit dem Absetzen von Methylphenidat mehr und regelmäßiger esse. In einer endokrinologischen Abklärung ließ sich ein Wachstumshormonmangel bei dem Patienten ausschließen. Die

prospektive Endgröße liegt mit 171 cm im Normbereich.

In den ersten zwei bis drei Behandlungsjahren mit Methylphenidat kann es zu einem Wachstumsdefizit kommen, dessen klinische Bedeutung in der Mehrzahl der Fälle als gering eingeschätzt wurde [4]. Es ist jedoch von einer hohen interindividuellen Schwankungsbreite auszugehen, deutliche Wachstumsdefizite sind in Einzelfällen möglich. Vermutlich kommt es während des fortschreitenden Therapieverlaufs zu einer Abschwächung des Wachstumsdefizits und zu einem Aufholwachstum, sodass in der Regel im Erwachsenenalter keine Wachstumsinderung mehr nachzuweisen ist.

Neben der Aufklärung von Patienten und Eltern sollten während einer MPH-Therapie Körpergröße, Gewicht und Appetit entsprechend dem Alter des Kindes überwacht und mindestens alle sechs Monate in einem Wachstumsdiagramm erfasst werden [5]. Bei deutlicheren Wachstumsverzögerungen sind weitere Maßnahmen, wie zum Beispiel Ernährungsberatung

oder Medikamentenpausen in den Ferien, in Betracht zu ziehen [4]. Dies sollte jedoch selbstverständlich unter Kontrolle eines in der Behandlung von ADHS erfahrenen Arztes erfolgen. □

#### LITERATUR

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

**Benedikt Stegmann**  
Apotheker

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

**Dr. med. Marina Hiltl**  
Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie Psychosomatik und Psychotherapie am Bezirksklinikum Regensburg  
Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg  
E-Mail: [marina.hiltl@medbo.de](mailto:marina.hiltl@medbo.de)

## Wir gratulieren herzlich!

Wir gratulieren unserem Kollegen und BDN-Vorsitzenden Uwe Meier zu einem ersten halben Jahrhundert voller Leben.

Die ärztliche Ausbildung begann Uwe Meier mit dem Studium der Medizin in Hannover. Die Facharztausbildung absolvierte er im Nordstadt Krankenhaus Hannover, gefolgt von einer leitenden Oberarztstätigkeit in der Aatalklinik in Bad Wünnenberg. Seit 1997 arbeitet Uwe Meier im Neurozentrum Grevenbroich.

Kreativität, visionäres Denken, Spontanität sowie seine Hingabe und Wertschätzung, die er seinen Kollegen entgegenbringt, das sind die Attribute, die diesen besonderen Menschen auszeichnen. Als Gründungsmitglied des BDN sind im Rahmen seiner Tätigkeit für den Berufsverband seit 1999 unzählige Impulse von ihm ausgegangen. Loyalität und Begeisterung werden sicher auch die weiteren Jahre prägen und sowohl die Gemeinschaft der Deutschen Neurologie als auch das persönliche Umfeld positiv beeinflussen.

Menschen, die sich glücklich schätzen zu seinen Freunden zu gehören, freuen sich auf gemeinsame Inspiration und außergewöhnliche Momente auch in den nächsten Jahrzehnten.

Es gratulieren von Herzen die Praxiskollegen aus Grevenbroich, der BVDN-Landesvorstand Nordrhein, der BDN-Vorstand und der Bundesvorstand des BVDN.



**Dr. med. Uwe Meier,**  
**Grevenbroich**

# Literatur

1. Schmidt S & Petermann F. Entwicklungspsychopathologie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie, 2008; 56, 265–274
2. Schlack R, Hölling H, Kurth BM, Huss M. Die Prävalenz der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz, 2007; 50, 827–835
3. Petermann F, Ruhl U (2011). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS). In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Hrsg.), Klinische Psychologie & Psychotherapie (2. Auflage), 2011 S. 673–695, Springer-Verlag Berlin, Heidelberg
4. Pitzer M. Wachstumsstörungen durch Methylphenidat? Arzneiverordnung in der Praxis, 2012; 6, 138–139
5. Novartis Pharma GmbH. Fachinformation Ritalin® 10 mg Tabletten, Stand Dezember 2012. Zugriff am 29.12.2012. Verfügbar unter <http://www.fachinfo.de>
6. Menke F, Wenzel-Seifert K, Babl M, Haen E. AGATE Arzneimittelinformationsdienst: Tics in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. 2011
7. Greiner C, Enß E, Haen E. Arzneimittelinduzierte Psychose nach Einnahme von langsamfreisetzendem Methylphenidat. Psychiatrische Praxis, 2009; 36, 89–91, DOI (2008) 10.1055/s-2008-1067385
8. Vitiello B. Understanding the risk of using medication for attention deficit hyperactivity disorder with respect to physical growth and cardiovascular function. Child & Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 2008; 17, 459–474
9. Safer DJ, Allen RP, Barr E. Growth rebound after termination of stimulant drugs. Journal of Pediatrics, 1975; 86, 113–116
10. Klein RG, Landa B, Mattes JA et al. Methylphenidate and growth in hyperactive children. A controlled withdrawal study. Archives of General Psychiatry, 1988; 45, 1127–1130
11. Faraone SV, Biedermann J, Morley CP, Spencer TJ. Effect of stimulants on height and weight: a review of the literature. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 2008; 47, 994–1009
12. Graham J, Banaschewski T, Buitelaar J et al. European guidelines on managing adverse effects of medication for ADHD. European Child & Adolescent Psychiatry, 2011; 20, 17–37
13. Kratochvil CJ, Wilens TE, Greenhill LL et al. Effects of long-term atomoxetine treatment for young children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 2006; 45, 919–927

## Reifungskrisen – Teil 2: Folgen und Lösungen

# Syndromspezifische und ganzheitliche Adolenzentenpsychiatrie

Reifungskrisen stellen keine diagnostische Entität im ICD dar. Der Begriff ist jedoch hilfreich, um psychische Syndrome zu umschreiben, die im Rahmen der Herausforderungen des Heranwachsendens reaktiv auftreten und daher – bei geeigneter, ganzheitlicher Herangehensweise der Therapie – prognostisch günstig einzustufen sind.

CLAUDIA MEHLER-WEX, BAD KISSINGEN

**E**influssfaktoren für Reifungskrisen sind entwicklungspsychologische Voraussetzungen wie individuelle Persönlichkeit, Identität, Resilienz und Temperament, im Kontext betrachtet mit äußeren Stressoren wie Leistungs- und Entscheidungsanforderungen im schulisch-beruflichen Bereich, Autonomie-Abhängigkeitskonflikten bezüglich der Kernfamilie, Defiziten der sozialen Kompetenzen und Konfliktbewältigungsstrategien sowie Konstituierung des eigenen Lebensumfeldes und Bezugssystems (vgl. Teil 1, NEUROTRANSMITTER 6–2013). Eine Reifungskrise

kann klinisch viele Gesichter aufweisen, die Therapie muss jedoch immer multimodal auf alle wesentlichen Lebensvollzüge des Heranwachsenden abgestimmt sein. Adolenzentenpsychiatrie sollte lebensnah, Ressourcen-orientiert, motivierend und anregend sein, die vielen Facetten des Lebens kennenzulernen und aktiv zu gestalten.

### Internalisierende Syndrome

Die häufigsten Störungen bei introversiv veranlagten Heranwachsenden sind soziale Ängste (Prävalenz etwa 5%), Depression (3–10%) oder Essstörungen

(0,5–1%), die ihrerseits ebenfalls mit deutlichen Auffälligkeiten im affektiven Bereich assoziiert sind: Zwei Drittel der Anorexie-Erkrankten erleiden im Lebensverlauf eine Angst- oder depressive Störung. Auch häufig zu beobachten sind zwanghafte Verhaltensanteile und Denkstrukturen, die kompensatorisch zum Ausgleich von Unsicherheiten Raum greifen, um eine Halt gebende Ordnung herzustellen.

Resch und Freyberger definieren Emotionen als ein „körpernahes Entscheidungssystem“, welches zwischen den biologisch veranlagten Reaktionsimpulsen („Affekte“) und erworbenen Kognitionen steht [1]. Emotionen senden Dringlichkeitssignale nach innen und lösen nach außen bestimmte Handlungs-, Ausdrucks- und Interaktionsmuster aus. Unsichere Personen werden dazu neigen, sich äußeren Bedingungen oder Erwartungen unterzuordnen und ihre eigenen Impulse zu verdrängen, sodass eine emotionale Dysbalance entsteht. Der resultierende Verlust einer gesunden Emotionsregulation mündet in psychisches Missbefinden einerseits und eine Vielzahl an Alltags- und Beziehungsproblematiken andererseits. Bei depressiven Patienten sind die Strukturelemente des Selbst, nämlich Selbst- und Affektsteuerung, Selbst- und Objektwahrnehmung sowie kommunikative Fähigkeiten zu einem extrem passiven, negativen Pol verschoben. Bei Angstproblematiken stehen veränderte und nicht angemessene Wahrnehmungen im Vordergrund, bei Zwängen die überstarke Selbststeuerung.



**Substanzmissbrauch betäubt, behindert dadurch aber auch den Vollzug wichtiger Entwicklungsschritte wie Verantwortungübernahme, Problemmanagement und den Erwerb sozialer Kompetenzen.**

Anorexie stellt in diesem Falle die „Perfektion einer Selbststrukturierung“ dar, das heißt, der Patient, die Patientin gleicht ihre Unsicherheiten durch ein hohes Maß an Selbstdisziplin im Bereich Nahrung, Gewicht und oft auch Leistung aus, definiert sich zunehmend über die „Erfolge“ in dieser Strategie und vermeidet so die Auseinandersetzung mit den eigentlichen Problemfeldern (Identitätsschwäche, mangelnde soziale Kompetenz). Bei Bulimie-Patienten wird auf der Grundlage eines negativen Selbstwertgefühls die körperliche Attraktivität als kompensatorisches Ziel fokussiert. Die Diätversuche können jedoch oft nicht so eisern aufrecht erhalten werden wie bei den disziplinierten Anorexie-Patientinnen; vielmehr liegt hier oft eine erhöhte Neigung zur Impulsivität vor, sodass Essanfälle das Fasten brechen, über Schuldgefühle dann wiederum erbrochen wird und damit der Ekel vor dem eigenen Körper weiter steigt, Beginn eines Teufelskreises, der leichter im Verborgenen gehalten werden kann als die augenscheinliche Magersucht, und somit auch schneller in die Chronifizierung und bei äußeren Anfechtungen in die Rückfallgefährdung führt. In Katamnesestudien wird bei Anorexie von einer 50%igen Genesungsaussicht nach 10 bis 15 Jahren ausgegangen, bei Bulimie sind die Verläufe länger und man spricht eher von einer Symptombesserung als -abstinenz (etwa 60%) [2], hier besteht auch eine Vergesellschaftung mit der Entwicklung von Persönlichkeitsstörungen im Verlauf (vor allem emotionale Instabilität).

### Substanzmissbrauch

Substanzmissbrauch ist im Heranwachsendenalter oft als Selbstbehandlungsversuch zu werten, welcher auch bei introvertierten Störungen vorkommen kann. Es ist bekannt, dass sich bei nicht behandeltem Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom im Rahmen dessen Adoleszentenaufgaben wie Problembewältigung und sozial kompetentes Verhalten deutlich aggravierend verhalten können, das Risiko eines Substanzmissbrauchs im Vergleich zu behandelten ADHS-Patienten verdoppelt. Ein Substanzmissbrauch wiederum korreliert mit gesteigerter Suizidalität [3], kann also Ursache oder Folge einer psychischen Problematik sein.

Eine Stichprobenerhebung bei 19-Jährigen in Deutschland ergab, dass ungefähr 10% einen schädlichen Gebrauch von Alkohol betreiben (15% der Jungen, 7% der Mädchen) und 0,6% von Cannabis, 26% sind Nikotin-abhängig (22% männlich, 30% weiblich) und 2,2% THC-abhängig (knapp 3% männlich, knapp 2% weiblich) [4]. Häufige Komorbiditäten sind Störungen des Sozialverhaltens einerseits, aber Depression oder Angsterkrankungen (vor allem soziale Phobie) andererseits, erst dann gefolgt von ADHS, Bulimie und Borderline-Störungen [5]. Internalisierende Störungen als primäre Ausgangssituation sind sogar stärker mit späterem THC-Missbrauch verknüpft als externalisierende [5].

Der Substanzmissbrauch betäubt, behindert dadurch aber auch den Vollzug wichtiger Entwicklungsschritte wie Verantwortungsübernahme, Problemmanagement und den Erwerb sozialer Kompetenzen. Es resultieren verstärkt Ängste vor dem Alltag, was den Substanzmissbrauch fördert und somit in einen Teufelskreis mündet. Substanzbedingte Enthemmung kann zudem zu riskantem und provokativem Verhalten führen, welches die Gefahr von Gewalt-, Missbrauchs- oder sonstigen traumatisierenden Erlebnissen per se erhöht. Die toxische Wirkung von Alkohol und Drogen auf die im jungen Alter noch andauernde Neurogenese ist wesentlich stärker als beim ausgereiften erwachsenen Gehirn; überlebende hirnorganische Defekte äußern sich symptomatisch oft in Antriebsverlust („amotivationales Syndrom“), Lern- und Leistungsschwierigkeiten (wirkend wie ein ADHS).

### Autoaggressives Verhalten

Depression, die mit dem „Gefühl der Gefühllosigkeit“ assoziiert ist, senkt die Schwelle der Versuchung, sich durch schädlichen Substanzgebrauch Wohlbefinden oder vermeintliche Kompetenzsteigerungen zu erwerben. Gleichzeitig kann bei noch ausreichendem Antrieb eine Neigung zu Verhaltensweisen des „Sensation-Seeking“, die sonst eher expansiveren Störungsbildern zugeordnet werden, ausgelöst werden, vermutlich vor dem Hintergrund, dass gesunde Hemmschwellen sinken (es ist nichts zu verlieren) und ein Spüren des Selbst erhofft

wird. Ortin et al. vermuten eine Dysregulation der Temperamententwicklung und der emotionalen Kontrolle als zugrunde liegenden Faktor für Autoaggressivität [6]: Negative Gefühle bedingen eine innere Anspannung, durch selbstverletzendes Verhalten tritt ein Gefühl der Entspannung und inneren Ruhe ein. Die Schwelle zu selbstgefährdendem Verhalten bis hin zu Suizidalität ist dann nicht mehr weit. Insbesondere dependente Persönlichkeiten, die sich stark an der sozialen Erwünschtheit orientieren, geraten häufiger in suizidale Krisen [7]. Patienten mit Essstörungen, die oft Schwierigkeiten in der Verarbeitung von Aggression haben, weisen eine Lebenszeitprävalenz für Selbstverletzungen von 40–50% auf, wobei hier nicht nur etwa Ritzen, sondern auch Trichotillomanie und ähnliches subsummiert sind.

Bei weiblichen Jugendlichen scheint Hoffnungslosigkeit ein starker Prädiktor einer späteren Suizidalität im Rahmen einer Depression zu sein, bei Jungen hingegen mangelhafte Problembewältigungsstrategien [8]. Eine überhöht kritische Haltung der Eltern scheint ein wichtiger Trigger für Autoaggressivität zu sein [9]; hier schließt sich der Kreis zu den alterstypischen Autonomie-Abhängigkeitskonflikten. Im jungen Alter einsetzende depressive Erkrankungen sind häufiger mit Neurotizismus und Suizidalität verknüpft als später beginnende [10].

Selbstverletzendes Verhalten muss nicht zwangsläufig mit Suizidalität gekoppelt sein. Die Häufigkeit von autoaggressiven Handlungen bei Heranwachsenden liegt bei bis zu 9%, bei 4% für repetitive Selbstverletzungen und muss, anders als bei Erwachsenen, bei denen Autoaggressivität zu 80% mit einer Borderline-Störung vergesellschaftet ist, mehrheitlich davon losgelöst gesehen werden [11]. Bereits in den 1980er-Jahren wurde ein „Selbstverletzungssyndrom“ ohne suizidale Intention, eher im Sinn einer Stressreduktion, als eigene Entität diskutiert; als neue Begrifflichkeit dieses adolescententypischen Phänomens dient die Bezeichnung der „Nicht-suizidalen Selbstverletzung“ (NSSV), die für DSM-V sogar als neu einzuführende diagnostische Kategorie diskutiert wird. Nach bisherigen Erkenntnissen kann NSSV auch im Kontext von Reifungsvorgängen

betrachtet werden, da entwicklungsbiologische Abweichungen des Serotonin- und Opioid-Systems als Ursache einer veränderten Affektregulation oder verringerten Schmerzwarnnehmung angenommen werden [12]. Die im Jugendalter erhöhte Impulsivität und Neigung zum Sensation-Seeking hängt mit der Ausreifung von Belohner- und Kontrollinstanzen des Gehirns zusammen [13]. Mit der Reifungshypothese übereinstimmend zeigte eine Follow-up-Studie [14], dass in der Gruppe der untersuchten 11- bis 14-Jährigen sich 18% in diesem Altersabschnitt zumindest einmal selbst verletzen, dies bei 50% jedoch ohne weitere Interventionen sistierte. Somit kann ein „Probierkonsum“, der passager und nicht mit einer psychischen Erkrankung verknüpft ist, unterschieden werden von repetitivem NSSV, das auf Pathologien im psychiatrischen Bereich hinweist: Weniger

als Borderline-Strukturen überwiegen bei den jungen NSSV-Betroffenen hohe Depressions- und Angstscores sowie ein eingeschränktes Funktionsniveau [15], negative Kognitionen, Hoffnungslosigkeit und soziale Desintegration [14]. Empfehlungen zum Umgang mit selbstverletzendem Verhalten zeigt **Tabelle 1**.

#### Internetsucht

Eine epidemiologische Studie in elf EU-Ländern kam zu einer Prävalenzrate des schädlichen Internetkonsums unter Adoleszenten von 4,4% [16], Jungen sind dabei häufiger betroffen als Mädchen (5,2% bzw. 3,8%). Videos, Spiele (vor allem Jungen) und die Nutzung von Chatrooms (vor allem Mädchen) sind die am häufigsten in Anspruch genommenen Angebote. Leider zeigen Untersuchungen von Internetforen für die

Selbstpräsentation, dass fast 50% der eingestellten Inhalte gesundheitsschädigend oder risikofördernd sind (z. B. Beschreibung sexueller Aktivitäten, Selbstschädigungen, Alkohol etc.).

Der Computergebrauch korreliert direkt mit dem Grad psychosozialer Vernachlässigung im Elternhaus und der allgemeinen sozialen Desintegration. Affektive Störungen wie Depression und soziale Ängste sowie unsicher-ängstliche Persönlichkeitszüge sind in hohem Maße mit schädlichem Internetkonsum assoziiert [17] und bestätigen daher die Vermutung, dass das Internet für Betroffene eine alternative, vermeintlich geschützte, da anonyme Plattform der Selbstpräsentation und Kontaktaufnahme darstellt und somit das Vermeidungsverhalten sowie die affektiven Symptome weiter verstärkt. Auf der anderen Seite besteht ein erwartungsgemäßer Zusammenhang mit ADHS, wobei der Internetgebrauch dann eher als eine im Internet ausgeübte Spielsucht interpretiert werden kann. Das Fokussieren auf das Internet kann Ursache weiterer psychischer Probleme sein, unter anderem verbunden mit verringerter Schlafqualität (spätes Einschlafen, vermehrte Alpträume), Störung von Gedächtnis- und Konzentrationsleistungen, aggressionssteigernde und empathiemindernde Effekte bei gewaltbetonten Inhalten, sozialer Rückzug, körperliche Vernachlässigung, Adipositas etc. [18].

Spielsucht tritt bei 4–7% der Heranwachsenden auf und kann eine vermeintliche Kompensationsstrategie sein, wahrgenommene Selbstunwirksamkeit durch Erfolg im Spiel als „Beweis“ besonderer Fähigkeiten („Kontrolle“ über das Spiel) auszugleichen und unangenehmen Gefühlen und Frustrationserlebnissen auszuweichen. Der selbstreferenzielle Spieler, der alleine etwa am Automaten oder am PC spielt, profitiert vorrangig von der Ablenkung, während es dem kompetitiven Spieler auch um „soziale Kompetenz“ gegenüber Mitspielern geht, wenngleich ihm diese nur im Sinne äußerer Kontrolle über Aufregung und Anspannung („Pokerface“) gelingt, nicht jedoch in alltäglichen Kontexten. Spielsuchtveranlagung ist beim männlichen Geschlecht oft genetisch geprägt über erhöhte Impulsivität, bei Frauen ist ein wichtiger Risikofaktor die Depression: Erfolg im Spiel als

Tabelle 1

#### Diagnostisch-therapeutisches Vorgehen bei selbstverletzendem Verhalten [20]

1. Möglichst emotional neutrale zur Kenntnisnahme der Selbstverletzung, Entfernen des Patienten von „Publikum“, sachliche Wundversorgung.
2. Falls chirurgische Intervention notwendig: Vorherige Absprache mit dem Konsiliararzt, um einheitliche Haltung zu gewährleisten (wenig Nachfragen, keine Zuwendung über die Wundversorgung hinaus).
3. Bei Erstauftreten: körperliche Untersuchung und Erfragen weiterer Selbstverletzungen, exakte Dokumentation.
4. Wie wird mit dem Thema Selbstverletzungen in der Peer-Group umgegangen? Falls es dort ein Modethema ist, müsste hier sozialpsychiatrisch angesetzt werden.
5. Im Gespräch zu eruieren: Gibt es ein Vorgefühl, ehe die Verletzung stattfindet? Könnte eine Meldung vor der Handlung erfolgen (als Vereinbarung zum Beispiel im stationären Setting)?
6. Teil der psychotherapeutischen Arbeit mit dem Patienten: Welche alternativen Maßnahmen könnten eine Spannungsabfuhr ermöglichen (z. B. Sport, haptische Reize)? Entwicklung von „Skills“, die der Patient übt und als Selbsthilfe bei Anspannung anwenden soll.
7. Selbstverletzendes Verhalten beinhaltet oft keine suizidale Absicht. Bei psychopathologisch bekannten Patienten mit wiederholten Selbstverletzungen ist daher abzuwägen, ob wirklich jedes Mal zu Suizidalität befragt werden muss; dies könnte im Sinne eines Krankheitsgewinns („Macht über die Situation“) auch verstärkend wirken.
8. Anwendung von Elementen der Dialektisch-Behavioralen Therapie [21].
9. Für die psychopharmakotherapeutische Behandlung selbstverletzenden Verhaltens bestehen nur geringe Evidenzgrade (III–IV). Erwogen werden können (Off-label):
  - a. SSRI: bei depressiven, zwanghaften, bulimischen Symptomen oder Flashbacks (besonderes Augenmerk auf Suizidalität wegen initialer Antriebssteigerung)
  - b. Atypische Neuroleptika: bei emotionaler Instabilität, Impulsivität, Anspannung
  - c. Mood Stabilizer: bei extremen Stimmungsschwankungen und Aggressivität
  - d. Niedrig- bis mittelpotente Neuroleptika: symptomatisch bei Anspannung und „Druck“

Mittel der Selbstbestätigung. Die therapeutische Herangehensweise ist bei der Entität der affektiv vermittelten Spielsucht – neben der vorrangigen Verhaltenstherapie – weniger über Opioid-Antagonisten wie bei den klassischen Suchterkrankungen, sondern vielmehr über SSRI, SNRI oder Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer (Bupropion) oder Mood-Stabilizer sinnvoll.

### Therapeutischer Beziehungsaufbau mit Adoleszenten

Anders als Kinder entwickeln Jugendliche mit zunehmendem Alter selbst einen Leidensdruck und bei Patienten, vor allem mit introversiven Störungen, besteht in der Regel eine Behandlungsmotivation. Dies sind optimale Bedingungen für die Therapie, wenngleich Zweifel, Antriebslosigkeit und Ängste erschwerend sind für die psychotherapeutische Arbeit. Junge Menschen mit extravertierten Störungen sind oft zunächst abwehrend und verschlossen, neigen zur Externalisierung, impulsiver Beziehungsgestaltung und Entscheidungslosigkeit. Das A und O von Seiten des Behandlers zur Erlangung eines therapeutischen Bündnisses mit Jugendlichen und jungen Erwachsenen sind Akzeptanz, motivierende Gesprächsführung (**Tabelle 2**), Klarheit und Zuverlässigkeit.

Akzeptanz bedeutet, die Eigenheiten, Entscheidungen und Autonomiebestrebungen des Patienten zu respektieren. Das fordert Geduld und Toleranz, da junge Menschen wechselhaft mitteilungsbereit, oft ausweichend und eher misstrauisch sind, und gute Beobachtung, da der nonverbale Ausdruck gerade in dieser Altersspanne sehr ausgeprägt ist. Negative Übertragungen, wie etwa die Erwartung, dass der Therapeut „wie die Eltern“ einschränkend und reglementierend auftreten wird, müssen behutsam gelöst oder relativiert werden zugunsten von wahrnehmbarem, ehrlichem Wohlwollen. Von großem Vorteil ist es, wenn man einen gemeinsamen Gesprächsduktus finden kann (z. B. ähnlicher Humor, Dialektisches oder über Interessenschwerpunkte einen Einstieg nehmen kann. Unerwartetes Verständnis („Es ist o.k., wenn du nicht alle Fragen beantwortest“) oder das Sich-Einlassen auf ein zunächst weniger Emotionen und Reflexi-

onen forderndes Zielvorhaben („Aus verschiedenen Gründen ist Dir Dein Alltag nicht mehr gelungen, Deine Ausbildung musstest Du abbrechen. Wie wäre es denn, wenn wir uns erst einmal überlegen, wie wir wieder eine Tagesstruktur aufbauen können?“) wirken gewinnender als eine fordernde, nach Therapeutenmaßstäben ausgerichtete Vorgehensweise. Die Etappenziele der Therapie und deren Reihenfolge sollten immer gemeinsam formuliert werden.

Die akzeptierende widerspricht nicht einer therapeutischen Haltung, die Interpretationen, Meinungen oder auch, wenn nötig, Grenzen aufzeigen muss. Eine zu permissive Haltung des Therapeuten würde realitätsfernen Annahmen des Patienten Vorschub leisten („Ich habe einfach keine Lust, die Schule zu besuchen. Trotzdem werde ich erfolgreicher Unternehmer werden.“), eine zu stark steuernde Haltung könnte den Patienten in die Regression treiben (der Therapeut arbeitet, aber der Patient nicht). Die therapeutischen Ziele im Auge zu behalten, den Prozess zu strukturieren und an reale Machbarkeiten und Alltagsbedingungen zu erinnern ist Aufgabe des Behandlers. Aber: Der Patient selbst erarbeitet sich seinen Weg, und der Therapeut gibt ihm dazu den vertrauensvollen und schützenden Rahmen sowie die entsprechenden Impulse. Ganz entscheidend für ein Gefühl der Sicherheit sind Transparenz, Logik und Konsequenz in den Handlungen und Aussagen des Therapeuten. Die positive Gesprächsführung beinhaltet unter anderem das aktive Zuhören, das heißt, Gesagtes wird durch den Therapeuten in der Essenz nochmals aufgegriffen und beide Gesprächspartner erhalten dadurch die Sicherheit, sich richtig verstanden zu haben und die Möglichkeit, Dinge nochmals zu reflektieren und eventuell in einem anderen Sinne zu interpretieren.

Grundsätzlich gilt: Die Therapie bei Adoleszenten sollte ressourcenorientiert, lebensnah und positiv-motivierend sein!

Im multiprofessionellen stationären Setting sollte man den nonverbalen kreativen Therapien einen womöglich höheren Stellenwert als in der Erwachsenenpsychiatrie einräumen: Gerade misstrauische, verschlossene Patienten, oder solche, die altersbedingt noch eingeschränkt reflexions- und mitteilungs-fähig sind, so-

wie grüblerisch-„verkopfte“ junge Menschen fassen oft eher in den Kothäufigen Fuß als im psychotherapeutischen Gespräch. Wir halten daher ein breites Spektrum an kreativtherapeutischen Angeboten, vorrangig im Einzelsetting, unter engen Teamabsprachen, für sehr zielführend in dieser Altersgruppe.

### Ganzheitliche Therapie

Im Kontext von Reifungskrisen entstandene psychische Erkrankungen müssen mehrdimensional, vorzugsweise im adoleszentenpsychiatrischen Setting (vgl. [19]) behandelt werden. Neben der spezifischen Therapie der syndromal im Vordergrund stehenden Störung (z. B. Depressive Episode, Anorexia nervosa, Angststörung) sind zu berücksichtigen:

- Identitätsempfinden,
- soziale Integration und Kompetenz,
- Problem- und Konfliktlösestrategien,
- familiäre Interaktionsproblematiken (z. B. Abhängigkeits-Autonomie-Konflikte),
- schulische oder Ausbildungssituation (Leistungsfähigkeit, Perspektive),
- partnerschaftliche Beziehungsgestaltung,
- Freizeitgestaltung (Interessen, soziale Aktivitäten, Stärken),
- altersentsprechende Selbstständigkeit.

Die Wahrnehmung der eigenen Identität fußt auf dem Selbstbewusstsein und der Selbstachtsamkeit. Sind die Identitätsgrenzen sehr durchlässig, bestehen Unsicherheiten nach innen und außen, oft verknüpft mit dysfunktionalen Überzeugungen. Elemente der kognitiven Verhaltenstherapie können hier unterstützen, Bewertungsstile und Wahrnehmungsmuster zu facettieren. Achtsamkeits- und Abgrenzungsübungen können unserer klinischen Erfahrung zufolge auch gut mit nonverbalen Strategien wie Tanz- oder Kunst- oder Musiktherapie erfolgen.

Soziales Kompetenztraining ist ein wichtiger, oft auch der wichtigste, Schlüssel zu einem besseren Selbstwert. Fast alle unserer adoleszenten Patienten haben zumindest bei bestimmten Aspekten Trainingsbedarf in der sozialen Interaktion. Bei Adoleszenten erscheint soziales Kompetenztraining nur sinnvoll in einer altershomogenen Gruppe, da lebensabschnittsbedingt die Themen sich ähneln und die Gleichaltrigen im

weiteren „erwachsenen“ Leben die wichtigste Bezugsgruppe sind, also muss auch genau in diesem Kontext geübt werden. Sind zu viele ältere, im Leben beruflich und sozial bereits situierte Mitpatienten anwesend, wie dies in Er-

wachsenenpsychiatrien die Regel ist, können die adoleszenzspezifischen Inhalte nicht auf Augenhöhe bearbeitet werden und die jungen Erwachsenen werden daher eher zurückhaltend sein. Problem- und Konfliktlösestrategien

sind wesentliche Fähigkeiten, Herausforderungen oder unangenehme Ereignisse strategisch angehen zu können, will heißen, die Kernthematik zu erfassen, zu analysieren, Lösungsmöglichkeiten abzuwägen, Entscheidungen zu tref-

Tabelle 2

Motivierende Gesprächsführung mit Jugendlichen; wichtige Elemente der Gesprächstechnik (nach [22])			
Elemente	Strategien im Gespräch	Beispiele/Erläuterung	
<b>Grundhaltung</b>	Positives/optimistisches Betonen Anleiten statt Vorschreiben Aktives Zuhören, Schweigen vermeiden		
	Um Erlaubnis bitten Informationen geben	<i>Darf ich Dir einen Vorschlag machen?</i>	
	Feedback einholen	<i>Was denkst Du darüber?</i>	
	Ist-Soll-Abgleich (Patientenwertesystem berücksichtigen)	<i>Was sollte Deines Erachtens sich verändern?</i>	
	Widerstand aufgreifen	<i>Du hast immer wieder erlebt, dass andere über Dich bestimmen. Erzähle mir mehr davon.</i>	
	Selbstwirksamkeit fördern Empathie zeigen Autonomie respektieren Veränderungsideen stützen Eigenverantwortung stützen	<i>Wahlfreiheit betonen: Du kannst Dich dagegen entscheiden oder folgende Ideen überlegen: ...</i>	
	Kooperation	<i>Therapeut und Patient arbeiten miteinander, nicht gegeneinander</i>	
	Evokation: Aktivieren zur Veränderung	<i>Nicht der Therapeut formuliert die Veränderungsschritte, sondern er entlockt durch seine Gesprächsführung dem Patienten Veränderungswünsche als Basis für die zielgerichtete Zusammenarbeit</i>	
	<b>Personenzentrierte Beratung</b>	Offene Fragen verwenden	
		Bestätigung von Bemühungen	<i>Ich sehe, dass Du Dir viele Gedanken zu dem Thema gemacht hast.</i>
Reflektierende/spiegelnde Aussagen, Zusammenfassungen von Inhalten		<i>Aufgreifen einer Aussage mit eigenen Worten, um Verstehen zu signalisieren, Klarheit zu schaffen</i>	
<b>Umgang mit Widerstand</b>	Themawechsel Neutrale statt direktive Haltung Nicht überreden wollen		
	Spiegeln der Aussagen, um „gesunde“ Gegenargumente zu wecken	<i>Du bist Dir sicher, dass Trinken nicht Deiner Gesundheit schadet.</i>	
	Pro´s und Kontra´s erarbeiten lassen	<i>Was könnte für, was dagegen sprechen?</i>	
	Umdeutung	<i>Du kannst nicht aufhören mit dem Rauchen. Du bist aber jemand, der es trotzdem immer wieder versucht.</i>	
	Fokus wechseln	<i>Du möchtest keine Medikamente nehmen. Erzähle mir, was Du darüber denkst.</i>	
<b>Change Talk (Bahnung der Veränderung)</b>	Ambivalenzen spiegeln Wertfreie Haltung		
	Imaginationen erfragen Werte erfragen Stärken erfragen	<i>Wie stellst Du Dir idealerweise Dein Leben in fünf Jahren vor?</i>	
	Schätzskaalen verwenden (Priorisierung anregen)	<i>Auf einer Skala von 1 bis 10, wie wichtig ist Dir diese Angelegenheit?</i>	
<b>Commitment</b>	Veränderungsplanung: Ziele, konkrete Schritte, Abwägungsgründe, mögliche Schwierigkeiten		

fen und die Konsequenzen bewusst zu akzeptieren. Sowohl erlernte Hilflosigkeit oder negative Selbstsicht bei introversiven Störungen als auch impulsive Handlungsstile bei extravertierten Störungen behindern die erfolgreiche Problembewältigung. Insofern ist die Vermittlung entsprechender Kompetenzen ein zentraler Aspekt in der Unterstützung adoleszenter Patienten.

Auch junge Erwachsene benötigen mitunter noch eine Familientherapie mit den Eltern. Dabei geht es vorrangig um die Mediation einer adäquaten Kommunikation und angepassten emotionalen Verbundenheit im Rahmen der Loslösungsprozesse. Die gegenseitige Akzeptanz differenzierter Haltungen und Meinungen und das Aufeinander-Zubewegen etwa bei der Berufswahl (elterliche Erwartungen versus persönliche Neigungen) können durch die Moderation und therapeutische Mitwirkung einer neutralen Fachperson oft leichter gelingen als im privat familiären Kontext.

Patienten in der Adoleszentenpsychiatrie befinden sich in der Regel noch in der beruflichen Orientierungsphase: Oft stehen sie nahe am Schulabschluss oder haben die Schule oder eine Lehre, ein Studium abgebrochen und sind, zum Teil auch noch weit über das 20. Lebensjahr hinaus unentschieden oder völlig ratlos, wie sich ihre berufliche Zukunft gestalten könnte. Ohne eine realistische, aber dennoch individuell möglichst attraktive Perspektive im Beruflichen wird ein psychisch Kranker sich schwerlich stabilisieren. Der Adoleszente wird seinen eigenen Lebensunterhalt verdienen müssen, davon wird seine Lebensqualität entscheidend abhängen, und er wird viel Zeit seines Lebens mit der gewählten Tätigkeit verbringen. Der sozialpädagogischen Aufgabe, das in der psychologischen Testdiagnostik erhobene Leistungsniveau mit Eignungen und Interessen abzugleichen und durch geeignete Maßnahmen (Praktika) oder Zwischeninstanzen (Arbeitsamt) einer motivierenden, absehbar umsetzungsfähigen Perspektivenplanung zuzuführen, kommt daher ein großer Stellenwert zu. In unserem Konzept für stationäre Adoleszentenpsychiatrie sind daher Bewerbungstraining, Arbeitstherapie, Praktikavermittlung zur beruflichen Orientierung und/oder Belastungs-

erprobung oder die Bahnung berufsvorbereitender Maßnahmen unabdingbarer Bestandteil, der ab fortgeschrittener Schullaufbahn zum Tragen kommt.

Vorausgegangene oder aktuelle Beziehungen beschäftigen Heranwachsende, die lange Jahre zuvor nur die elterlich-verwandschaftliche und freundschaftliche Beziehungsebene kannten, als neue Lebenserfahrung in hohem Maße. Daher sind die diesbezüglich gemachten Erfahrungen als Matrize der Identitätsformung früher oder später auch Inhalt der Therapie. Negative Erlebnisse müssen verarbeitet werden, was mitunter Elemente der Traumatherapie erfordert (bewusste gedankliche Exposition schlechter Erinnerungen, Reduktion der Angstbeteiligung, Relativierung der eigenen Rolle, Selbstakzeptanz). Ritualisierte „Bestattungen“ oder „Verabschiedungen“ von belastenden Ereignissen können hilfreich sein. Positive Beziehungserfahrungen hingegen, deren sich die Patienten nicht immer bewusst sind zugunsten der negativen, können identitätsstiftend und verstärkend genutzt werden.

Der Freizeitgestaltung kommt nicht nur in der Reifungsphase eine wichtige Bedeutung in der Lebenszufriedenheit zu. Die zweckfreie und dem Leistungsanspruch enthobene Begeisterung für eine bestimmte Sache oder Aktivität stellt eine kostbare Ressource dar. Idealerweise sind etliche der Freizeitelemente aktiv und in sozialer Gemeinschaft und stellen einen passenden Ausgleich zur Berufstätigkeit dar (z. B. Sport bei vor allem sitzendem Beruf, Kreatives bei hoher Organisiertheit der Arbeit). Insgesamt sollte eine Station für Adoleszentenpsychiatrie ein breites Freizeitangebot bereit halten, um die Patienten zu aktivieren, in Gemeinschaft zu bringen und sich ausprobieren zu lassen. Neu oder wieder gefundene Hobbies sollten einen festen Platz im zukünftigen Leben haben (z. B. Anmeldung im entsprechenden Verein, fixer Termin im Wochenablauf).

Autonomie ist eine Kernkompetenz für die erwachsene Lebensführung. Ganz unabhängig von der Schulbildung weisen junge Menschen um die Volljährigkeit oft erstaunliche Lücken auf in Alltagskompetenzen. Sich selbst versorgen beinhaltet: für regelmäßige Mahlzeiten zu sorgen, diese zuzubereiten und die ent-

sprechenden Vorräte anzulegen; bürokratische Angelegenheiten zu bewältigen; für Ordnung und Sauberkeit (bezogen auf Wohnung, Kleidung und die eigene Pflege) zu sorgen; eine Tagesstruktur einzuhalten; Buchhalterisches und Finanzen zu kontrollieren; pünktlich zur Arbeit/zum Unterricht zu erscheinen etc. Aus diesem Grunde sollten die therapeutischen Maßnahmen immer Hilfen zur Selbsthilfe und Alltagskompetenzen mit vermitteln. Besonders im stationären Setting einer Adoleszentenpsychiatrie können sozialtherapeutische Angebote wie ein „Fit for Life –Training“, Schuldenberatung, Kochkurse und Ernährungsberatung sehr hilfreich sein.

### Fazit für die Praxis

Heranwachsen bedeutet Vulnerabilität. Identitätsfindung, soziale Integration, Autonomieerwerb, Berufsentscheidungen und vieles mehr müssen bewältigt werden. Abhängig von Temperament und Persönlichkeit fallen reaktive psychische Erkrankungen introversiv oder extravertiert aus. Das besondere an den Störungen mit reifungsgeschichtlichem Kontext ist die Notwendigkeit einer nicht nur syndromspezifischen, sondern ganzheitlichen therapeutischen Herangehensweise. Die Belange aller Lebensbereiche sind zu prüfen und bei Bedarf zu unterstützen, dann kann die Prognose sehr gut sein und sich der Verlauf auf diese Lebensphase begrenzen. Die Therapie Heranwachsender profitiert von dem altershomogenen Setting einer Adoleszentenpsychiatrie, welches per se ein soziales Übungsfeld darstellt. Wichtige Aspekte in der Behandlung sind eine wohlwollende, akzeptierende Haltung des Therapeuten, eine motivierende Gesprächsführung, eine große Alltagsnähe des therapeutischen Vorgehens, die adjuvante oder bei bestimmten Themen sogar vorrangige Einbeziehung nonverbaler Verfahren im stationären Setting sowie der konkrete Transfer der Therapieinhalte in den Alltag. □

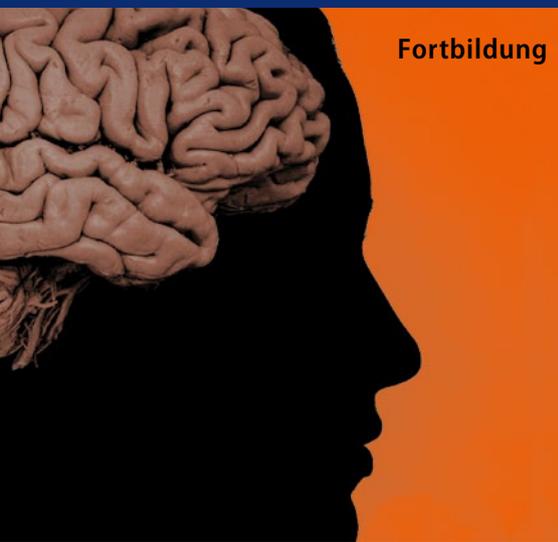
### LITERATUR

[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

# Literatur

1. Resch F, Freyberger HJ. Struktur und Identität. In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ. Adoleszenzpsychiatrie. 2009, Schattauer, Stuttgart New York, S. 105–111
2. Schulze U, von Wietersheim J. Essstörungen. In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ. Adoleszenzpsychiatrie. 2009, Schattauer, Stuttgart New York, S. 340–354
3. Bacskai E, Czobor P, Gerevich J. Trait aggression, depression and suicidal behavior in drug dependent patients with and without ADHD symptoms. *PSYCHIATRY RESEARCH* 2012;200(2-3):719–723
4. Barnow S, Stopsack M, Spitzer C, Freyberger HJ. Correlates of alcohol expectancies in adolescence. *Z Klin Psychol Psychother* 2007;36:1–10
5. Schepker R, Barnow S, Fegert JM. Suchtstörungen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen. In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ. (Hrsg.) Adoleszenzpsychiatrie. Schattauer, Stuttgart 2009, S. 231–240
6. Ortin A, Lake AM, Kleinman M, Gould MS. Sensation seeking as risk factor for suicidal ideation and suicide attempts in adolescence. *J Affect Disord* 2012;143(1-3):214–222
7. Freudenstein O, Valevski A, Apter A, Zohar A, Shoval G, Nahshoni E, Weizman A, Zalsman G. Perfectionism, narcissism, and depression in suicidal and nonsuicidal adolescent inpatients. 2012;53(6):746–752
8. Labelle R, Breton J, Pouliot L, Dufresne MJ, Berthiaume C. Cognitive correlates of serious suicidal ideation in a community sample of adolescents. *Journal of affective disorders* 2013;145(3):370–377
9. Wedig MM, Nock MK. Parental expressed emotions and adolescent self-injury. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007;46:1171–1178
10. Korten NCM, Comijs HC, Lamers F, Penninx BWJH. Early and late onset depression in young and middle aged adults: Differential symptomatology, characteristics and risk factors? *J Affect Disord* 2012;138(3):259–267
11. Plener PL, Kapusta ND, Koelch MG, Kaess M, Brunner R. Non-suicidal self-injury as autonomous diagnosis – implications for research and clinic of the DSM-5 proposal to establish the diagnosis of Non-Suicidal Self-Injury in adolescents *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 2012;40(2):113–120
12. Plener PL, Brunner R, Resch F, Fegert JM, Libal G. Selbstverletzendes Verhalten im Jugendalter. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 2010;38:77–89
13. Casey BJ, Jones RM. Neurobiology of the adolescent brain and behavior: Implications for substance use disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2010;49:1189–1301
14. Hankin BL, Abela JRZ. Non-suicidal self injury in adolescence: prospective rates and risk factors in a 2,5 year longitudinal study. *Psychiatry Res* 2011;124:74–80
15. Selby EA, Bender TW, Gordon KH, Nock MK, Joiner TE. Jr. Non-suicidal self-injury (NSSI) disorder: a preliminary study. *Personal Disord.* 2012;3(2):167–75
16. Durkee T, Kaess M, Carli V, Parzer P, Wasserman C, Floderus B, Apter A, Balazs J, Barzilay S. et al. Prevalence of pathological internet use among adolescents in Europe: demographic and social factors. *Addiction* 2012;107(12):2210–2222
17. Weinstein A, Lejoyeux M. Internet Addiction or Excessive Internet Use. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2010;36(5):277–283
18. Lehmkuhl G, Frölich J. Neue Medien und ihre Folgen für Kinder und Jugendliche. *Zeitschr Ki Ju Psychiatrie* 2013;41(2):83–86
19. Mehler-Wex C. Adoleszentenpsychiatrie. Entwicklungs- und reifeabhängiges Konzept. *Neurotransmitter* 2012;6:50–58
20. Wasserman D, Rihmer Z, Rujescu D, Sarchiapone M, Sokolowski M, Titelman D, Zalsman G, Zemishlany Z, Carli V. The European Psychiatric Association (EPA) guidance on suicide treatment and prevention. *Eur Psychiatry* 2012;27(2):129–141
21. Fleischhaker C, Sixt B, Schulz E. (Hrsg.) Dialektisch-behaviorale Therapie für Jugendliche (Manual). 2011 Wien, New York: Springer
22. Naar-King S, Suarez. (Hrsg.) Motivierende Gesprächsführung mit Jugendlichen und jungen Erwachsenen. 2012, 1. Auflage, Weinheim, Basel: Beltz



## Neurologische Kasuistik

# Kopfschmerzen bei Epilepsie und Hemispastik

### 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 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

NT 7–8/2013

N: Kopfschmerzen bei Epilepsie und Hemispastik

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)

**E**in 41-jähriger Schlossaufseher, der seit Geburt an einer spastischen Hemiparese links und seit der Jugend an epileptischen Anfällen (tonischen Sturzanfällen) leidet, berichtet seit drei Tagen über wechselnde dumpf drückende frontoparietal links betonte Kopfschmerzen mit Benommenheitsschwindel und einer leichten Stand- und Gangunsicherheit. Es besteht eine leichte Photophobie, eine Phono- oder Osmophobie wird verneint. Vegetative Begleitsymptome werden nicht beschrieben. Der letzte epileptische Anfall trat vor zwölf Jahren auf. Unter einer regelmäßigen Einnahme von Carbamazepin (2 x 200 mg) waren in den letzten Jahren weder Auren noch Anfälle aufgetreten. Ein akuter Infekt wird verneint. Internistisch sei zuletzt ein leicht erhöhter Blutzuckerwert aufgefallen. Frühere Kopfschmerzen oder eine familiäre Belastung für eine Migräne werden nicht berichtet. Ein Schädeltrauma und Gefäßrisikofaktoren werden verneint.

### Die neurologische Untersuchung

Die neurologische Untersuchung zeigt eine bekannte leichte zentrale Fazialisparese links mit Mundasymmetrie. Das Gaumensegel ist symmetrisch, die Zungenmotorik normal.

Die Okulomotorik bietet eine bekannte leichte Blickparese nach oben und eine leicht sakkadierte horizontale Blickfolge (nach links > rechts). Keine Doppelbilder. Das Gesichtsfeld ist mit einer kompletten homonymen Hemi-anopsie nach links eingeschränkt. Unverändert besteht eine mäßige linksseitige spastische Hemiparese mit Zirkumduktion des linken Beines beim Gehen. Die Muskeleigenreflexe sind links gesteigert mit erschöpflichem ASR-Klonus. Die Standstabilisierung ist unsicher ohne gerichtete Fallneigung. Es besteht eine leichte taktile Hemihypästhesie links. Die Blasen- und Mastfarmfunktion ist normal. Seit längerem besteht eine Libidominde- rung. Die A. temporalis ist normal tastbar.

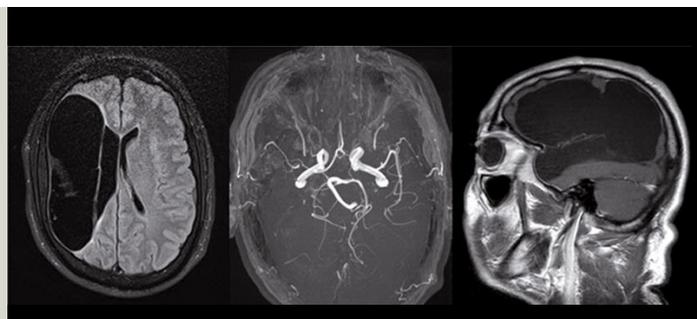
### Nervenleitgeschwindigkeit

Das EEG ist bei 8/sec alpha-Rhythmus bis auf eine deutliche Amplitudenmin- derung rechts unauffällig. Die akustisch evozierten Potenziale sind seitengleich mit normalen Latenzen ableitbar.

### Laborwerte

Die laborchemischen Untersuchungsbe- funde sind einschließlich des C-reakti- ven Proteins im Normbereich.

**Abbildung 1:** Ausge- dehnter Substanzdefekt bei komplettem altem Mediainfarkt rechts mit Ausziehung des Seiten- ventrikels. In der MR- Angiografie (Mitte) zei- gen sich die Mediage- fäße rechts mit geringe- rer Gefäßweite.



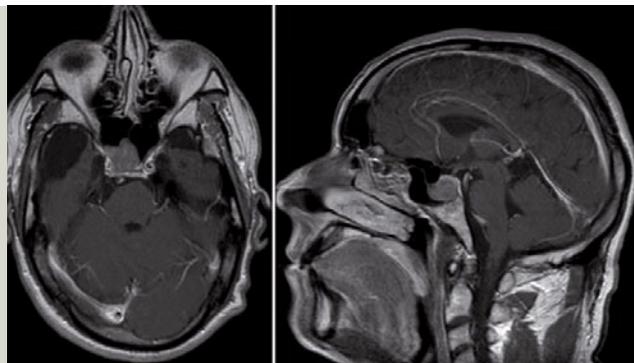
### MRT- und Sonografie

Die extra- und transkraniale Dopplersonografie ist unauffällig. Das Schädel-NMR zeigt einen kompletten rechtsseitigen Mediainfarkt (**Abbildung 1**) mit ausgedehntem Substanzdefekt einschließlich der Stammganglien. Zusätzlich erkennt man eine deutlich vergrößerte Sella mit einem intrasellären (19 mm) großen Hypophysentumor (**Abbildung 2**).

### Endokrinologie

Die spezielle endokrinologische Untersuchung ergibt normale Werte für die Schilddrüsenhormone und das Wachstumshormon; Kortisol ist im ACTH-Test normal stimulierbar. Auffällig ist ein hoher insulin-like growth factor I (IGF-I) Wert mit 421 ng/ml, sodass eine Störung des Wachstumshormonregelkreises noch nicht ausgeschlossen werden kann.

**Abbildung 2:** In der axialen Schichtung (links) stellt sich rechtsbetont eine intraselläre Raumforderung mit isodensem Signalverhalten dar. Die Sella ist im sagittalen Bild (rechts) deutlich auf 19 mm vergrößert.



© P. Franz

### Diagnose

Kopfschmerzen bei (hormoninaktivem) intrasellären Makroadenom, symptomatische Epilepsie bei Zustand nach komplettem Mediainfarkt rechts mit einer linksseitigen spastischen Hemiparese. □

### LITERATUR

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

**Dr. med. Peter Franz**

Neurologische Gemeinschaftspraxis

Tagesklinik München Nord

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

## Fragen und Lösungen

Kopfschmerzen stellen eines der häufigsten Symptome im neurologischen Alltag dar. Die Lebensprävalenz liegt weltweit für alle Kopfschmerzarten zusammen bei 66%; für die Migräne beträgt sie 14%, für Spannungskopfschmerzen 46% und für chronische Kopfschmerzen 3,4% [20]. Insbesondere bei vorbestehenden neurologischen Befunden wird ein neu aufgetretener Kopfschmerz meist rasch zu einer neuroradiologischen Bildgebung führen. Findet sich dabei ein pathologischer Befund, wird dieser wahrscheinlich eher zu oft als Ursache der Symptomatik angenommen. Alternative Ursachen werden nicht mehr ausreichend verfolgt und diskutiert. Dies kann, wie gerade der vorliegende Fall zeigt, bisweilen auch schwierig sein und das therapeutische Vorgehen wesentlich beeinflussen.

### Frage 1

**Kopfschmerzen bei Hypophysenadenom ...**

- ... finden sich bei etwa einem Viertel der Patienten.
- ... manifestieren sich am häufigsten als morgendlicher Aufwachkopfschmerz.
- ... können durch eine Operation nicht gebessert werden.
- ... episodische Kopfschmerzen (Cluster-

Kopfschmerz, SUNCT) sind nie auf einen Hypophysentumor zurückzuführen.  
e. ... alle Antworten sind falsch.

### Lösung

Richtig ist die Antwort e. Hypophysenadenome stellen etwa 15% aller Hirntumore. Die Prävalenz in Autopsiestudien liegt nach einer Literaturübersicht der bis 2004 veröffentlichten Daten mit 14,4% niedriger als in radiologischen Studien, die mit CT- oder NMR-Untersuchungen eine durchschnittliche Prävalenz von 22,5% ergaben [12]. Neuere epidemiologische Untersuchungen aus der Schweiz, Belgien und Großbritannien erbrachten im Schnitt eine Prävalenz von 79 bis 94 Fällen auf 100.000 Einwohner und damit drei- bis fünfmal höhere Werte als bis dahin angenommen worden waren [34]. Mikroadenome (< 1 cm) finden sich dabei kernspintomografisch sogar bei 10% gesunder Freiwilliger [7]. Makroadenome sind mit einer Prävalenz von 0,16–0,20% deutlich seltener [9].

Während sich Kopfschmerzen im Verlauf bei fast der Hälfte der Patienten mit einem Hirntumor entwickeln sind sie in prospektiven Studien als erstes und einziges Symptom nur bei 2–8% aller Patienten vorhanden [8, 29]. Nur bei einem Drittel dieser Patienten treten sie nachts oder frühmorgens

auf. Eine Zunahme der Kopfschmerzintensität mit einem Valsalvamanöver ist nur bei 20% der Kopfschmerzpatienten mit einem Hirntumor zu beobachten [29].

Makroadenome führen bei fast jedem zweiten Patienten zu Kopfschmerzen [15]. In einer Analyse von 84 Patienten mit starken Kopfschmerzen bei einem Hypophysenadenom fand Levy mit Abstand am häufigsten Migräne-Kopfschmerzen bei 76% der Patienten. Deutlich seltener ließen sich die Kopfschmerzen als idiopathisch stechende Kopfschmerzen (27%), trigeminoautonome Kopfschmerzen wie „SUNCT-Kopfschmerzen“ („Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing“) mit 5% oder Cluster-Kopfschmerzen (4%) sowie Hemicrania continua (1%) differenzieren [18, 23]. Nur 7% der Kopfschmerzen konnten nicht klassifiziert werden. Eine positive Familienanamnese für einen primären Kopfschmerz hatten 49% der Patienten [15]. In einer Studie mit 58 Patienten, die bei nachgewiesenem Hypophysenadenom prospektiv verfolgt wurden, kam es bei 41% zu einem tumorassoziierten Kopfschmerz. Davon boten hier jedoch nur 29% eine Migräne und 46% einen Spannungskopfschmerz sowie 13% eine Mischung aus beiden und nur 4% einen Cluster-Kopf-

schmerz [36]. Dabei sind die Kopfschmerzen bei Prolaktin- oder Wachstumshormon produzierenden Adenomen deutlich stärker als bei hormoninaktiven Tumoren [12].

### Frage 2

**Welcher Faktor erhöht bei einem Hypophysenadenom das Kopfschmerzrisiko?**

- Das Einwachsen des Tumors in den Sinus cavernosus
- Die Größe des Tumors
- Eine familiäre Kopfschmerzbelastung
- Das Fehlen einer Hormonproduktion (hormoninaktives Adenom)
- Alle Antworten sind richtig.

### Lösung

Richtig ist die Antwort c. Die genauen Mechanismen, die zum Auftreten von Kopfschmerzen bei einem Hirntumor führen, sind weiterhin noch nicht vollständig geklärt. Seit langem werden ein lokaler Druck oder Zugwirkungen auf schmerzempfindliche Strukturen über eine lokale oder generalisierte Hirndrucksteigerung als wesentliche Faktoren angenommen [1]. Speziell für Hypophysentumore wurde die Infiltration des Sinus cavernosus mit Schädigung des N. ophthalmicus neben einer durch den raumfordernden Effekt hervorgerufenen Dehnung duraler Schmerzfasern diskutiert. In einer prospektiven Untersuchung von 63 Patienten mit einem Hypophysentumor, die zu 70% an Kopfschmerzen litten, fand Levy allerdings keine positive Korrelation der Kopfschmerzintensität mit dem Tumolvolumen und auch nicht mit dem Grad der Tumorinvasion in den Sinus cavernosus [12]. Wie jedoch bei Hirntumoren im Allgemeinen [6, 19, 29] zeigt sich auch für Hypophysentumore im Speziellen, dass eine positive Familienanamnese für ein primäres Kopfschmerzsyndrom mit einem erhöhten Kopfschmerzrisiko verbunden ist [12, 15]. Daneben scheinen jedoch auch tumorbedingte hormonelle Veränderungen eine wichtige Rolle zu spielen. Dabei zeigt sich, dass auch Mikroadenome, die häufig zufällig im Rahmen einer neuroradiologischen Untersuchung gefunden („Incidentalome“) werden, selbst bei normalen Hormonwerten erhöhte zellspezifische Transkriptionsmarker aufweisen können [32]. So erlaubt die Bestimmung des Anstiegs des Wachstumshormons unter einer Glukosebelastung auch bei normalen peripheren Wachstumshormonwerten eine frühzeitige Störung der Hormonregulation

noch vor dem Auftreten klinischer Zeichen einer Akromegalie zu erfassen [16].

Für das therapeutische Vorgehen, insbesondere eine operative Tumorsektion, ist dabei auch die Frage von Bedeutung, ob der Tumor für die Kopfschmerzen verantwortlich ist [21]. Unlängst wurde hierzu von Schankin für eine Reihe sekundärer Kopfschmerzformen, wie der bei Epilepsie, Hirntumoren und Kraniotomie, anhand der veröffentlichten Studien dargelegt, dass diese Kopfschmerzen zumindest zum Teil auf einen primären Kopfschmerz zurückgeführt werden können. Die Pathologie wirkt in diesen Fällen dann als „interner Trigger“ neurophysiologischer Mechanismen [36]. Dabei kann die Operation wahrscheinlich durch die Beseitigung des Triggers, auch bei fehlendem Ansprechen auf eine konservative Behandlung zu einer Besserung der Kopfschmerzen führen. So kam es bei 90% der Patienten, die bei einem Mikroadenom in einer retrospektiven Untersuchung nach einer transphenoidalen Tumorsektion nachbeobachtet wurden, zu einer deutlichen Besserung oder zum Abklingen der Kopfschmerzen [25].

### Frage 3

**Welche Aussage über Kopfschmerzen bei zerebrovaskulären Ereignissen ist richtig?**

- Bei etwa jedem vierten Patienten mit einer TIA treten Kopfschmerzen mit dem ischämischen Ereignis auf.
- Bei manifesten Hirninfarkten finden sich bei über 50% begleitende Kopfschmerzen, häufiger als bei TIAs.
- Sie finden sich bei Ischämien im vorderen häufiger als im hinteren Strombahngebiet.
- Sie finden sich deutlich häufiger bei atherothrombotisch bedingten Ischämien.
- Apoplektiform oder akut einsetzende Kopfschmerzen finden sich nur bei Erkrankungen im arteriellen Strombahngebiet.

### Lösung

Richtig ist die Antwort a. Kopfschmerzen als Begleitsymptomatik einer zerebralen Ischämie werden häufig aufgrund der Fokussierung auf neurologisch bedeutsamere Leitsymptome nicht beachtet. Insgesamt finden sie sich jedoch bei fast jedem vierten Patienten mit TIA oder ischämischen Hirninfarkt. In einer Zusammenstellung der Literatur konnte Evans eine Kopfschmerzfrequenz

bei transitorisch ischämischen Attacken zwischen 16–36% und bei ischämischen Hirninfarkten in gleicher Größenordnung zwischen 8–34% belegen [24]. Dabei ist das Auftreten nicht von der Ätiologie der Ischämie (embolisch versus atherothrombotisch) abhängig [17]. Risikofaktoren für das Auftreten von Kopfschmerzen sind ein weibliches Geschlecht, eine positive Migräne-Anamnese, ein jüngeres Erkrankungsalter und das betroffene Gefäßterritorium. So finden sich Kopfschmerzen nur sehr selten bei subkortikalen Infarkten [4]. Auch lakunäre Infarkte werden kaum von Kopfschmerzen begleitet [5]. In Gegensatz dazu finden sich Kopfschmerzen bei Ischämien im hinterem Strombahngebiet mit 15–65% signifikant häufiger als im vorderem Strombahngebiet mit 8–46% [10, 24]. Die Bedeutung des betroffenen Gefäßterritoriums konnte für beide Geschlechter in einer aktuellen Untersuchung von 4.431 jungen (18 bis 55 Jahre) Patienten, die im Rahmen eines Morbus Fabry eine Ischämie erlitten, bestätigt werden. Sowohl bei den Männern als bei den Frauen war die Kopfschmerzfrequenz im hinteren gegenüber dem vorderen Strombahngebiet signifikant höher. Für beide Geschlechter zeigte sich eine Abnahme der Kopfschmerzsymptomatik mit zunehmendem Erkrankungsalter. Auch konnte eine deutliche Abhängigkeit der Kopfschmerzen von der Größe des ischämischen Areals nachgewiesen werden [38]. Auch wenn alle diese Daten belegen, dass Kopfschmerzen im Rahmen ischämischer Ereignisse häufig auftreten und deshalb auch in den Warninformationen verschiedener medizinischer Gesellschaften (z.B. Deutsche Schlaganfall Gesellschaft: [www.schlaganfall-hilfe.de/symptome](http://www.schlaganfall-hilfe.de/symptome)) auf Kopfschmerzen als Frühsymptom ausdrücklich hingewiesen wird, ergab eine jüngste Analyse von 2.975 Patienten mit TIAs oder Schlaganfall, dass Kopfschmerzen kein Auslöser für einen Notruf war [28]. Warnkopfschmerzen, die im Allgemeinen als Hinweis auf eine drohende Subarachnoidalblutung gewertet werden und dabei bei 10–43% der Patienten auftreten können, finden sich auch bei ischämischen Ereignissen in gleicher Frequenz von 10–43% [11, 39, 40]. Sie werden dabei meist als einseitige umschriebene Schmerzen beschrieben und halten über 24 Stunden an [39]. Sie finden sich häufiger bei embolischen Infarkten und seltener bei TIAs oder atherothromboti-

schen Infarkten. Der Beginn ist plötzlich und geht den neurologischen Ausfällen 24 bis 72 Stunden voraus [3]. Ein apoplektiformer Vernichtungskopfschmerz wurde bisher jedoch nur in wenigen Fällen ausnahmslos bei embolischen Infarkten beschrieben [30]. Differenzialdiagnostisch sollte neben der Untersuchung des arteriellen Strombahngebietes bei akuten und apoplektiformen Kopfschmerzen auch eine Sinusvenenthrombose ausgeschlossen werden. Kopfschmerzen, die dabei meist als häufigstes Erstsymptom imponieren, können selten auch einziges Symptom bleiben. So fanden sich in einer Gruppe von 123 konsekutiv diagnostizierter Patienten mit einer Sinusvenenthrombose 17 Patienten mit unauffälligem CCT, normalem Liquorbefund lediglich progressive (11/17), akute (3/17) oder apoplektiforme (3/17) Kopfschmerzen als einziges Symptom einer kernspintomografisch nachgewiesenen Sinusvenenthrombose [14].

#### Frage 4

Welche Aussage zu Kopfschmerzen bei Epilepsie ist richtig?

- Kopfschmerzen treten periiktal am häufigsten als Migräne auf.
- Sie treten auch bei höherer Anfallsfrequenz meist nur einmalig auf.

- Die Dauer prä- oder postiktaler Kopfschmerzen beträgt nur wenige Minuten.
- Selten können Kopfschmerzen alleine auftreten („iktaler Kopfschmerz“).
- Eine spezifische Kopfschmerztherapie ist nicht erforderlich.

#### Lösung

Richtig ist Antwort d. Kopfschmerzen treten nicht selten im zeitlichen Zusammenhang (periiktal) mit epileptischen Anfällen auf. Sie können dabei vor dem Anfall (praeiktal), im Anfall (iktal) oder nach einem Anfall (postiktal) auftreten [22, 27]. So fanden sich in verschiedenen retrospektiven Studien bei 28–47% erwachsener Epilepsie-Patienten periiktale Kopfschmerzen. In einer prospektiven Untersuchung an einem universitärem Epilepsie-Zentrum, in der alle Patienten mit Epilepsie oder unprovokierten epileptischen Anfällen in einem Zeitraum von 14 Monaten mit einem semistrukturierten Fragebogen untersucht wurden, gaben sogar 56,2% Kopfschmerzen an [33]. Dabei traten 34,3% interiktal und 35,3% periiktal auf; 13,4% der Patienten litten sowohl an interiktalen als auch an periiktalen Kopfschmerzen. Am häufigsten waren dabei Spannungskopfschmerzen (62%), seltener eine Migräne (26,8%). In der überwiegenden Zahl der

Epilepsie-Patienten (70,4%) traten die Kopfschmerzen nahezu mit jedem Anfall auf, fast die Hälfte (47,9%) beschrieb die Schmerzintensität der Kopfschmerzen als stark [31]. Die Dauer der Kopfschmerzen kann sowohl prae- als auch postiktal bis zu mehreren Tagen anhalten. Selten können die Kopfschmerzen auch einziges Symptom eines epileptischen Anfalles sein [2]. Besonders bei photosensitiver Epilepsie können durch Photostimulation entsprechende Kopfschmerzattacken mit epileptischen EEG-Veränderungen ausgelöst werden [26]. Aufgrund der in den letzten Jahren zunehmenden Zahl elektrophysiologisch gut dokumentierter Fälle mit einem iktalen Kopfschmerz als einzigem Epilepsie-Symptom wurden von einzelnen Autoren vor kurzem Kriterien zur Kopfschmerz-Klassifikation für einen iktalen Epilepsie-Kopfschmerz vorgeschlagen [35]. Eine erhöhte Komorbidität für eine Migräne und Epilepsie, die in der Vergangenheit immer wieder beschrieben wurde, konnte in aktuellen Untersuchungen nicht nachgewiesen werden [33, 37]. Obwohl Kopfschmerzen die Lebensqualität von Epilepsie-Patienten deutlich verschlechtern, werden nach wie vor nur wenige Patienten adäquat analgetisch behandelt [27, 33].



## Exklusiv mit e.Med – neue Kursformate für Ihre Online-Fortbildung

Mit dem e.Med-Komplettpaket können Sie neben den bisherigen e.CMEs (Beitrags-PDF plus CME-Fragebogen) auch die neuen e.Learning-Formate e.Tutorial und e.Tutorial.plus nutzen.

► Das **e.Tutorial** ist speziell für die Online-Fortbildung konzipiert und didaktisch optimiert. Klar gegliederte Lernabschnitte, besondere Hervorhebung von Merksätzen, zoomfähige Abbildungen und Tabellen sowie verlinkte Literatur erleichtern das Lernen und den Erwerb von CME-Punkten.

► Das **e.Tutorial.plus** bietet multimedialen Zusatznutzen in Form von Audio- und Videobeiträgen, 3-D-Animationen und Experteninterviews sowie weiterführende Informationen. CME-Fragen und Multiple-Choice-Fragen innerhalb

der einzelnen Lernabschnitte ermöglichen die Lernerfolgskontrolle.

► **Wissenscheck:** Kurse, deren Zertifizierungszeitraum abgelaufen ist, können weiterhin für Ihre Fortbildung und Ihren persönlichen Wissenscheck genutzt werden.

Im e.Med-Komplettpaket ist der uneingeschränkte Zugang zur e.Akademie enthalten. Hier stehen Ihnen alle Kurse der Fachzeitschriften von Springer Medizin zur Verfügung.

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

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

# Literatur

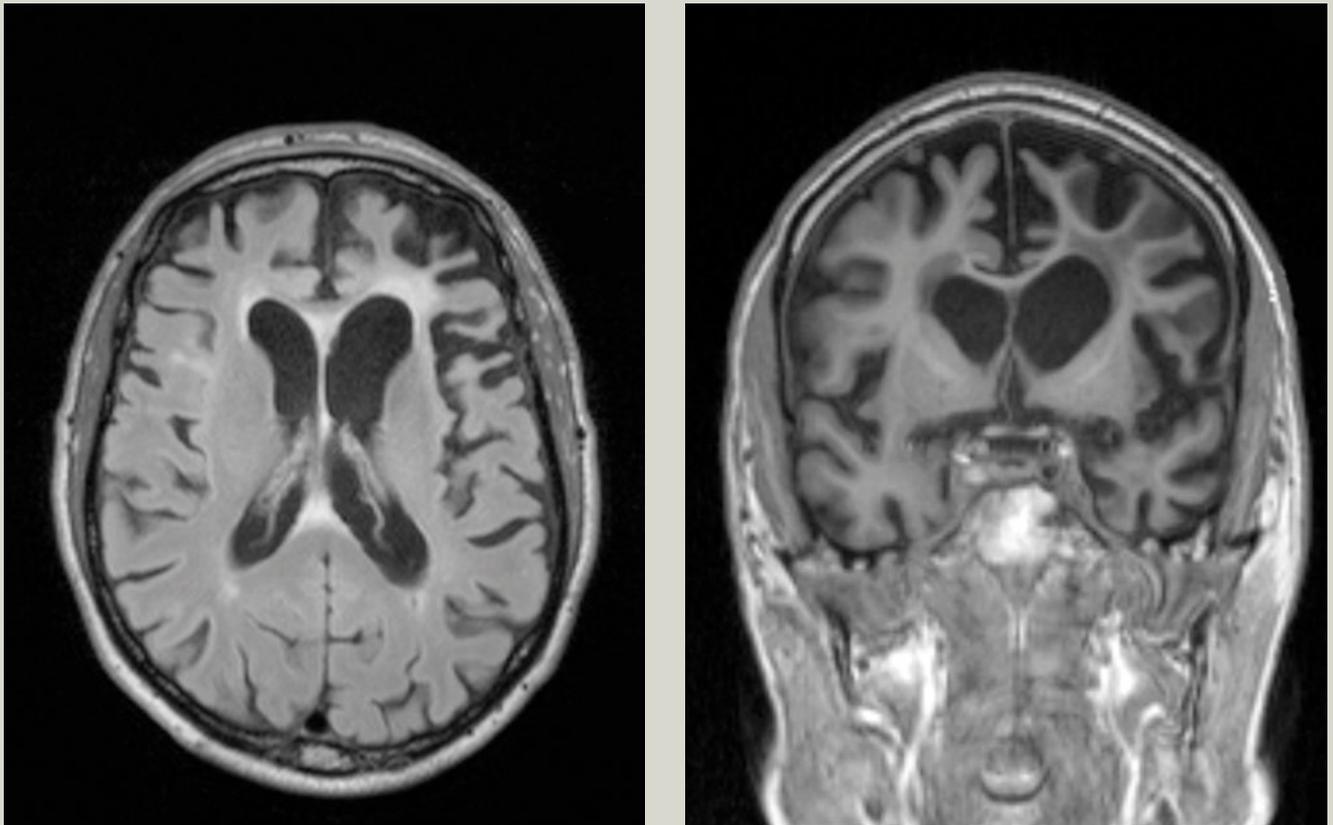
1. Kunkle EC, Ray BS, Wolff HG. Studies on headache: the mechanism and significance of the head-ache associated with brain tumor. *Bull NY Acad Med* 1942; 18:400–422
2. Heyck H, Hess R: Vasomotoric headaches as symptom of masked epilepsy. *Schweiz Med Wochenschr* 1955; 85(24):573–575
3. Fisher CM, Pearlman S: The nonsudden onset of cerebral embolism. *Neurology* 1967; 17 (11): 1025–1032
4. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW et al: The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry. *Neurology* 1978; 28 (8): 754–762
5. Loeb C, Gandolfo C, Dall'Agata D: Headache in lacunar syndromes: a very unusual symptom. *Stroke* 1986; 17 (4): 777–778
6. Forsyth PA, Posner JB: Headaches in patients with brain tumors: a study of 111 patients. *Neurology* 1993; 43 (9): 1678–1683
7. Hall WA, Luciano MG, Doppman JL, et al: Pituitary magnetic resonance imaging in normal human volunteers: accult adenomas in the general population. *Ann Intern Med* 1994; 120 (10): 817–820
8. Vázquez-Barquero A, Ibáñez FJ, Herrera S, et al: Isolated headache as the presenting clinical manifestation of intracranial tumors: a prospective study. *Cephalalgia* 1994; 14 (4): 270–272
9. Nammour GM, Ybarra J, Naheedy MH, et al: Incidental pituitary macroadenoma: a population-based study. *Am J Med Sci* 1997; 314 (4): 287–291
10. Brandt T, Steinke W, Thie A, et al: Posterior cerebral artery territory infarcts: clinical features, in-farct topography, causes and outcome. Multicenter results and a review of the literature. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10 (3): 170–182
11. Polmear A: Sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: what is the true incidence? A systematic review. *Cephalalgia* 2003; 23 (10): 935–941
12. Ezzat S, Asa SL, Couldwell WT, et al: The prevalence of pituitary adenomas. A systematic review. *Cancer* 2004; 101 (3): 613–619
13. Levy MJ, Jager R, Powell M, et al: Pituitary volume and headache. Size is not everything. *Arch Neurol* 2004; 61 (5): 721–725
14. Cumurciuc R, Crassard I, Sarov M, et al: Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76 (8):1084–1087
15. Levy MJ, Matharu MS, Meeran K, et al: The clinical characteristics of headache in patients with pituitary tumours. *Brain* 2005; 128 (8): 1921–1939
16. Sakharova AA, Dimaraki EV, Chandler WF, et al: Clinically silent somatotropinomas may be bio-chemically active. *J Clin Endocrinol Metabol* 2005; 90 (4): 2117–2121
17. Tentschert S, Wimmer R, Greisenegger S, et al: Headache at stroke onset in 2196 patients with ischemic stroke or transient ischemic attacks. *Stroke* 2005; 36 (2): e1-3
18. Cohen AS, Matharu MS, and Goadsby PJ: Short-lasting unilateral headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT) or cranial autonomic features (SUNA) – a prospective clinical study of SUNCT and SUNA. *Brain* 2006; 129 (10): 2746–2760
19. Schankin CJ, Ferrari U, Reinisch VM, Birnbaum T, Goldbrunner R, Straube A. Characteristics of brain tumour-associated headache. *Cephalalgia* 2007; 27(8):904–911
20. Stovner LJ, Hagen K, Jensen R, et al: The global burden of headache: a documentation of head-ache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia* 2007; 27 (3): 193–210
21. Evans RW, Levy MJ: Headache in pituitary tumors. *Headache* 2008; 48 (2): 280–283
22. Kwan P, MAn CB, Leung H, et al: Headache in patients with epilepsy: a prospective incidence study. *Epilepsia* 2008; 49 (6): 1099–1102
23. Cittadini E, Matharu MS: Symptomatic trigeminal autonomic cephalalgias. *Neurologist* 2009; 15 (6): 305–312
24. Evans RW, Mitsias PD: Headache at onset of acute cerebral ischemia. *Headache* 2009; 49 (6): 902-908
25. Fleseriu M, Yedinak C, Campbell C, et al: Significant headache improvement after transphenoidal surgery in patients with small sellar lesions. *J Neurosurg* 2009; 110 (2):354–358
26. Piccioli M, Parisi P, Tisei P, et al: Ictal headache and visual sensitivity. *Cephalalgia* 2009; 29 (2): 194–203
27. Ekstein D, Schachter SC: Postictal headache. *Epilepsy Behav* 2010; 19 (2): 151–155
28. Kleindorfer D, Lindsell CJ, Moomaw CJ, et al: Which stroke symptoms prompt a 911 call? A population-based study. *Am J Emerg Med* 2010; 28(5):607–612
29. Valentinis L, Tuniz F, Valent F, et al. Headache attributed to intracranial tumours. *Cephalalgia* 2010; 30(4):89–398
30. Lopes Azevedo L, Breder R, de A Santos DP, et al: Ischemic Stroke Presenting as Thunderclap Headache: Report of Two Cases and Review of the Literature. *Eur Neurol* 2011; 66(3):133–135
31. Verrotti A, Coppola G, Spalice A, et al: Perictal and inter-ictal headache in children and adolescents with idiopathic epilepsy: a multicenter cross-sectional study. *Child Nerv Syst* 2011; 27 (9): 1419–1423
32. Cooper O, Melmed S: Subclinical hyperfunctioning pituitary adenomas: the silent tumors. *Best Pract Clin Endocrinol Metab* 2012; 26 (4): 447–460
33. Duchaczek B, Ghaeni L, Matzen J, et al: Interictal and periictal headache. *Eur J Neurol* 2012, Dec 25. doi: 10.1111/ene.12049. [Epub ahead of print]
34. Karavitaki N: Prevalence and incidence of pituitary adenomas. *Ann Endocrinol* 2012; 73 (2): 79–80
35. Parisi P, Striano P, Negro A, et al: Ictal epileptic headache: an old story with courses and appeals. *J Head Pain* 2012; 13 (8): 607–613
36. Schankin CJ, Reifferscheid AK, Krumbholz M, et al: Headache in patients with pituitary adenoma: clinical and paraclinical findings. *Cephalalgia* 2012; 32 (16): 1198–1207
37. Tonini MC, Giordano L, Bogliun G, et al: Primary headache and epilepsy: a multicenter cross-sectional study. *Epilepsy Behav* 2012; 23 (3): 342–347
38. Kropp P, Holzhausen M, Kolodny E, et al: Headache as a symptom at stroke onset in 4.431 young ischemic stroke patients. Results from the „stroke in young fabry patients (SIFAP1) study“. *J Neural Transm* 2013 Jun 9 [Epub ahead of print].
39. Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, et al: Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology* 1986; 36: 1445–1450
40. Arboix A, Massons J, Oliveres M, et al: Headache in acute cerebrovascular disease: a prospective clinical study in 240 patients. *Cephalalgia* 1994; 14:37–40

## Frontotemporale lobäre Degenerationen

# Erste Symptome unspezifisch – im Frühstadium häufig nicht erkannt

Verhaltensänderungen oder nachlassende sprachliche Fähigkeiten sind typische Zeichen einer frontotemporalen Lobärdegeneration (FTLD). Sie gehört zu den wichtigsten Differenzialdiagnosen von Demenzen, die in jüngerem Lebensalter auftreten. Man geht allerdings davon aus, dass die FTLD im Frühstadium der Erkrankung häufig nicht erkannt werden, da die ersten Symptome unspezifisch und oft wenig richtungsweisend sind.

JANINE DIEHL-SCHMID, MÜNCHEN



**Abbildung 1:** Bildgebung in der Diagnostik der FTLD (kraniale Magnetresonanztomografie, cMRT).

Frontotemporale Atrophie linksbetont.

Links: Axiale Aufnahme (FLAIR)

Rechts: Koronare Aufnahme (MPRAGE, Magnetization Prepared Rapid Gradient Echo)

(Die Abbildungen wurden freundlicherweise von Prof. Claus Zimmer, Neuroradiologie, TU München zur Verfügung gestellt.)

Die frontotemporalen lobären Degenerationen (FTLD) sind eine Bezeichnung für eine klinisch, neuropathologisch und genetisch heterogene Gruppe von Erkrankungen, die durch eine bevorzugt den Frontal- und/oder die Temporallappen betreffende Atrophie charakterisiert sind.

Je nach hauptsächlichlicher Lokalisation des neurodegenerativen Prozesses werden unterschiedliche klinische Bilder verursacht, die in erster Linie entweder durch Verhaltensauffälligkeiten oder durch eine primär progrediente Aphasie (PPA) gekennzeichnet sind. Es lassen sich drei Syndrome unterscheiden:

1. Bei der frontotemporalen Demenz, der häufigsten klinischen Manifestation der FTLD, ist der neurodegenerative Prozess in erster Linie auf den Frontallappen fokussiert (**Abbildung 1**). Die FTLD wird mittlerweile zumeist als behaviorale Variante der FTLD (bvFTD) bezeichnet [1].
2. Die semantische Demenz (SD, auch semantische Variante der primär progredienten Aphasie, svPPA, genannt) wird durch eine bilaterale, häufig asymmetrische, linksbetonte Atrophie der anterioren Temporallappen verursacht.
3. Die progrediente, nicht flüssige Aphasie (PNFA, auch nicht flüssige Variante der PPA, nvPPA) ist durch einen Nervenzelluntergang vor allem des frontalen inferioren Gyrus, des Prämotorkortex und der Insel der sprachdominanten Hemisphäre gekennzeichnet.

### Demografie, Ätiologie und Risikofaktoren

Prävalenz und Inzidenz der FTLD sind relativ gering. Sie entsprechen in etwa denen der präsenilen Alzheimer-Krankheit. Die Prävalenz wird in der Altersgruppe der 45- bis 65-jährigen auf 10 bis 30 von 100.000 Personen geschätzt [2, 3]. Die Inzidenz wird mit drei bis vier von 100.000 Personen in der entsprechenden Altersklasse angegeben [4, 5], wobei die Zahlen auf vergleichsweise kleinen Studien beruhen.

Da der durchschnittliche Beginn der FTLD bei rund 60 Jahren liegt, zählen die durch die FTLD verursachten zu den präsenilen Demenzen [6]. Allerdings liegt der Erkrankungsbeginn bei einem Teil der Patienten jenseits des 65. Lebensjahres [7].

Bislang sind keine nicht genetischen Risikofaktoren für die FTLD bekannt [8, 9]. Insbesondere hat zunehmendes Alter – der wichtigste Risikofaktor für die Entstehung der Alzheimer-Demenz – keinen Einfluss auf die Entwicklung einer FTLD.

Bei Patienten mit einer FTLD findet sich eine positive Familienanamnese in 35 – 50 % der Fälle. Eine autosomal dominante Vererbung liegt in mindestens 10 % der Fälle vor [10]. Bisher konnten fünf Gene identifiziert werden, die im Falle einer Mutation eine FTLD verursachen. Sie sind in **Tabelle 1** dargestellt.

### Symptomatik der FTLD

#### Behaviorale Variante der FTLD (bvFTD)

Bei schleichendem Beginn der Erkrankung und allmählicher Verschlechterung wirken die Patienten zunehmend oberflächlich und desinteressiert, assoziiert mit einem Verlust an Empathie bei gleichzeitiger Affektverflachung. Soziale Kontakte werden aufgegeben, der Antrieb ist gemindert. Diese Veränderungen sind sicherlich dem größten Teil der Patienten mit bvFTD gemein. Die ansonsten auftretenden Verhaltensauffälligkeiten unterscheiden sich in Art und Ausmaß jedoch sehr, sowohl zwischen den Patienten wie auch beim individuellen Patienten im Verlauf. Bei einem Teil der Patienten steht eine Enthemmung und Distanzlosigkeit im Vordergrund und führt dazu, dass die Erkrankten sich taktlos und sozial inadäquat benehmen.

Einige Patienten mit bvFTD fallen durch Reizbarkeit und Aggressivität auf. Unmäßige Nahrungsaufnahme, unter anderem von Süßigkeiten, ist häufig im Verlauf zu beobachten, bei einigen Patienten tritt auch ein vermehrter Alkohol- und/ oder Nikotinkonsum auf. Veränderte Essgewohnheiten dahingehend, dass bestimmte Nahrungsmittel bevorzugt werden, können vorkommen. Motorische Unruhe mit Bewegungsdrang wie auch ritualistische oder sich stereotyp wiederholende Verhaltensweisen, die meist komplexer sind als die bei Patienten mit Alzheimer-Demenz beschriebenen Bewegungsabläufe, treten teilweise schon in frühen Stadien der Erkrankung auf. Einige Patienten bestehen zum Beispiel auf regelmäßige Aktivitäten zur bestimmten Tageszeit. Manchmal sammeln die Patienten mehr oder weniger sinnvolle Dinge bis hin zu Müll. Einige Pa-

Tabelle 1

#### Bekanntes FTLD-Gene (mod. nach [53])

Symbol	Genort	Bezeichnung	Häufigkeit innerhalb der familiären FTLD
C9orf72	9p21.2	Chromosome 9 open reading frame 21	14 – 48 %
GRN	17q21.32	Progranulin	3 – 26 %
MAPT	17q21.32	Microtubule-associated protein tau	0 – 50 %
CHMP2B	3p11.2	Charged multivesicular body protein 2B	< 1
VCP	9p13.3	Valosin-containing protein	< 1

Tabelle 2

**Behaviorale Variante der frontotemporalen Demenz (bvFTD) – evidierte Diagnosekriterien (nach [1])**

I. Voraussetzung: **Neurodegenerative Erkrankung** mit progredienter Verschlechterung von Verhalten und/oder Kognition, die durch den Untersucher zum Beispiel im Rahmen von mehreren Untersuchungen beobachtet oder anamnestisch (von einem verlässlichen Informanten) berichtet wird.

**II. Mögliche bvFTD**

Drei der folgenden Symptome (A–F) sind erforderlich (anhaltend oder wiederkehrend, nicht vereinzelt oder selten auftretend)

**A. Frühzeitig Enthemmung (obligat mindestens ein Symptom A.1–A.3)**

- A.1. Sozial unangemessenes Verhalten
- A.2. Verlust von Umgangsformen oder Anstand
- A.3. Impulsive, unüberlegte oder achtlose Handlungen

**B. Frühzeitig Apathie oder Passivität (mindestens eines von B.1–B.2)**

- B.1. Apathie (fehlender Antrieb)
- B.2. Passivität (Trägheit, Schwerbeweglichkeit)

**C. Frühzeitig Verlust von Mitgefühl oder Einfühlungsvermögen (mindestens ein Symptom von C.1–C.2)**

- C.1. Vermindertes Eingehen auf Bedürfnisse und Gefühle anderer
- C.2. Vermindertes Interesse an sozialen Kontakten und Beziehungen, Abnahme persönlicher Wärme

**D. Frühzeitig perseveratives, stereotypes oder zwanghaftes/ritualisiertes Verhalten (mindestens ein Symptom von D.1–D.3)**

- D.1. Einfache repetitive Bewegungen
- D.2. Zwanghaftes oder ritualisiertes komplexe Verhalten
- D.3. Sprachliche Stereotypen

**E. Hyperoralität und Veränderungen der Ernährung (mindestens ein Symptom von E.1–E.3)**

- E.1. Veränderte Vorlieben für Speisen
- E.2. Essanfälle, vermehrter Konsum von Alkohol oder Zigaretten
- E.3. In den Mund nehmen oder verzehren von nicht essbarem Material

**F. Neuropsychologisches Profil**

Defizit von Exekutive/Produktion bei relativ unveränderten Gedächtnis- und visuell-räumlichen Leistungen (obligat sind alle Symptome F.1–F.3)

- F.1. Defizit bei Aufgaben mit exekutiver Komponente
- F.2. Relativ erhaltenes episodisches Gedächtnis
- F.3. Relativ erhaltene visuell-räumliche Leistungen

**III. Wahrscheinliche bvFTD**

Alle folgenden Kriterien (A–C) müssen vorliegen.

- A. Die Kriterien für die mögliche bvFTD werden erfüllt.
- B. Der Patient zeigt eine deutliche Minderung der Leistungsfähigkeit (nach Angaben der Bezugspersonen oder nachweisbar anhand entsprechender CDR- oder FAQ-Werte)
- C. Die Befunde der kranialen Bildgebung sind mit der bvFTD vereinbar (mindestens ein Befund aus C.1–C.2)
  - C.1. Frontale und/oder anteriore temporale Atrophie im cMRT oder cCT
  - C.2. Frontale Hypoperfusion oder frontaler Hypometabolismus im PET oder SPECT

**IV. bvFTD mit definitiver FTLD-Pathologie (Kriterium A und entweder B oder C)**

- A. Die Kriterien für mögliche oder wahrscheinliche bvFTD sind erfüllt.
- B. Histopathologischer Nachweis einer FTLD durch Biopsie oder Autopsie
- C. Vorliegen einer bekannten pathogenen Mutation

**V. Ausschlusskriterien für bvFTD**

(A und B sind Ausschlusskriterien, C kann bei möglicher bvFTD vorliegen, ist aber Ausschlusskriterium für die wahrscheinliche bvFTD.)

- A. Die Defizite lassen sich besser durch andere nicht degenerative Erkrankungen des Nervensystems oder andere Erkrankungen erklären.
- B. Die Verhaltensauffälligkeiten lassen sich besser durch eine psychische Erkrankung erklären.
- C. Die Biomarker weisen stark auf das Vorliegen einer Alzheimer-Krankheit oder einer anderen neurodegenerativen Erkrankung hin.  
*(Frühzeitig bedeutet: Auftreten des jeweiligen Symptoms innerhalb der ersten drei Jahre nach Beschwerdebeginn)*

tienten fixieren sich auf Puzzles, Kreuzworträtsel, Sudoku oder auch Glücksspiele. Typischerweise ist die Krankheitseinsicht der Patienten deutlich reduziert, häufig sogar ganz aufgehoben [1, 11, 12].

Die kognitiven Störungen der FTD betreffen zunächst vor allem die Bereiche der Aufmerksamkeit und der exekutiven Funktionen. Zeitliche und örtliche Orientiertheit sowie visuell-räumliche Fähigkeiten sind gewöhnlich lange im Verlauf nur gering beeinträchtigt. Die Gedächtnisleistung kann in den frühen Stadien der Erkrankung weitgehend unbeeinträchtigt sein und ist im Verlauf meist besser als von Patienten mit Alzheimer-Demenz [13].

Bewegungsstörungen gehören nicht zum typischen Bild der reinen bvFTD, jedoch können extrapyramidalmotorische Symptome (EPMS), vor allem eine Bradykinese sowie Haltungsbeziehungsweise Gangstörungen im Verlauf auftreten. Die Patienten sind manchmal schon früh im Krankheitsverlauf harninkontinent, später auch stuhlinkontinent [11, 14].

Die aktuellen Diagnosekriterien der bvFTD sind in **Tabelle 2** dargestellt.

**Semantische Demenz**

Die SD ist durch eine Störung des semantischen Wissens infolge eines allmählichen Verlusts des semantischen Gedächtnisses (die Komponente des Langzeitgedächtnisses, das unser Weltwissen wie auch das Wissen über Worte und deren Bedeutung beinhaltet) gekennzeichnet. Die Patienten verlieren das Wissen über die Bedeutung von Worten, Namen, Gesichtern, Gegenständen, etc. Es kommt zu schweren Störungen des Benennens und des Sprachverständnisses [11, 15].

Die SD ist durch eine flüssige Aphasie gekennzeichnet, die Sprache ist in Form, Geschwindigkeit und Quantität lange Zeit unauffällig. Die auftretenden Wortfindungsstörungen werden umschifft oder durch Füllwörter und Floskeln ersetzt. Die Sprache wird trotz erhaltener Flüssigkeit zunehmend inhaltsleer [16]. Semantische Paraphrasien treten in der Spontansprache eher diskret auf, sind aber in Tests des Benennens schon früh im Verlauf offensichtlich. Nach und nach reduziert sich der Wortschatz, bis zuletzt nur noch Füllwörter und Floskeln übrig sind, welche die Patienten oft stereotyp perseverieren [17]. Inhaltlich wird die Sprache schließlich nahezu unverständlich. Die Fähigkeit des Nachsprechens ist für kürzere Wörter gut, bei längeren Wörtern fällt auf, dass das Wiederholen ohne semantisches Wissen erfolgt. Beim Lesen kommt es aus demselben Grund zur „Oberflächen-Dyslexie“. Ein weiteres für die SD typisches Merkmal sind ausgeprägte Sprachverständnisschwierigkeiten. Mit dem Verlust des semantischen Wissens geht bei der SD eine Störung der Objekterkennung einher [18]. Während Gegenstände, die sich im alltäglichen Gebrauch des Patienten befinden, anfangs noch problemlos verwendet werden, zeigt sich bei einem Teil der Patienten schon früh eine Unfähigkeit, weniger alltägliche Gegenstände richtig zu benutzen. Das episodische Gedächtnis ist zumindest zu Beginn der Erkrankung gut erhalten. Auch die Orientierung und die visuokonstruktiven Fähigkeiten sind lange weitgehend normal [19]. Manchmal schon mit Beginn der ersten sprachlichen Symptome, spätestens aber im weiteren Ver-

lauf treten auch bei der SD Veränderungen des Sozialverhaltens und des Affekts ähnlich wie bei der bvFTD auf [20]. Hier zeigen sich vor allem Apathie, Reizbarkeit und ein Verlust an emotionaler Wärme. Die Patienten wirken zunehmend auf sich und bestimmte Interessen eingeengt, bei machen Patienten tritt eine übermäßige Sparsamkeit zu Tage. Schwierigkeiten beim Erkennen von Gesichtern stehen bei denjenigen Patienten zu Beginn der Erkrankung im Vordergrund der Symptomatik, bei denen der neurodegenerative Prozess im rechten Temporallappen lokalisiert ist [21]. Verglichen mit der linksbetonten SD sind bei der rechtsbetonten SD die Wortfindungsstörungen und die Sprachverständnisstörungen seltener, eine Veränderung des Sozialverhaltens und ein Verlust der Krankheitseinsicht häufiger.

### Progrediente, nicht flüssige Aphasie

Im Vordergrund der schleichend beginnenden Sprachstörung bei einer PNFA stehen ausgeprägte Wortfindungsstörungen, häufig begleitet von Pausen, in denen die Patienten das richtige Wort suchen. Die Wortfindung ist hierbei auf der Ebene des phonematischen Zugriffs gestört. Das schriftliche Benennen fällt den Patienten daher leichter. Das Sprechtempo ist insgesamt verlangsamt. In Tests der Wortflüssigkeit schneiden Patienten mit PNFA unterdurchschnittlich ab, wobei die phonematische Wortflüssigkeit relativ stärker reduziert ist als die semantische Wortflüssigkeit [22]. Weiterhin finden sich bei der PNFA grammatikalische Fehler und Störungen der Syntax. Im Verlauf kommt es zu einem angestrengt wirkenden Telegrammstil. In unterschiedlichem Ausmaß liegt eine Sprechapraxie vor, bei der die Programmierung von Sprechbewegungen gestört ist, sodass es zu phonologischen Fehlern, Artikulationsstörungen beziehungsweise phonematischen Paraphasien kommt. Nicht selten fällt zudem eine ausgeprägte Dysarthrie beziehungsweise Dysarthrophonie mit einer Störung des normalen Sprechrhythmus und der Betonung auf. Während das Sprachverständnis der Patienten für einzelne Wörter intakt ist, ist das Verständnis für ganze Sätze und deren grammatikalischen Aufbau eingeschränkt, wobei die wichtigen Wörter im Gespräch erkannt werden, sodass adäquate Antworten erfolgen [16, 23, 24]. Die Erinnerungsfähigkeit für Alltagsereignisse, das Urteilsvermögen und die soziale Kompetenz sowie die Fähigkeit, die Alltagsaktivitäten zu erledigen, bleiben bei Patienten mit PNFA lange unbeeinträchtigt [25].

Leicht ausgeprägte Verhaltensauffälligkeiten treten im Verlauf auf, sollten das klinische Bild aber über einen längeren Zeitraum nicht dominieren. Die Krankheitseinsicht von Patienten mit PNFA ist in den frühen Stadien der Erkrankung uneingeschränkt, sie erkennen ihre Defizite und leiden meist darunter, sich nicht mehr problemlos verständigen zu können. Im Verlauf nimmt diese Krankheitseinsicht jedoch ab [26]. Nicht selten entwickeln sich im fortgeschrittenen Stadium zudem eine deutliche Wesensveränderung und Verhaltensauffälligkeiten, sodass die Patienten letztlich nicht mehr unterscheidbar sind von Patienten mit einer fortgeschrittenen frontotemporalen Demenz [27]. Die Sprachstörung schreitet im Verlauf häufig bis zum völligen Mutismus fort.

### Kortikobasale Degeneration, progressive supranukleäre Paralyse und amyotrophe Lateralsklerose

Sowohl klinisch als auch histopathologisch gibt es Überschneidungen zwischen den FTLD und den atypischen Parkinson-Syndromen einerseits sowie den FTLD und der amyotrophen Lateralsklerose (ALS) andererseits. Patienten mit kortikobasaler Degeneration (CBD) beziehungsweise progressiver supranukleärer Paralyse (PSP) können im Verlauf die für eine PNFA typische Sprachstörung oder Verhaltensveränderungen wie bei der bvFTD entwickeln. Andererseits gibt es Patienten mit FTLD, die im Verlauf die motorischen Symptome der CBD oder der PSP entwickeln

Bis zu 15% der Patienten mit FTLD leiden gleichzeitig an einer ALS [28]. Andererseits können aber auch im Verlauf einer bvFTD (selten einer SD oder PNFA) die Symptome einer ALS dazu kommen. In rund 5% der Fälle entwickelt sich das Vollbild einer bvFTD oder SD oder PNFA [29].

### Verlauf und Todesursachen

Der durchschnittliche Krankheitsverlauf von Krankheitsbeginn bis zum Tod beträgt bei der bvFTD durchschnittlich sieben bis zehn Jahre [30]. Patienten mit SD haben eine längere Überlebenszeit mit rund 13 Jahren [17]. Es gibt rasch progrediente Krankheitsverläufe, ebenso wie sehr schleichende Verläufe (1 bis 30 Jahre) [31]. Die häufigsten Todesursachen sind Atemwegserkrankungen, hier vor allem (Aspirations-) Pneumonien gefolgt von kardialen beziehungsweise kardiovaskulären Erkrankungen und Kachexien [32].

### Pathologie

Die Gemeinsamkeit des makroskopischen neuropathologischen Befundes hat den FTLD ihren Namen gegeben. Mit unterschiedlich scharfer Begrenzung gegen die umgebenden, nicht betroffenen Areale erstreckt sich die zerebrale Atrophie auf den frontalen und/oder temporalen Kortex. In wechselndem Ausmaß können Basalganglien sowie das motorische System in Mitleidenschaft gezogen sein. Neben unspezifischen Veränderungen in diesen Hirnregionen mit Nervenzellverlust und reaktiver Gliose, finden sich in nahezu allen Gehirnen von Patienten mit FTLD abnorme Proteinablagerungen in Form von neuronalen und glialen Einschlusskörperchen. Die derzeit gängige neuropathologische Klassifikation der FTLD basiert auf der immunhistochemischen und biochemischen Charakterisierung der Proteinkomponenten, die in diesen Einschlusskörperchen verklumpen [33]. Bei etwa 40% der Patienten mit FTLD bestehen diese Einschlusskörperchen aus dem Mikrotubuli-assoziierten Protein-Tau. Die größte Gruppe der FTLD (über 50%) ist durch das Auftreten von TAR-DNA-bindendem Protein-43 (TDP-43) positiven Einschlüssen gekennzeichnet. In rund 10% der FTLD findet sich das Protein Fused in Sarcoma (FUS) in den neuronalen Einschlusskörperchen [34]. Bei einer kleinen Gruppe von Patienten konnte das in den Einschlusskörpern aggregierte Protein bislang nicht identifiziert werden (FTLD-Ubiquitin Proteasom System, FTLD-UPS).

Eine Unterscheidung der histopathologischen FTLD-Untergruppen ist derzeit klinisch und laborchemisch nicht möglich,

auch wenn es einige Hinweise auf gewisse Korrelationen zwischen klinischem Typ und zugrunde liegender Pathologie gibt [35–37] (**Abbildung 2**).

### Diagnostik

Die Diagnostik beinhaltet neben einer ausführlichen Anamnese und Fremdanamnese eine internistische beziehungsweise neurologische Untersuchung, eine neuropsychologische Testung und Laboruntersuchungen (Blutbild, Serumchemie, Vitamin B12, Folsäure, Schilddrüsenhormone, TPHA-Antikörper) sowie eine strukturelle Bildgebung. Einen wichtigen Beitrag zur (Differenzial-) Diagnose leisten Verfahren der funktionellen Bildgebung (SPECT, Single Photon Emission Computed Tomography; PET, Positronen-Emissionstomografie) und die Liquoruntersuchung.

Eine neuropsychologische Untersuchung sollte in jedem Fall Tests des Gedächtnisses, der Wortflüssigkeit, des Benennens und der visuell-räumlichen Fähigkeiten beinhalten. Die in den meisten Memory-Kliniken Deutschlands eingesetzte CERAD-Testbatterie (Consortium to Establish a Registry in Alzheimer's Disease) empfiehlt sich hierfür. Zusätzlich sollten die exekutiven Fähigkeiten untersucht werden. Bei den Sprachvarianten können der Aachener Aphasie-Test (AAT) beziehungsweise Subtests des AAT sowie die Bogenhauser Semantik Untersuchung (BOSU) zum Einsatz kommen.

Den klinischen Syndromen bvFTD, SD und PNFA können mittels bildgebender Techniken morphologische und funktionelle Veränderungen zugeordnet werden, die mit den typischen Symptomen korrelieren. Da es sich um chronisch progrediente Erkrankungen handelt, lässt sich so außerdem auch das Fortschreiten dieser Schädigungen nachvollziehen. Bei der bvFTD findet sich im frühen Stadium meist eine beide Hemisphären betreffende Atrophie des präfrontalen Kortex, und der anterioren Inselregionen, zum Teil auch des anterioren temporalen Kortex und der Basalganglien [38]. Allerdings ist auch ein auffälliger intrazerebraler MRT-Befund mit einer bvFTD vereinbar [39]. Bei der SD findet sich eine meist asymmetrische (links > rechts) Atrophie der Temporallappen, dabei vor allem des Temporalpols [40]. Bei Patienten mit PNFA stellt sich eine Hirnatrophie vor allem im Temporallappen und der Inselregion linkshemisphärisch da [40].

Mittels [F18]-Fluor-Deoxy-Glukose-Positronenemissionstomografie kann eine Reduktion des Glukosemetabolismus jeweils in denselben Regionen nachgewiesen werden [41].

### Liquordiagnostik

Die Untersuchung des Liquors ist sinnvoll zum Ausschluss infektiöser, entzündlicher oder paraneoplastischer Erkrankungen. Die Analyse der Konzentrationen der Neurodegenerationsmarker A $\beta$ 1–42, Tau und Phospho-Tau scheint in Bezug auf ihren Beitrag zur (Differenzial-) Diagnose nur bedingt hilfreich. A $\beta$ 1–42 ist in der Abgrenzung zur Alzheimer-Krankheit aufschlussreich sein, bei der im Gegensatz zu den FTLD eine erniedrigte Konzentration nachweisbar ist [42]. Die Konzentration von Tau im Liquor ist im Durchschnitt bei Patienten mit FTLD im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen normal bis leicht erhöht. Die Konzentra-

tion von Phospho-Tau entspricht bei der bvFTD der von Kontrollpersonen, bei den PPA ist sie leicht erhöht [43, 44]. Liquormarker, die spezifisch für die FTLD sind, wurden bislang nicht identifiziert.

### Differenzialdiagnostik

Man geht davon aus, dass die FTLD, vor allem die bvFTD und die SD, im Frühstadium der Erkrankung häufig gar nicht erkannt werden, da die ersten Symptome unspezifisch und oft wenig richtungsweisend sind. Zudem können im Frühstadium insbesondere der bvFTD und SD die Befunde vor allem einfacher neuropsychologischer Tests unauffällig sein und bei der bvFTD eine unauffällige strukturelle Bildgebung vorliegen. Das Prä-Demenz-Stadium der FTLD ist bislang nicht beschrieben oder gar definiert, sodass es hier keine Anhaltspunkte oder Warnzeichen für den diagnostizierenden Arzt gibt. Die diagnostische Latenz zwischen dem Auftreten der ersten Symptome und der richtigen Diagnose werden mit rund vier Jahren bei der bvFTD und SD beziehungsweise mit rund drei Jahren bei der PNFA angegeben [31].

Differenzialdiagnostisch müssen andere neurodegenerative Erkrankungen, insbesondere die Alzheimer-Krankheit aber auch beispielsweise Chorea-Huntington erwogen werden ebenso wie die vaskuläre Demenz. Zu den seltenen neurologischen Differenzialdiagnosen zählen Morbus Wilson, Neuroakanthozytose, zerebrale Infektionen, die limbische Enzephalitis, metabolische Enzephalopathien oder auch Morbus Niemann-Pick Typ C.

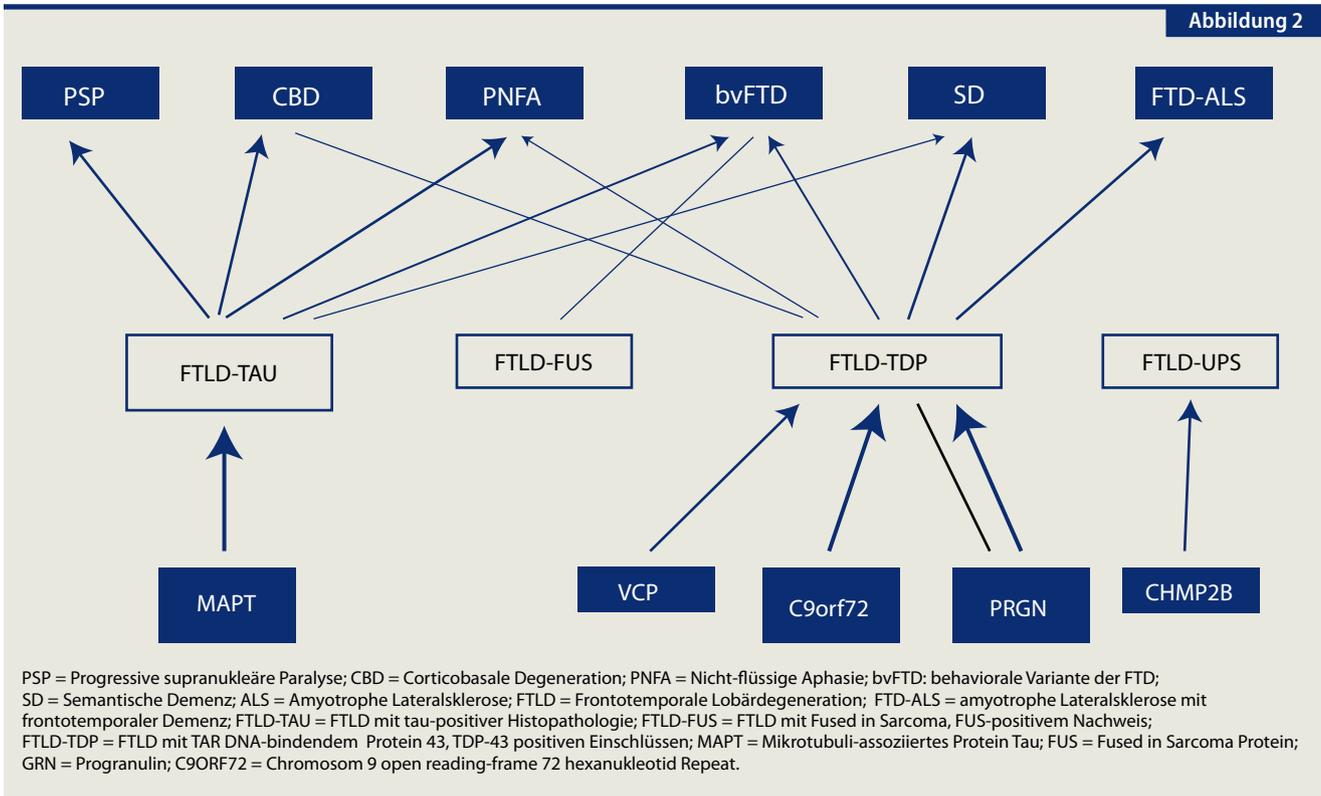
Zu den häufigsten psychiatrischen Fehldiagnosen zählt die Depression. Vor allem die Angehörigen interpretieren die insbesondere bei Patienten mit bvFTD im Vordergrund stehende Antriebsschwäche zusammen mit dem sozialen Rückzug als Symptome einer Depression. Allerdings finden sich bei der FTLD nur sehr selten Klagen des Patienten selbst über depressive Verstimmung, Traurigkeit, Selbstzweifel oder Lebensüberdruß. In standardisierten Befragungen über die Ausprägung depressiver Symptome schneiden sie meist unauffällig ab.

### Therapie

Die medikamentöse Therapie der FTLD beschränkt sich bislang in erster Linie auf die symptomatische Behandlung von Verhaltensauffälligkeiten. Hinsichtlich medikamentöser Therapiestrategien gibt es eine Reihe von Einzelfallbeschreibungen, Beobachtungsstudien sowie einige wenige kontrollierte Studien, allerdings mit kleiner Fallzahl. Eine Metaanalyse [45] kam zu dem Ergebnis, dass die Behandlung mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern (SSRI) Verhaltensauffälligkeiten bei Patienten mit FTLD bei guter Verträglichkeit positiv beeinflusst. Ansonsten werden insbesondere atypische Antipsychotika zur Behandlung der für die Angehörigen am meisten belastenden Verhaltensauffälligkeiten – Aggression und Enthemmung – empfohlen, wobei berücksichtigt werden muss, dass diese Präparate bei Patienten mit FTLD vermehrt extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen verursachen können [46].

Die Therapie mit den in Deutschland zur Behandlung der Alzheimer-Demenz zugelassenen Antidementiva scheint bei

Abbildung 2



© J. Diehl-Schmid

### Genetik, Pathologie und Klinik der frontotemporalen Lobärdegeneration (FTLD). Klinische Syndrome (oben), assoziierte neuropathologische Subgruppen (Mitte) und Genmutationen (unten).

den FTLD nicht wirksam zu sein. So konnte weder für die Cholinesterase-Hemmer noch für Memantin ein positiver Effekt auf Verhalten und/oder Kognition nachgewiesen werden. [47–51].

Gerade in Ermangelung effektiver medikamentöser und nicht pharmakologischer Behandlungsoptionen ist einer der wichtigsten Pfeiler in der Behandlung von Patienten mit FTLD die Beratung und Betreuung der Angehörigen. Insbesondere das junge Alter der Patienten und die im Vordergrund stehenden Verhaltensauffälligkeiten führen dazu, dass das Belastungserleben der Angehörigen von Patienten mit FTLD noch größer ist als das von Patienten mit Alzheimer-Krankheit [52]. In Deutschland bietet die Deutsche Alzheimer Gesellschaft ([www.deutsche-alzheimer.de](http://www.deutsche-alzheimer.de)) zunehmend Angebote für Angehörige von Patienten mit FTLD an, wie zum Beispiel Informationsbroschüren, einen Online-Chat für betroffene Angehörige, regelmäßige Fachtagungen und überregionale Angehörigentreffen. Sehr empfehlenswert, nicht nur für Angehörige sondern auch für medizinisches Personal, ist die (englischsprachige) Webseite der amerikanischen Association for Frontotemporal Degeneration ([www.theftd.org](http://www.theftd.org)).

#### Fazit für die Praxis

Die frontotemporalen lobären Degenerationen zählen zu den wichtigsten Differenzialdiagnosen von Demenzen, die in jüngerem Lebensalter auftreten. Vor allem Verhaltensänderungen aber auch

ein im Vordergrund stehendes Nachlassen der sprachlichen Fähigkeiten sollten an eine FTLD denken lassen. □

#### LITERATUR

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

#### PD Dr. med. Janine Diehl-Schmid

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
der Technischen Universität München  
Ismaninger Str. 22, 81675 München  
E-Mail: [Janine.schmid@lrz.tu-muenchen.de](mailto:Janine.schmid@lrz.tu-muenchen.de)

#### Interessenkonflikt

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

## Literatur

1. Rascovsky K, Hodges J, Knopman D, Mendez M, Kramer J, Neuhaus J, et al. Sensitivity of Revised Diagnostic Criteria for the Behavioral Variant of Frontotemporal Dementia. *Brain*. 2011;134: 2456–77
2. Rosso S. Frontotemporal dementia in the Netherlands: patient characteristics and prevalence estimates from a population-based study. Rosso S, editor. Rotterdam: Optima Grafische Communicatie; 2003
3. Ratnavalli E, Brayne C, Dawson K, Hodges J. The prevalence of frontotemporal dementia. *Neurology*. 2002;58:1615–21
4. Mercy L, Hodges J, Dawson K, Barker R, Bravne C. Incidence of early-onset dementia in Cambridgeshire, United Kingdom. *Neurology*. 2008;71:1496–9
5. Knopman D, Petersen R, Edland S, Cha R, Rocca W. The incidence of frontotemporal lobar degeneration in Rochester, Minnesota. *Neurology*. 2004;62:506–8
6. Johnson J, Diehl J, Mendez M, Neuhaus J, Shapira J, Forman M, et al. Frontotemporal lobar degeneration: demographic characteristics among 353 patients. *Arch Neurol*. 2005;62:925–30
7. Gislason T, Sjogren M, Larsson L, Skoog I. The prevalence of frontal variant frontotemporal dementia and frontal lobe syndrome in a population based sample of 85 years old. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74:867–71
8. Diehl J, Bornschein S, Krapp S, Hartmann J, Cramer B, Pohl C, et al. Frontotemporale lobäre Degenerationen: Analyse medizinischer Risikofaktoren. *Aktuel Neurol*. 2005;32:191–5
9. Rosso S, Kaat L, Baks T, Joosse M, Koning Id, Pijnenburg Y, et al. Frontotemporal dementia in the Netherlands: patient characteristics and prevalence estimates from a population-based study. *Brain*. 2003;126 (9):2016–22
10. Chow TW, Miller BL, Hayashi VN, Geschwind DH. Inheritance of frontotemporal dementia. *Arch Neurol*. 1999;56:817–22
11. Neary D, Snowden J, Gustafson L, Passant U, Stuss D, Black S, et al. Frontotemporal lobar degeneration. A consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*. 1998;51:1546–54
12. Hodges J (Ed.) Frontotemporal dementia syndromes. Cambridge: Cambridge University Press; 2007
13. Hodges H, Miller B. The neuropsychology of frontal variant frontotemporal dementia and semantic dementia. Introduction to the special topic papers: part II. *Neurocase*. 2001;7:113–21
14. Diehl-Schmid J, Schulte-Overberg J, Hartmann J, Förstl H, Kurz A, Häussermann P. Extrapyramidal signs, primitive reflexes and incontinence in frontotemporal dementia. *Eur J Neurol*. 2007;14:860–4
15. Gorno-Tempini ML, Hillis AE, Weintraub S, Kertesz A, Mendez M, Cappa SF, et al. Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology*. 2011;15;76(11):1006–14
16. Hodges J, Patterson K. The neuropsychology of frontotemporal dementia. In: Hodges J, editor. Frontotemporal dementia syndromes. Cambridge: University press; 2007. pp 102–34
17. Hodges J, Patterson K. Semantic dementia: a unique clinicopathological syndrome. *Lancet Neurol*. 2007;7:1004–14
18. Mesulam M, Rogalski E, Wieneke C, Cobia D, Rademaker A, Thompson C, et al. Neurology of anomia in the semantic variant of primary progressive aphasia. *Brain*. 2009;132:2553–65
19. Diehl J, Monsch AU, Aebi C, Wagenpfeil S, Krapp S, Grimmer T, et al. Frontotemporal dementia, semantic dementia, and Alzheimer's disease: the contribution of standard neuropsychological tests to differential diagnosis. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2005;18(1):39–44
20. Bozeat S, Gregory C, Ralph M, Hodges J. Which neuropsychiatric and behavioural features distinguish frontal and temporal variants of frontotemporal dementia from Alzheimer's disease? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69:178–86
21. Seeley W, Bauer A, Miller B, Gorno-Tempini M, Kramer J, Weiner M, et al. The natural history of temporal variant frontotemporal dementia. *Neurology*. 2005;64:1384–90
22. Marczyński C, Kertesz A. Category and letter fluency in semantic dementia, primary progressive aphasia, and Alzheimer's disease. *Brain Lang*. 2006;97:258–65
23. Grossman M, Ash S. Primary progressive aphasia: A review. *Neurocase*. 2004;10:3–18
24. Mesulam M. Primary progressive aphasia—a language-based dementia. *N Engl J Med*. 2003;2003:1535–42
25. Sonty S, Mesulam M, Thompson C, Johnson N, Weintraub S, Parrish T, et al. Primary progressive aphasia: PPA and the language network. *Ann Neurol*. 2003;53:35–49
26. Bank S, Weintraub S. Cognitive deficits and reduced insight in primary progressive aphasia. *Am J Alzheimers Dis Other Dement*. 2008;23:363–271
27. Kertesz A, Davidson W, McCabe P, Takagi K, Munoz D. Primary progressive aphasia: diagnosis, varieties, evolution. *JINS*. 2003;9:710–9
28. Lomen-Hoerth C, Murphy J, Langmore S, Kramer JH, Olney RK, Miller B. Are amyotrophic lateral sclerosis patients cognitively normal? *Neurology*. 2003 Apr 8;60(7):1094–7
29. Murphy JM, Henry RG, Langmore S, Kramer JH, Miller BL, Lomen-Hoerth C. Continuum of frontal lobe impairment in amyotrophic lateral sclerosis. *Arch Neurol*. 2007;64(4):530–4
30. Rascovsky K, Hodges J, Knopman D, Mendez M, Kramer J, Neuhaus J, et al. Determinants of survival in autopsy-confirmed patients with behavioral variant frontotemporal dementia (bvFTD): second report of the International bvFTD Criteria Consortium (FTDC). in press. 2011
31. Diehl-Schmid J, Pohl C, Pernecky R, Hartmann J, Forstl H, Kurz A. [Initial symptoms, survival and causes of death in 115 patients with frontotemporal lobar degeneration]. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2007;75(12):708–13
32. Nunnemann S, Last D, Schuster T, Förstl H, Kurz A, Diehl-Schmid J. Survival and causes of death in frontotemporal lobar degeneration. *Neuroepidemiology*. 2011;37:160–5
33. Cairns NJ, Bigio EH, Mackenzie IR, Neumann M, Lee VM, Hatanpaa KJ, et al. Neuropathologic diagnostic and nosologic criteria for frontotemporal lobar degeneration: consensus of the Consortium for Frontotemporal Lobar Degeneration. *Acta Neuropathol*. 2007;114(1):5–22
34. Neumann M, Rademakers R, Roeber S, Baker M, Kretzschmar HA, Mackenzie IR. A new subtype of frontotemporal lobar degeneration with FUS pathology. *Brain*. 2009 Nov;132(Pt 11):2922–31
35. Coon EA, Sorenson EJ, Whitwell JL, Knopman DS, Josephs KA. Predicting survival in frontotemporal dementia with motor neuron disease. *Neurology*. 2011 May 31;76(22):1886–93
36. Josephs K, Duffy J, Strand E, Whitwell J, Layton K, Parisi J, et al. Clinicopathological and imaging correlates of progressive aphasia and apraxia of speech. *Brain*. 2006;129:1385–98
37. Seelaar H, Klijnsma KY, de Koning I, van der Lugt A, Chiu WZ, Azmani A, et al. Frequency of ubiquitin and FUS-positive, TDP-43-negative frontotemporal lobar degeneration. *J Neurol*. 2010 ;257(5):747–53
38. Seeley WW. Frontotemporal dementia neuroimaging: a guide for clinicians. *Front Neurol Neuroscience*. 2009;24:160–7
39. Gregory C, Serra-Mestres J, Hodges J. Early diagnosis of the frontal variant of frontotemporal dementia: How sensitive are standard neuroimaging

- and neuropsychological tests? *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol.* 1999;12:128–35
40. Gorno-Tempini M, Dronkers N, Rankin K, Ogar J, Phengrasamy L, Rosen H, et al. Cognition and anatomy in three variants of primary progressive aphasia. *Ann Neurol.* 2004;55:335–46
  41. Mosconi L, Tsui WH, Herholz K, Pupi A, Drzezga A, Lucignani G, et al. Multicenter standardized 18F-FDG PET diagnosis of mild cognitive impairment, Alzheimer's disease, and other dementias. *J Nucl Med.* 2008;49(3):390–8
  42. Riemenschneider M, Lautenschlager N, Wagenpfeil S, Diehl J, Drzezga A, Kurz A. Cerebrospinal fluid tau and beta-amyloid 42 proteins identify Alzheimer disease in subjects with mild cognitive impairment. *JAMA.* 2002;288:3045
  43. van Harten AC, Kester MI, Visser PJ, Blankenstein MA, Pijnenburg YA, van der Flier WM, et al. Tau and p-tau as CSF biomarkers in dementia: a meta-analysis. *Clin Chem Lab Med.* 2011 Mar;49(3):353–66
  44. Bibl M, Mollenhauer B, Lewczuk P, Esselmann H, Wolf S, Otto M, et al. Cerebrospinal fluid tau, p-tau 181 and amyloid-beta38/40/42 in frontotemporal dementias and primary progressive aphasias. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2011;31(1):37–44
  45. Huey E, Putnam K, Grafman J. A systematic review of neurotransmitter deficits and treatments in frontotemporal dementia. *Neurology.* 2006;66:17–22
  46. Pijnenburg Y, Sampson E, Harvey R, Fox N, Rossor M. Vulnerability to neuroleptic side effects in frontotemporal lobar degeneration. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2003;18:67–72
  47. Diehl-Schmid J, Förstl H, Perneczky R, Pohl C, Kurz A. A 6-month, open-label study of memantine in patients with frontotemporal dementia. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2008;49:390–8
  48. Boxer AL, Lipton AM, Womack K, Merrilees J, Neuhaus J, Pavlic D, et al. An open-label study of memantine treatment in 3 subtypes of frontotemporal lobar degeneration. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2009;23(3):211–7
  49. Vercelletto M, Boutoleau-Bretonniere C, Volteau C, Puel M, Auriacombe S, Sarazin M, et al. Memantine in behavioral variant frontotemporal dementia: negative results. *J Alzheimers Dis.* 2011;23(4):749–59
  50. Kertesz A, Morlog D, Light M, Blair M, Davidson W, Jesso S, et al. Galantamine in frontotemporal dementia and primary progressive aphasia. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2008;25:178–85
  51. Mendez MF, Shapira JS, McMurtry A, Licht E. Preliminary findings: behavioral worsening on donepezil in patients with frontotemporal dementia. *JAGS.* 2007;15(1):84–7
  52. Riedijk SR, De Vugt ME, Duivenvoorden HJ, Niermeijer MF, Van Swieten JC, Verhey FR, et al. Caregiver burden, health-related quality of life and coping in dementia caregivers: a comparison of frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2006;22(5-6):405–12
  53. Sieben A, van Langenhove T, Engelborghs S, Martin J, Boon P, Cras P, et al. The genetics and neuropathology of frontotemporal lobar degeneration. *Acta Neuropathol.* 2012; 124:353–372

# CME-Fragebogen

FIN NT1307wE

gültig bis 28.8.2013

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.

## Frontotemporale lobäre Degenerationen

### Welche Aussage für die Diagnose der frontotemporalen Lobärdegeneration (FTLD) trifft *nicht* zu?

- Die FTLD verursachen drei klinisch unterschiedliche Demenz-Syndrome.
- Bei der progredienten, nicht flüssigen Aphasie ist der neurodegenerative Prozess in der sprachdominanten Hemisphäre lokalisiert.
- Die frontotemporale Demenz wird auch häufig als behaviorale Variante der frontotemporalen Demenz bezeichnet.
- Bei der frontotemporalen Demenz stehen Veränderungen von Verhalten und Persönlichkeit im Vordergrund.
- Bei der semantischen Demenz zeigt sich ausschließlich ein Nachlassen der sprachlichen Fähigkeiten.

### Histopathologisch und klinisch gibt es Überlappungen zwischen frontotemporaler Lobärdegeneration (FTLD) und ...

- ... Chorea Huntington.
- ... Amyotropher Lateralsklerose.
- ... Morbus Parkinson.
- ... Neuroakanthozytose.
- ... Lewy-Körperchen-Krankheit.

### Typischerweise zeigt/zeigen sich im cMRT bei ...

- ... der frontotemporalen Demenz (bvFTD) ausgeprägte Marklagerveränderungen.
- ... der frontotemporalen Demenz (bvFTD) immer eine frontale Atrophie.

- ... der semantischen Demenz (SD) eine Atrophie des linken anterioren Temporallappens.
- ... der progredienten nicht flüssigen Aphasie (PNFA) eine Atrophie des parietookzipitalen Kortex.
- ... der frontotemporalen Demenz (bvFTD) niemals pathologische Veränderungen.

### Sie haben den Verdacht auf eine behavioralen Variante der frontotemporalen Demenz (bvFTD). Welche der folgenden Untersuchungen spielt in der Diagnostik allenfalls eine untergeordnete Rolle?

- Eine neuropsychologische Untersuchung des Patienten.
- Ein cMRT.
- Ein Interview eines nahe stehenden Angehörigen.
- Die Befragung des Patienten.
- Ein EEG.

### Welche Aussage zu Ätiologie/Verlauf der frontotemporalen Lobärdegeneration (FTLD) trifft *nicht* zu?

- Die FTLD zählen zu den präsenilen Erkrankungen.
- Ein Erkrankungsbeginn nach dem 65. Lebensjahr schließt die Diagnose einer FTLD nicht aus.
- Es gibt sehr rasche Verläufe von Beginn der ersten Symptome bis zum Tod.
- Ein autosomal-dominanter Erbgang kommt in 1–3% der Fälle vor.
- Mutationen am Tau-Gen verursachen einen Teil der familiären Fälle.

### Welche der folgenden Aussagen trifft zu?

- Die Untersuchung der Degenerationsmarker im Liquor ist wesentlich in der Diagnostik.
- Das kraniale Positronen-Emissionstomografie (PET) ist in der Diagnostik grundsätzlich entbehrlich.
- Spezielle Sprachtests können bei semantischer Demenz (SD) oder progredienter, nicht flüssiger Aphasie (PNFA) Defizite nachweisen, die im Gespräch nicht sofort offensichtlich sind.
- Nur sehr wenige Patienten mit bvFTD erhalten zunächst die Diagnose einer Depression.
- Die diagnostische Latenz (zwischen Auftreten der ersten Symptome und richtiger Diagnose) ist bei progredienter, nicht flüssiger Aphasie (PNFA) mit fünf Jahren am längsten.

### Was zählt zu den Risikofaktoren einer frontotemporalen Lobärdegeneration (FTLD)?

- Alter
- Geschlecht
- ApoE 4
- Alkoholabusus
- Sekundärfälle in der Familie

### Was tritt bei der behavioralen Variante der frontotemporalen Demenz (bvFTD) *nicht* typischerweise auf?

- Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeit
- Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen

- Beeinträchtigungen der visuokonstruktiven Fähigkeiten
- Beeinträchtigungen der Krankheitseinsicht
- Veränderungen des Verhaltens

**Welche Aussage zur Genetik der frontotemporalen Lobärdegeneration (FTLD) trifft *nicht* zu?**

- Bislang wurden Mutationen an fünf Genen identifiziert, die eine FTLD verursachen.
- Bei Patienten mit FTLD wurden Mutationen an Chromosom 3 nachgewiesen.
- Bei Patienten mit FTLD wurden Mutationen an Chromosom 9 nachgewiesen.
- Bei Patienten mit FTLD wurden Mutationen an Chromosom 17 nachgewiesen.
- Bei Patienten mit FTLD wurden Mutationen an Chromosom 21 nachgewiesen.

**Welche Aussage zur Behandlung der frontotemporalen Lobärdegeneration (FTLD) trifft *nicht* zu?**

- Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer haben sich bei der Behandlung von Verhaltensauffälligkeiten als wirksam erwiesen.
- Beim Einsatz von Neuroleptika ist wegen der besonderen Gefahr extrapyramidalmotorischer Nebenwirkungen Vorsicht geboten.
- Bei den FTLD erfolgt wie auch bei der Alzheimer-Demenz eine Behandlung mit Cholinesterase-Hemmern.
- Die Beratung und Betreuung der Angehörigen hat einen hohen Stellenwert.
- Angehörigen sollten entsprechende Internetseiten empfohlen werden, auf denen sie sich mit Informationen eindecken können.

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

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



Top bewertet in der e.Akademie



Neurologie

► Nicht medikamentöse Epilepsie-Therapie: Resektion, Stimulation oder Diät?

aus: Neurotransmitter 5/2013  
 von: Gabriel Möddel, Christian Elger  
 Zertifiziert bis: 7.5.2014  
 Medienformat: e.CME | e.Tutorial

► Polyneuropathien im Alter: Sind die krankhaften Veränderungen altersphysiologisch?

aus: Neurotransmitter 3/2013  
 von: Bernhard Neundörfer  
 zertifiziert bis 11.3.2014  
 Medienformat: e.CME | e.Tutorial

► Multiple Sklerose: Bestimmung von Antikörpern gegen JCv und IFN-β

aus: Neurotransmitter 1/2013  
 von: Sebastian Doerck, Christoph Kleinschnitz  
 zertifiziert bis 18.1.2014  
 Medienformat: e.CME | e.Tutorial

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

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

Teilnahmemöglichkeit:

**Exklusiv im e.Med-Paket**

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

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

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

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



## MS-Therapie mit Glatirameracetat seit vielen Jahren bewährt

# Neben den Schüben auch auf die Krankheitsprogression achten

Die Therapie von Patienten mit schubförmiger Multipler Sklerose (MS) ist aktuell durch viele Innovationen geprägt. Bewährte Basistherapeutika wie Glatirameracetat werden aber weiterhin einen hohen Stellenwert haben. Neben der Verhinderung von Schüben rücken dabei Aspekte wie die Verlangsamung der Krankheitsprogression und der Reduktion der Hirnatrophie in den Vordergrund.

Der Verlauf der Behinderungsprogression bei Patienten mit schubförmiger MS ist äußerst variabel – allerdings nur in der Frühphase der Erkrankung. Denn wenn sie erst einmal einen Wert von 3–4 auf der „Expanded Disability Status Scale“ (EDSS) erreicht hat, verläuft sie mit einer sehr ähnlichen Dynamik [1]. „Es ist deshalb das Ziel, Patienten möglichst lange im unteren Bereich zu halten“, betonte Dr. Sven Schippling, Zürich, Schweiz.\*

## Neurogeneration: das morphologische Korrelat der Behinderung

Laut Schippling stellen Basistherapeutika wie Glatirameracetat (Copaxone®) mit ihrer seit vielen Jahren belegten Wirksamkeit und Sicherheit – trotz interessanter Neuentwicklungen in der MS-Therapie – für viele Patienten nach wie vor eine Therapie der ersten Wahl dar. Dies gelte insbesondere dann, wenn die individuelle Therapie seit Jahren als wirksam und verträglich beurteilt worden sei. Neben

der angestrebten Reduktion der Schubrate rücken dabei zunehmend Aspekte der Neurodegeneration in den Blickpunkt des Interesses. „Wir sind davon überzeugt, dass die Neurodegeneration, die mit der Magnetresonanztomographie und anderen Verfahren messbar ist, das morphologische Korrelat der Behinderung ist“, erklärte Schippling. Entsprechende Schäden sind bereits in frühesten Krankheitsphasen messbar.

## Zunahme der Hirnatrophie signifikant gebremst

Große Hoffnungen hinsichtlich positiver Effekte auf Neurodegeneration, Hirnatrophie und Behinderungsprogression richten sich auf neue Medikamente zur MS-Therapie. „Doch auch Substanzen, mit denen wir seit vielen Jahren arbeiten, wirken – neben der Verhinderung von Schüben – auch auf die degenerative Komponente der Erkrankung ein. Ihre Wirkung auf die Atrophie wurde in der Vergangenheit möglicherweise nur etwas außer Acht gelassen“, so Schippling.

Günstige Effekte für Glatirameracetat zeigen Daten der PreCISe-Studie, in der die Wirksamkeit der frühen Therapie bei Patienten mit klinisch isoliertem Syndrom untersucht wurde. Endpunkt war das Auftreten eines zweiten Schubes, durch den die Definition „klinisch manifeste MS“ (CDMS) erfüllt ist. Patienten erhielten zunächst doppelblind 36 Monate bzw. bis zum Auftreten eines zweiten Schubes Glatirameracetat oder Placebo. Während dieser Zeit reduzierte Glatirameracetat das Risiko, eine CDMS zu entwickeln, signifikant um 45 % ( $p=0,0005$ ) [2]. An die dreijährige Kernstudie schloss sich eine zweijährige offene Extensionsphase an.

Obwohl während dieser Zeit auch die initialen Placebopatienten Glatirameracetat erhielten, war das CDMS-Risiko der von Beginn an aktiv behandelten Patienten nach fünf Jahren um 41 % reduziert ( $p=0,0005$ ) [3]. Die Zunahme der Hirnatrophie war um 28 % vermindert ( $p=0,0209$ ).

Eine weitere Studie, CombiRx, ist mit 1.008 randomisierten Patienten die größte öffentlich finanzierte Studie zur MS-Therapie überhaupt. Sie verglich im Double-dummy-Verfahren die Monotherapie mit Glatirameracetat oder Interferon beta-1a i.m. (jeweils kombiniert mit Placebo) mit der Kombination beider Medikamente. Aus der dreijährigen Kernstudie plus Follow-up liegen inzwischen 7-Jahres-Ergebnisse vor. Verblindung und Double-dummy-Design wurden nach Abschluss der Kernstudie beibehalten. Hinsichtlich klinischer Parameter unterschieden sich die Kombination und die Glatirameracetat-Monotherapie nach drei Jahren in der Wirkung nicht signifikant [4]. Im Vergleich zur Interferon-Monotherapie reduzierte Glatirameracetat das Exazerbationsrisiko jedoch signifikant um 31 % ( $p=0,027$ ). Die Kombination war dem Interferon mit einer 23 %igen Reduktion ebenfalls überlegen ( $p=0,022$ ).

## Lange Zeit progressionsfrei

Mindestens ebenso wichtig wie die Daten zu Schüben sind aus Sicht von Schippling jene zur nach sechs Monaten bestätigten Behinderungsprogression. Eine solche trat in der Kernstudie unter Glatirameracetat bei 24,8 % der Patienten ein. Nach sieben Jahren war der Anteil mit 31,7 % nur geringfügig höher [5]. Der Anteil der Patienten mit einer nach sechs Monaten bestätigten Verbesserung betrug 20,5 % in der Kernstudie und 26 % über sieben Jahren (alle drei Studienarme gemittelt; Lublin F et al., presented at AAN 2013, San Diego, CA/USA. Neurology 2013, 80: P04.121). Das Exazerbationsrisiko war anhaltend gering (Abb. 1) [6]. Etwa 590 der 1.008 randomisierten Patienten waren bis zum Ende der Extensionsphase in der Studie verblieben.

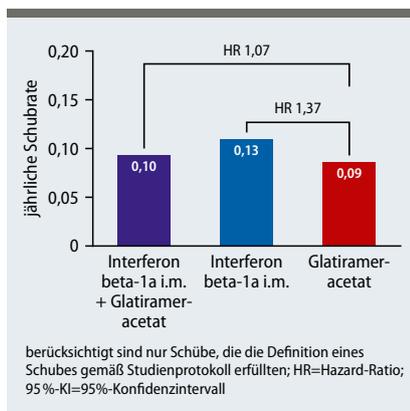


Abb. 1: COMBIRx-Studie: jährliche Multiple-Sklerose-Schubrate nach sieben Jahren (nach [6])

Die Pathologie der MS ist ein multifaktorielles Geschehen

## Relevante Prozesse lange vernachlässigt

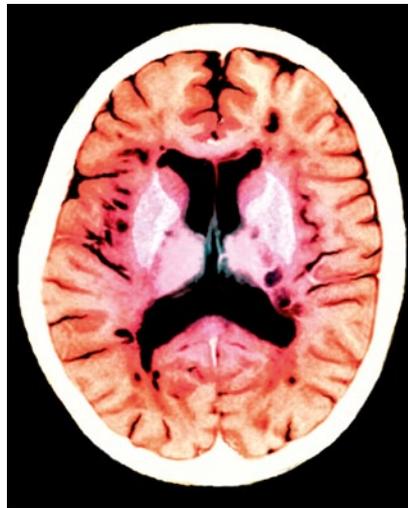
In den T2-gewichteten MRT-Scans von Patienten mit schubförmiger MS sind die charakteristischen Läsionen der weißen Substanz gut erkennbar. Sie dürfen aber nicht darüber hinwegtäuschen, dass weitere Prozesse in das pathologische Geschehen involviert sind. MS-Therapie bedeutet deshalb mehr als „nur“ die Modulation der peripheren Entzündung, die solchen Läsionen den Boden bereitet.

MS galt über Jahrzehnte hinweg als entzündliche Erkrankung des zentralen Nervensystems mit fokalen Läsionen in der weißen Substanz. Dies bestimmte bislang die Therapie, nachdem bekannt war, dass die Läsionen durch eine periphere Entzündung initiiert werden. „Wir wissen aber heute: Die Pathologie der MS umfasst noch mehr – und wir müssen unseren Blick erweitern von den fokalen Läsionen hin zu einer globalen Erkrankung des Gehirns“, erklärte Prof. Dr. Wolfgang Brück, Göttingen. Denn inzwischen wisse man, dass schon in frühen Krankheitsstadien auch die graue Substanz beteiligt sei. Gleiches gelte für die normal erscheinende weiße Substanz.

### Ausmaß der Atrophie durch T2-Läsionen allein nicht erklärbar

Brück zufolge machen fokale Läsionen in der weißen Substanz maximal 5 % des Hirnvolumens der MS-Patienten aus. Allein durch sie lässt sich die oft schon in der Frühphase erkennbare ausgeprägte Hirnatrophie deshalb nicht erklären. Zwar dominiert in frühen Krankheitsphasen die Entzündung. Bereits zum Zeitpunkt des ersten Schubes ist aber auch Neurodegeneration nachweisbar, d.h. es kommt zum Verlust von Nervenzellen und Axonen. „Nicht die Entzündung bestimmt über die dauerhafte Behinderung der Patienten, sondern die neurodegenerative Komponente der MS. Sie ist eine Folge der Veränderungen auch in der grauen Substanz und rückt immer mehr in den Mittelpunkt“, so Brück.

Die Bedeutung dieser Prozesse wurde lange Zeit unterschätzt, da sich ihre Folgen der Darstellung mittels konventioneller



**Abb. 2:** Magnetresonanztomographie eines Patienten mit Multipler Sklerose: Allein durch die T2-Läsionen lässt sich die oft ausgeprägte Hirnatrophie nicht erklären

MRT entziehen (**Abb. 2**). Mikroskopisch sind entmarkte Läsionen in der Hirnrinde vieler Patienten mit früher MS aber gut erkennbar [7]. Bestimmte Symptome der Patienten wie etwa kognitive Störungen sind mit solchen Herden in der grauen Substanz besser vereinbar als mit den lokalen Läsionen der weißen Substanz.

Die diffusen Veränderungen in der normal erscheinenden weißen Substanz wurden aus Sicht von Brück komplett vernachlässigt. In der MRT und auch bei Einfärbung der Myelinscheiden erscheinen die Bereiche normal. Die Mikroglia ist jedoch massiv aktiviert. Brück zufolge gibt es berechnete Hoffnungen, mit einigen der neuen Medikamente durch direkte ZNS-Effekte mehrere Komponenten der Erkrankung günstig zu beeinflussen.

### Literatur:

1. Leray E et al., Brain 2010, 133:1900–1913
2. Comi G et al., Lancet 2009, 374:1503–1511
3. Comi G et al., Mult Scler 2012, Epub ahead of print
4. Lublin FD et al., Ann Neurol 2013, 73:327–340
5. Lublin F et al., 65. Jahrestagung der „American Academy of Neurology“ (AAN), San Diego/USA, 16.–23. März 2013, P04.121
6. Lublin F et al., 65. Jahrestagung der „American Academy of Neurology“ (AAN), San Diego/USA, 16.–23. März 2013, Abstract S.01.002
7. Lucchinetti CF et al., N Engl J Med 2011, 365: 2188–2197

### Impressum

Quellen: \* Pressegespräch „Therapie der Multiplen Sklerose: Wo stehen wir? – Wo gehen wir hin?“, Berlin, 04. Juni 2013 und Literatur

Medizin Report aktuell Nr. 392152 in: NeuroTransmitter 7-8/2013

Berichterstattung: Dr. Matthias Herrmann, Berlin

Redaktion: Dr. Friederike Holthausen

Leitung Corporate Publishing: Ulrike Hafner (verantwortlich)

Springer Medizin  
Springer-Verlag GmbH  
Tiergartenstraße 17, 69121 Heidelberg

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

Mit freundlicher Unterstützung der Teva Pharma GmbH, Berlin

Die Herausgeber der Zeitschrift übernehmen keine Verantwortung für diese Rubrik.

## Infos zu Parkinson und RLS

— Nach der Diagnose idiopathisches Parkinson-Syndrom oder mittelschweres bis schweres Restless-Legs-Syndrom wird der Arzt mit vielen Patientenfragen konfrontiert. UCB Pharma bietet neben Rotigotin transdermales System (Neupro®) zur gezielten Unterstützung des Arztes auch ein umfangreiches Infopakett für Patienten mit diesen Indikationen. Die Info-Box enthält unter anderem anschauliche Patientinformationen zu Diagnose, Ursache und Therapie, bebilderte Schritt-für-Schritt-Anleitungen zur Anwendung des Pflasters, einen Abreißblock mit täglichen Klebeplänen, eine Sanduhr und eine Merk-Karte für die gebührenfreie Hotline. Ärzte erhalten die Informationsmaterialien zur Weitergabe an ihre Patienten über ihren zuständigen Außendienst.

Nach Informationen von UCB Pharma

## Tagesschläfer aufwecken

— Exzessive Tageschläfrigkeit ist bei Narkolepsie-Patienten ein häufiges Symptom. Bisher existieren nur symptomatische Therapieansätze. Mit Modafinil (z. B. Vigil®), das zur Behandlung der Narkolepsie mit und ohne Kataplexie bei Erwachsenen zugelassen ist, steht eine sinnvolle Behandlungsoption zur Verfügung. Laut Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Schlaforschung und Schlafmedizin DGSM ist Modafinil zur Behandlung der Tageschläfrigkeit bei Narkolepsie das Mittel der ersten Wahl.

Nach Informationen von Teva

## Depression und Stress

— Tianeura® (Wirkstoff Tianeptin) ist zur Behandlung von Erwachsenen mit Depressionen indiziert. Die Substanz ist in der Wirksamkeit mit SSRI vergleichbar, zeigt keine Auswirkungen auf Sexualität oder Gewicht und keine klinisch relevanten Interaktionen. Tianeptin erhöht die Serotonin-Wiederaufnahme in neuronalen Gehirnstrukturen und hat einen positiven Einfluß auf die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinne-Achse, die bei depressiven Patienten unter Stress überstimuliert ist.

Nach Informationen von neuraxpharm

## ADHS – Der Schritt ins Erwachsenenalter

➔ Mit Beginn der Adoleszenz stehen Psychiater und Eltern häufig vor großen Herausforderungen. Die Akzeptanz der Pharmakotherapie nimmt ab, weitere psychische Komorbiditäten, vor allem Suchterkrankungen, Zwangsstörungen und Depression, treten hinzu und erschweren das Management der ADHS. Im Hinblick auf gravierende Beeinträchtigungen in Schule, Ausbildung/Beruf und im sozialen Bereich ist es wichtig, behandlungsbedürftige Patienten auch weiterhin zu therapieren, forderte Geon Ho Bahn, Kyung Hee University, Seoul/Südkorea. Daher sei es sinnvoll, mit speziellen Adhärenzprogrammen die Transition von der Adoleszenz ins Erwachsenenalter zu begleiten. Bei fortbestehender ADHS-Symptomatik können mittlerweile

auch Patienten jenseits des 18. Lebensjahres erfolgreich mit einem zugelassenen Methylphenidat-Präparat (Medikinet® adult) behandelt werden. Um abzuklären, ob die Patienten nach der Pubertät auch weiterhin eine Pharmakotherapie benötigen, ist ein sorgfältiges Assessment erforderlich. Das neue Diagnoseinstrument IDA (Integrierte Diagnose von ADHS im Erwachsenenalter) ermöglicht dem Arzt eine sichere Diagnosestellung der adulten ADHS.

Abdol A. Ameri

„Assessment and treatment monitoring of ADHD and comorbid conditions across the life-span“, 7<sup>th</sup> International Conference on ADHD, Berlin, 20.4.2013

Veranstalter: Medice

## Schizophrenie – häufiger und früher lang wirksame Antipsychotika einsetzen

➔ Ein Hauptproblem der Therapie der Schizophrenie ist die mangelhafte Therapieadhärenz. Lang wirksame (Depot-) Antipsychotika haben hier entscheidende Vorteile und können so auf längere Sicht die notwendige Rezidivprophylaxe gewährleisten.

„Die Behandlung der Schizophrenie entscheidet sich erst auf lange Sicht“, betonte Professor Hans-Peter Volz, Ärztlicher Direktor des Krankenhauses für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatische Medizin Schloss Werneck. Dabei sieht er einen Vorteil für lang wirksame Antipsychotika wie Paliperidonpalmitat (Xeplion®). Dafür sprechen auch die Ergebnisse populationsbasierter Studien, wie Professor Stefan Leucht, stellvertretender Direktor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der TU München, erläuterte. Bei Anwendung von Depot-Antipsychotika reduzierte sich in einer finnischen Registerstudie beispielsweise die Rehospitalisierungsrate gegenüber oralen Substanzen signifikant um zwei Drittel [Tiihonen J et al. BMJ 2006; 333: 224; Tiihonen J et al. Am J Psychiatry 2011; 168: 603–9].

Für die Langzeittherapie empfiehlt die S3-Behandlungsleitlinie Schizophrenie eine Monotherapie mit dem Antipsychotikum, das sich auch in der Akuttherapie als wirk-

sam und verträglich erwiesen hat. Allerdings werden in der Akuttherapie häufig Kombinationen eingesetzt und die empfohlenen Dosierungen weit überschritten. Die Erhaltungstherapie sollte deshalb dazu genutzt werden, die Behandlung auf eine Monotherapie in adäquater Dosis zu reduzieren, riet Professor Göran Hajak, Direktor der Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Sozialstiftung Bamberg. Dabei sollte immer auch eine Depot-Medikation in Betracht gezogen werden. In psychiatrischen Ambulanzen wachse der Einsatz von lang wirksamen Depot-Antipsychotika, manche Einrichtungen setzten fast nur noch solche lang wirksamen Antipsychotika ein, berichtete Hajak. Patienten, die Depot-Antipsychotika wie Paliperidonpalmitat erhielten, seien meist die besser geführten Patienten. Die Compliance sei gut überprüfbar und die monatliche Injektion könne mit einem therapeutischen Gespräch verbunden werden, sodass aus der monatlichen Vorstellung ein echter therapeutischer Vorteil entstünde. Deshalb schützten lang wirksame Antipsychotika besser vor Rückfällen, so Hajak

Friederike Klein

3. Bamberger CNS-Summit, 13.4.2013

Veranstalter: Janssen-Cilag

## Fortschreitende Atrophie bei MS aufhalten

➔ Zu den neuropathologischen Korrelaten der Multiplen Sklerose zählt nicht nur die Demyelinisierung, sondern vor allem auch der Untergang von Axonen und ganzen Nervenzellen. Dementsprechend erklärte Professor Till Sprenger, Neurologische Poliklinik, Universität Basel, korreliert das via Bildgebung ermittelte Ausmaß der Atrophie im ZNS eng mit den neurologischen Funktionsdefiziten. Vor kurzem konnten Sprenger et al. bei MS-Patienten eine Korrelation zwischen Thalamusvolumen und Behinderungsgrad nachweisen.

Dr. Sven Schippling, Klinik für Neurologie, Universität Zürich, betont, der Sphingosin-1-Phosphat-Rezeptormodulator Fingolimod (Gilenya®) sei das einzige zugelassene MS-Medikament, mit dem man in klinischen Studien bereits innerhalb von sechs Monaten einen signifikanten und konsistenten Effekt auf Atrophieparameter erzie-

len konnte. Sowohl in der Studie FREEDOMS, in der Fingolimod randomisiert doppelblind mit Placebo verglichen wurde, als auch in TRANSFORMS, einer Vergleichsstudie mit Interferon (IFN) beta-1a, schritt die im MRT gemessene Gehirnatrophie unter Fingolimod weniger schnell voran als in den Kontrollgruppen. In TRANSFORMS war die jährliche Schubrate unter Fingolimod signifikant niedriger als unter IFN beta-1a. Was das Fortschreiten der Behinderung betrifft, zeigte sich zwar in FREEDOMS nach zwei Jahren eine signifikante Überlegenheit von Fingolimod gegenüber Placebo, in TRANSFORMS jedoch nach nur einem Jahr kein signifikanter Unterschied zwischen Fingolimod und IFN beta-1a.

Thomas M. Heim

MS Media Day; Basel, 9.4.2013

Veranstalter: Novartis Pharma AG, Schweiz

## Leichte kognitive Störungen bessern sich mit Ginkgo – messbar mit dem NPI

➔ In einer randomisierten Doppelblindstudie mit Patienten, die eine amnestische leichte kognitive Störung aufwiesen, verbesserte sich der Gesamtscore des Neuropsychiatrischen Inventars (NPI) sowie die NPI-Domäne Angst unter der Behandlung mit Ginkgo-Spezialextrakt EGb 761® (Tebonin®) signifikant stärker als unter Placebo.

Professor Ulrich W. Preuss, Psychiatrische Klinik am Kreiskrankenhaus Prignitz, Perleberg, stellte Teilergebnisse einer RCT mit 160 ambulanten Patienten von sieben Zentren in Moskau vor. Die Patienten litten unter einer amnestischen leichten kognitiven Beeinträchtigung (amnesic Mild Cognitive Impairment, aMCI) nach den internationalen Konsensuskriterien von Winblad et al. [2004] und wiesen einen Wert von mindestens sechs Punkten auf dem Gesamtscore des NPI auf. Patienten mit Demenz, manifesten psychischen oder schweren körperlichen Erkrankungen wurden ausgeschlossen, ebenso Psychopharmaka als Begleitmedikation – mit Ausnahme von gelegentlich eingenommenen kurz wirksamen Benzodiazepinen und Baldrianpräparaten gegen Schlafstörungen. Die Patienten wurden randomisiert doppelblind entweder mit 240 mg/d EGb 761®

oder Placebo über einen Zeitraum von 24 Wochen behandelt. Der durchschnittliche Gesamtscore auf der NPI-Zwölfpunkteskala lag in der Placebogruppe initial bei  $11,6 \pm 3,7$  und ging während der Behandlung um  $5,5 \pm 5,2$  Punkte zurück. In der Verumgruppe betrug er initial  $11,5 \pm 3,5$  und ging um  $7,0 \pm 4,5$  Punkte zurück; dieser Unterschied zwischen den beiden Behandlungsarmen ist statistisch signifikant ( $p < 0,001$ ). Eine Gesamt-NPI-Verbesserung um mindestens vier Punkte – ein im Studiendesign vordefinierter Zielparameter – wurde bei 79% der Patienten unter Verum und bei 56% der Patienten unter Placebo gefunden. Die Analyse der Einzeldomänen des NPI ergab eine statistisch signifikant stärkere Reduktion von Angstsymptomen in der Verum- gegenüber der Placebogruppe. Auch die kognitiven Fähigkeiten (Trail Making Test) verbesserten sich in der EGb761®-Gruppe signifikant.

Thomas M. Heim

Vortrag „Ginkgo biloba extract EGb 761® in mild cognitive impairment with neuropsychiatric symptoms: a randomized placebocontrolled trial“ im Rahmen des 21<sup>th</sup> European Congress of Psychiatry in Nizza, am 7.4.2013

## Weniger Arbeitsunfähigkeitstage wegen Depressionen

— Angesichts der individuellen und sozioökonomischen Konsequenzen einer unbehandelten oder unzureichend behandelten Depression kann der Einsatz von Duloxetin über die Verbesserung der Arbeitsfähigkeit auch von gesellschaftlichem Nutzen sein. Wie aktuelle Ergebnisse der PADRE-Studie zeigen, werden durch den selektiven Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Duloxetin (Cymbalta®) – unabhängig von einer antidepressiven Vorbehandlung – sowohl die psychische Kernsymptomatik als auch die somatischen Beschwerden schnell und konsistent verbessert und die Arbeitsfähigkeit wiederhergestellt.

Nach Informationen von Lilly Deutschland

## Indikationserweiterung für Rivaroxaban

— Der Faktor Xa-Hemmer Rivaroxaban (Xarelto®) erhält als erster der neuen oralen Gerinnungshemmer von der Europäischen Kommission die Zulassung zur Prävention atherothrombotischer Ereignisse (kardiovaskuläre Sterblichkeit, Myokardinfarkt oder Schlaganfall) nach akutem Koronarsyndrom bei Patienten mit erhöhten kardialen Biomarkern in einer Dosierung von zweimal täglich 2,5 mg in Kombination mit der Standardtherapie aus Plättchenaggregationshemmern. Damit werden beide Mechanismen zur Entstehung arterieller Thromben – Plättchenaktivierung und Thrombinbildung – gleichzeitig gehemmt.

Nach Informationen von Bayer Healthcare

## Portfolio erweitert

— Das Produktportfolio von neuraxpharm ist um Entacapon-neuraxpharm® erweitert worden. Die 200-mg-Filmtabletten sind zugelassen zur Anwendung in Kombination mit Standardpräparaten von Levodopa/Benserazid oder Levodopa/Carbidopa bei Erwachsenen mit Morbus Parkinson, bei denen „End-of-dose“-Fluktuationen auftreten, die mit diesen Standardpräparaten nicht ausreichend stabilisiert sind.

Nach Informationen von neuraxpharm

## Schwindel im Praxisalltag

➔ Um belastbare Daten zu gewinnen, wie häufig Patienten mit Schwindel in deutschen Praxen vorstellig werden, welche Schwindelformen dominieren und wie die Symptome behandelt werden, fand im Zeitraum von Juni bis September 2012 eine Online-Umfrage unter Ärzten (Arzt-online-Umfrage, Medical Tribune Verlagsgesellschaft, Oktober 2012) statt, an der sich insgesamt 365 Mediziner beteiligten.

Die aktuelle Umfrage belegt, dass Schwindel ein Symptom ist, mit dem sich Patienten ausnehmend häufig in deutschen Arztpraxen vorstellen. So gaben mehr als 75 % der befragten Ärzte an, dass sie pro Woche mehr als fünf Patienten mit Schwindel als Haupt- oder Begleitsymptom untersuchen beziehungsweise behandeln.

In den Praxen waren fast 60 % der Betroffenen älter als 60 Jahre. Die Vermutung, dass Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei den Betroffenen zu einem hohen Sturzrisiko führen, konnte durch die Befragung bestätigt werden: Etwa die Hälfte der Umfrageteilnehmer gab an, dass mehr als jeder Zehnte ihrer Patienten mit Schwindel im vergangenen Jahr gestürzt sei.

Die sowohl bei Haus- als auch bei Fachärzten mit weitem Abstand häufigste Diagnose ist der chronisch-vestibuläre Schwindel im Alter. Bei der Behandlung setzen die Ärzte häufig oder sehr häufig (81 %) auf eine Kombination aus Medikamenten und Bewegungstraining. Insgesamt 66 % der Ärzte verordnen die Fixkombination aus Cinnarizin/Dimenhydrinat (Arlevert®) häufig oder sehr häufig. Das Antivertiginosum wirkt bei Schwindel mit peripherer und/oder zentraler Ursache schnell und zuverlässig. Zur Initialtherapie bei Schwindel verschiedener Genese besteht für die Fixkombination der Evidenzgrad 1a (Waldfahrer F, 2011, in: Iro H, Waldfahrer F [Hrsg.] Vertigo – Kontroverses und Bewährtes. Springer, Wien, S 197–203). Bei dieser Indikation ist die Fixkombination uneingeschränkt erstattungsfähig.

Dr. Silke Wedekind

Pressekonferenz „Evidenzbasierte Therapie bei chronischem Schwindel im Alter“ anlässlich des 9. Hennig-Vertigo-Symposiums, Berlin. Veranstalter: Hennig Arzneimittel

## Orale Substitution bei Vitamin-B12-Mangel

➔ Ein Mangel an Vitamin B12 (Cobalamin) ist häufiger als vermutet. Professor Karlheinz Reiners, Neurologe am Universitätsklinikum Würzburg, plädiert bei Verdacht auf eine kostengünstige probatorische orale Supplementierung.

Randomisierte kontrollierte Studien haben gezeigt, dass oral verabreichtes Cyanocobalamin (1.000–2.000 µg) ebenso effektiv wie die parenterale Applikation ist [Vidal-Alaball JV et al. The Cochrane Database Syst Rev 2005; 3: CD0046555]. Etwa 1 % der oralen Vitamin-B12-Gabe wird durch die Intrinsic Faktor-unabhängige Diffusion absorbiert. So werden mit einem 1.000 µg-Dragee B12 Ankermann® etwa 9 µg Vitamin B12 aufgenommen, die zum Ausgleich eines Vitamin-B12-Mangels erforderlich sind.

Als Folge eines Vitamin-B12-Mangels, wie er durch zu geringe Aufnahme des Nährstoffs

aus der Nahrung (vor allem bei Vegetariern), Resorptionsstörungen bei chronisch Kranken oder Fehlen des Intrinsic Factors bei älteren Personen entstehen kann, können neurologische und hämatologische Störungen auftreten. Auch unspezifische Symptome wie mangelnde körperliche Ausdauer oder Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen, Gangunsicherheit, Sturzneigung und Missempfindungen in den Füßen können auf einen Vitamin-B12-Mangel hinweisen. Bleibt der Mangel unbehandelt, können irreversible neurologische Störungen die Folge sein, so Reiners.

Dagmar Jäger-Becker

Symposium „Vitamin-B12-Mangel erkennen – effektiv therapieren“, Stuttgart, 13.4.2013  
Veranstalter: Wörwag Pharma

## MS: Etablierte Therapien behalten ihren Stellenwert

➔ Trotz neuer Wirkstoffe in der Therapie der Multiplen Sklerose (MS) behalten etablierte Wirkstoffe wie Glatirameracetat ihren Stellenwert, wie aktuelle Daten bestätigen. Mit der Studie CombiRx gibt es erstmals einen unabhängigen Vergleich von Glatirameracetat (Copaxone®) und Interferon beta-1a [Lublin FD et al. Ann Neurol 2013; 73 (3): 327–40]. Ein dritter Studienarm erhielt beide Basistherapeutika. Wie die 7-Jahres-Daten zeigen, brachte die Kombination gegenüber der Monotherapie mit Glatirameracetat keinen Mehrwert. Im Vergleich zu IFN beta-1a waren beide Arme bezüglich der jährlichen Schubrate signifikant überlegen, bei der Progression beziehungsweise Besserung des EDSS (Expanded Disability Status Scale) unterschieden sich die Arme nicht.

Die PreCISe-Studie belegt zudem, dass Glatirameracetat bereits früh gegeben werden sollte [Comi G et al. Mult Scler 2012, Dec 12, Epub ahead of print]: Bei Patienten, die die Therapie bereits bei Auftreten eines klinisch isolierten Syndroms erhielten, konnte innerhalb von fünf Jahren das Risiko der Konversion zur klinisch gesicherten MS (CDMS) signifikant reduziert werden, und im Vergleich zu Patienten, die die Therapie erst verzögert begannen (z. B. bei Konversion zur

klinisch gesicherten MS), konnten die Hirnatrophie und die Entstehung neuer T2-Läsionen im MRT pro Jahr signifikant reduziert werden. Glatirameracetat habe nach wie vor einen Platz in der MS-Therapie, betonte Professor Wolfgang Brück, Direktor des Instituts für Neuropathologie der Universitätsmedizin in Göttingen.

Mit Laquinimod befindet sich zudem ein neues Medikament in der Entwicklung, das – anders als die bislang zugelassenen – nicht nur in der Peripherie, sondern auch im ZNS wirkt. In einer Phase-III-Studie konnte der orale Immunmodulator gegenüber Placebo innerhalb von zwei Jahren die jährliche Schubrate, das Progressionsrisiko und die Hirnatrophie signifikant reduzieren [Comi G et al. N Engl J Med 2012; 366 (11): 1000–9]. Dr. Sven Schippling von der Neurologischen Klinik am Universitätsspital Zürich hält es für sinnvoll, Laquinimod künftig auch in Kombination mit Glatirameracetat zu untersuchen. Petra Eiden

Pressegespräch „Therapie der Multiplen Sklerose: Wo stehen wir? Wo geht es hin?“; Berlin, 4.6.2013; Veranstalter: Teva Pharma

## Bei Depressionen alle Dimensionen der Erkrankung therapeutisch adressieren

➔ Patienten mit Depressionen sind nicht nur durch eine gedrückte Stimmung in ihrem Alltagsleben beeinträchtigt, sondern vor allem auch durch den Verlust positiver Emotionen und Defizite in der psychosozialen Funktionsfähigkeit. Im klinischen Alltag werden diese Aspekte nur unzureichend berücksichtigt, meinte Professor Koen Demyttenaere, Universitätsklinik Gasthuisberg in Leuven/Belgien. Denn mit üblichen Depressionsskalen werde lediglich die depressive Symptomatik erfasst, nicht aber Beeinträchtigungen der Alltagsfunktionen. Da die Wiederherstellung eines normalen psychosozialen Funktionsniveaus und die Teilhabe am Sozialleben für die Patienten eine höhere Bedeutung habe als eine rein symptomatische Remission, müssen diese Aspekte bei der Bewertung des Therapieerfolges berücksichtigt werden. Ein geeignetes Instrument zur Erfassung der Funktionsbeeinträchtigungen sei die Sheehan Disability Scale (SDS), so De-

myttenaere. Professor Göran Hajak, Klinikum Bamberg, wies darauf hin, dass Agomelatin (Valdoxan®) eine ausgeprägte Wirksamkeit auf alle relevanten Kernsymptome der Depression habe, einschließlich Stimmung, Angst, Schlaf, Arbeit und Aktivitäten. Zwei neue Metaanalysen [Kasper S et al. *Int Clin Psychopharmacol* 2013; 28: 12–192; Demyttenaere K et al. *CNS Spectrum* 2013; 11: 1–8] zeigten eine überzeugende Datenlage für Agomelatin bezüglich Symptomveränderung und Reponse-Rate im Vergleich zu anderen Antidepressiva. Außerdem führe Agomelatin zu einer schnell einsetzenden Verbesserung des psychosozialen Funktionsniveaus und der Anhedonie, so Hajak.

Abdol A. Ameri

**Satellitensymposium „Recovering usual functioning in depressed patients with agomelatin“, 21st European Congress of Psychiatry (EPA), Nizza, 8.4.2013**  
Veranstalter: Servier

## Schadensbegrenzung, wenn Abstinenz unrealistisch ist

➔ Alkoholabhängigkeit zählt in Deutschland zu den unterbehandelten Erkrankungen. Abstinenz gilt als primäres Ziel in der Suchtbehandlung. Zur Reduzierung von Schäden („Harm-reduction“) wird auch die Reduktion des Alkoholkonsums und der Tage mit hohem Alkoholkonsum befürwortet und von internationalen Organisationen wie der Europäischen Arzneimittelagentur (EMA) und der Weltgesundheitsorganisation (WHO) empfohlen. Dies könnte ein Zwischenziel auf dem Weg zum Ausstieg vor allem für Menschen darstellen, die sich eine Abstinenz nicht vorstellen können, aber ihren Alkoholkonsum und die Folge-schäden verringern möchten, sagte Professor Oliver Pogarell, Leiter der Abteilung Klinische Neurophysiologie der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der LMU München. Für diese Zielgruppe von Patienten wurde im Rahmen des Konzeptes der „Harm reduction“ Nalmefen (Selincro®), ein Opioid-Modulator, entwickelt, dessen Wirksamkeit und Verträglichkeit in drei

multizentrischen, placebokontrollierten, doppelblinden Phase-III-Studien mit über 2.000 Patienten nachgewiesen wurde. So reduzierte in der ESENSE1-Studie mit insgesamt 604 alkoholabhängigen Patienten die Gabe von Nalmefen (18 mg je nach Bedarf) im Vergleich zur Kontrollgruppe die Tage mit hohem Alkoholkonsum (–2,3 Tage, [95%-KI: –3,8; –0,8];  $p = 0,0021$ ) und den Alkoholkonsum von 84 auf 33 respektive 45 g/d (–11,0 g/d, [95%-KI: –16,8; –5,1],  $p = 0,0003$ ) in sechs Monaten. Die Nebenwirkungen waren vorübergehend, meist mild bis moderat und aufgrund der Pharmakologie von Nalmefen erwartet, resümierte Pogarell.

Dr. Thomas Riedel

**Symposium „ZNS für den Hausarzt: Sind psychische Erkrankungen auf dem Vormarsch? Was Burnout, Depression und Sucht gemeinsam haben“ anlässlich der 119. DGIM-Jahrestagung, Wiesbaden, 8.4.2013**  
Veranstalter: Lundbeck

## Zwei Meilensteine der MS-Therapie erreicht

— Der Arzneimittelausschuss (CHMP) der Europäischen Arzneimittelagentur (EMA) hat eine positive Stellungnahme zur Zulassung von Alemtuzumab (Lemtrada®) für die Behandlung von Erwachsenen mit schubförmig-remittierender Multipler Sklerose bei Nachweis von Krankheitsaktivität im klinischen Befund oder in der Bildgebung abgegeben. Außerdem empfahl das CHMP, Teriflunomid (Aubagio®) den Status eines neuen Wirkstoffs (new active substance, NAS) zu erteilen. Im März dieses Jahres hatte sich das CHMP bereits positiv zur Zulassung von Teriflunomid zur Therapie Erwachsener mit schubförmig-remittierender MS geäußert.

Nach Informationen von Genzyme – A Sanofi Company

## Grüne Energie für graue Zellen

— Neu auf dem Markt: Binko®. Das sind hoch konzentrierte Wirkstoffe aus den Blättern des Ginkgo-Baumes. Binko® ist indiziert zur symptomatischen Behandlung von hirnrnorganisch bedingten Leistungsstörungen im Rahmen eines therapeutischen Gesamtkonzeptes bei demenziellen Syndromen mit der Leitsymptomatik: Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen, depressive Verstimmung, Schwindel, Kopfschmerzen.

Nach Informationen von neuraxpharm

## Materialien zum ADHS-Management

— Gemeinsam vereinbarte Therapieziele und eine regelmäßige Überprüfung der Zielerreichung können dabei helfen, die Therapieadhärenz von ADHS-Patienten zu verbessern. Neue, von einem internationalen Expertenteam erarbeitete Frage- und Feedback-Bögen unterstützen Ärzte bei der zielorientierten Behandlungsplanung. Mithilfe der Bögen werden konkrete Probleme, Bedürfnisse und Erwartungen des Patienten und seiner Bezugspersonen erfragt und gemeinsam Therapieziele festgelegt. Die Mappe mit den Bögen kann kostenfrei angefordert werden: info.adhs.de@shire.com.

Nach Informationen von Shire Deutschland

Standards und Perspektiven in der Epilepsitherapie

# Neue Substanzen bereichern therapeutische Möglichkeiten

In der antiepileptischen Pharmakotherapie sind interessante Neuerungen zu verzeichnen: Zonisamid wurde im Juni 2012 auch für die Monotherapie zugelassen. Außerdem steht mit Perampanel seit September 2012 eine Substanz mit völlig neuem Wirkmechanismus zur Verfügung. Perampanel hat sich ersten Erfahrungen im klinischen Alltag zufolge gerade bei schwierig zu behandelnden Patienten bewährt.

■ Patienten mit neu diagnostizierter fokaler Epilepsie werden initial auf eine antiepileptische Monotherapie eingestellt. „Allerdings wird nur etwa die Hälfte von ihnen vor Erreichen ihrer individuellen Nebenwirkungsgrenze anfallsfrei“, betonte Prof. Dr. Martin Holtkamp, Berlin. Bei Patienten mit weiterhin bestehenden Anfällen plädierte er für die überlappende Umstellung auf ein zweites Antiepileptikum als Monotherapie. Erst wenn die Anfälle auch unter dem zweiten Medikament persistierten, sei eine Kombinationstherapie indiziert. Allerdings sinken die Erfolgsraten bei Versagen der First-line-Therapie beträchtlich: Unter der zweiten Monotherapie werden weniger als weitere 15 %, allenfalls weitere 10%–15 %, unter der Polytherapie nur noch weniger als 5 % der Patienten anfallsfrei [1].

## Zonisamid: Gut verträglich und wirksam

Die für die Monotherapie zugelassenen Substanzen sind in puncto Wirksamkeit

als vergleichbar einzuschätzen. Doch zeichnen sich die neueren Antiepileptika wie das im Juni 2012 für die Monotherapie zugelassene Zonisamid (Zonegran®) durch in der Regel verbesserte pharmakokinetische Eigenschaften aus: Die Beeinflussung des Cytochrom-P450-Systems ist klinisch nicht relevant – Zonisamid besitzt somit ein sehr geringes Interaktionspotenzial und kann aufgrund seiner langen Halbwertszeit in der Monotherapie von Beginn an als Einmalgabe verabreicht werden.

Für Zonisamid spricht nach Holtkamps Worten auch der Wirksamkeitsnachweis in einer randomisierten doppelblinden Phase-III-Studie [2]. Zonisamid und retardiertes Carbamazepin erwiesen sich als ähnlich wirksam: Nach sechs Monaten waren 79 %, nach zwölf Monaten 68 % der mit Zonisamid behandelten Patienten anfallsfrei (Carbamazepin 84 % bzw. 75 %; **Abb. 1**).

Da nach Versagen zweier Monotherapien auch unter einer Polytherapie nur sel-

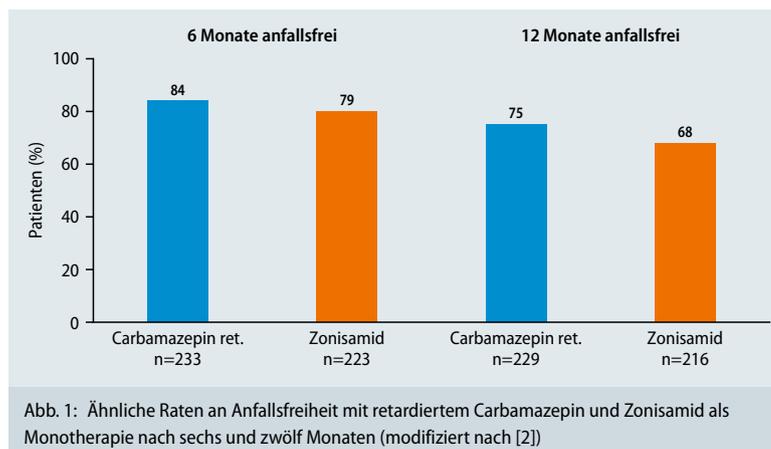
ten Anfallsfreiheit zu erreichen ist, wird in Untersuchungen zu Antiepileptika in der Zusatztherapie vor allem die Responderate (Anfallsreduktion um  $\geq 50\%$ ) als Wirksamkeitsparameter herangezogen.

Gemäß einer Post-hoc-Analyse der nicht-interventionellen ZADE (Zonisamid im Alltag der Epilepsiepatienten)-Studie führte Zonisamid in Kombination mit entweder Carbamazepin, Valproat, Oxcarbazepin, Lamotrigin oder Levetiracetam zu Responderaten von 80 % bis 92 % [3]. In puncto Anfallsfreiheit erwies sich die Kombination mit Lamotrigin mit einer Rate von 66 % als sehr effektiv.

Derzeit läuft europaweit eine prospektive nicht-interventionelle Studie zur Add-on-Therapie mit Eslicarbazepinacetat (Zebinix®): Unter anderem sollen hier optimale Optionen der Kombinationstherapie mit diesem neuen Antiepileptikum identifiziert werden.

## Perampanel: „First in class“

Mit dem anti-glutamaterg wirkenden Perampanel (Fycompa®) steht ein weiteres Antiepileptikum für die Add-on-Therapie von Patienten ab zwölf Jahren mit fokal beginnenden Anfällen zur Verfügung. Perampanel ist die erste Substanz einer neuen Wirkstoffklasse: Der selektive AMPA- ( $\alpha$ -Amino-3-Hydroxy-5-Methyl-4-Isoxazolpropionsäure)-Rezeptorantagonist verhindert den durch Glutamat induzierten Einstrom von  $\text{Na}^+$ - und  $\text{Ca}^{2+}$ -Ionen in Neuronen und senkt damit deren Erregbarkeit. Als nicht-kompetitiver Antagonist des AMPA-Rezeptors kann Perampanel auch bei einer – für Epilepsiepatienten in einem Anfall typischen – hohen Glutamatkonzentration



im Hippocampus nicht vom Rezeptor verdrängt werden. Prof. Dr. Bernhard Steinhoff, Kehl-Kork, wies auf die sehr lange Halbwertszeit von 105 Stunden hin. Das Medikament müsse deshalb nur einmal täglich eingenommen werden.

Laut gepoolten Daten der drei Zulassungsstudien führt Perampanel in Dosen von 4 mg–12 mg zu einer medianen Reduktion der Anfallsfrequenz um 23%–29% gegenüber dem Ausgangswert (Abb. 2) [4]. Dabei wurden schwere sekundär generalisierte klonisch-tonische Anfälle mit Abnahmen zwischen 49% und 63% besonders stark verringert. Die Responderraten lagen bei 29% unter der 4-mg-Dosierung und bei jeweils 35% unter den höheren Dosierungen. Jugendliche Patienten (<18 Jahre) sprachen ähnlich gut an wie Erwachsene. In den Zulassungsstudien erwies sich Perampanel als insgesamt gut verträglich; häufigste Nebenwirkungen waren Schwindel, Somnolenz und Fatigue.

### Erste positive Erfahrungen im Klinikalltag

Steinhoff hat Perampanel inzwischen bei 85 jugendlichen und erwachsenen Patienten mit überwiegend fokalen Epilepsien eingesetzt. Die Patienten waren in der Regel therapeutisch problematisch: Sie hatten trotz Polytherapie häufige Anfälle. Laut einer noch vorläufigen Effektivitätsanalyse waren 19% von 59 Patienten seit mindestens einem Monat anfallsfrei; bei 51% wurde eine Anfallsreduktion um  $\geq 50\%$  erreicht. Die Reduktion aller Anfälle belief sich auf 36%, diejenige bilateral konvulsiver Anfälle auf 30%. Die mittlere Perampanel-Dosis bei Respondern lag bei 8,1 mg. Steinhoff wies darauf hin, dass etliche Patienten bereits auf niedrige Dosen von 4 mg oder 6 mg ansprachen. Deswegen plädierte er dafür, bei Erreichen dieser Dosishöhe zunächst eine Beurteilungspause einzulegen. Wie in den Zulassungsstudien waren Müdigkeit (39%) und Schwindel (19%) die häufigsten Nebenwirkungen – ohne dass sich eine Dosisabhängigkeit feststellen ließ.

Auch Epilepsiepatienten mit Behinderung und sehr schwerem Anfallsleiden lassen sich den bisherigen Erfahrungen zufolge ebenfalls gut mit Perampanel behandeln; allerdings sind die Responder-

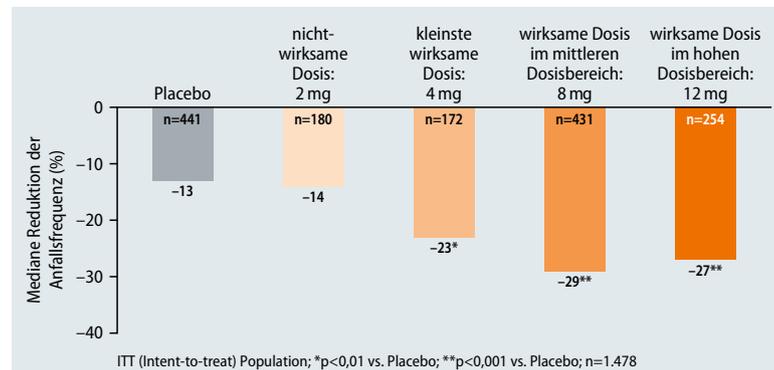


Abb. 2: Mediane Reduktion der Anfallsfrequenz (in %, alle Anfälle) mit Perampanel gegenüber dem Ausgangsbefund; gepoolte Daten aus Phase-III-Studien (modifiziert nach [4])

raten naturgemäß niedriger. Holtkamp hob die hohe Retentionsrate hervor: Mehrere Patienten, die die Substanz bereits im Rahmen von Studien erhalten hatten, werden inzwischen seit mehreren Jahren behandelt.

### Zonisamid auch von älteren Patienten gut vertragen

Prof. Dr. Eugen Trinka, Salzburg/Österreich, machte auf den steilen Inzidenzanstieg der Epilepsie im höheren Lebensalter (>65 Jahre) aufmerksam. Er kritisierte jedoch, dass Antiepileptika bislang kaum in randomisierten Studien bei älteren Patienten geprüft wurden. Dabei ist die antiepileptische Therapie gerade in diesem Kollektiv wegen der häufigen Komorbiditäten sowie der höheren Empfindlichkeit gegenüber Nebenwirkungen eine besondere Herausforderung.

Für Zonisamid liegt inzwischen eine gepoolte Analyse von Daten aus klinischen Studien vor, in der Sicherheit und Verträglichkeit der Substanz speziell bei älteren Patienten ausgewertet und mit denjenigen bei jüngeren Patienten verglichen wurden [5]. Das Subkollektiv umfasste 95 Patienten ( $\geq 65$  Jahre) mit fokalen Anfällen, die Zonisamid als Add-on- oder Monotherapie erhielten. 1.389 Patienten zwischen 18 und 65 Jahren dienten als Vergleichskollektiv.

Zonisamid wurde von den älteren Patienten ähnlich gut vertragen wie von den jüngeren: Die Gesamtinzidenz der meist nur leicht oder mäßig ausgeprägten unerwünschten Ereignisse war in beiden Gruppen vergleichbar. Schwere und schwerwiegende unerwünschte Ereignisse

sowie Therapieabbrüche aufgrund unerwünschter Ereignisse traten bei den älteren Patienten sogar seltener auf. Häufiger wurden Fatigue, Nasopharyngitis, Obstipation und Pruritis beobachtet; den Unterschied im Vergleich zu den jüngeren Patienten bezeichnete Trinka jedoch als „minimal“. Er wertete Zonisamid daher auch im Kollektiv älterer Patienten als insgesamt gut verträglich.

### Rufinamid bei Lennox-Gastaut-Syndrom (LGS)

Etwa die Hälfte aller Epilepsien beginnt im Kindesalter, sodass pädiatrische neben den älteren Patienten die zweite große Gruppe der Betroffenen sind. In diesem Kollektiv hat Rufinamid (Inovelon®) als „orphan drug“ eine besondere Bedeutung in der Behandlung des seltenen, aber therapeutisch sehr problematischen LGS, informierte PD Dr. Thomas Bast, Kehl-Kork. Die Substanz hat sich gerade bei Sturzanfällen von LGS-Patienten als sehr wirksam erwiesen: In einer placebokontrollierten Doppelblindstudie konnte die Rate dieser schweren Anfälle um 44% gesenkt werden [6].

#### Literatur:

1. Kwan P et al., N Engl J Med 2000, 342:314–319
2. Baulac M et al., Lancet Neurol 2012, 11:579–588
3. Stefan H et al., Posterpräsentation AAN 2011, Honolulu/Hawaii
4. Steinhoff BJ et al., Epilepsia 2013, doi: 10.1111/epi.12212 [epub ahead of print]
5. Trinka E et al., Posterpräsentation ECE 2012, London, UK
6. Glauser et al., Eur J Neurol 2011, 16:246–251

#### Impressum

Pharmawissen aktuell  
388992 in:  
InFo Neurologie 7-8/2013  
Neurotransmitter 7-8/2013  
Der Neurologe & Psychiater  
7-8/2013  
Zeitschrift für Epileptologie  
3/2013  
7. Valentinsymposium,  
Berlin, 15.–17. Februar  
2013  
Berichterstattung:  
Dr. Katharina Arnheim,  
Freiburg/Br.  
Redaktion:  
François Werner  
Leitung Corporate  
Publishing: Ulrike Hafner  
(verantwortlich)  
Springer Medizin  
© Springer-Verlag Berlin,  
Heidelberg 2013  
Mit freundlicher  
Unterstützung der  
Eisai GmbH, Frankfurt/M.  
Die Herausgeber der  
Zeitschrift übernehmen  
keine Verantwortung für  
diese Rubrik.

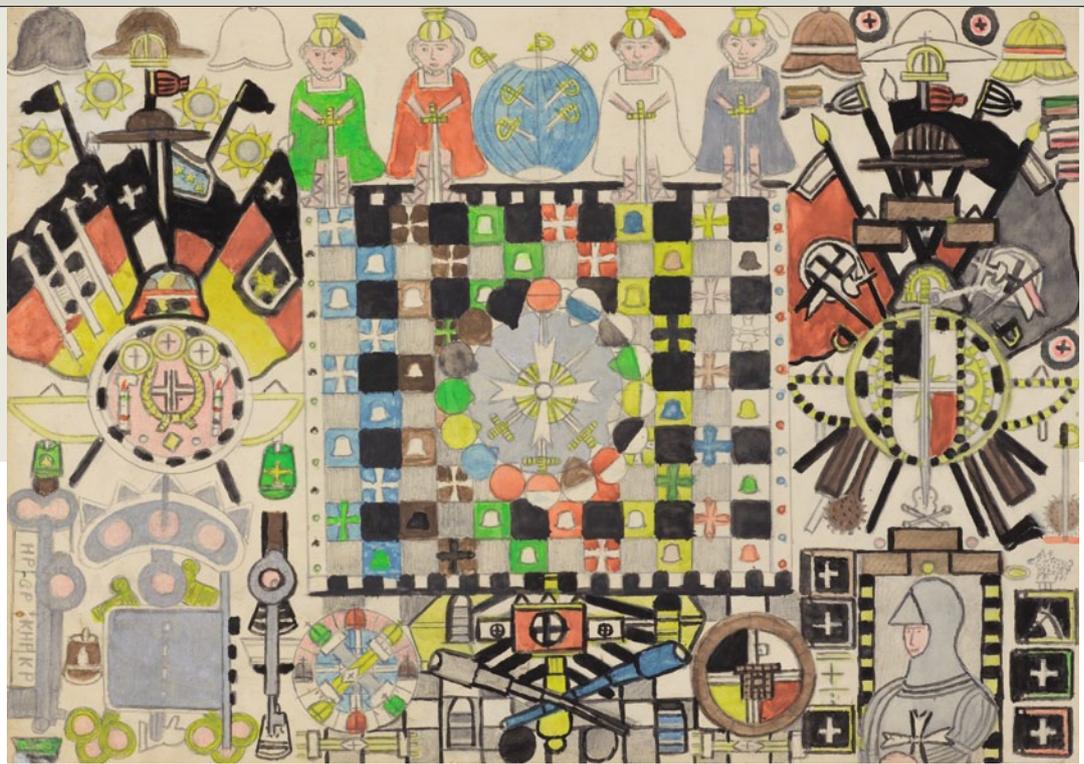
# Sicher verwahrt

## Die Zellenausmalung von Julius Klingebiel

Nur Eingeweihten ist die „Klingebiel-Zelle“ im Göttinger Festen Haus, dem früheren Landesverwahrungshaus, ein Begriff. Von 1951 bis 1961 hat ein dort eingeschlossener Patient sie ausgemalt und zu einem komplexen Kunstwerk gestaltet. Julius Klingebiel wusste um die Bedeutung seiner Malerei in seiner Zelle. Er hat sie gern gezeigt und erläutert. Pfleger hatten 1951 entdeckt, dass er ruhiger wurde, wenn man ihn zeichnen ließ. So bekam er Farben, später auch Zeichenpapier. Die Zelle wurde über Jahrzehnte vor Zerstörung bewahrt, jedoch durch sanitäre Einbauten verändert.



Julius Klingebiel, Ausmalung der Zelle (bis 1961), Ausschnitt von der linken Zellenwand.



Julius Klingebiel  
(um 1960): ohne Titel.  
Tusche auf  
Papier, 41 x 58 cm

© Asklepios Fachklinikum Göttingen

Julius Klingebiel, geboren am 11. Dezember 1904 in Hannover, war Schlosser bei der Wehrmacht. Er erkrankte 1939 kurz nach Kriegsausbruch an einer akuten Psychose, wurde von der Polizei in die Nervenklinik in Langenhagen eingewiesen und von dort bald in die Heil- und Pflegeanstalt nach Wunstorf verlegt. Er halluzinierte, zeigte sich wahnhaft, erregt, auch gereizt. Im Juli 1940 bereitete man seine Verlegung in das Verwahrungshaus nach Göttingen vor. Noch zuvor wurde er wegen Schizophrenie zwangssterilisiert und in der T4-Aktion der NS-Psychiatrie im Oktober 1940 als „Endzustand“ gemeldet. Im August 1940 war er schon in Göttingen. Die dortigen Patienten waren zumeist nach § 42 b RStGB untergebracht. Fast alle wurden 1941 in die Tötungsanstalten deportiert.

Dem Direktor und Göttinger Lehrstuhlinhaber Gottfried Ewald (1888–1963), der sich offen gegen die T4-Aktion gestellt hatte, gelang es in vielen Fällen, Patienten von den Deportationslisten zu streichen. Auch Klingebiel gehörte zu den wenigen, die diese Zeit überlebt haben, ohne dass die Umstände genau geklärt sind. Die polizeiliche Verfügung aus Hannover

vom 3. Oktober 1939 blieb bis 1965 die einzige rechtliche Grundlage seiner Unterbringung. Nachdem Klingebiel im Krieg in andere Anstaltsbereiche verlegt worden war, schloss man ihn um 1951 erneut in das Verwahrungshaus ein. Bis zu seinem Tode am 26. Mai 1965 in Göttingen war er nie richterlich angehört worden.

#### Aus dem künstlerischen Nichts entstanden

Klingebiels Malerei erwuchs aus einem künstlerischen Nichts. Sie greift biografische Motive und Zeitgeschehen auf, zeigt Menschen, Tiere sowie Landschaften und entfaltet einen Kosmos von Bildideen und Symbolen. In schlichter, aber komplexer Bildsprache stellte er vielfältige Bedeutungen her. Er schuf auf seinen circa zweieinhalb mal vier Quadratmetern eine eigene Welt, die kunsthistorisch solitäre Bedeutung und eigene Größe hat (Röske 2013). Teile seiner Malerei erinnern an Adolf Wölfl (1863–1930).

Seit 2012 steht Klingebiels Zelle unter Denkmalschutz. Sie ist nicht öffentlich zugänglich. Noch sind dort Massregelvollzugspatienten der Moringer Forensik untergebracht.

Eine neue begehbare Rauminstallation aus Großfotos vermittelt einen faszinierenden Eindruck. Zusammen mit Einzelbildern, historischen Fotos und Dokumenten wird sie beginnend am 13. August 2013 in Göttingen auf Ausstellungen gezeigt. Ebenfalls im August 2013 erscheint ein reich bebildertes Buch mit Biografie und kunstgeschichtlicher Analyse (Spengler et al., 2013). □

#### AUTOR

Prof. Dr. med. Andreas Spengler, Wunstorf  
www.julius-klingebiel.de

1. Röske, T. Zwischen Hirschen und Mega-Wappen. Die Wandmalereien von Julius Klingebiel. In: Spengler u.a. (Hg.) 2013
2. Spengler, A., M. Koller, D. Hesse (Hg.): Die Klingebiel-Zelle. Vandenhoeck & Ruprecht. Göttingen 2013, ISBN 978-3-525-30043-5



Klingebiel in seiner Zelle (historische Aufnahme um 1955)

© Asklepios Fachklinikum Göttingen

# Journal

Ferdinand von Saars Novelle „Doktor Trojan“

## Gefährlicher Dilettantismus

Schon die ersten Zeilen der Novelle „Die Geigerin“ geben das poetische Bekenntnis Ferdinand von Saars: „Ich bin ein Freund der Vergangenheit. Nicht dass ich etwa romantische Neigungen hätte und für das Ritter- und Minnewesen schwärmte – oder für die sogenannte gute alte Zeit, die es niemals gegeben hat, nur jene Vergangenheit will ich gemeint wissen, die mit ihren Ausläufern in die Gegenwart hineinreicht und welcher ich, da der Mensch nun einmal seine Jugendeindrücke nicht loswerden kann, noch dem Herzen nach angehöre. So fühl’ ich mich stets zu Leuten hingezogen, deren eigentliches Leben und Wirken in frühere Tage fällt, und die sich nicht mehr in neue Verhältnisse zu schicken wissen (...).“



**Ferdinand von Saar über sich selbst: „Mein Leben ist eine lange Reihe von Widerwärtigkeiten, welche, wenn auch zum Teil durch meine eigene Schuld herbeigeführt, doch eine zu grausame Strafe und zuviel selbst für die stärkste Menschenseele sind.“**

**U**nter den Dichtern seiner Epoche des poetologischen Realismus nimmt der Wiener Ferdinand von Saar (1833–1906) eine merkwürdige Stellung ein, und es scheint, ihm hafte trotz der Bewunderung von Hermann Bahr, Arthur Schnitzler oder Hugo von Hofmannsthal bis heute etwas Verkanntes und Unterschätztes an. Der Germanist Gerhard Marx-Mechler charakterisiert ihn wie folgt:

„Mit Theodor Storm hat er als Mensch und Dichter die zarte Natur, das Nachdenkliche, in den Leidenschaften Gemäßigte, das Stimmungshafte und die Kunst der Andeutung gemeinsam. Auch Storms Novellen sind meist Erinnerungsgeschichten. Mit Theodor Fontane verbindet Saar die überlegene Ruhe der Gestaltung und eine gewisse Lebens- und Weltweisheit, auch eine bestimmte Milieukunst; mit Marie von Ebner-Eschenbach manches Stoffliche, obwohl ihr soziales Wollen entschiedener war. Er war kein Neuerer, kein überragender Dichter, aber ihn wieder zu lesen ist Gewinn.“

© INTERFOTO / IMAGNO

## 64 Psychopathologie in Kunst & Literatur

**Ferdinand von Saars Spätwerk „Doktor Trojan“** bekräftigt Norbert Millers (Literatur- und Kunstwissenschaftler) Feststellung, der Autor sei ein Virtuose der Nervenkunst gewesen, noch ehe diese erfunden war.

### Traum und Realität

Ferdinand von Saar stammte aus einer geadelten Beamtenfamilie. Der Vater starb kurz nach seiner Geburt. Saar besuchte in Wien die Volksschule, ab 1843 das Schotten-Gymnasium, trat ins Heer ein, beendete jedoch seine Offizierslaufbahn 26-jährig lediglich als Unterleutnant zweiter Klasse, um freier Schriftsteller zu werden. Er träumte von einer Karriere als Dramatiker und schätzte seine Prosawerke, die ihm post mortem einen festen Platz in der Literaturgeschichte sichern sollten, bei weitem nicht so wie seine Theaterstücke, mit denen er erfolglos blieb. Hohe Schulden noch aus seiner Militärzeit führten Saar in den Folgejahren zu mehreren Haftstrafen. Adlige Gönnerinnen, die ihm Kost und Logis auf ihren böhmischen und mährischen Schlössern gewährten, befreiten ihn, ebenso wie gelegentliche unbedeutende, aber wohlklingende Staatsstipendien aus den ärgsten finanziellen Verlegenheiten.

1877 brachten die „Novellen aus Österreich“ erstmals breitere Anerkennung. Zum bescheidenen Publikumserfolg wurden 1893 die „Wiener Elegien“. Drei Jahre zuvor hatte Saar den Franz-Joseph-Orden verliehen bekommen. 1902 wurde er Mitglied des Herrenhauses des Österreichischen Reichsrates. Erst im Alter von 48 Jahren kann er sich materiell eine Heirat zutrauen, doch seine Frau Melanie Lederer ist chronisch krank, und die Ehe endet nach knapp drei Jahren mit dem Suizid der Frau. Mit 70 mietet sich Saar im Haus eines pensionierten Ober-

briefträgers ein. Sein Quartier in der Rudolfinergasse 6 in Unterdöbling besteht aus einem Feldbett, einem Schreibtisch und einem schmalen Sofa. Der Schriftsteller, dem der große Durchbruch, die endgültige Anerkennung in der literarischen Welt zeitlebens versagt bleibt, leidet an Darmkrebs, hat entsetzliche Schmerzen, schießt sich vor einem Handspiegel mit seiner alten Militärpistole in die Schläfe, verzittert aber vermutlich den Schuss und stirbt erst sechzehn Stunden später. Er wurde 73 Jahre alt.

### Wer ist Doktor Trojan?

Die Novelle „Doktor Trojan“ ist ein Spätwerk Ferdinand von Saars und erschien erstmals 1899. Sie spielt in jenem böhmisch-mährischen Gebiet, das Saar von seinen zahlreichen Gastaufenthalten auf irgendwelchen Schlössern dieser Gegend her gut kennt. Sie wird zunächst aus einem Raum heraus erzählt, der typisch ist für die Saarsche Erzählposition: „Man hatte mir im Schlosse eine ganz allerliebste kleine Wohnung vorbereitet: als Schreibzimmer ein helles Turmgemach mit weiter Rundsicht; nebenan, etwas tiefer gelegen, einen bequemen Schlafraum, dessen Fenster von wildem Wein halb umspinnen und überdies von einem mächtigen Baumwipfel des Parkes beschattet waren.“ Die Geschichte zerfällt in zwei Teile, zwischen denen etwa acht Jahre liegen. Vorgestellt vom Erzähler wird uns ein auffallend hagerer Mann mit einem kaputten Strohhut, einem „vertrockneten Gesicht“ und einem

## 62 NEUROTRANSMITTER-Galerie

Eingeweihten ist die „Klingeziel-Zelle“ im Göttinger Festen Haus, dem früheren Landesverwahrungshaus, ein Begriff. Von 1951 bis 1961 hat ein dort eingeschlossener Patient sie ausgemalt und zu einem komplexen Kunstwerk auch der Gegenwart gestaltet.

aufwärts gedrehten Schnurrbart, eine Gestalt mithin, die den Erzähler so gleich an die allseits bekannten Bildnisse des Don Quijote erinnert. Er spricht mit einem „schrillen, seltsam fistelnden Diskant“ und rühmt die Landschaft: „Unsere Gegend ist ganz einzig in ihrer Art. Eine Vereinigung des Lieblichen mit dem Wildromantischen“ – eine Charakterisierung, die sowohl auf die Gestalt als auch auf die ganze Geschichte zutrifft. Es handelt sich um jenen Doktor Trojan, einen praktizierenden Arzt, der kein „wirklicher Doktor ist. Aber er versteht mehr als mancher Professor“, wie sogleich versichert wird.

Nach und nach lernt der Leser durch die Erkundigungen des Erzählers, die dieser über jene seltsame Gestalt einzieht, den eigenartigen Doktor Trojan kennen. Er ist der Sohn eines hoch geachteten und tüchtigen alten Landarztes, „freilich nur Empiriker“, dafür aber ein vortrefflicher Therapeut, der auch seine Medikamente selber herstellte und mischte, obgleich er nur das Magisterdiplom vorweisen konnte. Der Sohn lernt beim Vater so gut, dass dieser mit zunehmendem Alter mehr und mehr auf den gescheiterten Filius hört und ihm nach und nach seine Patienten anvertraut. Der angehende Medicus ist zwar sehr klug und enthusiastisch, aber leider auch arg verbummelt. Trotz recht anerkannter Heilerfolge läuft er Gefahr, früher oder später als Kurpfuscher aufzufallen.

Der Erzähler lernt den selbsternannten Arzt auf einer Wanderung näher

kennen. Bei einer Patientin, der armen Frau eines Säufers und Tagediebes, die an einem Abdominaltyphus leidet, von dem er überzeugt ist, ihn heilen zu können, erfährt er auch von dem elaborierten Selbstbewusstsein des „Doktor“ Trojan: „Ich habe ja eine reiche Erfahrung und darf behaupten, dass ich jede Krankheit gewissermaßen schon im Keime erkenne und ihren weiteren Verlauf mit Sicherheit voraussehe.“ Er, der bei Erregung zur Echolalie neigt, fühle sich zum Arzt geboren, habe in seiner Jugend aber keinen „Lernkopf“ gehabt, sondern wie „Hans der Träumer“ in den Tag hinein gelebt. Aus Büchern habe er nur sehr schwer etwas lernen können, das Gymnasium habe er mit knapper Not absolviert, das Studium der Medizin zugunsten von Vergnügungssucht und Leichtsinn erheblich vernachlässigt, vielmehr ein flottes Leben geführt, und überhaupt könne er kein Blut sehen. „Als ich den ersten Schnitt in das Fleisch einer Leiche tun sollte, erfasste mich solch ein Grauen, dass ich auf und davon lief und den Seziersaal nie wieder betrat.“ Von seinem Vater verstoßen habe er sich eine Zeitlang in schlechter Gesellschaft herumgetrieben, sei aber schließlich wie der verlorene Sohn wieder nach Hause zurückgekehrt. Nachdem seine Schwester wie schon seine Mutter an Schwindsucht verstorben sei und der Vater zu kränkeln begonnen habe, sei er eingesprungen. Beim Vorlesen neuerer Fachwerke, aus denen sich der Vater noch immer informiert und fortgebildet habe, sei es ihm wie Schuppen von den Augen gefallen: „Alles, was da gedruckt stand, war mir so verständlich, so fasslich, als wär' ich seit jeher Arzt gewesen! Es war mir nicht bloß verständlich: Ich fühlte mich auch im Innersten davon gepackt, mit einer wahren Gier verschlang ich nunmehr die ganze Bibliothek meines Vaters, obgleich es mir war, als hätt' ich das alles längst gewusst. (...) Gedächtnis der Materie (...) Gehirneindrücke, die sich von Individuum auf Individuum fortpflanzen. So musste es gewesen sein!“ Um die fehlenden Examina einzubringen, sei er mittlerweile zu alt gewesen. Außerdem hätte er „wenigstens einen chirurgischen Kurs nachholen müssen. Das aber wäre mir unmöglich gewesen, denn mein Abscheu vor dem Schneiden

ins Fleisch war und blieb unüberwindlich. Ich kann noch heute kein Instrument in die Hand nehmen.“ Anatomische Kenntnisse seien zwar in der Medizin durchaus notwendig, „aber die kann man sich aufs gründlichste aus jedem guten Atlas verschaffen. Wozu wären sonst bildliche Werke da?“ Überhaupt sei er „kein Bader, der die Leute schröpft oder zur Ader lässt. Wer das verlangt, muss zum herrschaftlichen Kurschmied gehen, der auch im Zahnreißen große Geschicklichkeit besitzt.“ Und sollte wirklich einmal ein operativer Eingriff notwendig sein, so wende er sich an Doktor Hulesch, der als ehemaliger Militärarzt in dieser Hinsicht sehr tüchtig sei. Bei aller Verehrung von Professor Billroth (1829–1894), den bedeutenden Pionier der Bauch- und Kehlkopfchirurgie, müsse er doch bemängeln, dass dieser „die Medizin ganz unter die Herrschaft des Messers“ zu bringen drohe. Dazu komme eine sträfliche Vernachlässigung, ja Verachtung des „alten, kostbaren Pflanzen-Arzneischatzes“. Die üblen Folgen lägen auf der Hand, und mit dem Vertrauen in die Chirurgie sei meistens über den Patienten das „Todesurteil schon gesprochen“.

#### Landarzt und Stadtarzt

Zusammenfassend bekennt Trojan: „Zu einem Landarzt, wie er sein soll und muss, sind Eigenschaften erforderlich, welche die Stadtärzte nicht immer besitzen. Fürs erste: selbstlose Hingebung an seinen Beruf. Dann ein untrüglicher Blick – gewissermaßen die Gabe der Divination. Denn wenn die Erscheinungen nicht ganz deutlich zutage liegen – durch Fragen ist aus unseren Kranken nichts herauszubringen; sie wissen gar oft nicht einmal anzugeben, an welcher Stelle sie eigentlich Schmerzen haben. Ganz im Gegensatz zu den Kranken in der Stadt, davon die meisten ihren Zustand in wohlgefügter Rede auseinanderzusetzen wissen. Da braucht man also bloß Ohren zu haben. Und dann die Behandlung! In der Stadt kann man leicht verordnen: Halten Sie sich warm! Gehen Sie nicht aus! Genießen Sie dieses oder jenes! Brauchen Sie Karlsbad! Und so weiter. Wie kann man das hier, wo Not und Elend zu Hause – und selbst die wenigen Besitzenden in allem und jedem be-

schränkt sind? Da heißt es, das Individuum und seine Lebensverhältnisse gründlich erfassen und das Verfahren danach einrichten. Man darf nicht bloß verordnen, man muss auch pflegen – und in vielen Fällen auch ernähren, damit der Patient nicht etwa Hungers stirbt. Ja, mein verehrter Herr, man muss auf dem Lande nicht bloß Arzt, sondern auch Samariter sein (...). Ich kuriere um die Suppe. Ja, um die Suppe, mein Herr! Wenn mir davon ein Teller beschert ist – und ein bisschen Bier und Tabak für meine Pfeife (...), dann bin ich auch vollständig zufrieden. Und das ist auch der Unterschied zwischen mir und anderen Ärzten. Die meisten wollen nur verdienen (...). Da bin ich ganz anders geartet. Gerade die Ärmsten behandle ich am liebsten, und je entfernter vom Orte sie wohnen, desto angenehmer ist es mir.“ Das mag ja alles stimmen, nützt aber nichts ohne bestandenes Examen. Und so viel gehäufter Idealismus muss selbst dem unerfahrensten Leser verächtlich vorkommen. Auch der Erzähler wundert sich, dass bisher niemand an Trojans mangelhaften Kenntnissen Anstoß genommen hat und erklärt diesen seltsamen Sachverhalt mit dem Wohlwollen der beiden Ärzte am Orte sowie dem allgemeinen (Un-) Geist der patriarchalischen Zustände. Diese änderten sich jedoch rasch.

Im zweiten Teil der Novelle erfährt der Leser vom gesellschaftlichen Wandel, der – befördert durch die zunehmende Industrialisierung – nicht nur „vornehme Baulichkeiten“, sondern auch eine Apotheke sowie mit Dr. Srp einen approbierten Arzt in den Ort bringt. Damit war zugleich das Schicksal des Doktor Trojan besiegelt. Der vormals wohlwollend großzügig über dessen Mängel hinwegsehende Dr. Hulesch berichtet dem Erzähler und verweist ausdrücklich darauf, Trojan mehrfach eindringlich gewarnt sowie an sein Verantwortungsbewusstsein appelliert zu haben. Jedoch umsonst. Stattdessen habe ihn dieser für seinen Feind gehalten. Dr. Hulesch erzählt vom Konkurrenzkampf zwischen der neuen Apotheke und Trojans „Hexenküche“, seinen Dumpingpreisen und seinem ständigen Hader mit dem Pharmazeuten, der endlich mit dem Gericht gedroht habe. Trojan sei darob aber nur

immer starrsinniger und verbitterter geworden: „Wie alle Autodidakten betrachtete er seine Mängel als Vorzüge und suchte aus der Not eine Tugend zu machen. Von der Behauptung ausgehend, dass man der Natur nicht vorgreifen dürfe, hielt er operative Eingriffe in der Regel für überflüssig, ja schädlich, und behandelte gewisse nach außen tretende Übel mit unzulänglichen Mitteln.“ Obgleich sich der neue Arzt, Dr. Srp, anfänglich durchaus gesprächs- und sogar kooperationsbereit gezeigt habe, sei ihm Trojan mit Hochmut, Verachtung und übler Nachrede begegnet. Mit seiner Rache habe Dr. Srp nicht lange warten müssen: „Ein Kind, das Trojan an einer Halsentzündung behandelte, war über Nacht gestorben. Srp, der auch das Amt eines Distrikarztes versah, hatte die Totenschau vorzunehmen und fand, dass das Kind der Diphtheritis erlegen sei. Der Fall war also nicht erkannt, infolgedessen die Anzeige nicht erstattet und somit die Gefahr heraufbeschworen worden, dass der verderblichen Seuche, von welcher die Gemeinde bis jetzt so ziemlich verschont geblieben, Tür und Tor geöffnet werde.“

Zunächst kommt Trojan mit einem blauen Auge davon, wengleich ihm der Richter künftig jedwede Ausübung ärztlicher Tätigkeit verbietet. Trojan zeigt sich gänzlich, geradezu messianisch uneinsichtig: „Ich werde fortfahren, meinen Beruf als Berufener auszuüben, allen Gerichten zum Trotz - und wenn es sein muss, werde ich als Märtyrer dafür sterben!“ Allerdings nimmt die Zahl seiner Patienten und Fürsprecher rapide ab, überdies gehören Dr. Srp und der neue Bürgermeister der tschechischen Partei an, indes Trojan Deutscher ist. (Ferdinand von Saar kann sich hier eine kleine politisch-aktuelle Anspielung zur Akzentuierung des Zeitkolorits nicht versagen.) Zu allem Unglück kommt noch der Umstand, dass Trojan in Liebe zu seiner Patientin (mit dem einstigen, mittlerweile von ihm geheilten Abdominaltyphus) entbrennt und vor lauter Liebesblindheit nicht mehr die sonst übliche Sorgfalt walten lässt: „Er zeigte sich auffallend zerstreut und vergaß oft, die notwendigsten Anordnungen zu treffen.“ Das Gericht schreitet erneut ein und verhängt eine Geldbuße, schließlich eine

Gefängnisstrafe. Zuletzt willigt Trojan mit einigem Abscheu ein, einen kleinen Posten als Schreiber im Hüttenwerk anzunehmen, macht aber auch dort zahlreiche Fehler, ja er versagt komplett, bis er eines Tages gar nicht mehr an seinem Arbeitsplatz erscheint. Und obgleich er erneut Kranke behandelt und über die immer abgelegeneren Dörfer zieht, lässt ihn Dr. Srp von nun an unbehelligt – bis Trojan eines Abends bei Dr. Hulesch auftaucht und ihn händeringend um Hilfe für seine geliebte Anuschka anfleht. Dr. Hulesch begleitet den Verzweifelten sogleich und findet in größtem Elend hausend eine Sterbende vor: „Ein großes, brandiges Geschwür in der Nackengegend war mir sofort ins Auge gefallen. ‚Mein Gott‘, rief ich, näher hinsehend, ‚das ist ja ein Anthrax! Was ist denn da noch zu machen! Es ist bereits Pyämie eingetreten – die Ärmste liegt ja schon in den letzten Zügen (...).“ Trojan habe dies zuerst nicht wahrhaben wollen, schließlich aber doch Einsicht gezeigt: „Es war zu spät! Zu spät!! Oh, wie recht hatten Sie – jetzt und immer! Setzen Sie von dem Todesfall den Herrn Distrikarzt in Kenntnis.“ Schließlich habe er einen entsetzlichen Schrei ausgestoßen. Er, Dr. Hulesch, habe schließlich Dr. Srp von den Geschehnissen in Kenntnis gesetzt, und dieser habe triumphiert: „Jetzt haben wir den Kerl! Er hat sich in seiner eigenen Schlinge gefangen – und nun muss er ins Kriminal!“ Als die beiden Ärzte anderentags zur Totenschau noch einmal bei der Verstorbenen erscheinen, finden sie neben dem Bette liegend Trojan in seinem Blute vor: „Er hatte sich mit einer rostigen Sichel, die früher seiner Geliebten zum Gebrauch diente und bei näherer Betrachtung einige tiefe Scharten aufwies, das Haupt fast gänzlich vom Rumpfe getrennt.“

### Die Liebe des introvertierten Novellisten

Ferdinand von Saars Zeitgenossen verkannten den hohen literarischen Rang dieser resignativ eingefärbten Erinnerungsprosa in einer Epoche, in der sich schon „erste Anzeichen der Auflösung des Vielvölkerstaates zeigten und Müdigkeit und Pessimismus die Menschen allgemein befiehl“ (Marx-Mechler). Immer wieder kreisen Saars Novellen, sti-

listisch beeinflusst von Lenau, philosophisch von Schopenhauer, um das sich schleichend vollziehende Verlöschen des Kaiserreichs, um die gesellschaftlichen Zustände in den böhmisch-mährischen oder steirischen Peripherien mit ihren unglücklichen Offizieren, Künstlern, Idealisten, ihrem Proletariat und ihrem aufstrebenden Bürgertum. Heute werden die Anschaulichkeit der Erzählungen Saars ebenso gewürdigt wie ihre „überlegene Ruhe (...), die Kunst der Andeutung und Aussparung“, wie ihre strenge Architektur sowie ihr souveräner Memoirenstil, der den Ereignissen sowie der Psychologie stets den Vorrang vor der Mileuzeichnung gibt. „Die Liebe des introvertierten Novellisten gilt vor allem den Schwachen, Gescheiterten, den Unglücklichen und Aus-der-Bahn-Geworfenen. Für Prominente auf dem Gebiet der Forschung und Erfindung etwa, wie sie in seiner Zeit in den Gazetten und auf Festen hofiert wurden, konnte er sich nicht erwärmen (...). Saar sieht die Höhepunkte des Menschen in der Liebe, der Entsagung und im Tod. Die Natur ist meist grausam und hart (...). Der Tod ist der letzte Freund des Menschen auf der Erde, zu ihm flüchtet sich der Gequälte in seiner tiefsten Not, wenn nirgends mehr ein Ausweg sichtbar wird. Die Notwendigkeit des Todes macht den tragischen Menschen frei“, resümiert Marx-Mechler, und der Literaturwissenschaftler Norbert Miller attestiert Saars Dichtung in einer hinreißenden Studie über die Novelle „Schloss Kostenitz“ einen „herbstlichen Glanz“. Dieser sowie „die oft ausgeklügelte Komposition, die Gewichtung der heimlichen Korrespondenzen, das Spiel der Handlungszüge, das Ineinander der Sprachschichten“ sowie ein „feinnerviges Stilempfinden“ führten bei Saar die Rahmenerzählung zu hoher Meisterschaft und machten den Autor, so Norbert Miller, zu einem „Virtuosen der Nervenkunst, noch ehe sie erfunden war“.

### LITERATUR

beim Verfasser

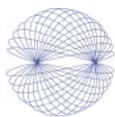
**Prof. Dr. Gerhard Köpf**

Ariboweg 10, 81673 München

E-Mail: aribo10@web.de

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2013		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
7.9.2013 Berlin	<b>BER</b> 60 Jahre BVDN-Berlin	Geschäftsstelle Krefeld Tel.: 02151 4545920
28.9.2013 Bezirksklinikum Haar bei München <b>CME-Punkte</b>	<b>BAY</b> Fortbildung/Mitgliederversammlung	Bezirksklinikum Haar bei München Vockestr. 72, 85540 Haar Tel.: 089 4562-0, Fax: 089 4562-2960 E-Mail: kontakt@krankenhaus-haar.de www.krankenhaus-haar.de
Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP		
24.8.2013 Hamburg 28.9.2013 Düsseldorf <b>8 CME-Punkte</b>	<b>MS – Brandaktuell: diagnostische und therapeutische Strategien, psychologische Konzepte und Ambulante Spezialfachärztliche Versorgung</b> <i>Referenten in 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
12.10.2013 Würzburg <b>8 CME-Punkte</b>	<b>ADHS im Erwachsenenalter</b> <i>Referenten:</i> Prof. Dr. J. Thome, Dr. J. Krause <i>Sponsor:</i> MEDICE Pharma GmbH	siehe oben
Fortbildungsveranstaltungen		
28. – 30.8.2013 Warnemünde, Technologiepark Friedrich-Barnewitz-Str. 5	<b>Warnemünder Psychotherapietage</b> Psychische Erkrankungen – gesellschaftliche und individuelle Perspektiven	IPGO Tel.: 0381 7007077, Fax: 0381 7007076 E-Mail: ipgo@ipgo.de www.ipgo.de
11. – 14.9.2013 Georg August Universität Göttingen, Universitätsmedizin, Robert-Koch-Str. 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 3116321, Fax: 03641 3116243 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>	Congrex Deutschland GmbH Joachimstaler Str. 12, 10719 Berlin Tel.: 030 88710855-0, Fax: 030 88710855-79 E-Mail: dgn@congrex.com www.congrex.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 14460077, Fax: 08165 6408224 E-Mail: agnp@gmx.de www.kongress2013.agnp.de
20.–21.9.2013 Eltsville am Rhein, Kloster Eberbach, Kloster-Eberbach-Str. 1	<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> Gemeinsame Jahrestagung der DGNR und ÖGNR	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 Wiesbaden, Rhein-Main-Hallen Rheinstr. 20	<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	<b>Fortbildungsakademie Schlaganfall 2012/2013 der Berliner Schlaganfall Allianz (BSA) – Ärztliches Curriculum</b> <i>Wissenschaftliche Leitung: CSB Prof. Dr. Bruno-Marcel Mackert</i>	Geschäftsstelle Berliner Schlaganfall-Allianz Charité – Universitätsmedizin Berlin, CCM Centrum für Schlaganfallforschung Berlin Charitéplatz 1, 10117 Berlin Tel.: 030 450 560 607, Fax: 030 450 560 960 E-Mail: info@schlaganfall-allianz.de www.schlaganfall-allianz.de
7.–11.9.2013 Medizinische Klinik Heidelberg, Im Neuen- heimer Feld 410	<b>18. Internationaler Balint Kongress</b>	MAKS-Seminarorganisation Bergheimerstr. 69a 69115 Heidelberg Tel.: 06221 585248 www.maks-seminarorganisation.de www.int-balintcongress-heidelberg.com
23.11.2013 Jena, Maxx Hotel, Stauffenbergstr. 59	<b>2. Thüringer Schlaganfall-Symposium 2013</b>	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116160, Fax: 03641 3116244
27.–30.11. 2013 Internationales Congress Centrum ICC Berlin, Hauptein- gang Neue Kantstr./ Ecke Messedamm	<b>DGPPN Kongress 2013: Von der Therapie zur Prävention</b> <i>Kongresspräsident: Prof. Dr. Wolfgang Maier,</i> Universitätsklinikum Bonn	CPO HANSER SERVICE GmbH Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin Tel.: 030 300669-0, Fax: 030 300669-50 E-Mail: dgppn13@cpo-hanser.de www.cpo-hanser.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:** Thomas Krichenbauer  
**Forensik und Gutachten Psychiatrie:** P. Christian Vogel  
**Gutachten Neurologie:** Friedhelm Jungmann  
**Belegarztwesen Neurologie:** Joachim Elbrächter  
**Fortbildung Assistenzpersonal:** Roland Urban  
**U.E.M.S. – Psychiatrie, EFPT:** Roland Urban  
**U.E.M.S. – Neurologie:** Friedhelm Jungmann

**Ausschüsse**

**Akademie für Psychiatrische und Neurologische Fortbildung:** Albert Zacher, Uwe Meier  
**Ambulante Neurologische Rehabilitation:** Paul Reuther  
**Ambulante Psychiatrische Reha/ Sozialpsychiatrie:** Norbert Mönter  
**Weiterbildungsordnung:** Frank Bergmann, Uwe Meier, Christa Roth-Sackenheim, Wolfhard Lünser, P. Christian Vogel  
**Leitlinien:** Frank Bergmann, Uwe Meier, Christa Roth-Sackenheim  
**Kooperation mit Selbsthilfe- und Angehörigengruppen:** Vorstand

**Referate**

**Demenz:** Jens Bohlken  
**Epileptologie:** Ralf Berkenfeld  
**Neuroangiologie, Schlaganfall:** Paul Reuther  
**Neurootologie, Neuroophthalmologie:** Matthias Freidel  
**Neuroorthopädie:** Bernhard Kügelgen

**Neuropsychologie:** Paul Reuther  
**Neuroonkologie:** Werner E. Hofmann  
**Pharmakotherapie Neurologie:** Gereon Nelles  
**Pharmakotherapie Psychiatrie:** Roland Urban  
**Prävention Psychiatrie:** Christa Roth-Sackenheim  
**Prävention Neurologie:** Paul Reuther  
**Schlaf:** Ralf Bodenschatz, Wolfhard Lünser  
**Schmerztherapie Neurologie:** Uwe Meier, Monika Körwer  
**Schmerztherapie Psychiatrie:** Roland Wörz  
**Suchttherapie:** Ulrich Hutschenreuter, Rolf Peters  
**Umweltmedizin Neurologie:** Matthias 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:** Uwe Meier, Paul Reuther  
**GOÄ/EBM:** Rolf F. Hagenah, Uwe Meier, Holger Grehl  
**Qualitätsmanagement:** Uwe Meier  
**Risikomanagement:** Rolf F. Hagenah  
**Öffentlichkeitsarbeit:** Vorstand BDN  
**DRG:** Reinhard 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 Biniash, Ingolstadt  
**Beisitzer:** Uwe Bannert, Bad Segeberg; Frank Bergmann, Aachen; Greif Sander, Hannover

**Referate**

**Soziotherapie:** Sybille Schreckling  
**Sucht:** Greif Sander  
**Psychotherapie/Psychoanalyse:** Hans Martens  
**Forensik:** P. Christian Vogel

**Geschäftsstelle des BVDN**

D. Differt-Fritz  
 Gut Neuhof, Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld  
 Tel.: 02151 4546920, Fax: -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:** Uwe Meier  
**Versorgungsforschung:** Uwe Meier  
**Weiterbildung/Weiterbildungsermächtigung:** Rolf Hagenah  
**Anhaltzahlen/Qualitätssicherung:** Fritjof Reinhardt, Paul Reuther  
**Rehabilitation:** Harald Masur  
**CME:** Friedhelm Jungmann, Paul Reuther  
**DRG:** Rolf Hagenah, Reinhard Kiefer

**Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden**

**DGNER:** Harald Masur; **AG ANR:** Paul Reuther  
**BV-ANR:** Paul Reuther; **UEMS:** Friedhelm 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:** Gerd Wermke

**Psychiatrie in Europa:** Gerd Wermke  
**Kontakt BVDN, Gutachterwesen:** Frank Bergmann  
**ADHS bei Erwachsenen:** Bernhard Otto  
**PTSD:** Christa Roth-Sackenheim  
**Migrationssensible psych. Versorgung:** Greif Sander

**BVDP-Landessprecher**

**Bayern:** Hans Martens, Christian Vogel  
**Baden-Württemberg:** Falk von Zitzewitz, Birgit Imdahl, Thomas Hug  
**Berlin:** Norbert Mönter  
**Brandenburg:** Delia Peschel  
**Bremen:** N. N.  
**Hamburg:** Ute Bavendamm, Guntram Hinz  
**Hessen:** Peter Kramuschke  
**Mecklenburg-Vorpommern:** Christine Lehmann  
**Niedersachsen:** Norbert Mayer-Amberg  
**Nordrhein:** Christian Raida  
**Rheinland-Pfalz:** Wolfgang Rossbach  
**Saarland:** Gerd Wermke  
**Sachsen:** 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 45469-25/-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. K. 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. W. 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. A. Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neuroensch@aol.com
Dr. R. Trettin	Hamburg	ja	ÄK	040434818		dr.trettin@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>HESSEN</b>					
Dr. K. 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
P. Laß-Tegethoff	Hüttenberg	ja	ÄK	06441 9779722	06441 9779745	tegethoff@neuopraxis-rechtenbach.de
Dr. W. Wolf	Dillenburg	ja	KV	02771 8009900		praxis@dr-werner-wolf.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>MECKLENBURG-VORPOMMERN</b>					
Dr. L. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>NIEDERSACHSEN</b>					
Dr. R. 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. M. Dapprich	Bad Neuenahr	ja	ÄK	02641 26097	02641 26099	Dapprich@uni-bonn.de
Dr. G. Endrass	Grünstadt	ja	KV	06359 9348-0	06359 9348-15	g.endrass@gmx.de
Dr. V. Figlesthaler	Speyer	ja	ÄK	06232 72227	06232 26783	vfr@aol.com
Dr. R. Gerhard	Ingelheim	ja	ÄK	06132 41166	06132 41188	dr.gerhard@neuro-ingelheim.de
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	0160 97796487	02632 964096	C@Dr-Roth-Sackenheim.de
Dr. K. Sackenheim	Andernach	ja	ÄK/KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
Dr. S. 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. U. Mielke	Homburg	ja	ÄK	06841 2114	06841 15103	mielke@servicehouse.de
Dr. H. Storz	Neunkirchen	ja	KV	06821 13256	06821 13265	h.storz@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>SACHSEN</b>					
Dr. M. 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: -96966-9  
E-Mail: uwe.bannert@kvsh.de

**Dr. Martin Bauersachs**  
Wibststr. 9, 44137 Dortmund  
Tel.: 0231 142818  
E-Mail: info@klemt-bauersachs.de

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

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

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

**Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit**  
Alfried-Krupp-Krankenhaus, 45131 Essen  
Tel.: 0201 4342-527, Fax: -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: -83762  
E-Mail: psypraxingo@t-online.de

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

**Dr. Jens Bohlken**  
Klosterstr. 34/35, 13581 Berlin  
Tel.: 030 3329-0000, Fax: -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: -8930  
E-Mail: carlgt@t-online.de

**Dr. Mike Dahm**  
Meckenheimer Allee 67-69  
53115 Bonn  
Tel.: 0228 217862, Fax: -217999  
E-Mail: dahm@seelische-gesundheit-bonn.de

**Dr. Gisela Damaschke**  
Bergstr. 26, 15907 Lübben  
Tel.: 03546 4038, Fax: -8409  
E-Mail: mail@nervenzentrum-luebben.de

**Dr. Martin Delf**  
Lindenallee 7, 15366 Hoppegarten/Berlin  
Tel.: 03342 422930, Fax: -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: -2438796  
E-Mail: u.doelle@t-online.de

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

**Dr. Joachim Eißmann**  
Brühlstr. 15, 66606 St. Wendel/Saar  
Tel.: 06851 2112, Fax: -2777

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

**Dr. Günther Endrass**  
Obersülzer Str. 4, 67269 Grünstadt

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

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

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

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

**Dr. Matthias Freidel**  
Brauerstr. 1-3, 24568 Kaltenkirchen  
Tel.: 04191 8486, Fax: -89027

**Dr. Frank Freitag**  
Berliner Str. 127, 14467 Potsdam  
Tel.: 0331 62081125, Fax: -62081126

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

**Prof. Dr. Christian Gerloff**  
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf,  
Martinistr. 52, 20251 Hamburg  
Tel.: 040 42803-0, Fax: -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: -508126-3  
E-Mail: holger.grehl@ejk.de

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

**Prof. Dr. Rolf F. Hagenah**  
Appelhorn 12, 27356 Rotenburg  
Tel.: 04261 8008, Fax: -8400118  
E-Mail: rhagenah@web.de

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

**Dr. Annette Haver**  
Strengerstr. 16-18, 33330 Gütersloh  
Tel.: 05241 16003, Fax: -24844

**Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst**  
Marienstr. 7, 70178 Stuttgart,  
Tel.: 0711 220774-0, Fax: -220774-1  
E-Mail: heinz.herbst@t-online.de

**Dr. Guntram Hinz**  
Harksheider Str. 3, 22399 Hamburg  
Tel.: 040 60679863, Fax: -60679576  
E-Mail: guntram.hinz@yahoo.de

**Dr. Werner E. Hofmann**  
Elisenstr. 32, 63739 Aschaffenburg  
Tel.: 06021 449860, Fax: -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: -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: -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: -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: -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

**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: -889715  
E-Mail: neurolink@t-online.de

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

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

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

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

**Dr. Norbert Mönter**  
Tegeleer Weg 4, 10589 Berlin  
Tel.: 030 3442071, Fax: -84109520  
E-Mail: moenter-berlin@t-online.de

**Dipl. med. Delia Peschel**  
Fröbelstr. 1, 03130 Spremberg  
Tel.: 03563 52213, Fax: -52198  
E-Mail: delip@web.de

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

**Dr. Walter Raffauf**  
Dircksenstr. 47, 10178 Berlin  
Tel.: 030 2832794 Fax: -2832795

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

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

**Dr. Dr. habil. Paul Reuther**  
ANR Ahrweiler, Schülzchenstr. 10  
53474 Bad-Neuenahr-Ahrweiler  
Tel.: 02641 98040, Fax: -980444  
E-Mail: preuther@rz-online.de

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

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

**Dr. Manfred Salaschek**  
Schulstr. 11, 49477 Ibbenbüren  
Tel.: 05451 50614-00, Fax: -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: -892566  
E-Mail: sassmannshausen@bvdn-westfalen.de

**Dr. Volker Schmiedel**  
Wiesestr. 5, 07548 Gera  
Tel.: 0365 8820386, Fax: -8820388  
E-Mail: dr.v.schmiedel@telemed.de

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

**Dr. Karl-Otto Sigel**  
Hauptstr. 2, 82008 Unterhaching  
Tel.: 089 4522 436 20  
Fax: -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: 13265  
E-Mail: h.storz@gmx.de

**Dr. Roland Urban**  
Turmstr. 76 a, 10551 Berlin  
Tel.: 030 3922021, Fax: -3923052  
E-Mail: drurban-berlin@t-online.de

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

**Prof. Dr. Klaus Peter Westphal**  
Neuer Graben 21, 89073 Ulm  
Tel.: 0731 66199, Fax: -66169  
E-Mail: info@prof-westphal.de

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

**Dr. Rita Wietfeld**  
Annenstr. 172, 58453 Witten  
Tel.: 02302 60323, Fax: -698975

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

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

**PD Dr. Roland Würz**  
Friedrichstr. 73, 76669 Bad Schönborn  
Tel.: 07253 31865, Fax: -50600

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

**Dr. Falk von Zitzewitz**  
Schillerplatz 7, 71638 Ludwigsburg  
Tel.: 07141 90979, Fax: -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: -2055525  
 E-Mail: g.schuster@athene-qm.de

**Cortex GmbH**

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

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

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

**Fortbildungsakademie**

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

**QUANUP e.V.**

Verband für Qualitätsentwicklung in Neurologie und Psychiatrie e.V., Gut Neuhof  
 Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld  
 Tel.: 02151 4546920, Fax: -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: -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 Zollhof 2a, 47829 Krefeld,  
 Tel.: 02151 4546920, Fax: -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: -9039501  
 E-Mail: ekoenig@schoen-kliniken.de  
 www.dgnr.de

**Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)**

**Vorsitzender:** Rolf Radzuweit  
 Godeshöhe, Waldstr. 2–10

53177 Bonn-Bad Godesberg  
 Tel.: 0228 381-226 (-227)  
 Fax: -381-640  
 E-Mail: r.radzuweit@bv-neuroreha.godeshoehe.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)**

**Vorsitzender:** Dr. Mario 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: -284499 11  
 E-Mail: gs@dgnc.de  
 www.dgnc.de

**Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)**

Alte Jakobstr. 77, 10179 Berlin  
 Tel.: 030 284499 33  
 Fax: -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: -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: -8093816  
**Kommissarische 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: -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: -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: -16918422  
 E-Mail: mail@bkjpp.de  
 www.bkjpp.de

**Ständige Konferenz ärztlicher psychotherapeutischer Verbände (STÄKO)**

Brücker Mauspfad 601  
 51109 Köln  
 Tel.: 0221 842523, Fax: -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: -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: -404972  
E-Mail: bergmann@bvdn-nordrhein.de

**Geschäftsstelle BVDN, BDN, BVDP:**  
D. Differt-Fritz, Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld  
Tel.: 02151 4546920, Fax: -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: -203043-1399  
www.springerfachmedien-medizin.de

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

**Geschäftsführer:** Harm van Maanen, Fabian Kaufmann, Dr. med. Esther Wieland, Matthias Wissel

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

**Ressortleitung:** Dr. rer. nat. Gunter Freese

**Redaktion:** Dr. rer. nat. Gunter Freese (Leitung)

Tel.: 089 203043-1435, Fax: -203043-31435

E-Mail: gunter.freese@springer.com

Dr. rer. nat. Karin Szostecki (-1346),

Dr. rer. nat. Thomas Riedel (-1327), Thomas Müller

Monika Hartkopf (Chefin vom Dienst, -1409)

Bernadette Helms (Assistenz, -1368)

**Herstellung:** Alison Hepper (Leitung),

Tel.: 06221 4878-265, Edda Führer (Layout)

**Corporate Publishing:** Ulrike Hafner (Leitung),

Tel.: 06221 4878-104, E-Mail: ulrike.hafner@springer.com

**Anzeigenverkauf:** Peter Urban (Leitung),

Tel.: 089 203043-1333, E-Mail: peter.urban@springer.com)

Zur Zeit gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 15 vom 1.10.2012.

**Vertrieb:** Marion Horn (Leitung), Tel.: 06102 506-148

E-Mail: marion.horn@springer.com

**Abonnement:** Die Zeitschrift erscheint 11-mal jährlich. Bestellungen nimmt der Verlag unter Tel.: 06221 345-

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

**Bezugspreise:** Einzelheft: 23 €. Jahresabonnement: 207 €. Für Studenten/AIP: 142 €. Versandkosten jeweils: Inland 29 €, Ausland 48 €. Für Mitglieder des BVDN, BDN und BVDP ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten. Sonderpreis für DGPPN-Mitglieder: Jahresabonnement 56,72 € zzgl. Versandkosten (s.o.).

**Copyright – Allgemeine Hinweise:**

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

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

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



**LA-MED**  
geprüft Facharzt-Studie 2012



© INTERFOTO

# Vorschau

Ausgabe 9/2013

## September

Erscheint am 13.9.2013

### Agressiv durch Gewaltspiele?

Die Nutzung gewalthaltiger Computerspiele kann sich über die Beeinflussung der Informationsverarbeitung auf die aggressive Handlungsbereitschaft des Spielers auswirken. Eine besondere Rolle wird dabei den Gewöhnungsprozessen zugeschrieben, die sowohl über kurzfristige als auch langfristige Effekte das Verhalten verändern können.

### Kognition und Herzinsuffizienz

Patienten mit stabiler Herzinsuffizienz leiden gehäuft unter kognitiven Beeinträchtigungen, welche mit eingeschränkter Lebensqualität, erhöhten Hospitalisierungsraten sowie vermehrten Arbeitsunfähigkeitszeiten assoziiert sind.

### Akteneinsicht für Patienten

Das Patientenrechtegesetz dient zur Verbesserung der Rechte von Patienten. Darin ist auch geregelt, welche Rechte Patienten und nach dessen Tode auch Dritte bezüglich der Einsicht in Patientenakten haben.