# NEUROTRANSMITTER

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





Ärztliche Gutachten

Wann Umsatzsteuerpflicht besteht und wann nicht

"Tissue clocking" mittels MRT

Jenseits des Zeitfensters beim Wake-up-Stroke

**CME:** Kognition und Herzinsuffizienz

Auch die neuropsychologische Hirnleistung sinkt

NeuroTransmitter-Telegramm 3/2013

Exklusiv für alle Mitglieder der Berufsverbände in dieser Ausgabe: "Honorarverbesserungen ab 2013"









»Nach meiner Erfahrung, und darüber staune ich nach 26 Berufsjahren immer noch oft, behält der Patient in mindestens der Hälfte der Fälle mit seiner Einschätzung recht.«

**Dr. med. Christa Roth-Sackenheim** 1. Vorsitzende des BVDP

# "Shared decision making" mag gut sein, Selbstmanagement fördern ist besser

**S** eit einigen Jahren wird die Idee der partizipativen Entscheidungsfindung, das "shared decision making", mit dem Ziel, zu einer von Patient und Arzt gemeinsam verantworteten Übereinkunft über eine angemessene medizinische Behandlung zu kommen, geradezu gehypt. Aus einer partnerschaftlichen Beziehung auf Augenhöhe mit möglichst gleichem Informationsstand soll auch partnerschaftlich die Verantwortung für die Behandlung übernommen werden.

Im Rahmen einer generellen Deprofessionalisierung des Arztberufes sollte, nicht ganz ohne Grund, dem früher vorherrschenden paternalistischen Modell der Arzt-Patienten-Beziehung etwas entgegengesetzt werden, das aber auch über das reine Konsumieren von Informationen durch den Patienten hinausgehen und dessen Einstellungen und Gefühle berücksichtigen sollte.

#### Im Alltag nicht immer umsetzbar

Mit dem Konzept des "shared decision making" tue ich mich im Berufsalltag offen gesagt immer schwer. Dabei fällt es mir am schwersten, das Konzept umzusetzen, je ausgeprägter die Symptomatik des Patienten ist. Zu asymmetrisch ist dann der Wissenstand, die Einschätzung und die Verantwortung für die Situation.

Es wird oft aber auch nicht einfacher, wenn die Symptomatik beim Patienten rückläufig ist und es in die Phase der Rezidivprophylaxe geht. Je mehr das Selbstmanagement beim Patienten gefördert werden kann, um so häufiger kommt es zu Situationen, in denen ich mit meinen Patienten nicht einer Mei-

nung bin und bleibe, und zwar durchaus nach längeren, manchmal mehreren Gesprächen und Diskussionen. Dann muss ich als Ärztin akzeptieren beziehungsweise tolerieren, dass der Patient auch nach ausführlicher Aufklärung und gründlicher Information eine Entscheidung trifft, die ich für falsch halte. Es kann in diesem Moment auch nur einer die Entscheidung treffen, insofern ist "shared decision making" in diesem Moment kein Konzept, das greift.

#### Erfahrungsschatz des Patienten zählt

Selbstredend ist dann bei einem Rezidiv eine "Ich habs Ihnen ja gleich gesagt, jetzt sehen Sie was Sie davon haben"-Haltung ebenso obsolet. Meine Erfahrung ist, und darüber staune ich nach 26 Berufsjahren immer noch oft, dass in mindestens der Hälfte der Fälle der Patient mit seiner Einschätzung recht behält. Das ist meistens dann der Fall, wenn ein gewisser Erfahrungsschatz im individuellen Krankheitserleben, in der Selbstorganisation und im unterstützenden Umfeld vorhanden ist. Haben Sie ähnliche Erfahrungen?

Es grüßt Sie herzlich,

Ihre



#### Baustellen im Norden 10

Personelle Veränderungen in der KV, die wachsende Zahl von Patienten mit psychischen Erkrankungen, Konkurrenz mit Kliniken und eine Gesamtvergütung vor dem Schiedsgericht – in Hamburg sehen sich die nervenärztlich, neurologisch und psychiatrisch tätigen niedergelassenen Fachärzte vielen neuen Entwicklungen gegenüber.

#### 16 Ärztliche Gutachten

Ärztliche Gutachten unterliegen teils der Umsatzsteuerpflicht, teils aber auch nicht. So vielfältig die Problemstellungen bei einer Begutachtung sind, so schwierig ist es, einen Überblick zu bekommen, wann Umsatzsteuer zu veranschlagen ist. Der Versuch einer Hilfestellung.

#### **Hinweis**

Auf Seite 54 f. lesen Sie den Medizin Report aktuell "Neuentwicklungen gegen Behandlungsdefizite -Fortschritte in der Behandlung von Depressionen". Wir bitten um Beachtung.

Titelbild (Ausschnitt): Barbara Ullmann Detailansicht aus der Fraktal-Serie

# Inhalt9 September 2013

#### 3 Editorial

#### Die Verbände informieren

#### 8 Gesundheitspolitische Nachrichten

Ärztehonorare: Unsere Fachgruppen holen auf Psychologen gegenüber Ärzten beim Einkommen benachteiligt?

Kliniken: Leistungsanstieg durch Fortschritt oder Fehlanreize?

MFA: Neuer Tarifvertrag honoriert die Qualifikation

#### 10 Baustellen im Norden

Neues aus dem Landesverband Hamburg

#### Rund um den Beruf

#### 14 Patienten haben das Recht auf Einsicht in ihre Behandlungsunterlagen

Das neue Patientenrechtegesetz im Fokus

#### 16 Ärztliche Gutachten: Wann Umsatzsteuerpflicht besteht und wann nicht

Serie Praxisprobleme (Teil 10)

#### 18 Das Schicksal in die Hand nehmen

Dr. Birgit Köhnlein, Marburg, im Praxisportrait

#### 21 Das Boot ist voll?

Ein Diskussionsbeitrag zur Flüchtlingspolitik

### 22 Preispolitik versus Versorgung von MS-Patienten

Leserbrief zum AMNOG/Erstattungsbetrag

= Dieser Beitrag ist ein Titelther
------------------------------------



#### 44 Schwaches Herz fördert kognitive Defizite

Patienten mit stabiler Herzinsuffizienz leiden gehäuft unter kognitiven Beeinträchtigungen, welche nachweislich mit einer eingeschränkten Lebensqualität, erhöhten Hospitalisierungsraten sowie vermehrten Arbeitsunfähigkeitszeiten bis hin zur Berufs- und Erwerbsunfähigkeit assoziiert sind. Die differenzierte Erfassung des kognitiven Status liefert dabei wichtige Hinweise zur Prognose und weiteren Behandlung.

#### Wie Sie uns erreichen

#### Verlagsredaktion:

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

#### Schriftleitung:

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

## Offizielles Organ des

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







#### Fortbildung

#### 24 Aggressionsverhalten

Wie beeinflussen gewalthaltige Computerspiele das Verhalten?

#### 33 Clozapin-induzierte Kardiomyopathie

Psychiatrische Kasuistik

#### 37 Ein neues Antidepressivum?

Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis

#### 40 "Tissue clocking" mittels MRT

Jenseits des Zeitfensters beim Wake-up-Stroke

#### 44 CME: Kognition und Herzinsuffizienz

Auch die neuropsychologische Hirnleistung sinkt

#### 49 CME-Fragebogen

#### Journal

#### **56 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**

Die Causa Struensee – Lebensgeschichte eines Arztes (Teil 1)

#### **60 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**

Barbara Ullmann II – Phaidon

- 20 Kleinanzeigen
- 50 Pharmaforum
- 59 Buchbesprechungen
- 62 Termine
- 64 Verbandsservice
- 69 Impressum/Vorschau

#### ENTWICKLUNG DER ÄRZTEHONORARE

## Unsere Fachgruppen holen auf

Das Statistische Bundesamt hat erneut eine in etwa dreijährlichem Rhythmus stattfindende Untersuchung der Honorare von in freier Praxis niedergelassenen Ärzten und Psychologen fertiggestellt. Beinahe 7.000 Praxen wurden bundesweit per Fragebogen analysiert. Für die Jahre 2007 bis 2011 gaben die teilnehmenden Praxen aus wirtschaftlich abgeschlossenen Jahren aufgegliedert nach Fachgruppen und Umsatzklassen, Einzel- oder Gemeinschaftspraxen, mit oder ohne MVZ ihre gesamten Einkünfte inklusive Privat- und sonstiger Einnahmen sowie in differenziert aufgegliederter Form ihrer Praxisausgaben an. Die Durchschnittszahlen über alle Ärzte, Fachgruppen und Praxisformen zeigten 2011 im Vergleich zu 2007 Einnahmen (Umsätze) von 483.000€. Dies bedeutet eine Steigerung von 21%. Der Ertrag nach Abzug der Praxiskosten betrug 2011 234.000€ und stieg damit um den gleichen Prozentsatz an. Je Praxisinhaber wurde ein Reingewinn von jährlich 166.000€ erzielt. Dies entspricht einer Steigerung von 17% im Vergleich zu 2007. Der Reingewinn im Sinne des Statistischen Bundesamtes ergibt sich aus dem Umsatz nach Abzug der Praxiskosten. Vom Reingewinn sind die Sozialausgaben des Inhabers abzuziehen, die Investitionen soweit sie nicht den Abschreibungen zu finden sind, Investitionsrücklagen, Kredittilgungen und das virtuelle Arztgehalt. Vom Reinertrag zu zahlen sind natürlich außerdem die Steuern.

Bei den einzelnen Fachgruppen ergaben sich als Mittelwerte ohne Berücksichtigung der Praxisform je Praxisinhaber beispielsweise folgende Reingewinne (nach Abzug der Praxiskosten): Allgemeinärzte 138.000€. Internisten 184.000€, Frauenärzte 144.000€, Kinderärzte 140.000€, HNO-Ärzte 143.000€, Orthopäden 193.000€, Hautärzte 185.000€, Neurologen, Nervenärzte, Psychiater durchschnittlich 173.000€, Urologen 168.000€. Bei manchen Fachgruppen war die Spreizung der Umsätze und Reinerträge recht hoch, zum Beispiel bei Augenärzten, Chirurgen und unseren Fachgruppen Nervenheilkunde, Neurologie, Psychiatrie. Leider analysiert das Statistische Bundesamt unsere drei Fachgruppen weiterhin gemeinsam, so dass keine differenzierten Zahlen je Fachgruppe Nervenärzte, Neurologen, Psychiater vorliegen. Die größten Einkommenszuwächse 2011 im Vergleich zu 2007 ergaben sich bei Augenärzten und unserer gemeinsamen Fachgruppe Nervenärzte, Neurologen, Psychiater.

Kommentar: Die KBV begrüßte dieses Ergebnis. Hieraus lassen sich jährliche Brutto-Einkommenssteigerungen von 4 % ableiten, inflationsbereinigt von 2% jährlich. Auch die Kosten seien um insgesamt 21 % gestiegen. Im Übrigen stammen die Zuwächse zum großen Teil aus der privatärztlichen Versorgung. Nur etwa 70% der Praxiseinnahmen ergeben sich aus GKV-Patienten, 30% aus privat Versicherten. Demgegenüber sind 92 % der Bevölkerung gesetzlich krankenversichert, nur 8 % privat. Aus dem unterschiedlichen privaten Patientenanteil in den Praxen resultiert überwiegend die erhebliche Einnahmenstreuung. Was die



Dr. med. Gunther Carl Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

»Tatsächlich hat sich für uns eine seit über 20 Jahren überfällige Annäherung an das Einkommensniveau der übrigen Fachgruppen ergeben.«

durchschnittlichen Reinerträge unserer Gesamtfachgruppe Nervenärzte, Neurologen, Psychiater anbetrifft hat sich tatsächlich eine seit über 20 Jahren überfällige Annäherung an das Einkommensniveau der übrigen Fachgruppen ergeben. Dabei müssen wir allerdings berücksichtigen, dass nach wie vor eine erhebliche Ertragsdifferenz zwischen Nervenärzten und Neurologen einerseits und reinen Psychiatern andererseits besteht. Dies wird aus den vorliegenden Zahlen des Statistischen Bundesamtes nicht deutlich. Berufspolitisch werden wir daher weiterhin die äußersten Anstrengungen unternehmen, dass die psychiatrische Kernleistung der fachärztlichen Gespräche mit schwer psychisch Kranken in Zukunft aufwands- und qualifikationsentsprechend honoriert wird.

#### **PSYCHOLOGEN**

## Angebliche Einkommensbenachteiligung gegenüber Ärzten

Die Deutsche Psychotherapeuten Vereinigung (DPtV) moniert das zwei- bis dreimal höhere Einkommen der Ärzte gegenüber Psychologen. Sie fordert den Bewertungsausschuss auf, endlich dafür zu sorgen, dass Psychologen bei gleichem Arbeitseinsatz ein Einkommen erzielen können, wie es jeder im fachärztlichen Versorgungsbereich tätige Vertragsarzt erzielen kann. Psychologen würden nur einen Reinertrag von 61.000€ erzielen, Ärzte hingegen im Durchschnitt 166.000€. Der Bundesvorsitzende der DPtV, Dieter Best, mahnt die Beseitigung der ökonomischen Benachteiligung der Psychologen an. Er weist auf die Rechtsprechung des BSG hin und sagt: "Die nächste Bundesregierung muss mit einer gesetzlichen Klarstellung den Bewertungsausschuss

verpflichten, die Psychotherapie als reine Zuwendungsleistung so zu vergüten, dass Psychotherapeuten bei gleichem Arbeitseinsatz dasselbe verdienen können wie die Ärzte der somatischen Medizin".

**Kommentar:** Der DPtV sagt es bereits selbst: Psychologen sollen "... bei gleichem Arbeitseinsatz dasselbe verdienen ...". Abrechnungs-

statistiken zeigen allerdings seit Jahren stabil, dass Psychologen mit voller Zulassung im Durchschnitt nur deutlich weniger als halbtags arbeiten. Unter Berücksichtigung der Forderung des DPtV nach gleichem Verdienst

bei gleichem Arbeitseinsatz bedeutet dies, dass ein Reinertragsverhältnis zwischen Psvchologen und Ärzten von 61.000€ zu 166.000€ den realen Leistungsverhältnissen ziemlich genau entspricht. Umgekehrt ausgedrückt: Wer zwei- bis dreimal so viel, zweibis dreimal so verantwortlich arbeitet und zwei- bis dreifach höher aualifiziert ist, soll bei doppeltem Aufwand auch zwei- bis dreimal so viel verdienen.

#### STATIONÄRF VERSORGUNG

# Leistungsanstieg durch den Fortschritt oder Fehlanreize?

Die Bundesregierung hat in der Antwort auf eine kleine Anfrage zum Thema "Mögliche ökonomisch motivierte Medizin in Krankenhäusern durch Fehlanreize der Fallpauschalen" keine ausreichende Erklärung bei der Bewertung der Zahlen geliefert. In den Jahren von 2005 bis 2011 stieg die Anzahl der stationären Operationen in deutschen Krankenhäusern deutlich an. 2005 wurden 12.129.075 Operationen an deutschen Kliniken durchgeführt, 2008 waren es 13.677.709 und 2011 wurde 15.373.497 mal operiert. Ob dies auf Fehlanreize durch das DRG-System zurückzuführen ist, wollte die Bundesregierung

nicht bewerten. Sie zitierte die DRG-Begleitforschung durch den GKV-Spitzenverband (GKV-SV) und die deutsche Krankenhausgesellschaft (DKG). Lediglich circa ein Drittel des Leistungsanstieges könne durch die demografische Entwicklung erklärt werden. Möglicherweise sei der restliche Leistungsanstieg durch den medizinischtechnischen Fortschritt und weitere Ursachen bedingt.

Kommentar: Beweisbar ist die Hypothese, dass die Steigerung der stationären Operationszahlen ökonomisch durch Fehlanreize des DRG-Systems bedingt ist, natürlich

schwer. Allerdings zeigen die Zahlen aus zurückliegenden Jahren der ambulanten vertragsärztlichen Versorgung ähnliche Verläufe. Je niedriger die Punktwerte beziehungsweise Preise für die Einzelleistungen sanken, desto stärker wuchs die erbrachte Menge an. Dies galt anfangs überwiegend nur für nicht invasive Leistungen, später im Rahmen der teils unbudgetierten Förderung operativer und endoskopischer Maßnahmen auch für invasive Eingriffe. Dies ist natürlich besonders problematisch, wie es zunehmend im Bereich von risikoreichen Wirbelsäulen- und Gelenkseingriffen zu beobachten ist.

#### MEDIZINISCHE FACHANGESTELLTE

## Neuer Tarifvertrag honoriert die Qualifikation

Ab dem 1. September 2013 werden die Gehälter der medizinischen Fachangestellten (MFA) innerhalb von drei Jahren in zwei Stufen um 4,5 %, ab dem 1. April 2014 um 3,0% erhöht. Für die Monate April bis August 2013 gilt eine zusätzliche Einmalzahlung von 375€. Die angegebenen Prozentsätze enthalten eine sogenannte Strukturkomponente, weil die Gehaltstabelle umfassend reformiert wird. Der Eingangsstundenlohn soll ab 2014 erstmals für Berufsanfängerinnen über 10 € liegen, die Lehrlingsvergütung steigt um je 30€ monatlich. Bei der Reform der Vergütungstabelle wurden die künftigen Anforderungen an die Patientenversorgung im ambulanten Bereich, an die erweiterten Einsatzbereiche von medizinischen Fachangestellten und die Delegation ärztlicher Leistungen sowie die daraus folgenden Anforderungen an die erforderliche Fortbildung berücksichtigt. Statt bisher vier Tätigkeitsgruppen gibt es nun weitere zwei Tätigkeitsgruppen (V und VI). Hiermit können Qualifikationen im Umfang von mindestens 360 beziehungsweise 600 Weiterbildungs-

stunden abgebildet werden. Die Tätigkeitsgruppe V stellt im Wesentlichen eine Weiterentwicklung der bisherigen Tätigkeitsgruppe IV dar als Höherstufung der Fachwirtin für ambulante medizinische Versorgung. Die bereits heute und in Zukunft immer wichtiger werdenden betriebswirtschaftlichen und Managementtätigkeiten wurden neu in der Einstufungsgruppe VI dargestellt. Die Einstufung nach Berufsjahren umfassen nun vier Stufen mit jeweils vier Jahren. Ab dem 17. Berufsjahr werden alle Beschäftigten in einer gemeinsamen fünften Berufsjahrstufe zusammengefasst.

Kommentar: Durchschnittlich etwa 50% aller ärztlichen Arbeitgeber machen den Tarifvertrag freiwillig zum Inhalt ihrer Arbeitsverträge. Mit dem neuen Tarifvertrag soll auch die Attraktivität des Berufsbildes der medizinischen Fachangestellten verbessert werden. Die medizinischen, technischen und Verwaltungstätigkeiten in unseren Praxen werden zunehmend komplexer und erfordern einen besseren Ausbildungsstand.



Die Vergütung für MFA berücksichtigt neue Tätigkeitsgruppen und weitere Einstufungsgruppen nach Berufsjahren.

Diese Anforderungen können nur von den qualifizierteren Schulabgängerinnen erfüllt werden, die sich dann natürlich auch eine adäquate Bezahlung wünschen. Die durchschnittlichen Einkommensverbesserungen der vertragsärztlichen Praxen in den letzten Jahren lassen vermuten, dass die moderaten, aber auch gerechtfertigten Tarifverbesserungen für unsere medizinischen Fachangestellten auch für die Praxisinhaber tragbar sind. gc

## Neues aus dem Landesverband Hamburg

# Baustellen im Norden

Personelle Veränderungen in der KV, die wachsende Zahl von Patienten mit psychischen Erkrankungen, Konkurrenz mit Kliniken und eine Gesamtvergütung vor dem Schiedsgericht – in Hamburg sehen sich die nervenärztlich, neurologisch und psychiatrisch tätigen niedergelassenen Fachärzte vielen neuen Entwicklungen gegenüber.

n der Kassenärztlichen Vereinigung (KV) Hamburg tut sich was. Den Vorsitz der KV-Vertreterversammlung hat Dr. Dirk Heinrich, Facharzt für Allgemeinmedizin und Facharzt für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, übernommen. Der bisherige Vorsitzende des Beratenden Fachausschusses Fachärzte in der KV Hamburg ist außerdem 1. Vorsitzender des NAV-Virchow-Bundes. Die Wahl Heinrichs zum Vorsitzenden der Vertreterversammlung begrüßt Dr. Guntram Hinz, 1. Vorsitzender des BVDN-Landesverbandes Hamburg: "Es erscheint mir enorm wichtig, dass an der Spitze der KV-Gremien Kollegen stehen, die tatsächlich in der Patientenbehandlung tätig sind. Das war hier seit 20 Jahren nicht mehr der Fall." Am 13. Juni 2013 beschloss die Vertreterversammlung außerdem, den Juristen Walter Plassmann zum neuen KV-Vorsitzenden zu ernennen. Am 1. Juli übernahm er das Amt seines Vorgängers Dieter Bollmann, der im Januar 2014 endgültig aus dem KV-Vorsitz ausscheiden wird. Hinz befürwortet, dass die frei werdende Stelle des Stellvertreteters dann ebenfalls mit einem praktizierenden Arzt besetzt wird. "Wir sind die einzige KV, die keine Ärzte als Vorsitzende hat", bedauert er. Volkswirte nehmen seiner Erfahrung nach vor allem Leistungen und Arztgruppen in den Fokus, die hohe Umsätze generieren. Kleinere Fachgruppen, die zwar für die Versorgung wichtig sind, aber weniger Umsätze generieren, geraten da leicht an den Rand des Blickfelds.

#### Gut gerüstet

Auch im BVDN-Landesverband hat es mit der zurückliegenden Vorstandswahl Veränderungen gegeben: "Der Landesvorstand ist komplett und funktionsfähig", betont Hinz. Ihm steht Dr. Ute Bavendamm als Stellvertreterin zur Seite, neuer Schriftführer ist Dr. Hubert Hamer und als Schatzmeisterin sorgt Cornelia Sander für Kontinuität. Dr. Heinrich Goossens-Merkt bleibt als Landessprecher des BDN, Dr. Ute Basendamm als Landessprecherin des BVDP im Beirat des Landesverbands, der außerdem komplettiert wurde. "Neurologen und Psychiater sind gleichermaßen gut vertreten", betont Hinz - das sei wichtig, weil sich die in der Praxis doch herrschende Polarität so auch gut abbilde.

#### Aufgeholt und eingeklagt

Lange waren Neurologen und Psychiater umsatzmäßig "Underperformer", wie erst kürzlich Daten der KV Hamburg zur Umsatzentwicklung aus GKV-Tätigkeiten in verschiedenen Fachgruppen zeigten. Da gab es eine Reihe von Fachgruppen, die sich relativ ähnlich entwickelt haben, nur Neurologen und Psychiater lagen bis einschließlich 2008 weit darunter. "2009 haben wir endlich aufgeschlossen", berichtete Hinz. Für die Vorjahre zeichnet sich außerdem eine Kompensation ab: Nachdem der regionale Verteilungsmodus in Hamburg die eigentlich ab 2005 vom Bewertungsausschuss und der KBV als



Nicht nur die Konzertbesucher in Hamburg, auch die nervenärztlich, neurologisch und psychiatrisch tätigen niedergelassenen Fachärzte warten auf die Fertigstellung von Projekten, die sich zum Teil schon länger hinziehen ...

riederike Kleir

## Hier steht eine Anzeige.



Unterstützung gedachten Betreuungsziffern konterkariert hatte und alle Gespräche und Verhandlungen nicht fruchteten, hat sich der BVDN durch die Instanzen hindurchgeklagt. Nun hat das Bundessozialgericht bestätigt, dass diese Honorarverteilung rechtswidrig war und die ganzen Jahre neu berechnet werden müssen. "Wir rechnen damit, dass uns die KV für 2005 bis 2008 einen Vorschlag macht", sagt Hinz.

#### Schlusslicht bei Honorarverhandlungen

Aufgrund der weitgehenden Vorgaben von Berlin aus sieht er in der erneut regionalisierten Honorarverteilung in Hamburg derzeit kein Problem. Der Gestaltungsspielraum in der Region beziehe sich ja hauptsächlich auf gesondert mit den Krankenkassen zu verhandelnde Leistungen. "Daran ist hier gar nicht zu denken, weil die Krankenkassen schon über die Gesamtvergütung für 2013 nicht ernsthaft verhandelt haben. Erst das Schiedsamt hat schließlich eine Erhöhung um circa 3 % angesetzt." Damit sei Hamburg schlechter bedient worden als andere KV-Bezirke, in denen bis zu 5.5% vereinbart wurden.

#### Hohe Ausgaben, hohe Fallzahlen

Die Uneinigkeit über die Gesamtvergütung beruht auf den relativ hohen Ausgaben in Hamburg. "Das hat zum Teil damit zu tun, dass Hamburg das Umland mit versorgt", erläutert Hinz. Es gebe einen sehr hohen medizinischen Standard, eine ausgeprägte Konzentration von High-Tech-Medizin. Die hohen Ausgaben liegen nicht an den haus- und fachärztlichen Grundversorgern, betont er. Insgesamt muss die Gesamtvergütung pro Kopf aber eben höher sein als in Flächenländern. Dazu kommt eine Fallzahlzunahme, insbesondere bei psychischen Erkrankungen, die allein im letzten Jahr nach den KV-Daten um 5 % angestiegen sind. Das werde aber in der Aufteilung der Gesamtvergütung auf die Facharztgruppen nicht berücksichtigt, RLV- wie QZV-Fallwerte sänken spürbar. "Das Problem trifft uns als Fachgruppe, die sich besonders um die Gruppe von Patienten mit psychischen Erkrankungen kümmert, natürlich sehr, es entstehen Verluste", erläuterte er. So sinkt das 2009 erreichte Vergütungsniveau kontinuierlich wieder ab. Hinz stellt klar: "Das ergibt sich schon aus der Systematik der Honorarverteilung bei steigenden Fallzahlen. Wir sehen uns einer Situation gegenüber wie vor 2009 - immer mehr Leistung für immer weniger Geld, wenn die Vergütung nicht angepasst wird." Dringend erforderlich sei ein neuer Honorarverteilungsmaßstab, der die langfristige Zunahme der Inanspruchnahme neurologischer und psychiatrisch-psychotherapeutischer Praxen auch im Honorar abbildet. Begrüßen würde er auch die Herausnahme der Psychiater aus der Budgetierung wie in Niedersachsen.

#### Kliniken machen niedergelassenen Fachärzten Konkurrenz

In Hamburg kommt noch dazu, dass Krankenhäuser sehr stark in den ambulanten Bereich hineindrängen. "Immer mehr Sitze werden aufgekauft, aus einem Stadtteil abgezogen und in Klinik-MVZ fortgesetzt", berichtete Hinz. "Das führt in verbleibenden Praxen der entsprechenden Stadtteile zusätzlich zu steigenden Fallzahlen." Bei der Versorgung der Pflegeheime suchen sich die Klinik-MVZ inzwischen die "Filetstücke" heraus, ist sein Eindruck. Die durch den Aufkauf von Praxissitzen wachsenden Ressourcen machen es möglich, und so entsteht immer mehr Konkurrenz zu den niedergelassenen Fachärzten, für die die Heimversorgung zum Teil auch ein wichtiges Standbein ist.

Aktuell sind weitere ambulante Einrichtungen geplant. Mit der Stadt Hamburg hat der Klinikkonzern Asklepios vereinbart, ambulante psychiatrische Zentren mit psychiatrischer Tagesklinik und MVZ in Problemstadtteilen zu errichten. "Aus sozialpsychiatrischer Sicht kann das sicherlich als sinnvoll bezeichnet werden", gibt Hinz zu, "es bleibt aber abzuwarten, wie dort die Kooperation mit den Niedergelassenen sein wird." Einer sinnvollen Zusammenarbeit werde er sich natürlich nicht verschließen.

#### **AUTORIN**

Friederike Klein, München

## Patientenrechtegesetz

# Patienten haben das Recht auf Einsicht in ihre Behandlungsunterlagen

Im dritten Teil unserer Serie zum Patientenrechtegesetz (Gesetz zur Verbesserung der Rechte von Patientinnen und Patienten) erläutert Fachanwalt Dr. Thorsten A. Quiel, welche Rechte Patienten und nach deren Tode auch Dritte bezüglich der Einsicht in Patientenakten haben.

n Abs. 1 des § 630g Abs. 1 BGB wird eine über viele Jahre kontrovers geführte Fragestellung nach dem Einsichtsrecht des Patienten einerseits und des Umfangs dieses Einsichtsrechts andererseits aufgegriffen, die sich allerdings bereits in den vergangenen Jahren weitgehend im Sinne des nunmehr vorliegenden Gesetzestextes geklärt hatte.

#### Gute Gründe für eine Ablehnung

Dem Patienten ist auf sein Verlangen hin unverzüglich Einsicht in die vollständige, ihn betreffende Patientenakte zu gewähren, soweit der Einsichtnahme nicht erhebliche therapeutische Gründe oder sonstige erhebliche Rechte Dritter entgegenstehen. Die Ablehnung der Einsichtnahme ist zu begründen.

Die Einsichtnahme des Patienten in seine Patientenakte kann nur aus therapeutischen Gründen von einigem Gewicht eingeschränkt werden, die außerdem substanziell begründet werden. Bei entsprechenden therapeutischen Gründen kann es sogar geboten und aus ärztlicher Sicht zwingend sein, das teilweise oder vollständige Einsichtsrecht dem Patienten zu versagen. Der behandelnde Arzt "kann" dann nicht nur entsprechende Einsicht ablehnen, er "muss" es eventuell sogar, um seiner ärztlichen Verantwortung gerecht zu werden. Wesentlich sei - so die Gesetzesbegründung - eine Entscheidung im Einzelfall unter Abwägung sämtlicher für und gegen die Einsichtnahme sprechender Umstände bezüglich des Gesundheitszustandes des Patienten. Möglicherweise komme etwa eine durch den behandelnden Arzt unterstützte oder begleitete Einsicht in Frage, auch könne ein Dritter dem Patienten vermittelnd zur Verfügung gestellt werden, um das grundsätzliche Recht auf Einsicht – zumindest auf diesem Wege – zu gewährleisten.

Die Einsichtnahme hat darüber hinaus grundsätzlich an dem Ort zu erfolgen, an dem sich die Unterlagen befinden. Nur aus "wichtigem Grund" mag im Einzelfall die Zurverfügungstellung der Unterlagen an einem anderen Ort vom Patienten verlangt werden können, etwa wenn er krankheitsbedingt sein Einsichtsrecht sonst nicht wahrnehmen kann.

In jedem Fall ist davor zu warnen, dem Patienten Originalunterlagen zu überlassen, da sich dies in einem etwaigen Haftungsfall beweisrechtlich nachteilig auswirken kann, insbesondere bei Verlust der Unterlagen. § 630g Abs. 2 BGB knüpft daher auch ganz bewusst nicht an Originalunterlagen an, sondern regelt, dass der Patient auch elektronische Abschriften der Patientenakte verlangen kann.

Werden dem Patienten auf diese Art und Weise Kopien der Patientenakte überlassen, sind dem behandelnden Arzt, der die Kopien zur Verfügung stellt, somit die Kosten für die Fertigung nebst Überlassung zu erstatten. Einzelne Entscheidungen in der Rechtsprechung gehen dahin, eine Kostenerstattung in Höhe von 0,50 € je angefertigte DIN A4-Seite für nicht unangemessen zu erachten, da die Anfertigung der Kopie einer Patientenakte durchaus einen gewissen Aufwand begründe. Daneben können selbstverständlich auch Portokosten geltend gemacht werden.

# Wer hat Akteneinsicht nach dem Tode des Patienten?

§ 630g Abs. 3 BGB befasst sich mit dem Einsichtsrecht, das erst nach dem Tode des Patienten relevant wird. Auch diese Regelung folgt längst bekannten Prämissen, die seit langem zur Beurteilung entsprechender Begehren und deren Rechtfertigung herangezogen werden.

Im Fall des Todes des Patienten stehen die Rechte des Patienten auf Einsichtnahme in die Patientenakte gemäß § 630g Abs. 1 und 2 nach Abs. 3 der Vorschrift zur Wahrnehmung der vermögensrechtlichen Interessen den Erben des Patienten zu. Gleiches gilt für die nächsten Angehörigen des Patienten, soweit sie immaterielle Interessen geltend machen. Die Rechte sind allerdings ausgeschlossen, soweit der Einsichtnahme der ausdrückliche oder mutmaßliche Wille des Patienten entgegensteht.

Letztlich ist danach zu fragen, ob ein gerechtfertigtes Interesse besteht, für dessen Realisierung die Einsichtnahme in die Patientenakte zwingend erforderlich ist, weil wesentliche Informationen benötigt werden und nicht auf anderem Weg eingeholt werden können. Jedoch tritt das Recht des Verstorbenen, über die Offenbarung entsprechender Informationen selbst entscheiden zu dürfen, nicht gänzlich hinter die Interessen der in der Vorschrift näher bezeichneten Personen zurück. Gegen den ausdrücklichen oder mutmaßlichen Willen des Verstorbenen lässt sich ein Einsichtsrecht nicht durchsetzen. Der Wille muss somit entweder bekannt sein, oder aber in der konkreten Situation der Geltendmachung des Einsichtsrechts bezogen auf den konkreten Zweck der Einsichtnahme ermittelt werden.

#### **AUTOR**

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



#### 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 entsprechenden Lösungsvorschlag publizieren. Selbstverständlich sichern wir jedem Ratsuchenden auf Wunsch auch Anonymität zu.

Schreiben Sie mit dem Betreff "Praxisprobleme" an: bvdn.bund@t-online.de

ie Vielfalt an Problemstellungen, mit denen Ärzte sich gutachtlich beschäftigen müssen, ist offenbar nahezu unbegrenzt. Daher veröffentlichen das Finanzministerium beziehungsweise die Finanzdirektionen immer wieder neue Listen, welche Gutachten umsatzsteuerpflichtig und welche davon befreit sind. Zuletzt nahm hierzu die Oberfinanzdirektion Karlsruhe mit Schreiben vom 15. Januar 2013 ausführlich Stellung. Nach Rechtssprechung des EuGH (Urteil vom 14. September 2000) sind alle ärztlichen Gutachten, die nicht unmittelbar mit der Therapie des Patienten in Zusammenhang stehen, umsatzsteuerpflichtig. Das EuGH formuliert, dass ärztliche Gutachten nur dann umsatzsteuerfrei sind, wenn sie der medizinischen Betreuung von Personen durch das Diagnostizieren und Behandeln von Krankheiten oder anderen Gesundheitsstörungen dienen. Umsatzsteuerfrei sind auch Einkünfte. die einem echten Schadensersatz nach Abschnitt 9 Abs. 8 der Umsatzsteuer-

### Praxisproblem

# Wann Umsatzsteuerpflicht besteht und wann nicht

Immer wieder erreichen uns Anfragen zur Umsatzsteuerpflicht bei ärztlichen Gutachten. Die Problemstellungen, für die ein Gutachten benötigt wird, sind vielfältig. Entsprechend schwierig ist es einen Überblick zu bekommen, für welches Gutachten Umsatzsteuer zu berechnen ist und für welches nicht. Es gibt Hilfestellung.

richtlinien entsprechen, zum Beispiel Entschädigung eines sachverständigen Zeugen.

Anfragen der Rentenversicherungsträger zur Feststellung der persönlichen Voraussetzungen für eine medizinische Rehabilitation sind weiterhin umsatzsteuerfrei, weil die medizinische Betreuung im Vordergrund steht. Gutachten zum voraussichtlichen Erfolg von Rehabilitationsleistungen im Rahmen eines Rentenverfahrens sind dem gegenüber jedoch nicht mehr umsatzsteuerbefreit, da hier ein Rentenantrag Anlass für die ärztliche Tätigkeit ist und nicht die medizinische Betreuung. Hilfestellung für Problemstellung aus dem Bereich der ärztlichen Gutachten bietet **Tabelle 1**.

# Kleinunternehmer von Umsatzsteuer befreit

Die Umsatzsteuerpflicht betrifft jedoch nur Unternehmer, die mit grundsätzlich umsatzsteuerpflichtigen Geschäften im Vorjahr mehr als 17.500 € umgesetzt haben oder im laufendem Jahr voraussichtlich mehr als 50.000 € umsetzen werden. Diese Regelung schützt Unternehmer, deren Umsatz rasch steigt. Im darauf folgendem Jahr greift dann die Grenze von 17.500 € endgültig. Wer in dieser Einkommensart weniger Einkünfte hat, zählt als Kleinunternehmer und muss hierfür keinerlei Umsatzsteuer berechnen.

Unseres Wissens sind manche Praxis-Software-Programme zur Rechnungserstellung mit Umsatzsteuer auch weiterhin nicht auf diese Situation eingerichtet. Die berechnete Umsatzsteuer muss also als zusätzlicher Rechnungsposten addiert werden, nachdem sie per Hand errechnet wurde. Gemeinschaftspraxen werden sehr leicht über die Umsatzgrenze der Kleinunternehmerregelung gelangen. Hier bestünde die Möglichkeit, dass jeder Praxispartner seine umsatzsteuerpflichtigen Gutachten gegenüber dem Auftraggeber getrennt von der Praxis individuell abrechnet. Dafür muss ein vom Praxiskonto getrenntes, privates Einnahmenkonto eingerichtet werden. Dadurch splittet sich der Gesamtumsatz und jeder Praxispartner gelangt dadurch möglicherweise wieder unter die Kleinunternehmergrenze.

Bitte beachten Sie, dass wir hier keine rechtsverbindlichen Angaben machen können. Fragen Sie bitte im Zweifelsfall Ihren Steuerberater.



Umsatzsteuerbefreit sind ärztliche Gutachten, wenn sie der medizinischen Betreuung durch das Diagnostizieren und Behandeln von Krankheiten oder anderen Gesundheitstörungen dienen.

#### **AUTOR**

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

16

Art des Gutachtens	Umsatzsteuerfrei	Umsatzsteuerpflichtig
Unfallversicherungsträger Rentengutachten, auch Kausalzusammenhänge		X
Sozialgerichtsgutachten		X
Betreuungsgutachten, Unterbringungsgutachten		X
Einweisungsgutachten in ein psychiatrisches Krankenhaus, Entziehungsanstalt		X
Gutachten zur Feststellung einer Erwerbsminderung		X
Gutachten zum voraussichtlichen Erfolg von Rehabilitationsleistungen		X
Berufsunfähigkeitsgutachten		X
Pflegebedürftigkeitsgutachten zur Leistungspflicht		X
Gutachten zur Verlängerung eines Schwerbehindertenausweises		X
Fahrtauglichkeitsgutachten		X
Strafrechts- und forensische Gutachten, Schadensersatz- und Prognosegutachten		X
Alkohol- und Drogenuntersuchungen für gerichtliche Zwecke, auch Fahrtüchtigkeit		X
Blutgruppen- und Vaterschaftsgutachten		X
Gutachten als Grundlage für Versicherungsabschlüsse		X
Tauglichkeitstests zu Berufsfindung oder Sport, Zeugnisse Seh- und Hörvermögen		X
Gutachten über die Berufstauglichkeit		X
Gutachten über Kausalzusammenhang zwischen Tatbestand und Gesundheitsstörung		Χ
Gutachten über Todesursache oder Tod		Χ
Gutachten über mögliche ärztliche Fehlbehandlung		Х
Musterungs-, Tauglichkeitsuntersuchungen für Bundeswehr, Polizeidienst		Х
Gutachten über Haftfähigkeit oder Prozessfähigkeit		Χ
Gutachten über die Tatsache oder Ursache des Todes, Obduktionen,		Χ
Krematoriumsleichenschau, Genehmigung Feuerbestattung		
Betriebsärztliche Leistungen (ASiG)		Χ
Sport- und reisemedizinische Untersuchungen		Χ
Vortragstätigkeit, auch Fortbildungsvorträge		Χ
Externe MDK-Begutachtungen zur Überprüfung anderer Ärzte		Χ
Prüfungstätigkeiten für gewerbliche Unternehmen		Χ
Untersuchung über pharmakologische Wirkung eines Medikaments		Χ
Anwendungsbeobachtungen und Studien für Pharmafirmen		X
Obduktionen, Krematoriumsleichenschau		Х
Supervisionsleistungen		Х
Sozialgerichtsanfragen nach § 5 ZSEG Anlage 3	Х	
Betriebsärztliche Vorsorgeuntersuchungen (nicht ASiG)	X	
Rehabilitationsgutachten für Rentenversicherungsträger zur Feststellung der Voraussetzungen	X	
für eine medizinische Rehabilitation	, and the second	
Versorgungsamtsanfragen	Х	
Alkohol- und Drogenuntersuchungen im Rahmen der Heilbehandlung	X	
Ärztliche Anzeige über Berufskrankheit	X	
IGeL im Rahmen der Heilbehandlung	X	
Medizinische Behandlung Wehr- oder Zivildienstleistender	X	
Ärztliches Gutachten, wenn therapeutisches Ziel im Vordergrund	X	
Gutachten zur Entscheidung über Gewährung von Heil- und Hilfsmitteln	X	
Verwahrfähigkeit in Haft oder Polizeigewahrsam, alternativ Krankenhauseinweisung	X	
Äußere Leichenschau, Todesbescheinigung	X	
Ehrenamtliche Tätigkeit in Verbänden, Vereinen, Wohlfahrtspflege	X	
Feststellung Zustand von Organen und Geweben für Diagnostik oder Therapie	X	
Entschädigungen als sachverständiger Zeuge nach ZSEG	X	
Vorsorgeuntersuchungen zur Früherkennung von Krankheiten	X	
Atteste für Patienten im Rahmen der medizinischen Betreuung	X	

### Praxisporträt

# Das Schicksal in die Hand nehmen

Über 1.100 Patienten im Quartal und keine Entlastung in Sicht – Dr. Birgit Köhnlein aus Marburg hat ihr Schicksal selbst in die Hand genommen und einen zweiten Kassensitz dazu erworben. Auf diesem stellt sie nun eine Psychiaterin und Psychotherapeutin an.

S eit August hat Dr. Birgit Köhnlein endlich Verstärkung: Sie teilt ihre Praxis mit einer weiteren Ärztin. Einfach war es allerdings nicht, eine Kollegin zu finden. Die Psychiaterin und Psychotherapeutin aus Marburg musste schon einen ungewöhnlichen Weg gehen. "Heute ist es oft schwierig, Ärzte zu finden, die das Risiko eingehen, sich niederzulassen." Für eine Gemeinschaftspraxis hatte sie niemanden gefunden, denn viele Ärzte wollen eher die Sicherheit einer Festanstellung. Die Lösung bestand in einem zweiten Arztsitz, auf dem sie nun eine Kollegin eingestellt hat, die ebenfalls als Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie tätig ist. Die Festanstellung senkt erst einmal die Schwelle für Ärzte, in einer Praxis zu arbeiten.

Köhnlein wagte diesen Schritt, nachdem sie mit über 1.100 Patienten im Quartal an der Grenze dessen angelangt war, was sie als einzelne Ärztin noch leisten konnte. Anderen Kollegen in Marburg geht es da nicht viel besser der Versorgungsbedarf ist immens und kann durch die drei psychiatrisch tätigen Fachärzte vor Ort sowie die 120 bis 130 Psychotherapeuten kaum gedeckt werden. Die hohe Nachfrage nach psychiatrischer Behandlung lässt der Ärztin auch kaum noch Zeit für Psychotherapie - sie hat daher ihren Schwerpunkt in den vergangenen Jahren zunehmend auf die psychiatrische Betreuung gelegt. Immerhin nimmt sie sich aber noch für sieben Psychotherapie-Sitzungen in der Woche Zeit.

#### Lieber zweimal kommen als warten

Trotz der vielen Patienten sind die Wartezeiten in ihrer Praxis recht kurz. Dafür sorgt ein striktes Zeitmanagement. Sie rechnet generell mit 20 Minuten für neue und 10 Minuten für bekannte Patienten,



Dr. Birgit Köhnlein (vorne rechts) mit Kollegin Barbara Franke (vorne links) und den Mitarbeiterinnen Evelyn Moik, Ramona Heuser und Anke Damm-Schellenberg (v.l.n.r.).

#### **Praxis-Steckbrief**

**Inhaber:** Dr. med. Birgit Köhnlein, Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie

**Praxistyp**: Einzelpraxis mit zusätzlicher Fachärztin in Festanstellung

Ort: 35039 Marburg, Hessen

Regionale Struktur: Universitätsstadt Anteil Privatpatienten: etwa 5% Nächste Klinik: 1 km (Neurologie und

Psychiatrie)

Mitarbeiterinnen: 4

Schwerpunkte: Depression, Psychosen,

Persönlichkeitsstörungen

privat

und versucht, sich möglichst auch an diese Zeiten zu halten. Wenn sich herausstellt, dass der Termin für einen Patienten zu kurz ist, bestellt sie ihn lieber ein zweites Mal ein. Dies, so ihre Erfahrung, kommt auch den Patienten entgegen: Sie nehmen lieber erneut den Weg auf sich, als bei jedem Termin lange warten zu müssen.

Viele ihrer Patienten benötigen eine Weiterbehandlung nach einem Klinikaufenthalt. Dadurch betreut die Ärztin auch einen hohen Anteil an psychisch schwer Erkrankten. Etwa jeder Siebte in ihrer Praxis hat eine Psychose.

Offen ist ihre Praxis auch stets für Notfälle, die ihr von Hausärzten und Psychotherapeuten zugewiesen werden. Wenn es um Klinikeinweisungen geht, bedauert sie jedoch, dass Hausärzte zunehmend Schwierigkeiten haben, Patienten in psychosomatische Kliniken einzuweisen – was ihr zusätzliche Termine beschert. Während die Kooperation mit Hausärzten aber insgesamt gut klappt,

ist die Zusammenarbeit mit den Kliniken verbesserungsbedürftig. "Dort fragt oft niemand, wie der Patient zuvor behandelt worden ist. Manchmal rufe ich selbst an und erläutere, was geholfen oder was sich nicht bewährt hat."

#### Zu wenige Therapieplätze

Als Problem sieht Köhnlein zudem, dass viele der schwer psychisch Kranken kaum einen Psychotherapieplatz bekommen. Während der Akademiker mit seinem Partnerkonflikt rasch einen Therapeuten findet, muss der Patient mit einer Psychose oder einer Persönlichkeitsstörung mitunter zwei Jahre warten. Auch bei Patienten, die wegen einer Depression oder infolge eines Burnouts krankgeschrieben sind, dauert es oft Monate, bis sie einen Therapieplatz haben. Doch Köhnlein schätzt auch die Freiräume, die sie als niedergelassene Ärztin hat: Dass sie dabei mit Menschen sprechen und ihnen helfen kann. "Eigentlich ist das ein schöner Beruf."

# Null-Euro-Kleinanzeigen im NeuroTransmitter

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

#### So geht es!

Ihre Anzeige sollte nicht länger als maximal 300 Zeichen (mit Leerzeichen) sein. Diese senden Sie bitte ausschließlich per E-Mail (Fax oder die telefonische Aufgabe von Anzeigen sind nicht möglich) 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 23.9.2013!

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

Nachfolger (m/w) für alteingeführte Nervenarztpraxis in Trier ab 2014 gesucht.

Kontakt: atira@web.de (Dr. G. Altmaier)

Weiterbildungsstelle in Rosenheim zu besetzen. 20 Wochenstunden Neurologie und/ oder Psychiatrie.

Kontakt: andreas.boehm@kns-rosenheim.de oder 08031-22 13 000 (Dr. A. Schormair/Böhm)

FA Nervenheilkunde/Psychiatrie und Assistent (m/w) (WB-Zeit 2 Jahre) in Festanstellung VZ oder TZ, MUC/Stadt gesucht.

Kontakt: ecind@web.de (Dr. E. Duygu Cindik-Herbrüggen)

Nachfolger (m/w) für neurol.-psych. Praxis (Schwerpunkt Psychiatrie) im Landkreis Miesbach/Obb. für Anfang 2015 gesucht. Vorausgehende Praxisassistenz möglich. Zentrale Lage, Ärztehaus, langjährig gewachsener Patientenstamm, 7 Heime. Kontakt: dr\_gu\_wang@yahoo.de (Dr. Ludwig Gutschera-Wang)

Suche Nachfolger (m/w) für große neurol.-psych. Praxis. Einarbeitung möglich in 2014/15.

**Kontakt**: doc.h.privat@praxiskhh.de oder 01701635723 (Dr. Hartmann)

Neurol.-psych. Praxis Ortenaukreis/Südbaden, umsatz- und renditestark, ab sofort abzugeben. Großes Einzugsgebiet, günstige Konkurrenzsituation, auch für zwei Kollegen möglich.

**Kontakt**: gabriele.minoletti@googlemail.com oder 0173 6536134 (Dr. G. Minoletti)

Suche Nachfolger (m/w) für unsere nervenärztliche Gemeinschaftspraxis (2 Kassenarztsitze) in Wipperfürth(Nähe Köln). Breites neurol.-psych. Leistungsspektrum.

Kontakt: sylviapagel@gmx.de (Dr. Sylvia Pagel)

Oberarzt/Vertreter des Chefarztes gesucht: Neurologische Abteilung, Klinik Hoher Meißner in Bad Sooden-Allendorf, Nähe Göttingen. Rehabilitationsklinik, Schwerpunkte: Neuromuskuläre Erkrankungen, Schlaganfallerkrankungen, Multiple Sklerose.

**Kontakt**: schroeter@reha-klinik.de (Dr. C. Schröter)

Alteingeführte Nervenarztpraxis (Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie) Kassel/Zentrum Ende 2014/Anfang 2015 abzugeben. Weiterbildung 1 Jahr Neurologie für Nachfolger möglich. Längerfristige Kooperation möglich. Kontakt: Dr. Armin. Ulrich@gmx.de (Dr. A. Ulrich)

Bestens eingeführte neurol.-psych. Praxis in Frankfurt abzugeben. Voraussetzung sind langjährige klinische Erfahrungen in beiden Fachgebieten.

Kontakt: info@praxis-voellnagel.de oder 0171 6223458 (Dr. Völlnagel)

#### Kaufen & Verkaufen etc.

Verkaufe Magnetstimulator Mag Pro R30 zur Durchführung der transkraniellen repetitiven Magnetstimulation oder peripheren Anwendung, inklusive 2 Reizspulen. Geeignet zur Anwendung zum Beispiel bei Depressionen und Tinnitus. Zahlreiche weitere Anwendungen möglich. Neupreis ca. 40.000 €, Preis VB.

Kontakt: 02166 189940 (Dr. Volker Gillwald)

Suche dringend ein SRA und/oder VascAssist! Wir sind an einem Gebrauchtkauf interessiert.

**Kontakt**: kerstin.hieke@neuro-centrum-odenwald.de.

Suche analoges EEG-Gerät, eine Praxisliege und ein Drehstuhl.

Kontakt: dr.a.langhammer@t-online.de oder 0821 150283 (Dr. A. Langhammer)

Verkaufe Neurofax EEG 8310G, Bj.95, komplett mit Gerätewagen, Elektrodenbox, Kabelsatz, Photostimulator, bis zur Ausmusterung voll funktionsfähig, mit Tinte und Papier. Abholpreis 2.500 €.

**Kontakt**: Luenser-Hamm@t-online.de (Dr. Wolfhard Lünser)

Verkaufe 2 x Schwarzer EMG 2002, Bj. 90 und 86, mit Gerätewagen, VEP-AEP-Modul, 1 x mit integriertem Drucker, 1 x ergänzbar mit Videoprinter, einzeln oder im Doppelpack (evtl. zum Kannibalisieren). Abholpreis je 500 €, zusammen 800 €.

**Kontakt**: Luenser-Hamm@t-online.de (Dr. Wolfhard Lünser)

Suche KV-zugelassenes gebrauchtes Gefäßdoppler-Gerät in der Preislage zwischen 4.000 und 5.000 €.

**Kontakt**: drschum-m@t-online.de (Dr. M. Schuhmann)

Gesucht wird ein gebrauchtes, netzwerkfähiges digitales EEG und EMG-Gerät. Darüber hinaus eine versierte neurologische Arthelferin (Raum Speyer) und Untersuchungsgeräte: Nystagmustrommel, Ophthalmoskop und eine Frentzel-Brille.

Kontakt: goldener.hut@t-online.de

© Laurent Renault / Fotolia.com

## Flüchtlinge in Deutschland

# Das Boot ist voll?

Beim Umgang mit asylsuchenden Flüchtlingen ist in Deutschland und der EU eine Neuorientierung nötig, um den oftmals traumatisierten Menschen besser gerecht zu werden. Eine Stellungnahme des BVDP-Vorstandsreferats "Migration".

eder Psychotherapeut, jeder Psychiater J sieht in seiner täglichen Behandlungspraxis das Leid von Flüchtlingen und traumatisierten Menschen aus den politischen und wirtschaftlichen Krisengebieten der Welt. Das reiche Europa aber hat sich gegen diese Menschen abgeschottet. Verschiedene Verträge schränken mögliche Zugangswege für Flüchtlinge in EU-Länder und nach Deutschland ein. Die EU lässt ihre Grenzen sogar durch eine eigene Organisation ("Frontex") militärisch sichern. Deutschland selbst hat 1993 durch den "Asylkompromiss" parteienübergreifend das Grundrecht auf Asyl (GG § 16) massiv eingeschränkt. Allen eigenen Erfahrungen zweier Diktaturen im 20. Jahrhundert zum Trotz, als nur die Flucht unter Gefahr für Leib und Leben den wegen ihres Glaubens, ihrer politischen oder sexuellen Orientierung Verfolgten eine Chance zum Überleben gab, gilt eine unsolidarische "Das-Boot-ist-voll-Politik". Aus den selben Gründen fliehen aber heute immer noch Menschen! In den Köpfen der Menschen herrscht dabei die Angst vor den Fremden (letztlich vor dem "Fremden in mir"), ein wichtiges Thema für uns als Fachleute.

Sollte es einem Flüchtling tatsächlich gelingen, nach Deutschland zu kommen, kann es ihm gehen wie einer traumatisierten irakisch-kurdischen Patientin von mir mit ihren drei kleinen Töchtern: Sie lebt ohne Papiere über vier Jahre mit monatsweise verlängerter Duldung unter prekären Bedingungen in einem Flüchtlingsheim, mit der Drohung im Nacken, jederzeit abgeschoben werden zu können, und damit in der täglichen Angst um die Töchter und um sich. Aus psychiatrischer Sicht werden diese durch Verfolgung und Krieg im Heimatland und auf der Flucht traumatisierten Menschen hier nicht nur nicht adäquat aufgenommen und behan-



F43.1 Posttraumatische Belastungsstörung

Diese entsteht als eine verzögerte oder protrahierte Reaktion auf ein belastendes Ereignis oder eine Situation kürzerer oder längerer Dauer, mit außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophenartigem Ausmaß, die bei fast jedem eine tiefe Verzweiflung hervorrufen würde. Prädisponierende Faktoren wie bestimmte, zum Beispiel zwanghafte oder asthenische Persönlichkeitszüge oder neurotische Krankheiten in der Vorgeschichte können die Schwelle für die Entwicklung dieses Syndroms senken und seinen Verlauf erschweren, aber die letztgenannten Faktoren sind weder notwendig noch ausreichend, um das Auftreten der Störung zu erklären. Typische Merkmale sind das wiederholte Erleben des Traumas in sich aufdrängenden Erinnerungen (Nachhallerinnerungen, Flashbacks), Träumen oder Alpträumen, die vor dem Hintergrund eines andauernden Gefühls von Betäubtsein und emotionaler Stumpfheit auftreten. Ferner finden sich Gleichgültigkeit gegenüber anderen Menschen, Teilnahmslosigkeit der Umgebung gegenüber, Freudlosigkeit sowie Vermeidung von Aktivitäten und Situationen, die Erinnerungen an das Trauma wachrufen könnten. Meist tritt ein Zustand von vegetativer Übererregtheit mit Vigilanzsteigerung, einer übermäßigen Schreckhaftigkeit und Schlafstörung auf. Angst und Depression sind häufig mit den genannten Symptomen und Merkmalen assoziiert und Suizidgedanken sind nicht selten. Der Beginn folgt dem Trauma mit einer Latenz, die wenige Wochen bis Monate dauern kann. Der Verlauf ist wechselhaft, in der Mehrzahl der Fälle kann jedoch eine Heilung erwartet werden. In wenigen Fällen nimmt die Störung über viele Jahre einen chronischen Verlauf und geht dann in eine andauernde Persönlichkeitsänderung (F62.0) über.

Quelle: dimdi-ICD 10

delt, sondern sie werden durch die Rahmenbedingungen in demütigende prekäre Verhältnisse gezwungen und dadurch häufig erneut traumatisiert.

#### Forderungen von Pro Asyl

"Pro Asyl" - ein bundesweit organisierter Verein, der sich seit einigen Jahren erfolgreich für Flüchtlinge einsetzt (www.proasyl.de), hat anlässlich der Wahlen in diesem Jahr Forderungen zu einer veränderten und menschenwürdigen Politik im Umgang mit Migranten und Flüchtlingen formuliert. Die Kernforderungen des Papiers sollen hier kurz aufgeführt werden. Eine umfangreiche Darstellung der rechtlichen Rahmenbedingungen der Flüchtlingspolitik und der daraus resultierenden psychischen Konsequenzen für die Fliehenden (z. B. für traumatisierte Menschen) wird es im NeuroTransmitter-Sonderheft zum DGPPN-Kongress im November geben, dort dann auch eine Zusammenstellung der Quellen zu weiteren Information.

- —Pro Asyl fordert eine Neuorientierung des politischen Umgangs mit Flüchtlingen. Nicht die Flüchtlingsabwehr als Handlungsmaxime deutscher Politik, sondern vielmehr eine Politik der offenen Türen für Verfolgte ist notwendig.
- Das EU-Asylrecht muss neu geordnet werden. Ein Asylantrag soll grundsätzlich in dem Staat gestellt werden können, in dem der Flüchtling dies will.
- —In Deutschland muss das Asylrecht von einem Abwehrrecht zu einem menschenwürdigen Recht der "offenen Türen für Verfolgte" (Bundespräsident Gauck) werden.
- Das Duldungsrecht muss in ein Einwanderungsrecht geändert werden, das den Flüchtlingen eine sichere Perspektive bietet.
- \_Unangekündigte Abschiebungen, wie sie in Deutschland stattfinden, sind ein Verstoß gegen ein Urteil des Euro-

päischen Gerichtshofes, das jedem Asylsuchenden den Rechtsweg gegen Abschiebung zusichert.

#### **Arbeiten Sie mit!**

Als Psychiaterinnen und Psychiater, als Psychotherapeutinnen und Psychotherapeuten dürfen wir dazu nicht länger schweigen. Der BVDP-Vorstand lädt alle Kolleginnen und Kollegen dazu ein, uns ihre Erfahrung und ihre Meinung mitzuteilen. Ziel unserer Initiative ist neben der Information und kollegialen Meinungsbildung die Parteinahme für die psychiatrische Versorgung von durch Verfolgung, Flucht und Vertreibung traumatisierten Menschen.

#### **AUTOR**

#### Dr. med. Greif Sander

BVDP-Vorstand, Referat "Migration" Bödekerstr. 73, 30161 Hannover E-Mail: dr.sander@posteo.de

## Leserbrief zum AMNOG/Erstattungsbetrag

# Preispolitik versus Versorgung von MS-Patienten

Die derzeitige Gestaltung der Preisfindung nach dem AMNOG könnte die Versorgung mit innovativen Arzneimitteln in Deutschland gefährden, findet NeuroTransmitter-Leser Dr. Markus Heibel und erläutert die Konsequenzen für MS-Patienten mit Spastik.

ls ärztlicher Direktor der Sauerland-A klinik Hachen betreue ich in der Neurologischen Akut- und Spezialklinik für Multiple Sklerose pro Jahr etwa 2.400 Patienten mit MS-induzierter Spastik. Etwa 35% von diesen haben eine schwere Spastik, vor allem im Bereich der Beine. Zu den typischen Symptomen gehören Muskelsteifigkeit, eingeschränkte Mobilität und unwillkürliche Bewegungen, vor allem in den Extremitäten. Häufig kommen Blasenentleerungsstörungen, Spasmen und Schmerzen und in der Folge Schlafstörungen mit Erschöpfung dazu. Durch diese häufigen Symptome werden die Betroffenen in ihren täglichen Aktivitäten stark beeinträchtigt, sie sind ein häufiger Grund für Pflegebedürftigkeit und Behinderungen. Nicht umsonst werden in der aktuellen deutschen MS-Leitlinie Spastiken als "funktionell besonders einschränkende Symptome" klassifiziert.

#### Neuartige effektive Therapieoption ...

Das Oromukosalspray Sativex\* ist die erste neuartige Therapieoption seit Jahren – Betroffene profitieren nachweislich. In Studien zeigte sich bei etwa 50% der Patienten eine klinisch relevante Verbesserung der Symptome. Das passt zu unseren Erfahrungen im Klinikalltag: Wir haben bisher circa 240 MS-Patienten,

die von Spastik betroffen sind, mit Sativex behandelt. Bei ungefähr der Hälfte davon hat sich der Erfolg der Behandlung schon hier in der Klinik oder Ambulanz gezeigt: Die antispastische Wirkung durch die Synergie von THC und CBD manifestierte sich innerhalb der Einstellungsphase von vier Wochen. So konnte die Menge der vorher eingesetzten Antispastika reduziert werden, womit auch deren Nebenwirkungen geringer wurden. Ein kleiner Teil meiner Patienten profitierte von der deutlichen Verbesserung der Handfunktion. Häufig konnten diese Patienten zuvor ihre Hand und Finger aufgrund der Spastik

nicht mehr richtig einsetzen. Das hat sich unter einer Therapie mit dem Oromukosalspray so verbessert, dass sie wenigstens ihren Namen schreiben können – und damit wieder geschäftsfähig werden. Andere Patienten sind, dank verbessertem Nachtschlaf (weniger einschießende Spastik, weniger schmerzhafte Krämpfe in der Nacht), aktiver und nehmen wieder mehr am gesellschaftlichen Leben teil, anstatt sich sozial zu isolieren. Auch die Anzahl invasiver Eingriffe (intrathekale Kortison-Gaben) gegen die Spastik konnten vermindert werden, was die Lebensqualität der Betroffenen insgesamt doch wesentlich verbesserte. Zudem können allein durch die Einsparung von zwei klinischen Aufenthalten für invasive Eingriffe (intrathekale Kortison-Gaben; Abrechnungskennziffer B68D) im Gesundheitssystem circa 5.000 € eingespart werden.

Auf der anderen Seite haben wir mit Sativex ein Medikament mit einem klaren Überprüfungs- und Überwachungsgebot, wo tatsächlich gewährleistet werden kann, dass nur der Patient das Präparat erhält, der davon profitiert. Nur wenn es nach vier Wochen zu einer erheblichen Verbesserung der Spastik und damit assoziierten Symptomen gekommen ist, darf das Medikament weiter verschrieben werden. Meiner Meinung nach ist das ein Vorgehen, das nicht nur den Patienten, sondern auch unserem Sozialsystem gerecht wird, denn das Geld für das Arzneimittel wird tatsächlich nur dort ausgegeben, wo es Betroffenen nachweislich hilft.

#### ... ist in Gefahr

Nun wurde erstmals ein Preis für ein Arzneimittel mit Zusatznutzen festgelegt, da sich Hersteller und GKV-Spitzenverband nicht auf einen Erstattungsbetrag einigen konnten. Was die Entscheidung der Schiedsstelle für die Versorgung der MS-Patienten mit Spastik in Deutschland bedeutet, ist vorerst ungewiss. Falls das Arzneimittel vom Markt genommen werden sollte, wäre das in vielerlei Hinsicht fatal! Nicht nur für die Patienten, die nachweislich davon profitieren. Denn das Oromukosalspray kann, richtig eingesetzt, auch in sozialökonomischer Hinsicht vorteilhaft für die Gesundheitsversorgung sein: Durch eine Verbesserung der Spastik können sowohl ambulante als auch stationäre Behandlungen eingespart und die Anzahl von Krankenhausaufenthalten und invasiven Eingriffen reduziert werden.

Und: Wenn Unternehmen mit innovativen Arzneimitteln mit unangemessen niedrigen Erstattungsbeträgen unter dem europäischen Preisniveau konfrontiert werden, besteht die Gefahr, dass sie dem deutschen Markt den Rücken kehren. Mir ist die Entscheidung des Schiedsverfahrens zum Erstattungsbetrag daher vollkommen unverständlich. Der derzeitige Umgang mit dem AMNOG sowie die Gestaltung der Preisfindung könnte die Versorgung mit innovativen Arzneimitteln in Deutschland gefährden. Der Leidtragende ist das schwächste Glied in der Kette – der Patient.

#### AUTOR

#### Dr. med. Markus Heibel, MBA

Chefarzt und Ärztlicher Direktor der Sauerlandklinik-Hachen, Neurologische Akut- und Spezialklinik für Multiple Sklerose, Sundern

# Hier steht eine Anzeige.



## Aggressionsverhalten

# Wie beeinflussen gewalthaltige Computerspiele das Verhalten?

Der Zusammenhang zwischen der Nutzung gewalthaltiger Computerspiele und dem Verhalten der Nutzer lässt sich anhand des General Aggression-Models erklären. Über die Beeinflussung der Informationsverarbeitung auf der kognitiven, emotionalen und physiologischen Route wirkt sich das Spielverhalten auf die aggressive Handlungsbereitschaft aus. Eine besondere Rolle wird dabei den Gewöhnungsprozessen zugeschrieben, die sowohl über kurzfristige als auch langfristige Effekte das Verhalten verändern können. GREGOR R. SZYCIK, HANNOVER



Jugendliche Starcraft-Spieler auf der Gamescom Computerspielmesse in Köln. Verändert sich ihre Aggressionsbereitschaft durch das Spiel?

Interfoto / imagebroker

#### Fortbildung

- 24 Aggressionsverhalten
  Wie beeinflussen gewalthaltige
  Computerspiele das Verhalten?
- 33 Psychiatrische Kasuistik Clozapin-induzierte Kardiomyopathie
- 37 Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis
  Ein neues Antidepressivum?
- **40 "Tissue clocking" mittels MRT**Jenseits des Zeitfensters beim Wake-up-Stroke
- 44 CME Kognition und
  Herzinsuffizienz
  Auch die neuropsychologische
  Leistung sinkt
- 49 CME Fragebogen

omputerspiele sind heutzutage wesentlich für die Freizeitgestaltung junger Menschen. Die Zeit, die Mädchen mit Computerspielen verbringen, verdoppelt sich zwischen der fünften und der neunten Klasse. Bei Jungen verdreifacht sich die Zeit in dieser Phase, wie die "Berliner Längsschnitt Medien"-Studie (2008) des Kriminologischen Forschungsinstitutes Niedersachsen (KFN) aufzeigt. Darüber hinaus zeigt diese Studie, dass sich die Präferenz der genutzten Computerspiele bei den Jungen deutlich in Richtung gewalthaltiger Spiele verschiebt. Während gerade 20% der Fünftklässler gewalthaltige Schießspiele nutzen, sind es bereits über 50% bei den Neuntklässlern. Dabei sind die sogenannten Ego-Shooter die meist verbreiteten gewalthaltigen Schießspiele. Das Hauptgeschehen der Spiele besteht darin, eine Figur (Avatar) durch eine dreidimensionale virtuelle Welt zu manövrieren und auf Opponenten zu schießen. Somit besteht ein wesentlicher Faktor des Spielgeschehens in der Interaktion mit Avataren und der Ausübung von aggressiven Handlungen, die sowohl reaktive als auch instrumentelle Komponenten aufweisen. Die Ego-Shooter-Spiele unterteilen sich in First-Person-Shooter- und Third-Person-Shooter-Spiele. Die Unterteilung basiert auf der Perspektive des Spielers, aus der er das Spielgeschehen beobachtet und seinen

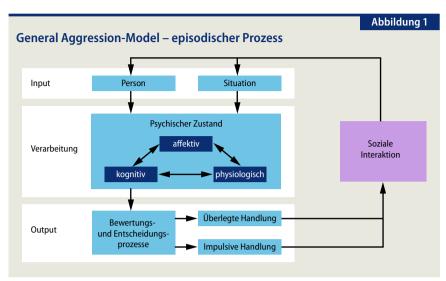
Avatar steuert. Typische Vertreter der Ego-Shooter-Spielgattung sind: Doom, Quake, Unreal, Call of Duty oder Counter-Strike.

Eine aktuelle Studie zum Nutzungsverhalten von Computerspielen unter Jugendlichen in Deutschland belegt ein exzessives Spielverhalten von mehr als 4,5 Stunden täglich bei 16% der Jungen und 4% der Mädchen [1]. Somit scheinen Computerspiele besonders beliebt bei männlichen Jugendlichen und für viele davon eine bedeutende Freizeitbeschäftigung zu sein, die potenziell dazu geeignet ist, andere Aktivitäten zu verdrängen. Wenn wir zudem den Charakter des Spielgeschehens der Ego-Shooter betrachten und dabei den Fokus auf die häufig realistischen Darstellungen aggressiver Handlungen mit meistens positiv verstärkenden Folgen dieser richten, stellt sich die Frage nach der Relevanz von Ego-Shooter-Nutzung für die Begünstigung real aggressiver Handlungen. Für die Forschung ist die Frage nicht neu. Die Ideen reichen von gewalthemmender Wirkung über neutrale bis - immer deutlicher belegt - hin zu gewaltfördernder Wirkung dieser Spiele auf die Nutzer. Die Ergebnisse von Metaanalysen deuten auf kleine bis mittlere Effekte der Computerspielnutzung auf Aggressivität hin [2-4]. Wobei die Bedeutung des Publikationsbias (bevorzugte Veröffentlichung von "positiven"

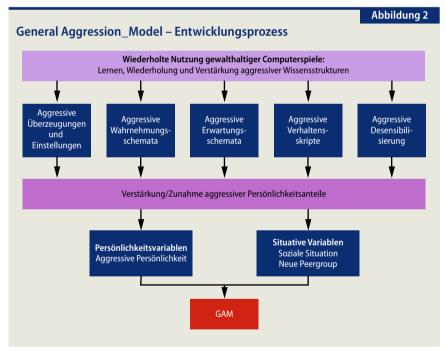
signifikanten Ergebnissen) für die Einschätzung der Effekte berücksichtigt werden muss [5]. In einer aktuellen und umfangreichen Metaanalyse konnten kleine bis mittlere Effekte der violenten Computerspiele auf die Bildung von aggressivem Verhalten, Kognitionen und Gefühlen gezeigt werden [6]. Zudem konnte ebenfalls die Erhöhung der Erregung bei Senkung von prosozialem Verhalten und der Reduktion der Empathie beziehungsweise Steigerung der Desensibilisierung gegenüber gewalthaltigen Inhalten gezeigt werden. Aktuell wird die aggressivitätsfördernde Wirkung gewalthaltiger Computerspiele über das Allgemeine Aggressionsmodel (General Aggression Model, GAM) erklärt [7].

# Episodische und langfristige Wirkung auf die Aggressionsbereitschaft

Das GAM wurde im Zusammenhang mit der Medien-Wirkungsforschung zur Erklärung des Einflusses der Mediennutzung auf das Aggressionsverhalten aufgestellt. Die Stärke dieses Modells basiert auf der Integration früherer Modelle der Aggressionsforschung in ein umfangreiches Gefüge, dass sowohl kurzfristige als auch langfristige Effekte der Nutzung gewalthaltiger Medien (Computerspiele) erklärt. Ausgehend von diesem Modell wird eine Episode sozialer Interaktion beschrieben, die über die situativen und personengebundenen Va-



Das Allgemeine Aggressionsmodell zur Erklärung des Aggressionsverhaltens beschreibt Episoden sozialer Interaktion [nach 7].



Der episodische Prozess des GAM im Kontext der Entwicklungsperspektive [nach 7].

riablen beeinflusst wird (Abbildung 1). Zu den situativen Einflussvariablen gehört neben solchen Stressoren wie Schmerzen, erhöhte Raumtemperatur oder aggressiven Schlüsselreizen, wie der Gegenwart von Waffen, auch unmittelbarer Konsum gewalthaltiger Computerspiele. Auf Seiten der personenbezogenen Variablen finden sich aggressive

Wissensstrukturen wie die aggressiven Verhaltensskripte oder aggressive Überzeugungen. Diese Eingangsvariablen beeinflussen die interne Informationsverarbeitung eines Individuums und nehmen somit Einfluss auf die Bewertung einer entsprechenden Situation und daraus resultierenden Entscheidungen bezüglich der Reaktion beziehungsweise

des Verhaltens. Der Einfluss der Eingangsvariablen auf den inneren Zustand des Individuums erfolgt über drei Routen: die kognitive, die affektive und die Erregungsroute. Somit kann die Nutzung gewalthaltiger Computerspiele sowohl die Intensität der aggressiven Gedanken als auch die Affekte aber auch das Erregungsniveau beeinflussen und auf diese Weise den Ablauf von Bewertungs- und Entscheidungsprozessen lenken und zu Handlungen führen, die aggressiven Charakter besitzen. Diese Handlungen ziehen anschließend Reaktionen der Umwelt nach sich, die die Eingangsvariablen beeinflussen und so das Verhalten in einer zukünftigen Episode verändern. Dieser episodische Prozess kann als ein Lernzyklus von vielen auf dem Weg zur Entwicklung einer Aggressivität begünstigenden Persönlichkeit verstanden werden. Der episodische Prozess des GAM kann somit im Kontext der Entwicklungsperspektive auf eine globalere Basis gestellt werden (Abbildung 2). Wobei neben den proximalen Ursachen des episodischen Prozesses auch distale Ursachen, bestehend aus biologischen Determinanten und sozialen beziehungsweise Umweltfaktoren, differenziert werden können.

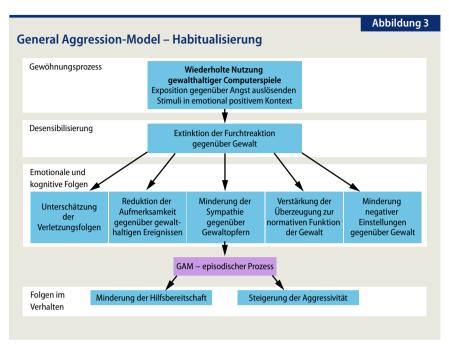
#### **Genetik und Umwelt**

Zu den biologischen Determinanten werden genetische Anlagen gezählt. Die Umweltfaktoren setzen sich unter anderem aus maladaptiver familiärer Situation, Gewalterfahrungen im sozialen Umfeld aber auch Nutzung gewalthaltiger Computerspiele zusammen [8]. Erst über wiederholte Exposition gegenüber gewalthaltigen Medien beziehungsweise Computerspielen kommt es entsprechend des GAM zur Begünstigung violenter Wissensstrukturen wie den aggressiven Einstellungen, aggressiven Wahrnehmungsund Erwartungsschemata und zur Verfestigung aggressiver Verhaltensskripte. Darüber hinaus führt regelmäßige Exposition beziehungsweise Nutzung gewalthaltiger Computerspiele zur Desensibilisierung/Habituation gegenüber Aggression. Somit greift die Nutzung gewalthaltiger Computerspiele an zwei Stellen in das GAM ein: Im Rahmen des episodischen Ablaufes als proximaler Faktor, der die Situationsvariable darstellt und kurz-

fristig die interne Informationsverarbeitung einer Person beeinflusst und so die Aggressivität begünstigt. Die zweite Beeinflussungsstelle findet sich in der lernbezogenen Persönlichkeitsveränderung, die über langfristige Nutzung und Konfrontation mit gewalthaltigen Computerspielen als distaler Faktor erfolgt und so primär die Persönlichkeitsvariable verändert.

# Desensibilisierung/Habitualisierung als Folge gewalthaltiger Spiele

Wesentlicher Bestandteil des GAM stellt die Hypothese der Desensibilisierung beziehungsweise der Habitualisierung dar (Abbildung 3). Diese basiert auf der Annahme, dass wiederholte Konfrontation mit gewalthaltigen Inhalten zur Herabsetzung der Reaktionen auf die Gewalt oder Gewaltdarstellungen führt, ähnlich dem Prozess der systematischen Desensibilisierung beziehungsweise der Konfrontation in der Verhaltenstherapie. Wobei unter den Begriffen der Desensibilisierung und der Habitualisierung unterschiedliche Phänomene verstanden werden [9]. So wird unter Desensibilisierung die Abnahme der Reaktionen auf tatsächlich stattfindende, reale Gewalt beschrieben, wohingegen unter Habitualisierung eine Gewöhnung an die gewalthaltigen Medien selbst gemeint ist. Somit muss eine Habitualisierung nicht zwingend zu Desensibilisierung führen. In der gegenwärtigen Literatur wird jedoch diese Unterscheidung selten bewusst verwendet. Häufig wird aber ein zwingender Zusammenhang zwischen beiden Gewöhnungsprozessen implizit angenommen. Beide Prozesse können über drei Zugänge überprüft werden: Zum einen können die Gewöhnungsprozesse zu einer kognitiven Veränderung führen, so dass Betroffene ihre Einstellung gegenüber Gewalt verändern und diese eher als normative Kraft akzeptieren. Zudem kann sich der kognitive Gewöhnungsprozess in der Reduktion der Salienz gewalthaltiger Ereignisse äußern. Der emotionale Gewöhnungsprozess basiert auf der Abschwächung des Mitgefühls gegenüber den Gewaltopfern und somit der Reduktion der Empathie. Darüber hinaus kann sich die emotionale Abstumpfung gegenüber gewalthaltigen Computerspielen in der Minderung der



Der Einfluss der Gewöhnungsprozesse auf die Aggressivität [nach 10].

Angstreaktionen auf zuvor angstauslösende Reize zeigen. Als letzter Bereich, welcher für Gewöhnungsprozesse von Interesse ist, ist der Bereich der physiologischen Reaktionen zu nennen. Zu den relevanten physiologischen Reaktionen, die dem Gewöhnungsprozess unterliegen können, sind die Herz- und Atemfrequenz oder die Veränderungen der elektrodermalen Aktivität zu zählen. Eine physiologische Gewöhnungsreaktion würde somit zum Ausbleiben oder zur verminderten Änderung physiologischer Masse auf die Darstellung gewalthaltiger Inhalte führen.

Der Einfluss der Gewöhnungsprozesse auf die Aggressivität wurde inzwischen über die Erweiterung des GAM postuliert [10]. Demnach erfolgt die Gewöhnung beziehungsweise die Desensibilisierung über abermalige Konfrontation mit gewalthaltigen Computerspielinhalten, die im emotional positiven Kontext geschieht. Solcher Kontext kann durch die positiv verstärkende Wirkung aggressiver Handlungen im Spiel (Belohnung durch Punkte, neue Waffen oder Gewinn an Fähigkeiten im Spiel), durch spezielle Effekte (Soundeffekte, Verwendung stilisierter Zeichenfiguren) oder durch Einbettung in einen heiteren, lustigen Zusammenhang entstehen. Solche Kopplung führt entsprechend dem Modell zur Minderung oder Extinktion ursprünglicher Angst- und Anspannungsreaktionen. Als Folge dessen kann es zur Nutzung gewalthaltiger Spiele mit gestiegener Intensität der violenten Handlung kommen und zu kognitiven und affektiven Veränderungen. Individuen, bei denen dieser Gewöhnungsprozess bereits erfolgt ist, neigen dementsprechend zu kognitiven Fehlern, wie der reduzierten Aufmerksamkeit gegenüber Gewalt, der Unterschätzung der möglichen Verletzungsfolgen gewalthaltiger Handlungen und der verstärkten Überzeugung, dass Gewalt in der Welt allgegenwärtig und normativ ist. Die negative Einstellung gegenüber Gewalt reduziert sich somit. Auf der emotionalen Ebene zeigen sich Effekte reduzierter Empathie gegenüber Gewaltopfern. Der Gewöhnungsprozess mit seinen Folgen hat somit entsprechend dem GAM Einfluss auf die Handlungsentscheidungen des Individuums und beeinflusst positiv die Wahrscheinlichkeit von aggressiven Verhalten und negativ das Hilfeverhalten.

#### Evidenz der Desensibilisierung/ Habitualisierung

Derzeit existiert noch eine relativ geringe Anzahl an Studien, die auf die Über-

prüfung des Desensibilisierungs-/Habitualisierungsmodells des GAM abzielen. Diese lassen sich auch in Gruppen nach der entsprechenden Wirkungsroute (kognitiv, emotional oder physiologisch) beziehungsweise der proximalen oder distalen Ursachen unterteilen.

Physiologische Wirkungsroute: In einer Reihe an Studien konnten diverse Effekte der Nutzung gewalthaltiger Computerspiele auf physiologische Reaktionen nachgewiesen werden. So konnte die Senkung des diastolischen und systolischen Blutdruckes in Folge dreiwöchiger Nutzung von Computerspielen gezeigt werden [11], wobei während des Spielens selbst der systolische [12] und der diastolische Blutdruck offensichtlich erhöht waren [13]. Eine weitere Studie belegte die Steigerung der Herzfrequenz während der Nutzung von Computerspielen [10]. Die Nutzer gewalthaltiger Spiele hatten im Anschluss an das Betrachten von Gewaltbildern jedoch eine geringere Herzfrequenz und reduzierte galvanische Hautreaktion im Vergleich zur Gruppe von Spielern, die ein nicht violentes Spiel genutzt haben. Im Rahmen einer anderen Studie, in der Probanden eine stark oder eine schwach gewalthaltige Version eines Computerspieles spielten, konnten die Autoren einen physiologischen Gewöhnungseffekt gegenüber aversiven Stimuli zeigen [14]. Die Nutzer der stark violenten Spielversion wiesen als kurzfristige Folge der Spielnutzung eine deutliche Senkung der galvanischen Hautreaktion bei Konfrontation mit aversiven Bildern auf. Dieser Effekt schien für die Gruppe erfahrener Nutzer gewalthaltiger Spiele kumulativ zu sein. Einen interessanten Zugang zur Messung neuronaler Grundlagen von Desensibilisierung/Habitualisierung gegenüber gewalthaltigen Computerspielen bietet die Ableitung der summierten elektrischen Aktivität des Gehirns (EEG) und die Berechnung von ereigniskorrelierten Potenzialen (EKP). In einer Studie an chronischen Nutzern violenter Computerspiele konnte im Vergleich zu Nutzern nicht violenter Spiele eine deutliche Reduktion der P3-Komponente für gewalthaltige Stimuli beobachtet werden [15]. Die Autoren interpretieren die Reduktion der P3-Komponente als Folge geminderter Inhaltsverarbeitung der

30

dargebotenen Stimuli und somit als Indiz für Gewöhnungseffekte bei den Nutzern gewalthaltiger Computerspiele. Sie bilden darüber hinaus in einer späteren Studie eine Brücke zwischen der reduzierten P3-Komponente und aggressivem Verhalten [16]. Aktuelle Studien, die das bildgebende Verfahren der funktionellen Kernspintomographie (fMRT) nutzen, weisen ein uneinheitliches Bild bezüglich der Gewöhnungshypothese auf. So zeigen chronische Nutzer von Ego-Shooter-Spielen eine reduzierte linkshemisphärische Aktivierung im frontalen Lappen für Bilder, die mit negativen Emotionen assoziiert werden [17]. In einer anderen Studie werden dahingegen keine Hinweise auf mögliche Desensibilisierung/Habitualisierung gefunden [18]. Insgesamt zeigen Ergebnisse der Studien zu physiologischen Gewöhnungseffekten der Nutzung gewalthaltiger Computerspiele erste Indizien für die Gültigkeit dieser Hypothese. Die Datenlage ist aber immer noch als dünn zu werten, die Operationalisierungen sind uneinheitlich, so dass davon auszugehen ist, dass die zukünftige Forschung hier spannende Ergebnisse liefern wird. Auch die Entwicklung neuer Studien unter Verwendung elektrophysiologischer oder bildgebender Verfahren kann einen wesentlichen Beitrag zu Erforschung der Gewöhnungsprozesse bringen.

Emotionale und kognitive Wirkungsroute: Der Hauptzugang zur Erforschung emotionaler Gewöhnungseffekte erfolgt über die Messung der Empathie. In einer Studie an Kindern, die gewalthaltige Computerspiele nutzten, konnte eine deutliche Reduktion empathischer Reaktionen als Korrelat langfristiger Erfahrung mit den Spielen gefunden werden [19]. Kurzfristige Effekte der Spielnutzung konnten in dieser Studie jedoch nicht nachgewiesen werden. Eine weitere Untersuchung zu langfristigen Einflüssen der Nutzung von violenten Medien bestätigte den Effekt der gewalthaltigen Computerspiele auf die Reduktion der Empathie [20]. Gewalt in Filmdarstellungen konnte diesen Effekt nicht zeigen. Allerdings fanden die Autoren Hinweise auf kognitive Veränderungen in Form von Verstärkung positiver Einstellungen gegenüber Gewalt, sowohl bei Nutzern von gewalthaltigen Computerspielen, als auch bei Konsumenten gewalthaltiger Filminhalte. Emotionale Effekte zeigten auch weitere Untersuchungen an Kindern, die gewalthaltige Computerspiele nutzen [21, 22]. Demnach führt solche Nutzung sowohl zu kurzfristigen Effekten der Senkung emotionaler Sensitivität und zur langfristigen Verringerung der Empathiefähigkeit. Eine Reihe interessanter Studien, die Empathie über tatsächliche Hilfsbereitschaft operationalisierten, brachte die Erkenntnis, dass Spieler violenter Spiele signifikant länger gebraucht haben, um anderen Personen Hilfe zu leisten [23]. Die Autoren interpretieren die Ergebnisse zum einen über die Reduktion des Einfühlungsvermögens gegenüber Gewaltopfern (emotionale Abstumpfung) als auch über die Unterschätzung der Schwere der Not einer betroffenen Person (kognitive Fehldeutung).

#### Fazit für die Praxis

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Nutzung gewalthaltiger Computerspiele insbesondere für männliche Jugendliche eine große Bedeutung hat. Der Einfluss dieser Spiele auf das tatsächliche Verhalten kann über das GAM erklärt werden. Eine potenziell gewaltfördende Wirkung der Spiele erfolgt sowohl über kurzfristige als auch langfristige Nutzungseffekte. Ein wesentlicher Aspekt der Wirkung ist in Gewöhnungsprozessen zu sehen, die sowohl auf der physiologischen als auch emotionalen und kognitiven Komponente beruhen. Sowohl das Modell als auch der Gewöhnungseinfluss besitzen derzeit immer noch einen Hypothesencharakter und benötigen weitere Validierung durch empirische Forschung. Dabei ist auch die Gefahr des Publikationsbias zu beachten.

#### **LITERATUR**

www.springermedizin.de/neurotransmitter

#### Dr. rer. nat. Gregor R. Szycik

Psychologischer Psychotherapeut Medizinische Hochschule Hannover Zentrum für Seelische Gesundheit Klinik für Psychiatrie, Sozialpsychiatrie und Psychotherapie, Bereich Abhängigkeitserkrankungen Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover

E-Mail: szycik.gregor@mh-hannover.de

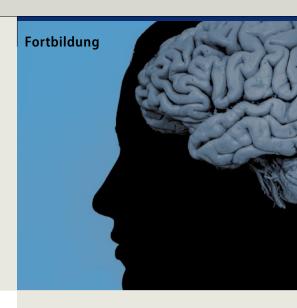
### Literatur

- Rehbein F, Kleimann M, Mößle T: Computerspielabhängigkeit im Kindes- und Jugendalter. Empirische Befunde zu Ursachen, Diagnostik und Komorbiditäten unter besonderer Berücksichtigung spielimmanenter Abhängigkeitsmerkmale. Hannover: Kriminologisches Forschungsinst. Niedersachsen 2009
- Anderson CA: An update on the effects of playing violent video games. J Adolesc 2004; 27(1):113–122. doi: 10.1016/j.adolescence.2003.10.009
- Anderson CA, Bushman BJ: Effects of violent video games on aggressive behavior, aggressive cognition, aggressive affect, physiological arousal, and prosocial behavior: a meta-analytic review of the scientific literature. Psychol Sci 2001; 12(5):353–359
- Sherry JL: The effects of violent video games on aggression – A meta-analysis. Human Communication Research 2001; 27(3):409– 431. doi: Doi 10.1093/Hcr/27.3.409
- Ferguson CJ: The good, the bad and the ugly: a meta-analytic review of positive and negative effects of violent video games. Psychiatr Q 2007; 78(4):309–316. doi: 10.1007/ s11126-007-9056-9
- Anderson CA et al: Violent video game effects on aggression, empathy, and prosocial behavior in eastern and western countries: a meta-analytic review. Psychol Bull 2010; 136(2):151–173. doi: 10.1037/a0018251
- Anderson CA, Bushman BJ: Human aggression. Annu Rev Psychol 2002; 53:27–51. doi: 10.1146/annurev.psych.53.100901.135231
- Anderson CA, Carnagey NL: Violent Evil and the General Aggression Model. In A G Miller (Ed.), The social psychology of good and evil, New York Guilford Press, 2004
- Kunczik M, Zipfel A: Medien und Gewalt. Befunde der Forschung 2004-2009. Berlin: Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend, 2010
- Carnagey NL et al.: The effect of video game violence on physiological desensitization to real-life violence. Journal of Experimental Social Psychology 2007; 43(3):489–496. doi: DOI 10.1016/j.jesp.2006.05.003
- 11. Ballard ME et al.: Repeated exposure to video game play results in decreased blood pressure responding. Media Psychology 2006; 8(4):323–341. doi: DOI 10.1207/s1532785xmep0804\_1
- Baldaro B et al.: Aggressive and non-violent videogames: short-term psychological and cardiovascular effects on habitual players. Stress and Health 2004; 20(4):203–208. doi: Doi 10.1002/Smi.1015
- Ballard M et al.: Social Context and Video Game Play: Impact on Cardiovascular and Affective Responses. Mass Communication and Society 2012; 15(6):875–898. doi: Doi 10.1080/15205436.2011.632106
- 14. Staude-Muller F et al.: Hostile and hardened? An experimental study on (De-)sensiti-

- zation to violence and suffering through playing video games. Swiss Journal of Psychology 2008; 67(1):41–50. doi: Doi 10.1024/1421-0185.67.1.41
- Bartholow BD et al.: Chronic violent video game exposure and desensitization to violence: Behavioral and event-related brain potential data. Journal of Experimental Social Psychology 2006; 42(4):532–539. doi: DOI 10.1016/j.jesp.2005.08.006
- Montag C et al.: Does excessive play of violent first-person-shooter-video-games dampen brain activity in response to emotional stimuli? Biol Psychol 2012; 89(1):107–111. doi: DOI 10.1016/j.biopsycho.2011.09.014
- Regenbogen C et al.: The neural processing of voluntary completed, real and virtual violent and nonviolent computer game scenarios displaying predefined actions in gamers and nongamers. Soc Neurosci 2010; 5(2): 221–240. doi: Pii 915795980 Doi 10.1080/ 17470910903315989
- Funk JB et al.: Playing violent video games, desensitization, and moral evaluation in children. Journal of Applied Developmental Psychology 2003; 24(4):413–436. doi: Doi 10.1016/S0193-3973(03)00073-X
- Funk JB et al.: Violence exposure in real-life, video games, television, movies, and the internet: is there desensitization? J Adolesc 2004; 27(1):23–39. doi: DOI 10.1016/j.adolescence.2003.10.005
- 21. Steckel R.: Aggression in Videospielen. Gibt es Auswirkungen auf das Verhalten von Kindern? 1998. http://gso.gbv.de/DB=2.1/ FAM?PPN=237630656, Available from Gemeinsamer Bibliotheksverbund (GBV)/Verbundzentrale des GBV (VZG) GVK - Gemeinsamer Verbundkatalog database
- Trudewind C, Steckel R: Effekte gewaltorientierter Computerspiele bei Kindern: Wirkmechanismen, Moderatoren und Entwicklungsfolgen. Zeitschrift für Familienforschung 2003; 15(3):238–271
- 23. Bushman BJ, Anderson CA: Comfortably Numb: Desensitizing Effects of Violent Media on Helping Others. Psychological Science 2009; 20(3):273–277. doi: DOI 10.1111/j.1467-9280.2009.02287.x

## Psychiatrische Kasuistik

# Clozapin-induzierte Kardiomyopathie



#### **Anamnese**

#### Eigenanamnese

Die stationäre Aufnahme des 32-jährigen Patienten erfolgte nach eigenständiger Vorstellung in der Ambulanz unserer Klinik. Der Patient berichtete von seit drei Monaten auftretenden, in der Frequenz zunehmenden, selbstlimitierenden Panikattacken, die gehäuft nachts auftraten, mit Herzrasen assoziiert waren und meist einige Minuten andauerten. Inzwischen traten diese mehrmals täglich auf, die eigenständige Einnahme von Lorazepam habe bisher zu keiner Besserung der Symptomatik geführt. Ferner gab der Patient gedrückte Stimmung sowie diffuse Ängste bezüglich seiner beruflichen Zukunft und seines Gesundheitszustandes an. Medikation bei Aufnahme: Clozapin (350 mg/d), Risperidon (4 mg/d) und Pregabalin (225 mg/d).

#### Psychiatrische Vorgeschichte

Zwischen 2000 und 2005 sei es bei dem Patienten im Rahmen eines seit dem 20. Lebensjahr bestehendem massivem Cannabiskonsum ohne Phasen der Abstinenz zu vermehrtem psychotischem Angsterleben sowie depressiver Stimmungslage gekommen, weshalb drei kurze stationär-psychiatrische Aufenthalte bei der Diagnose einer substanzinduzierten Psychose sowie einer Depression erfolgten. 2005 hatte der Patient seinen ersten stationären Aufenthalt in unserem Hause mit den Diagnosen paranoide Schizophrenie und Cannabisabhängigkeit. 2006 wurde eine weitere tagesklinische Behandlung druchgeführt. 2006 erfolgte erstmals die Eindosierung von Clozapin, das der Patient bis zur jetzigen stationären Aufnahme einnahm. 2008 erfolgte eine ambulante psychotherapeutische Verhaltenstherapie bei Agoraphobie mit Panikstörung.

#### Suchtmittelanamnese

Seit dem 20. Lebensjahr regelmäßiger Cannabiskonsum, seit 2006 abstinent. Derzeit Nikotinkonsum von zehn Zigaretten täglich. Der weitere Konsum von legalen und illegalen Substanzen wird vom Patienten glaubhaft verneint.

#### Somatische Erkrankungen

High Density-Lipoproteinmangel.

#### **Befund**

#### Psychopathologischer Aufnahmebefund

Wir sahen einen wachen und bewusstseinsklaren sowie allseits orientierten Patienten. Konzentration, Aufmerksamkeit und Mnestik waren intakt. Das formale Denken war im Sinne einer leichten Verlangsamung auffällig. Im inhaltlichen Denken zeigte sich kein Hinweis auf psychotisches Erleben. Ebenso bestanden keine Ich-Störungen und Sinnestäuschungen. Der Patient berichtete von gedrückter Stimmung sowie Antriebs- und Motivationsmangel, des Weiteren von Angstzuständen mit Panikattacken und Herzklopfen, Globusgefühl und Schwitzen. Der Affekt des Patienten war ängstlich-besorgt, Antrieb und Psychomotorik waren unauffällig. Der Patient gab Einund Durchschlafstörung an. Keine akute Suizidalität oder Fremdgefährdung.

# Internistisch-neurologischer Untersuchungsbefund

32-jähriger Patient in gutem Allgemeinund Ernährungszustand. Herzschlag arrhythmisch, keine pathologischen Herz-

#### 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 ieder Kasuistik vertiefen Sie Ihr Wissen.

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

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 6/213

P: Depression: Alternative bei Therapieresistenz

NT 7-8/2013

N: Kopfschmerzen bei Epilepsie und Hemispastik

NT 9/213

P: Clozapin-induzierte Kardiomyopathie

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

Hier steht eine Anzeige.

geräusche. Ansonsten regelrechter internistischer Untersuchungsbefund, fokalneurologisch ebenfalls unauffällig.

#### Zusatzdiagnostik

Laborchemische Parameter bis auf eine erniedrigte HDL-Konzentration unauffällig. Ebenso das EEG. Das Ruhe-EKG zeigte supraventrikuläre Extrasystolen (SVES) und eine QTc-Zeit von 457 ms, das Belastungs-EKG einen inadäquat hohen Herzfrequenzanstieg bei Belastung bei tachykarder Ausgangsherzfrequenz sowie zahlreiche SVES unter Belastung ohne Anhalt für eine Zunahme. Im Langzeit-EKG war ein durchgehender Sinusrhythmus mit gehäuften SVES und polymorphen ventrikulären Extrasystolen (VES) zu sehen, zum Teil kam es zu kurzen supraventrikulären Tachykardien mit bis zu 210 Schlägen pro Minute. Es wurden 271 Couplets, etwa 142 Triplets und etwa 125 ventrikuläre Salven aufgezeichnet. Die Echokardiografie zeigte eine mittelgradig eingeschränkte linksventrikuläre Ejektionsfraktion.

#### Verlauf und Beurteilung

Wir nahmen den Patienten bei vermehrt

auftretenden Angstzuständen mit Herzklopfen, Globusgefühl und Schwitzen bei bekannter paranoider Schizophrenie und Panikstörung auf. Aufgrund des auffälligen EKGs veranlassten wir eine ausführliche kardiologische Diagnostik. Aufgrund der im Langzeit EKG bestätigten Herzrhythmusstörungen sowie der echokardiografisch festgestellten linksventrikulären Herzinsuffizienz wurde die Verdachtsdiagnose einer Clozapininduzierten Kardiomyopathie in Rücksprache mit den kardiologischen Kollegen gestellt. Clozapin wurde daher schrittweise ausgeschlichen, was vom Patienten ohne Auftreten einer psychotischen Symptomatik gut toleriert wurde. Nach Empfehlung der kardiologischen Kollegen gaben wir zusätzlich Metoprolol (71,25 mg/d) und Ramipril (5 mg/d). Einige Wochen nach dem Absetzen von Clozapin und Eindosierung der kardialen Medikation zeigten sich deutliche Besserungen der Herzrhythmusstörung und der linksventrikulären Herzinsuffizienz im Langzeit-EKG und in der Echokardiografie, sodass wir in Rücksprache mit den kardiologischen Kollegen auf eine Myokardbiopsie verzichteten. Aufgrund des günstigeren kardialen Nebenwirkungsprofils erfolgte im weiteren Verlauf eine Umstellung von Risperidon auf Amisulprid, welches wir bis zu 600 mg/d aufdosierten. Bei Einschlafstörungen wurde zusätzlich 15 mg Mirtazapin eindosiert. Im weiteren Verlauf berichtete der Patient von einer Remission der Angstsymptomatik und Panikattacken, sodass wir Pregabalin zunächst auf 150 mg/d reduzieren konnten und im Verlauf ein langsames Ausschleichen von Pregabalin im ambulanten Rahmen empfahlen. In deutlich stabilisiertem Zustand konnte der Patient in die ambulant-nervenärztliche Behandlung entlassen werden.

#### LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

#### Christina Shen, Thi Minh Tam Ta PD Dr. med. Andres Neuhaus

Klinik und Hochschulambulanz für Psychiatrie und Psychotherapie, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin Eschenallee 3, 14050 Berlin E-Mail: christina.shen@charite.de

# Fragen und Lösungen

#### Frage 1

Welches der kardialen Krankheitsbilder ist am wenigsten auf die Einnahme von Clozapin zurückzuführen?

- a. Kardiomyopathie
- b. Myokarditis
- c. Plötzlicher Herztod
- d. Perikarditis
- e. Aortenstenose

#### Lösung

Richtig ist Antwort e. Ein fünffach erhöhtes Risiko für eine (vor allem dilatative) Kardiomyopathie ist bei Clozapin-Patienten beschrieben. Meist sind die Symptome aber nach Absetzen rückläufig [1]. Die Myokarditis ist oft viral, aber auch allergisch oder pharmakologisch bedingt. Das absolute Risiko für die Entwicklung einer Myokarditis bei Clozapin-Patienten liegt je nach Studienlage zwischen 0,015 % und 0,188 %, wobei Fieber, Dyspnoe und grippenähnliche Beschwerden zu den Leitsymptomen gehören. Die Pathophysiologie ist bislang ungeklärt, wo-

bei die Myokardinfiltration durch eosinophile Granulozyten eine bedeutende Rolle in der Pathogenese zu spielen scheint [1, 2]. Der plötzliche Herztod resultiert oft aus einer verlängerten QT-Zeit, die zu einer Torsades-de pointes-Tachykardie und zum Kammerflim-mern führen können. Die Clozapin-Einnahme kann, wie bei vielen anderen Antipsychotika, zu einer verlängerten QTc-Zeit führen, wobei ein kausaler Zusammenhang zwischen ventrikulärer Tachykardie und Clozapin-Einnahme bislang nicht eindeutig gezeigt werden konnte [1, 3, 4]. Einzelne Fallberichte beschrieben ebenso die Entwicklung einer Perikarditis unter Medikation mit Clozapin; meist kam es nach Absetzen von Clozapin zur vollständigen Remission [1, 5]. Die Aortenstenose ist meist kongenital oder degenerativ bedingt. Eine Assoziation mit Clozapin ist bislang nicht beschrieben.

#### Frage 2

Welche unerwünschte Wirkung durch Einnahme von Clozapin ist *nicht* bekannt?

- a. Agranulozytose
- b. Hepatitis
- c. Bronchiale Hypersekretion
- d. Pulmonale Embolie
- e. Hyperglykämie

#### Lösung

Richtig ist Antwort c. Bislang sind Agranulozytose, Hepatitis, Hyperglykämie und pulmonalen Embolien unter Medikation mit Clozapin beschrieben. Während aber die Agranulozytose als gelegentlich auftretende Nebenwirkung mit einer Inzidenz von 1:100 bis 1:1.000 beschrieben wird, treten Clozapin-induzierte Hepatitiden und Hyperglykämien seltener auf, mit einer Inzidenz von 1:1.000 bis 1:10.000. Über das Auftreten von pulmonalen Embolien berichten aktuell einzelne Fallberichte, die genaue Häufigkeit ist gegenwärtig jedoch nicht einzuschätzen. [1, 6]. Eine Hypersekretion des Bronchialsystems unter Medikation mit Clozapin ist bis heute nicht beschrieben.

34

#### Frage 3

Welches Medikament ist am meisten mit dem Risiko einer OTc-Prolongation sowie einer Torsades-de-pointes-Tachykardie assoziiert?

- a. Sertralin
- **b.** Haloperidol
- c. Quetiapin
- d. Venlafaxin
- e. Paliperidon

#### Lösung

Richtig ist Antwort b. Die Studienlage zeigt inzwischen ein deutliches Risiko für die Erhöhung der QTc-Zeit mit Entwicklung einer Torsades-de-pointes-Tachykardie Haloperidol. Obwohl es Fälle von QTc-Prolongation unter Venlafaxin, Quetiapin und Paliperidon gibt, wird bei diesen Medikamenten bislang noch nicht von einem eindeutigen kausalen Zusammenhang (wie bei Haloperidol) ausgegangen. Sertralin ist nach Studienlage im Vergleich zu anderen genannten Medikamenten am wenigsten mit einer QTc-Prolongation assoziiert [7].

#### Frage 4

Welches der folgenden Syndrome zeichnet sich vor allem durch die kongenital erhöhte OTc-Zeit aus?

- a. Romano-Ward-Syndrom
- Wolff-Parkinson-White-Syndrom
- Brugada-Syndrom
- Ebstein-Syndrom
- e. Lown-Ganong-Levine-Syndrom

#### Lösung

Richtig ist Antwort a. Das Romano-Ward-Syndrom (auch Pseudohypokaliämie-Syndrom), gehört zusammen mit dem Jervellund Lange-Nielsen-Syndrom zu den kongenitalen Long-QT-Syndromen. Es ist meist autosomal-dominant vererbt und auf mindestens sechs unterschiedliche Genmutationen zurückzuführen, die unterschiedliche Ionenkanäle betreffen und klinisch zu erhöhter QTc-Zeit führen. Das Wolff-Parkinson-White- und das Lown-Ganong-Levine-Syndrom gehören zu den Präexzitationssyndromen, die sich vor allem durch paroxysmale Tachykardien auszeichnen. Bei beiden Syndromen findet sich meist im EKG eine verkürzte PQ-Zeit. Während sich beim Lown-Ganong-Levine-Syndrom in der Regel ein normal konfigurierter QRS-Komplex zeigt, ist dieser beim Wolff-Parkinson-White-Syndrom oft verbreitert. Auch findet sich beim Wolff-Parkinson-White-Syndrom im EKG häufig eine Deltawelle als Ausdruck einer vorzeitigen Ventrikelerregung im Bereich der Insertion der akzessorischen Bahn. Das Brugada-Syndrom gehört wie das Romano-Ward-Syndrom zu den Ionenkanalerkrankungen und ist durch eine Repolarisationsstörung des Myokards gekennzeichnet, die zur polymorphen ventrikulären Tachykardie, zu Kammerflimmern und zu plötzlichem Herztod, insbesondere im jungen Erwachensenenalter, führen kann. Im EKG zeigt sich beim Brugada-Syndrom ein Rechtsschenkelblockähnliches Bild sowie eine ST-Hebung in den Ableitungen V1 – 3. Das Eisenmenger-Syndrom bezeichnet eine durch angeborene Herzfehler mit Links-Rechts-Shunt verursachte pulmonale Widerstandserhöhung mit konsekutiver Shuntumkehr und Zyanose.

Anzeige

# Hier steht eine Anzeige.



## Literatur

- 1. Merrill et al. J Clin Psychopharmacol 2005; 25:32-41
- 2. Ronaldson et al. J Clin Psychiatry 2010; 71(8):976-981
- Nielsen J. Aust N Z J Psychiatry 2012; 46:793
   Grande et al. Hum. Psychopharmacol Clin Exp 2011; 26:397-403
- 5. Körtner et al. J Clin Psychiatry 2007; 68:1147– 1148
- Novartis Pharmaceuticals Corporation. Clozapine product monograph. 12/2003
   Timour et al. Front Pharmocol 2012; 3:76

## Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis

# Ein neues Antidepressivum?



Seit November 2012 ist in Deutschland ein neues Arzneimittel mit dem Wirkstoff Tianeptin auf dem Markt. Der Hersteller wirbt mit der Einzigartigkeit des Wirkprinzipes und der guten Verträglichkeit. Es handelt sich um den Wirkstoff Tianeptin, ein trizyklisches Antidepressivum. Tianeptin ist bereits 1988 in Frankreich und etwas später auch in Österreich zugelassen worden.

bwohl es pharmazeutisch-chemisch den Trizyklika nahesteht, folgt Tianeptin (in Deutschland Tianeurax\*) offensichtlich pharmakologisch anderen Wirkmechanismen als die bekannten Antidepressiva.

#### **Diskutierte Wirkmechanismen**

Postuliert wird aus Veränderungen der Konzentrationen von Serotonin und seinem Stoffwechselprodukt in Rattengehirnen ein "Serotonin-Reuptake-Enhancement" (SRE), also eine verstärkte Serotonin-Wiederaufnahme. Dadurch kommt es zu einer Absenkung der extrazellulären Serotoninkonzentration [1, 2]. Dieses Wirkprinzip steht im Gegensatz zum Mechanismus der SSRI, welche die Serotoninwiederaufnahme selektiv hemmen. Der Mechanismus des SRE wird jedoch durch neuere Untersuchungen in Frage gestellt.

#### Stress, Neuroplastizität, Depression

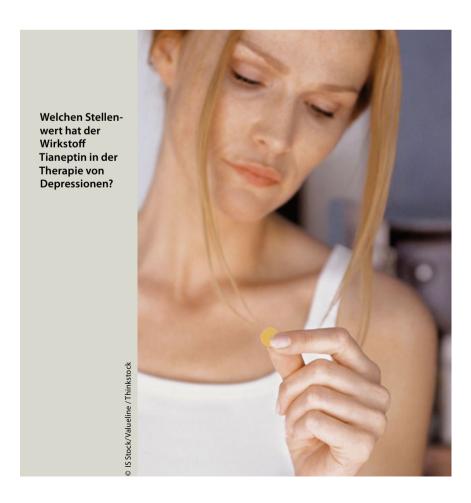
Es gibt immer mehr Hinweise [3], dass chronischer Stress, eine dadurch bedingte beeinträchtigte Neuroplastizität und Depressionen in einem engen Zusammenhang stehen. Die Neuroplastizität, also die Fähigkeit des Gehirns sich funktionell und strukturell an Umwelteinflüsse anzupassen, ist bei depressiven Patienten eingeschränkt. Chronischer Stress führt ebenfalls zu morphologischen Veränderungen im Gehirn. So kommt es im Hippocampus zum Beispiel zu einer Dendritenatrophie von CA3-Pyramidenzellen, die in Beziehung zu einer extrazellulären Erhöhung von Glutamat gebracht wurden, die auch im basolateralen und zentralen Amygdalakern dokumentiert wurde. Derartige Veränderungen werden in Zusammenhang mit der verminderten geistigen

Leistungsfähigkeit und Angstsymptomen bei Depression diskutiert. In der Amygdala hingegen kann eine vermehrte Dendritenausbreitung beobachtet werden, die jedoch in Tiermodellen ebenfalls ein gesteigertes Angstverhalten auslöst.

#### Gedächtnisleistung

Aktuelle Studien liefern nun Hinweise auf eine modulierende Wirkung von Tianeptin auf das glutamaterge System.

Tianeptin ist wohl in der Lage den Phosphorylierungsstatus von Glutamat-Rezeptoren zu verändern und somit eine Erniedrigung der Glutamatkonzentrationen zu induzieren. Dies verhindert die zuvor genannten Veränderungen in den Gehirnregionen [4]. Da glutamaterge Prozesse auch beim Lernen eine Rolle spielen, wird diskutiert, ob sich die Gabe von Tianeptin auch fördernd auf die Gedächtnisleistung auswirkt [4].



#### Wirksamkeit im Vergleich zu anderen Antidepressiva

Klinisch verbessert sich der psychopathologische Befund depressiver Patienten im Vergleich zu Placebo unter Tianeptin signifikant. In zwei multizentrischen, doppelblinden Studien über sechs Wochen wurde eine Abnahme des MADRS-(Montgomery-Åsberg-Depression-Rating-Scale-)Gesamtwertes um 48,5 respektive 38% unter Placebo und 62,3 respektive 54% unter Tianeptin beobachtet (p < 0.05, n = 129 respektive 123). Die Teilnehmer waren zwischen 18 und 60 Jahre alt, hatten eine Major-Depression und bei Studienbeginn mindestens einen MADRS-Wert von 25[5-7].

In Langzeitstudien über bis zu eineinhalb Jahren wurden weniger Rückfälle als unter Placebo dokumentiert. 268 Patienten wurden zunächst über sechs Wochen mit Tianeptin behandelt. Respondern (Verminderung des HAMD-[Hamilton Rating Scale for Depression-] Wertes um 50%) wurde entweder weiterhin Tianeptin (n = 111) oder ein Placebo (n = 74) verabreicht. Unter der Einnahme von Tianeptin kam es zu 18 Rückfallereignissen (16%), bei Placebogabe zu 27 Rückfällen (36%, p < 0,01) [5, 8]. Auch bei älteren Patienten [9, 10] und bei zusätzlich alkoholabhängen Patienten wurde die Wirksamkeit in Studien belegt [5, 11].

In direkten Vergleichsstudien mit anderen Antidepressiva wurde aus der Gruppe der trizyklischen und tetrazyklischen Antidepressiva ein ähnliches antidepressives Potenzial wie für Amitriptylin, Clomipramin und Mianserin belegt und aus der Gruppe der SSRI ein ähnliches antidepressives Potenzial wie für Fluoxetin, Sertralin und Paroxetin [12]. Tianeptin ist wirksamer als Maprotilin, jedoch weniger effektiv als Dosulepin [13]. Die angstlösende Wirkung von Tianeptin kann als vergleichbar mit den zuvor genannten Stoffen angesehen werden [13].

#### Verträglichkeit

Das Nebenwirkungsprofil von Tianeptin ist ähnlich dem der SSRI. Am häufigsten wurden Beeinträchtigungen des Gastrointestinaltrakts wie Obstipation, Übelkeit oder Bauchschmerzen dokumentiert. Im Bereich des ZNS sind vor

allem Kopfschmerzen, Benommenheit, vermehrtes Träumen und Schlafstörungen verzeichnet. Im Vergleich mit Fluoxetin treten Tremor, Palpitationen und gastrointestinale Nebenwirkungen weniger häufig, trockener Mund jedoch häufiger auf. Im Vergleich zu anderen trizyklischen Antidepressiva werden die Patienten weder müde noch sind sie kognitiv beeinträchtigt. Das hepatotoxische Potenzial von Tianeptin wird als sehr niedrig eingestuft, außerdem wurde keine Kardiotoxizität beobachtet und auch das Körpergewicht wird nicht beeinflusst [6, 7, 11]. Über Störungen der Blutgerinnung ist bislang nichts bekannt geworden [14]. Im Rahmen der Therapie von Depressionen kommt es unabhängig vom verordneten Wirkstoff häufig zu sexuellen Funktionsstörungen. Tianeptin scheint sich im Vergleich zu anderen Antidepressiva nicht negativ auf die Libido auszuwirken [13, 15].

#### Abhängigkeitspotenzial

In Frankreich werden Berichte über Abhängigkeit und Missbrauch von Tianeptin diskutiert, die vor allem Frauen, Personen unter 50 Jahre und Personen mit früherem Alkohol- oder Drogenmissbrauch betreffen (Arzneimittelmissbrauch und Abhängigkeit, besonders bei Patienten unter 50 mit früherem Alkoholoder Drogenmissbrauch in einer Häufigkeit von 1-0,1 ‰ [14]). Die französische Arzneimittelbehörde sah sich deshalb dazu veranlasst, ab September 2012 die Verordnung von Tianeptin auf 28 Tage zu beschränken und hierfür besondere Rezeptformulare vorzuschreiben [16].

#### Reproduktionstoxikologie

Tierexperimentelle Studien haben keine Reproduktionstoxizität gezeigt. Nur sehr geringe Mengen überschreiten die Plazentaschranke, es gibt keine Akkumulation im Feten [17]. Bisher liegen noch keine publizierten Erfahrungen mit der Anwendung von Tianeptin bei Schwangeren vor. Zur Anwendung während der Schwangerschaft und Stillzeit wird aufgrund des Fehlens ausreichender klinischer Daten nicht geraten[14].

#### Pharmakokinetik

Tianeptin unterliegt keinem First-Pass-Effekt, besitzt eine hohe Bioverfügbarkeit und ein niedriges Verteilungsvolumen. Das Applikationsintervall ist kurz, Tianeptin soll dreimal täglich zu den Mahlzeiten eingenommen werden. Die Seitenkette wird schnell durch ß-Oxidation abgebaut, zu einem kleineren Anteil wird Tianeptin auch durch N-Demethylierung in der Leber verstoffwechselt, Cytochrom-P450-Isoenzyme spielen beim Abbau von Tianeptin kaum eine Rolle. Mindestens ein aktiver Metabolit hat therapeutische Bedeutung [5, 18]. Aus den aufgelisteten Stoffwechselwegen kann jedoch nicht gefolgert werden, dass Tianeptin die Leber nicht belastet.

#### Fazit für die Praxis

Insgesamt betrachtet sind Wirksamkeit und Verträglichkeit von Tianeptin mit den bereits verfügbaren Wirkstoffen zur Behandlung von Depressionen vergleichbar, mit Unterschieden im Spektrum, die für die individuelle Therapie klinisch relevant werden können. Von einem neuen Medikament kann nicht die Rede sein, da es ja bereits seit über 20 Jahren im Ausland eingesetzt wird. Dies zeigt aber auch durchaus einen Stellenwert von Tianeptin in der Therapie von Depressionen. Da der Wirkmechanismus noch nicht vollständig verstanden ist, können aus ihm keine Rückschlüsse auf etwaige Vorteile gegenüber anderen Antidepressiva gezogen werden.

#### **LITERATUR**

www.springermedizin.de/neurotransmitter

#### Angelika Pöllath

Klinische Pharmakologie am Lehrstuhl mit Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Regensburg

#### 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

Diskussionsbeiträge von Lutz M Drach (Schwerin), Thomas Leitz (Höhenried), Susanne Markwort (Schlüchtern), Wolfgang Paulus (Ravensburg), Stefan Roider (Bischofsgrün), Monika Singer (Agatharied), Hans-Peter Volz (Werneck)

### Literatur

- Fattaccini CM, Bolanos-Jimenez F, GozlanH, Hamon M. Tianeptine stimulates uptake of5hydroxytriptamine in vivo in the rat brain. Neuropharmacology 1990;29:1–8.
- Mennini T, Mocaer E, Garattini S. Tianeptine, a selective enhancer of serotonin uptake in rat brain. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol 1987;336:478–82.
- Kasper S, McEwen BS. Neurobiological and clinical effects of the antidepressant tianeptine. CNS Drugs 2008;22:15–26.
- McEwen B, Chattary S, Diamond DM, Jay TM, et al. The neurobiological properties of tianeptine (Stablon): from monoamine hypothesis to glutamatergic modulation. Mol Psychiatry 2010;15:237–49.
- Wagstaff AJ, Ormrod D, Spencer CM. Tianeptine. A review of its use in depressive disorders. CNS Drugs 2001;9:29-40.
- Cassano GB, Heinze G, Lôo H, et al. A doubleblind comparison of tianeptine, imipramine and placebo in the treatment of major depressive episodes. Eur Psychiatry 1996:11:254–9.
- Costa e Silva JA, Ruschel SI, Caetano D, et al. Placebo-controlled study of tianeptine in major depressive episodes. Neuropsychobiology 1997;35:24–9.
- Dalery J, Dagens-Lafont V, DeBodinat C. Efficacy of tianeptine vs. placebo in the longterm treatment (16.5 months) of unipolar major recurrent depression [in French]. Encephale 1997;23:56–64.
- Guelfi JD, Bouhassira M, Bonett-Perrin E, Lancrenon S: Etude de l'efficacité de la fluoxétine comparativement a celle de la tianeptine dans le traitement des patients ages déprimés suivis en médicine générale. Encephale 1999;25:265-270.
- Brion S, Audrain S, de Bodinat C: Épisodes dépressifs majeurs de sujets âges de plus de 70 ans. Évaluation de l'efficacité et de l'acceptabilité de la tianeptine et de la miansérine. Presse Med. 1996:25:461-468
- Lôo H, Malka R, Defrance R, et al. Tianeptine and amitriptyline: controlled doubleblind trial in depressed alcoholic patients. Neuropsychobiology 1988;19:79–85.
- Kasper S, Olié JP. A meta-analysis of randomized controlled trials of tianeptine versus SSRI in the short-term treatment of depression. Eur Psychiatry 2002;17(Suppl 3):331–40.
- Volz Hans-Peter. Tianeptin ein Antidepressivum mit "untypischem" Wirkungsmechanismus. Psychopharmakotherapie 19. Jahrgang;6;253-259.
- Neuraxpharm Arzneimittel GmbH, Langenfeld/Deutschland: Fachinformation zu Tianeurax®, Stand August 2012, zugänglich über http://www.tianeurax.de/download/ datenblaetter/tianeurax-fachinformation. pdf
- Bonierbale M, Lancon C, Tignol J. The ELIXIR study: Evaluation of sexual dysfunction in 4,557 depressed patients in France. Curr Med Res Opin 2003;19:114–24.
- 16. Cave: Tianeptin (Tianeurax®) gegen Depression. Arzneitelegramm 2013; 44, 24

- 17. Servier Austria, Wien/Österreich: Fachinformation zu Stablon®, Stand 2011
- Salvadori C., Ward C, Defrance R, et al. The pharmacokinetics of the antidepressant tianeptine and its main metabolite in healthy humans--influence of alcohol co-administration. Fundam Clin Pharmacol. 1990;4(1):115-125.

## "Tissue clocking" mittels MRT

# Jenseits des Zeitfensters beim Wake-up-Stroke

Bei vielen Patienten mit "Wake-up-Stroke" liegt der tatsächliche Ereigniszeitpunkt in den frühen Morgenstunden. Mithilfe der akuten MRT-Schlaganfallbildgebung lassen sich diese Patienten möglicherweise identifizieren und einer erfolgreichen Lysetherapie zuführen.

JAN KRÖBER, JOCHEN B. FIEBACH, MATTHIAS ENDRES UND MARTIN EBINGER, BERLIN

ie leitliniengerechte Anwendung der Thrombolysetherapie mittels rekombinantem Gewebeplasminogenaktivator (rtPA) bei akutem Schlaganfall kann das Auftreten einer bleibenden Behinderung verhindern. Dabei ist der Behandlungserfolg stark zeitabhängig: Innerhalb von 1,5 Stunden profitiert jeder dritte oder vierte Patient, nach 4,5 Stunden nur noch jeder sechste Patient [1]. Insgesamt werden derzeit nur etwa 5 – 12 % aller Schlaganfallpatienten mit rtPA behandelt [2, 3]. Ein wesentlicher Grund für diese geringe Lyserate ist das enge Zeitfenster von 4,5 Stunden für den Therapiebeginn. Hinzu kommt, dass

sich ungefähr ein Viertel bis ein Fünftel aller Schlaganfälle im Schlaf ereignet, bei unbekannter Symptomdauer jedoch der letzte Zeitpunkt der sicheren Symptomfreiheit ("time last seen well") als Ereigniszeitpunkt angesehen werden muss [4]. Auch aus anderen Gründen, beispielsweise bei unbeobachtetem Schlaganfall mit schwerer Aphasie, kann der Ereigniszeitpunkt oft nicht sicher festgelegt werden. Diese Patienten können daher meist nicht thrombolysiert werden.

#### Wake-up-Stroke

Die zirkadiane Rhythmik der Schlaganfallhäufigkeit und Bildgebungsstudien

mittels Computertomografie (CT) und Magnetresonanztomografie (MRT) legen nahe, dass bei einem hohen Prozentsatz der Patienten mit "Wake-upstroke" der tatsächliche Ereigniszeitpunkt in den frühen Morgenstunden und damit sehr oft innerhalb des theoretischen Lysezeitfensters von 4,5 Stunden liegt [5-7]. Mithilfe der akuten MRT-basierten Schlaganfallbildgebung lassen sich diese Patienten, welche ansonsten für eine Lysetherapie infrage kommen würden, womöglich identifizieren. Hierzu sind die diffusionsgewichteten (DWI) und die "fluid-attenuated inversion recovery" (FLAIR)-MRT-Sequenzen von besonderer Bedeutung.

# MRT-Bildgebung in der akuten Schlaganfalldiagnostik

Die primäre Evaluation von Schlaganfallpatienten wird immer häufiger mittels MRT anstelle der üblichen CT-Untersuchung durchgeführt. Zeitaufwändiger als die Bildgebung per CT ermöglicht sie doch eine bessere Charakterisierung sowohl der zerebralen Perfusion als auch des Ausmaßes des bereits irreversibel geschädigten Hirngewebes. Erste Daten legen nahe, dass die MRT-basierte Thrombolyse sicherer und womöglich effizienter als die CT-basierte Behandlung sein könnte [8, 9]. Im Schlaganfall-MRT werden folgende Sequenzen verwendet:

- \_DWI,
- \_T2\*-gewichtet,
- \_FLAIR,
- \_MRA-TOF und
- \_\_Perfusions-Bildgebung [10].

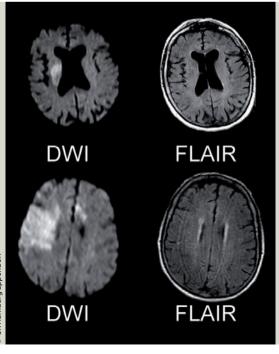


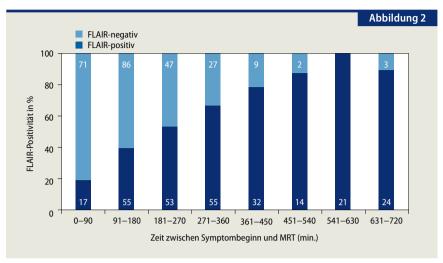
Abbildung 1: zwei Patienten mit " DWI-FLAIR Mismatch". Die in den DWI-Aufnahmen deutlich hyperintense Läsion stellt sich in der FLAIR-Bildgebung noch unaufällig dar (mit freundlicher Genehmigung des Universitätsklinikums Hamburg Eppendorf).

K Hamburg Fopendorf

Die diffusionsgewichtete Bildgebung mittels DWI stellt, wie der Name andeutet, die Diffusionsfreiheit von Wassermolekülen im Gewebe dar. Diese Sequenz ist hochsensitiv für das frühe zytotoxische Ödem, das sich innerhalb von Minuten nach akuter Ischämie ausbildet [11]. Hingegen wird in der FLAIR-Sequenz das vasogene Ödem dargestellt, welches sich häufig erst im Laufe einiger Stunden nach Gefäßverschluss ausbildet [12]. In der Frühphase des Schlaganfalls sind FLAIR-Aufnahmen meist unauffällig.

#### Das "DWI-FLAIR mismatch"

Die unterschiedliche zeitliche Dynamik der Infarktdemarkierung in DWI und FLAIR könnte somit als Surrogatmarker für das Infarktalter dienen. Wenn der Infarkt in der DWI gut sichtbar, das entsprechende Gewebe in der FLAIR jedoch noch unauffällig erscheint, sprechen wir von "DWI-FLAIR-mismatch" und nehmen einen Ereigniszeitpunkt innerhalb der letzten 4,5 Stunden an (Abbildung 1). Diese Hypothese wurde zunächst in einzelnen retrospektiven Studien bei Patienten mit bekanntem Symptombeginn überprüft [13, 14]. In einer auf diesen Ergebnissen aufbauenden multizentrischen Studie mit 543 Patienten konnte schließlich gezeigt werden, dass das Vorhandensein des "DWI-FLAIR-mismatches" mit 83 %iger Wahrscheinlichkeit ein Geschehen nicht älter als 4,5 Stunden anzeigt (positiver prädiktiver Wert), bei einer Sensitivität von 62% und Spezifität von 78%. Das bedeutet, dass die Wahrscheinlichkeit für einen Symptombeginn vor weniger als 4,5 Stunden bei einem Patienten, der noch keine Demarkierung des Infarktes in der FLAIR aufweist, hoch ist (gute Spezifität). Umgekehrt gibt es aber durchaus Patienten im 4,5 Stunden-Zeitfenster, bei denen sich der Infarkt bereits demarkiert hat (niedrige Sensitivität [15]). Der Anteil der FLAIR-positiven Schlaganfälle nimmt dabei kontinuierlich mit dem zunehmenden Infarktalter zu (Abbildung 2). Schwierig kann die Beurteilung der FLAIR-Positivität bei älteren Patienten mit ausgeprägten leukenzephalopathischen Veränderungen (Leukoaraiosis), bei sehr flauer Demarkie-



Anteil der FLAIR-positiven Patienten in Abhängigkeit von der Zeit des Schlaganfallereignisses bis zur MRT-Bildgebung. In der ersten Stunde weist nur ein geringer Teil der Patienten eine FLAIR-positive Läsion auf. Nach einigen Stunden ist die große Mehrzahl aller Läsionen auch FLAIR-positiv (modifiziert nach [15]).

rung und bei unzureichender Bildqualität sein. Die Anwendung von quantitativen Techniken ist bisher den Beweis einer besseren Trennschärfe zwischen weniger und mehr als 4,5 Stunden alten Infarkten schuldig geblieben [12].

Insgesamt stellt das "DWI-FLAIRmismatch" zwar kein ideales, aber doch ein gut validiertes Korrelat des Infarktalters dar. Die europaweite "WAKE-UP"-Studie, eine prospektive, multizentrische, randomisierte und placebokontrollierte Studie, soll nun die Effektivität und Sicherheit der Thrombolysetherapie bei Patienten mit "wake-up stroke" (oder aus anderen Gründen unbekanntem Symptombeginn) und "DWI-FLAIRmismatch" nachweisen (Abbildung 3 [16]). Wichtigste Einschlusskriterien sind

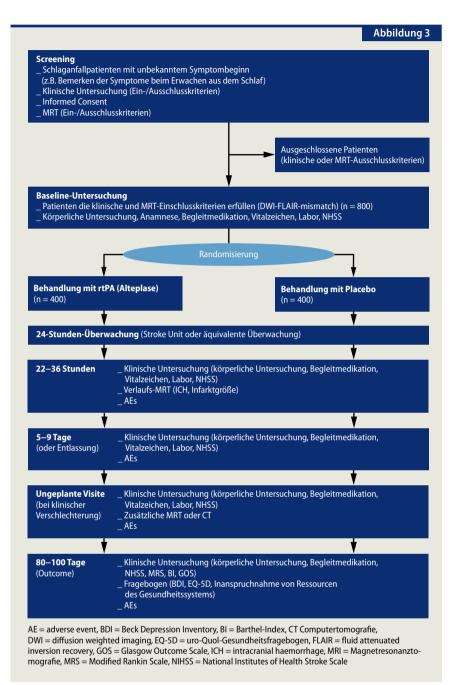
- \_Schlaganfall mit unbekanntem Symptombeginn,
- \_Alter von 18 bis 80 Jahren und
- \_keine vorbestehende relevante Behinderung.

Wenn sich im MRT bei diesen Patienten ein "DWI-FLAIR-mismatch" zeigt und keine anderen Kontraindikationen für eine Thrombolyse vorliegen, werden sie im Rahmen von WAKE-UP entweder zu Placebo oder einer Behandlung mit rtPA randomisiert. Primärer Endpunkt ist ein Wert von 0-1 auf der modifizierten Ranking-Skala (mRS) an

Tag 90. Insgesamt sollen 800 Patienten 1:1 zu Placebo oder rtPA randomisiert werden.

#### FLAIR - mehr als nur ein Surrogatmarker für das Infarktalter?

In der WAKE-UP-Studie wird also das "DWI-FLAIR-mismatch" ausgenutzt, um fehlende anamnestische Informationen zum Symptombeginn zu ersetzen. Es wird davon ausgegangen, dass sich die Wirksamkeit der Lysetherapie als vergleichbar zu der bei Patienten mit bekanntem Symptombeginn erweisen wird. Letztlich unterscheidet sich aber das Ausmaß und die Dynamik des Gewebsuntergangs zwischen Patienten deutlich, selbst bei identischem Läsionsort und Läsionsalter. Entsprechend wären Methoden wünschenswert, die nicht nur das chronometrische Infarktalter. sondern auch das Maturationsstadium des Infarktgeschehens darstellen können. Damit könnten Anwendbarkeit, Effizienz und Nebenwirkungsprofil der Thrombolysebehandlung weiter verbessert werden. Womöglich ist die FLAIR-Sequenz auch hierfür geeignet. Pathophysiologisch ist eine frühzeitige Entwicklung von FLAIR-positiven Läsionen oftmals Ausdruck einer schwerwiegenden Ischämie bei schlechter Kollateralisierung. Bei verbliebener Restperfusion über Kollateralgefäße



Ablauf der Untersuchungen in WAKE-UP (modifiziert nach [16]).

hingegen kommt es zu einer milderen Ischämie, die Gewebsintegrität kann länger aufrechterhalten werden, und erst verhältnismäßig spät demarkiert sich in der FLAIR das Infarktareal. Das Signalverhalten in der FLAIR scheint also die zeitliche Dauer des Geschehens mit der Infarkt-Gewebsdynamik zu integrieren. Entsprechend könnte eine deutliche Demarkation des Schlagan-

falls in der FLAIR weitere Implikationen für die Schlaganfallbehandlung haben. So könnte der Nutzen der Thrombolysebehandlung bereits deutlich reduziert oder mit einem erhöhten Risiko assoziiert sein.

#### Blutungsrisiko und FLAIR

Cho et al. zeigten bereits 2008, dass Patienten mit FLAIR-positiver Läsion im

Zeitfenster von sechs Stunden ein erhöhtes Risiko für symptomatische intrakranielle Blutungen (sICH) hatten [17]. Demgegenüber steht eine Studie von Campbell et al., welche bei 49 Patienten im Zeitfenster von drei bis sechs Stunden nach Schlaganfall keine Unterschiede hinsichtlich des Blutungsrisikos zwischen FLAIR-positiven und FLAIR-negativen Patienten finden konnten [18]. In letzterer Studie war der Anteil der FLAIR-positiven Läsionen aufgrund des späten Zeitfensters allerdings so groß (98%), dass der Nachweis einer Assoziation statistisch nicht gelingen konnte. In einer Studie von 109 Schlaganfallpatienten mit Thrombolyse innerhalb von 4,5 Stunden fand sich hingegen eine deutlich erhöhte Inzidenz der hämorrhagischen Transformation (HT) bei Patienten mit FLAIR-positiver Läsion [19]. Dies ist aus pathophysiologischer Sicht interessant; FLAIR-positive Patienten scheinen zu einem Zusammenbruch der Blut-Hirn-Schranke zu neigen. Doch aufgrund des erfreulich geringen Anteils von symptomatischen Blutungen bleibt diese Erkenntnis vorerst ohne klinische Relevanz. In Anbetracht des guten Sicherheitsprofils der rtPA-Behandlung im Zeitfenster von 4,5 Stunden sollte aus diesen Studienergebnissen also keinesfalls geschlossen werden, dass FLAIR-positive Patienten nicht der Thrombolysetherapie zuzuführen wären. Doch weisen sie zumindest darauf hin, dass die FLAIR Informationen birgt, die über rein zeitliche Zusammenhänge hinausgehen und Einblick in die pathophysiologische Verfassung des Gewebes gewähren.

#### **Outcome und FLAIR**

Die bisher genannten Studien untersuchten primär den Zusammenhang von FLAIR-Zeichen und Blutungsrisikoauswirkungen auf das klinische "Outcome" hingegen wurden nicht beobachtet. In einer retrospektiven Studie wurde untersucht, ob hyperintense Signale in der FLAIR mit dem "Outcome" nach drei Monaten korrelierten [20]. Analysiert wurden 90 Patienten, die vor und nach der Thrombolyse – die sicher innerhalb des 4,5 Stundenzeitfensters erfolgte – ein MRT erhalten hatten. Hierbei wurde neben der ödembeding-

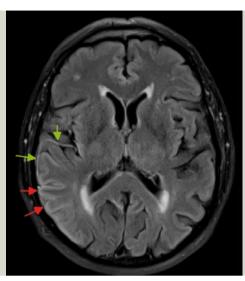
ten Gewebehyperintensität auch das "hyperintense Gefäß-Zeichen" (FHA, FLAIR hyperintensities in arteries) in der FLAIR berücksichtigt. Das FHA wird vermutlich durch den verlangsamten Blutfluss in Gefäßkollateralen der betroffenen Arterie verursacht [21]. Es zeigte sich, dass die Kombination von parenchymatöser FLAIR-Demarkierung und FHA (FLAIR hyperintensities in arteries and parenchyma, FRAP) signifikant mit einem schlechteren "Outcome" im Sinne eines mRS von > 2 an Tag 90 nach Thrombolyse assoziiert war ([20], **Abbildung 4**). Dies ist auch insofern bemerkenswert, als dass sich Patienten mit und ohne FLAIR-Hyperintensitäten hinsichtlich der Zeit zur Thrombolyse und Komorbiditäten nicht unterschieden und die Analyse Einflussgrößen wie die initiale DWI-Läsionsgröße und das Ausmaß des Perfusionsdefizites berücksichtigte. Eine unabhängige Validierung des FRAP-Zeichens steht allerdings aus.

#### Fazit für die Praxis

Bei akuten Schlaganfallpatienten fehlen häufig Informationen zum Zeitpunkt des Symptombeginns. Diesen Patienten muss bislang die Thrombolyse vorenthalten werden. Die Beurteilung des "DWI-FLAIRmismatches" in der akuten MR-Schlaganfallbildgebung erlaubt die Identifizierung von Patienten innerhalb des zugelassenen Thrombolysezeitfensters von 4,5 Stunden. Ob derartig selektierte Patienten von der Thrombolyse profitieren, wird gegenwärtig in der EU-geförderten, randomisiert-kontrollierten WAKE-UP-Studie überprüft. Möglicherweise ist dabei das Signalverhalten in der FLAIR nicht nur als Surrogatparameter des Läsionsalters von Relevanz, sondern auch ein Maß der Infarktmaturation auf Gewebsebene. Gefäß- und Gewebezeichen in der FLAIR könnten Implikationen für den Therapieerfolg und das Blutungsrisiko nach rtPA-Gabe unabhängig vom chronometrischen Infarktalter haben. So ist die Dynamik der Infarktdemarkation in der FLAIR vermutlich Ausdruck der individuell höchst variablen Parameter Dauer und Intensität der Ischämie. Eine patientenspezifische Beurteilung des Infarktprogresses und des Nutzens einer Thrombolysebehandlung könnte zukünftig dazu beitragen, die strengen zeitlichen Limitationen für die

Abbildung 4: "FLAIR-Hyperintensities in Arteries and Parenchyma (FRAP)." In der FLAIR-Aufnahme findet sich bereits eine schwache kortikale Signalanhebung im ischämisch betroffenen Hirnparenchym rechts (rote Pfeile), zusätzlich stellt sich ein Kollateralgefäß deutlich hyperintens dar (grüne Pfeile). (Mit freundlicher Genehmigung von Jochen Fiebach, Charité

Universitätsmedizin Berlin.)



rtPA-Gabe aufzuweichen und mehr Patienten der für sie optimalen Behandlung zuzuführen.

Abschließend muss hervorgehoben werden, dass es sich bei unserer Diskussion eines möglichen Nutzens des FLAIR-Zeichens primär um Forschungsansätze und -hypothesen handelt. Eingehende kritische experimentelle und klinische Prüfung ist erforderlich, ehe diese Methoden auch für die Routineversorgung von Schlaganfallpatienten relevant werden könnten.

#### LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

#### Dr. med. Jan Kröber

Trial Team, Centrum für Schlaganfallforschung Charité – Universitätsmedizin Berlin und Klinik und Hochschulambulanz für Neurologie Charité - Universitätsmedizin Berlin Charitéplatz 1, 10117 Berlin E-Mail: Jan.Kroeber@charite.de

Prof. Dr. med. Matthias Endres PD Dr. med. Dr. phil. Martin Ebinger Klinik und Hochschulambulanz für Neurologie Charité - Universitätsmedizin Berlin

#### PD Dr. med. Jochen B. Fiebach Akademische Neuroradiologie, Centrum für Schlaganfallforschung, Charité - Universitätsmedizin Berlin, Charitéplatz 1, 10117 Berlin



# Infos auf springermedizin.de

#### Therapie und Prävention des Schlaganfalls: Grenzen erreicht?

Während bis vor fünf Jahren positive Therapiestudien zu der Akuttherapie und der Prävention des Schlaganfalls überwogen, häufen sich jetzt neutrale oder negative Studien, sodass man sich fragen muss, ob Therapie und Prävention des Schlaganfalls ihre therapeutischen Grenzen erreicht haben (4503724)

#### "Schlaganfall immer mit Notarzt?"

Die Versorgung bei akutem Schlaganfall durch den Rettungsdienst erfolgt in Deutschland teils ohne Hinzuziehung des Notarztes. Eine Abkehr von der Alarmierung eines Notarztes bei akutem Schlaganfall lässt sich mit aktuellen Daten nicht begründen (4508560). Diese Artikel finden Sie, indem Sie den Titel oder die (in Klammern gesetzte) ID-Nummer in die Suche eingeben.

### Literatur

- Lansberg MG, Schrooten M, Bluhmki E et al. (2009) Treatment time-specific number needed to treat estimates for tissue plasminogen activator therapy in acute stroke based on shifts over the entire range of the modified Rankin Scale. Stroke 40:2079–84. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.540708
- Dalloz MA, Bottin L, Muresan IP et al. (2012)
   Thrombolysis rate and impact of a stroke code: a French hospital experience and a systematic review. J Neurol Sci 314:120–5. doi: 10.1016/j.jns.2011.10.009
- Singer OC, Hamann GF, Misselwitz B et al. (2012) Time trends in systemic thrombolysis in a large hospital-based stroke registry. Cerebrovasc Dis 33:316–21. doi: 10.1159/000335816
- Chaturvedi S, Adams HP, Woolson RF (1999) Circadian Variation in Ischemic Stroke Subtypes. Stroke 30:1792–1795. doi: 10.1161/01. STR 30.9.1792
- Fink JN, Kumar S, Horkan C et al. (2002) The stroke patient who woke up: clinical and radiological features, including diffusion and perfusion MRI. Stroke 33:988–93
- Serena J, Dávalos A, Segura T et al. (2003) Stroke on awakening: looking for a more rational management. Cerebrovasc Dis 16:128–33. doi: 70592
- Todo K, Moriwaki H, Saito K et al. (2006) Early CT findings in unknown-onset and wake-up strokes. Cerebrovasc Dis 21:367–71. doi: 10.1159/000091545
- Köhrmann M, Jüttler E, Fiebach JB et al. (2006) MRI versus CT-based thrombolysis treatment within and beyond the 3 h time window after stroke onset: a cohort study. Lancet Neurol 5:661–7. doi: 10.1016/S1474-4422(06)70499-9
- Schellinger PD, Thomalla G, Fiehler J et al. (2007) MRI-based and CT-based thrombolytic therapy in acute stroke within and beyond established time windows: an analysis of 1210 patients. Stroke 38:2640–5. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.483255
- Ebinger M, Fiebach JB (2009) Magnetresonanztomografie beim akuten Schlaganfall. Nervenheilkunde 28:125–128
- 11. Muir K, Buchan A, Kummer R von, Rother J (2006) Imaging of acute stroke. The Lancet 5:755–768
- Cheng B, Brinkmann M, Forkert ND et al. (2012a) Quantitative measurements of relative fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) signal intensities in acute stroke for the prediction of time from symptom onset. J Cereb Blood Flow Metab 223153:1–9. doi: 10.1038/jcbfm.2012.129
- Ebinger M, Galinovic I, Rozanski M et al. (2010) Fluid-attenuated inversion recovery evolution within 12 hours from stroke onset: a reliable tissue clock? Stroke 41:250–5. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.568410
- Thomalla G, Rossbach P, Rosenkranz M et al. (2009) Negative fluid-attenuated inversion recovery imaging identifies acute ischemic stroke at 3 hours or less. Ann Neurol 65:724– 32. doi: 10.1002/ana.21651
- 15. Thomalla G, Cheng B, Ebinger M et al. (2011)

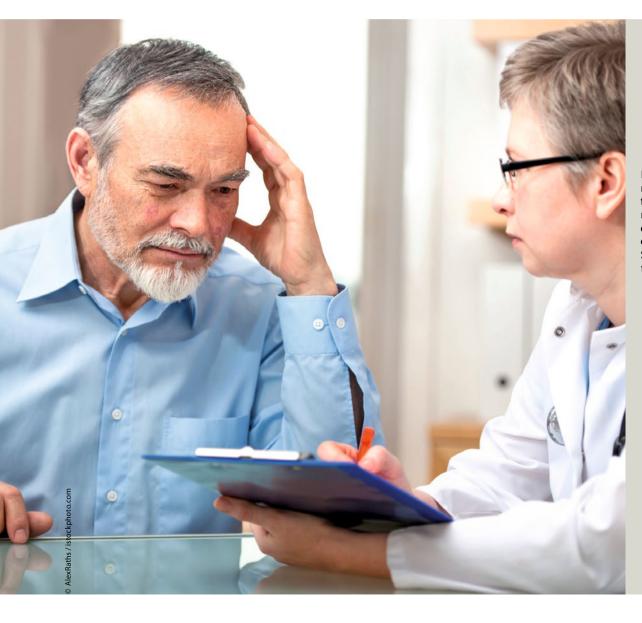
- DWI-FLAIR mismatch for the identification of patients with acute ischaemic stroke within 4,5 h of symptom onset (PRE-FLAIR): a multicentre observational study. Lancet Neurol 10:978–86. doi: 10.1016/S1474-4422(11)70192-2
- Thomalla G, Ebinger M, Fiehler J et al. (2012) [EU-funded treatment study: WAKE-UP: A randomized, placebo-controlled MRI-based trial of thrombolysis in wake-up stroke.]. Nervenarzt 1–8. doi: 10.1007/s00115-012-3532-7
- Cho A-H, Kim JS, Kim S-J et al. (2008) Focal fluid-attenuated inversion recovery hyperintensity within acute diffusion-weighted imaging lesions is associated with symptomatic intracerebral hemorrhage after thrombolysis. Stroke 39:3424–6. doi: 10.1161/STROKE-AHA.108.516740
- Campbell BC V, Costello C, Christensen S et al. (2011) Fluid-attenuated inversion recovery hyperintensity in acute ischemic stroke may not predict hemorrhagic transformation. Cerebrovasc Dis 32:401–5. doi: 10.1159/000331467
- Kufner A, Galinovic I, Brunecker P et al. (2012) Early infarct FLAIR hyperintensity is associated with increased hemorrhagic transformation after thrombolysis. Eur J Neurol. doi: 10.1111/j.1468-1331.2012.03841.x
- Ebinger M, Kufner A, Galinovic I et al. (2012)
   Fluid-attenuated inversion recovery images
   and stroke outcome after thrombolysis.
   Stroke 43:539–42. doi: 10.1161/STROKE AHA.111.632026
- Cheng B, Ebinger M, Kufner A et al. (2012b)
   Hyperintense Vessels on Acute Stroke Fluid-Attenuated Inversion Recovery Imaging: Associations With Clinical and Other MRI Findings. Stroke. doi: 10.1161/STROKE-AHA.112.658906

## Kognition und Herzinsuffizienz

# Auch die neuropsychologische Hirnleistung sinkt

Patienten mit stabiler Herzinsuffizienz leiden gehäuft unter kognitiven Beeinträchtigungen, welche nachweislich mit einer eingeschränkten Lebensqualität, erhöhten Hospitalisierungsraten sowie vermehrten Arbeitsunfähigkeitszeiten bis hin zur Berufs- und Erwerbsunfähigkeit assoziiert sind. Die differenzierte Erfassung des kognitiven Status liefert dabei wichtige Hinweise zur Prognose und weiteren Behandlung.

DENISE LENSKI, MICHAEL BÖHM, INGRID KINDERMANN, HOMBURG/SAAR



Bei Patienten mit Herzinsuffizienz sollte routinemäßig ein neuropsychologisches Screening erfolgen.

ei den schwer herzinsuffizienten Patienten sind besonders exekutive Kontrollprozesse (Fähigkeiten wie Planen, Inhibition von Handlungen, Handlungssteuerung), Verarbeitungsgeschwindigkeit sowie Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsprozesse gestört. Als Ursache dieser kognitiven Defizite werden kardiale, zerebrovaskuläre wie auch weitere organische (z. B. Anämie) und psychosoziale Faktoren diskutiert. Bisherige Interventionsstudien liefern Hinweise auf eine Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit nach Herztransplantation, Implantation eines Linksherzunterstützungssystems, kardialer Resynchronisationstherapie mittels biventrikulärem Schrittmacher sowie nach Bewegungstraining.

Neben einer neuropsychologischen Diagnostik sollten bei schwer herzinsuffizienten Patienten auch psychische Komorbiditäten wie Angst und Depression erfasst werden mit dem Ziel der Einleitung einer adäquaten Therapie und einer konsekutiven Verbesserung der Compliance und somit Senkung der Hospitalisierungs- und Mortalitätsrate.

#### Herzinsuffizienz

In westlichen Industrieländern beträgt die Inzidenz der Herzinsuffizienz etwa 1–2% der Erwachsenen [1]. Mit zunehmendem Alter nimmt die Auftretenshäufigkeit zu, sodass etwa 10% aller Erwachsenen über 70 Jahre betroffen sind. Trotz verbesserter Therapiemöglichkeiten steigt die Prävalenz. In Deutschland gilt die Herzinsuffizienz als häufigste Ursache von Krankenhausaufenthalten sowie als dritthäufigste Todesursache [2].

Die Herzinsuffizienz ist assoziiert mit einer Reihe von psychischen Komorbiditäten wie Angst und Depression [3, 4]. Die Prävalenz depressiver Störungen ist bei herzinsuffizienten Patienten gegenüber der Allgemeinbevölkerung um das zweibis vierfache erhöht. Bereits leichte depressive Symptome erhöhen das Hospitalisierungs- und Mortalitätsrisiko erheblich [5]. Die erhöhte Anzahl von Krankenhausaufenthalten sowie erhöhte Sterberaten sind zum einen über Verhaltenseffekte (geringes Gesundheitsverhalten, schlechtere Compliance und Adhärenz) und zum anderen über physiologische Auswirkungen depressiver Symptomatiken (z.B. reduzierte Herzfrequenzvariabilität, vermehrte entzündliche Reaktionen, Gerinnungsaktivierung mit erhöhtem Thrombosierungsrisiko) zu erklären [6].

Eine Depression bei Patienten mit Herzinsuffizienz kann im klinischen Alltag leicht übersehen werden, da Symptome wie Konzentrationsstörungen, Müdigkeit, Antriebslosigkeit und Schlaflosigkeit auch durch die kardiale Erkrankung und die medikamentöse Therapie (z. B. Betablocker-Einnahme) bedingt sein können. Zudem teilen sich betroffene Patienten häufig nur wenig mit und ziehen sich eher zurück. Herzinsuffiziente Patienten leiden darüber hinaus häufig unter einer deutlich eingeschränkten Lebensqualität [7], die mit der klinischen Schwere der Herzinsuffizienz (gemessen an der NYHA-Klasse) noch mehr abnimmt [8]. Komorbide psychische Erkrankungen wie Angst und Depression führen ebenfalls zu einer weiteren Verschlechterung der Lebensqualität [9].

Neben psychischen Beeinträchtigungen werden auch Störungen der kognitiven Leistungsfähigkeit beobachtet [10], die im Folgenden fokussiert dargestellt werden.

#### **Kognition und Herzinsuffizienz**

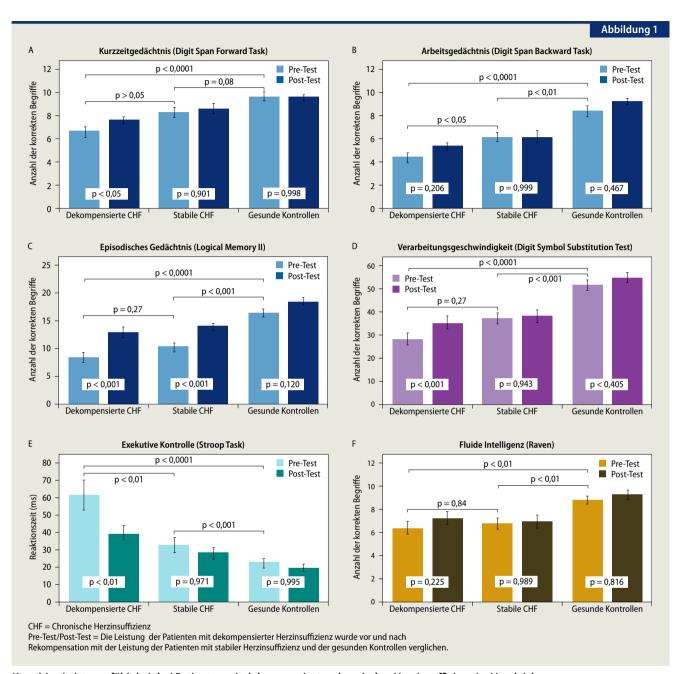
Kognitive Störungen treten bei Patienten mit kardialen Erkrankungen in etwa 25-50% der Fälle [11-13] auf. Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz zeigen eine deutlich verminderte Verarbeitungsgeschwindigkeit, gestörte Aufmerksamkeitsleistungen und Gedächtnisdefizite [10, 14, 15]. Vogels et al. weisen in ihrer Untersuchung eine generelle kognitive Beeinträchtigung bei Patienten mit bekannter chronischer Herzinsuffizienz (EF< 40%, NYHA II-IV) nach. Herzinsuffiziente Patienten zeigen - im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe - signifikant schlechtere Leistungen in Bezug auf Tests, die Verarbeitungsgeschwindigkeit, exekutive Funktionen, Gedächtnis, Sprache und Aufmerksamkeit erfassen [16]. Eine verminderte neuropsychologische Leistungsfähigkeit bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz wird in einer Metaanalyse von Studien aus dem Zeitraum von 1966 bis 2006 untermauert [10]. Almeida et al. dokumentieren insbesondere Dysfunktionen in den Bereichen Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Verarbeitungsgeschwindigkeit und Problemlösen [17, 18]. In einigen Studien wird zudem bei herzinsuffizienten Patienten ein erhöhtes Risiko einer demenziellen Erkrankung diskutiert [19].

In einer eigens durchgeführten Studie wurden die kognitiven Beeinträchtigungen von Patienten mit dekompensierter chronischer Herzinsuffizienz (EF < 45%) im Vergleich zu stabil Herzinsuffizienten (EF < 45%) und Gesunden untersucht. Darüber hinaus wurden die Auswirkungen einer medikamentösen Rekompensation bei Patienten mit dekompensierter chronischer Herzinsuffizienz auf kognitive Prozesse überprüft [20]. Patienten mit dekompensierter chronischer Herzinsuffizienz zeigten im Vergleich zu stabil herzinsuffizienten Patienten signifikant stärkere Beeinträchtigungen im Hinblick auf Gedächtnisleistungen, Verarbeitungsgeschwindigkeit und exekutive Kontrolle. Eine medikamentöse Rekompensation führte zu einer Verbesserung auf das Niveau stabil herzinsuffizienter Patienten. Im Vergleich zu einer alters- und geschlechtsparallelisierten gesunden Kontrollgruppe zeigten Patienten mit stabiler chronischer Herzinsuffizienz deutlich schlechtere Leistungen hinsichtlich Gedächtnisfunktionen, Verarbeitungsgeschwindigkeit und logischem Denken (Abbil-

Beeinträchtigungen alltagsrelevanter höherer kognitiver Funktionen (Fähigkeiten wie Planen, Problemlösen, Initiieren und Inhibition von Handlungen als auch Handlungskontrolle) und Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsleistungen fallen in der direkten Interaktion mit dem Patienten häufig zunächst wenig auf, da die Patienten diese Defizite im Gespräch kompensieren können. Kommunikations- und Verständnisschwierigkeiten sowie Adhärenzprobleme sollten Anlass geben, gezielt nach kognitiven Defiziten zu suchen. Die auch häufig vom Patienten selbst erlebten Defizite können zu einer sekundären Beeinträchtigung der Lebensqualität führen sowie die Entstehung depressiver Anpassungsstörungen mit bedingen.

#### Multifaktorielle Ätiopathogenese kognitiver Störungen

Als Ursache der kognitiven Defizite werden kardiale, zerebrovaskuläre, wie auch weitere organische und psychosoziale Faktoren diskutiert. Darüber hinaus spielen Stoffwechsel- sowie



Kognitive Leistungsfähigkeit bei Patienten mit dekompensierter chronischer Herzinsuffizienz im Vergleich zu stabil chronisch herzinsuffizienten Patienten und Gesunden (modifiziert nach [14]).

endokrinologische Veränderungen eine Rolle. Studien mit bildgebenden Verfahren untermauern einen verminderten zerebralen Blutfluss bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz [21, 22]. Die Rolle einer eingeschränkten linksventrikulären Ejektionsfraktion (EF) bei der Entstehung und Aufrechterhaltung kognitiver Dysfunktion scheint eine relevante Rolle zu spielen. Almeida et al. haben hierzu Patienten mit einer mittelbis hochgradig eingeschränkten linksventrikulären Pumpfunktion (EF < 45 %) mit einer Kontrollgruppe (EF > 65 %) hinsichtlich verschiedener Maße der kognitiven Leistungsfähig-

keit (CAMDEX, MMSE, Trail Making A und B, Digit Span, Digit Symbol und Letter Cancellation Test) verglichen. Patienten mit einer EF < 45% zeigten signifikant schlechtere Leistungen in den neuropsychologischen Testverfahren [17]. Eine weitere führende Theorie über die Ätiologie kognitiver Beeinträchtigungen bei Patienten mit Herzinsuffizienz legt den Fokus auf zerebrale Infarkte als Folge kardialer Embolien [23, 24]. Des Weiteren werden hypotone Blutdrucksituationen sowie eine veränderte Strukturdichte in der weißen Substanz als mögliche Ursachen kognitiver Dysfunktion diskutiert [25–27].

Insgesamt ist von einer multifaktoriellen Ätiopathogenese kognitiver Dysfunktion auszugehen [28] (Abbildung 2).

#### **Kognition und Depression**

Bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen treten depressive Verstimmungen abhängig von der Krankheitssituation und -schwere in bis zu 50% aller Betroffenen auf [29]. Frauen fühlen sich hierbei stärker belastet als Männer. Klinisch relevante depressive Störungen treten in etwa 15 – 20% aller Fälle auf. Bei einem depressiven Herzgesunden steigt das Risiko eines koronaren Erstereignisses um mehr als das Doppelte und stellt somit einen ähnlichen Risikofaktor wie das Rauchen dar [29–31].

In einer randomisierten, kontrollierten, multizentrisch angelegten Studie von Angermann et al. (MOOD-HF), welche vom Bundesministerium für Bildung und Forschung gefördert wird, wird derzeit der Einfluss der Gabe von SSRI auf Mortalität und Stimmung bei herzinsuffizienten Patienten mit einer diagnostizierten Major-Depression untersucht [3].

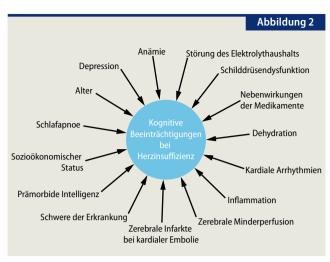
Depressive Patienten klagen neben einer umschriebenen depressiven Symptomatik des Weiteren häufig über kognitive Beeinträchtigungen wie zum Beispiel eine eingeschränkte Konzentration sowie Gedächtnisstörungen. Diese haben deutliche Auswirkungen auf Alltag und Berufsleben. In einer Studie mit älteren depressiven Patienten werden signifikante Beeinträchtigungen in der Verarbeitungsgeschwindigkeit, bei wechselnden Aufgabenanforderungen, im Problemlösen und der Initiierung neuer Reaktionen aufgezeigt [32]. Stroobant et al. untersuchten Patienten vor und nach einer Bypass-Operation hinsichtlich Depression, Angst und kognitiver Leistungsfähigkeit [33]. Vor dem operativen Eingriff zeigten ein Drittel aller Probanden mäßige affektiv-kognitive Beeinträchtigungen. Patienten mit höheren präoperativen Scores im Bereich der Depression zeigten nach dem Eingriff anhaltende depressive Verstimmungen sowie kognitive Dysfunktionen.

Vergleicht man die kognitive Leistungsfähigkeit von Herzinsuffizienzpatienten mit und ohne depressive Episode mit gesunden Kontrollprobanden so zeigt sich bei herzinsuffizienten Patienten unabhängig von der Komorbidität der Depression eine deutliche Einschränkung der Kognition. Eine antidepressive Medikation verbessert die kognitive Leistungsfähigkeit von Herzinsuffizienzpatienten statistisch bedeutsam [34]. Eine frühzeitige Diagnostik psychosomatischer Komorbiditäten ist somit unerlässlich.

#### Veränderung der kognitiven Leistungsfähigkeit nach Intervention

#### Herztransplantation und Assist-Device-Therapie

Bei Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz wurde in einer Studie von Deshields et al. der psychologische und kognitive Status vor und nach Herztransplantation erhoben [35]. Präoperative Beeinträchtigungen zeigten sich vor allem im Hinblick auf Gedächtnisleistungen. Darüber hinaus wurden tendenzielle depressive Verstimmungen nachgewiesen. Das Ein-Jahres-Follow-up nach Transplantation ergab eine signifikante Verbesserung der Gedächtnisfunktionen sowie eine Reduktion depres-



Multifaktorielle Ätiopathogenese kognitiver Dysfunktion bei Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz (modifiziert nach [28]).

siver Symptome. Nach Herztransplantation zeigte sich zudem eine Steigerung des zerebralen Blutflusses [36]. Eine generelle Verbesserung des kognitiven Status ließ sich ebenfalls nach Implantation eines Linksherzunterstützungssystems nachweisen [37]. Hierzu wurden 126 Patienten über einen Zeitraum von 24 Monaten hinsichtlich visuell räumlicher Wahrnehmung, Gedächtnis, exekutiver Funktion, Sprache und Verarbeitungsgeschwindigkeit untersucht. Nach der initialen generellen Verbesserung blieben die kognitiven Leistungen auch über einen Zeitraum von 24 Monaten stabil. In einer weiteren Studie konnte gezeigt werden, dass Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz nach kardialer Resynchronisationstherapie mittels biventrikulärem Schrittmacher vor allem Verbesserungen in Gedächtnisleistungen und perzeptueller Verarbeitungsgeschwindigkeit sowie eine signifikante Verbesserung der selbst eingeschätzten Lebensqualität aufwiesen [38].

#### Körperliches Fittnesstraining

Neben den genannten Interventionen wird auch körperliches Fitnesstraining als Möglichkeit zur Steigerung der kognitiven Leistungsfähigkeit beschrieben [39]. Tanne et al. haben hierzu die Leistungen von schwer herzinsuffizienten Patienten vor und nach einem kardialen Ausdauertrainingsprogramm (Ergometertraining) verglichen. Das Bewegungstraining fand über einen Zeitraum von 18 Wochen mit jeweils zwei Einheiten pro Woche statt. Nach dem Training zeigten sich Verbesserungen der kognitiven Leistungsmaße im Bereich der Verarbeitungsgeschwindigkeit sowie der Aufmerksamkeit [40].

#### **Kognitives Training**

Kognitives Training als Möglichkeit der Verbesserung der Kognition wurde bisher ausschließlich bei körperlich Gesunden durchgeführt. In einer Metaanalyse von 33 Studien profitieren gesunde Probanden über 60 Jahre von Gedächtnistraining [41] In einer weiteren Untersuchung trainierten ältere Probanden ein Videospiel. Neben einer Verbesserung im Videospiel fan-

den die Autoren auch Transfereffekte: Verglichen mit einer untrainierten Kontrollgruppe profitierte die Experimentalgruppe deutlich mehr in Aufgaben zur exekutiven Kontrolle wie Aufgabenwechsel, Arbeitsgedächtnis, visuelles Kurzzeitgedächtnis und logisches Denken [42]. Ein aktives Üben der Task-Switching-Aufgabe, welche Aufgabenwechselfähigkeiten als Komponente exekutiver Kontrolle misst, führte ebenfalls zu einer Verbesserung der Aufgabenperformanz [43]. Darüber hinaus konnten mit diesem Paradigma auch Transferleistungen in den Bereichen Inhibition, Arbeitsgedächtnis und logisches Denken nachgewiesen werden [44].

Zusammenfassend scheint die kognitive Leistungsfähigkeit bei Patienten mit bekannter Herzinsuffizienz durch unterschiedliche Interventionen positiv beeinflussbar zu sein. Verschiedene Therapieansätze (z. B. kognitives Training, Eisensubstitution bei Eisenmangel, antidepressive Medikation) sollten in weiteren Studien mit Langzeitbeobachtung evaluiert werden.

#### Fazit und praxisrelevante Aspekte

Die chronische Herzinsuffizienz ist mit kognitiven Beeinträchtigungen assoziiert. Aufgrund verbesserter Therapiemöglichkeiten der Herzinsuffizienz und der immer älter werdenden Bevölkerung sowie einem umgekehrt u-förmigen Leistungsverlauf kognitiver Funktionen ist das Thema von hoher Alltagsrelevanz. Sowohl aufgrund von kardialen Erkrankungen als auch kognitiver Dysfunktionen kommt es zu vermehrten Arbeitsunfähigkeitszeiten, steigenden Gesundheitskosten und schließlich auch zu einem erhöhten Mortalitätsrisiko bei diesen Patienten [18, 45 – 47].

Aufgrund der hohen prognostischen Relevanz kognitiver Dysfunktionen bei Patienten mit Herzinsuffizienz sollte routinemäßig ein neuropsychologisches Screening erfolgen. Hierzu eignet sich beispielsweise die Anwendung des Demenz Detektionstests DEMTECT [48]. Im Unterschied zum Minimental State Examination Test (MMSE) nach Folstein stellt der DEMTECT insgesamt höhere Anforderungen, so dass auch mittelschwere kognitive Dysfunktionen besser detektiert werden können. Er besteht aus insgesamt fünf Aufgaben, die Gedächtnisleistungen (unmittelbarer Recall von Wort- und Zahlenlisten sowie verzögerter Recall), Wortflüssigkeit, intellektuelle Flexibilität und Aufmerksamkeit messen. Die Durchführungszeit beträgt etwa acht Minuten und kann durch geschultes Personal erfolgen. Bei herzinsuffizienten Patienten erscheint es sehr sinnvoll, Familienangehörige mit in den Behandlungsprozess zu involvieren. Häufig können leichte bis mittelschwere kognitive Störungen von dem Patienten kompensiert werden, sodass in der direkten Interaktion mit dem Arzt zunächst wenig auffällt. Dennoch können beispielsweise Gedächtnisstörungen vorliegen, welche ursächlich für eine Noncompliance sein können. So ist beispielsweise fraglich, inwieweit wichtige Instruktionen - zum Beispiel bezüglich der Medikamenteneinnahme - von den betroffenen Patienten inhaltlich verstanden und umgesetzt werden. Eine aktive Verhaltenskontrolle (z. B. das Führen eines Tagesprotokolls) kann eine hilfreiche Maßnahme sein, Verhalten zu ändern und Compliance zu fördern. Wichtige Parameter wie zum Beispiel Blutdruck, Ruhepuls, Gewicht und Medikation als auch erneute Arztkonsultationen sollten hierbei vom Patienten (gegebenenfalls unter Hilfestellung eines Angehörigen) dokumentiert und mit dem Arzt besprochen werden. Eine weitere einfache Methode zur Überprüfung des Verständnisses des Besprochenen ist die Bitte an den Patienten, mit eigenen Worten am Ende des Gesprächs noch einmal kurz die für ihn wichtigsten Aspekte zusammenzufassen. Aufgrund der beobachteten Gedächtnisschwierigkeiten bei Patienten mit Herzinsuffizienz scheint zudem die Möglichkeit der Verblisterung von Medikamenten sinnvoll [49]. Eine positive Beeinflussung des Krankheitsverlaufs kann des Weiteren durch regelmäßige Visiten als auch durch Telefonmonitorings erfolgen [50, 51] Wichtiges Element der Therapie sollte auch körperliches Ausdauertraining sein. Bei Vorliegen von psychischen Komorbiditäten wie Depression oder Angst ist je nach Ursache und Schweregrad eine medikamentöse Unterstützung und/oder ambulante Psychotherapie indiziert.

#### **LITERATUR**

www.springermedizin.de/neurotransmitter

#### Dr. rer. med. Dipl.-Psych. Denise Lenski

Psychologische Psychotherapeutin, Klinik für Innere Medizin III, Kardiologie, Angiologie und Internistische Intensivmedizin, Universitätsklinikum des Saarlandes, Kirrberger Straße, 66421 Homburg / Saar E-Mail: denise.lenski@uks.eu.

#### Prof. Dr. med. Michael Böhm

Leitung Klinik für Innere Medizin III, Kardiologie, Angiologie und Internistische Intensivmedizin, Universitätsklinikum des Saarlandes

#### Dr. med. Ingrid Kindermann

OÄ Klinik für Innere Medizin III, Kardiologie, Angiologie und Internistische Intensivmedizin, Universitätsklinikum des Saarlandes

#### Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrags von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen. Dr. Lenski, Professor Böhm und Dr. Kindermann erklären die Förderung eigens durchgeführter Studien durch die deutsche Herzstiftung sowie des Ministeriums für Wirtschaft und Wissenschaft des Saarlandes.

Werbung in dieser Zeitschriftenausgabe hat keinen Bezug zur CME-Fortbildung. Der Verlag garantiert, dass die CME-Fortbildung sowie die CME-Fragen frei sind von werblichen Aussagen und keinerlei Produktempfehlungen enthalten. Dies gilt insbesondere für Präparate, die zur Therapie des dargestellten Krankheitsbildes geeignet sind.



## CME-Fragebogen

#### FIN NT1309EY

gültig bis 27.9.2013

#### 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 möglich.
- Ausführliche Erläuterungen unter www.springermedizin.de/info-eakademie



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

## Kognition und Herzinsuffizienz

Welche psychischen Störungen treten bei Patienten mit Herzinsuffizienz gehäuft auf?  ☐ Alexithymie ☐ Dissoziative Störung	<ul><li>□ Logisches Denken</li><li>□ Fluide Intelligenz</li><li>□ Gedächtnis, Verarbeitungsge- schwindigkeit und exekutive Kontrolle</li></ul>	Welche psychische Komorbidität tritt bei herzinsuffizienten Patienten am häufigs- ten auf, die zusätzliche kognitive Beein- trächtigungen verursacht?
☐ Angst und Depression☐ Dysthymia	☐ Semantisches Wissen	☐ Anpassungsstörung mit überwiegend ängstlicher Symptomatik
☐ Soziale Phobie	Fallen kognitive Beeinträchtigungen bei stabiler Herzinsuffizienz in der direkten	<ul><li>□ Depression</li><li>□ Posttraumatische Belastungsstörung</li></ul>
Die Prävalenz depressiver Störungen bei	Interaktion mit Patienten auf?	☐ Insomnie
herzinsuffizienten Patienten ist im Ver-	☐ Die Einschränkungen sind so massiv,	☐ Oligophrenie
gleich zur Allgemeinbevölkerung	dass sie von dem behandelnden Arzt	
☐ ein- bis dreifach erhöht.	direkt beobachtet werden können.	Welche Aussage trifft für herzinsuffiziente
☐ zweifach erhöht.	☐ Patienten mit bekannter Herzinsuf-	Patienten <i>nicht</i> zu?
sechsfach erhöht.	fizienz schildern kognitive Probleme	☐ Die Implantation eines Linksherzunter-
☐ zwei- bis vierfach erhöht.	meist von selbst.	stützungssystems hat keine Auswirkun-
☐ vier- bis fünffach erhöht.	☐ Kommunikationsschwierigkeiten sowie	gen auf den kognitiven Status.
	Adhärenzprobleme sollten Anlass ge-	☐ Eine Optimierung der Herzinsuffizienz-
Warum ist die Anzahl von Krankenhaus-	ben, gezielt nach kognitiven Defiziten	therapie kann die Kognition verbessern.
aufenthalten sowie Sterberaten bei	zu suchen.	☐ Eine Herztransplantation führt nachweis-
Patienten mit Depression und Herz-	☐ Kognitive Defizite fallen nicht auf und	lich zu einer Verbesserung des kogniti-
insuffizienz maßgeblich erhöht?	sind so gering, dass sie keine Alltagsre-	ven Status.
☐ Geringeres Einkommen	levanz haben.	☐ Die Gabe eines Antidepressivums kann
☐ Schlechtere soziale Anbindung	☐ Da es sich meist um Patienten höheren	zu einer Verbesserung der Denkfähig-
☐ Schlechtere Compliance und Adhärenz	Alters handelt, sind kognitive Beein-	keit und Konzentration führen.
☐ Eingeschränkte Lebensqualität☐ Schlechter klinischer Zustand	trächtigungen völlig normal.	☐ Patienten mit schwerer Herzinsuffizienz profitieren nach kardialer Resynchroni-
	Welche Faktoren spielen für die Ätiopa-	sationstherapie mittels biventrikulärem
Welche kognitiven Defizite treten bei Patienten mit Herzinsuffizienz gehäuft auf?	thogenese kognitiver Dysfunktionen bei Patienten mit Herzinsuffizienz eine Rolle?	Schrittmacher im Hinblick auf Gedächt- nisleistungen und perzeptuelle Verar-
□ Dyskalkulie	☐ Alter und psychische Komorbiditäten	beitungsgeschwindigkeit.
☐ Präfrontale Dysfunktionen	wie Depressionen	z errangsgesenminarghenn
☐ Störungen der kristallinen Intelligenz	☐ Dehydration und inflammatorische	Welches neuropsychologische Verfahren
☐ Störungen der Verarbeitungsgeschwin-	Prozesse	ist in der Praxis für die Detektion kogniti-
digkeit und Gedächtnisdefizite	☐ Geringer sozioökonomischer Status	ver Dysfunktionen empfehlenswert?
☐ Störungen des prozeduralen Wissens	und prämorbide Intelligenz	☐ Uhrentest
3 1	☐ Zerebrale Minderperfusion sowie zere-	☐ Minimental State Examination-Test
Welche kognitiven Prozesse sind bei	brale Infarkte infolge kardialer Embolien	(MMSE)
Patienten mit dekompensierter Herz-	☐ Es ist von einer multifaktoriellen Äthio-	☐ Demenz-Detektionstest (DEMTECT)
insuffizienz besonders betroffen?	pathogenese kognitiver Störungen bei	☐ Wechsler Memory Scale-revised (WMS-R)
☐ Kurzzeitaedächtnis	herzinsuffizienten Patienten auszugehen.	☐ Continuous Performance Task (CPT)

### Literatur

- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur J Heart Fail 2012;14:803-69.
- Neumann T, Biermann J, Erbel R et al. Heart failure: the commonest reason for hospital admission in Germany: medical and economic perspectives. Dtsch Arztebl Int 2009;106:269-75.
- Angermann CE, Gelbrich G, Stork S et al. Rationale and design of a randomised, controlled, multicenter trial investigating the effects of selective serotonin re-uptake inhibition on morbidity, mortality and mood in depressed heart failure patients (MOOD-HF).
   Eur J Heart Fail 2007;9:1212-22.
- Lossnitzer N, Herzog W, Stork S et al. Incidence rates and predictors of major and minor depression in patients with heart failure. Int J Cardiol 2012.
- Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ. Depression in Heart Failure. A Meta-Analytic Review of Prevalence, Intervention Effects, and Associations With Clinical Outcomes. JACC 2006;48:1527-1537.
- Herrmann-Lingen CH AC, Titscher G. Psychokardiologie. Deutscher Ärzteverlag 2008.
- Hobbs FD, Kenkre JE, Roalfe AK, Davis RC, Hare R, Davies MK. Impact of heart failure and left ventricular systolic dysfunction on quality of life: A cross-sectional study comparing common chronic cardiac and medical disorders and a representative adult population. Eur J Heart Fail 2002;23 1867-1876.
- Juenger J, Schellberg D, Kraemer S et al. Health related quality of life in patients with congestive heart failure: comparison with other chronic diseases and relation to functional variables. Heart 2002;87 235-241.
- Faller H, Storck S, Schuler M et al. Depression and Disease Severity as Predictors of Health-Related Quality of Life in Patients With Chronic Heart Failure: A Structural Equation Modeling Approach. J Card Fail 2009;15:286-292.
- Vogels RL, Oosterman JM, van Harten B et al. Profile of cognitive impairment in chronic heart failure. J Am Geriatr Soc 2007;55:1764-70.
- Clarc AP, McDougall G. Cognitive impairment in heart failure. Dimens Crit Care Nurs 2006;25:93-100.
- Dickson VV, Tkacs N, Riegel B. Cognitive influences on self-care decision making in persons with heart failure. Am Heart J 2007;154:424-431.
- Vogels RL, Scheltens R, Schoreder-Tanka JM, Weinstein HC. Cognitive impairment in heart failure: a systematic review of literature. Eur J Heart Fail 2007;9:440-449.
- Kindermann I, Fischer D, Karbach J et al. Cognitive function in patients with decompensated heart failure: the Cognitive Impairment in Heart Failure (CogImpair-HF) study. Eur J Heart Fail 2012;14:404-413.

- Clark AP, McDougall G. Cognitive impairment in heart failure. Dimens Crit Care Nurs 2006;25:93-100; quiz 101-2.
- Vogels RL, Oosterman JM, van Harten B et al. Neuroimaging and correlates of cognitive function among patients with heart failure. Dement Geriatr Cogn Disord 2007;24:418-23.
- Almeida OP, Flicker L. The mind of a failing heart: a systematic review of the association between congestive heart failure and cognitive functioning. Intern Med J 2001;31:290-5.
- Bennett SJ, Sauve MJ. Cognitive deficits in patients with heart failure: a review of the literature. J Cardiovasc Nurs 2003;18:219-42
- Rudick RA, Goodkin DE, Jacobs LD et al. Impact of interferon beta-1a on neurologic disability in relapsing multiple sclerosis. 1997. Neurology 2001;57:S25-30.
- Kindermann I, Fischer D, Karbach J et al. Cognitive function in patients with decompensated heart failure: the Cognitive Impairment in Heart Failure (CogImpair-HF) study. Eur J Heart Fail 2012;14:404-13.
- Wong EH, Pullicino PM, Benedict R. Deep cerebral infarcts extending to the subinsular region. Stroke 2001;32:2272-7.
- 22. Rosenberg G, Bornstein N, Diener HC et al. The Membrane-Activated Chelator Stroke Intervention (MACSI) Trial of DP-b99 in acute ischemic stroke: a randomized, doubleblind, placebo-controlled, multinational pivotal phase III study. Int J Stroke 2011;6:362-7.
- Pullicino PM, Hart J. Cognitive impairment in congestive heart failure?: Embolism vs hypoperfusion. Neurology 2001;57:1945-6.
- Gorelick PB, Scuteri A, Black SE et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the american heart association/ american stroke association. Stroke 2011-42:2672-713
- Zuccala G, Onder G, Pedone C et al. Hypotension and cognitive impairment: Selective association in patients with heart failure. Neurology 2001;57:1986-92.
- Vogels RL, van der Flier WM, van Harten B et al. Brain magnetic resonance imaging abnormalities in patients with heart failure. Eur J Heart Fail 2007;9:1003-9.
- Marshall RS, Lazar RM. Pumps, aqueducts, and drought management: vascular physiology in vascular cognitive impairment. Stroke 2011;42:221-6.
- Fischer D, Köllner, V. Herzinsuffizienz, Kognition und Coping. Psychotherapie im Dialog: Psychokardiologie 2011;1:48-51.
- ladwig KH, Lederbogen, F., Völler, H., Albus, C., Herrmann-Lingen, C., Jordan, J., Köllner, V., Jünger, J., Lange, H., Fritzsche, K. Positionspapier zur Bedeutung von psychosozialen Faktoren in der Kardiologie. Kardiologe 2008;2:274-287.
- Barth J, Schumacher M, Herrmann-Lingen C. Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis. Psychosom Med 2004;66:802-13.
- Rugulies R. Depression as a predictor for coronary heart disease. a review and metaanalysis. Am J Prev Med 2002;23:51-61.
- Lockwood KA, Alexopoulos GS, van Gorp WG. Executive dysfunction in geriatric depression. Am J Psychiatry 2002;159:1119-26.

- Stroobant N, Vingerhoets G. Depression, anxiety, and neuropsychological performance in coronary artery bypass graft patients: a follow-up study. Psychosomatics 2008;49:326-31.
- 34. Alves TC, Rays J, Telles RM et al. Effects of antidepressant treatment on cognitive performance in elderly subjects with heart failure and comorbid major depression: an exploratory study. Psychosomatics 2007;48:22-30.
- Deshields TL, McDonough EM, Mannen RK, Miller LW. Psychological and cognitive status before and after heart transplantation. Gen Hosp Psychiatry 1996;18:625-69S.
- Gruhn N, Larsen FS, Boesgaard S et al. Cerebral blood flow in patients with chronic heart failure before and after heart transplantation. Stroke 2001;32:2530-3.
- Petrucci RJ, Rogers JG, Blue L et al. Neurocognitive function in destination therapy patients receiving continuous-flow vs pulsatile-flow left ventricular assist device support. J Heart Lung Transplant 2012;31:27-36.
- Conti JB, Sears SF. Cardiac resynchronization therapy: can we make our heart failure patients smarter? Trans Am Clin Climatol Assoc 2007;118:153-64.
- Hillman CH, Erickson KI, Kramer AF. Be smart, exercise your heart: exercise effects on brain and cognition. Nat Rev Neurosci 2008;9:58-65.
- Tanne D, Freimark D, Poreh A et al. Cognitive functions in severe congestive heart failure before and after an exercise training program. Int J Cardiol 2005;103:145-9.
- Verhaeghen P, Marcoen A, Goossens L. Improving memory performance in the aged through mnemonic training: a meta-analytic study. Psychol Aging 1992;7:242-51.
- 42. Basak C, Boot WR, Voss MW, Kramer AF. Can training in a real-time strategy video game attenuate cognitive decline in older adults? Psychol Aging 2008;23:765-77.
- Kray J, Eber J, Karbach J. Verbal self-instructions in task switching: a compensatory tool for action-control deficits in childhood and old age? Dev Sci 2008;11:223-36.
- Karbach J, Kray J. How useful is executive control training? Age differences in near and far transfer of task-switching training. Dev Sci 2009;12:978-90.
- Zuccala G, Onder G, Pedone C et al. Cognitive dysfunction as a major determinant of disability in patients with heart failure: results from a multicentre survey. On behalf of the GIFA (SIGG-ONLUS) Investigators. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001;70:109-12.
- 46. Zuccala G, Pedone C, Cesari M et al. The effects of cognitive impairment on mortality among hospitalized patients with heart failure. Am J Med 2003;115:97-103.
- 47. Strandberg TE, Pitkala KH, Tilvis RS. Predictors of mortality in home-dwelling patients with cardiovascular disease aged 75 and older. J Am Geriatr Soc 2009;57:279-84.
- 48. Kessler J CP, Kalbe E, Berger F A new screening method to support diagnosis of dementia. Psychotherapie 2000;26 343-347
- Sondergaard B GJ, Sorensen J, Hansen EH Dose dispensed medicine and associated medicine in health care cost. 9:A211. Value in Health 2006;9:A211.

- 50. Gurwitz JH, Field TS, Harrold LR et al. Incidence and preventability of adverse drug events among older persons in the ambulatory setting. JAMA 2003;289:1107-16.
  51. Wu JY, Leung WY, Chang S et al. Effectiveness of telephone counselling by a pharmacist in reducing mortality in patients receiving polypharmacy: randomised controlled trial. BMJ 2006;333:522.

#### Schizophrenie und Bipolar

Neu im Portfolio von neuraxpharm ist das atypische Antipsychotikum Ziprasidon. Ziprasidon-neuraxpharm® wird angewendet zur Behandlung der Schizophrenie bei Erwachsenen und zur Behandlung von manischen oder gemischten Episoden bis zu einem mäßigen Schweregrad bei bipolaren Störungen bei Erwachsenen sowie Kindern und Jugendlichen im Alter von 10 bis 17 Jahren. Die Hartkapseln sind in den Wirkstärken 20 mg, 40 mg, 60 mg und 80 mg erhältlich. Weitere Informationen über die komplette Produktpalette im Bereich Psychiatrie/Neurologie finden Sie unter www.neuraxpharm.de.

Nach Informationen von neuraxpharm

#### Nährstoffe für das Gedächtnis

\_\_ Die Gedächtnisleistung von Patienten im Frühstadium der Alzheimer-Krankheit kann sich verbessern, wenn diese eine Kombination wichtiger Nährstoffe erhalten, die entwickelt wurde, um die Synapsenbildung zu unterstützen. Dies geht aus zwei randomisierten, kontrollierten klinischen Studien zu dem diätetischen Lebensmittel für besondere medizinische Zwecke Souvenaid® hervor [Scheltens P et al. Alzheimers Dement 2010; 6: 1 – 10; Scheltens P et al. J Alzheimers Dis 2012; 31: 225-36]. Dessen patentierte Nährstoffkombination Fortasyn™ Connect enthält wichtige Ausgangssubstanzen für die Biosynthese neuronaler Membranen. "Kurative Therapieoptionen fehlen, daher ist die Ernährung ein bedeutender, modifizierbarer Risikofaktor in dieser multifaktoriellen, neurodegenerativen Erkrankung", verdeutlichte Professor Agnes Flöel, Oberärztin der Klinik für Neurologie, Charité - Universitätsmedizin Berlin, während eines Symposiums im Rahmen des 11. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie (DGGPP) den besonderen Stellenwert einer diätetischen Intervention im Frühstadium der Alzheimer-Krankheit.

Nach Informationen von Nutricia

## Deeskalation bei agitierten Patienten

Ab sofort ist das bewährte Neuroleptikum Loxapin in einer inhalativen Darreichungsform für die Akuttherapie agitierter Patienten auf dem Markt. Die nicht invasive Gabe des Antipsychotikums verspricht eine schnelle, beruhigende, aber nicht stark sedierende Wirkung, Inhalatives Loxapin (Adasuve®) wirkt als Antagonist mittelpotent auf Dopamin D2- und hochpotent auf 5HT<sub>2A</sub>-Rezeptoren, so Professor Hans-Peter-Volz vom Krankenhaus für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatische Medizin, Schloss Werneck. Verabreicht wird die Substanz mit dem innovativen Einzeldosisinhalator Staccato®, Binnen zwei Minuten und damit ähnlich rasch wie bei intravenöser Gabe werden maximale Plasmaspiegel erzielt. In zwei Zulassungsstudien mit Patienten mit langjähriger Schizophrenie (n = 344) oder bipolarer Störung Typ 1 (n = 314) wurde die akute Agitation im PANSS-EC-Score (Positive and Negative Syndrom Scale/Excitement Component) bereits nach zehn Minuten im Vergleich zu Placebo signifikant reduziert. Der Score nahm in beiden Studien bei etwa 70% der Patienten um mindestens 40% ab, so Professor Georg Juckel, Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Präventionsmedizin am Universitätsklinikum Bochum.

Launch-Pressekonferenz "Agitationstherapie im Umbruch: Adasuve – erstes und einziges inhalatives Antipsychotikum", Frankfurt, 21.6.2013 Veranstalter: Trommsdorff Arzneimittel

## MS: Mehr Optionen – individuellere Therapie

In der Therapie der Multiplen Sklerose (MS) könnten in Zukunft Medikamente mit neuen Wirkprinzipien eine individualisiertere Therapie ermöglichen. Mit Teriflunomid und Alemtuzumab hat das Unternehmen Genzyme zwei Substanzen mit neuartigen Wirkprinzipien zur Zulassung eingereicht.

Im klinischen Studienprogramm hatte Teriflunomid die jährliche Schubrate gegenüber Placebo signifikant um 31-36% gesenkt und zeigte gegenüber einem Beta-Interferon eine vergleichbare Schubrate. Häufigste Nebenwirkungen waren eine Erhöhung der Alaninaminotransferase, Durchfall, und Übelkeit. Das Risiko für schwerwiegende opportunistische Infektionen oder Malignome war nicht erhöht. Durch die Hemmung der Pyrimidinsynthese rasch proliferierender Zellen wie der autoreaktiven Lymphozyten könne Teriflunomid die Entzündung und Behinderungsprogression bei MS günstig beeinflussen, kompromittiere aber andererseits das Immunsystem nicht, erläuterte Professor Heinz Wiendl, Direktor der Klinik für Neurologie des Universitätsklinikums Münster, das vermutete Wirkprinzip. Deshalb sei die Immunreaktion unter Teriflunomid weitgehend erhalten und es werde keine signifikante Infektneigung beobachtet. Wiendl stufte Teriflunomid daher als "selektiv immunsuppressiv" ein und grenzte den Wirkstoff so gegen bisherige Wirkprinzipien wie die "Immunmodulation" (Beta-Interferone, Glatirameracetat), die "immunselektive Blockade" (Natalizumab) und die "generelle Immunsuppression" (z.B. Azathioprin) ab.

#### **Immunselektive Depletion**

Das Wirkprinzip von Alemtuzumab könne dagegen als eine "immunselektive Depletion" charakterisiert werden. Im klinischen Studienprogramm konnte gegen ein Beta-Interferon gezeigt werden, dass eine in zwei Therapiephasen im Abstand von zwölf Monaten verabreichte Behandlung mit Alemtuzumab zu einer raschen und lang anhaltenden Wirkung führen kann. Häufigste Nebenwirkungen unter Alemtuzumab waren Infusionsreaktionen, Infektionen und sekundäre Autoimmunerkrankungen. Eine idiopathische thrombozytopenische Purpura (ITP) wurde bei etwa 1% der Patienten beobachtet, könne aber durch ein Monitoring der Thrombozytenzahlen gut erkannt und behandelt werden, sagte Professor Tjalf Ziemssen, Zentrum für klinische Neurowissenschaften der Technischen Universität Dresden. Häufig sind auch Schilddrüsenüber- und -unterfunktion, die laut Ziemssen aber meist medikamentös behandelbar

#### Pharmaforum

#### **Kurz & Knapp**

sind. Sehr selten sei ein Goodpasture-Syndrom beobachtet worden. Den meist leicht bis mäßig schweren Infusionsreaktionen könne mit einer medikamentösen Prophylaxe begegnet werden. Die Infektionsneigung sei vor allem direkt nach den Infusionen erhöht, es seien aber keine lebensbedrohlichen oder schwerwiegenden oppor-

tunistischen Infektionen beobachtet worden. Die Malignomraten entsprachen denen in der Allgemeinbevölkerung.

**Dr. Gunter Freese** 

MS-Science – MS-Shift – Zwei Schritte voran in der MS-Therapie, Frankfurt/M., 26./27.4.2013; Veranstalter: Genzyme – A Sanofi Company

## Methylphenidat – ein Medikament im Imagewandel

Methylphenidat (MPH), der Goldstandard in der Behandlung der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS), weckt nach wie vor Emotionen sowohl in der Öffentlichkeit als auch bei betroffenen Eltern. Medice, der Marktführer im Bereich der ADHS-Therapie, lud zum Tag der offenen Tür ein, um mit Fachjournalisten das Thema ADHS ausführlich zu diskutieren. Thilo Palloks, niedergelassener Kinder- und Jugendpsychiater in München, machte darauf aufmerksam, dass es sich bei ADHS um eine genetisch-neurobiologische Erkrankung handelt. "Durch alle Länder und Kulturen hindurch scheint diese psychiatrische Störung bei ungefähr 5 % der jungen Menschen eines Jahrgangs vorzuliegen."

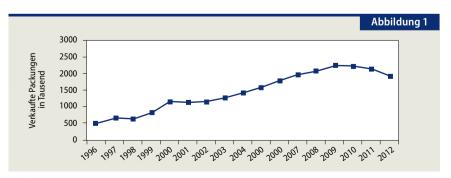
Palloks erläuterte, dass MPH erst nach gewissenhafter Diagnostik verschrieben werde. Wenn die Diagnose ADHS steht, können in leichteren Fällen nicht-medikamentöse Maßnahmen Symptome erfolgreich lindern. Neben der Pharmakotherapie stehen zusätzlich Psychoedukation und Verhaltenstherapie zur Verfügung. "In der Tat werden etwa 50% der Kinder und Jugendlichen mit ADHS auch medikamentös behandelt." Oftmals ist ohne ein Medikament weder eine Therapie noch der Alltag des Kindes zu bewältigen. Von einer Wesensveränderung des Kindes

durch MPH könne keine Rede sein, betonte Palloks. Vielmehr empfinden die Kinder, wie auch ihre Umwelt, die Kontrolle der störenden Einflüsse als außerordentlich wohltuend. Die Kinder erleben sich wieder als authentisch, wie in dem ADHS-Voices-Projekt dokumentiert [Singh I. J Med Ethics 2013; 39 (6): 359–66]. Mit einer retardierten Galenik (Medikinet® retard) kommen die Kinder über den ganzen Tag, so Palloks. Sollte sich abends wiederum Unruhe breit machen, besteht die Möglichkeit, zusätzlich eine niedrige Dosis eines kurz wirksamen MPH (Medikinet®) einzunehmen.

Die Verordnungshäufigkeit von MPH hat sich laut Barmer-GEK-Arztreport 2013 seit 2009 auf einem Plateau eingependelt (Abbildung 1). Die Rate an ADHS-Diagnosen bei Jugendlichen bis 19 Jahre liegt bei rund 4%. Zuvor sind die Verschreibungen noch deutlich angestiegen, was Palloks auf eine Unterdiagnostik von ADHS in jener Zeit zurückführt. Inzwischen werde MPH als ein Präparat angesehen, welches bei richtiger Indikationsstellung außerordentlich hilfreich sei.

**Reimund Freye** 

Tag der offenen Tür: Kompetenzfeld ADHS – Eine Erfolgsstory, Iserlohn, 12.6.2013 Veranstalter: Medice



Methylphenidat-Verordnungen in Deutschland seit 1996.

#### Generalisierte Angststörung

Die generalisierte Angststörung (GAD) wird selten eindeutig diagnostiziert, da das klinische Erscheinungsbild von psychischen und somatischen Komorbiditäten überlagert wird. Vor diesem Hintergrund ist die Gabe von Pregabalin (Lyrica®) Therapie der ersten Wahl. Insbesondere Patienten mit begleitenden neuropathischen Schmerzen profitieren nicht nur von der anxiolytischen Wirkung von Pregabalin, sondern auch von seiner guten Verträglichkeit und den günstigen Effekten auf die Komorbiditäten. Die vorläufige Version der britischen BAP-Leitlinien empfiehlt daher Pregabalin nicht nur als First-Line-Therapie, sondern auch als Addon-Therapie nach Versagen einer Therapie mit SRNI oder SSRI.

Nach Informationen von Pfizer

#### Gemischte Episode oder "mixed features"?

Depressive Symptome sind bei Bipolar-I-Patienten in einer manischen Episode nach DSM-5 häufig, wie eine Post-hoc-Analyse [McIntyre RS et al. J Affect Disord 2013; [doi:10.1016/j.jad. 2013.04.025; Epub ahead of print] belegt. Die DSM-IV-Diagnose einer gemischten Episode ist aber nicht mit der DSM-5-Definition eines "mixed features" gleichzusetzen. Da sich die Studienresultate je nach System unterschieden, darf also nicht davon ausgegangen werden, dass ein antimanisches Medikament, das gegen die gemischten Episode nach DSM-IV wirkt, gleichermaßen die nach dem "mixed specifier" definierte manische DSM-5-Episode bessert. So ergab die aktuelle Analyse deutliche Vorteile für die Manie-Behandlung mit Asenapin: Während der zunehmende Schweregrad depressiver Symptome unter einer Behandlung mit Olanzapin mit einer schlechteren Reduktion depressiver Symptome einherging, blieb diese über die verschiedenen Schweregrade hinweg unter Asenapin gleichförmig hoch. Zudem besserten sich auch die manischen Symptome im Rahmen einer Bipolar-I-Störung unter Asenapin unabhängig von der anfänglichen Schwere depressiver Symptome.

Nach Informationen von Lundbeck

51

#### Einmal monatlich genügt

— Für Schizophrenie-Patienten mit einer schlechten Adhärenz und einem hohen Rezidivrisiko könnte die Therapie mit Aripiprazol (Abilify®) in Zukunft noch effektiver werden: Aripiprazol als einmal monatlich zu injizierende Formulierung (LAI Aripiprazol) zeigte in Studien eine gegenüber Placebo signifikante und mit der oralen Darreichungsform vergleichbare Reduktion der Rezidivrate bei guter Verträglichkeit. Die neue Therapieoption ist in den USA bereits zugelassen und bei der europäischen EMA zur Zulassung eingereicht.

Nach Informationen von Lundbeck/Otsuka

#### Neues Generikum für Männer

— Ab sofort ist Sildenafil-neuraxpharm® zur Behandlung von Männern mit erektiler Dysfunktion verfügbar. Die Filmtabletten sind in den Wirkstärken 50 mg und 100 mg und in den Packungsgrößen 4 und 12 Stück erhältlich. Die 100-mg-Filmtablette bietet außerdem den Vorteil der Viertelbarkeit.

Nach Informationen von neuraxpharm

## 16. Alfred-Hauptmann-Preis für Arbeit zur Epilepsie

— Im Rahmen der 8. Dreiländertagung der Deutschen und Österreichischen Gesellschaft für Epileptologie und der Schweizerischen Liga gegen Epilepsie erfolgte die feierliche Übergabe des Alfred-Hauptmann-Preises an Professor Yvonne Weber aus Tübingen für ihre Arbeit zu PRRT2-Mutationen als Hauptursache benigner familiärer infantiler Krampfanfälle. Die Arbeit leistet einen Beitrag zum besseren Verständnis der Pathophysiologie von genetisch bedingten Epilepsien. Der seit 2009 von dem Unternehmen UCB geförderte Preis ist mit 10.000 € dotiert.

Nach Informationen von UCB

## Entscheidungshilfen zur Antiepileptikawahl

Ergebnisse aus Zulassungsstudien sowie Leitlinienempfehlungen können eine Entscheidungshilfe bei der Auswahl eines Antiepileptikums (AED) sein. Darüber hinaus nehmen Präparateigenschaften und das Interaktionspotenzial Einfluss auf die Entscheidung. Welches AED sich besonders für die Kombinationstherapie eignet, diskutierte eine Expertenrunde.

Ihre Forderungen: Außer auf die Wirksamkeit und Verträglichkeit des AED sollte darauf geachtet werden, dass es rasch und einfach aufzudosieren ist. Vor dem Hintergrund der Mehrfachmedikation aufgrund von Komorbiditäten sollten AED mit fehlendem oder geringem Enzyminduktions- beziehungsweise Interaktionspotenzial zum Einsatz kommen, empfahl Professor Christoph Baumgartner, Wien. Dazu zählen unter anderem Lacosamid und Levetiracetam. Sehr viele Epilepsie-Patienten benötigen im Krankheitsverlauf eine AED-Mehrfachkombination, so Dr. Stefan Stodieck, Hamburg. Hier gilt es, die "Drug load" möglichst gering zu halten. Dies gelingt, indem bei einer Add-on-Therapie, etwa mit Lacosamid, die Dosis der Basismedikation reduziert wird.

Für Lacosamid liegen seit vier Jahren Praxiserfahrungen vor. Gute Wirksamkeit und Verträglichkeit, ein unkompliziertes, schnelles Auftitrieren, ein rascher Wirkungseintritt sowie geringes Interaktionsrisiko kennzeichnen das Antiepileptikum. Lacosamid steht nicht nur in Form von Filmtabletten zur Verfügung, sondern auch als Sirup und Infusionslösung.

Symposium bei der 8. Ligatagung Epilepsie, Interlaken, 9.5.2013; Veranstalter: UCB Pharma

## Zielvorgabe: Reduktion des Alkoholkonsums

Abstinenz-orientierte Behandlungsstrategien waren bisher der "Goldstandard" in der Therapie der Alkoholabhängigkeit. Aber es gelinge nur selten, dieses Ziel zu erreichen, unterstrich Professor Karl Mann, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit Mannheim. Eine weitaus realistischere und patientenfreundlichere Therapieoption sei die Reduktion des Gesamtalkoholkonsums. Medikamente wie der Opioidrezeptorantagonist Nalmefen (Selincro®) können Patienten dabei unterstützen, ihren Alkoholkonsum unter die Grenze von 60 g/d (Männer) beziehungsweise 40 g/d (Frauen) (hohes Risikoniveau nach WHO) zu senken.

Die Konsumreduktion durch Nalmefen (18 mg) als Bedarfsmedikation wurde in drei randomisierten, placebokontrollierten Doppelblindstudien bei insgesamt etwa 2.000 alkoholabhängigen Patienten untersucht [Mann K et al. Biol Psychiatry. 2013; 73: 706–13; Gual A et al. und Van den Brink W et al., Poster presented at the RSA Scientific Meetings, San Francisco, 2012].

Sowohl der monatliche Gesamtalkoholkonsum als auch die Anzahl der Tage mit starkem Konsum (Heavy Drinking Days, HDD, definiert als ≥ 60 g/d bei Männern beziehungsweise ≥ 40 g/d bei Frauen) wurden in

der Verumgruppe signifikant (p < 0,05) stärker reduziert als in der Kontrollgruppe. "Die Patienten konnten ihren Alkoholkonsum reduzieren und die Reduktion auch langfristig aufrechterhalten", betonte Mann. Der therapeutische Nutzen von Nalmefen spiegelte sich zudem in einer deutlichen Verbesserung des klinischen Gesamtzustands wider (p < 0,05 vs. Kontrollgruppe). Dass eine Reduktion des Alkoholkonsums tatsächlich klinisch relevant ist, belegte Chaim Jellinek, niedergelassener Allgemeinmediziner aus Berlin, an folgendem Beispiel: Ein Patient, der jeden Abend eine Flasche Wein trinkt, habe ein Sterblichkeitsrisiko infolge von alkoholassoziierten Verletzungen von 18%. Wenn er seinen Alkoholkonsum auf 40 g Reinalkohol pro Tag reduziert, sinke das Risiko auf 2%. Jellinik sieht in der neuen Therapieoption auch eine Chance, alkoholabhängige Patienten schon wesentlich früher in ein Behandlungssetting einzubinden.

Abdol A. Ameri

Pressekonferenz "Blick hinter die Behandlungstür: Therapie der Alkoholabhängigkeit als Herausforderung für Patient und Arzt", Berlin, 22.4.2013; Veranstalter: Lundbeck

## Zunehmende Hirnatrophie bei Patienten mit schubförmiger MS

Es genügt uns heute nicht mehr, die Krankheitsaktivität bei Patienten mit schubförmiger MS zu reduzieren. Stattdessen ist die vollständige Krankheitsfreiheit unser Ziel", gab Professor Orhan Aktas, Neurologische Klinik der Heinrich Heine Universität Düsseldorf, zu bedenken. Medikamente lassen sich dabei anhand ihrer Wirkung auf Schubrate, Behinderungsprogression und Läsionslast im ZNS bewerten. Mit der Hirnatrophie rückt aber noch ein weiterer Parameter immer stärker in den Blickpunkt. Der Verlust an Hirnmasse bei Patienten mit schubförmiger MS scheint sowohl mit kognitiven Beeinträchtigungen als auch mit der körperlichen Behinderungsprogression zu korrelieren. Zwar gehört die Abnahme des Hirnvolumens zum normalen Alterungsprozess. Gegenüber Gesunden schreitet sie bei MS-Patienten jedoch schneller voran.

Hinweise auf eine Struktur-Funktions-Beziehung zeigt eine Studie, der zufolge ein vermindertes Volumen der grauen Substanz bei MS-Patienten signifikant mit kognitiven Beeinträchtigungen korreliert (p < 0,001) [Calabrese M et al. Arch Neurol 2009; 66: 1144–1150]. Eine andere Studie ergab einen Zusammenhang zwischen der prozentualen Abnahme des Hirnvolumens und der körperlichen Behinderungsprogression (p =

0,01) [Giorgio A et al. 28. Kongress ECTRIMS 2012: Abstract 40a].

Dass sich der Verlauf der Hirnatrophie therapeutisch beeinflussen, sprich die Hirnatrophie verlangsamen lässt, zeigen große Phase-III-Studien mit Fingolimod (Gilenya®). Gegenüber Placebo verringerte das Medikament den Verlust an Hirnmasse über zwei Jahre signifikant um etwa ein Drittel (p < 0,001) [Cohen J et al. 65. Jahrestagung AAN 2013; Abstract S51.006]. Auch verglichen mit Interferon beta-1a einmal wöchentlich 30 μg i.m. sank die Atrophierate nach einem Jahr um 32% (p < 0,001). In einer Phase-II-Extensionsstudie lag das Ausmaß der Hirnatrophie nach sieben Jahren fast auf dem Niveau dessen, was nach Literaturdaten bei Gesunden zu erwarten ist [Fotenos AF et al. Arch Neurol 2008; 65: 113-20; Simon JH. Mult Scler 2006; 12: 679-87; Antel J et al. 64. Jahrestagung AAN 2012, Poster P01.129]. "Ein solcher Effekt wurde – zumindest nach den mir bekannten Daten - bislang nicht erreicht", so der Neurologe.

Dr. Matthias Herrmann

5. Interdisziplinäres MS-Expertenforum IMPULS, Düsseldorf, 8.5.2013 Veranstalter: Novartis Pharma

## 10 Jahre Escitalopram

Etwa jede vierte Frau und jeder achte Mann erkranken im Laufe des Lebens an einer Depression. Fast alle hospitalisierten und ungefähr ein Drittel der ambulanten Patienten leiden an einer schweren Depression mit längeren Episoden, hohem Rückfallrisiko und Komorbiditäten wie Angststörungen und Suchterkrankungen.

Seit zehn Jahren steht mit Escitalopram (Cipralex®) das wirksame S-Enantiomer des Racemats Citalopram zur Verfügung. Anhand der pharmakologischen und klinischen Daten charakterisierte Privatdozent Dr. Thomas Messer, Chefarzt der Danuvius Klinik Pfaffenhofen, Escitalopram als schnell, stark wirksam und interaktionsarm. Messer rief hierzu die Poolanalyse der direkten Vergleichsstudien versus Citalopram in Erinnerung, in der sich Escitalopram bei

schweren Depressionen bereits nach einer Woche als wirksamer erwiesen hatte [Lepola U et al. Int Clin Psychopharmacol 2004; 19 (3): 149 – 55]. Außerdem verwies er auf eine bekannte Metaanalyse [Cipriani A et al. Lancet 2009; 28 (373): 746 - 58], in der zwölf neuere Antidepressiva in Bezug auf Response, Remission und Verträglichkeit betrachtet worden waren. In dem resultierenden Modell habe sich Escitalopram von den anderen Antidepressiva im Hinblick auf Wirksamkeit und Verträglichkeit etwas abgehoben, sagte Messer. Die gute Verträglichkeit sei nicht zuletzt auf das geringe Interaktionspotenzial auf CYP-Ebene zurückzuführen.

Dr. Gunter Freese

12. Lundbeck-Dialog ZNS, Hamburg, 13.6.2013

#### Therapieoption für Kinder

— Der Ausschuss für Humanarzneimittel (CHMP) der Europäischen Arzneimittelbehörde hat eine positive Stellungnahme zum Einsatz des Antikonvulsivums Zonegran® (Zonisamid) als einmal tägliche Zusatztherapie zur Behandlung von fokalen Anfällen mit oder ohne sekundäre Generalisierung bei Kindern im Alter ab sechs Jahren abgegeben. Epilepsie tritt häufig bei Kindern auf – die Zahl von Kindern und Jugendlichen mit aktiver Epilepsie in Europa wird auf 0,9 Millionen geschätzt – wobei fokale Anfälle die am häufigsten beobachtete Anfallsart darstellen.

Nach Informationen von Eisai

#### Website zum RLS

\_\_ Die neue Website zum Restless-Legs-Syndrom (RLS) von UCB ist online. Auf www.neupro.de/rls erhalten Ärzte Einblick in die Erkrankung, Tipps für die Diagnosestellung und Informationen zur aktuellen Therapieleitlinie. Von A bis Z sind hier Informationen rund um die neurologische Erkrankung zu finden. Ein eigener Bereich informiert über die Therapie mit Rotigotin transdermales System (Neupro®). Praktisch: Kurze Kapitel führen schnell zum relevanten Thema, Literaturangaben erleichtern das Nachlesen interessanter Publikationen. Darüber hinaus unterstützen aktuelle Kongressberichte und Informationsmaterialien, die abgerufen werden können, Ärzte im Therapiealltag.

Nach Informationen von UCB

#### Schizophrenie-Therapie

— Zentiva, die Generika-Marke von Sanofi, bietet ab sofort das atypische Neuroleptikum Quetiapin als Quetiapin Zentiva® Retardtabletten zur Behandlung der Schizophrenie und der bipolaren Erkrankung an. Das Generikum ist bioäquivalent und damit austauschfähig zum Originalpräparat.

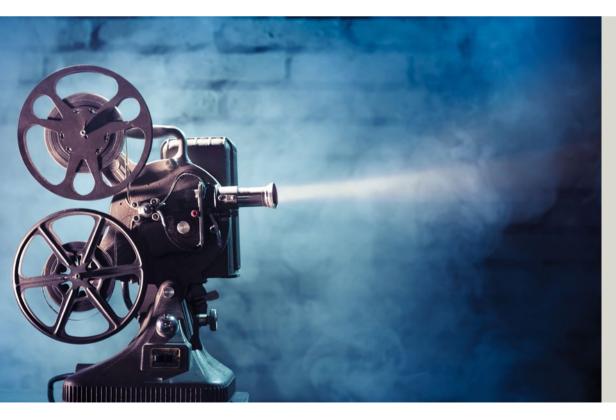
Nach Informationen von Sanofi

# Journal

## Lebensgeschichte eines Arztes – Teil 1

## Die Causa Struensee

Selten ist die Lebensgeschichte eines Arztes literarisch so oft erzählt, dargestellt und gedeutet worden wie die von Johann Friedrich Struensee (1737 – 1772). Und selten bietet die Lebensgeschichte eines Arztes aber auch derart gehäuft sämtliche Ingredienzien eines Melodramas wie die Biografie jenes glühenden Aufklärers, der nur 35 Jahre alt wurde und doch zu den einflussreichsten Persönlichkeiten seiner Epoche gerechnet werden darf. Namhafte Literaten fühlten sich berufen, sich mit Struensees Vita auseinanderzusetzen, bedeutende Schauspieler haben ihn auf der Kinoleinwand verkörpert, herausragende Rechtsgelehrte sahen sich veranlasst, die Geschehnisse vor dem Hintergrund der Geschichte ihrer Disziplin in gelehrten Traktaten kontrovers zu diskutieren.



Nur selten bot die Lebensgeschichte eines Arztes sämtliche Ingredienzien eines Melodramas, das auch vielfach schon auf die Filmwand projeziert wurde.

fergregory / Fotolia.com

#### Journal

### 56 Psychopathologie in Kunst & Literatur

#### Die Causa Struensee

Die Lebensgeschichte Friedrich Struensees – ein Melodram und der Stoff aus dem zahlreiche Filme und Romane entstanden sind.

#### 60 Neurotransmitter-Galerie

#### Barbara Ullmann II - Phaidon

Mit einer laut kreischenden Flex, unter höchster Konzentration und starkem körperlichen Einsatz schafft die Künstlerin Oberflächenstrukturen die keineswegs nur oberflächlich sind.

is auf den heutigen Tag hat Friedrich Struensee nicht aufgehört, die Phantasie der Menschen anzuregen: Seine Geburtsstadt Halle gedenkt seiner mit einer Tafel, in Satrup trägt eine Gemeinschaftsschule seinen Namen, Giacomo Meyerbeer komponierte die Musik zum Drama "Struensee", das sein Bruder Michael Beer 1828 verfasste. Wer war dieser Mann? Ein Scharlatan, ein skrupelloser Karrierist, ein Verführer im Geiste Casanovas oder ein Mann, der seiner Zeit und dem unruhigen Geist seiner Epoche so weit voraus war, dass sein Leben noch der geringste Preis dafür war?

Johann Friedrich Struensee wuchs als Sohn eines Pastors und späteren Generalsuperintendenten in Halle unter streng pietistischen Grundsätzen auf. Die Devise lautete: helfen, heilen, lehren. Im Alter von erst 14 Jahren begann er das Studium der Medizin, das er, noch nicht ganz 20 Jahre alt, mit der Promotion abschloss. Er folgte seinem Vater in das dänisch regierte Altona, wo dieser Hauptpastor, er selbst Stadtphysikus wurde. Dort führte er unter anderem die Pockenschutzimpfung ein, kämpfte unermüdlich für eine Verbesserung der hygienischen Verhältnisse und arbeitete aufopferungsvoll als Armenarzt. Ein Gesuch, Vorlesungen halten und Kollegen und Hebammen weiterbilden zu dürfen, wurde abschlägig beschieden. Stattdessen erfolgte die Ernennung zum Landphysikus der Grafschaft Rantzau, wo er in einer veterinärmedizinischen Abhandlung erstmals die Maul- und Klauenseuche beschrieb.

Aufgrund seiner journalistischen-satirischen Publikationen in der Monatsschrift "Zum Nutzen und Vergnügen" geriet Struensee in eine Auseinandersetzung mit dem Hamburger Hauptpastor Johann Melchior Goeze, der als Gegenspieler Lessings im sogenannten "Fragmentenstreit" in die Literaturgeschichte eingegangen ist. In dieser Auseinandersetzung, die als die wohl berühmteste religiöse Kontroverse des 18. Jahrhunderts gelten darf, schrieb Gotthold Ephraim Lessing elf Erwiderungen gegen den fundamentalistisch anti-aufklärerischen Standpunkt Goezes, die unter dem Titel "Anti-Goeze" (1778) bekannt wurden.

#### Vom königlichen Leibarzt ...

Im Jahre 1768 begleitete Struensee den jungen dänischen König Christian VII. als Arzt auf dessen "Grand Tour", womit zu dieser Zeit eine Bildungsreise durch Europa bezeichnet wurde. Struensee gewann das Vertrauen des psychisch angeschlagenen und unreif-labilen Monarchen, der ihn zu seinem Leibarzt ernannte. Schon Struensees Großvater hatte dieses Amt am dänischen Hofe unter Christian VI. inne. Innerhalb kürzester Zeit bekam Struensee immer mehr politischen Einfluss und übernahm aus den Händen des seelisch instabilen Herrschers die Regierungsgeschäfte, der sich gedankenverloren mit seinem Geschlechtsteil beschäftigte, von Halluzinationen geschüttelt wurde oder während der Kabinettsitzungen unter dem Tisch mit seinem Hund oder einem schwarzen Pagen spielte.

#### ... zum geheimen Kabinettsminister

Die reformerischen Ideen des Leibarztes Friedrich Struensee waren nicht eigennützig, sondern ausschließlich dem Geist der Aufklärung verpflichtet und wurden von einem außergewöhnlichen aufklärerischen Furor begleitet, der ihn rasch in krassen Widerspruch zu den Bestrebungen der Herrschenden brachte: Entmachtung des Adels, Meinungsund Pressefreiheit, Abschaffung der Folter, Reform des Schulwesens, Kontrolle des Getreidehandels, Gesundheitsreform. Es dauerte nicht lange, und Struensee konnte im Namen des Königs als "Geheimer Kabinettsminister" und Generalbevollmächtigter seine Erlasse selbst unterzeichnen. In verschiedenen Quellen wird behauptet, er habe mehr als 2.000 Dekrete in nicht einmal zwei Jahren verfasst. Unter anderem ernannte er auch seinen Bruder Carl August zum finanzpolitischen Ratgeber, er stellte eheliche und uneheliche Kinder rechtlich gleich, ließ Findelhäuser und Hospitäler gründen, öffnete die Schlossgärten der Allgemeinheit, wollte die Leibeigenschaft abschaffen, beschnitt die Privilegien der Staatskirche, reduzierte die Zahl der Feiertage, befürwortete die Glaubensfreiheit, und er machte die blutjunge Königin Caroline Mathilde - nicht zuletzt auf Anraten des Königs selbst – zu seiner Geliebten sowie zur Mutter der gemeinsamen Tochter Louise Auguste. Der Tag ihrer Taufe war der Tag seiner Erhebung in den Grafenstand.



#### Im Grafenstand gestürzt

Die Rasanz seiner Karriere bei Hofe, die Häufung von erheblichen Einschnitten in das politisch-gesellschaftliche Leben, Sparmaßnahmen und Entlassungen sowie das selbst im Zeitalter Casanovas skandalöse Verhältnis mit der Königin führten dazu, dass Struensee den Rückhalt nicht nur bei den ihm zuletzt noch wenigen wohlgesonnenen Höflingen, sondern auch bei der Bevölkerung verlor. Die konservative Geistlichkeit betrieb seinen Sturz ebenso wie der Adel, der um seine Vorrechte bangen musste. Schließlich griff die (märchenhaft böse) Stiefmutter des Königs, Juliane Marie, in das Geschehen ein, unterstützte einen Putsch und ermöglichte einen Geheimprozess gegen Struensee, den man mittlerweile spöttisch abfällig den "König von Preußen" nannte. Obgleich sich der Leibarzt des Königs, die bestgehassteste Figur bei Hofe, anfänglich noch unterstützt vom Rechtsbeistand der Königin, vor Gericht selbst verteidigte und die einzelnen Punkte der Anklage zu entkräften versuchte, wurde er am 25. April 1772 nach nur viertägiger Verhandlung schuldig gesprochen. Die Quellen berichten, er habe sich über sein Verhältnis mit der Königin, die nach Celle in das Schloss ihres Bruders floh, um dort nur

noch wenige Jahre zu leben, mit keiner Silbe geäußert. Drei Tage später wurde er gemeinsam mit seinem Freund Enevold von Brandt, den er aus Altona an den dänischen Hof berufen hatte, vor den Toren Kopenhagens geköpft, gevierteilt und auf das Rad geflochten. Angeblich war zunächst kein Handwerker bereit zur Errichtung des Schafotts. Es heißt, an die 30.000 Menschen hätten der Hinrichtung beigewohnt. Die Leichen der Hingerichteten seien zwei Jahre lang öffentlich zur Schau gestellt worden (Wikipedia).

#### Nach dem Tod zum Film

Diese knappe Zusammenfassung von Struensees Biografie zeigt, dass dieser Lebenslauf alle Ingredienzien eines für Hollywood tauglichen Dramas aufweist: hier der übereifrige, hochbegabte und von Reformideen durchglühte Arzt, dort der unreife, geisteskranke König. Hier die naive junge Königin, die gar nicht weiß, wie ihr geschieht, dort die böse Stiefmutter, dazu Hofschranzen, Intrigen, instabile Zeitläufte - und all dies vor dem Heraufdämmern der Französischen Revolution. Bei Wikisource, der freien Quellensammlung im Internet, ist der Struensee'sche Prozess aus juristischer Sicht, wie er sich Konrad Maurer in der "Deutschen Zeitschrift für Geschichtswissenschaft", Band 7 (1892) dargestellt hat, noch einmal mit einigem Gewinn nachlesbar.

Als erste Verfilmung des Struensee-Stoffes gilt der Stummfilm "Die Liebe einer Königin" aus dem Jahre 1923 mit Harry Liedtke, Henny Porten und Adele Sandrock. Als zweite filmische Annäherung an die Biografie Struensees wird der englischen Film "The Dictator", der in Deutschland unter dem Namen "Mein Herz der Königin" bekannt wurde, genannt.

Der in Kopenhagen und Umgebung 1956/57 gedrehte, in Deutschland überaus populäre und erfolgreiche Spielfilm "Herrscher ohne Krone" beruht im Wesentlichen auf dem Roman "Struensee: Doktor, Diktator, Favorit und armer Sünder" (später, 1953: "Der Favorit der Königin"; Amsterdam 1935) von Robert Neumann (1897 – 1975). Die Hauptrolle unter der Regie von Harald Braun und mit der Musik von Werner Eisbrenner

spielte O. W. Fischer, während der psychisch labile junge König Christian VII. von Horst Buchholz dargestellt wurde. Weitere wichtige Rollen waren mit Elisabeth Flickenschildt als böse Königinmutter Juliane, Siegfried Lowitz als intriganter Kammerherr Guldberg, Fritz Tillmann als Graf Rantzau sowie mit Ingeborg Schöner und Helmut Lohner besetzt. Die filmkritische Bewertung schwankte zwischen "Edelkitsch" (Cinema) und "gefühlvollem historischem Drama mit optischen und darstellerischen Vorzügen" (Lexikon des internationalen Films). "Der Spiegel" bemängelte, dass in dieser Bearbeitung des Struensee-Stoffes "vom Drama nichts und vom Melos wenig übrigblieb ... O. W. Fischer muss sich, von viel Bedeutsamkeit gehandicapt, in seinem Spezialfach, der Ein-Mann-Raserei, von dem jungen Horst Buchholz als geschichtlich legitimiertem irrsinnigen König auspunkten lassen."

#### **Inszenierung 2012**

Die jüngste Verfilmung des Struensee-Stoffes (2012) stammt aus Dänemark und trägt den Originaltitel "En kongelig affære" und den deutschen Titel "Die Königin und der Leibarzt". Unter der Regie von Nikolaj Arcel und mit der Musik von Cyrille Aufort sowie Gabriel Yared spielte Mads Mikkelsen die Hauptrolle. Als literarische Vorlage diente der Roman "Prinsesse af blodet" der dänischen Schriftstellerin Bodil Steensen-Leth. Ursprünglich war geplant, als Drehbuchgrundlage den Roman "Der Besuch des Leibarztes" von Per Olov Enquist zu nehmen, was jedoch an der Freigabe der Filmrechte scheiterte. Der schwedische Schriftsteller Enquist sah im Drehbuch des Filmes seine Urheberrechte verletzt, was die Produktionsfirma jedoch zurückwies und ausdrücklich betonte, die Handlung werde als Rückblende aus der Perspektive der todkranken Königin Caroline Mathilde geschildert. Auch hier blieb die Rezeption zwiespältig. Während das "Lexikon des internationalen Films" einen thematischen Fokus ebenso vermisst wie eine Anbindung des Stoffs an die Gegenwart, spricht "Filmstarts" von einem "betulichen und etwas steif daherkommenden Kostümschinken", und die "Rheinische Post" wundert sich,

dass der Film bei der Berlinale 2012 gleich zwei Bären (in den Kategorien "Bester Darsteller" und "Bestes Drehbuch") gewinnen konnte: "Dieses Drama ist gediegenes Kostümkino, mehr nicht". "Cinema" indes lobt: "Der dänische Regisseur erzählt unaufgeregt und ohne Pathos, seine Bilder sind erlesen, verlieren sich aber nie in den prunkvollen Dekors". Wenke Husmann in der "Zeit" (vom 18. April 2012) glaubt erkennen zu können, wie der Film "aus dem epochalen Stoff ein intimes Drama" mache, konzediert allerdings, er vernachlässige insgesamt die politische Brisanz des Stoffes, denn immerhin "proben die Dänen unter Struensee zwanzig Jahre vor der franzö-

sischen Revolution einen modernen Gesellschaftsvertrag". Die Kostüme dagegen seien "eine Augenfreude". Ich selbst vermag diese in summa positive Bewertung nicht zu teilen, sondern sehe die Defizite überwiegend in einer überambitionierten Ausstattung, welche die eigentliche Dramaturgie der Handlung immer wieder aufdringlich überdeckt. Unter den Verfilmungen ist bei allen Abstrichen, die durchaus zu machen sind, noch immer Harald Brauns "Herrscher ohne Krone" der Vorrang zu geben, zumal das Gespann von O. W. Fischer und Horst Buchholz darstellerisch weit über die dänische Produktion mit Mads Mikkelsen hinausragt.

Nicht nur Filmproduzenten beraubten sich der ganzen Tragik des Geschehens um Friedrich Struensee Leben und Wirken. Literaten taten es ihnen gleich. Mit welch erzählerischem Geschick und Erfolg? Lesen Sie weiter in Teil 2 in der nächsten Ausgabe des NeuroTransmitters.

#### LITERATUR beim Verfasser

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

## Almanach für die Zukunft der Arztpraxis

in Blick in das Buch erweckt Erstaunen ob der Tatsache, dass es dieses bisher noch nicht gab, denn in einer Zeit, in der dauernd Reformen auftauchen und wieder verschwinden, ist es für Arztpraxen und Ärzte schwierig, die Gesundheitspolitik noch zu überschauen. In dieser "Zukunft Arztpraxis" ist alles enthalten, was man jemals in diesem Zusammenhang wissen könnte oder müsste. Nachzulesen sind die Rahmenbedingungen rund um den Arztberuf und die Arztpraxis, ebenso wie die Rechte, wie sich Ärzte zu verhalten ha-

ben, wenn sie eine Arztpraxis führen. Von der Gründung der Arztpraxis bis zum Verkauf ist in diesem Buch alles Wichtige enthalten und es ist Verlass darauf, dass man jederzeit nachschlagen kann, um das Richtige zu finden und zu tun.

Die Frage ist tatsächlich die, wie wir bis jetzt ohne dieses Buch ausgekommen sind. Es füllt eine Lücke kompetent, sachlich klar, eindeutig und erschöpfend. Besser geht es nicht!

Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg



Baumgärtner, Werner, Holzmann, Michael, Holzmann, Steffen:

Zukunft Arztpraxis – Auswirkungen der Veränderungen des Gesundheitsmarktes und der Versorgung

Auflage 2012, 200 Seiten, 17 Abbildungen, gebunden, Thieme Verlagsgruppe, 49,99 € ISBN 978-3-13-167341-1

## Grundlagen für die stationäre Therapie von Sucht und Komorbidität

n diesem Werk stellt der Autor die Grundlagen für die stationäre Therapie von Sucht und Komorbidität in der Tat in hervorragender Weise ausführlich, umfangreich, sachlich und gut lesbar dar. Es gibt keine Fragen, die in diesem Zusammenhang offen bleiben.

Es ist davon auszugehen, dass dieses Buch bald zum Standard gehören wird. Es behandelt im Einzelnen die Theorie zur Suchtentstehung und Erhaltung, es geht um die Effektivitätsforschung im deutschen Suchthilfesystem, um Handlungsstrategien bezüglich einer erfolgreichen Behandlung sowie um Rahmen-

konzepte zur effektiven Entwöhnungsbehandlung. Hierbei wird – wie nicht anders zu erwarten – der psychologische Ansatz (der Autor ist als promovierter Psychologe Leiter einer Fachklinik für suchtkranke Frauen mit Kindern) hervorgehoben.

Wie der Autor sehr richtig schreibt, wird das Buch einen Beitrag leisten, die theoretisch-wissenschaftliche Forschung und die praktische Arbeit am Patienten auf einen Nenner zu bringen.

Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg



V. Barth:

Sucht und Komorbidität – Grundlagen für die stationäre Therapie

342 Seite, 31 Abbildungen, 23 Tabellen, Ecomed Medizin 2011, kartoniert, 39,95 €, ISBN 978-3-609-70009-0

## Barbara Ullmann II Phaidon

Im NeuroTransmitter 3/2010 haben wir Barbara Ullmanns künstlerisches Werk schon einmal vorgestellt. "Schnittbilder" nannte die Künstlerin damals ihre Werke. Schneidet sie doch tatsächlich mit Hilfe einer Flex, die sie frei handhabt, mit außergewöhnlicher Präzision und künstlerischer Gestaltungskraft Rillen unterschiedlicher Tiefe in unterschiedlichem Abstand in Holzplatten, so dass reliefartige Skulpturen entstehen. 2010 waren es noch ausschließlich plane Skulpturen, rechtwinklig oder rhomboid, gelegentlich auch trapezoid von der Grundgestalt her.





chon 2010 hat Barbara Ullmanns Technik den Betrachter herausgefordert, aus verschiedenen Blickwinkeln, bei unterschiedlichem Lichteinfall immer neue Strukturen, neue Gruppierungen, unerwartete dynamische "Schwärme" von Grat und Rille zu entdecken. Der nächste Entwicklungsschritt der Künstlerin lies unebene Skulpturen entstehen, herausgearbeitet aus geformten, gewölbten Holzstücken – und fügte damit den Schnittbildern erstmals eine weitere Dimension hinzu, bis sie nun immer mehr dazu überging, ihren Skulpturen, die sie aus übereinander oder wellig zusammen geleimten Holzelementen herausflext, eine noch komplexere Raumstruktur zu geben.

#### Flex anstelle Pinsel

Die Ausstellung "Phaidon", die in der Galerie Lesmeister in Regensburg 2013 stattfand, zeigte diese neueren Kunstwerke, die nicht zuletzt eine gewaltige handwerkliche Leistung darstellen. Schon im Ausstellungskatalog von 2011 hatte M. Spangenberg die Arbeitsweise von Barbara Ullmann treffend skizziert: "Bevor sich die Künstlerin mit dem Winkelschleifer den Holzelementen nähert, hat sie sie vorher einfarbig bestrichen. Entweder mit weiß oder schwarz. Doch Ullmanns eigentlicher Pinsel ist die Flex! Mit dieser alles übertönenden Maschine geht sie auf das Holz zu, setzt Einschnitte, erzeugt Ausschnitte, mal nur oberflächlich dann wieder tief, sehr tief. Barbara Ullmann wendet sich wieder vom Holz ab, tritt zurück, um dann gleich wieder an derselben Stelle tiefer und breiter oder an einer anderen Stelle neu anzusetzen. Immer wieder vollzieht Ullmann - versehen mit Augen- und Ohrenschutz - eine Bewegung, die der des klassischen Malers gleicht der von seiner Leinwand zurücktritt, um die Gesamtwirkung des bisher nur im Detail wahrgenommenen zu überprüfen. Doch Pinsel sind gemeinhin still die Flex aber bewegt ihre Schleifscheiben und kreischt und wartet schier ungeduldig auf den nächsten Einsatz. Ein langer und intensiver, ja sehr komplexer Entscheidungsprozess befindet über die Tiefe, die Dauer, die Stärke und die Richtung des Scheibeneinsatzes."

#### **Kunst ohne Vorplanung**

Musste man Barbara Ullmanns Verzicht auf Skizzen oder Vorzeichnungen schon bei den planen Holzplatten bewundern, so mutet es nahezu unglaublich an, wie sie es schafft, die nunmehr in ihrer Oberflächenstruktur so überaus komplexen großformatigen Holzskulpturen spontan aus sich heraus zu schaffen. Welche Konzentration, welcher geistige und körperliche Einsatz hierfür nötig ist, lässt sich kaum erahnen.

#### Phaidon – der Dialog über die Unsterblichkeit der Seele

Gewaltig sind die neuen Werke. Aufrüttelnd, mahnend wirken sie, auf Transzendentes auch den verweisend, der die Lebenssituation, aus der heraus sie geschaffen wurden, nicht kennt. Im Gespräch mit der Galeristin lässt sich dann erfahren, dass ein Teil der neuen Serie, Apokalypse betitelt, durch die Auseinandersetzung mit dem Sterben und dem Tod der Mutter der Künstlerin entstanden ist und somit wohl den Inhalt des platonischen Dialoges, in dem Sokrates sich mit seinen Freunden (darunter eben Phaidon) über die Unsterblichkeit der Seele unterhält, aufgreift.

Die vier zusammengehörenden Großskulpturen (links) wirken wie Totems, wie Mahnmale der Verzweiflung aber auch der Hoffnung, muten archaisch und modern zugleich an, erwecken den Eindruck unbezwingbarer Torflügel, die die Welt der Lebenden von der der Toten radikal trennen – Tore von zurückweisender Erhabenheit, unvorstellbar, dass sie den, der sie durchschritten hat, wieder zurück ins Leben entlassen.

Ein markanter, überraschender, tief bewegender künstlerischer Entwicklungsschritt, den Barbara Ullmann in den letzten Jahren getan hat. Wie wird es weitergehen?

**AUTOR** 

Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

### Termine

Oatum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung		
28.9.2013 Bezirksklinikum Haar bei München CME-Punkte	BAY Fortbildung: ADHS – neue Therapien bei ADHS im Erwachsenenalter; Soforthilfe bei seelischen Krisen und Notfällen; Neue Therapien bei Suchterkrankungen; Zwangsbehandlung – aktueller juristischer Stand; Der Nervenarzt im Fadenkreuz des Staatsanwalts – strafrechtliche Risiken bei der psychiatrischen Behandlung; Interventionelle Therapie des Schlaganfalls: Wann operieren und wann stenten?; Ursachen, Differenzialdiagnose und Therapie des Schwindels; Update Therapie des Morbus Parkinson und der Parkinson-Plussymptome, mit Videobeispielen; Neues aus der Immuntherapie und der symptomatischen Therapie der Multiplen Sklerose; Antikoagulation des Schlaganfalls	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		
	Mitgliederversammlung			
Fortbildungsakad	emie der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP			
28.9.2013 Düsseldorf  8 CME-Punkte	MS – Brandaktuell: diagnostische und therapeutische Strategien, psychologische Konzepte und Ambulante Spezialfachärztliche Versorgung Referenten in Hamburg: Prof. Dr. Jürgen Koehler, Berg PD Dr. phil. DiplPsych. Iris-Katharina Penner, Basel Dr. Uwe Meier, Grevenbroich Referenten in Düsseldorf: PD Dr. phil. DiplPsych. Iris-Katharina Penner, Basel PD Dr. Stephan Schmidt, Bonn, Dr. Uwe Meier, Grevenbroich Sponsor: 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 8 CME- Punkte	ADHS im Erwachsenenalter Referenten: Prof. Dr. J. Thome, Dr. J. Krause Sponsor: MEDICE Pharma GmbH	siehe oben		
Fortbildungsvera	nstaltungen			
7.–11.9.2013 Medizinische Klinik Heidelberg, Im Neuen- heimer Feld 410	18. Internationaler Balint Kongress	MAKS-Seminarorganisation Bergheimerstr. 69a , 69115 Heidelberg Tel.: 06221 585248 www.maks-seminarorganisation.de www.int-balintcongress-heidelberg.com		
3. – 5.10.2013 Medizinischen Hoch- schule Hannover	29. Jahrestagung der Deutschen Adipositas Gesellschaft	Medizinische Hochschule Hannover Friedrich Danne, Kongressmanagement OE 0060 Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover Tel.: 0511 532 9500 oder 0176 1532 9992 Fax: 0511 53216500 E-Mail: adipositas mh-hannover.de		
10.–12.10.2013 Gürzenich, Köln	48. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neuroradiologie 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		

### Termine

Fortbildungsveran	staltungen			
17.–19.10.2013 Wiesbaden, Rhein-Main-Hallen Rheinstr. 20	21. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) e.V.	Conventus Congressmanagement & Marketing Gmbl- 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	Fortbildungsakademie Schlaganfall 2012/2013 der Berliner Schlaganfall Allianz (BSA) – Ärztliches Curriculum Wissenschaftliche Leitung: CSB Prof. Dr. Bruno-Marcel Mackert	Geschäftsstelle Berliner Schlaganfall-Allianz Charité – Universitätsmedizin Berlin, CCM Centrum für Schlaganfallforschung Berlin Charitéplatz 1, 10117 Berlin Tel.: 030 450 560 607, Fax: 030 450 560 960 E-Mail: info@schlaganfall-allianz.de www.schlaganfall-allianz.de		
8.11.2013 10.00 – 16.00 Uhr Frankfurt am Main THE SQUAIRE Confe- rence-Center THE SQUAIRE 12 (Am Flughafen)	Casus interruptus: Wie würden Sie entscheiden? Interdisziplinäre neurovaskuläre Medizin	Klinikum Frankfurt Höchst Gotenstr. 6 – 8, 65929 Frankfurt am Main Tel.: 069 3106-2932 E-Mail: neurologie@KlinikumFrankfurt.de oder unter Die Teilnahme am Symposium ist kostenfrei. Anmeldung bis 1.10.2013		
15. – 16.11.2013 Berlin, Kaiserin-Friedrich-Stiftung Robert-Koch-Platz 7	Symposium der Paul-Martini-Stiftung in Verbindung mit der Deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina – Nationale Akademie der Wissenschaften	Paul-Martini-Stiftung Hausvogteiplatz 13, 10117 Berlin Tel.: 030 20604-599, Fax: 030 20604-598 E-Mail: info@paul-martini-stiftung.de Anmeldung erforderlich unter: http://paul-martini-stiftung.de/de/veranstaltungen/2013_symposium/anmeldung.html		
22.–23.11.2013 Seminaris Conference Center Dahlem  16 CME- Punkte	Vernetzung und individuelle Freiheit – Wieviel Netz braucht ein Mensch? Tagung der vpsg – Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit e. V.	Anmeldung über vpsg unter www.psychiatrie-in-berlin.de/aktuell oder per E-Mail: info@psychiatrie-in-berlin.de oder Fax 030 48621870		
23.11.2013 Jena, Maxx Hotel, Stauffenbergstr. 59	2. Thüringer Schlaganfall-Symposium 2013	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, Haupteingang Neue Kantstr./ Ecke Messedamm	DGPPN Kongress 2013: Von der Therapie zur Prävention Kongresspräsident: Prof. Dr. Wolfgang Maier, 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		
12.–14.12.2013 Intercontinental Hotel Berlin, Budapester Str. 2	23. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurorehabilitation e. V. (DGNR)	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Claudia Voigtmann, Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116335, Fax: 03641 3116243 E-Mail: claudia.Voigtmann@conventus.de		
6. – 8.2.2014 Schwabenlandhallt Stutgart-Fellbach	10. Stuttgarter Intensivkongress (SIK)	MCN – Medizinische Congressorganisation Nürnberg AG Neuwieder Str. 9, 90411 Nürnberg Tel.: 0911 39316-16 oder -54, Fax: 0911 39316-56 E-Mail: mcn@mcn-nuernberg.de www.mcn-nuernberg.de		



Berufsverband Deutscher Nervenärzte

#### www.bvdn.de

#### Vorstand/Beirat

1. Vorsitzender: Frank Bergmann, Aachen Stelly, Vorsitzender: Gunther Carl, Kitzingen Schriftführer: Roland Urban, Berlin

Schatzmeister: Paul Reuther. Rad-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: Rudolf Biedenkapp 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 Saßmanshausen

#### 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, Neuroophtalmologie:

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

#### Geschäftsstelle des BVDN

D. Differt-Fritz

Tel.: 02151 4546920, Fax: -4546925 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de Bankverbindung: Sparkasse Neuss Kto.-Nr.: 800 920 00, BLZ 305 500 00 BVDN Homepage: http://www.bvdn.de Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN

Gut Neuhof, Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld



BDN

Berufsverband Deutscher Neurologen

#### www.neuroscout.de

#### Vorstand des BDN

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

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

#### Delegierte in Kommissionen der DGN

Leitlinien: Uwe Meier

Versorgungsforschung: Uwe Meier

Weiterbildung/Weiterbildungsermächtigung:

Rolf Hagenah

Anhaltszahlen/Qualitätssicherung:

Fritjof Reinhardt, Paul Reuther Rehabilitation: Harald Masur

CME: Friedhelm Jungmann, Paul Reuther

DRG: Rolf Hagenah, Reinhard Kiefer

#### Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

DGNR: Harald Masur; AG ANR: Paul Reuther BV-ANR: Paul Reuther: UEMS: Friedhelm Jungmann

#### **BDN-Landessprecher**

 $\textbf{Baden-W\"{u}rttemberg:} \ N. \ N.$ Bayern: Karl-Otto Sigel Berlin: Walter Raffauf

Brandenburg: Martin Delf, Frank Freitag

**Bremen:** Helfried Jacobs

Hamburg: Heinrich Goossens-Merkt

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



Berufsverband Deutscher Psychiater

## www.bv-psychiater.de

#### Vorstand des BVDP

1. Vorsitzende: Christa Roth-Sackenheim, Andernach

Stellvertretender Vorsitzender:

Christian Vogel, München Schriftführer: Sabine Köhler, Jena Schatzmeister: Oliver Biniasch, Ingolstadt Beisitzer: Uwe Bannert, Bad Segeberg;

#### Referate

Soziotherapie: Sybille Schreckling Sucht: Greif Sander

Psychotherapie/Psychoanalyse: Hans Martens

Frank Bergmann, Aachen; Greif Sander, Hannover

Forensik: P. Christian Vogel

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: Bennemann Sachsen-Anhalt: Regina Nause Schleswig-Holstein: Uwe Bannert

Thüringen: Lutz Bode Westfalen: Rüdiger Saßmannshausen

## Ich will Mitglied werden!

## An die Geschäftsstelle der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP Krefeld Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld, Fax: 02151 45469-25/-26

☐ Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum (Mitgliedsbeitrag meist 485 bis 580 €, je				
☐ Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum		_	Semor ou c <sub>j</sub> .	
(Mitgliedsbeitrag 580 € für Chefärzte/Ni Senior 60 €).	edergelassene; 440 € fü	r Fachärzte an Kliniken; Är	zte in Weiterbildung 90 €;	
☐ Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHA	NFT – BDN und BVDN – zu	um Mitgliedsbeitrag von i	nsgesamt 580 €.	
<ul> <li>Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum (Mitgliedsbeitrag 580 € für Chefärzte/Ni Senior 60 €).</li> </ul>			zte in Weiterbildung 90 €;	
☐ Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCH	AFT – BVDP und BVDN – z	um Mitgliedsbeitrag von	insgesamt 580 €.	
☐ Ich wünsche die DREIFACHMITGLIEDSCI	HAFT – BVDN, BDN und B	SVDP – zum Mitgliedsbeitr	ag von insgesamt 720 €.	
Zusatztitel oder -qualifikation (z. B. Psycho	*havania Canaguafa).			
TelNr	-			
E-Mail/Internet:	Tux		-	
	☐ in der Klinik tätig	□ Chefarzt	□ Facharzt	
☐ Weiterbildungsassistent	_	□ Nervenarzt	☐ Psychiater	
☐ in Gemeinschaftspraxis tätig r	nit:	☐ in MVZ tätig mit:		
Ich wünsche den kostenlosen Bezug einer d	der folgenden wissensch	aftlichen Fachzeitschrifte	n im Wert > 170 €/Jahr:	
☐ Fortschritte Neurologie / Psychiatrie	☐ Aktuelle Neurologi	e		
☐ Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG	□ Psychiatrische Praxis			
☐ Die Rehabilitation	☐ Psychotherapie im	Dialog	Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.	
☐ PPmP – Psychotherapie, Psychosomatik	, Medizinische Psycholo	gie 🗆 Balint-Journal		
Zum Eintritt erhalte ich die BVDN-Abrechn	ungskommentare (EBM,	GOÄ, Gutachten, IGeL, Ric	:htgrößen etc.).	
☐ Kostenlose NERFAX-Teilnahme gewünse	cht			
☐ Kostenloser Mailservice "Das muss man	wissen" gewünscht			
EINZUGSERMÄCHTIGUNG				
Hiermit ermächtige ich den BVDN/BDN/BVI	OP (nicht Zutreffendes gg	f. streichen) widerruflich,	den von mir zu entrichtenden	
jährlichen Mitgliedsbeitrag einzuziehen.				
Konto-Nr.:				
bei der		BLZ		
Wasan in Kanta dia adam ta 1	and the coefficients to the second	4 14 1 1 4 - <b>6</b> **!	Jan Kandida adalah adalah	
Wenn mein Konto die erforderliche Deckun	-			
Verpflichtung zur Einlösung. Einen Widerru	ii werde ich der Geschaft	sstelle des perutsverband	ies mittenen.	
Name:		Praxisstempel (inkl. K	V-Zulassungs-Nr.)	
Adresse:				
Ort, Datum:				
Unterschrift:				
Ī		·		

### **Verbandsservice** ÄK- und KV-Vertreter

## ■ Nervenärzte als Vertreter in den Kassenärztlichen Vereinigungen (KV) und Ärztekammern (ÄK)\*

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband: Prof. Dr. J. Aschoff	<b>BADEN-WÜRT</b> Ulm	TEMBERG 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 ja	ÄK	07531 18330	07531 18338	paula.hezler-rusch@online.de
		Ja	AIX	0/331 10330	07551 10550	padia.neziei-rusch@omine.de
BVDN-Landesverband:	BAYERN	in	KV	000 62277260	000 63377366	shristing and arran at anline de
Dr. Ch. Andersen-Haag Dr. G. Carl	München	ja ia	ÄK/KV	089 62277260 09321 24826	089 62277266 09321 8930	christina.andersen@t-online.de
	Würzburg	ja	KV	0821 510400		carlg@t-online.de dr.ebertseder@t-online.de
Or. K. Ebertseder	Augsburg	ja noin	ÄK	0941 3690	0821 35700	dr.ebertseder@t-online.de
Dr. M. Eder Dr. W. Klein	Regensburg Ebersberg	nein ja	ÄK	08092 22445	0941 3691115	
Dr. W. Kielli Dr. Katrin Krome	Bamberg	nein	ÄK	00092 22443		
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	di.ii.iilai teris@giiix.de
Or. C. Vogel	München	ja	ÄK	089 2730700	089 27817306	praxcvogel@aol.com
•		Ju	All	0072730700	007 27017 300	ргихстодствиоп.сотт
BVDN-Landesverband:	BERLIN		10.7	020 2422702	020 22765024	I I I I I I I
Dr. G. Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Or. W. Raffauf	Berlin			030 2832794	030 2832795	Walter.raffau@t-online.de
BVDN-Landesverband:	BRANDENBUR	G				
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 7409500	0331 7409615	st-alder@t-online.de
Dr. M. Böckmann	Großbeeren	ja	ÄK	033701 338880		
Or. GJ. Fischer	Teltow	ja	ÄK	03328 303100		
Or. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379 371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
BVDN-Landesverband:	BREMEN					
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband:	HAMBURG	•				
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. A. Rensch	Hamburg	ja ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neurorensch@aol.com
Dr. R. Trettin	Hamburg	ja ja	ÄK	040434818	040 0007 9370	dr.trettin@gmx.de
	3	ja	AIX	040434616		di.trettin@ginx.de
BVDN-Landesverband:	HESSEN		10.7	0644 704270	0644 704200	II a see P I
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@neuropraxis-rechtenbach.de
Dr. W. Wolf	Dillenburg	ja	KV	02771 8009900		praxis@dr-werner-wolf.de
BVDN-Landesverband:	MECKLENBUR	G-VORPO				
Dr. L. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÅK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@ nervenaertze-rostock.de
BVDN-Landesverband:	NIEDERSACHS	EN				Herverlaertze-rostock.de
Dr. R. Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541434748		ralph.luebbe@gmx.de
		Ju		03 11 13 17 10		raipiliaebbe@giiix.ae
BVDN-Landesverband:	NORDRHEIN		1/1/	0241 26220	0241 404072	hannan ohada aadabahada
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja :-	KV ÄK (K) (	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	hphaus 1@googlemail.com
BVDN-Landesverband:	RHEINLAND-P	FALZ				
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	vrfr@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
BVDN-Landesverband:	SAARLAND					
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
BVDN-Landesverband:	SACHSEN	-				-
Dr. M. Meinig	Annaberg-B.	ja	KV	03733672625	03733 672627	mario.meinig@t-online.de
BVDN-Landesverband:	SACHSEN-ANH		: <del>-</del>			
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	ÄK	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband:	SCHLESWIG-H					
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband: Dr. K. Tinschert	THÜRINGEN	ia	KV	036/157////	036/157/4/40	nravis@tinschort.do
BVDN-Landesverband:	Jena <b>WESTFALEN</b>	ja	i V V	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband: Dr. V. Böttger	Dortmund	ia	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com
Dr. V. Bottger Dr. C. Kramer	Bielefeld	ja ia	ÄK	0521 124091	0521 130697	Doettger@AOL.com
Dr. K. Gorsboth	Warstein	ja ia	ÄK	02902 97410	02902 97413	
Dr. A. Haver	Gütersloh	ja ja	ÄK	05241 16003	0230231413	annette.haver@t-online.de
νι. Λ. ι ιανεί	Gutersion	ja	/313	00271 10000		annette.naver@t-online.de

#### Adressen Verbandsservice

#### Dr. Uwe Bannert

Oldesloerstr. 9, 23795 Bad Segeberg Tel.: 04551 96966-1, Fax: -96966-9 E-Mail: uwe.bannert@kvsh.de

#### Dr. Martin Bauersachs

Wißtstr. 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 Biniasch

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: carlg@t-online.de

#### Dr. Mike Dahm

Meckenheimer Allee 67–69 53115 Bonn Tel.: 0228 217862, Fax: -217999 E-Mail: dahm@seelische-gesundheit-

#### Dr. Gisela Damaschke

Bergstr. 26, 15907 Lübben Tel.: 03546 4038, Fax: -8409 E-Mail: mail@nervenarzt-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 Dölle

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.

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 Bahnhofsplatz 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-Merkt

Wördemanns Weg 25, 22527 Hamburg E-Mail: dr.goossens-merkt@neurologiehamburg.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-koenigluebeck.de

#### Dr. Johanna Krause

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

#### Prof. Dr. Peter Krauseneck

Neurologische Klinik Bambera Bugerstr. 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@neuropraxisrechtenbach.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

Tegeler 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.-Erxleben-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.ibb@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: dr.urban-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 Dillenbrug Tel.: 02771 8009900 E-Mail: praxis@dr-werner-wolf.de

### PD Dr. Roland Wörz

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

67

#### 1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände

#### Arbeitgemeinschaft 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@dign.de

#### Fortbildungsakademie

Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516, Fax: -2055511 E-Mail: info@akademiepsych-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, F-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.schillinig@uke.unihamburg.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@schoenkliniken.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-

neurorehagodeshoehe.de www.bv-neuroreha.de

#### Gesellschaft für Neuropsychologie (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: qs@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@ dakip.de, www.dakip.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 F-Mail: bydn bund@t-online de

Schriftleiter: Dr. med. Gunther Carl (gc) (verantwortlich) Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen, Tel.: 09321 5355 Fax: 09321 8930, E-Mail: carlq@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., st 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 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. Carin 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 3454304, per Fax: 06221 345-4229 sowie auch über das Internet unter www.springerfachmedien-medizin.de und jede Buchhandlung entgegen. Das Abonnement gilt zunächst für ein Jahr. Es verlängert sich automatisch um jeweils ein Jahr, wenn dem Verlag nicht 30 Tage vor Ende des Bezugszeitraums die Kündigung vorliegt.

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

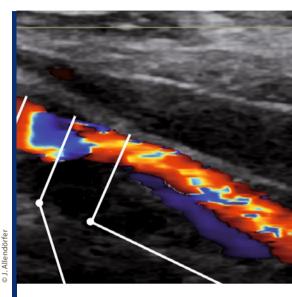
#### Copyright - Allgemeine Hinweise:

Veröffentlicht werden nur Arbeiten und Beiträge, die an anderer Stelle weder angeboten noch erschienen sind Die Autoren sind verpflichtet zu prüfen, ob Urheberrechte Dritter berührt werden. Eine redaktionelle Bearbeitung bleibt vorbehalten. Für unverlangt eingesandte Manuskripte und Fotos wird keine Haftung übernommen. Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Verbreitung, Übersetzung und jeglicher Wiedergabe auch von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikrofilm, EDV-Einspeicherung, Funk- oder Fernsehaufzeichnung vor. Der Verlag kann den Beitrag auch online Dritten zugänglich machen (Online-Recht) und auf Datenträgern (CD-ROM etc.) verwerten (Offline-Recht). Jede gewerblich hergestellte oder benutzte Fotokopie verpflichtet nach § 54 (2) UrHG zur Gebührenzahlung 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





## Vorschau

Ausgabe 10/2013

## Oktober

**Erscheint am 11.10.2013** 

#### Plaquevaskularisation

Die Arteriosklerose der A. carotis interna gibt nur schwache Hinweise auf das vaskuläre Risiko. Als sonografische Marker eines erhöhten Schlaganfallrisikos bei Karotisstenosen haben sich neben dem Stenosegrad die überwiegend echoarme Plaque und eine irreguläre Oberfläche herausgestellt.

#### Wirken Antidepressiva?

Groß war die Verunsicherung, als der Psychologe Irving Kirsch 2008 seine Studie zur Wirksamkeit von Antidepressiva veröffentlichte. Sind Zweifel an der grundsätzlichen Wirksamkeit von Antidepressiva berechtigt?

#### Länger Überleben mit hohem BMI

Patienten mit amyotropher Lateralsklerose (ALS) leiden häufig unter einem erheblichen Gewichtsverlust, der multifaktoriell bedingt ist. Neuere Studien legen nahe, dass der Krankheitsprozess durch eine kalorien- und fettreiche Ernährung positiv beeinflusst werden kann.