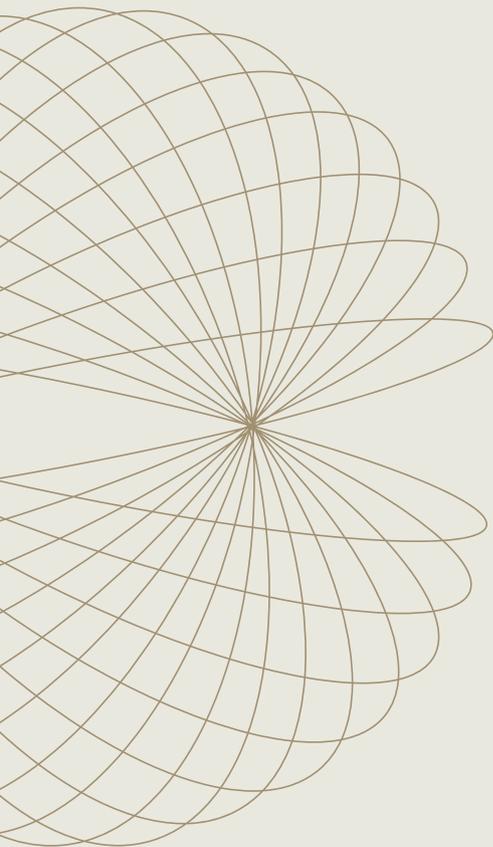


10 Oktober 2013 _ 24. Jahrgang _ www.BVDN.de

NEUROTRANSMITTER

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



BVDN-Landesverband Niedersachsen
Gute Chancen für Psychiater

Psychopharmaka
Wirken Antidepressiva eigentlich?

CME: Karotisstenose
**Plaqueskularisation als Marker
für das Schlaganfallrisiko**



»Die Frage lautet nicht, ob ein Umbau der GKV erforderlich ist, sondern wann damit begonnen wird.«

Dr. med. Frank Bergmann, Aachen
Vorsitzender des BVDN

Die Themen sind gesetzt

„Wahlkampf bis der Arzt kommt“ so lautete der Titel eines Beitrages von Greif Sander in der NEUROTRANSMITTER-Ausgabe 7/8, in dem er sich kritisch mit der Haltung des Bundesärztekammerpräsidenten zur PKV auseinandersetzte. Insbesondere beklagte Sander – völlig zu Recht – die häufige Benachteiligung psychisch Kranker, unter anderem in der PKV. Der Bundestagswahlkampf ist zu Ende, am 22. September sind die Würfel gefallen. Ein zunächst langweilig konnotierter Wahlkampf wurde zum medienwirksamen „Kopf-an-Kopf-Rennen“. Jetzt wird es erst richtig spannend. Zum Zeitpunkt der Entstehung dieses Beitrages, am Tag nach der Wahl, scheinen jedenfalls einige Optionen für die Besetzung des Gesundheitsministeriums offen.

Ideologischen Tunnelblick vermeiden

Die neue Regierung wird sich anders als in der letzten Legislaturperiode fraglos auch wieder der Finanzierung der GKV widmen müssen. Es ist absehbar, dass der Luxus sprudelnder Einnahmen und erheblicher Überschüsse in der GKV alsbald ein Ende haben wird. Auch bei weiterhin guter Entwicklung der Wirtschaft werden die hinlänglich bekannten schleichenden demografischen Veränderungen einerseits zu einem Anstieg der Leistungen, andererseits aber insbesondere zu einer Reduzierung der Zahl der Beitragszahler führen. Die Frage lautet nicht, ob ein Umbau der GKV erforderlich ist, sondern wann damit begonnen wird. Bleibt zu hoffen, dass die Architekten des erforderlichen Umbaus nicht nur über profunde Sachkenntnisse verfügen, sondern auch möglichst unbeeinflusst vom ideologischen Tunnelblick agieren können. Dies betrifft auch das Spannungsfeld ambulanter Versorgung. Krankenhäuser werben zunehmend für ambulante Versorgungsmodelle in ihrem Sektor. Die „Ambulante Spezialärztliche Versorgung“ (ASV) als Gegenwurf wird dagegen sowohl vom stationären Sektor wie von den Kassen gebremst. Dieses Thema wird in den kommenden Monaten eine deutliche Fokussierung erfahren!

Weiterentwicklung der Versicherungssysteme alternativlos

Zur monatelangen Diskussion um eine Bürgerversicherung äußerte sich der langjährige Gesundheitsexperte der Frankfurter Allgemeinen Zeitung Andreas Mihm unter anderem: „(...) Besonders problematisch erscheint, dass das umlagefinanzierte Kassensystem (GKV) angesichts der Alterung der Gesellschaft mit weniger Einzahlern, aber mehr Leistungsempfängern, weniger stabil

ist als ein kapitalgedecktes Verfahren, in dem implizit Vorsorge getroffen wird. Die Einführung der Bürgerversicherung wäre eine ökonomische Absurdität. Sie wäre ein Experiment gegen viele Widerstände mit vielen Unbekannten und würde Regierung und Gerichte auf Jahre beschäftigen. Selbst ein rot-grünes Kabinett dürfte andere Prioritäten haben. (...)“ – und: „(...) Eine Bürgerversicherung dürfte eher zu schlechterer Behandlung führen, weil es keine private Konkurrenz und damit keinen Wettbewerb mehr gibt. Warum sollten Kassen sich bei einheitlichen Vorgaben eigens um Kunden kümmern, die nicht mehr abwandern können? (...)“

Die Sachzwänge machen eine Weiterentwicklung der Versicherungssysteme GKV und PKV alternativlos, ob am Ende eine „Bürgerversicherung“ entsteht, und ob sie das beinhaltet, was gestern in den Wahlprogrammen stand, bleibt indes fraglich.

Wir fordern eine verbesserte neurologisch-psychiatrische Versorgung, und zwar im Sinne einer Verbesserung der Rahmenbedingungen sowohl in der gesetzlichen als auch in der privaten Krankenversicherung. In der von der Bundesärztekammer längst fertig gestellten neuen GOÄ, an der wir intensiv mitgearbeitet haben, sind bereits einige dieser Forderungen in der Systematik umgesetzt. Bleibt zu hoffen, dass die PKV ihre Blockade aufgibt und alsbald die Implementierung durch den (neuen) Gesetzgeber erfolgen kann. So er denn will! In der GKV bleibt die Überarbeitung des EBM ein prioritäres Thema.

Abbau von Diskriminierung weiter vorantreiben

Im Übrigen: Benachteiligungen von psychisch und neurologisch Kranken betreffen nicht nur die private, sondern auch die gesetzliche Krankenversicherung. Es bleibt gemeinsame Aufgabe der Verbände und der Fachgesellschaften, der Diskriminierung von Patienten mit Erkrankungen des ZNS entgegen zu wirken – nicht zuletzt auch in anderen Versicherungssparten wie Lebensversicherungen oder Berufsunfähigkeitsversicherungen, oder – wie zuletzt von uns in einer Pressemitteilung kritisiert – bei Reiserücktrittsversicherern.

Nach der Wahl ist vor der Wahl!

Mit kollegialen Grüßen
Ihr



13 Gute Chancen in Niedersachsen

Auch in Niedersachsen werden Nachfolger für nervenärztliche Praxen gesucht, insbesondere natürlich auf dem Land. Die guten Honorarbedingungen in dem Flächenland könnten dazu beitragen, das Nachfolger-Thema zu entschärfen. Denn hatte sich die Honorarsituation für Nervenärzte und Neurologen schon seit 2008 kontinuierlich aufwärts entwickelt, konnten nun auch niedersachsens Psychiater deutlich zulegen.

15 Gleichberechtigung für Neuropsychiater

Viele internistisch-geriatrische Kollegen streben einen Alleinvertretungsanspruch in der Geriatrie an und tendieren mit dem neuen „Facharzt für Innere Medizin und Geriatrie“ dazu, die Geriatrie als Teil ihres Fachs darzustellen. Die neue Geriatrie-Weiterbildungsordnung 2012 in Rheinland-Pfalz, an der die Berufsverbände intensiv mitgewirkt haben, zeigt, dass es auch anders geht.

Titelbild (Ausschnitt): VW Bulli
© Andreas Maul

3 Editorial

Frank Bergmann, Aachen

Die Verbände informieren

8 Gesundheitspolitische Nachrichten

PFG: Honorarpauschale für die Basisversorgung
Erhöhung des Punktwerts: EBM-Leistungspreise in Euro bleiben gleich

Neue Off-Label-Verordnungen möglich

Einheitlicher Mantelvertrag für Ärzte

Jobsharing: Bedarfsplanungs-Richtlinie angepasst

Honorare: Unter dem Strich ein Nettoverlust

Gunther Carl, Kitzingen

13 Gute Chancen für Psychiater

Neues aus dem BVDN-Landesverband Niedersachsen

Friederike Klein, München

15 Gleichberechtigung für Neuropsychiater

Die neue Geriatrie-Weiterbildungsordnung ab 2012 in Rheinland-Pfalz

Günther Endrass, Grünstadt

Rund um den Beruf

16 Wer muss was beweisen, wer trägt das Risiko?

Letzter Teil der Serie zum Patientenrechtegesetz

Thorsten A. Quiel, Bonn

17 Verordnung über die größte Packung hinaus:

Bürokratieexzess stoppen

Aus der Serie „Praxisprobleme“

Gunther Carl, Kitzingen

18 Synergien sinnvoll nutzen

Dr. Hildegard Heinrich aus Geislingen im Praxisporträt

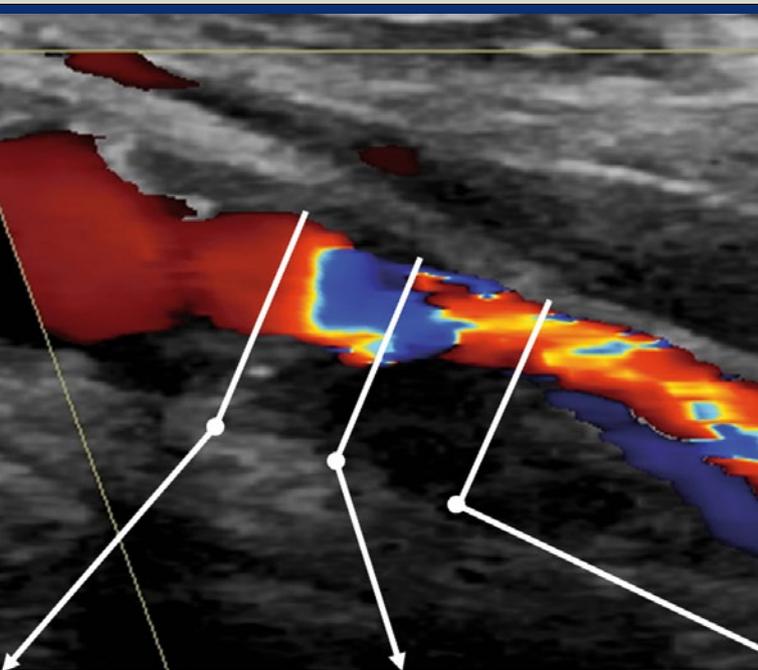
Thomas Müller, Neu-Isenburg

19 Kurzmeldungen:

Schmerzensgeld für CT ohne Neurologen

Ärzte Zeitung digital ist Fachmedium des Jahres

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.



46 Welche Plaque erhöht das Risiko?

Die Arteriosklerose der A. carotis interna allein gibt nur einen schwachen Hinweis auf das individuell erhöhte vaskuläre Risiko. Es wurde deshalb nach Markern gesucht, die der arteriosklerotischen Plaque ein gesteigertes Risiko für vaskuläre Ereignisse zuschreiben könnten. Als sonografische Marker eines erhöhten Schlaganfallrisikos bei Karotisstenosen haben sich neben dem Stenosegrad die überwiegend echoarme Plaque und eine irreguläre Oberfläche herausgestellt.

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

- 20 Wirken Antidepressiva eigentlich?**
Psychopharmaka unter der Lupe
Tom Bschor, Berlin

- 28 Amyotrophe Lateralsklerose**
Ernährung und Metabolismus wichtig für die Prognose
Johannes Dorst, Patrick Weydt und Albert Christian Ludolph, Ulm

- 34 Fähigkeitsbeeinträchtigungen im Kontext**
Arbeitsfähigkeitsbeurteilung bei psychischen Erkrankungen
Beate Muschalla, Potsdam/Berlin

- 40 Rasches Rezidiv eines Schädelbasistumors**
Neurologische Kasuistik
Peter Franz, München

- 46 CME: Karotisstenose**
Plaqueskularisation als Marker für Schlaganfallrisiko
Jens Allendörfer und Carolin König, Bad Salzhausen

- 51 CME-Fragebogen**

Journal

- 58 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
Ein Porträt des Regimentarztes Dr. Max Demant
Gerhard Kröpf, München

- 62 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Andreas Maul: Porträtierte Pferdestärken
Albert Zacher, Regensburg

- 14 Kleinanzeigen**
- 54 Pharmaforum**
- 64 Termine**
- 66 Verbandsservice**
- 71 Impressum/Vorschau**

PAUSCHALE FACHÄRZTLICHE GRUNDVERSORGUNG (PFG)

Ab Oktober zusätzliche Honorarpauschale für die Basisversorgung durch Fachärzte

➔ Bei allen grundversorgenden „Basisfachärzten“ setzt die Kassenärztliche Vereinigung (KV) ab 1. Oktober 2013 eine Honorarpauschale als Zuschlag zu den Ordinationsgebühren von voraussichtlich 3,50 € je Fall bei unseren Fachgruppen Nervenärzte, Neurologen und Psychiatern automatisch hinzu. Eine separate Abrechnung durch den Facharzt erfolgt nicht. Bitte informieren Sie sich darüber, ob auch in Ihrer KV die Ziffern automatisch zugesetzt werden, ohne dass sie der Vertragsarzt abzurechnen braucht. In unseren Fachgruppen handelt es sich in der Neurologie um die

— GOP 16215 (Zuschlag für die neurologische Grundversorgung gemäß Allgemeiner Bestimmung 4.3.8 zu den Gebührenordnungspositionen 16210 bis 16212, 35 Punkte, 3,50 €, Punktwert 10 Cent)

und in der Psychiatrie beziehungsweise Nervenheilkunde um die

— GOP 21218 (Zuschlag für die psychiatrische und nervenheilkundliche Grundversorgung gemäß Allgemeiner Bestimmung 4.3.8 zu den Gebührenordnungspositionen 21210 bis 21215, 35 Punkte, 3,50 €, Punktwert 10 Cent).

Für andere Fachgruppen schwankt der PFG-Zuschlag zu den Grundpauschalen (Ordina-

tionsgebühren) zwischen 1,30 € und 15,90 €. Fachgruppen mit einer hohen durchschnittlichen Patientenzahl haben eine niedrige PFG, Fachgruppen mit niedriger PFG-relevanter Fallzahl haben höhere PFG-Preise. Manche Fachgruppen sind als Spezialversorger ganz von der PFG ausgeschlossen. Bei manchen Fachgruppen, beispielsweise operierenden Augenärzten oder psychosomatisch tätigen Medizinerinnen, sind die meisten Patienten von der PFG ausgenommen, weil es sich um überwiegend spezialärztliche Tätigkeiten handelt.

Ziel der PFG ist die Förderung patienten-naher Basisversorgung bei Fachärzten, zum Beispiel Hautärzten, Orthopäden, Augenärzten, HNO-Ärzten, Neurologen, Nervenärzten und Psychiatern. Dementsprechend sind solche Patientenfälle ausgenommen, bei denen Spezialleistungen wie Operationen oder Endoskopien vorgenommen wurden. In unseren Fachgruppen sind Patienten mit den Abrechnungsziffern 02342 (Lumbalpunktionen), 16371 (Aachener Aphasietest), und 21330 (Konvulsionsbehandlung) sowie Abrechnungsziffern aus Kapitel 30 (z. B. Akupunktur, Physikalische Therapie, Schmerztherapie, Schlafpolygrafie, Soziotherapie, sensomotorische



Dr. med. Gunther Carl
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

»Über viele Jahre hinweg wurden die fachärztlichen konservativ tätigen Grundversorger finanziell stiefmütterlich behandelt.«

Übungsbehandlung) und Kapitel 33 (Sonografie) von der PFG ausgeschlossen, ebenso wie Patienten mit nicht antragspflichtiger Psychotherapie (35111, 35112, 35113, 35120, 35130, 35131, 35141) und genehmigter Richtlinienpsychotherapie. In fachübergreifenden Gemeinschaftspraxen können die Zuschläge zu den Ordinationsgebühren entsprechend der Anzahl der abgerechneten verschiedenen Grundpauschalen (z. B. Neurologe und Psychiater) mehrfach angesetzt werden. Nach der Prognoserechnung der KBV führt die PFG in unseren Fachgruppen insgesamt zu einem Honorarzuwachs von ungefähr 4–5 %.

Kommentar: Die für die Pauschale Fachärztliche Grundversorgung erforderlichen Millionen Euro sollen aus anderen vertragsärztlichen Versorgungsbereichen finanziert werden, beispielsweise aus Labormedizin und Dialyse. Über viele Jahre hinweg wurden die fachärztlichen konservativ tätigen Grundversorger finanziell stiefmütterlich behandelt, während man ambulante und belegärztliche Operationen, Vorsorge, Endoskopien, Richtlinienpsychotherapie und andere spezialärztliche Leistungen finanziell besonders förderte. Weil allerdings möglicherweise das zur Verfügung stehende Geld nicht reicht, muss die Auszahlung der PFG gegebenenfalls quotiert werden.

gc



In fachübergreifenden Gemeinschaftspraxen können die PFG-Zuschläge zu den Ordinationsgebühren entsprechend der Anzahl der abgerechneten verschiedenen Grundpauschalen (z. B. Neurologe und Psychiater) mehrfach angesetzt werden.

ERHÖHUNG DES PUNKTWERTS

EBM-Leistungspreise in Euro bleiben gleich

➔ Im Frühjahr 2013 beschloss der aus Krankenkassen und KBV paritätisch zusammengesetzte Bewertungsausschuss die Angleichung des kalkulatorischen Punktwertes (bisher 5,11 Cent) und des Orientierungspunktwertes (derzeit ca. 3,5 Cent) und die gleichzeitige Erhöhung auf 10 Cent. Die Euro-Preise für die einzelnen EBM-Leistungen sollen dabei gleich bleiben. Dies führt daher zu einer Herabstufung der Punktebewertung jeder EBM-GOP um ungefähr zwei Drittel.

Kommentar: Natürlich fehlt das Geld für eine dringend notwendige Preiserhöhung vieler EBM-Leistungen. Die beschlossene Angleichung von Kalkulations- und Orientierungspunktwert bei gleichzeitiger Anhebung auf 10 Cent halte ich für falsch. Zugegebenermaßen lassen sich 10 Cent leichter rechnen. Allerdings fehlt uns nun ärztlicherseits die Möglichkeit auf die Differenz zwischen den eigentlich mit großem Aufwand und fachlicher Expertise betriebs-

wirtschaftlich ermittelten Soll-Preisen auf 5,11-Cent-Niveau und den von den Krankenkassen mangelwirtschaftlich in Wirklichkeit ausgezahlten Discountpreisen hinzuweisen. Als Folge dieser nun noch stärker institutionalisierten Intransparenz unseres Honorarsystems müssen wir ab jetzt jährlich zu – wenn nötig auch kämpferischen – Tarifverhandlungen mit Vertretern der gesetzlichen Krankenversicherungen kommen. gc

ERGÄNZUNGEN DER ARZNEIMITTELRICHTLINIE

Off-Label-Verordnungen in Neurologie und Psychiatrie

➔ In der Arzneimittelrichtlinie (AMR) wurden seit 2011 bei Indikationen unserer Fachgebiete Neurologie und Psychiatrie mehrere Substanzen zur Off-Label-Verordnung bei bestimmten Anwendungsgebieten und unter bestimmten Voraussetzungen vom Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) zugelassen. Die näheren Bestimmungen und genauen Verordnungsvoraussetzungen mit der diagnostischen Einschränkung auf bestimmte Patientengruppen, Kontrollvorschriften, Dosierung und Anwendungsdauer sind auf der Internetseite des G-BA nachzulesen (<http://www.g-ba.de/informationen/richtlinien>).

– Methylphenidat kann nun auch bei Erwachsenen zulasten der gesetzlichen Krankenversicherung verordnet werden. Voraussetzung ist jedoch, dass die Erkrankung bereits im Kindes- und Jugendalter bestand. Dies ist mithilfe entsprechender Skalen oder mit einem strukturierten Interview nachzuweisen. Außerdem müssen regelmäßige Labor- und EKG-Kontrollen stattfinden. Die Behandlung darf nur von Spezialisten für Verhaltensstörungen durchgeführt werden, beispielsweise Nervenärzten, Psychiatern oder Neurologen.

– Intravenöse Immunglobuline (IVIg) bei Myositis und bei Dermatomyositis können als Add-on-Behandlung bei therapieresistentem Verlauf im Erwachsenenalter angewendet werden. Therapieziel ist unter anderem die Verbesserung der myogenen Paresen. Therapieresistenz

liegt vor, wenn Kortikoide allein oder in Kombination mit Azathioprin nicht ausreichend wirksam sind.

– Botulinumtoxin A kann bei spasmodischer Dystonie angewendet werden zur Verbesserung der Kommunikationsfähigkeit bei lokaler Schwächung der dystonen Muskulatur des Larynx und zur Linderung der klinischen Beschwerdesymptomatik Dysphonie und Dyspnoe.

– Verapamil kann zur Prophylaxe des Clusterkopfschmerzes bei Erwachsenen mit dem Ziel einer mindestens 50%igen Reduzierung der Attackenfrequenz verordnet werden. Die Dosierung sollte dabei 480 mg Verapamil nicht übersteigen. Außerdem muss der Patient ein Schmerztagebuch führen.

– Valproinsäure zur Migräneprophylaxe im Erwachsenenalter kann „off label“ zulasten der GKV verordnet werden, wenn die Behandlung mit anderen dafür zugelassenen Arzneimitteln nicht erfolgreich war oder kontraindiziert ist. Die Verordnung darf nur durch Fachärzte für Nervenheilkunde, Neurologie und/oder Psychiatrie erfolgen. Das Ziel der Behandlung ist die Reduzierung der Frequenz von Migräneattacken um mehr als 50%.

Kommentar: Die Verordnungsfähigkeit dieser Substanzen in den genannten Indikationen wurde vom G-BA, der paritätisch von Krankenkassen- und Ärztevertretern besetzt ist, nach einem langwierigen hoch

Anzeige

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

komplexen Verfahren unter Einbeziehung einer neuropsychiatrischen Expertenkommission mit externen Gutachtern, die vom Bundesministerium für Gesundheit (BMG) am Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) einberufen wurde, festgestellt. Vor der Anwendung empfiehlt es sich, die Fachinformation und die vom G-BA formulierten Anwendungsvoraussetzungen zu studieren. Zudem haben

bei weitem nicht alle Hersteller dieser Substanzen eine Erklärung zur Anerkennung des bestimmungsgemäßen Gebrauchs (Haftung des pharmazeutischen Unternehmers) abgegeben. Daher besteht Verordnungsfähigkeit in den genannten Off-Label-Indikationen nur für die Arzneimittel bestimmter Hersteller. Auch dies ist in den jeweiligen Beschlüssen des G-BA nachzulesen. **gc**

EINHEITLICHER MANTELVERTRAG FÜR ÄRZTE

Weniger Formulare für Kassenanfragen

➔ Ab Oktober 2013 soll es einen einheitlichen Bundesmantelvertrag (BMÄ) für alle Kassenarten geben. Wichtiger Bestandteil für Ärzte sind einheitlich definierte Vordruck-Formulare für Kassenanfragen mit zwingend definiertem Honoraranspruch. Sowohl die Vordrucke, als auch die Honorarfrage müssen aber noch vom GKV-Spitzenverband und der KBV erarbeitet werden. Legt ein Patient eine ungültige Versicherungskarte oder die einer anderen Person vor, kann die Krankenkasse gegenüber dem Arzt keine Schadensersatzforderungen mehr anmelden.

Kommentar: Beide Klarstellungen sind überfällig. Gerade in unseren Fachgruppen erlauben sich die Krankenkassen und der Medizinische Dienst häufig ungezielte und in der Honorarvereinbarung nicht definierte Anfragen, die nicht selten gutachterliche Stellungnahmen, etwa zur Krankheits- oder Erwerbsfähigkeitsprognose, beinhalten. Zudem fehlt häufig ein Honorarangebot. Realistischerweise können wir jedoch erst nach Abschluss der Formular- und Honorarvereinbarungen zwischen GKV-SV und KBV mit einer Änderung rechnen, frühestens um die Jahreswende 2013/2014. **gc**

JOBSHARING

Bedarfsplanungsrichtlinie angepasst

➔ Der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) hat für die Fachgruppe der Nervenärzte die Modalitäten des Jobsharings erleichtert. Nach der bisherigen Bedarfsplanungsrichtlinie konnten nur Nervenärzte oder Ärzte mit Qualifikation in den beiden Fachgebieten Neurologie und Psychiatrie zusammen mit einem Nervenarzt oder Doppelfacharzt tätig werden. Nach der geänderten Richtlinie, die am 30. Juli 2013 in Kraft getreten ist, können nun auch Kollegen, die nur einen der Facharzttitel (Neurologie oder Psychiatrie) tragen, ein Jobsharing mit einem Nervenarzt nach alter Muster-Weiterbildungsordnung eingehen.

Kommentar: Diese Neuregelung begrüßen wir sehr. Denn die bisherige Formulierung machte die Weitergabe des Praxisstuhls eines Nervenarztes per Jobsharing auf einen Neurologen oder einen Psychiater praktisch unmöglich, weil junge Kollegen in der Regel keine Doppelweiterbildung absolviert haben. **gc**

ERHÖHUNG DER VERTRAGSÄRZTLICHEN HONORARE

Unter dem Strich ein Nettoverlust

➔ Ende September 2013 haben sich der GKV-Spitzenverband (GKV-SV) und die Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) nach Vermittlung durch den unparteiischen Vorsitzenden Professor Dr. Jürgen Wasem auf eine Erhöhung der vertragsärztlichen Vergütung ab 2014 um etwa 3% geeinigt. Dies entspricht einer Honorarsumme von insgesamt 600 bis 800 Millionen € für die circa 150.000 Vertragsärzte und Vertragspsychotherapeuten. Der Orientierungswert soll um 1,3% steigen, er betrüge dann 10,13 Cent. (Zum ungewohnt hohen Punktwert siehe auch Meldung auf der vorigen Seite.)

Zwischen 90 und 300 Millionen € sollen für den demografisch bedingten zunehmenden Behandlungsbedarf (Mengendyna-

mik) ausgegeben werden. Dabei handelt es sich jedoch nur um Empfehlungen, denn die Vertragsverhandlungen mit den Krankenkassen werden in jeder KV separat geführt – mit ungewissem Ausgang. 140 Millionen € zusätzlich stehen für die haus- und fachärztliche Grundversorgung (PFG) zur Verfügung.

Kommentar: Aus den Erläuterungen zur Honorareinigung ergibt sich, dass für den Inflationsausgleich und die Preisanpassung lediglich 1,3% und der Rest für die Mengendynamik vorgesehen sind. Dagegen ist jedoch die allgemeine Preissteigerungsrate zu rechnen, insbesondere aber die deutlich gestiegenen Personalkosten im Rahmen des jüngsten Tarifvertrags-

abschlusses mit den medizinischen Fachangestellten. Auch die Technik- und Apparatpreise haben sich zuletzt deutlich erhöht. Der vom Zentralinstitut für die Kassenärztliche Versorgung (ZI) nachgewiesene Investitionsstau in Facharztpraxen wurde bisher ebenfalls noch nicht ausgeglichen. Hinzu kommen die erheblichen gestiegenen Aufwendungen für Praxisorganisation, Bürokratie, Datenschutz- und Dokumentationsanforderungen im Rahmen des neuen Patientenrechtegesetzes. Nur 1,3% Preiserhöhung für ärztliche Leistungen führen also letztendlich zu einem Nettoverlust und zusammen mit der geforderten Mengendynamik zu weiteren Belastungen in der Hamsterrad- und Discountmedizin. **gc**

BVDN-Landesverband Niedersachsen

Gute Chancen für Psychiater

Die Honorarsituation für Nervenärzte und Neurologen entwickelte sich seit 2008 kontinuierlich aufwärts. Nun konnten auch die Psychiater in Niedersachsen deutlich zulegen. Bei guten Honorarbedingungen und vielen Nervenarztpraxen, die Nachfolger suchen, wirbt der Landesvorsitzende des BVDN Niedersachsen ganz offen um Kollegen aus anderen Ländern.

Auf etwa 50 % schätzt Dr. Norbert Mayer-Amberg, 1. Vorsitzender des BVDN-Landesverbandes Niedersachsen, den Zugewinn für Neurologen und Nervenärzte seit 2008. Ein Erfolg in jüngster Zeit: Seit dem ersten Quartal 2013 erhalten Nervenärzte und Psychiater in Niedersachsen für ihre Gesprächsleistungen einen 10%igen Punktwertzuschlag. Auch sonst konnten Psychiaterinnen und Psychiater in diesem Jahr Zuwächse von bis zu 25 % verzeichnen. „Wir haben – in Deutschland einmalig – für die Psychiater in der Basisversorgung eine vollkommene Entbudgetierung erreicht“, berichtet Mayer-Amberg. „Es wird alles bezahlt, was an Leistung erbracht wird.“ Gerade für Praxen mit relativ hohen Fallzahlen bedeutet dies ein gutes Einkommensniveau. Mit Blick auf andere Länder betont er: „Sich hier in Niedersachsen als Psychiater niederzulassen, lohnt sich!“ Besonders auf dem Lande können in Niedersachsen derzeit viele Sitze nicht besetzt werden. „Es gibt nicht wenige ältere Kollegen, die über das 65. Lebensjahr hinaus ihre Praxen weiter betreiben, weil sie keine Nachfolger finden“, weiß Mayer-Amberg. Gerade niederlassungswillige Fachärzte für Psychiatrie sind Mangelware, eher noch übernimmt eine Neurologe eine Nervenarztpraxis und muss dann oft die psychiatrische Versorgung notgedrungen mit übernehmen.

Gute Zeiten – schlechte Zeiten ... für IV-Verträge

Wenn sich die Honorare der normalen vertragsärztlichen Versorgung verbessern, ist das eine denkbar günstige Entwicklung. Eine kleine Schattenseite kennt Mayer-Amberg aber auch: Aus der Not geboren waren gerade in Nieder-

sachsen viele Verträge der integrierten Versorgung (IV) entwickelt und umgesetzt worden. In der derzeit günstigen allgemeinen Situation ist allerdings der Zuspruch der Fachärzte zu diesen Verträgen noch wenig ausgeprägt. „Die Verträge entwickeln sich stabil weiter, aber doch nicht in der Dynamik, wie wir uns das ursprünglich gewünscht hätten.“ Mayer-Amberg betont aber, dass diejenigen, die sehr aktiv in diesen IV-Verträgen sind, durchaus einen guten zusätzlichen Umsatz verbuchen können. Auch auf Seiten der Krankenkassen ist das Interesse weiter gewachsen. So nehmen an dem sogenannten „Niedersächsischen Weg“ inzwischen nicht nur der Verband der Betriebskrankenkassen, sondern auch die Techniker Krankenkasse und die Kaufmännischen Krankenkassen teil.

Auch ein neues IV-Projekt für Menschen mit depressiven Störungen und Burn-out läuft gerade an. Vertragspart-

ner sind Kassenärztliche Vereinigung (KV), Hausärzterverband, BVDN, Psychotherapeuten und die AOK. Kernstück ist eine zügige Zuweisung der Patienten in eine fachärztliche Behandlung bei Nervenärzten und Psychiatern beziehungsweise Neurologen, die psychiatrische Patienten mitbehandeln. Über das KV-Honorar hinaus soll noch einmal eine Prämie von 150 € für einen Behandlungszeitraum von zehn Wochen zusätzlich vergütet werden. „Auf diese Weise kommen wir schon auf eine Vergütung, die mit denen in Psychiatrischen Institutsambulanzen (PIA) mithalten können“, hofft Mayer-Amberg. Derzeit steht die Umsetzung, das „Roll-out“ an. Die Psychotherapeuten hätten allerdings noch etwas Schwierigkeiten mit dem Vertrag, berichtete Mayer-Amberg. Der Grund ist, dass die Kurzzeitpsychotherapie dort eine wesentliche Rolle spielt. „Damit tun sich viele Psychotherapeuten schwer.“

Auch in Niedersachsen finden viele Praxisinhaber keine Nachfolger. Die guten Entwicklungen in der Honorarsituation könnte dies vielleicht ändern.



Heißer Draht in die Politik

Einen neuen Weg beschreitet Mayer-Amberg zukünftig als Vorsitzender des Ausschusses für Angelegenheiten der Betreuung psychisch Kranker im niedersächsischen Landtag. „Das ist das erste Mal, dass ein niedergelassener Facharzt diese Position – für fünf Jahre gewählt – bekommt, sonst waren das Beamte oder Klinikleiter“. Seine Einflussmöglichkeiten müssen sich im Detail erst zeigen, aber er betont, er stehe damit unmittelbar im Kontakt mit dem Sozialministerium, könne auf die Beratungen zur Gesetzgebung im Bereich der Betreuung psychisch Kranker einwirken und sei auch zuständig für die Arbeit der Besuchskommissionen. So hofft er, sehr viel mehr als bisher auf die Gestaltung

der Versorgung psychisch Kranker Einfluss nehmen zu können.

Ein Zukunftsthema in diesem Zusammenhang ist für ihn auch die Entwicklung von sozialpsychiatrischen Zentren. Immerhin habe Niedersachsen schon eine flächendeckende Versorgung mit ambulanten psychiatrischen Pflegediensten. Wenn lokal mehr Kooperationen mit Kliniken entwickelt werden könnten, sei durchaus von solchen Zentren auch eine klinikbegleitende PIA-Funktion zu übernehmen.

Netzwerk macht stark

Vieles scheint in Niedersachsen in den vergangenen Jahren gelungen zu sein, was andernorts bisher nur Wunschtraum ist. Ein bisschen Glück hat auch

dazu gehört, ist Mayer-Amberg klar. Aber das gute, schlagkräftige Team, eine ganze Gruppe von aktiven Kollegen, die auch strategisch denken und handeln, waren entscheidend für den Erfolg. Sie stemmten unendlich viel Kontakt- und Netzwerkarbeit und verlinkten sich über den eigenen Berufsstand hinaus. Nun hoffen die Niedersachsen, mit dem was sie tun, auch ein Modell für andere Bundesländer sein zu können. Und sie hoffen, mit ihrer erfolgreichen Arbeit noch mehr Nervenärzte, Neurologen und Psychiater für den Berufsverband werben zu können. □

AUTORIN

Friederike Klein, München

Null-Euro-Kleinanzeigen im NEUROTRANSMITTER

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

So geht es!

Ihre Anzeige sollte nicht länger als maximal 300 Zeichen (mit Leerzeichen) sein. Diese senden Sie bitte ausschließlich per E-Mail (Fax oder die telefonische Aufgabe von Anzeigen sind nicht möglich) an unsere Geschäftsstelle in Krefeld: bvdn.bund@t-online.de. Bei aktueller Mitgliedschaft wird Ihre Anzeige in der nächsterreichbaren Ausgabe abgedruckt. Chiffreanzeigen sind nicht möglich!

Einsendeschluss nächster NEUROTRANSMITTER ist der 22.10.2013!

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

Suche zur Assoziation eine/n engagierte/n Kollegen/-in für meine sozialpsychiatrisch ausgerichtete Praxis in Dillingen/Donau im reizvollen Donautal zwischen den Ballungsräumen Augsburg und Ulm. Eigene KV-Zulassung ist nun möglich. Auch Anstellung in flexibler Voll- oder Teilzeit.

Kontakt: albert@proeller.de oder Telefon 09071 71883 und 09072 920105 (Dr. Albert Pröller)

Doppelfacharzt N/P oder FA N gesucht für große Nervenarztpraxis PLZ 69, im malerischen Stadtviertel im Krankenhaus, mit Konsiliartätigkeit, überdurchschnittlich hohem Privatanteil, neuer E-Phys-Ausstattung, ein-gespieltem Personal. Schrittweise Übergabe aus Altersgründen möglich.

Kontakt: info@drbrosi.de (Dr. Klaus Brosi)

FÄ/FA Psychiatrie/PT und/oder Neurologie zur Anstellung im Bremer Umland/Landkreis Oldenburg gesucht! Mindestens 1 ganzer oder 2/2 Tage bzw. halb- oder ganztags, KV-Sitz steht zur Verfügung.

Kontakt: info@unser-neurologe.de (Peter Hövermann)

Nervenärztliche GP (2 Kollegen) im Zentrum von Aachen sucht Nachfolge für einen ausscheidenden Kollegen ab 2014, eventuell auch reinen Neurologen oder Psychiater.

Kontakt: roswitha.25@web.de (Dr. Rudolf Hündgen)

Neurol.-psych. Großpraxis sucht Kollegin/en zur Mitarbeit. Weiterbildung Neurologie, Psychiatrie & Psychotherapie ebenso möglich.

Kontakt: dr.kavuk@zns-bottrop.de oder Telefon 02041 1876-0 (Dr. Gebauer & Dr. Kavuk)

Nachfolger für gut eingeführte psychiatrisch-psychotherapeutische Praxis in Bruchsal gesucht.

Kontakt: R.Uebe@web.de (Dr. Rolf Uebe)

Weiterbildungsstelle Neurologie halbtags in Moers frei.

Kontakt: felix.verspohl@me.com oder Telefon 02842 9816310 (Dr. F. Verspohl)

Neurologe/in oder Psychiater/in für Übernahme von Gemeinschaftspraxisanteil in Südbaden ab 1.1.2014 gesucht. Ggf. auch in Anstellung.

Kontakt: Praxis-Weber-Ringel@gmx.de (Dr. Weber, Dr. Ringel)

Kaufen & Verkaufen etc.

Suche VEP-Monitor (mit Verkabelung) für Toennies Neuroscreen oder gebrauchte Alternative.

Kontakt: szukaj@web.de oder Telefon 02534-8660 (Dr. Heike Szukaj)

Die neue Geriatrie-Weiterbildungsordnung ab 2012 in Rheinland-Pfalz

Gleichberechtigung für Neuropsychiater

Viele internistisch-geriatrische Kollegen streben einen Alleinvertretungsanspruch in der Geriatrie an und tendieren mit dem neuen „Facharzt für Innere Medizin und Geriatrie“ dazu, die Geriatrie als Teil ihres Fachs darzustellen. Auf diese bedenkliche Entwicklung hatte im NEUROTRANSMITTER zuletzt Professor Schmidtke hingewiesen (NT-Sonderausgabe 1/2012 S.31 f.). Die neue Geriatrie-Weiterbildungsordnung 2012 in Rheinland-Pfalz, an der die Berufsverbände intensiv mitgewirkt haben, zeigt, dass es auch anders geht.

Die Einrichtung eines neuen Facharztes für „Innere Medizin und Geriatrie“ wird zur Zeit in vielen Landesärztekammern vorangetrieben, die in ihrer Weiterbildungsordnung autonom gegenüber der BÄK sind, die ja „nur“ eine Musterweiterbildungsordnung verabschiedet. Dieser neue Facharzt liegt in der dreistufigen Gliederung der ärztlichen Weiterbildung (Gebiet – Schwerpunkt – Zusatzweiterbildung) eine Ebene höher als die bisher existierende eineinhalbjährige „Zusatzweiterbildung Geriatrie“, die in den meisten Bundesländern bisher für alle Fachärzte zugänglich ist. In Deutschland hatten bisher drei Kammern (Berlin, Brandenburg, Sachsen-Anhalt) die neue Bezeichnung bereits eingeführt: „Facharzt für Innere Medizin und Geriatrie“ in Sachsen-Anhalt und Berlin, „Facharzt für Innere Medizin und Schwerpunkt Geriatrie“ in Brandenburg.

Auch in Rheinland-Pfalz sollte 2011 im Rahmen einer modularen Baustein-Weiterbildung in Geriatrie ein „Geriatriebaustein A“ mit 24 Monaten Weiterbildungszeit eingeführt werden, der neben einer internistischen Weiterbildungszeit von sechs Jahren zum Erwerb des exklusiven neuen Facharztstitels „Innere Medizin und Geriatrie“ führen sollte. Dies hätte bis auf weiteres aber den Abschluss dieser Weiterbildungsmöglichkeit – und damit auch der Tätigkeit auf gleicher Augenhöhe in Praxen und Kliniken – für Neuropsychiater bedeutet.

Verbände lange nicht eingebunden

In dem vor allem für niedergelassene Ärzte vorgesehenen berufsbegleitenden Baustein B (Geriatriische Versorgung) waren, noch deutlicher als im Baustein A, die wichtigen neurologischen und psych-

iatrischen Inhalte unterrepräsentiert. Dieser Baustein schien so vor allem auf allgemeinärztlich Tätige zugeschnitten zu sein. Eine Einbeziehung oder auch nur Information der Berufsverbände oder wissenschaftlichen Fachgesellschaften erfolgte in Rheinland-Pfalz damals weder auf Landes- noch auf Bundesebene.

Durch die systematische Einbeziehung und Vernetzung des Arbeitskreises der Leitenden Krankenhausneurologen Rheinland-Pfalz, mit der in der Wahl zur Landesärztekammer 2011 gestärkten Fraktion von neuropsychiatrisch Tätigen und dem BVDN konnte dies verhindert werden. Stattdessen hat die neugewählte Vertreterversammlung im Herbst 2012 eine dreistufige Geriatrie-Weiterbildung beschlossen, die Nervenärzte, Neurologen und Psychiater gleichberechtigt neben Fachärzten für Innere Medizin stellt. Diese beinhaltet

- einen Schwerpunkt Geriatrie für Allgemeinmedizin, für Innere Medizin, für Neurologie sowie für Psychiatrie und Psychotherapie, mit einer Weiterbildungszeit von jeweils 24 Monaten,

- eine Zusatzweiterbildung Geriatrie für alle anderen Fachgebiete mit deckungsgleicher Dauer und Weiterbildungsinhalten wie der Schwerpunkt Geriatrie (als Anpassung an die EU-Vorgaben 24 statt bisher 18 Monate),
- eine Fachkunde Geriatrie für alle niedergelassenen und angestellten Ärzte mit einer Weiterbildungszeit von zwölf Monaten auch berufsbegleitend, für die es zwischenzeitlich schon eine Übergangsrichtlinie bis 2015 gibt.

Lösung mit Vorbildcharakter

Aus Sicht des BVDN-RLP können die Strategie der Interessenvernetzung und die dreistufige Weiterbildungsmöglichkeit Vorbildcharakter haben. In vielen Landesärztekammern stehen Änderungen bezüglich der Geriatrie an. Mischen wir uns daher ein und stärken die Neuropsychiatrie in der Geriatrie! □

AUTOR

Dr. med. Günther Endrass, Grünstadt
Facharzt für Neurologie, Psychiatrie und Geriatrie

Anzeige

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

Patientenrechtegesetz

Wer muss was beweisen, wer trägt das Risiko?

In der letzten Folge unserer Serie zum Patientenrechtegesetz (Gesetz zur Verbesserung der Rechte von Patientinnen und Patienten) erläutert Fachanwalt Dr. Thorsten Quiel Fragen zur Beweislast und Arzthaftung.

In Arzthaftungsfällen spielt die Beweislast, also die Frage, wer bestimmte Umstände zu beweisen hat und wer das Risiko trägt, wenn sich die Umstände nicht aufklären lassen, eine zentrale Rolle. Die Rechtsprechung hat sich daher über Jahre sehr intensiv mit diesem Themenbereich befasst. Dem § 630h des am 26. Februar 2013 in Kraft getretenen Patientenrechtegesetzes kommt nun die Aufgabe zu, die bisherige Rechtsprechung zur Beweislastverteilung im Arzthaftungsrecht gesetzlich zu regeln, systematisch in einer Vorschrift zusammenzufassen und einheitlich auf sämtliche medizinischen Behandlungsverträge zu erstrecken. Es wird somit kein neues Recht geschaffen, sondern altbekanntes kodifiziert.

Fehlervermutung bei „voll beherrschbarem Risiko“

Der § 630h Abs. 1 BGB betrifft das sogenannte voll beherrschbare Risiko. Gemeint ist damit, dass ein Behandlungsfehler mit einer Gefahr verknüpft ist, die aus dem Herrschafts- und Organisationsbereich des Arztes stammt und die vom Arzt grundsätzlich, wenn auch nicht unbedingt im konkreten Einzelfall, beherrschbar ist (z.B. Koordination des Behandlungsgeschehens, Einhaltung der Hygienestandards etc.). Die Sicherung dieses Bereichs obliegt allein dem Arzt, so dass die Vorschrift ausdrücklich eine Vermutung zulasten des Arztes zum Ausdruck bringt, wenn sich ein allgemeines Behandlungsrisiko verwirklicht hat, das für den Behandelnden voll beherrschbar war und das zur Verletzung des Lebens, des Körpers oder der Gesundheit des Patienten geführt hat. Selbstverständlich kann der behandelnde Arzt die Vermutung durch den Be-

weis des Gegenteils entkräften, er muss sich dazu aktiv entlasten.

Erfolgte Aufklärung vollständig in Patientenakte dokumentieren

Der Beweis, dass der Patient regelgerecht aufgeklärt und in die Behandlung auch tatsächlich wirksam eingewilligt hat (§ 630h Abs. 2 BGB), obliegt dem behandelnden Arzt. Im Falle der nicht regelgerechten Aufklärung kann sich der behandelnde Arzt auf eine hypothetische Einwilligung dahingehend berufen, der Patient hätte sich auch bei ordnungsgemäßer Aufklärung in gleicher Weise für die medizinische Maßnahme entschieden. Der Einwand ist dann unbeachtlich, wenn der Patient plausible Gründe dafür vortragen kann, dass er sich bei ordnungsgemäßer Aufklärung in einem ernsthaften Entscheidungskonflikt über die Durchführung der Maßnahme befunden hätte.

Die Befunderhebung und Befund Sicherung wird der Sphäre des behandelnden Arztes zugeordnet. Unvollständige oder nicht vorhandene Aufzeichnungen würden ohne diesen Gedanken erhebliche Nachteile für die Beweisführung des Patienten begründen. Hat der Arzt eine medizinisch gebotene wesentliche Maßnahme und ihr Ergebnis nicht regelgerecht aufgezeichnet oder hat er die Patientenakte nicht ausreichend lange aufbewahrt (§ 630h Abs. 3 BGB), wird vermutet, dass er diese Maßnahme nicht getroffen hat. Dem Arzt verbleibt die Möglichkeit, den Gegenbeweis anzutreten.

Qualifikation, Übung oder Erfahrung muss sich nachweisen lassen

Der § 630h Abs. 4 BGB regelt, dass dann, wenn ein Arzt für die von ihm vorgenommene Behandlung nicht befähigt

war, vermutet wird, dass die mangelnde Befähigung für den Eintritt der Verletzung des Lebens, des Körpers oder der Gesundheit des Patienten ursächlich war. Es obliegt dann dem Arzt, darzulegen und zu beweisen, dass die eingetretene Beeinträchtigung des Patienten ihre Ursache gerade nicht in einer unzureichenden Qualifikation, Übung oder Erfahrung hat.

Vermutung „Grober Behandlungsfehler“ muss entkräftet werden

Der § 630h Abs. 5 BGB regelt die Vermutung, dass ein Behandlungsfehler für eine Verletzung ursächlich war, wenn dem behandelnden Arzt ein grober Behandlungsfehler vorgeworfen werden kann, der grundsätzlich geeignet ist, eine Verletzung des Lebens, des Körpers oder der Gesundheit der tatsächlich eingetretenen Art herbeizuführen. Die Kausalität wird somit in dieser Konstellation vermutet, der betroffene Arzt muss die Vermutung entkräften.

Eine derartige Vermutung zulasten des behandelnden Arztes gilt auch dann, wenn er es unterlassen hat, einen medizinisch gebotenen Befund rechtzeitig zu erheben oder zu sichern, soweit der Befund mit hinreichender Wahrscheinlichkeit ein Ergebnis erbracht hätte, das Anlass zu weiteren Maßnahmen gegeben hätte, und wenn das Unterlassen solcher Maßnahmen grob fehlerhaft gewesen wäre. □

AUTOR

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



Praxisproblem

Bürokratieexzess stoppen

Seit über zwei Jahren sind Vertragsärzte angehalten, auf dem Rezept spezielle Angaben „fälschungssicher“ zu notieren, wenn sie Medikamenten-Stückzahlen verordnen, die über die größte vom Hersteller vorgesehene Packungsgröße hinausgehen. Dieser Bürokratiwahnsinn gehört abgeschafft. Solange dies nicht erfolgt ist, sollten wir am besten nur noch die größte erhältliche Packung verordnen.

Das Problem

Medikamenten-Stückzahlen, die über die größte vom Hersteller vorgesehene Packung hinausgehen, müssen auf dem Rezept mit einem „besonderen Vermerk“, der auf die „Übermenge“ hinweist, versehen werden. Hierzu sind Vertragsärzte nach dem Rahmenvertrag gemäß § 129 Abs. 2 SGB V zwischen dem Spitzenverband Bund der Gesetzlichen Krankenkassen und dem Deutschen Apothekerverband seit über zwei Jahren verpflichtet.

Näheres zu Medikamentenverordnungen über die größte vom Hersteller vorgesehene Packung hinaus regeln die offiziellen „Erläuterungen“ mit Stand vom 3.4.2011. Früher konnte der Vertragsarzt bei Patienten mit hohem regelmäßigen Arzneimittelbedarf ein Vielfaches der größten Packung durch die Angabe eines Multiplikators kennzeichnen, beispielsweise „N3x2“ oder „Nr.300“. Bei dieser Vorgehensweise sei es zu Rezeptfälschungen durch einreichende Patienten gekommen, die „x2“ zu „N3“ hinzufügten oder aus „100“ eine „300“ machten. Der „besondere Vermerk“ gemäß der „Erläuterungen zum Rahmenvertrag“ bei Überschreiten der größten Messzahl laut Packungsgrößenverordnung muss die „exakte Menge“ enthalten und – jetzt kommt das Unglaubliche wörtlich: Unter „exakte Menge“ wird etwa ein „!“ verstanden, der Hinweis exakte Menge und die Wiederholung der Mengenzahl als ausgeschriebenes Wort. Konkret würde diese Vorschrift auf dem Rezept also erfordern: „Nr.300!, exakte Menge, dreihundert“, dazu die nochmalige Unterschrift des Arztes inklusive

Datum. Alles sei ganz einfach, der Vorgang dauere nur wenige Sekunden und Fälschungen würden verhindert, so der Spitzenverband Bund der Gesetzlichen Krankenkassen und der Deutsche Apothekerverband.

Alle Begründungen sind falsch! Die Vorschrift ist kompliziert und alle sekundenkurzen Bürokratievorschriften summieren sich auf eine erhebliche Reduktion der Kontaktzeit mit dem Patienten. Fälschungen lassen sich so nicht vermeiden; denn wer ein „x2“ fälscht, kann auch ein „!“ und die nochmalige Arztunterschrift leicht hinzufälschen. Glücklicherweise bestehen nur wenige Apotheker auf diesem Formalismus.

Mögliche Lösung des Problems

Zunächst einmal haben wir diesen Bürokratenexzess an die „Bürokratiebeseiti-

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

gungsstelle im Gesundheitswesen“ weitergegeben. Die meisten Ärzte halten sich mit gesundem Menschenverstand nicht an diese Vorschriften. Möchte der Apotheker die verordneten „Vielfachmenge“ nicht herausgeben, ist er zumindest verpflichtet, die größte Packung an den Patienten abzugeben – und zwar ohne störende Nachfrage in der Sprechstunde. Wo kommen wir hin, wenn wir alle teuren GKV-Leistungen auslösenden Dokumente (Krankenseinweisungen, Krankengeld) „fälschungssicher“ mit einer Zweitunterschrift und Textbestätigungen absichern wollten, nur um einzelnen kriminellen Dokumentenfälschern das Erschleichen von GKV-Leistungen zu erschweren? Verordnen wir doch künftig nur noch die größte erhältliche Packung. So schonen wir auch unser Medikamentenbudget. gc

Anzeige

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

Praxisporträt

Synergien sinnvoll nutzen

Gemeinsam ist man stark – Dr. Hildegard Heinrich aus Geislingen weiß dies zu schätzen. Sie teilt mit zwei Ärzten eine Praxis, die sich in einem Gesundheitszentrum befindet. So lassen sich Synergien nicht nur intra-, sondern auch interdisziplinär besser nutzen.

Nach 20 Jahren hat sich für die Gemeinschaftspraxis von Dr. Hildegard Heinrich und Dr. Gerd Kummer jetzt einiges geändert: Mit dem Umzug in das neue Gesundheitszentrum haben die beiden Fachärzte für Neurologie und Psychiatrie aus Geislingen an der Steige nicht nur mehr Platz, sondern auch ein Umfeld, das ihnen und ihren Patienten deutliche Vorteile bietet. Das Ärztehaus in der 27.000 Einwohner zählenden Stadt zwischen Ulm und Stuttgart konnte inzwischen Allgemeinärzte, Chirurgen, Radiologen, Zahnärzte, eine Kieferorthopädin sowie eine Pädiaterin gewinnen. Die Patienten, so Heinrich, profitieren dabei von einer besseren interdisziplinären Versorgung, etwa durch kurze Warte- und Behandlungszeiten. Braucht ein Patient mit Rückenschmerz eine psychiatrische oder neurologische Abklärung, muss er dazu nicht wochenlang auf einen Termin warten, sondern wird rasch untersucht. Auch den Befund teilen die Ärzte im Zentrum dann schnell mit. Nach zwei bis drei Tagen weiß der Arzt, was sein Kollege gefunden hat.

Nähe zur Klinik von Vorteil

Einen weiteren Vorteil bietet die Nähe zum Helfenstein Klinikum – das Gesundheitszentrum liegt direkt am Krankenhaus. Die Klinik greift bei Bedarf auf die Expertise der Fachärzte zu, andererseits können diese wiederum Patienten problemlos für spezielle Untersuchungen in die Obhut ihrer Klinikkollegen geben. Werden MS-Patienten etwa auf Fingolimod neu eingestellt, erfolgt die nötige Eindosierungskontrolle in der kardiologischen Klinikambulanz.

Nach dem Umzug in das Gesundheitszentrum, das die beiden Neurologen und Psychiater mit auf den Weg gebracht haben, konnten sie ihre Praxis



Dr. Hildegard Heinrich, Geislingen

auch personell verstärken. Inzwischen unterstützt Dr. Alexander Heinrich, der Sohn von Hildegard Heinrich, das Team als angestellter Weiterbildungsassistent. Damit sind nun also drei Ärzte in der Praxis tätig, die sowohl neurologisch als auch psychisch Kranke behandeln können. Für Hildegard Heinrich ist dabei wichtig, dass alle drei Ärzte das gesamte Diagnose- und Behandlungsspektrum beherrschen. „Als einzige Praxis für Neurologie und Psychiatrie im Ort müssen wir alles machen können.“ Zu den Leistungen der nach ISO 9001 zertifizierten Praxis zählen daher EEG, EMG, Lumbalpunktion und Dopplersonografie ebenso wie Infusionstherapien mit MS-Therapeutika. Als Allrounder können sich die Ärzte zudem bei Urlaub und Krankheit gut vertreten, auch lohnt sich die Anschaffung bestimmter Geräte eher, wenn alle in der Praxis sie nutzen. Die Ärztin kann sich aber vorstellen, dass eine gewisse Spezialisierung sinnvoll ist, sollte sich die Praxis noch weiter vergrößern.

Praxis-Steckbrief

Inhaber: Dr. med. Hildegard Heinrich, Dr. med. Gerd Kummer (Fachärzte für Neurologie und Psychiatrie)

Praxistyp: Gemeinschaftspraxis

Ort: 73312 Geislingen an der Steige, Baden-Württemberg

Regionale Struktur: Kleinstadt

Nächste Klinik: 25 km (Neurologie und Psychiatrie)

Mitarbeiter: 1 weiterer Arzt, 6 Arzthelferinnen

Erste Erfahrung hat die Gemeinschaftspraxis inzwischen auch mit dem Selektivvertrag nach § 73c SGB V von AOK, Bosch-BKK und Medi-Verbund. „Noch ist nicht alles optimal, aber daran wird gearbeitet. Das Grundkonzept ist in Ordnung.“ Für Heinrich, die Gründungsmitglied von Medi ist, bietet der Vertrag gute Chancen, unabhängig von der KV das Einkommen zu sichern.

Breites Tätigkeitsfeld

Solche Möglichkeiten ergeben sich auch durch die Gutachten für Rentenversicherungen, Berufsgenossenschaften oder Gerichte. All dies macht den Beruf für die Ärztin so vielseitig. Heinrich schätzt das breite diagnostische und therapeutische Spektrum der Kombination von Neurologie und Psychiatrie. Entsprechend bedauert sie, dass man sich vom Konzept des Nervenarztes verabschiedet hat. Findet der Neurologe nichts, ist doch oft der Psychiater gefragt. Bei ihr finden die Patienten immerhin noch beides in einer Person. **mut**

BEHANDLUNGSFEHLER

Schmerzensgeld für CT ohne Neurologen

Klinikärzte begehen einen groben Behandlungsfehler, wenn sie ein CT ohne Hinzuziehung eines Neurologen beurteilen und deshalb einen massiven Hirnstamminfekt zu spät erkennen. Das entschied das Oberlandesgericht Hamm (OLG) in einem noch nicht rechtskräftigen Urteil (Az.: 3 U 122/12).

Eine Frau, die wegen Herzerkrankungen mehrfach stationär behandelt worden war, wurde im November 2005 als Notfall bewusstlos in eine Klinik eingeliefert, wo sie kurz darauf einen Krampfanfall erlitt. Die behandelnden Ärzte veranlassten ein natives CT, das zunächst ohne Hinzuziehung eines Neurologen beurteilt wurde. In den nächsten Tagen zeigte die Patientin das Bild eines Locked-in-Syndroms als Folge eines massiven Hirnstamminfarkts.

Das OLG sprach ihrem Sohn ein Schmerzensgeld in Höhe von 50.000 € zu. „Ein Neurologe hätte den massiven Hirnstamminfarkt der Patientin erkennen und dessen rechtzeitige Behandlung innerhalb des noch geöffneten Zwölf-Stunden-Zeitfensters veranlassen müssen“, so das OLG. **Ilse Schlingensiepen**

AUSGEZEICHNET

„Ärzte Zeitung digital“ ist Fachmedium des Jahres

Digitale Formate sind auch in der medizinischen Fachpresse im Trend, und Springer Medizin setzt mit seinen Angeboten Maßstäbe. Die Fachverlagsgruppe hat für „Ärzte Zeitung digital“, die App-Ausgabe der Tageszeitung für Ärzte, den renommierten Preis „Fachmedium des Jahres“ 2013 in der Kategorie „Bestes Mobiles Angebot“ erhalten. Der Preis wird von der Deutschen Fachpresse in mehreren Branchen- und Sachkategorien verliehen. Die Deutsche Fachpresse ist die Marketing- und Dienstleistungsplattform für alle Anbieter von Fachinformationen im beruflichen Umfeld. Mit dem Preis werden Publikationen gewürdigt, die beispielhaft für die vielen hochwertigen, gedruckten und digitalen Informationsangebote aus Fachmedienhäusern in Deutschland stehen. Mit „Ärzte Zeitung digital“ wurde die Tageszeitung in das digitale Zeitalter überführt und diese Strategie wird konsequent weiterverfolgt. So soll die App-Ausgabe, die bisher weitgehend die Inhalte der gedruckten Tageszeitung abbildet, eigenständig werden.

Die Ausgabe der „Ärzte Zeitung“ für das iPad ist erstmals im November 2012 erschienen – im September 2013 folgte die Version für Android-Tablets. Das Angebot vervollständigt die digitalen Formate der Zeitung, die damit online über aerztezeitung.de, auf Smartphones (News App für das iPhone sowie für Smartphones optimierte Website) und eben auch mit einer eigenen Ausgabe für Tablets erreichbar ist. **Red**

Hier steht eine Anzeige.



Psychopharmaka

Wirken Antidepressiva eigentlich?

Groß war die Verunsicherung, als der amerikanisch-britische Psychologe Irving Kirsch 2008 seine Studie mit Daten der US-amerikanischen Zulassungsbehörde FDA zur Wirksamkeit von Antidepressiva veröffentlichte [1]. In allen Zeitungen des Landes und selbst in den Tagesthemen wurde diskutiert, ob Antidepressiva wirksam sind.

TOM BSCHOR, BERLIN



Nach ein oder zwei erfolglosen Antidepressiva-Behandlungen sollte die Weiterführung dieser Therapiestrategie kritisch geprüft werden.

20 Wirken Antidepressiva eigentlich?

28 Amyotrophe Lateralsklerose
Ernährung und Metabolismus
wichtig für die Prognose

34 Arbeitsfähigkeitsbeurteilung bei psychischen Erkrankungen
Fähigkeitsbeeinträchtigungen im Kontext

40 Neurologische Kasuistik
Rasches Rezidiv eines Schädelbasistumors

46 CME Karotisstenose
Plaqueskularisation als Marker für das Schlaganfallrisiko

51 CME Fragebogen

Kann Zweifel an der Wirksamkeit einer Substanzgruppe bestehen, die einen Verkaufsboom wie kaum ein zweites Pharmakon erlebt hat? Seit 1995 haben sich die Verordnungen (gemessen in standardisierten Tagesdosierungen) mehr als vervierfacht [2] und ein Ende des Anstiegs ist nicht absehbar. Dabei war die öffentliche Aufregung gar nicht recht nachvollziehbar, hatten Kirsch et al. doch lediglich eine längst bekannte Erkenntnis bestätigt: Je schwerer die Depression, desto eindeutiger hebt sich die Antidepressiva- von der Placebowirkung ab. Wie gelegentlich, wenn ein wissenschaftliches Ergebnis irritiert, wurden Kirsch methodische Mängel vorgeworfen. Doch seine Befunde wurden inzwischen in einer der höchstrangigen medizinischen Fachzeitschriften nochmals bestätigt [3]. Die eigentlich provokante Arbeit hatte Kirsch hingegen bereits zehn Jahre zuvor publiziert, doch dazu gleich. Zunächst zu Erkenntnissen aus jüngerer Zeit, die ebenfalls Zweifel an der grundsätzlichen Wirksamkeit von Antidepressiva genährt haben.

Senken Medikamente gegen Depressionen auch das Suizidrisiko?

Suizidalität ist ein Kardinalsymptom der Depression, und so sollte zu erwarten sein, dass eine effektive Depressionsbehandlung auch das Risiko für Suizidversuche und Suizide senkt. Bezüglich der Antidepressiva verfügen wir über umfangreiche Kenntnisse zu dieser Frage, da in allen modernen Zulassungs- und Wirksamkeitsstudien Suizide und Suizidversuche in der Antidepressiva- und der Placebogruppe als schwerwiegende unerwünschte Ereignisse sorgfältig erfasst werden. Mindestens sechs hochrangig publizierte Metaanalysen mit jeweils über 20.000 Patienten aus Studien

zur Akutwirksamkeit (sechs bis zwölf Wochen) fanden überraschenderweise keinerlei Hinweise für weniger Suizide oder Suizidversuche bei den Antidepressiva im Vergleich zu den Placebo-behandelten Patienten [4–8]. In einer Metaanalyse fanden sich sogar signifikant mehr suizidale Ereignisse unter Antidepressiva [9]. Die entsprechende Empfehlung der aktuellen S3-Leitlinie „Unipolare Depression“ [10] lautet daher auch: „Zur speziellen akuten Behandlung der Suizidalität sollten Antidepressiva nicht eingesetzt werden“. Verschiedene Hypothesen zur Erklärung des fehlenden antisuizidalen Effekts lassen sich finden, von denen eine ist, dass die antidepressive Wirkung von Antidepressiva vernachlässigbar ist.

Bei Nicht-Ansprechen umstellen auf ein anderes Antidepressivum?

Eine häufig geübte und immer noch empfohlene Praxis ist die Vorgehensweise „Spricht ein Patient auf ein Antidepressivum nicht an, stelle ich ihn auf ein anderes Antidepressivum um.“ Wer pharmakologisch denkt, wechselt zugleich auch die Antidepressivaklasse. Doch Hinweise, dass dieses Vorgehen dem Patienten nützt, stammen nur aus Studien oder Fallserien ohne Kontrollgruppe. Bei der unter dem neuen Antidepressivum beobachteten Besserung lässt sich dann aber nicht entscheiden, inwieweit diese Besserung auf das neue Medikament, oder lediglich auf die Verlängerung der Behandlung oder gar einfach der Beobachtungsdauer zurückzuführen ist. Das einzige Studiendesign, dass diese Unterscheidung erlaubt, ist eines, bei dem die Non-Responder auf ein erstes Antidepressivum randomisiert und möglichst doppelblind einem neuen Antidepressivum zugeteilt werden,

oder aber einfach mit dem bislang nicht wirksamen Antidepressivum weiterbehandelt werden (**Abbildung 1**). Eine systematische Metaanalyse [11] fand 2010 weltweit lediglich drei Studien mit diesem Design, von denen keine zeigte, dass das Umsetzen einen Vorteil bringt. Inzwischen sind zwei weitere Studien mit diesem Design erschienen, von denen die eine dieses Ergebnis erneut bestätigte [12] und die andere ein signifikant schlechteres (!) Abschneiden der Patienten zeigte, die umgesetzt wurden [13]. Die S3-Leitlinie Unipolare Depression [10] formuliert es salomonisch: „Der Wechsel des Antidepressivums ist bei Nichtansprechen nicht die Behandlungsalternative erster Wahl.“

Kritiker interpretieren den fehlenden Effekt des Antidepressivawechsels damit, dass die zu beobachtende Symptombesserung unter einer Antidepressiva-Behandlung fast ausschließlich auf Placebo- und andere unspezifische Effekte zurückgeht, die sich nach Non-Response auf einen ersten Behandlungsversuch erschöpft haben. Zumindest können die referierten Ergebnisse als Argument verstanden werden, dass die etwa 30 in Deutschland zugelassenen Antidepressiva sich kaum in ihrer Wirkweise unterscheiden, und die Einteilung in die verschiedenen Antidepressivaklassen lediglich die Suggestion eines differenzierteren Armamentariums ist. Letztlich zielen nämlich fast alle Antidepressiva darauf ab, im synaptischen Spalt die Konzentration von Serotonin und/oder Noradrenalin zu erhöhen, sei es durch Wiederaufnahmehemmung (SSRI, SNRI, TZA), MAO-Hemmung oder Blockade der präsynaptischen Autorezeptoren (Mirtazapin, Mianserin, Trazodon). Ein Non-Responder auf ein Antidepressivum X ist also vielleicht nicht lediglich

ein Non-Responder auf X, sondern generell auf Pharmaka, die die Serotonin- und/oder Noradrenalin-Konzentration im synaptischen Spalt erhöhen [14]. Dann wäre verständlich, warum Patienten vom Umsetzen nicht profitieren.

Placebo hören

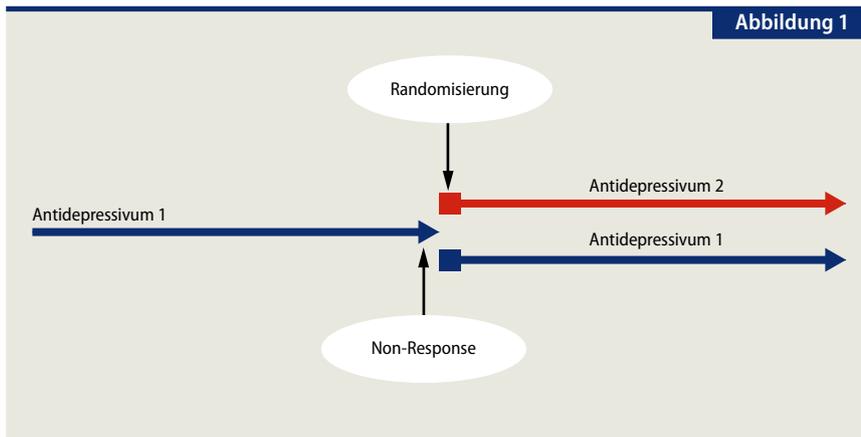
Nun aber zu Kirschs provozierender früheren Studie. Unter Anspielung auf den US-amerikanischen Bestseller „Listening to Prozac“ (Prozac® = Fluoxetin = Fluctin®) hatten Kirsch und Sapirstein ihre Arbeit von 1998 „Listening to Prozac but Hearing Placebo“ genannt, um hierin deutlich zu machen, dass sie den Antidepressiva nahezu keine eigen-

ständige pharmakodynamische Wirkung zuschreiben [15]. Nach einer bestimmten Systematik hatten sie 19 placebokontrollierte Antidepressivaetudien herausgesucht und bei jeder Studie sowohl für die Antidepressiva-, als auch für die Placebogruppe die Effektstärke berechnet. Diese berechnet sich aus der Abnahme der Depressionsschwere (typischerweise gemessen mit Hamilton- [16] oder ähnlicher Skala) von Beginn der Medikation bis zum Studienende (meist nach sechs bis zwölf Wochen).

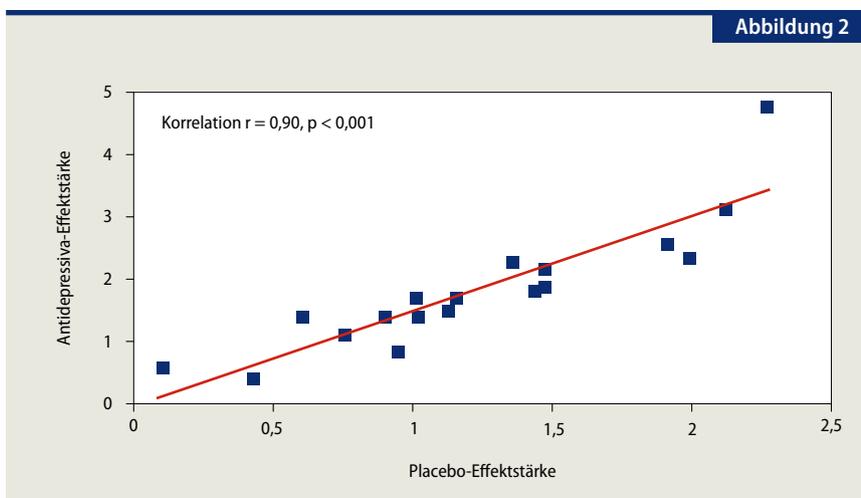
Zunächst war die starke Schwankung der Antidepressiva-Effektstärke zwischen den verschiedenen Studien auffällig (0,44–4,77), was freilich nicht zwin-

gend auf eine unzuverlässige Wirkung des Medikaments, sondern auch auf Unterschiede der in den Studien untersuchten Patienten zurückgeführt werden kann (schwer versus leicht depressiv; ambulant versus stationär; mehrfach vorbehandelt versus Erstbehandlung). Auch in den Placebogruppen besserte sich die Depression und wies ebenso erhebliche Schwankungen der Effektstärke auf. Sehr verblüffend bei der weiteren Analyse war dann aber, dass in den einzelnen Studien die Effektstärke des Antidepressivums hochgradig mit dem von Placebo korrelierte (**Abbildung 2**). In Studien also, in denen das Antidepressivum sehr wirksam war, war auch Placebo hochgradig effektiv, und in Studien mit kaum nachweisbarer Antidepressivawirkung war auch unter Placebo kaum eine Besserung festzustellen. Weitere Forschergruppen hatten die Korrelation von Antidepressiva- und Placebowirkung seither bestätigt [17]. Dies konnte nicht anders interpretiert werden, als dass die in den Studien unter Antidepressivum gefundene Besserung im Wesentlichen auf unspezifische Effekte zurückzuführen war, die auch in der Placebogruppe wirksam wurden. Bei diesen unspezifischen Effekten war an den Placeboeffekt, die natürliche Tendenz einer Depression zum Abklingen, Zuwendung und Aufmerksamkeit innerhalb einer wissenschaftlichen Studie, die Empathie des Studienpersonals und so weiter zu denken.

Kirsch und Sapirstein rechneten weiter: Die mittlere Effektstärke in den Antidepressivagruppen der 19 Studien betrug 1,55, die der Placebogruppen 1,16, sodass sie schlossen, dass 75% der unter Antidepressiva gesehenen Wirkung auf unspezifische Effekte zurückzuführen sein müssen. Bezüglich dieser 75% wollten sie genauer wissen, inwieweit diese auf einen Placeboeffekt im eigentlichen Sinne, also den Beginn einer Medikation und den Glauben an ihre Wirkung, oder auf natürliche Remissionsphänomene zurückzuführen waren. Zur exakten Beantwortung dieser Frage wären dreiar-mige Studien erforderlich, in denen die Teilnehmer entweder einem Antidepressivum oder einem Placebo oder gar keiner Behandlung zugelost werden. Da derartige Studien nicht existieren, griffen die beiden Forscher auf Psychotherapie-



Studiendesign zur Überprüfung der Frage, ob der Wechsel des Antidepressivums eine wirksame Strategie nach Non-Response auf ein erstes Antidepressivum ist (nach [11]).



Korrelation der Antidepressiva- mit der Placebo-Effektstärke in 19 randomisierten Studien (nach [15]).

studien zurück, in denen Wartelisten ohne Placebo als Kontrollen dienten. Erneut analysierten sie 19 Studien.

Die mittlere Effektstärke der Psychotherapie war nahezu identisch mit der in den Antidepressivastudien (1,60), die Wartelistenwirksamkeit hingegen sehr gering (0,37) und korrelierte, anders als in den Antidepressivastudien, nicht mit der Wirksamkeit der Psychotherapie. Als wahren Placeboeffekt berechneten Kirsch und Sapirstein daher Placebogruppen-Effektstärke (1,16) minus Wartelisten-Effektstärke (0,37) gleich 0,79 und kamen zur zentralen Schlussfolgerung ihrer Analyse, nach der die unter einem Antidepressivum gesehene Besserung zu einem Viertel auf den natürlichen Krankheitsverlauf, zur Hälfte auf Placeboeffekte und nur zu einem Viertel auf echte pharmakologische Effekte zurückzuführen ist (**Abbildung 3**). Der Marburger Psychologe Rief et al. kamen in einer eigenen Metaanalyse zu einem sehr ähnlichen Ergebnis von lediglich 32% echter pharmakologischer Wirkung [18].

Die enorme Bedeutung des Placeboeffekts gerade in der Depressionsbehandlung lässt sich auch durch viele andere Analysen zeigen. In einer höchstrangig publizierten Studie zum Vergleich von Sertralin, Johanniskraut und Placebo fand sich kein Wirksamkeitsunterschied der Substanzen [19]. Analyisierte man die Studien allerdings nicht daraufhin, welches Präparat die Patienten tatsächlich erhalten hatten, sondern was sie vermuteten, zeigte sich, dass die Patienten, die

Johanniskraut annahmen, signifikant am besten abschnitten [20]. Eine Analyse von 90 Antidepressivastudien zeigte eindrucksvoll, dass Antidepressiva um so besser wirken, je höher die durch das Studiendesign bedingte Wahrscheinlichkeit ist, dass ein Patient tatsächlich ein Antidepressivum erhält: Am besten wirken Antidepressiva in Studien, in denen zwei Antidepressiva ohne Placeboarm verglichen werden. In einer dreiarmligen Studie (Vergleich zweier Antidepressiva und Placebo), in der die Wahrscheinlichkeit, Placebo zu erhalten, bei einem Drittel liegt, ist die Antidepressivawirksamkeit schon geringer, und am geringsten in klassischen zweiarmligen Studien mit einer 50%igen Wahrscheinlichkeit, auf Placebo gelost zu werden [21, 22].

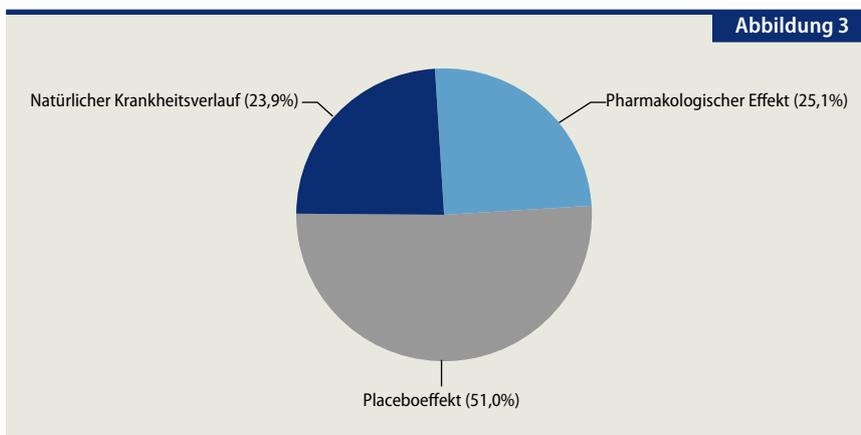
Nur 25 % der Wirkung pharmakologisch erklärbar, oder nicht einmal das?

Selbst das verbleibende Viertel echter pharmakologischer Wirksamkeit von Antidepressiva wurde angezweifelt. Placebos enttarnen sich häufig durch das Fehlen typischer Nebenwirkungen, woraufhin der enttäuschte Studienpatient und der beurteilende Studienarzt die Symptombesserung möglicherweise geringer einschätzen. Nur „aktive Placebos“, also fiese Substanzen, die ausschließlich vorgesehen sind, Nebenwirkungen zu verursachen, können diese ungewollte Entblindung verhindern. Heute wird es als unethisch angesehen, Substanzen, die ausschließlich schaden, zu verabreichen. In einem aktuellen Cochrane-Review al-

lerdings wurden sechs Antidepressivastudien mit aktiven Placebos aus den 1960er- und 1970er-Jahren analysiert. Da es sich bei den damaligen Antidepressiva um Trizyklika mit den typischen anticholinergen Nebenwirkungen handelte, war das aktive Placebo in der Regel Atropin, in einem Fall ergänzt um eine kleine Dosis Barbiturat, um auch die sedierende Nebenwirkung zu imitieren. Lediglich in einer der sechs Studien war das trizyklische Antidepressivum noch dem aktiven Placebo überlegen [23].

Alle bisher genannten Analysen basieren auf den typischen Wirksamkeit- und Zulassungsstudien mit ihren engen Ein- und Ausschlusskriterien. Oft wurde kritisiert, dass diese Patienten nicht den Patienten des klinischen Alltags, die anschließend aber die zugelassene Medikation erhalten, entsprechen [24]. Es gibt gute Argumente anzunehmen, dass die Selektion der Patienten für die klinischen Studien eher zu einer Effekt-Überschätzung der Antidepressiva führt, da Patienten, die im klinischen Alltag zwar häufig sind, aber eine ungünstige Therapieprognose haben, typischerweise ausgeschlossen werden: zum Beispiel Patienten mit hohem Alter, komorbider Sucht oder Persönlichkeitsstörung, komorbiden somatischen Erkrankungen wie chronischen Schmerzen, Polypharmazie oder vielen erfolglosen antidepressiven Vorbehandlungen. Eine Auswertung der sehr großen US-amerikanischen STAR*D-Studie, die bewusst so konzipiert war, dass Alltagspatienten eingeschlossen wurden, zeigte, dass nur 22% der Studienteilnehmer auch die Einschlusskriterien für die typischen placebokontrollierten Wirksamkeitsstudien erfüllt hätten, diese aber ein signifikant besseres Abschneiden erzielten [25].

Turner et al. [26] demonstrierten in einer höchstrangig publizierten Analyse am Beispiel der Antidepressiva, wie sehr unsere Wahrnehmung der Studienergebnisse durch selektives Nichtpublizieren beeinflusst wird. Von der US-amerikanischen Zulassungsbehörde FDA erhielten sie Angaben zu allen in jüngerer Zeit durchgeführten Antidepressivazulassungsstudien und schauten anschließend, welche davon auch für die Allgemeinheit in Fachzeitschriften publiziert worden waren. Nur 51 der 74 Studien lie-



Anteil an der Wirkung am klinisch beobachtbaren antidepressiven Effekt eines Antidepressivums (nach [15]).

ßen sich in der Fachliteratur wiederfinden, dies aber hoch selektiv: Hatte die FDA nur in 51 % der Studien eine Wirksamkeit des Antidepressivums gegenüber Placebo feststellen können, so berichteten dies 94 % der publizierten Studien. Beim ausschließlichen Studium der Fachzeitschriften muss also der Eindruck entstehen, dass Antidepressiva nahezu immer Placebo überlegen seien.

Wie messe ich den Therapieerfolg?

Schließlich mussten sich die typischen Kriterien zur Messung des Therapieerfolgs der Kritik stellen. Die Hamilton-Skala [16] ist das etablierteste Instrument. In der Regel wird unsere Aufmerksamkeit auf statistisch signifikante Unterschiede dieser Skala zwischen Antidepressiva- und Placebo-behandelten Patienten gelenkt. Selten schauen wir auf das Ausmaß dieses Unterschieds, der zu meist in der Größenordnung von zwei bis drei Punkten liegt (z. B. [27]). Ist die Fallzahl einer Studie nur hinreichend groß, kann auch ein Ein-Punkte-Unterschied signifikant werden. Die Hamilton-Skala umfasst aber, je nach Version, zwischen 17 und 24 Items, die jeweils mit bis zu zwei oder vier Punkten bewertet werden können. Eine zwei Punkte-Differenz könnte also bedeuten, dass in der Antidepressivagruppe „Erregung“ bei „spielt mit Fingern, Haaren etc.“ statt bei „Hin- und Herlaufen, nicht still sitzen können“ und „somatische Angst“ bei „gering“ statt bei „mäßsig“ liegt, während alle anderen Werte, wie Stimmung, Arbeitsfähigkeit oder Suizidalität mit der Placebogruppe übereinstimmen. Für die ebenfalls häufig verwendete Montgomery-Åsberg-Depressionsskala [28] ließen sich die gleichen Argumente anführen.

Ein anderer Weg, Ergebnisse in Antidepressivastudien zu messen, sind Response- oder Remissionsraten. Diese werden häufig als alltagsrelevanter bewertet. Sie bedürfen jedoch einer weitgehend willkürlichen Definition, die wiederum auf die Werte der Hamilton- oder Montgomery-Åsberg-Skala zurückgreift. Moncrieff und Kirsch [29] haben die Auswirkung einer geschickt gewählten Definition an einem fiktiven Beispiel eindrucksvoll demonstriert. Wenn es in einer Studie unter einem Antidepressivum zu einem Rückgang der Depressionsschwere

um 11,5 Punkte in der Hamilton-Skala und um 10,5 Punkte unter Placebo gekommen wäre, würde man vermutlich diesen einen Punkt Differenz als klinisch unbedeutend bewerten und hierfür die Patienten nicht Nebenwirkungen und potenziellen Risiken aussetzen wollen. Würde das Response-Kriterium jedoch so gewählt, dass alle Patienten mit mindestens 11,5 Punkten Depressionsverbesserung als Responder gelten, so ließen sich die Studienergebnisse als 50 % Response unter Antidepressivum und lediglich 32 % unter Placebo publizieren.

Mit einem methodisch aufwändigen Ansatz untersuchte eine britische Forschergruppe 105 Antidepressivastudien auf Faktoren, die die Wirksamkeit eines Antidepressivums präzidieren [30]. Keiner der Faktoren wie etwa serotonerge oder noradrenerge, duale oder dreifache Wirkung, angewendete Depressionsskala, ambulantes oder stationäres Setting oder Alter der Patienten war signifikant mit der Wirksamkeit korreliert. Der letzte untersuchte Einflussfaktor war am stärksten mit dem Studienergebnis verknüpft, wenngleich ebenfalls nicht statistisch signifikant: Der Faktor, wer die Studie finanziert hatte.

Tianeptin – neu-alter Verwirrungsstifter

Der deutsche Antidepressivamarkt wurde jüngst (11/2012) um ein weiteres Pharmakon ergänzt, das unsere lange gelerten Annahmen zur Neurotransmittervermittelten Wirkung ziemlich durcheinander bringt. Tianeptin, seit vielen Jahren in anderen Ländern wie Frankreich verfügbar, ist nun auch in Deutschland erhältlich. Die Erhöhung der intrasynaptischen Serotonin-Konzentration ist ein zentrales Wirkprinzip der Antidepressiva, das nicht erst mit den SSRI und SNRI etabliert wurde, sondern den tri- und tetrazyklischen Antidepressiva, die ebenfalls Serotonin-Wiederaufnahmehemmer sind, immer schon zugrunde lag. Auch MAO-Hemmer, Mirtazapin und Mianserin erhöhen die intrasynaptische Serotonin-Konzentration. Tianeptin hingegen, zu unserer Verwunderung, fördert die Serotonin-Wiederaufnahme und entleert so den synaptischen Spalt von Serotonin, ist aber, gemäß der vorgelegten Studien, in gleicher Weise antidepressiv effektiv, wie seine Konkurrenten. Es ließe

sich also schlussfolgern: Substanzen, die die intrasynaptische Serotonin-Konzentration erhöhen, Substanzen, die diese Konzentration erniedrigen, und Substanzen, die hierauf gar keinen Einfluss haben (z. B. Bupropion), sind allesamt in gleicher Weise antidepressiv wirksam.

Fazit für die Praxis

Die wissenschaftliche Analyse lässt keinen anderen Schluss zu, als dass Placebo- und unspezifische Effekte einen sehr großen Teil der klinisch zu beobachtenden Wirkung von Antidepressiva ausmachen. Dies ist bei einer Krankheit, bei der Hoffnungslosigkeit ein Kernsymptom ist, nicht überraschend. Inwiefern über den Placeboeffekt hinaus echte pharmakodynamische Wirkungen relevant sind, kann nicht abschließend beantwortet werden, da es hierzu widersprüchliche Ergebnisse gibt. Dieser Artikel hat sich bewusst einseitig auf die Darstellung der Argumente der Skeptiker beschränkt, da uns die gegenteiligen Argumente genügend häufig andernorts vermittelt werden.

Placebo- und unspezifische Effekte gehören seit Menschheitsgedenken zur Heilkunst, und es gibt ganze Therapierichtungen, die ausschließlich hierauf bauen. Es ist eine ur-eigenste ärztliche Aufgabe, Hoffnung zu wecken und hierdurch die Selbstheilungskräfte zu aktivieren. Insofern ist es weder schändlich noch abzulehnen, dass eine Antidepressivabehandlung mit einem hohen Placeboeffekt assoziiert ist. Ärztinnen und Ärzte sollten sich dessen aber bewusst sein, was unter anderem dazu führt, dass Patienten nicht zu einer Antidepressivamedikation gedrängt werden (bei diesen Patienten wäre ohnehin eher ein Noceboeffekt zu erwarten), und dass nach ein oder zwei erfolglosen Antidepressivabehandlungen sehr kritisch geprüft werden sollte, ob diese Therapiestrategie nicht wieder vollständig zu verlassen ist. Mit jedem gescheiterten Antidepressivum lassen Placebo- und unspezifische Effekte nach und die Response-Wahrscheinlichkeit sinkt. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Prof. Dr. med. Tom Bschor

Chefarzt der Abteilung für Psychiatrie
Schlosspark-Klinik
Heubnerweg 2, 14059 Berlin
E-Mail: bschor@schlosspark-klinik.de

Literatur

1. Kirsch, I., et al., Initial severity and antidepressant benefits: a meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *PLoS Med*, 2008. 5(2): p. e45.
2. Schwabe, U. und D. Paffrath, eds. *Arzneiverordnungs-Report 2012: Aktuelle Daten, Kosten, Trends und Kommentare*. 2012, Springer: Berlin, Heidelberg.
3. Fournier, J.C., et al., Antidepressant drug effects and depression severity: a patient-level meta-analysis. *JAMA*, 2010. 303(1): p. 47-53.
4. Khan, A., et al., Suicide rates in clinical trials of SSRIs, other antidepressants, and placebo: analysis of FDA reports. *Am J Psychiatry*, 2003. 160(4): p. 790-2.
5. Khan, A., et al., Symptom reduction and suicide risk in patients treated with placebo in antidepressant clinical trials: a replication analysis of the Food and Drug Administration Database. *Int J Neuropsychopharmacol*, 2001. 4(2): p. 113-8.
6. Khan, A., H.A. Warner, and W.A. Brown, Symptom reduction and suicide risk in patients treated with placebo in antidepressant clinical trials: an analysis of the Food and Drug Administration database. *Arch Gen Psychiatry*, 2000. 57(4): p. 311-7.
7. Gunnell, D., J. Saperia, and D. Ashby, Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and suicide in adults: meta-analysis of drug company data from placebo controlled, randomised controlled trials submitted to the MHRA's safety review. *BMJ*, 2005. 330(7488): p. 385.
8. Hammad, T.A., T.P. Laughren, and J.A. Racocoin, Suicide rates in short-term randomized controlled trials of newer antidepressants. *J Clin Psychopharmacol*, 2006. 26(2): p. 203-7.
9. Fergusson, D., et al., Association between suicide attempts and selective serotonin reuptake inhibitors: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ*, 2005. 330(7488): p. 396.
10. DGPPN, B., KBV, AWMF, AkdÄ, BpTK, BApK, DAGSHG, DEGAM, DGPM, DGPs, DGRW (Hrsg) für die Leitliniengruppe Unipolare Depression, S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression-Langfassung. 1. Auflage 2009, DGPPN, ÄZQ, AWMF Berlin, Düsseldorf
11. Bschor, T. and C. Baethge, No evidence for switching the antidepressant: systematic review and meta-analysis of RCTs of a common therapeutic strategy. *Acta Psychiatr Scand*, 2010. 121(3): p. 174-9.
12. Romera, I., et al., Early switch strategy in patients with major depressive disorder: a double-blind, randomized study. *J Clin Psychopharmacol*. 32(4): p. 479-86.
13. Souery, D., et al., Citalopram versus desipramine in treatment resistant depression: effect of continuation or switching strategies: a randomized open study. *World J Biol Psychiatry*. 12(5): p. 364-75.
14. Bschor, T. und C. Baethge, Wechsel des Antidepressivums, in *Behandlungsmanual therapieresistente Depression*, T. Bschor, Editor. 2008, Kohlhammer: Stuttgart. p. 48-56.
15. Kirsch, I. and G. Sapirstein, Listening to Prozac but Hearing Placebo: A Meta-Analysis of Antidepressant Medication. *Prevention & Treatment*, 1998. 1: p. Article 0002a.
16. Hamilton, M., A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1960. 23: p. 56-62.
17. Stolk, P., et al., Meta-analysis of placebo rates in major depressive disorder trials. *Ann Pharmacother*, 2003. 37(12): p. 1891-9.
18. Rief, W., et al., Meta-analysis of the placebo response in antidepressant trials. *J Affect Disord*, 2009. 118(1-3): p. 1-8.
19. Hypericum-Depression-Trial-Group, Effect of Hypericum perforatum (St John's wort) in major depressive disorder: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2002. 287(14): p. 1807-14.
20. Chen, J.A., et al., Association between patient beliefs regarding assigned treatment and clinical response: reanalysis of data from the Hypericum Depression Trial Study Group. *J Clin Psychiatry*, 2011. 72(12): p. 1669-76.
21. Sinyor, M., et al., Does inclusion of a placebo arm influence response to active antidepressant treatment in randomized controlled trials? Results from pooled and meta-analyses. *J Clin Psychiatry*, 2010. 71(3): p. 270-9.
22. Sneed, J.R., et al., Design makes a difference: a meta-analysis of antidepressant response rates in placebo-controlled versus comparator trials in late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2008. 16(1): p. 65-73.
23. Moncrieff, J., S. Wessely, and R. Hardy, Active placebos versus antidepressants for depression. *Cochrane Database Syst Rev*, 2004(1): p. CD003012.
24. Köhler, S., et al., Comparing Augmentation with Non-Antidepressants over Sticking to Antidepressants after Treatment Failure in Depression: A Naturalistic Study. *Pharmacopsychiatry*, 2012.
25. Wisniewski, S.R., et al., Can phase III trial results of antidepressant medications be generalized to clinical practice? A STAR*D report. *Am J Psychiatry*, 2009. 166(5): p. 599-607.
26. Turner, E.H., et al., Selective publication of antidepressant trials and its influence on apparent efficacy. *N Engl J Med*, 2008. 358(3): p. 252-60.
27. Perahia, D.G., et al., Duloxetine in the treatment of major depressive disorder: a placebo- and paroxetine-controlled trial. *Eur Psychiatry*, 2006. 21(6): p. 367-78.
28. Montgomery, S.A. and M. Asberg, A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry*, 1979. 134: p. 382-9.
29. Moncrieff, J. and I. Kirsch, Efficacy of antidepressants in adults. *BMJ*, 2005. 331(7509): p. 155-7.
30. Freemantle, N., I.M. Anderson, and P. Young, Predictive value of pharmacological activity for the relative efficacy of antidepressant drugs. Meta-regression analysis. *Br J Psychiatry*, 2000. 177: p. 292-302.

Amyotrophe Lateralsklerose

Ernährung und Metabolismus wichtig für die Prognose

Im Krankheitsverlauf der amyotrophen Lateralsklerose (ALS) zeigen Patienten häufig eine ungewollte Gewichtsabnahme und eine zunehmende Kachexie, deren Ursachen bisher nicht sicher geklärt werden konnten. Neuere Studien legen nahe, dass der Krankheitsprozess durch eine kalorien- und fettreiche Ernährung möglicherweise positiv beeinflusst werden kann.

JOHANNES DORST, PATRICK WEYDT, ALBERT CHRISTIAN LUDOLPH, ULM

Da eine Verringerung des Körpergewichts bei ALS einen unabhängigen negativen prognostischen Faktor darstellt, kommt der Erforschung der zugrunde liegenden Mechanismen und der Entwicklung therapeutischer Strategien zur Stabilisierung des Körpergewichts eine wichtige Bedeutung zu.

Die ALS ist eine sowohl sporadisch (ca. 90%) als auch hereditär (ca. 10%) auftretende degenerative Multisystemerkrankung mit Betonung des motorischen Nervensystems, wobei sowohl das erste Motoneuron (Pyramidenzellen des motorischen Kortex) als auch das zweite Motoneuron (α -Motoneurone im Hirnstamm und im Vorderhorn des Rückenmarks) betroffen sind. Entsprechend zeigen sich klinisch oft progrediente atrophe Paresen der willkürlich innervierten

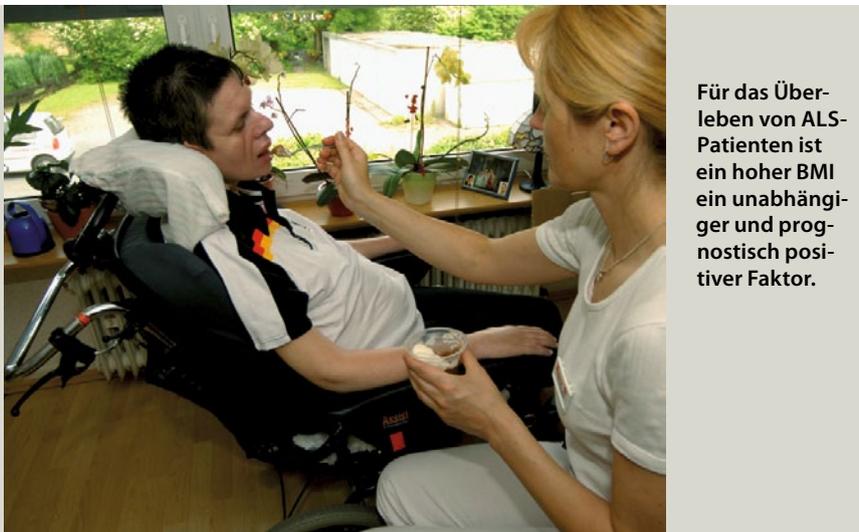
Muskeln und Faszikulationen neben gesteigerten Muskelreflexen und spastisch erhöhtem Muskeltonus. Jedoch weist die Erkrankung eine interindividuell äußerst variable klinische Darbietung auf. Dies betrifft sowohl die Prädominanz von Schädigungszeichen des ersten oder zweiten Motoneurons als auch die Erstmanifestation der Symptomatik und die Geschwindigkeit des Fortschreitens. Es werden eine spinale (Beginn der Symptomatik mit Paresen im Bereich der Extremitäten oder des Thorax, etwa zwei Drittel der Patienten) und eine bulbäre Verlaufsform (Erstmanifestation im Bereich der Schluck- und Sprechmuskulatur, etwa ein Drittel der Patienten) unterschieden. Die Lebenserwartung beträgt im Durchschnitt etwa drei Jahre, wobei deutlich längere und

kürzere Krankheitsverläufe möglich sind. Die häufigste Todesursache ist die progrediente respiratorische Insuffizienz aufgrund Beteiligung der Atemmuskulatur. Die Inzidenz der Erkrankung liegt bei 1,2–2,6/100.000, Männer sind etwas häufiger betroffen als Frauen. Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr. Die therapeutischen Optionen sind begrenzt und beschränken sich weitgehend auf symptomatische Therapieformen. Lediglich für den Glutamat-Antagonisten Riluzol wurde eine moderate Verlängerung der Lebenserwartung von etwa drei Monaten nachgewiesen [1]. Die Pathogenese der ALS ist nach wie vor weitgehend ungeklärt.

Metabolische Veränderungen bei ALS

Ätiologie der Gewichtsabnahme

Im Krankheitsverlauf kommt es bei den meisten Patienten zu einem progredienten Gewichtsverlust, dessen Ursachen noch nicht abschließend geklärt sind. Unter anderem wurden neben dem Muskelmasseabbau auch die behinderte orale Nahrungsaufnahme bei Dysphagie und ein erhöhter Energieverbrauch durch gesteigerte Anforderungen an die Atemmuskulatur als maßgebliche Faktoren diskutiert. Es konnte zudem aber auch gezeigt werden, dass ALS-Patienten einen erhöhten Energiebedarf in Ruhe aufweisen [2]; im Tiermodell konnte ein Hypermetabolismus der Skelettmuskulatur nachgewiesen werden [3]. Ebenso werden zentrale Faktoren (Veränderungen des Hypothalamus) als mögliche Mechanismen diskutiert.

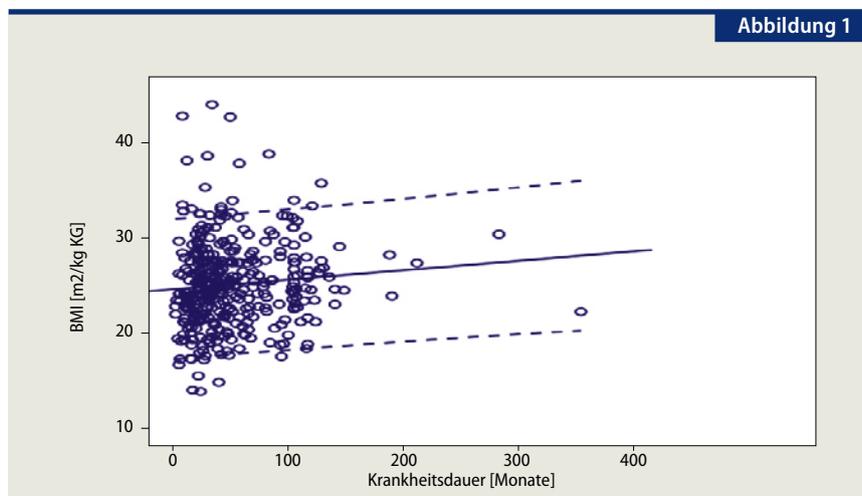


Für das Überleben von ALS-Patienten ist ein hoher BMI ein unabhängiger und prognostisch positiver Faktor.

Auf molekularer Ebene spielt möglicherweise der transkriptionelle Co-Aktivatoren PGC-1 α bei den zentralen und peripheren Mechanismen der metabolischen Veränderungen eine wichtige Rolle. PGC-1 α reguliert die Expression nukleär kodierter Gene, die in den Mitochondrien exprimiert werden [4]. PGC-1 α wird im ZNS und in der Peripherie unterschiedlich reguliert und steuert die Anpassung des zellulären Stoffwechsels an die wechselnden Energiebedürfnisse des Gesamtorganismus [5]. Bei ALS-Patienten und in ALS-Mausmodellen ist die Expression von PGC-1 α und den von ihm regulierten Genen sowohl im ZNS als auch in der Muskulatur reduziert [6]. Die Steigerung der PGC-1 α -Expression in transgenen Mausmodellen der ALS hat in mehreren Studien zu einer Verbesserung der Symptomatik geführt [7–9]. Dabei zeichnet sich ab, dass eine Korrektur der PGC-1 α -Expression im Muskel die motorische Funktion verbessert ohne das Überleben zu verlängern, während eine Anhebung der PGC-1 α -Expression im ZNS auch leichte Überlebenseffekte zeigt [10]. PGC-1 α stellt somit ein molekulares Bindeglied zwischen Metabolismus und Neurodegeneration dar.

Ernährungsstatus als prognostischer Faktor

Es konnte mehrfach in hoher Übereinstimmung gezeigt werden, dass ein hoher Body Mass Index (BMI) einen positiven unabhängigen prognostischen Faktor für das Überleben von ALS-Patienten darstellt ($p = 0,0001$; [11, 12] **Abbildung 1**). Darüber hinaus wurde gezeigt, dass eine Dyslipidämie im Sinne eines erhöhten Quotienten von Low-Density-Lipoprotein (LDL) zu High-Density-Lipoprotein (HDL) einen protektiven Faktor darstellt und dass diese Patienten einen Überlebensvorteil von durchschnittlich 12,5 Monaten aufweisen ($p = 0,007$, [13]). Eine weitere retrospektive Studie konnte sowohl für Patienten mit Hypercholesterinämie als auch mit Hypertriglyceridämie eine lebensverlängernde Wirkung von im Mittel 11 ($p = 0,047$) beziehungsweise 21,6 ($p = 0,006$) Monaten zeigen ([12], **Abbildung 2**). Im Tiermodell konnte eine hochkalorische Diät die mittlere Überlebenszeit um 20 % verlängern ($p < 0,05$,



Korrelation zwischen BMI und Überleben (in Monaten). Es existiert eine signifikante positive Korrelation ($R = 0,131$, $p = 0,012$) [12].

[3]). Die Studienlage ist jedoch nicht völlig einheitlich. Es existieren auch Studien, die lediglich einen nicht signifikanten Trend ([14], allerdings mit einer kleinen Fallzahl ($n = 82$) oder gar keinen Effekt [15, 11] von hohen Cholesterin- oder Triglyceridspiegeln nachweisen konnten.

Möglicherweise stellt ein hoher BMI auch einen protektiven Faktor dar, an ALS zu erkranken. In einer kürzlich publizierten epidemiologischen Studie [16] zeigten Personen pro fünf Punkte BMI ein 21 % niedrigeres Risiko an ALS zu erkranken. Eine andere Arbeit konnte zeigen, dass ALS-Patienten zum Zeitpunkt ihrer Diagnose durchschnittlich einen niedrigeren BMI ($p = 0,001$), ein niedrigeres Verhältnis von LDL zu HDL ($p < 0,001$) und niedrigere Homocysteinspiegel aufweisen ($p = 0,02$ für Frauen, $p < 0,001$ für Männer, [17]). Auf der anderen Seite scheinen ALS-Patienten aber häufig während des Krankheitsverlaufs eine Hyperlipidämie zu entwickeln. So konnte durch histopathologische Untersuchungen gezeigt werden, dass ALS-Patienten durchschnittlich ein größeres Ausmaß an Leberverfettung aufweisen [13].

Interventionsstudien

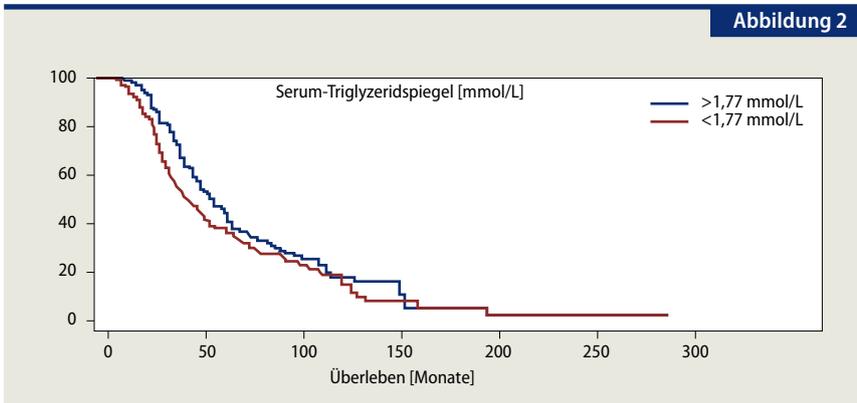
Trotz dieser Erkenntnisse mangelt es aktuell an prospektiven Interventionsstudien, welche auf eine günstige Beeinflussung des BMI und der Lipidstoffwechsels abzielen. Überhaupt gibt es kaum wissenschaftliche Erkenntnisse darüber,

mit welchen Maßnahmen der Cholesterin- und Triglyceridspiegel von Patienten gesteigert werden könnte. Im Folgenden stellen wir Ergebnisse der bisherigen Versuche vor, den Erkrankungsverlauf durch eine Steigerung des Körpergewichts oder eine Beeinflussung des Lipidstoffwechsels zu beeinflussen.

Die MitoTarget-Studie

Olesoxime, auch bekannt unter der Bezeichnung TRO19622, ist eine Substanz, welche im Mausmodell zu einer Verlängerung des Überlebens führte [18]. Die Substanz weist eine cholesterin-ähnliche Struktur auf. Grundlage der Studie waren aber nicht nur die oben dargestellten Zusammenhänge zwischen Cholesterinspiegel und Überleben, sondern der Substanz wurden zusätzlich auch neuroprotektive Effekte zugesprochen. Wahrscheinlicher Ansatzpunkt von Olesoxime ist die „mitochondrial permeability pore“ (mPTP; [19]), daher auch der Name der Studie. Es ist bekannt, dass die genetische Deletion eines Regulators von mPTP im Mausmodell zu einer verbesserten motorischen Funktion, einem verlängerten Überleben und einer späteren Krankheitsmanifestation führt. In vitro zeigte Olesoxime ein verbessertes Überleben von Motoneuronen, in vivo eine verbesserte Nervenregeneration. Trotz dieser vielversprechenden Erkenntnisse ergab die MitoTarget-Studie, dass die mit Olesoxime behandelten Patienten keinen

Abbildung 2



Überleben in Abhängigkeit vom Serum-Triglyzeridspiegel. Patienten mit einem Serum-Triglyzerid-Spiegel > 1,77 mmol/L hatten eine um 21,6 Monate verlängerte Lebenserwartung ($R = 0,111$, $p < 0,05$) im Vergleich zu Patienten mit einem Serum-Triglyzeridspiegel < 1,77 mmol/L [12].

Überlebensvorteil gegenüber den mit Placebo behandelten Patienten aufwies. Die Studie ist nur eines von vielen Beispielen, die zeigen, dass sich Erkenntnisse aus dem ALS-Mausmodell häufig nicht auf den Menschen übertragen lassen.

Die Olanzapin-Studie

Olanzapin ist ein atypisches Neuroleptikum, bei dessen Anwendung im Rahmen von Psychosen häufig eine starke Gewichtszunahme der Patienten als (meist unerwünschte) Nebenwirkung zu beobachten ist. Die doppelblinde, placebo-kontrollierte Studie OLN-ALS01, welche 2012 vorzeitig beendet wurde, sollte zeigen, dass es mit Hilfe des Medikamentes gelingen kann, der Gewichtsabnahme bei ALS-Patienten entgegenzuwirken und das Überleben zu verbessern. Grund für den vorzeitigen Abbruch der in der Charité Berlin durchgeführten Studie war eine mangelnde Patientenrekrutierung. Somit kann über die Wirksamkeit von Olanzapin bei ALS gegenwärtig keine Aussage getroffen werden.

Orale Nahrungsergänzungen

Eine naheliegende Möglichkeit, um das Körpergewicht von ALS-Patienten zu stabilisieren, besteht in der Anwendung einer hochkalorischen Nahrungsergänzung. Teilweise findet diese Strategie aufgrund der oben ausgeführten Überlegungen in der Praxis auch bereits Anwendung. Adäquate doppelblinde, placebo-kontrollierte Studien fehlen jedoch.

In einer kleineren kontrollierten Studie [20] zeigte sich nach einem Jahr eine Mortalitätsrate von 17% in der Interventions- gegenüber 33% in der Kontrollgruppe. Allerdings handelte es sich um eine kleine Fallzahl ($n = 33$), und es wurde keine Verblindung vorgenommen. In einer retrospektiven Kohortenstudie [21] zeigte sich ein großer Überlebensvorteil für Patienten mit oraler Nahrungsergänzung (im Median 452 versus 55 Tagen bei bulbärer und 1.798 versus 357 Tagen bei spinaler Verlaufsform; $p = 0,002$). Insgesamt handelt es sich um einen vielversprechenden Ansatz, und eine große, multizentrische, doppelblinde sowie placebo-kontrollierte Interventionsstudie befindet sich derzeit in Planung.

Konsequenzen für die ALS-Behandlung

Hochkalorische Nahrungsergänzungen

Der Ansatz der Verabreichung von hochkalorischer Nahrungsergänzung, zum Beispiel in Form hochkalorischer Trinknahrung, zeigte in den bisherigen Untersuchungen vielversprechende Ergebnisse. Auch wenn eine prospektive, doppelblinde und placebo-kontrollierte Interventionsstudie derzeit noch aussteht, sind wir der Meinung, dass individuelle Therapieversuche gerechtfertigt sind, insbesondere dann, wenn die Patienten einen progredienten Gewichtsverlust aufweisen. Diese Maßnahme bietet den erheblichen Vorteil, dass schwerwiegende Nebenwirkungen nicht zu erwarten sind, somit be-

steht ein sehr gutes Verhältnis von wahrscheinlichem Nutzen zu Risiko.

Fette Substanzen

Die Verschreibung fettreicher Substanzen zur Behandlung der ALS muss aktuell kritischer gesehen werden. Wie bereits dargestellt, ist die Studienlage hinsichtlich Hyperlipidämie beziehungsweise Hypercholesterinämie und Überleben widersprüchlich. Hinzu kommt, dass es keine Erkenntnisse darüber gibt, ob der Cholesterin- und Triglyzeridspiegel durch eine fettreiche Diät überhaupt gesteigert werden kann. Schließlich kann nach unserer Erfahrung eine fettreiche Diät auch zu Nebenwirkungen wie Diarrhoen führen und aktuell also nicht empfohlen werden. Die Durchführung einer entsprechenden Interventionsstudie erscheint jedoch aufgrund der bisherigen Daten gerechtfertigt und notwendig.

Statine und andere Lipidsenker

Da die bisherige Studienlage nahelegt, dass Hypertriglyzeridämie und Hypercholesterinämie positive prognostische Faktoren darstellen könnten, stellt sich auch die Frage, ob eine eventuelle vorbestehende Statin-Medikation abgesetzt werden sollte. Zu dieser Fragestellung existieren bisher keinerlei Studien, so dass eine fundierte Empfehlung derzeit nicht gegeben werden kann. Da andererseits ein schädigender Einfluss von Lipidsenkern auf den Krankheitsverlauf der ALS nicht ausgeschlossen werden kann, erscheint es unserer Ansicht nach sinnvoll, die Indikation für ein Statin kritisch zu überprüfen und das kardiovaskuläre Risiko in der Gesamtsituation des Patienten und insbesondere auch vor dem Hintergrund seiner durch die ALS eingeschränkten Lebenserwartung neu zu bewerten. So würden wir beispielsweise im Falle einer rasch progredienten ALS mit erheblichem Gewichtsverlust, nur moderat erhöhten Cholesterinwerten, aber fehlenden kardiovaskulären Ereignissen in der Anamnese dazu raten, den Lipidsenker abzusetzen.

Andere Medikamente zur Steigerung des Körpergewichts

Es gibt keinerlei Evidenz für den Einsatz von Medikamenten, die das Körpergewicht steigern. Neben Olanzapin (siehe

oben) existieren zahlreiche weitere Substanzen, die dafür bekannt sind, meist als unerwünschte Nebenwirkung eine Gewichtssteigerung mit sich zu bringen, (z.B. Valproinsäure oder Mirtazapin). Aufgrund der Nebenwirkungsprofile und des fehlenden Wirksamkeitsnachweises auf die Prognose der ALS kann eine grundsätzliche Empfehlung nicht ausgesprochen werden.

Perkutane endoskopische Gastroskopie

Das komplexe Thema perkutane endoskopische Gastroskopie (PEG) kann im Rahmen dieses Beitrages nicht ausführlich dargestellt werden. Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die aktuelle Datenlage keine genauen Kriterien definieren kann, zu welchem Zeitpunkt eine PEG angelegt werden sollte. Auch gibt es widersprüchliche Ergebnisse dazu, ob eine PEG das Überleben von ALS-Patienten verlängert oder nicht. Als Indikationskriterien werden in der Regel eine schwere Dysphagie mit Gefahr

einer Aspirationspneumonie sowie ein progredienter Gewichtsverlust hinzugezogen. Die hier vorgestellten Zusammenhänge sollten zu der Überlegung Anlass geben, ob eine PEG-Anlage im Falle eines progredienten und anderweitig nicht zu beherrschenden Gewichtsverlusts auch dann erwogen werden sollte, wenn keine schwere Dysphagie vorliegt. Allerdings muss dies individuell diskutiert und mit dem Patienten ausführlich besprochen werden, da eine evidenzbasierte Empfehlung nicht ausgesprochen werden kann.

Fazit für die Praxis

Patienten mit ALS leiden häufig unter einem erheblichen Gewichtsverlust, der multifaktoriell bedingt ist. Ein hoher BMI ist ein unabhängiger und prognostisch positiver Faktor für das Überleben der Patienten. Möglicherweise sind auch hohe Triglycerid- und Cholesterinspiegel protektive Faktoren, die Studienlage ist hier jedoch weniger eindeutig. Adäquate Interventionsstudien,

welche auf diese Faktoren abzielen, fehlen bisher und sind dringend erforderlich. Vor dem Hintergrund der aktuellen Studienlage erscheint die Verabreichung von hochkalorischer Nahrungsergänzung bei katabolen Patienten sinnvoll. Die Verschreibung von Lipidsenkern wie etwa Statinen sollte kritisch beurteilt und individuell abgewogen werden. Patienten sollten über die dargestellten Zusammenhänge umfassend informiert werden, insbesondere da nach unserer Erfahrung häufig Vorbehalte gegenüber einer gewollten Steigerung des Körpergewichts oder der Einnahme einer hochkalorischen Diät bestehen. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Johannes Dorst

Dr. med. Patrick Weydt

Prof. Dr. med. Albert Christian Ludolph

Uni-Klinikum Ulm, Abteilung für Neurologie

Oberer Eselsberg 45, 89081 Ulm

E-Mail: dorst_2001@yahoo.de

Hier steht eine Anzeige.

Literatur

1. Bensimon G, Lacomblez L, Meininger V. N Engl J Med. 1994 Mar 3;330(9):585-91. A controlled trial of riluzole in amyotrophic lateral sclerosis. ALS/Riluzole Study Group.
2. Desport JC, Preux PM, Magy L, Boirie Y, Vallat JM, Beaufrère B, Couratier P. Factors correlated with hypermetabolism in patients with amyotrophic lateral sclerosis. Am J Clin Nutr. 2001 Sep;74(3):328-34.
3. Dupuis L, Oudart H, René F, Gonzalez de Aguilar JL, Loeffler JP. Evidence for defective energy homeostasis in amyotrophic lateral sclerosis: benefit of a high-energy diet in a transgenic mouse model. Proc Natl Acad Sci U S A. 2004 Jul 27;101(30):11159-64.
4. Scarpulla RC, Vega RB, Kelly DP. Transcriptional integration of mitochondrial biogenesis. Trends Endocrinol Metab. 2012 Sep;23(9):459-66.
5. Soyak SM, Felder TK, Auer S, Hahne P, Oberkofler H, Witting A, Paulmichl M, Landwehrmeyer GB, Weydt P, Patsch W; European Huntington Disease Network. A greatly extended PPARGC1A genomic locus encodes several new brain-specific isoforms and influences Huntington disease age of onset. Hum Mol Genet. 2012 Aug 1;21(15):3461-73.
6. Thau N, Knippenberg S, Körner S, Rath KJ, Dengler R, Petri S. Decreased mRNA Expression of PGC-1 α and PGC-1 α -Regulated Factors in the SOD1G93A ALS Mouse Model and in Human Sporadic ALS. J Neuropathol Exp Neurol. 2012 Nov 9.
7. Liang H, Ward WF, Jang YC, Bhattacharya A, Bokov AF, Li Y, Jernigan A, Richardson A, Van Remmen H. PGC-1 α protects neurons and alters disease progression in an amyotrophic lateral sclerosis mouse model. Muscle Nerve. 2011 Dec;44(6):947-56.
8. Zhao W, Varghese M, Yemul S, Pan Y, Cheng A, Marano P, Hassan S, Vempati P, Chen F, Qian X, Pasinetti GM. Peroxisome proliferator activator receptor gamma coactivator-1 α (PGC-1 α) improves motor performance and survival in a mouse model of amyotrophic lateral sclerosis. Mol Neurodegener. 2011 Jul 19;6(1):51.
9. Da Cruz S, Parone PA, Lopes VS, Lillo C, McAlonis-Downes M, Lee SK, Vetto AP, Petrosyan S, Marsala M, Murphy AN, Williams DS, Spiegelman BM, Cleveland DW. Elevated PGC-1 α activity sustains mitochondrial biogenesis and muscle function without extending survival in a mouse model of inherited ALS. Cell Metab. 2012 May 2;15(5):778-86.
10. Johri A, Beal MF. Muscling in on PGC-1 α for improved quality of life in ALS. Cell Metab. 2012 May 2;15(5):567-9.
11. Paganoni S, Deng J, Jaffa M, Cudkowicz ME, Wills AM. Body mass index, not dyslipidemia, is an independent predictor of survival in amyotrophic lateral sclerosis. Muscle Nerve. 2011 Jul;44(1):20-4.
12. Dorst J, Kühnlein P, Hendrich C, Kassubek J, Sperfeld AD, Ludolph AC. Patients with elevated triglyceride and cholesterol serum levels have a prolonged survival in amyotrophic lateral sclerosis. J Neurol. 2011 Apr;258(4):613-7.
13. Dupuis L, Corcia P, Fergani A, Gonzalez De Aguilar JL, Bonnefont-Rousselot D, Bittar R, Seilhean D, Hauw JJ, Lacomblez L, Loeffler JP, Meininger V. Dyslipidemia is a protective factor in amyotrophic lateral sclerosis. Neurology. 2008 Mar 25;70(13):1004-9.
14. Dedic SI, Stevic Z, Dedic V, Stojanovic VR, Milicevic M, Lavrnica D. Is hyperlipidemia correlated with longer survival in patients with amyotrophic lateral sclerosis? Neurol Res. 2012 Jul;34(6):576-80. Epub 2012 Jun 20.
15. Chio A, Calvo A, Ilardi A, Cavallo E, Moglia C, Mutani R, Palmò A, Galletti R, Marinou K, Peppetti L, Mora G. Lower serum lipid levels are related to respiratory impairment in patients with ALS. Neurology. 2009 Nov 17;73(20):1681-5.
16. O'Reilly EJ, Wang H, Weisskopf MG, Fitzgerald KC, Falcone G, McCullough ML, Thun M, Park Y, Kolonel LN, Ascherio A. Premorbid body mass index and risk of amyotrophic lateral sclerosis. Amyotroph Lateral Scler. 2012 Oct 29.
17. Sutedja NA, van der Schouw YT, Fischer K, Sizoo EM, Huisman MH, Veldink JH, Van den Berg LH. Beneficial vascular risk profile is associated with amyotrophic lateral sclerosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2011 Jun;82(6):638-42.
18. Sunyach C, Michaud M, Arnoux T, Bernard-Marissal N, Aebischer J, Latyszenok V, Gouarné C, Raoul C, Pruss RM, Bordet T, Pettmann B. Olesoxime delays muscle denervation, astrogliosis, microglial activation and motoneuron death in an ALS mouse model. Neuropharmacology. 2012 Jun;62(7):2346-52.
19. Martin LJ. Olesoxime, a cholesterol-like neuroprotectant for the potential treatment of amyotrophic lateral sclerosis. IDrugs. 2010 Aug;13(8):568-80.
20. Morassutti I, Giometto M, Baruffi C, Marcon MI, Michieletto S, Giometto B, Spinella N, Paccagnella A. Nutritional intervention for amyotrophic lateral sclerosis. Minerva Gastroenterol Dietol. 2012 Sep;58(3):253-60.
21. López Gómez JJ, Ballesteros Pomar MD, Vázquez Sánchez F, Vidal Casariego A, Calleja Fernández A, Cano Rodríguez I. Effect of nutritional support on survival in patients with amyotrophic lateral sclerosis. Nutr Hosp. 2011 May-Jun;26(3):515-21.

Arbeitsfähigkeitsbeurteilung bei psychischen Erkrankungen

Fähigkeitsbeeinträchtigungen im Kontext

Bei einer krankheitsbedingten Fähigkeitsstörung entscheidet sich erst im Zusammenhang mit dem Kontext, wie etwa der Rollenanforderungen bei der Arbeit, das Ausmaß der Krankheitsfolgen, das heißt der Partizipationsstörung. Bei der sozialmedizinischen Leistungsbeurteilung ist daher die Kenntnis des Leistungsanforderungsprofils notwendig, auf das sich die Beurteilung bezieht.

BEATE MUSCHALLA, POTSDAM/BERLIN

Eine vorrangig sozialmedizinische Aufgabenstellung in der Praxis niedergelassener Ärzte ist die Feststellung einer Arbeitsunfähigkeit oder Leistungsbeeinträchtigung und deren Prognose [1, 2].

Das ICF-Modell: Funktion – Fähigkeit – Kontext

Gehaltszahlungen bei Arbeitsunfähigkeit, Rentenzahlungen bei Erwerbsunfähigkeit oder auch „Leistungen zur Teilhabe“, das heißt Arbeitseingliederungsmaßnahmen zählen zu den teuersten So-

zialeleistungen. Bei der Feststellung einer Leistungsminderung oder Arbeitsunfähigkeit geht es weniger um Funktionsstörungen oder Krankheitssymptome im engeren Sinne, sondern um daraus folgende Fähigkeitsbeeinträchtigungen. Die genaue Art der Fähigkeitsstörung entscheidet im Zusammenhang mit den Kontextbedingungen beziehungsweise Rollenanforderungen (**Abbildung 1**) über das Ausmaß der Krankheitsfolgen. Eine umfassende Klassifikation beeinträchtigter Aktivitäten oder Fähigkeits- und Kapazitätsstörungen findet sich in

der von der Weltgesundheitsorganisation herausgegebenen „Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit“ ICF [3]. Die dort vorgenommene Inbeziehungsetzung von Krankheitssymptomen (Funktionsstörungen), Aktivitätsbeeinträchtigungen und Rollenanforderungen (Kontext) stellt eine Konkretisierung des „Bio-psycho-sozialen Krankheitsverständnisses“ dar.

Dimensionen von Fähigkeitsstörungen

Eine Möglichkeit zur Beschreibung von Fähigkeitsstörungen und daraus abzuleitende Partizipationsstörungen bei psychischen Erkrankungen bietet das Fremdratinginstrument „Mini-ICF-APP“ [4]. Mit Hilfe des Mini-ICF-APP-Ratings kann eingeschätzt werden, in welchem Ausmaß ein Patient in seinen „Fähigkeiten“ bei der Durchführung von Aktivitäten beeinträchtigt ist, beziehungsweise wodurch der Patient an der Erfüllung von Rollenerwartungen gehindert wird, die er bei voller Gesundheit unter Berücksichtigung seines sozialen und ethnischen Hintergrundes, seines Geschlechts, Alters, beruflichen Ausbildungsstatus oder seiner Lebenserfahrungen ausfüllen könnte. **Tabelle 1** gibt einen Überblick über die bei psychischen Störungen besonders gefährdeten und zu beachtenden Fähigkeiten im Sinne des Mini-ICF-APP [4].

Die Beurteilung der Schwere der Beeinträchtigung kann in Anlehnung an die Vorgaben der ICF auf einer fünfstufigen Skala erfolgen:

Bei der Feststellung einer Arbeitsunfähigkeit geht es weniger um Krankheitssymptome, sondern um die daraus folgende Fähigkeitsbeeinträchtigungen.

© dda/aprod / Fotolia.com



Fähigkeitsdimensionen nach Mini-ICF-APP**1. Anpassung an Regeln und Routinen**

Fähigkeit, sich an Regeln halten, Termine verabredungsgemäß wahrnehmen und sich in Organisationsabläufe einfügen zu können. Dies beinhaltet beispielsweise die Erfüllung von täglichen Routineabläufen, Einhalten von Verabredungen, pünktliches Erscheinen.

2. Planung und Strukturierung von Aufgaben

Fähigkeit, den Tag und/oder anstehende Aufgaben planen und strukturieren zu können, das heißt angemessene Zeit für Aktivitäten (Arbeit, Haushaltsführung, Erholung und andere Tages- und Freizeitaktivitäten) aufwenden, die Reihenfolge der Arbeitsabläufe sinnvoll strukturieren, diese wie geplant durchführen und beenden zu können.

3. Flexibilität und Umstellungsfähigkeit

Fähigkeit, sich im Verhalten, Denken und Erleben wechselnden Situationen anpassen, also je nach Situation unterschiedliche Verhaltensweisen zeigen zu können. Dies kann Veränderungen in den Arbeitsanforderungen, kurzfristige Zeitveränderungen, räumliche Veränderungen, neue Sozialpartner oder auch die Übertragung neuer Aufgaben betreffen.

4. Anwendung fachlicher Kompetenzen

Fähigkeit zur Anwendung fachlicher Kompetenzen, das heißt beruflich, ausbildungsspezifisch oder aufgrund der Lebenserfahrung. Fähigkeit, Fach- und Lebenswissen oder Kompetenzen gemäß den situativen Rollenerwartungen einsetzen zu können und unter Berücksichtigung des Lebenshintergrunds zumutbare inhaltliche und fachliche Anforderungen zu erfüllen.

5. Entscheidungs- und Urteilsfähigkeit

Fähigkeit, kontextbezogen und nachvollziehbar Entscheidungen fällen oder Urteile abgeben zu können. Fähigkeit, Sachverhalte differenziert und kontextbezogen auffassen, daraus die angemessenen Schlussfolgerungen und Konsequenzen ziehen und dies in erforderliche Entscheidungen umsetzen zu können.

6. Durchhaltefähigkeit

Fähigkeit, hinreichend ausdauernd und während der üblicherweise erwarteten Zeit an einer Tätigkeit (im Beruf oder bei sonstigen Aufgaben) bleiben sowie ein durchgehendes Leistungsniveau aufrechterhalten zu können.

7. Selbstbehauptungsfähigkeit

Fähigkeit, in sozialen Kontakten oder auch Konfliktsituationen ohne beeinträchtigende Befangenheit bestehen und für seine Überzeugungen einstehen zu können, ohne dabei soziale Normen zu verletzen.

8. Kontaktfähigkeit zu Dritten

Fähigkeit, unmittelbare informelle soziale Kontakte mit anderen Menschen aufnehmen zu können, wie Begegnungen mit Kollegen, Nachbarn oder Bekannten und mit diesen angemessen interagieren zu

können, wozu auch Rücksichtnahme, Wertschätzung des Gegenübers oder die Fähigkeit, Gespräche zu führen gehören. Dazu gehört die Fähigkeit des Probanden, unverbindlich kommunizieren zu können.

9. Gruppenfähigkeit

Fähigkeit, sich in Gruppen einfügen, die expliziten oder informellen Regeln der Gruppe durchschauen und sich darauf einstellen zu können. Die Beurteilung bezieht sich auf das Verhalten des Probanden in Grupsituationen oder seine Fähigkeit zur öffentlichen Präsentation. Dazu gehören Kleingruppen wie das Arbeitsteam, der Verein oder Großgruppen wie die Firma, eine politische Gruppierung oder die Kirche.

10. Familiäre oder intime Beziehungen

Fähigkeit, enge und gegebenenfalls intime Beziehungen zu einem vertrauten Menschen oder in der Familie aufnehmen und aufrecht erhalten zu können. Beurteilt wird die Fähigkeit, enge emotionale Zuwendung geben und empfangen sowie mit den anderen Rollenerwartungen und dem beruflichen Umfeld befriedigend abstimmen zu können.

11. Spontanaktivitäten

Fähigkeit des Probanden, außerhalb beruflicher oder sozialer Pflichten Spontanverhalten initiieren, Freizeitaktivitäten wahrnehmen und in seinen Alltag integrieren zu können. Beurteilt werden Aktivitäten, bei denen der Proband selbst aktiv und initiativ werden muss und die nicht beispielsweise durch eine Berufsrolle aufgezwungen werden. Dazu gehören einerseits Aktivitäten des täglichen Lebens wie häusliche Aktivitäten, zum Beispiel die Beschaffung von Waren- und Dienstleistungen des täglichen Bedarfs, die Zubereitung von Mahlzeiten, die Pflege von Wohnung, Haus und Haushaltsgegenständen, die Versorgung von Pflanzen oder Haustieren. Dazu gehören des Weiteren kreative oder rekreative Aktivitäten, zum Beispiel Hobbys, der Besuch von kulturellen Veranstaltungen, Erholungsaktivitäten, Sport oder künstlerische Aktivitäten. Die Qualität und Quantität stehen in einem sich ergänzenden Verhältnis, jemand kann ein intensives Hobby haben, dem viel Zeit gewidmet wird oder sich vielen verschiedenen Dingen zuwenden.

12. Selbstpflege

Fähigkeit zur Selbstfürsorge und -pflege, also die Fähigkeit, sich waschen, Haut, Fuß- und Fingernägel, Haare und Zähne pflegen, sich sauber und der Situation, dem Anlass und der Jahreszeit entsprechend kleiden zu können, die gesundheitlichen Bedürfnisse seines Körpers wahrnehmen und darauf angemessen reagieren zu können.

13. Verkehrsfähigkeit

Fähigkeit des Probanden, zu verschiedenen Orten zu gehen beziehungsweise sich in verschiedene Situationen zu begeben und Transportmittel, wie Auto, Bus oder Flugzeug, zu benutzen. Beurteilt wird, ob der Proband ohne Probleme jeden verkehrsüblichen Platz aufsuchen und jedes verkehrsübliche Fortbewegungsmittel benutzen kann.

— 0 = Keine Beeinträchtigung

— 1 = Leichte Beeinträchtigung ohne
Negativfolgen

— 2 = Beeinträchtigung mit Negativfolgen
ohne Unterstützungsnotwendigkeit

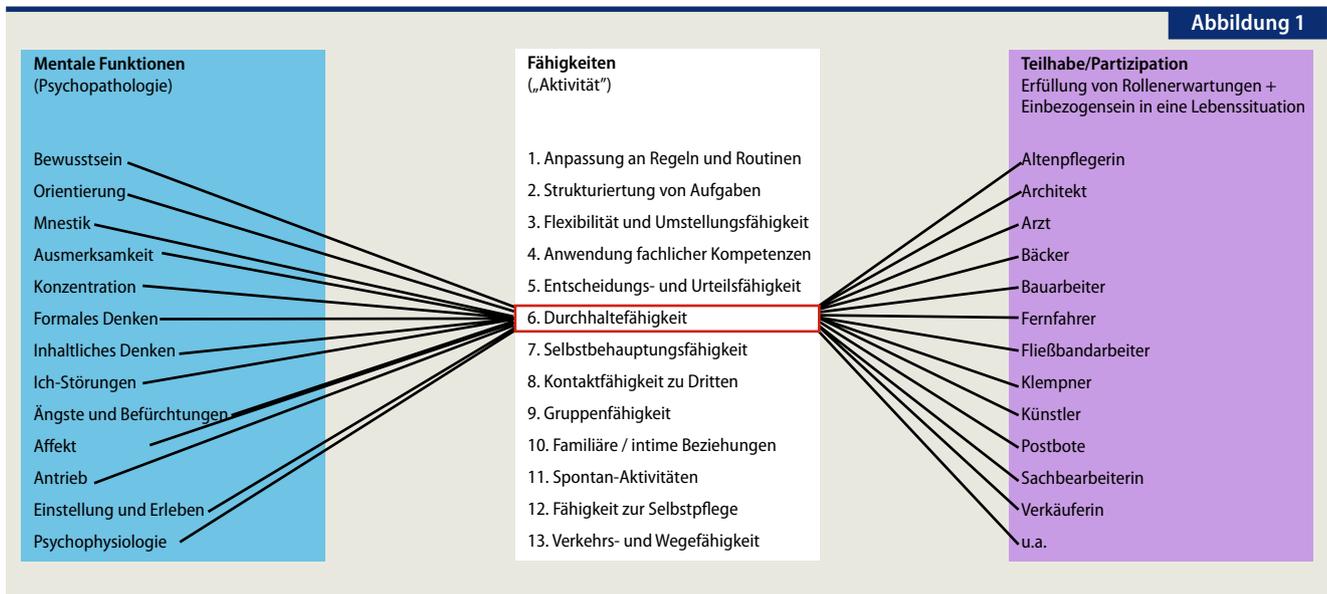
— 3 = Beeinträchtigung mit der Notwen-
digkeit partieller Unterstützung durch
Dritte

— 4 = Beeinträchtigung, die eine parti-
elle oder vollständige Entpflichtung

von der Rollenanforderung erforder-
lich macht

Das Rating bezieht sich auf die aktuelle
oder zuletzt ausgeübte Arbeitstätigkeit,
wenn es um die Arbeitsfähigkeit geht. Es

Abbildung 1



Beziehung zwischen Funktion, Fähigkeit, Partizipation bei psychischen Erkrankungen [2]

muss jeweils beurteilt werden, inwieweit es durch die psychische Erkrankungssymptomatik auf jeder Fähigkeitsdimension, gemessen an den Rollenanforderungen des konkreten Arbeitsplatzes, zu Aktivitätsbeeinträchtigungen kommt. Wenn es um die Berufsfähigkeit geht, kann auch das jeweilige Berufsfeld als Referenz herangezogen werden. Ist der Bezug der allgemeine Arbeitsmarkt, dann kann eine Tätigkeit in einem Hotel zugrunde gelegt werden. Geht es um das Leben in der Gesellschaft, dann bietet sich als Referenz ein Restaurantbesuch an.

Arbeits„fähigkeit“

Die Voraussetzung für die Feststellung einer sozialmedizinisch relevanten Fähigkeitsbeeinträchtigung ist, dass der Betroffene aufgrund einer Krankheits-symptomatik in seiner Aktivitätsausübung beeinträchtigt ist. Arbeitsunfähigkeit, Erwerbsminderung oder Pflegebedürftigkeit sind also keine Krankheitszustände, sondern primär sozialrechtliche Kategorien, die Patienten im Fall von Krankheit vor nachteiligen sozialen Konsequenzen oder gesundheitlichen Folgeschäden absichern sollen beziehungsweise Voraussetzung für finanzielle Hilfen sind.

„Arbeitsunfähigkeit“ liegt nach den Richtlinien des G-BA der Ärzte und Krankenkassen [5] dann vor,

1. wenn die „ausgeübte Tätigkeit nicht mehr“ oder
2. „nur unter der Gefahr einer Verschlimmerung einer Erkrankung“ ausgeführt werden kann, oder
3. wenn „aufgrund eines bestimmten Krankheitszustands, der für sich alleine noch keine Arbeitsunfähigkeit bedingt, absehbar ist, dass aus der Ausübung der Tätigkeit für die Gesundheit oder die Gesundung abträgliche Folgen erwachsen, die Arbeitsunfähigkeit unmittelbar hervorrufen“, und
4. wenn ein „kausaler Zusammenhang zwischen einer Krankheit und der dadurch bedingten Unfähigkeit zur Funktionsausübung“ besteht.

Vorgehen bei der Beurteilung der Arbeitsunfähigkeit

Zur Feststellung einer Arbeitsunfähigkeit bei psychischen Beschwerdebildern ist es zunächst notwendig, nach den Regeln der medizinischen Kunst einen objektivierbaren aktuellen psychopathologischen Befund zu erheben und eine Krankheit festzustellen. Dann wird die „Unfähigkeit“ oder „Fähigkeitsstörung“ beschrieben, die sich aus dem Befund ergibt. Es müssen weiterhin die aktuellen Arbeitsplatz-Rollenanforderungen ermittelt werden. Rollenanforderung und Fähigkeitsprofil müssen miteinander abgeglichen werden, um zu einer Feststellung über

die Arbeits(un)fähigkeit zu gelangen. Arbeits„unfähigkeit“ darf also nicht mit dem Vorliegen einer Krankheit gleichgesetzt werden, sondern es geht um die Prüfung der Fähigkeitsstörungen oder die Feststellung des noch vorhandenen Fähigkeitsniveaus. Zudem müssen die konkreten beruflichen Anforderungen (im Sinn der ICF der Kontext) bekannt sein, um Arbeitsunfähigkeit beurteilen zu können. Es ist zu bedenken, dass Fähigkeitsstörungen für die individuellen Arbeitsplatzanforderungen relevant sein können, aber nicht müssen. Schließlich muss bedacht werden, dass nicht subjektive Klagen der Patienten, sondern eine möglichst objektive Beschreibung von Fähigkeitsbeeinträchtigungen Grundlage jeder Begutachtung sein müssen.

Die Feststellung einer Angsterkrankung erfolgt nicht (nur) über die subjektive Klage, sondern über die Beobachtung der Symptomatik und der resultierenden konkreten Fähigkeitsbeeinträchtigungen. Beispielsweise beeinträchtigt nicht jede Agoraphobie automatisch die Arbeitsfähigkeit, da die Funktionsstörung Angst beim Verlassen des Hauses zwar zur Fähigkeitsstörung einer Verkehrs- und Wegeunfähigkeit führt, aber nicht jeder Arbeitsplatz (z. B. Heimarbeitsplatz) eine Verkehrs- und Wegefähigkeit voraussetzt, oder die Hilfsmittel (z. B. Fahrdienst, flexible Arbeitszeiten)

Kasuistik: Beispiel einer sozialmedizinischen Leistungsbeurteilung

Diagnose: F 40.01 Panikstörung mit Agoraphobie und Belastungsintoleranzangst

Berufliche Tätigkeit: Hauskrankenpflege (Intensivpflege)

Rehabilitationsergebnis

— Psychischer Abschlussbefund

Die Patientin ist leicht angespannt mit sorgenvollen Gedanken um ihre berufliche Zukunft. Es bestehen eine gesteigerte vegetative Erregbarkeit mit subjektivem Erschöpfungsgefühl sowie Erwartungsängste, dass Paniksymptome bei der Arbeit oder auf dem Weg dorthin im Bus wieder auftreten könnten. Sie vermeidet noch Busfahren, wenn es sein muss fährt sie jedoch. Die Patientin hat während des Rehabilitationsaufenthaltes zwei Wochen im teilstationären Modus mit täglich mehr als 30-minütige Busfahrten vom Wohnort zur Rehaklinik und zurück durchführen können.

— Somatischer Abschlussbefund

Körperliche Beschwerden bestehen nicht.

Sozialmedizinische Epikrise

— Selbsteinschätzung des Patienten zur Leistungsfähigkeit

Die Patientin war sich selbst noch nicht sicher bezüglich ihrer Leistungsfähigkeit. Sie möchte langfristig ihr Arbeitsfeld wechseln (keine Intensivpflege mehr). Sie befürchtet bezüglich der Arbeitsdurchführung aufgrund der vegetativen Labilität leicht erschöpfbar zu sein und nicht durchzuhalten, oder den Weg zur Arbeit nicht zu schaffen.

— Fähigkeitsprofil und Beurteilung des Leistungsvermögens

In ihrer Tätigkeit als ambulante Krankenschwester wird von der Patientin

erwartet, Patienten ganztags in deren Häuslichkeit zu pflegen sowie entsprechende Wege zum jeweiligen Arbeitsort hin und zurück zu absolvieren. Aktuell ist die Patientin erkrankungsbedingt noch in ihrer psychophysischen Durchhaltefähigkeit und in der Verkehrsfähigkeit beeinträchtigt: Sie fährt Bus unter Anspannung, und sie muss bei Arbeitsvorgängen manchmal Pausen einlegen. Deswegen haben wir im Sinne eines betrieblichen Eingliederungsmanagements mit Einverständnis der Patientin eine Absprache mit dem Arbeitgeber getroffen, dass er der Patientin aufgrund der aktuell noch instabilen Verkehrsfähigkeit in den ersten vier Wochen einen Arbeitsort in Wohnortnähe zuweist. Die Patientin ist bereit, den durch zusätzliche Pausen entstehenden kurzzeitigen Arbeitsrückstand nachzuarbeiten, das heißt gegebenenfalls etwas länger zu bleiben, bis sie zum Beispiel die tagesaktuelle Dokumentation vervollständigt hat.

— Prognose und erwerbsbezogene Perspektive

Aufgrund der aktuell beeinträchtigten Durchhaltefähigkeit und der noch instabilen Verkehrsfähigkeit der Patientin wurde ein betriebliches Eingliederungsmanagement mit vorübergehender Kontextanpassung am bestehenden Arbeitsplatz eingerichtet, um zunächst zeitnah überhaupt eine Rückkehr an die Arbeit zu initiieren und ein aufkommendes arbeitsbezogenes Vermeidungsverhalten zu kupieren. Der weitere berufliche Verlauf wird ambulant psychiatrisch-psychotherapeutisch unterstützt und überwacht.

eine Überbrückung ermöglichen. Je nach Intensität der Symptomatik können sich ebenfalls unterschiedliche Fähigkeitsstörungen ergeben. Es kann sich zum Beispiel bei „agoraphoben Ängsten“ um ein merkliches Unwohlsein bei Verlassen der gewohnten bekannten Umgebung handeln, oder aber um panikartige Erregungszustände beim Versuch die

eigene Wohnung zu verlassen. Im ersten Fall würde man dieser Person zumuten, mit einem gewissen Maß an „zumutbarer Willensanstrengung“ die Symptome leichten Unwohlseins auf sich zu nehmen, um etwa die Wegstecke zum Arbeitsplatz zu bewältigen, was im zweiten Fall ausgeschlossen wäre. Auch die Dauer einer Agoraphobie sagt nichts

über ihre Rückbildungsfähigkeit aus. Eine Chronizität definiert sich nicht über die Zeit der Symptompersistenz, sondern über die Erfolglosigkeit einer sachgerechten Therapie. Allerdings genügt eine juristische Betrachtung allein nicht, da die Ausstellung einer Arbeitsunfähigkeitsbescheinigung nicht nur ein gutachterlicher Akt ist, sondern immer auch eine therapeutische Intervention. Dafür gelten jedoch andere Regeln, das heißt insbesondere ein Abwägen von Haupt- und Nebenwirkungen und eine Berücksichtigung des Gesamtwohls des Patienten. Bei spezifischen arbeitsplatzphobischen Ängsten ergibt sich zum Beispiel besonders deutlich das Problem, dass eine Arbeitsunfähigkeitsbescheinigung zu einer Aufrechterhaltung, Verschlimmerung und Chronifizierung beitragen kann wegen Unterstützung des arbeitsbezogenen Vermeidungsverhaltens. Wer Angst vor dem Arbeitsplatz hat, wird immer mehr Angst vor einer Rückkehr bekommen, je länger er weg ist. Die sozialmedizinische Beurteilung muss also immer im Einzelfall gegen therapeutische Überlegungen abgewogen werden.

Kontextänderung als Therapie

Ein Beispiel zur Formulierung einer sozialmedizinischen Epikrise bei einer Patientin, die aus einer stationären psychosomatischen Rehabilitation entlassen worden ist und an ihren Arbeitsplatz zurückkehrte, zeigt die nebenstehende Kasuistik. Bei dieser Patientin konnte auch eine vorübergehende Kontextanpassung in der Arbeitstätigkeit als therapeutisches Mittel zur Wiedereingliederung genutzt werden.

Der vorliegende Artikel basiert in Teilen auf einem Kapitel in der Monografie von Muschalla und Linden [2]. □

LITERATUR

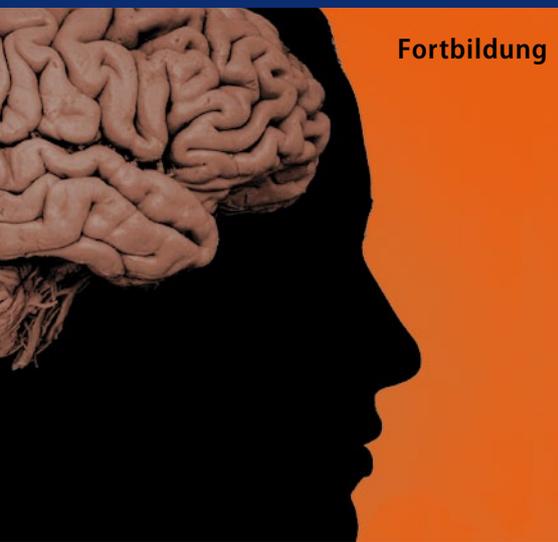
www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. phil. Beate Muschalla

Forschungsgruppe Psychosomatische Rehabilitation und Institut für Arbeits- und Organisationspsychologie
Universität Potsdam
Karl-Liebknecht-Str. 24-25, Haus 14, Rm 534
14476 Potsdam-Golm
E-Mail: beate.muschalla@gmx.de

Literatur

1. Muschalla B, Linden M. Sozialmedizinische Aspekte bei psychischen Erkrankungen. Teil 1: Definition, Epidemiologie, Kontextbedingungen und Leistungsbeurteilung. *Nervenarzt* 2011;82:917-931
2. Muschalla B, Linden M. Arbeitsplatzbezogene Ängste und Arbeitsplatzphobie. Phänomenologie, Differentialdiagnostik, therapeutische Ansätze und sozialmedizinische Aspekte. 2013 Kohlhammer-Verlag, Stuttgart
3. WHO World Health Organization. International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). World Health Organization 2001, Geneva
4. Linden M, Baron S, Muschalla B. Mini-ICF-Rating für psychische Störungen (Mini-ICF APP). Ein Kurzinstrument zur Beurteilung von Fähigkeits- bzw. Kapazitätsstörungen bei psychischen Störungen. 2009 Hans Huber, Göttingen
5. GBA Richtlinien des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Beurteilung der Arbeitsunfähigkeit und die Maßnahmen zur stufenweisen Wiedereingliederung nach § 92 Abs. 1 Satz 2 Nr. 7 SGB V (Arbeitsunfähigkeitsrichtlinien). Veröffentlicht im Bundesanzeiger 2004 Nr 61:6 501, zuletzt geändert am 21. Juni 2012.



Neurologische Kasuistik

Rasches Rezidiv eines Schädelbasistumors

Testen Sie Ihr Wissen!

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

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

NT 3/2012

N: Posttraumatische Epilepsie und Verhaltensstörungen

NT 4/2013

P: Schwere postpartale Zwangsstörungen

NT 5/2013

N: Alkoholabusus: Gang und Okulomotorik gestört

NT 6/2013

P: Depression: Alternative bei Therapieresistenz

NT 7–8/2013

N: Kopfschmerzen bei Epilepsie und Hemispastik

NT 9/2013

P: Clozapin-induzierte Kardiomyopathie

NT 10/2013

N: Rasches Rezidiv eines Schädelbasistumors

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

Bei einem 75-jährigen Patienten wurde vor einem Jahr bei wiederholt aufgetretenen massiven bifrontalen Kopfschmerzen (10/10) ein Hypophysentumor diagnostiziert. Die Kopfschmerzen waren von Benommenheitsschwindel, Übelkeit und Erbrechen begleitet, von einer deutlichen Photophobie sowie mit vertikal versetzten Doppelbildern assoziiert. Endokrinologisch war eine partielle Hypophysenvorderlappeninsuffizienz mit Entkoppelungshyperprolactämie mit erniedrigtem basalen Kortisol (durch ACTH noch grenzwertig stimulierbar) nachgewiesen. Im Rahmen einer stationären internistischen Behandlung bei hypertensiver Krise trat dann eine Abducens- und Okulomotoriusparese rechts auf. Die damals durchgeführte Kernspintomografie hatte den Verdacht auf einen Vertebralisverschluss rechts und eine etwa 50%ige Vertebralisstenose links ohne Diffusionsstörung ergeben.

Der bekannte Tumor zeigte erstmals eine Osteodestruktion der Sella turcica mit Tumoranteilen, die vom Clivus ausgehend die Hirnnerven und die A. basilaris komprimierten. Komplizierend entwickelte sich eine Addison-Krise bei absolutem Kortisolmangel. Nach Stabilisierung erfolgte eine transsphenoidale Tumorresektion. Die Histologie ergab einen Tumor mit geringer Zelldichte, der eine blast-eosinophile, myxoide Grundsubstanz ausbildet. Nahezu alle Tumorteile exprimieren cytoplasmatisch Keratin, ein Großteil zudem S100. Unter 3% der Tumorzellkerne wiesen das proliferations-assoziierte Antigen Ki67 auf. Postoperativ bildete sich die klinische Symptomatik über Wochen vollständig zurück.

Nach einem Sturz vor drei Wochen bemerkt der Patient, nun fast zehn Monate nach der Operation, wieder dieselben Symptome wie vor der Operation mit einer Ptose links, Doppelbildern und wechselnden Schmerzen im Trigemusgebiet V2 links.

Die neurologische Untersuchung

Die neurologische Untersuchung zeigt eine inkomplette innere und äußere Okulomotoriusparese mit Ptose links und Pupillendifferenz (rechts 4 mm, links 7 mm) sowie eine leichte Abducensparese rechts. Die Zungenmotorik und das Gaumensegel sind unauffällig. Die Sensibilität im Trigemusgebiet ist seitengleich. Es besteht keine Geschmacksstörung. Bei unauffälliger Koordination sind Stand- und Gangstabilität mit ungerichteter Fallneigung beeinträchtigt. Beim Aufrichten aus der Seitenlage wird ein Schwindel ohne Nachweis eines Nystagmus angegeben. Die Sensibilität ist normal. Die Muskeleigenreflexe sind beidseits normal lebhaft, pathologische Reflexe sich nicht auslösbar. Die Kraft ist allseits normal. Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist unauffällig.

MRT

Die Magnetresonanztomografie (MRT) des Schädels zeigt erneut einen großen Tumor mit Destruktion des Clivus und Kompression des Hirnstamms und der A. basilaris (**Abbildungen 1–3**).

Endokrinologie

Die spezielle endokrinologische Untersuchung ergibt normale Werte für die Schilddrüsenhormone und das Kortisol unter Substitution mit Hydrokortison (10–10–5 mg) und L-Thyroxin.



Diagnose

Rezidiv eines Clivuschordoms mit Okulomotoriusparese links und leichter Abducensparese rechts.

Epikrise

Nur elf Monate nach der Erst-Operation erfolgt daraufhin eine erneute transphenoidale Tumorteilresektion. Der postoperative MRT-Befund zeigt eine weitgehende Resektion des sphenoidalen und sellären Tumoranteils ohne Einblutung. Der dorsale Tumoranteil erscheint ebenfalls etwas kleiner. Bei der sehr hohen Wachstumstendenz des Tumors ist jetzt eine Protonenbestrahlung geplant. Klinisch ist der neurologische Befund postoperativ mit nur diskret gebesserter Okulomotoriusparese links stabil. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Peter Franz

Neurologische Gemeinschaftspraxis

Tagesklinik München Nord

E-Mail: pkfranz@aol.com

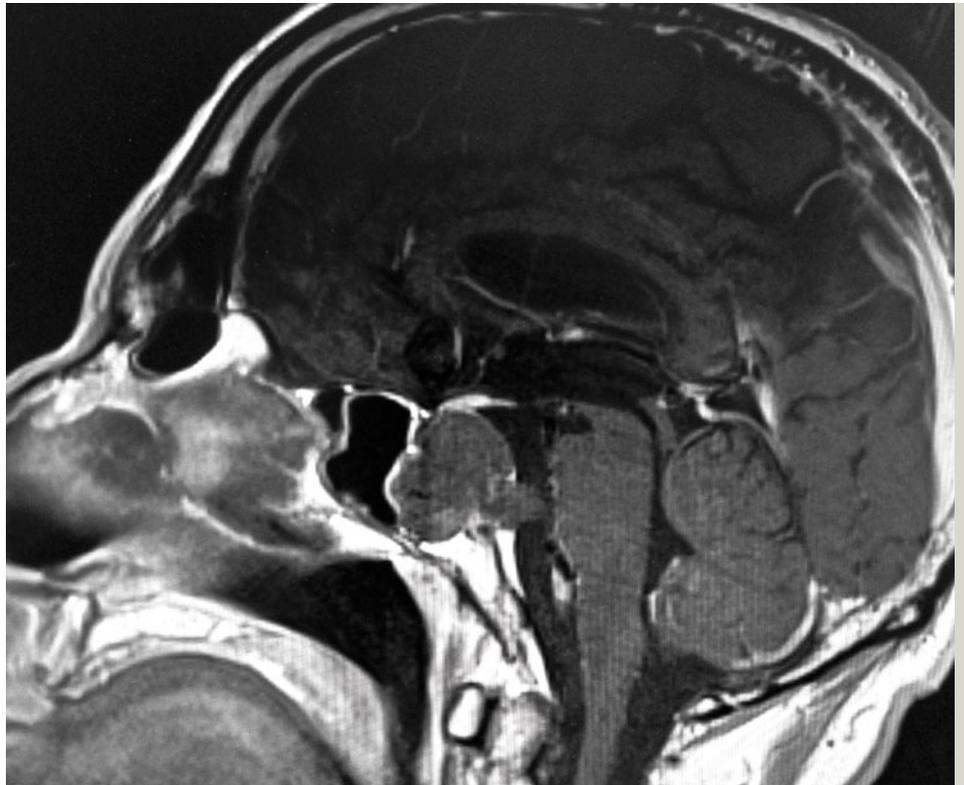


Abbildung 1: In den sagittalen MRT-T1-Aufnahmen (mit KM) ist der große Rezidivtumor intrasellär mit Durchbruch des Clivus und Wachstum auf die Pons deutlich zu erkennen.

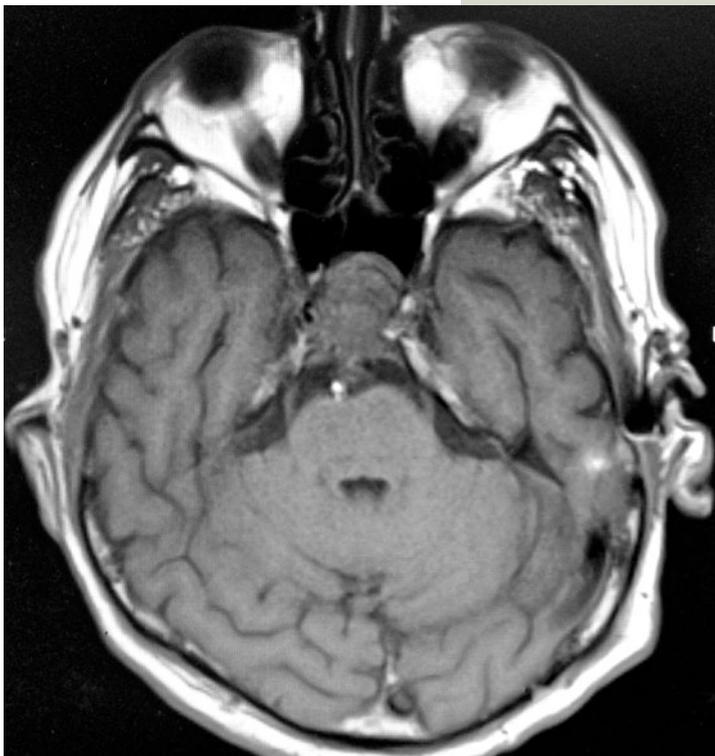


Abbildung 2: In den axialen Aufnahmen ist die Kompression der A. basilaris durch den Tumor sichtbar.



Abbildung 3: Ausschnittsbild (mit KM): solide Tumoranteile mit Destruktion des Clivus und Kompression der A. basilaris.

unterschiedlich bewertet. Während Pamir ab einer TumorgroÙe von über 20 cm³ fast immer mit einer weiteren Progression nach der Behandlung rechnet, zeigen andere Serien keinen sicheren Zusammenhang zwischen der TumorgroÙe und dem Auftreten eines Rezidivs [21].

Das unterschiedliche biologische Verhalten der Chordome kommt auch in den klinischen Therapiestudien zum Ausdruck. So lag die 5-Jahres-Überlebenszeit in einer Zusammenfassung von 252 Patienten zwischen 50% und 84%, die 10-Jahres-Überlebenszeit zwischen 24% und 80% [41].

Die chirurgische Entfernung von möglichst viel Tumormasse und die funktionelle Verbesserung der tumorbedingten neurologischen Symptome bei Schonung der vitalen Strukturen am Hirnstamm sind bei den Schädelbasischordomen die wichtigsten Ziele [21]. Dabei scheinen postoperativ zusätzliche Hirnnervenausfälle (33–80%) nicht von der Radikalität der Tumorsektion abzuhängen [15]. Eine radikale Tumorentfernung lässt dabei in den meisten veröffentlichten Serien nur in 44–67% erreichen [11, 29].

Die Komplikationsrate und Mortalität ist bei Rezidiv-Operationen erhöht [26].

Ein Vorteil eines speziellen neurochirurgischen Zugangs bei der Tumorentfernung konnte bisher nicht gesichert werden [39]. Eine transnasale endoskopische Tumorentfernung ist jedoch für mittelliniennahe Chordome wegen der geringeren Komplikationsrate oftmals günstiger [36]. Auch mit dieser Technik kann in vielen Fällen eine radikale Tumorentfernung erreicht werden [38, 50]. Nach Pamir ist es jedoch nur in 16–50% der Fälle möglich das Ziel einer kompletten Tumorsektion zu erreichen, wenn mehrfach operative Eingriffe erfolgen [21].

Frage 3

Welche der Aussagen über Chordome ist zutreffend?

- Chordome treten selten familiär auf.
- Aufgrund des meist langsamen Wachstums ist eine Chemotherapie nur wenig wirksam.
- Als wichtigster genetischer Faktor ist eine Vervielfältigung eines Gens auf dem Chromosom 6 identifiziert worden.
- Veränderungen am T(Brachyury)-Gen finden sich bei familiären und spontanen Chordom.
- Alle Antworten sind richtig.

Lösung

Richtig ist Antwort e. Auch wenn vor kurzem bei einem Kind (Erkrankungsalter mit sieben Monaten) mit Clivus-Chordom eine über fünf Jahre anhaltende Tumorfreiheit durch eine alleinige Chemotherapie über drei Jahre mit Vincristin/Cyclophosphamid/Doxorubicin im Wechsel mit Etoposid/Ifosfamid beschrieben wurde, ist die Chemotherapie bei den überwiegend langsam wachsenden Chordomen im Allgemeinen nicht hilfreich [41, 45]. Untersuchungen der letzten Jahre zu spezifischen genetischen Markern der Chordome haben aber einige neue Therapiekonzepte eröffnet. So führte der Nachweis einer Überexpression des plättchenabhängigen Wachstumsfaktorrezeptor (PDGFR) und des KIT-Rezeptors, einem Protein aus der Gruppe der Rezeptor-Tyrosinkinasen, das eine Rolle bei der Proliferation und Differenzierung spielt, zum Einsatz des Tyrosinkinase-Hemmers Imatinib [40]. Eine jüngst veröffentlichte Phase-II-Studie mit Imatinib bei 56 Patienten mit fortgeschrittenem Chordom mit positiven PDGFB- und/oder PDGFRB-Rezeptor-Nachweis bestätigte den positiven Therapieeffekt bisheriger Einzelfallbeschreibungen über einen allerdings nur kurzen Nachbeobachtungszeitraum [49]. Weitere für Chordome spezifische Steuerungswege umfassen die Gruppe der epidermalen Wachstumsfaktorrezeptoren, die bei der Einleitung der Mitose als Signalmolekül wirksam sind. In Einzelfällen wurden hier Inhibitoren dieser Rezeptoren wie der monoklonale Antikörper Cetuximab oder die selektiven zytoplasmatisch wirksamen Tyrosinkinase-Hemmer Gefitinib und Erlotinib mit partiellem Erfolg eingesetzt [23, 35].

Auf der Suche nach möglichen genetischen Ursachen eines Chordoms stieß Dilys Parry am National Cancer Institute auf eine Familie, die über mehrere Generationen Chordome entwickelte. Nachdem sechs weitere Familien mit mehreren erkrankten Verwandten entdeckt werden konnte, wurde in den ersten Untersuchungen ein Defekt am Chromosom 7 vermutet [18]. Weitere Untersuchungen konnten jedoch eine Vervielfachung des T (Brachyury)-Gens als Gemeinsamkeit der familiären Form auf dem Chromosom 6 identifizieren [37]. Im Gegensatz zu den bisher bekannten Onkogenen liegt hier keine Mutation, sondern eine Genverdoppelung zugrunde. Insgesamt wurden 65 Familienmitglieder aus den sieben Familien

mit bekannten familiären Chordomen, von denen 21 ein nachweisbares Chordom hatten, untersucht. In vier der Familien konnte bei allen Chordom-Patienten eine zweite Kopie des T-Gens gefunden werden [37]. Das T (Brachyury)-Gen war schon lange vor dieser Entdeckung als wichtiges Steuerungsgen in der Wirbelsäulenentwicklung identifiziert worden. Dabei erhielt das Gen seinen Namen („Brachyury“, griechisch: Stummelschwanz) durch die Entdeckung einer dominanten Mutation dieses Gens bei Stummelschwanzmäusen.

Die Bedeutung der Brachyura auch beim spontanen Chordom konnte von Presneau belegt werden. Diese Arbeitsgruppe konnte in über der Hälfte von 181 Chordomen ebenfalls Veränderungen des Transkriptionsfaktors T nachweisen [43]. Dabei ist der genaue Mechanismus, wie die Genervielfältigung zu der Tumorbildung führt, noch nicht entschlüsselt. Interessant ist die Aufdeckung dieses Mechanismus, da die Mesenchymbildung in der embryonalen Entwicklung der Körperanlage durch eine Vielzahl von komplexen Regelmechanismen gesteuert wird. Dabei weisen die bei diesem Prozess wirksamen Steuerungsmechanismen Ähnlichkeiten zur Metastasierung von Tumoren auf [54]. Von herausragender Bedeutung ist jedoch, dass bereits erste tierexperimentelle Ansätze zu einer Immuntherapie T (Brachyury)-Gen expremierender Tumore mit vielversprechenden Ergebnissen vorliegen [46]. Aktuelle Untersuchungen belegen, dass die Expression des T (Brachyury)-Gens in einem in-vitro-Lungenkarzinommodell mit dem fehlenden Ansprechen auf eine Strahlen- oder Chemotherapie korreliert [52]. So könnte der genetischen Bestimmung des Faktors zukünftig eine wesentliche Bedeutung in der Therapiestratifizierung zukommen.

Frage 4

Welche der Aussagen über die Strahlentherapie von Schädelbasischordomen ist richtig?

- Chordome sind sehr strahlensensibel.
- Die Ganzschädelbestrahlung ist stereotaktischen Verfahren überlegen.
- Die Tumorprogression kann sowohl durch stereotaktische γ -knife-Bestrahlung als auch durch eine Protonenbestrahlung verzögert werden.
- Die Strahlentherapie sollte zur Tumerverkleinerung vor der chirurgischen Behandlung erfolgen.

- e. Die γ -Klinge-Radiochirurgie ist besonders bei größeren Tumoren (> 20 ml) effektiv.

Lösung

Richtig ist Antwort c. Eine komplette chirurgische Entfernung des infiltrierend wachsenden Chordoms ist auch zur Schonung vitaler Strukturen an der Schädelbasis nicht möglich und die Rezidivraten sind mit 50–100% sehr hoch [21]. Neben der chirurgischen Tumorsektion ist daher die Strahlentherapie schon seit langem ein Verfahren zur Tumorkontrolle [2]. Erschwerend ist hierbei, dass Chordome nur wenig strahlensensibel sind [3, 11]. So konnte in einer Serie mit 51 Patienten mit Chordomen an der Schädelbasis durch eine konventionelle Bestrahlung die Überlebenszeit nicht verbessern, allerdings konnte die krankheitsfreie Zeit besonders bei jungen Patienten verlängert werden [6]. So waren nach fünf Jahren noch 39% und nach zehn Jahren noch 31% ohne Tumorprogredienz. Eine jüngste Übersichtsarbeit bestätigt den fehlenden Effekt einer konventionellen Bestrahlung auf die Überlebensdauer bei signifikanter Verlängerung der Zeit ohne nachweisbares Tumorwachstum [41].

Um die sensiblen umgebenden Strukturen an der Schädelbasis zu schonen und einen möglichst hohen Gradienten zwischen Tumordosis und Umgebungsgewebe bei möglichst hoher Energiezufuhr auf den Tumor zu erreichen, wurden Bestrahlungsverfahren mit Ionen (Protonen, Helium, Neon, Carbon) untersucht [13, 20, 29, 30].

Colli und Al-Mefty konnten nach Protonenbestrahlung im Vergleich zur konventionellen Strahlentherapie eine signifikant niedrigere Rate von Tumorrezidiven (19,4% versus 90,9%) in einer Serie von 53 Patienten nachweisen [15]. Eine Metaanalyse, die 210 Veröffentlichungen mit 416 Patienten mit einer Protonenbestrahlung bei Schädelbasischordom umfasste, ergab lokale Tumorkontrollraten nach drei Jahren zwischen 67,4% und 87,5% und nach fünf Jahren zwischen 46% und 74% [32]. Dabei zeigten sich für höhere Strahlendosen jeweils die besseren Ergebnisse. Die Überlebenszeit bei hoher Dosis lag nach fünf Jahren bei 66,7% und nach zehn Jahren bei 54%. In einer Studie mit Helium- und Neon-Teilchenbestrahlung konnte in einer kleinen Gruppe von 25 Patienten bei 55% eine lokale Tumorkontrolle über fünf Jahre erzielt werden [3]. Auch bei Bestrahlung mit Koh-

lenstoffionen konnte in einer kleinen Studie bei 90% von 24 Patienten mit Schädelbasischordom eine Freiheit von Tumorprogredienz über den Nachbeobachtungszeitraum von zwei Jahren erreicht werden [20].

Eine Kombination von Protonen- und Photonenbestrahlung erbrachte lokale Tumorkontrollraten nach zwei Jahren von 86,3% und nach vier Jahren von 53,8%. Bei guter Verträglichkeit waren dabei die Überlebensraten nach zwei Jahren mit 94,3% und nach fünf Jahren mit 80,5% hoch [22].

Die γ -Klinge-Radiochirurgie ist nur bei kleinem Tumolvolumen (< 20 ml) effektiv einsetzbar [27]. Eine Zusammenfassung der Ergebnisse von sechs Zentren in den Vereinigten Staaten von Amerika, die 71 Patienten mit Schädelbasischordomen radiochirurgisch mit dem γ -Klinge nachbestrahlten, erbrachte eine 5-Jahres-Überlebensrate von 80% [42]. Dabei lagen die Zahlen für Patienten, die vorher noch nicht bestrahlt worden waren, mit 93% deutlich höher als bei der Untergruppe (21 Patienten), die bereits strahlentherapeutisch vorbehandelt worden waren. Auch für die CyberKnife-Therapie konnte inzwischen in einer kleinen Serie von 18 Patienten eine lokale Tumorkontrollrate nach über fünf Jahren von 59% und eine Überlebensrate von 74,3% nachgewiesen werden [34].

Die Einbringung von lokal strahlenden Iod-Seeds wurde in der Vergangenheit nur in kleinen Serien angewandt [4]. Ein Vergleich zu den heute überwiegend eingesetzten Verfahren ist daher nicht möglich.

Trotz der sehr gezielten Bestrahlung mit stereotaktischer Radiochirurgie oder mittels Linearbeschleuniger sind Schäden an der Sehbahn, der Hypophyse oder am Hirnstamm auch heute möglich [47].

Hier steht eine Anzeige.



Literatur

- Kamrin ME, Potanos JN, Pool JL, et al: An evaluation of the diagnosis and treatment of chordoma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 27: 157-165, 1964
- Eriksson B, Gunterberg B, Kindblom LG: Chordoma: A clinicopathologic and prognostic study of a Swedish national series. *Acta Orthop Scand* 52(1): 49-58, 1981
- Sundaresan N. Chordomas. *Clin Orthop* 204: 135-142, 1986
- Berson AM, Castro JR, Petti P, et al: Charged particle irradiation of chordoma and chondrosarcoma of the base of skull and cervical spine: the Lawrence Berkeley laboratory experience. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 15: 559-565, 1988
- Kumar PP, Good RR, Skultety FM, et al: Local control of recurrent clival and sacral chordoma after interstitial irradiation with iodine-125: new techniques for treatment of recurrent or unresectable chordomas. *Neurosurgery* 22: 479-483, 1988
- Bjornsson J, World LE, Ebersold MJ, et al: Chordoma of the mobile spine. A clinicopathological analysis of 40 patients. *Cancer*. 171: 735-740. 1993
- Forsyth PA, Cascino TL, Shaw EG, et al: Intracranial chordomas: a clinicopathological and prognostic study of 51 cases. *J Neurosurg* 78: 741-747, 1993
- Salisbury JR. The pathology of the human notochord. *J Pathol* 171: 253-255, 1993
- Volpe NJ, Liebsch NJ, Munzenrider JE, et al: Neuro-ophthalmologic findings in chordoma and chondrosarcoma of the skull base. *Am J Ophthalmol* 115(1): 97-104, 1993
- Ashwood N, Hoskin PJ, Saunders MI. Metastatic chordoma: pattern of spread and response to chemotherapy. *Clin Oncol (R Coll Radiol)*. 6:341-342, 1994
- Weber AL, Liebsch NJ, Sanchez R, et al: Chordomas of the skull base. Radiologic and clinical evaluation. *Neuroimaging Clin N Am* 4 (3): 515-527, 1994
- Tai PT, Craighead P, Bagdon F: Optimization of radiotherapy for patients with cranial chordoma. A review of dose-response ratios for photon techniques. *Cancer* 75: 749-756, 1995
- Al-Mefty O, Borba LA. Skull base chordomas: a management challenge. *J Neurosurg* 86:182-189, 1997
- Munzenrider JE, and Liebsch NJ: Proton therapy for tumors of the skull base. *Strahlentherapie und Onkologie* 175(2): 57-63, 1999
- Holton JL, Steel T, Luxuwong M, et al: Skull base chordoma: correlation of tumor doubling time with age, mitosis and Ki67 proliferation index. *Neuropathol Appl Neurobiol* 26: 497-503, 2000
- Colli BO, Al-Mefty O: Chordomas of the skull base: follow-up review and prognostic factors. *Neurosurg Forum* 10(3): E1, 2001
- Crockard HA, Steel T, Plowman N, et al: A multidisciplinary team approach to skull base chordomas. *J Neurosurg* 95(2): 175-183, 2001
- Kelley MJ, Korczak JF, Sheridan E, et al: Familial chordoma, a tumor of notochordal remnants, is linked to chromosome 7q33. *Am J Hum Genet* 69(2): 454-460, 2001
- McMaster ML, Goldstein AM, Bromley CM, et al: Chordoma: incidence and survival patterns in the United States, 1973-1995. *Cancer, Causes and Control* 12(1): 1-11, 2001
- Schulz-Ertner D, Haberer T, Jakel O, et al: Radiotherapy for chordomas and low-grade chondrosarcomas of the skull base with carbon ions. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 53(1):36-42, 2002
- Pamir MN, Kiliç T, Türe T, et al: Multimodality management of 26 skull based chordomas with 4-year-mean follow-up: experience at a single institution. *Acta Neurochir (Wien)* 146(4): 343-354, 2004
- Noel G, Feuvret L, Calugaru V, et al: Chordomas of the base of the skull and upper cervical spine. One hundred patients irradiated by a 3D conformal technique combining photon and proton beams. *Acta Oncologica* 44: 700-708, 2005
- Hof H, Welzel T, Debus J: Effectiveness of cetuximab/ gefitinib in the therapy of sacral chordoma. *Onkologie* 29(12): 572-574, 2006
- McPherson CM, Suki D, McCutcheon IE, et al: Metastatic disease from spinal chordoma: a 10-year experience. *J Neurosurg Spine* 5: 277-280, 2006
- Pamir MN, Ozduman K: Analysis of radiological features relative to histopathology in 42 skull-base chordomas and chondrosarcomas. *Eur J Radiol* 58 (3): 461-470, 2006
- Tzortzidis F, Elahi F, Wright D, et al: Patient outcome at long-term follow-up after aggressive microsurgical resection of cranial base chordomas. *Neurosurgery* 59(2): 230-237, 2006
- Hasegawa T, Isii D, Kida Y, et al: Gamma knife surgery for skull base chordomas and chondrosarcomas. *J Neurosurg* 107: 752-757, 2007
- Martin JJ, Niranjana A, Kondziolka D, et al: Radiosurgery for chordomas and chondrosarcomas of the skull base. *J Neurosurg* 107: 758-764, 2007
- Samii A, Gerganov VM, Herold C, et al: Chordomas of the skull base: surgical management and outcome. *J Neurosurg* 107 (2): 319-324, 2007
- Nguyen QN, Chang EL. Emerging role of proton beam radiation therapy for chordoma and chondrosarcoma of the skull base. *Curr Oncol Rep* 10: 338-343, 2008
- Tirabosco R, Mangham DC, Rosenberg AE, et al: Brachyury expression in extra-axial skeletal and soft tissue chordomas: a marker that distinguishes chordoma from mixed tumor/myoepithelioma/parachordoma in soft tissue. *Am J Surg Pathol* 32(4): 572-580, 2008
- Amichetti M, Cianchetti M, Amelio D, et al: Proton therapy in chordoma of the base of the skull: a systematic review. *Neurosurg Rev* 32: 403-416, 2009
- Brennan PM, Summers, DM, Ironside J, et al: Chordoma masquerading as a nerve root tumour – a clinical lesson. *Br J Radiol* 82(983): e231-234, 2009
- Henderson FC, McCool K, Seigle J, et al: Treatment of chordomas with CyberKnife: Georgetown University experience and treatment recommendations. *Neurosurg* 64: A44-53, 2009
- Singhal N, Kotasek D, Parnis FX: Response to erlotinib in a patient with treatment refractory chordoma. *Anti-Cancer Drugs* 20(10): 953-955, 2009
- Stippler M, Gardner PA, Snyderman CH, et al: Endoscopic endonasal approach for clival chordomas. *Neurosurgery* 64(2): 268-278, 2009
- Yang AR, Ng D, Alcorta DA, et al: T (brachyury) gene duplication confers major susceptibility to familial chordoma. *Nature Genetics* 41 (11): 1176-1178, 2009
- Fraser JF, Nyquist GG, Moore N, et al: Endoscopic endonasal transclival resection of chordomas: operative technique, clinical outcome, and review of the literature. *J Neurosurg* 112 (5): 1061-1069, 2010
- Sen C, Triana AI: Cranial chordomas: clinical management, results, and complications in 71 patients. *J Neurosurg* 113(5): 1059-1071, 2010
- Tamborini E, Virdis E, Negri T, et al: Analysis of receptor tyrosine kinases (RTKS) and downstream pathways in chordoma. *Neuro Oncol* 12(8): 776-789, 2010
- Gagliardi F, Boari N, Riva P, et al: Current therapeutic options and novel molecular markers in skull base chordomas. *Neurosurg Rev* 35(1):1-13. 2011
- Kano H, Iqbal FO, Sheehan J, et al: Stereotactic radiosurgery for chordoma: a report from the North American Gamma Knife Consortium. *Neurosurgery* 68: 379-389, 2011
- Presneau N, Shalaby A, Ye H, et al. Role of the transcription factor T (brachyury) in the pathogenesis of sporadic chordoma: a genetic and functional-based study. *J Pathol* 223(3):327-335, 2011
- Suzuki H, Yamashiro K, Takeda H, et al: Extra-axial soft tissue chordoma of wrist. *Pathol Res Pract* 207(5). 327-331, 2011
- Al-Rahawan MM, Siebert JD, Mitchell CS, et al: Durable complete response to chemotherapy in an infant with a clival chordoma. *Pediatr Blood Cancer* 59(2):323-325, 2012
- Hamilton DH, Litzinger MT, Fernando RI, et al: Cancer vaccines targeting the epithelial-mesenchymal transition: tissue distribution of Brachyury and other drivers of the mesenchymal-like phenotype of carcinomas. *Seminars in Oncology* 39: 358-366, 2012
- Hauptman JS, Barkhoudarian G, Safaee M, et al: Challenges in linear accelerator radiotherapy for chordomas and chondrosarcomas of the skull base: focus on complications. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 83(2): 542-551, 2012
- Saito K, Toda M, Tomita T, et al: Surgical results of an endoscopic endonasal approach for clival chordomas. *Acta Neurochir (Wien)* 154(5):879-886, 2012
- Stacchiotti S, Longhi A, Ferraresi V, et al: Phase II study imatinib in advanced chordoma. *J Clin Oncol* 30(9): 914-920, 2012
- Fernandez-Miranda JC, Gardner PA, Snyderman CH, et al: Clival chordomas: A pathological, surgical, and radiotherapeutic review. *Head Neck*. 2013 Jun 26. doi: 10.1002/hed.23415. [Epub ahead of print]
- Golden LD, Small JE: Benign notochordal lesions of the posterior clivus: retrospective review of prevalence and imaging character-

- istics. *J Neuroimaging* 2013 Mar 6. doi: 10.1111/jon.12013. [Epub ahead of print]
52. Huang B, Cohen JR, Fernando RI, et al: The embryonic transcription factor Brachyury blocks cell cycle progression and mediates tumor resistance to conventional antitumor therapies. *Cell Death Dis* 2013, Jun 20;4:e682. doi: 10.1038/cddis.2013.208
 53. Ricci-Vitiani L, Runci D, D'Alessandris QG, et al: Chemotherapy of skull base chordoma tailored on responsiveness of patient-derived tumor cells to rapamycin. *Neoplasia* 15 (7): 773-782, 2013
 54. Seyfried TN, Huysentruyt LC. On the origin of cancer metastasis. *Crit Rev Oncog* 18(1): 43-73, 2013
 55. Yeom KW, Lober RM, Mobley BC, et al: Diffusion-weighted MRI: distinction of skull base chordoma from chondrosarcoma. *AJNR Am J Neuroradiol* 34(5):1056-1061, 2013

Karotisstenose

Plauevaskularisation als Marker für das Schlaganfallrisiko

Die Arteriosklerose der A. carotis interna allein gibt nur einen schwachen Hinweis auf das individuell erhöhte vaskuläre Risiko. Es wurde deshalb nach Markern gesucht, die der arteriosklerotischen Plaue ein gesteigertes Risiko für vaskuläre Ereignisse zuschreiben könnten. Als sonografische Marker eines erhöhten Schlaganfallrisikos bei Karotisstenosen haben sich neben dem Stenosegrad die überwiegend echoarme Plaue und eine irreguläre Oberfläche herausgestellt.

JENS ALLENDÖRFER UND CAROLIN KÖNIG, BAD SALZHAUSEN

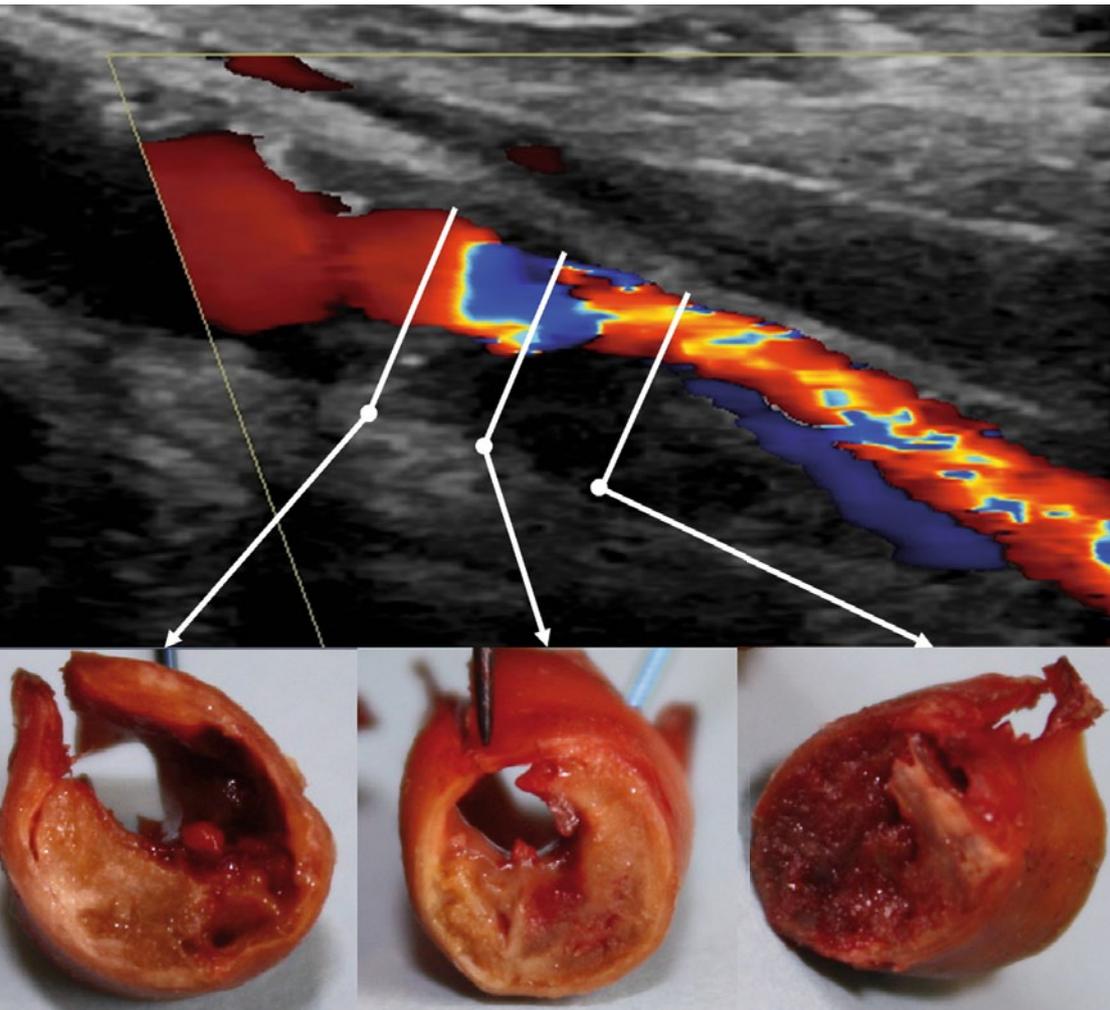


Abbildung 1: Hochgradige Stenose der A. carotis interna durch eine Plaue mit überwiegend echoarmer Sonomorphologie im Längsschnitt. Der Querschnitt des Intimazyinders im proximalen Abschnitt zeigt überwiegend Lipiddegeneration und Kalzifizierungen im äußeren Bereich. Das mittlere Querschnittsbild zeigt zusätzlich hämorrhagische Bereiche mit sehr feinen Gefäßanschnitten in der Plaue. Rechts ist im Maximum der Stenose fast ausschließlich hämorrhagisches Gewebe zu erkennen. Lateral rechts im Querschnitt findet sich eine balkenförmige Kalzifizierung.

© J. Allendörfer

DOI: 10.1007/s15016-013-0298-5

Die Arteriosklerose der A. carotis ist im höheren Erwachsenenalter weit verbreitet. Die Prävalenz der über 50%igen asymptomatischen Karotisstenose liegt bei unter 70-Jährigen um 4%, bei über 70-Jährigen zwischen 6% und 12% [1]. Für die durch Karotisstenosen verursachten Infarkte vermutet man in Deutschland eine Inzidenz von 30.000 Fällen pro Jahr. Als Risikofaktoren gelten hauptsächlich erhöhter Blutdruck, Nikotinkonsum, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie sowie Hyperhomozysteinämie.

Hintergrund

Die Entwicklung der arteriosklerotischen Plaque beginnt durch Schädigung der innersten Gefäßwandschicht, der Intima, bestehend aus einer einzigen Lage von Endothelzellen, durch mechanischen Stress bei arterieller Hypertension oder metabolische Einflüsse bei Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus, freie Radikale durch Nikotinkonsum oder erhöhte Plasmakonzentrationen von Homozystein [2]. Diese Läsion bedingt die Expression von Adhäsionsmolekülen und Oberflächenrezeptoren auf den Endothelzellen und führt damit zur Anlagerung von Thrombozyten und Leukozyten. Ein Vorschreiten der Zellschädigung bewirkt eine Erhöhung der Permeabilität des Endothels, sodass Monozyten, T-Zellen und Makrophagen in die subendotheliale Schicht einwandern können und sich dort durch Aufnahme von Lipiden zu „Schaumzellen“ umwandeln. Dort wiederum führen die von diesen Zellen ausgeschütteten pro-inflammatorischen Zytokine, Chemokine und Wachstumsfaktoren zu einer Proliferation glatter Muskelzellen in der Tunica Media der Gefäßwand [3]. Während die Versorgung der inneren Mediaschichten größerer Arterien durch Diffusion aus dem Gefäßlumen erfolgt, wird die Blutversorgung der äußeren Mediaschichten durch „Vasa vasorum“ gewährleistet. Die Vasa vasorum verlaufen als Netzwerk von Arteriolen, Kapillaren und Venolen an der Grenze zwischen Media und Adventitia, sie dringen aber im gesunden Gefäß nicht wesentlich in die Media ein. Allerdings kommt es schon früh im Entstehungsprozess einer Plaque zu einer Zunahme der Vasa vasorum im betroffenen Gefäßwandbereich und schließlich auch zu einer Neubildung von Gefäßen im gesamten Media- und Intimabereich des arteriosklerotischen Gefäßabschnitts im Sinne von pathologischer Neovaskularisation [4]. Diese Mikrogefäße (Microvessels) haben ihren Ursprung zum größten Teil von den Gefäßen der Adventitia, nur selten vom Gefäßlumen [5]. Ursächlich für diese Neoangiogenese sollen Stimuli, wie zum Beispiel Hypoxie der Media, Inflammation der Gefäßwand und oxidativer Stress sein.

Besonders bei klinisch symptomatischen Patienten konnten histologisch auffällig viele, größere sowie dysmorphe, unreife Gefäße mit einem Mangel an glatten Muskelzellen nachgewiesen werden [6, 7]. Diese fragilen Gefäße gelten als Quelle vaskulärer Leckage und Inflammation sowie als Ursprung von hämorrhagischen Einbrüchen in die Plaque. Hämorrhagien in der Plaque wiederum werden mit einem erhöhten Plaquerupturrisiko in Verbindung gebracht, das gleiche gilt für die erhöhte Anzahl von inflammatorischen Zellen wie Makrophagen und T-Zellen in der Plaque [7, 8]. Weiterhin ließ sich feststellen, dass ein hoher Makrophagenanteil in der Gefäßintima

sowie ein hyperplastisches Netzwerk aus Vasa vasorum häufiger bei Plaques von Patienten zu finden sind, die an symptomatischer Arteriosklerose litten. Die Zunahme der Dichte der Vasa vasorum in der Gefäßwand, nicht jedoch in der Plaque selbst, wurden als frühes Zeichen symptomatischer Arteriosklerose beschrieben. Gefäße in der Plaque gelten als Zeichen fortgeschrittener Arteriosklerose [9].

Aus der Erfahrung heraus, dass nicht nur hochgradige Stenosen der Koronararterien Infarkte verursachen, entwickelte sich das Konzept der vulnerablen Plaque, wobei angenommen wurde, dass die Ruptur der Plaque mit Verschleppung embolischen Materials Ursache der Ischämie ist. Kennzeichen der vulnerablen Plaque sollen ein großer Lipidkern (> 40% des Plaquevolumens), eine dünne fibröse Kappe und die ausge dehnte entzündliche Infiltration, besonders der Kappe, sein [10]. Diese an den Koronararterien gewonnenen Erkenntnisse wurden auch für die Plaque der A. carotis interna bestätigt. Redgrave et al. untersuchten Endarterektomie-Präparate von 498 Patienten mit TIA oder Schlaganfall mittels reproduzierbarer Methode zur Quantifizierung der histologischen Merkmale. Kennzeichen der Plaqueinstabilität einschließlich Ruptur der fibrösen Kappe und Inflammation wurden mit der dem zeitlichen Abstand zum letzten Ereignis korreliert. Wie erwartet, wurden Kriterien der instabilen Plaque häufiger bei Patienten mit kürzlich aufgetretenem Ereignis gefunden [11]. Im Vergleich von OP-Präparaten von Patienten mit ischämischem Schlaganfall, TIA (transitorische ischämische Attacke) oder ohne Symptome fanden Spagnoli et al. beim Schlaganfall häufiger thrombotische Auflagerungen und eine Ruptur der Plaque als bei der TIA, und bei der TIA noch signifikant häufiger als bei asymptomatischen, operierten Patienten [12]. Es gibt also unabhängig vom Stenosegrad bestehende Faktoren, die bei der Karotisplaque das Risiko arterio-arterieller Embolien erhöhen. Seltener als diese Embolisationen kann eine hochgradige Stenose oder ein Verschluss der A. carotis zu hämodynamisch bedingten Endstrom- und Grenzoneninfarkten führen (**Abbildung 1**).

Sonografische Evaluation der Carotisplaque

Seit Anwendung der B-Bildsonografie ist die Plaque der A. carotis Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Der Nachweis von Plaques ist assoziiert mit einem erhöhten kardiovaskulären Risiko. Hat eine Plaque zur Stenosierung geführt, nimmt das Risiko eines vaskulären Ereignisses mit steigendem Stenosegrad zu, was nach den großen Karotischirurgiestudien gut belegt ist. Im klinischen Alltag sehen wir häufig Patienten, die ein zerebrovaskuläres Ereignis erlitten haben, jedoch keine hochgradigen, sondern mittelgradige arteriosklerotische Stenosen aufweisen. Kann hier die Sonomorphologie Informationen über die Vulnerabilität der Plaque liefern, die das klinische Handeln beeinflusst? Auch die Frage, ob es zur Risikoabschätzung asymptomatischer hochgradiger Stenosen neben dem Stenosegrad morphologische Kriterien gibt, hat zu einer intensiven wissenschaftlichen Beschäftigung mit der Darstellbarkeit und Reproduzierbarkeit von Plaquetextur und Plaqueoberfläche mittels Sonografie geführt. Die sonografische Plaquemorphologie wurde in zahlreichen Studien untersucht.

In der European Carotid Plaque Study wurde die Echogenität der Plaque präoperativ mit der Histologie verglichen. In den echoarmen Plaques fanden sich häufiger Hämorrhagie und Lipide, in den echoreichen häufiger Kalzifikationen. Ein zerebrovaskuläres Ereignis innerhalb der letzten drei Monate war häufiger mit einer echoarmen Plaque assoziiert. Generell fand sich jedoch kein signifikanter Zusammenhang zwischen echoarmer Plaque und symptomatischem Patienten. Die sonografische Beschreibung der Plaqueoberfläche, zum Beispiel für Ulzerationen zeigte keine überzeugende Übereinstimmung mit dem intraoperativen Befund [13]. Gray-Weale et al. führten bei 220 Patienten, die sich einer Endarterektomie unterzogen, präoperativ Duplexuntersuchungen durch und klassifizierten die Plaque nach Homogenität/Heterogenität der Textur und der Echogenität in vier Grade:

- Typ 1: Fast ausschließlich echoarm mit dünner echogener Kappe.
- Typ 2: Überwiegend echoarm mit einzelnen echoreichen Zonen.
- Typ 3: Fast ausschließlich echoreich mit einzelnen echoarmen Zonen (< 25%).
- Typ 4: Homogen echoreich.

Histologische Zeichen der Plaquevulnerabilität, wie Hämorrhagie und Ulzeration, wurden signifikant häufiger in Typ-1 und Typ-2-Plaques gefunden [14]. Diese Einteilung hat weite Verbreitung gefunden und wurde unter anderem auch in einer Studie zur Operation der asymptomatischen Karotisstenose angewendet [15].

Bewertung der Plaquetextur

Kritiker bemängelten die Subjektivität des Verfahrens einer visuellen Einschätzung der Plaquetextur durch den Untersucher. In weiteren Studien ergaben sich oft nur mäßige Übereinstimmungen in der Bewertung der Plaquetextur durch mehrere Untersucher oder dem gleichen Untersucher zu verschiedenen Zeitpunkten, sodass möglichst objektive Parameter gefordert wurden [16]. Mit verschiedenen technischen Methoden wie Compound B-mode Ultraschall, B-flow, Plaque-Elastografie und Messverfahren wie gemittelte Grauwertmessung der Plaque gibt es interessante Ansätze, was jedoch immer noch nicht zu einem allgemein anerkannten reproduzierbaren Verfahren zur Darstellung der „Hochrisikoplaque“ geführt hat.

Mit aktuellen Ultraschallgeräten und modernen Hochfrequenzschallköpfen werden auch thrombotische Auflagerungen und die Beschaffenheit der fibrösen Kappe der Plaque besser abgebildet (**Abbildungen 2–3**). Es ergibt sich überhaupt die Frage, ob nicht mit jeder neuen Gerätegeneration erneut die Sonomorphologie mit der Histopathologie abgeglichen werden sollte. Die Aussagen aus Studien der 1980er- oder 1990er-Jahre über die Darstellbarkeit von thrombotischen Auflagerungen oder der fibrösen Kappe der Plaque sind heute kaum haltbar. Aktuellere Arbeiten, die eine Korrelation zwischen B-Bildsonografie und Histologie untersuchten, wurden meist nur an kleinen Kollektiven untersucht und fanden eine gute Übereinstimmung für die Unterscheidung von dünner fibröser Kappe versus dickerer Kappe (> 1 mm) und Ausdehnung der echoarmen Plaquestrukturen wie Hämorrhagie und „lipid core“ [17].

Erhöhtes Risiko bei echoarmen Plaques?

Der Lipidanteil der Plaque soll in direktem Zusammenhang mit der Ausdehnung der Hämorrhagie stehen, bei vorherrschender Echoarmut der Plaque sind kaum Fibrose und Kalzifikation nachzuweisen [18]. Passend zu dem histologischen Vulnerabilitätsmerkmal Hämorrhagie und Ausdehnung des „lipid core“ zieht sich der Nachweis eines erhöhten Risikos bei echoarmen Plaques wie ein roter Faden durch die Literatur. In der Tromso-Studie wurden 223 Patienten mit Karotisstenosen (123 mit < 50%iger, 100 mit 50–99%iger Stenose) prospektiv über drei Jahre beobachtet. Patienten mit einer Typ-I- oder Typ-II-Plaque nach Gray-Weale hatten ein zwölfmal höheres Risiko als Patienten ohne Stenose. Nach Adjustierung für Stenosegrad und Risikofaktoren war das Risiko für vaskuläre Ereignisse der Patienten mit echoarmer Plaque etwa doppelt so hoch, wie das derer mit echoreicher Plaque [19]. Gronholdt et al. zeigten, dass die echoarme Karotisplaque bei gleichem Stenosegrad im Vergleich zur echoreichen Plaque ein höheres Ereignisrisiko hat [20] und nach Biasi et al. soll die echoarme Plaque häufiger zu Komplikationen beim Stenting der A. carotis interna führen, was jedoch nicht unwidersprochen blieb [20, 21].

Ulzerationen

Nicht befriedigend war bisher der Nachweis von Ulzerationen einer Plaque, die in früheren Studien im Vergleich zur Histologie der OP-Präparate zu selten sonografisch gefunden wurden. Im Vergleich von Duplexsonografie mit der Pathoanatomie des OP-Präparates hochgradiger Karotisstenosen fanden Sitzer et al. 1996 keine Übereinstimmung [22], obgleich andere Autoren schon Anfang der 1990er-Jahre eine gute Nachweisbarkeit von Ulzerationen mittels Duplexsonografie postulierten [23, 24]. In einer aktuelleren Arbeit konnten Reiter et al. mit einem moderneren Gerät in einem kleinen Kollektiv mit 28 Patienten, im Vergleich zum Goldstandard Histologie, alle Ulzerationen diagnostizieren (Sensitivität 100 %), es wurden allerdings zwei von 24 Patienten ohne Ulzeration als falsch positiv erkannt [25]. Es ist davon auszugehen, dass sich mittels moderner Sonden- und Gerätetechnik die Darstellbarkeit der Plaqueoberfläche und der heute schon hinreichend sicher abzubildenden Plaquetextur erheblich verbessern wird.

Sonografie der Neovaskularisation

Die Neovaskularisation der Plaque lässt sich mittels Kontrastsonografie (Contrast-enhanced ultrasound, CEUS) darstellen. Dazu verwendet man ein Ultraschallkontrastmittel, bestehend aus gasgefüllten Bläschen, die von einer stabilen Membran umgeben sind. Moderne Ultraschallgeräte mit kontrastspezifischer Software, meist auf Basis des „Contrast Harmonic Imaging“, erlauben eine selektive Darstellung und je nach Organgröße auch eine Quantifizierung des Kontrastmittels in Echtzeit, basierend auf der spezifischen Signalsignatur der Kontrastmittelbläschen. Nach intravenöser Bolusinjektion werden die Mikrobläschen mit dem Blutstrom transportiert und verteilen sich ausschließlich intravaskulär. Dies erlaubt eine artefaktfreie Darstellung von Gefäßarchitektur und Gefäßlumen unabhängig von der Blutflussgeschwindigkeit und mit hoher räumlicher Auflösung [26] (**Abbildungen 4–6**).

Seit einigen Jahren wird CEUS zum Nachweis der Plaque-Neovaskularisation eingesetzt. Nach Feinstein haben Magnoli et al. den ersten Versuch einer sonografischen Darstellung einer vermehrten Dichte der Vasa vasorum der A. carotis berichtet [27]. Dies erfolgte mittels sonografischer B-Flow-Darstellung mit der Gabe eines Echokontrastverstärkers. In der Gruppe der Patienten mit koronarer Herzkrankheit hätten sich die Vasa vasorum nach Kontrastapplikation dargestellt, in der Gruppe ohne KHK dagegen nicht. In Untersuchungen von Feinstein sei neben der Darstellung der Plaquevaskularisation im Einzelfall auch eine Regression der Mikrogefäße eines Diabetikers unter hochdosierter Statintherapie beobachtet worden.

Vergleich von Histologie und Sonografie

In einer Serie von 23 Patienten mit Karotisplaques unterschiedlicher Stenosegrade entdeckten Vicenzini et al. bei Ulzerationen regelmäßig ein darunterliegendes Gefäß in der kontrastverstärkten Sonografie. In drei dieser Fälle lag ein histologisches Präparat vor, welches die sonografische Diagnose bestätigte [28]. Der Vergleich von Histologie und sonografischer kontrastverstärkter Plaquevaskularisation an einer größeren Gruppe von Patienten wurde erstmals von Coli et al. vorgestellt [4]. Von 17 Karotisplaques wurden Kontrastverhalten der Plaque im Ultraschall und die histologische Gefäßdichtemessung verglichen. Die Kontrastaufnahme wurde semiquantitativ bewertet. Als Grad 1 wurden Plaques mit fehlender Kontrastaufnahme oder mit sichtbaren Mikrobubbles im Bereich der Adventitia oder der Plaqueschulter bezeichnet, sichtbare Mikrobubbles bis zum Kern der Plaque oder eine homogene Kontrastmittelaufnahme als Grad 2. Diese Einteilung erfolgte in Kenntnis der Tatsache, dass die Plaquevaskularisation aus einem Netzwerk der adventitiellen Vasa vasorum entsteht und sich von hier progredient in das Plaqueinnere ausbreitet. Somit sollte es sich bei Grad-2-Plaques um die fortgeschrittenere Form der Arteriosklerose beziehungsweise eine erhöhte Vulnerabilität handeln. Passend hierzu war die histologische Dichte der Neovaskularisation in Grad-1-Plaques signifikant niedriger als in Grad-2-Plaques. Giannoni et al. wiesen bei neun symptomatischen Patienten, die sich einer Thrombendarteriektomie unterzogen, präoperativ Mikrobubbles an der Plaquebasis nach, die histologisch als vermehrte Gefäßdichte nachvollzogen werden konnten [29]. Auch konnten die dünne fibrose Kappe sowie das entzündliche Infiltrat in der Plaque, zwei weitere Kennzeichen der vulnerablen Plaque, häufiger bei kontrastanreichernden Plaques gefunden werden [30].

Quantifizierung

Der qualitative Nachweis einer Mikrovaskularisierung ist mit der CEUS reproduzierbar zu erbringen, jedoch bereitet die Quantifizierung Probleme. Hjelmgren et al. stellten kürzlich einen Algorithmus vor, der aus dem Ultraschallvideo Bewegungsartefakte und Hintergrundrauschen eliminiert und die Plaquevaskularisation in fünf Stufen einteilt. Bei guter methodischer Reproduzierbarkeit wurde in einem Kollektiv von neun symptomatischen und 37 asymptomatischen Karotisstenosen bei den Ersteren eine signifikant höhere Mikrovaskularisation gefunden [31]. Hoogi et al. entwickelten eine computergestütz-

Die Sonografien zeigen eine innerhalb von zwei Monaten von etwa 60% auf 80% progrediente asymptotische A. carotis interna Stenose rechts (lokaler Stenosegrad). Wenige Tage vor der geplanten operativen Desobliteration kam es zu einer transitorisch ischämischen Attacke mit 20-minütiger distal betonter Armparese links.

Abbildung 2: Hochgradige Stenose der A. carotis interna im B-Bild

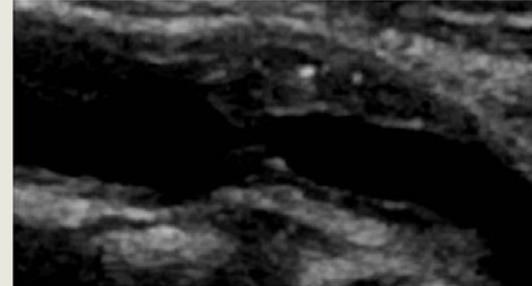


Abbildung 3: Hochgradige Stenose der A. carotis interna mit Duplexsignal

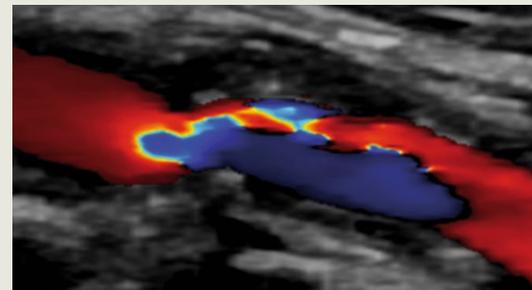


Abbildung 4: Frühe Phase nach Gabe von SonoVue, mit Darstellung des Gefäßlumens

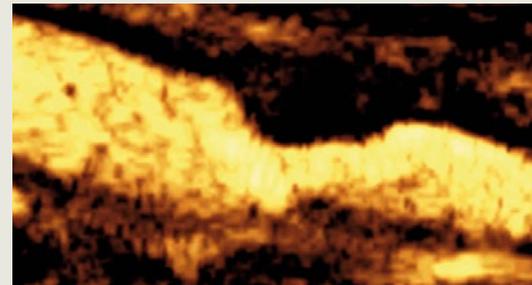


Abbildung 5: In der späteren Phase der Kontrastverstärkung (ca. 40 sec) zeigen sich punktförmige Neovaskularisationen in der Plaque

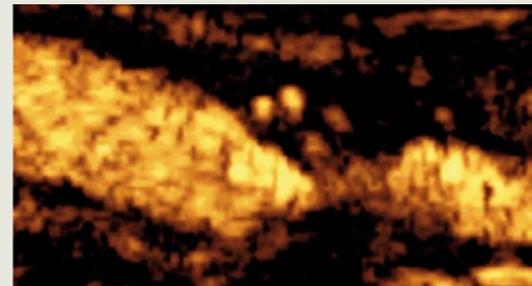
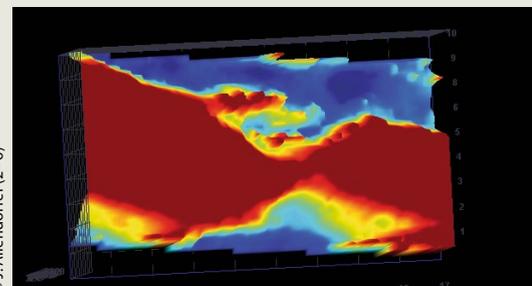


Abbildung 6: Das Parameterbild zeigt das regionale Blutvolumen (RBV). Rote Markierungen in der Plaque entsprechen den in Bild 5 sichtbaren Neovaskularisationen



© J. Allendorfer (2-6)

te Bildverarbeitung, die in den gewonnenen Ultraschallbildern den Gefäßbaum der Neovaskularisation, und damit die Fläche der Mikrogefäße, errechnete. Verglichen mit der Histologie zeigte sich eine gute Übereinstimmung für die Vaskularisierung. Darüber hinaus war die Neovaskularisation auch mit dem Grad der Entzündung in der Plaque assoziiert [32].

Trotz der niedrigen Fallzahl in den vergleichenden Studien zwischen CEUS und der histologischen Gefäßdarstellung von Plaques der A. carotis, kann nach den vorliegenden Daten angenommen werden, dass die CEUS tatsächlich Mikrogefäße detektieren kann und dass eine zumindest semiquantitative Beurteilung möglich ist.

Klinische Relevanz der sonografischen Plaquevaskularisation

Die oben zitierten Arbeiten lassen aufgrund der niedrigen Fallzahlen keine Schlüsse hinsichtlich einer sicheren prospektiven Risikoeinschätzung bei vaskularisierter Plaque zu. Der Prototyp einer Studie zur Aussagekraft der Plaquevaskularisation müsste die prospektive Untersuchung von Patienten mit asymptomatischer Karotisstenose sein. Die derzeit vorliegenden Studien haben gemischte Kollektive mit verschiedenen Stenosegraden mittels CEUS untersucht und retrospektiv nach klinischen Ereignissen gefragt. So fanden Staub et al. bei einer Population von mit CEUS untersuchten Patienten bei dem Vorhandensein von Grad-2-Plaques ein vierfach erhöhtes Risiko für abgelaufene kardiovaskuläre Ereignisse (Herzinfarkt, TIA oder Schlaganfall). Bei dem Nachweis von Plaques fanden die Autoren bei den untersuchten 147 Patienten eine knapp fünfmal erhöhte Wahrscheinlichkeit für eine Gefäßerkrankung [33]. In der oben zitierten Studie von Giannoni et al. wurden 77 Patienten einer Karotischirurgie zugeführt. Bei allen neun symptomatischen Patienten wurden im CEUS Mikrobäschen an der Plaquebasis diagnostiziert. Im Gegensatz dazu fand sich diese Konstellation nur einmal in den 64 asymptomatischen Patienten. Es wurde gefolgert, dass sich mittels CEUS symptomatische von asymptomatischen Stenosen unterscheiden lassen könnten [29]. In einer eigenen Pilotstudie untersuchten wir bei 32 Patienten (15 symptomatisch), die wegen einer hochgradigen Stenose zur Karotischirurgie überwiesen wurden, die Plaquevaskularisation und das Vorhandensein von Mikroembolien in der ipsilateralen A. cerebri media. Zur Auswertung verwendeten wir die aufgezeichnete CEUS-Untersuchung sowie mittels Software erstellte Parameterbilder (Qontrast, Firma Bracco). Eine positive Plaquevaskularisation wurde signifikant häufiger bei den symptomatischen Patienten gefunden, die auch numerisch häufiger, aber noch nicht statistisch signifikant, Mikroembolien zeigten [34].

Zusammenfassend kann man sagen, dass CEUS zur Detektion der Plaquevaskularisation verwendet werden kann und mit dem Vorhandensein von Mikrogefäßen in der Plaque assoziiert ist. Klinisch scheinen Patienten mit vorhandener Plaquevaskularisation ein höheres Risiko für vaskuläre Ereignisse zu haben, prospektive Studien an größeren Kollektiven sind jedoch derzeit noch nicht publiziert. Auch wären noch die verschiedenen Ultraschallverfahren zu vergleichen und das Problem der Quantifizierung der Plaquevaskularisation zu lösen.

Aus unserer Sicht bestehen gute Chancen, dass in Zukunft die kontrastunterstützte Sonografie helfen kann, das Risiko hochgradiger asymptomatischer Stenosen besser einzuschätzen um beispielsweise eine gezielte Selektion von Patienten zur Karotischirurgie zu ermöglichen. Diese optimistischen Annahmen müssen noch durch prospektive Studien belegt werden.

Fazit für die Praxis

Als sonografische Marker eines erhöhten Schlaganfallrisikos bei Karotisstenosen haben sich neben dem Stenosegrad die überwiegend echoarme Plaque und eine irreguläre Oberfläche herausgestellt. Lipide und Hämorrhagie stellen sich sonografisch echoarm dar, wohingegen Fibrose und Kalzifikation echoreicher sind. Die Ulzeration einer Plaque ist oft nicht ausgeprägt und wurde mit früherer Technik häufig unzureichend dargestellt. Nach neueren Studien gelingt die Darstellbarkeit zunehmend besser. Die Beurteilung der Plaquetextur ist nur mit Einschränkungen objektivierbar, weshalb die Reproduzierbarkeit oft kritisiert wird. Mit den ersten Arbeiten zum sonografischen Nachweis der Mikrovascularisation wurde gezeigt, dass die Methode mit der histologisch nachgewiesenen Gefäßdicke korreliert und im klinischen Alltag leicht anzuwenden ist. Nach bisherigen Daten scheint die Plaquevaskularisation mit einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse assoziiert zu sein. Der Nachweis einer Plaquevaskularisation könnte bei Patienten mit hochgradigen asymptomatischen Karotisstenosen ein Entscheidungskriterium zur Endarteriektomie werden. Dies und auch die optimale Technik der Quantifizierung sollte in zukünftigen prospektiven Studien geklärt werden. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Jens Allendörfer (Korrespondenz)

Ärztlicher Leiter

Asklepios Neurologische Klinik Bad Salzhausen

Am Hasensprung 6, 63667 Bad Salzhausen

E-Mail: j.allendoerfer@asklepios.com

Carolin König

Asklepios Neurologische Klinik Bad Salzhausen

E-Mail: car.koenig@asklepios.com

Interessenkonflikt

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

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

CME-Fragebogen

FIN NT1310M3

gültig bis 25.10.2013

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.

DOI: 10.1007/s15016-013-0298-5

Plaquevaskularisation und Schlaganfallrisiko

Wie hoch liegt die Prävalenz der 50%igen asymptomatischen Karotisstenose bei über 70-Jährigen?

- 1–3 %
- 6–12 %
- 17–23 %
- 25–31 %
- 36–42 %

Was zählt zu den Hauptrisikofaktoren der Arteriosklerose der Arteria Carotis?

- Hypokaliämie
- Hyperkalzämie
- Hyperkreatinämie
- Hypolipidämie
- Hyperhomozysteinämie

Welche Aussage zur vaskulären Ultraschalldiagnostik trifft zu?

- Die B-Bildsonografie der A. carotis hatte in der Vergangenheit kaum klinische Relevanz.
- Die visuelle Einschätzung der Plaque-morphologie ist aufgrund ihrer hohen Objektivität eine Methode deren Ergebnisse zwischen verschiedenen Untersuchern gut übereinstimmen.
- Moderne Ultraschallgeräte und Hochfrequenzschallköpfe erlauben die Beurteilung von thrombotischen Auflagerungen auf der Plaque und Beschaffenheit der fibrösen Kappe.
- Seit den 1990er-Jahren erfolgt die Detektion der Hochrisikoplaque und Indikationsstellung vor Karotischirurgie mittels sonografischer Beurteilung der Plaquestruktur.
- In OP-Präparaten von Plaques die sich präoperativ sonografisch echoarm dar-

stellten findet man regelmäßig Fibrose und Kalzifikationen.

Was gilt für die Karotisstenose?

- Sie entsteht unabhängig von kardiovaskulären Risikofaktoren.
- Karotisstenosen verursachen häufig hämodynamisch bedingte Endstrom- und Grenzzoneninfarkte, nur sehr selten embolische Infarkte.
- Nur hochgradige Stenosen führen zu einem erhöhten individuellen Risiko für ein ischämisches Ereignis.
- Hochgradige, asymptomatische Karotisstenosen sollten in jedem Fall operativ behandelt werden.
- Die Entwicklung der arteriosklerotischen Stenose beginnt durch Schädigung der Gefäßintima durch mechanischen Stress und/oder metabolische Einflüsse.

Welche *histologisch* erkennbare Plaque-eigenschaft lässt sich mit einem erhöhten Rupturrisiko in Verbindung bringen?

- Fibrotischer Umbau
- Kalzifikationen
- Glatte Oberfläche
- Hämorrhagie
- Langstreckige Stenose über mehr als 3 cm.

Welche *sonografisch* erkennbare Plaque-eigenschaft lässt sich mit einem erhöhten Rupturrisiko in Verbindung bringen?

- Schattenwurf durch echodichtes Material innerhalb der Plaque
- Homogenität
- Hohe Echogenität

- Unregelmäßige Oberfläche mit Ulzerationen
- Geringer Stenosegrad

Was versteht man unter Plaque-neovaskularisation?

- Die Wiedereröffnung und Reperfusion eines Gefäßes nach hochgradiger Stenose oder Gefäßverschluss
- In die Plaque einsprossende Mikrogefäße aus dem Netzwerk der Vasa Vasorum
- Ein in jeder hochgradigen Plaque duplexsonografisch nachweisbares Strukturmerkmal
- Eine Lumenvergrößerung der Vasa Vasorum in der plaquenahen Adventitia
- Die Stabilisierung der Plaque durch ein Netzwerk von Mikrogefäßen verbunden mit einem geringen Rupturrisiko

Welche Aussage zur Diagnostik der Plaque-neovaskularisation trifft zu?

- Die kostengünstigste Methode besteht in einer Untersuchung mittels Kernspintomografie.
- Der Nachweis einer echoarmen Plaque ist ein sicherer Beleg für das Vorhandensein von Neovaskularisation.
- Plaquevaskularisation lässt sich nur durch histologische Untersuchung von OP-Präparaten nach Karotischirurgie nachweisen.
- Nach Gabe eines Ultraschallkontrastmittels und geeigneter Geräteeinstellung zeigt erkennbares Kontrastmittel innerhalb der Plaque das Vorhandensein von Vaskularisation.

- Die Sonografie der Halsgefäße mit Kontrastmittelunterstützung zeichnet sich in Bezug auf die Quantifizierung der Mikrovaskularisation durch eine hohe Inter-Rater Reliabilität aus.

Welche Eigenschaft zeichnet das verwendete Ultraschallkontrastmittel aus?

- Als Jod-haltiges Kontrastmittel darf es bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion nicht angewendet werden.
- Patienten müssen das in Wasser gelöste Kontrastmittel 30 Minuten vor der Untersuchung trinken.
- Ultraschallkontrastmittel verteilt sich ausschließlich intravaskulär.
- Die Zulassung von Ultraschallkontrastmittel zur Diagnostik von Gefäßen durch die Europäische Arzneimittelagentur steht noch aus.
- Das spezifische Ultraschallsignal der im Kontrastmittel enthaltenen Mikrokristalle ermöglicht die selektive Darstellung von Gefäßen.

Ein 63-jähriger Patient stellt sich in der Gefäßsprechstunde vor. Im Rahmen der Ultraschalldiagnostik zeigt sich eine 70%ige linksseitige Karotisstenose (Stenosegrad nach NASCET), die bisher keine Symptome verursacht hat. Welche Aussage trifft zu?

- Aufgrund des Stenosegrades sollte die sofortige Einweisung des Patienten in die nächstgelegene Gefäßchirurgie zur Durchführung einer Endarteriektomie erfolgen.
- Lässt sich mittels Kontrastmittelunterstützter Sonografie keine Vaskularisation innerhalb der Plaque nachweisen, besteht kein Risiko für ein ischämisches Ereignis.
- Die Beurteilung der Plaquevaskularisation mit Kontrastmittel ist erst ab einem Stenosegrad von mindestens 80% NASCET sinnvoll.
- Als medikamentöse Therapie wäre ein Angiogenesehemmer zur Vorbeugung der Entwicklung von plaquedestabilisierenden Mikrogefäßen Mittel der ersten Wahl.

- Zukünftige prospektive Studien sind notwendig, um die Relevanz des Einsatzes von Kontrastmittelunterstützter Sonografie für die Einschätzung des individuellen vaskulären Risikos zu ermitteln.

Bitte beachten Sie: Diese zertifizierte Fortbildung ist 12 Monate auf springermedizin.de/eakademie verfügbar. Dort erfahren Sie auch den genauen Teilnahmeabschluss.

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



Top bewertet in der e.Akademie



Neurologie

- ▶ Frontotemporale lobäre Degenerationen: Erste Symptome unspezifisch – im Frühstadium häufig nicht erkannt

aus: NEUROTRANSMITTER 7/2013
 von: Janine Diehl-Schmid
 zertifiziert bis 9.8.2014
 Medienformat: e.CME | e.Tutorial

- ▶ Nicht medikamentöse Epilepsitherapie: Resektion, Stimulation oder Diät?

aus: NEUROTRANSMITTER 5/2013
 von: Gabriel Möddel, Christian E. Elger
 zertifiziert bis 7.5.2014
 Medienformat: e.CME | e.Tutorial

- ▶ Polyneuropathien im Alter: Sind die krankhaften Veränderungen altersphysiologisch?

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

Diese Fortbildungskurse finden Sie, indem Sie den Titel in die Suche eingeben auf www.springermedizin.de/eAkademie

**Teilnahmemöglichkeit:
 Exklusiv im e.Med-Paket**

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

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

Weitere Informationen zum e.Med-Paket und Gratis-Testangebot unter www.springermedizin.de/eMed



Literatur

1. de Weerd M, Greving JP, de Jong AW, Buskens E, Bots ML. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis according to age and sex: systematic review and metaregression analysis. *Stroke* 2009;40(4):1105-13.
2. Ross R. Atherosclerosis--an inflammatory disease. *N Engl J Med* 1999;340(2):115-26.
3. Hall AH, Bassiouny HS. Pathophysiology of Carotid Atherosclerosis. In: Nicolaides A, Beach KW, Kyriacou E, Pattichis, editors. *Ultrasound and Carotid Bifurcation Atherosclerosis*. London: Springer Verlag; 2012. p. 27-39.
4. Coli S, Magnoni M, Sangiorgi G, Marocco-Trischitta MM, Melisurgo G, Mauriello A, et al. Contrast-enhanced ultrasound imaging of intraplaque neovascularization in carotid arteries: correlation with histology and plaque echogenicity. *J Am Coll Cardiol* 2008;52(3):223-30.
5. Doyle B, Caplice N. Plaque neovascularization and antiangiogenic therapy for atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2007;49(21):2073-80.
6. Dunmore BJ, McCarthy MJ, Naylor AR, Brindle NP. Carotid plaque instability and ischemic symptoms are linked to immaturity of microvessels within plaques. *J Vasc Surg* 2007;45(1):155-9.
7. McCarthy MJ, Loftus IM, Thompson MM, Jones L, London NJ, Bell PR, et al. Angiogenesis and the atherosclerotic carotid plaque: an association between symptomatology and plaque morphology. *J Vasc Surg* 1999;30(2):261-8.
8. Jander S, Sitzer M, Schumann R, Schroeter M, Siebler M, Steinmetz H, et al. Inflammation in high-grade carotid stenosis: a possible role for macrophages and T cells in plaque destabilization. *Stroke* 1998;29(8):1625-30.
9. Fleiner M, Kummer M, Mirlacher M, Sauter G, Cathomas G, Krapf R, et al. Arterial neovascularization and inflammation in vulnerable patients: early and late signs of symptomatic atherosclerosis. *Circulation* 2004;110(18):2843-50.
10. Alsheikh-Ali AA, Kitsios GD, Balk EM, Lau J, Ip S. The vulnerable atherosclerotic plaque: scope of the literature. *Ann Intern Med* 2010;153(6):387-95.
11. Redgrave JN, Lovett JK, Gallagher PJ, Rothwell PM. Histological assessment of 526 symptomatic carotid plaques in relation to the nature and timing of ischemic symptoms: the Oxford plaque study. *Circulation* 2006;113(19):2320-8.
12. Spagnoli LG, Mauriello A, Sangiorgi G, Fratoni S, Bonanno E, Schwartz RS, et al. Extracranial thrombotically active carotid plaque as a risk factor for ischemic stroke. *JAMA* 2004;292(15):1845-52.
13. Reprinted article „Carotid artery plaque composition--relationship to clinical presentation and ultrasound B-mode imaging“. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42 Suppl 1:S32-S38.
14. Gray-Weale AC, Graham JC, Burnett JR, Byrne K, Lusby RJ. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1988;29(6):676-81.
15. Halliday AW, Thomas D, Mansfield A. The Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST). Rationale and design. Steering Committee. *Eur J Vasc Surg* 1994;8(6):703-10.
16. Arnold JA, Modaresi KB, Thomas N, Taylor PR, Padayachee TS. Carotid plaque characterization by duplex scanning: observer error may undermine current clinical trials. *Stroke* 1999;30(1):61-5.
17. Lammie GA, Wardlaw J, Allan P, Ruckley CV, Peek R, Signorini DF. What pathological components indicate carotid atheroma activity and can these be identified reliably using ultrasound? *Eur J Ultrasound* 2000;11(2):77-86.
18. Gronholdt ML, Wiebe BM, Laursen H, Nielsen TG, Schroeder TV, Sillesen H. Lipid-rich carotid artery plaques appear echolucent on ultrasound B-mode images and may be associated with intraplaque haemorrhage. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;14(6):439-45.
19. Mathiesen EB, Bona KH, Joakimsen O. Echolucent plaques are associated with high risk of ischemic cerebrovascular events in carotid stenosis: the tromso study. *Circulation* 2001;103(17):2171-5.
20. Gronholdt ML, Nordestgaard BG, Schroeder TV, Vorstrup S, Sillesen H. Ultrasonic echolucent carotid plaques predict future strokes. *Circulation* 2001;104(1):68-73.
21. Biasi GM, Frolo A, Diethrich EB, Deleo G, Galimberti S, Mingazzini P, et al. Carotid plaque echolucency increases the risk of stroke in carotid stenting: the Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) study. *Circulation* 2004;110(6):756-62.
22. Sitzer M, Muller W, Rademacher J, Siebler M, Hort W, Kniemeyer HW, et al. Color-flow Doppler-assisted duplex imaging fails to detect ulceration in high-grade internal carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1996;23(3):461-5.
23. Furst H, Hartl WH, Jansen I, Liepsch D, Lauterjung L, Schildberg FW. Color-flow Doppler sonography in the identification of ulcerative plaques in patients with high-grade carotid artery stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992;13(6):1581-7.
24. Sitzer M, Muller W, Siebler M, Hort W, Kniemeyer HW, Jancke L, et al. Plaque ulceration and lumen thrombus are the main sources of cerebral microemboli in high-grade internal carotid artery stenosis. *Stroke* 1995;26(7):1231-3.
25. Reiter M, Horvat R, Puchner S, Rinner W, Polterauer P, Lammer J, et al. Plaque imaging of the internal carotid artery - correlation of B-flow imaging with histopathology. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28(1):122-6.
26. Greis C. [Summary of technical principles of contrast sonography and future perspectives]. *Radiologie* 2011;51(6):456-61.
27. Feinstein SB. Contrast ultrasound imaging of the carotid artery vasa vasorum and atherosclerotic plaque neovascularization. *J Am Coll Cardiol* 2006;48(2):236-43.
28. Vicenzini E, Giannoni MF, Puccinelli F, Ricciardi MC, Altieri M, Di P, V, et al. Detection of carotid adventitial vasa vasorum and plaque vascularization with ultrasound cadence contrast pulse sequencing technique and echo-contrast agent. *Stroke* 2007;38(10):2841-3.
29. Giannoni MF, Vicenzini E, Citone M, Ricciardi MC, Irace L, Laurito A, et al. Contrast carotid ultrasound for the detection of unstable plaques with neoangiogenesis: a pilot study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37(6):722-7.
30. Faggioli GL, Pini R, Mauro R, Pasquinelli G, Fittipaldi S, Freyrie A, et al. Identification of carotid 'vulnerable plaque' by contrast-enhanced ultrasonography: correlation with plaque histology, symptoms and cerebral computed tomography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41(2):238-48.
31. Hjelmgren O, Holdfeldt P, Johansson L, Fagerberg B, Schmidt C, Bergström G. Identification of vulnerable, vascularized carotid plaques using a novel automated, standardized and reproducible technique for measurement of contrast uptake. *Cerebrovasc Dis* 2012;33(Suppl 2):72.
32. Hoogi A, Adam D, Hoffman A, Kerner H, Reiner S, Gaitini D. Carotid plaque vulnerability: quantification of neovascularization on contrast-enhanced ultrasound with histopathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2011;196(2):431-6.
33. Staub D, Patel MB, Tibrewala A, Ludden D, Johnson M, Espinosa P, et al. Vasa vasorum and plaque neovascularization on contrast-enhanced carotid ultrasound imaging correlates with cardiovascular disease and past cardiovascular events. *Stroke* 2010;41(1):41-7.
34. Allendoerfer J, Yildiz G, Tanislav C, Classen S, Sedding D, Kele H, et al. Plaque vascularisation evaluated by contrast enhanced ultrasound-marker for high risk carotid stenosis. *Cerebrovasc Dis* 2010;29(Suppl.2):40.

STEPS – ein Schritt hin zur Adhärenzförderung

— Ein sinnvoller Ansatz zur Förderung der Adhärenz von Patienten mit Schizophrenie oder bipolaren Störungen ist das computerbasierte Programm STEPS (Schritt für Schritt besser leben), findet Dr. Gerhard Roth, Ostfildern. Das interaktive, modular aufgebaute Programm bietet Patienten – abhängig von ihrem individuellen Bedarf – umfassende Unterstützung bei der Krankheitsbewältigung, praktische Tipps und einfache Motivationshilfen. Außerdem enthält STEPS eine Tagebuchfunktion zur Dokumentation der Stimmung sowie eine Erinnerungsfunktion für die Medikamenteneinnahme. Auf der Internetseite www.meine-steps.de stehen Informationen und Patientenbroschüren zum Download bereit.

Nach Informationen von Otsuka/Lundbeck

Named-Patient-Zugangsprogramm für Epilepsiepatienten

— Eisai gibt die Einrichtung eines Named-Patient-Zugangsprogramms bekannt. Es soll die kontinuierliche Versorgung der Patienten mit dem Epilepsiemedikament Perampanel (Fycompa®) nach dem vorübergehenden Aussetzen des Vertriebs in Deutschland sicherstellen. Das Programm wird voraussichtlich nicht vor Anfang 2014 beginnen, da ausreichend Fycompa®-Bestände in Deutschland vorhanden sind, um die Versorgung der Patienten bis Ende Dezember 2013 sicherzustellen. Im Rahmen des Zugangsprogramms werden alle Patienten ununterbrochen und ohne Kosten für das deutsche Gesundheitssystem mit dem Medikament versorgt. Das Programm wird so lange in Kraft bleiben, bis der kommerzielle Vertrieb wieder aufgenommen wird. Das Unternehmen plant, Fycompa® so bald wie möglich zur Neubewertung einreichen. Für alle weiteren Anfragen und weitere Informationen zum Zugangsprogramm steht Clinigen Global Access Programs (Clinigen GAP) zur Verfügung: Telefon 069 22223413, Fax 0800 5892457, E-Mail: customer.services@clinigen.com

Nach Informationen von Eisai

Neue Wirkstoffe bieten mehr Auswahl in der Therapie der Multiplen Sklerose

➔ Weg vom Stufenkonzept der Therapie der Multiplen Sklerose (MS) hin zu einer personalisierten Behandlung – dafür plädierten Experten auf einer Veranstaltung in Frankfurt. Zwei neue Therapieoptionen könnten helfen, den Therapiezielen beim individuellen Patienten mit MS näher zu kommen: Laut Professor Mathias Mäurer, Klinik für Neurologie der Caritas Klinik Bad Mergentheim, ist das Ziel die Stabilisierung der Erkrankung bei Erhalt der Lebensqualität und Arbeitsfähigkeit ohne Beeinträchtigung durch die Therapie und das bei möglichst einfacher Anwendung.

Teriflunomid: Einfache Anwendung – einmal am Tag oral

Mit Teriflunomid (Aubagio®) wurde soeben ein Therapeutikum mit einem einmal täglichen oralen Einnahmeschema zur Behandlung der schubförmig remittierenden MS zugelassen, dass die jährliche Schubrate reduziert und die Behinderungsprogression aufhalten kann. Wie Professor Andrew Chan, St. Josefs Hospital in Bochum, berichtete, zeigten zwei Phase-III-Studien mit jeweils mehr als 1.000 MS-Patienten bei Behandlung mit Teriflunomid (14 mg) konsistent eine signifikante Schubratenreduktion gegenüber Placebo von 31,5% ($p < 0,001$) [O'Connor P et al. N Engl J Med 2011; 365: 1293–1303] beziehungsweise 36,3% ($p < 0,0001$) [Kappos L et al. Mult Scler 2012; 18 (Suppl. 4) Oral Presentation 153] und eine Reduktion des relativen Risikos einer Behinderungsprogression von jeweils über 30% ($p = 0,03$ beziehungsweise $p = 0,0442$). Dabei wurden unter anderem gastrointestinale Nebenwirkungen beobachtet, daneben Haarausdünnung und eine meist höchstens mäßiggradige Leberwerterhöhung, die aber nur selten zum Therapieabbruch führten. Hinsichtlich opportunistischer Infektionen und Malignome waren keine Sicherheitssignale zu erkennen.

Alemtuzumab: Wirksamkeit lange nach letzter Gabe

Auch Alemtuzumab (Lemtrada®) wurde aktuell für die Behandlung von Erwachsenen mit schubförmig-remittierender MS zugelassen, allerdings explizit bei „aktiver“ Erkrankung, definiert durch klinischen Befund

oder Bildgebung. In zwei Phase-III-Studien hatte der monoklonale Antikörper, der in zwei Behandlungsphasen (zunächst an fünf aufeinander folgenden Tagen und zwölf Monate später an drei aufeinander folgenden Tagen) in einer Dosis von 12 mg gegeben wird, konsistent die Schubrate gegenüber einer aktiven Kontrolle (Interferon β -1a, 44 μ g dreimal pro Woche) deutlich gesenkt (–54,9% bzw. –49,4%, jeweils $p < 0,0001$) [Cohen JA et al. Lancet 2012; 380: 1819–28; Coles AJ et al. Lancet 2012; 380: 1829–39]. Die Behinderungsendpunkte zeigten in zwei Studien (CARE MS II und CAMMS223), dass nicht nur mehr Patienten unter Alemtuzumab stabil waren, sondern ein Teil sich nach dem EDSS sogar verbessert hat, berichtete Professor Tjalf Ziemssen, Neurologische Klinik des Universitätsklinikums Dresden. Nach Langzeitdaten halten diese Effekte ohne erneute Behandlung über mindestens fünf Jahre an [Coles A et al. Mult Scler 2010; 16: S134, P410]. Allerdings brauche es bei dieser Therapie eine hohe Monitoringadhärenz, betonte er. Wegen möglicher anderer Autoimmunerkrankungen als Reaktion auf den Reset des Immunsystems durch den Antikörper müssen monatlich Blut und Urin und quartalsweise TSH kontrolliert werden. „Das ist der Preis, den man für die hohe Wirksamkeit bringen muss,“ betonte Ziemssen.

„Die Zulassungen von Lemtrada® und Aubagio® in der EU sind ein wichtiger Meilenstein für Genzyme und zeigen, wie sehr wir uns auf wissenschaftliche Innovationen konzentrieren und uns MS-Patienten gegenüber verpflichtet fühlen,“ sagte David Meeker, M.D., CEO und President von Genzyme, anlässlich der Marktzulassung durch die Europäische Kommission. „Besonders bemerkenswert ist für uns die Tatsache, dass die EU-Zulassung die weltweit erste für Lemtrada® ist. Wir freuen uns darauf, MS-Patienten diese einzigartigen Therapien sehr bald zur Verfügung stellen zu können.“

Friederike Klein

Launch-Presskonferenz „Neue Perspektiven eröffnen: Teriflunomid und Alemtuzumab in der MS-Therapie“, Frankfurt, 28.8.2013
Veranstalter: Genzyme – A Sanofi Company

Morbus Parkinson: Vorsicht bei der Umstellung auf Generika

➔ Für Parkinsonpatienten ist bei einer generischen Substitution der Erhalt der Symptomkontrolle nicht unbedingt gewährleistet. Daher sollte insbesondere bei der Verordnung retardierter Dopaminagonisten daran gedacht werden, „Aut idem“ anzukreuzen.

Dopaminagonisten in retardierter Formulierung haben für die Behandlung von Parkinsonpatienten viele Vorteile. Die einmal tägliche Einnahme sei mit einer besseren Compliance verbunden, die Wirkspiegel seien gleichmäßiger und Nebenwirkungen seltener, berichtet Professor Wolfgang Jost, Chefarzt der Parkinson-Klinik Wolfach. Am Beispiel von retardiertem Pramipexol (Sifrol® Retard) erläuterte der Neurologe die Schwierigkeiten bei der Umsetzung der Retardierung. Mit Pramipexol retard könnten gleichmäßige Wirkspiegel aufrecht erhalten werden. Dadurch werde das Risiko für Ne-

benwirkungen sowie Off-Zeiten verringert und die Adhärenz verbessert. Das Präparat steht in sieben verschiedenen Dosisstärken zur Verfügung, die eine genaue Dosiseinstellung erleichtert. Des Weiteren dürfen wegen des engen therapeutischen Fensters bei Morbus Parkinson nur geringfügige Plasmaspiegel-Schwankungen auftreten. Diese Voraussetzung ist laut Jost durch die spezielle Galenik des Originalpräparates erfüllt und für jede Dosisstärke nachgewiesen.

Bioäquivalenz: ein weiter Begriff

Die Zulassung von Generika erfordert zwar den Nachweis von Bioäquivalenz zum Originalpräparat. Doch diese wird bei gesunden Probanden bestimmt. Zudem darf die Bioverfügbarkeit eines Generikums bis zu 20% unter und bis zu 25% über der des Originalpräparats liegen. Für Parkinsonpatienten können solche Schwankungen gravierende

Auswirkungen haben, so PD Dr. Carsten Buhmann, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf. Wenn ein Patient gut auf ein bestimmtes Präparat eingestellt sei, sollte der Arzt bei jeder Neuverordnung „Aut idem“ ankreuzen, um zu verhindern, dass es durch einen Wechsel zu einer Verschlechterung der Symptomatik komme. Außerdem sei eine Umstellung auf ein anderes Präparat nicht vertrauensfördernd und könnte deshalb die Adhärenz der Patienten beeinträchtigen, fürchtet Buhmann. Um Komplikationen, Rückstellungen und die damit verbundenen Kosten zu vermeiden, sollte die Therapiekontinuität gewahrt werden.

Abdol A. Ameri

Expertendiskussion „Bioäquivalenz bei retardiertem Pramipexol“ im Rahmen des DGN-Kongresses, Dresden, 19.9.2013
Veranstalter: Boehringer Ingelheim

Wenn Methylphenidat nicht ausreichend wirkt

➔ Etwa ein Drittel der Kinder und Jugendlichen mit ADHS lässt sich mit Methylphenidat (MPH) nicht ausreichend behandeln. Für sie steht mit Lisdexamfetamindimesilat (LDX, Elvanse®) nun das erste Prodrug-Stimulans in der ADHS-Therapie zur Verfügung.

Nicht jedes Kind mit einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung muss medikamentös behandelt werden. Bei stark ausgeprägter Symptomatik mit erheblicher Funktionseinschränkung sind Medikamente aber ein wesentlicher Baustein im Rahmen eines multimodalen Konzepts. Sind Kinder mit MPH nicht ausreichend therapiert, bietet sich seit kurzem das pharmakologisch inaktive Pro-Drug LDX an. Es wird rasch resorbiert und hydrolisiert. Dabei wird wirksames D-Amfetamin (D-AMF) langsam freigesetzt. Die Wirkung beginnt nicht so abrupt

wie nach direkter Einnahme von D-AMF. Dadurch sinkt auch das Suchtrisiko deutlich, so Dr. Klaus-Ulrich Oehler, Arzt für Neurologie, Psychiatrie und Kinder- und Jugendpsychiatrie, Würzburg. Und es wirkt lange: Nach einmaliger Gabe beträgt die Wirkdauer etwa 13 Stunden, während der Effekt auch von retardiertem MPH nach sechs bis acht Stunden nachlässt.

„Gigantische Effektstärke“

In einer Reihe Placebo- und Verum-kontrollierter Studien hat sich LDX als hoch wirksam erwiesen, so auch in der europäischen Zulassungsstudie mit 336 Kindern und Jugendlichen zwischen sechs und 17 Jahren (ADHS-Rating-Scale-IV-Gesamtscore ≥ 28), die 1:1:1 randomisiert und doppelblind über sieben Wochen entweder mit LDX, OROS-MPH als aktive Referenzsubstanz

oder Placebo behandelt wurden. LDX verbesserte die ADHS-Kernsymptome, ermittelt anhand des ADHS-RS-IV-Gesamtscores, signifikant im Vergleich zur Ausgangssituation. Laut Professor Tobias Banaschewski, Mannheim, errechnet sich daraus eine „gigantische Effektstärke von 1,8“. Unter MPH-OROS lag die Effektstärke bei 1,26. Dass LDX langfristig über mindestens 26 Wochen wirksam ist, konnte in einer placebokontrollierten und doppelblinden Absetzstudie gezeigt werden. Im direkten Vergleich mit dem Nicht-Stimulans Atomoxetin erwies sich LDX in einer Phase-IIIb-Studie als überlegen.

Dr. Beate Fessler

Pressekonferenz „Neue Perspektiven in der ADHS-Therapie“, Frankfurt, 5.9.2013
Veranstalter: Shire

Stressforschung: Mit Achtsamkeit andere Wege suchen

➔ Beim zweiten ‚Tag der inneren Balance‘ in Hamburg, veranstaltet von Heel, berichtete der auf das Thema Stress spezialisierte Münchener Psychologe und niedergelassene Facharzt für Allgemeinmedizin Dr. med. Cyrus Sami von Fällen aus der kostenlosen

Telefon-Hotline zur Beratung von stressgeplagten Menschen „Stress-Helpline“, die seit einem Jahr besteht. Oftmals kann schon mit einfachen Strukturierungsvorschlägen – klare Trennung zwischen Arbeit und Ruhe oder Freizeit – entscheidend bei Stress ge-

holfen werden. „Wir müssen viel mehr innehalten und reflektieren, um der Umweltdynamik nicht schutzlos ausgeliefert zu sein“, betonte Professor Karlheinz Sonntag, Leiter der Abteilung Arbeits- und Organisationspsychologie an der Universität Heidel-

berg. Dabei komme es vor allem darauf an, in Eigenverantwortung die Life-Balance zu steuern. Dieses Gleichgewicht könne sowohl im Berufsleben aber auch privat gestört sein.

Der Kardiologe Professor Dietrich Baumgart, Partner der Praxis Preventicum in Essen, sieht Ereignisse wie den Myokardinfarkt oftmals als Endpunkt einer lang andauernden Historie von Stress und Konflikten. Bei solchen Belastungen sei ein ganzheitliches Konzept vonnöten, das auch Ernährung, Bewegung und Entspannungstechniken umfasse. Wenn Menschen spürten, dass sie auf einen Burnout zulaufen, sollten sie sich vor Augen führen, dass es immer Wahlmöglichkeiten, und somit einen anderen Weg

gebe. Baumgart empfiehlt eine „nicht-wertende Bewusstheit“, die in sich hineinlauscht, sprich: die Achtsamkeit sich selbst gegenüber erhöht. Ferner sieht der Kardiologe einen engen Zusammenhang zwischen Stress und etwa Gefäßelastizität, welche mittels Knöchel-Arm-Index gemessen wird. Dieser Quotient korreliert mit dem kardiovaskulärem Überleben [London GM et al. Hypertension 2001; 38 (3): 434–38]. Bei Stress empfiehlt Baumgart zudem unterstützende Substanzen. Tests zeigten etwa Wirkungen des Phytopharmakons Baldrian auf das Gefäßsystem. So konnte es die Systole und die Herzfrequenz signifikant senken [Cropley M et al. Phytother Res 2002; 16 (1): 23–27]. Das natürliche Komplexmittel

Neurexan® wiederum zeigte sich in einer Beobachtungsstudie an 777 Probanden signifikant effektiver als Baldrian bei einer Messung mit dem Nervositätscore [Hubner R et al. Scientific World Journal 2009; 9: 733–45]. Der Nervositätscore umfasst 12 Items wie Nervosität, Unruhe, Schlafstörungen, Erregbarkeit, Überaktivität und Vergesslichkeit. Der Schweregrad der Symptome wird auf einer 4-Punkte-Skala von 0 (keine Symptome) bis 3 (starke Symptome) bewertet. **Reimund Freye**

Pressekonferenz zum „Tag der inneren Balance 2013 – Eine Gesellschaft auf Speed, Wege zur Entschleunigung und besseren Life-Balance“, Hamburg, 27.8.2013; Veranstalter: Heel

Effektive Strategien zur Verbesserung motorischer und nicht-motorischer Parkinson-Symptome

➔ Auch wenn Parkinson-Patienten in früheren Krankheitsstadien weitgehend stabil eingestellt waren, können in mittleren und fortgeschrittenen Stadien motorische Komplikationen wie Fluktuationen, Dyskinesien oder Gangstörungen und ein breites Spektrum an nicht-motorischen Symptomen, insbesondere neuropsychiatrische Störungen wie depressive, demenzielle und psychotische Symptome, auftreten. Ursache von End-of-Dose-Wirkungsverlust, Dyskinesien und On-off-Phasen sei letztendlich die pulsatile Pharmakokinetik von L-Dopa, so PD Dr. Karla Eggert, Klinik für Neurologie

des Universitätsklinikums Gießen und Marburg. Vor allem in der Nacht und am frühen Morgen, aber auch postprandial oder während körperlicher Anstrengungen sei mit einem Nachlassen der L-Dopa-Wirkung und somit mit Wearing-off-Fluktuationen und End-of-dose-Akinesien zu rechnen. Nach den Empfehlungen der aktuellen Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie sollten die Einnahmeintervalle von L-Dopa verkürzt und der COMT-Hemmer Entacapon oder der Monoaminoxidase (MAO)-B-Hemmer Rasagilin (Azilect®) hinzuzufügt werden. Rasagilin habe im Vergleich zu

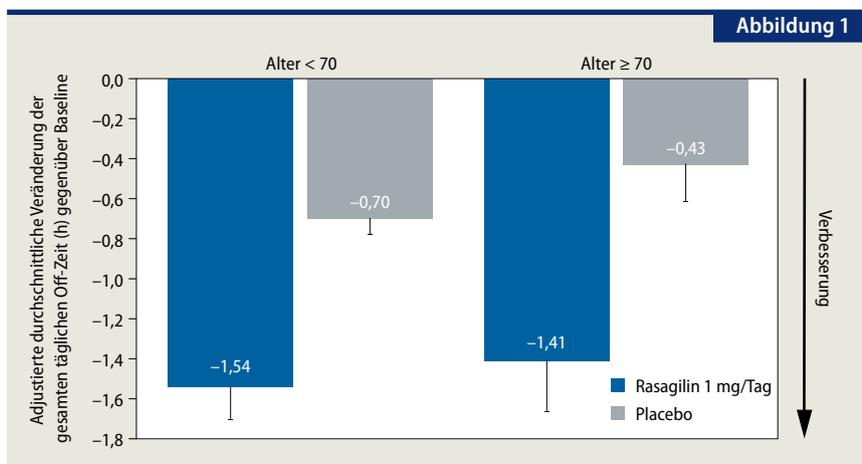
Selegilin ein günstigeres Verträglichkeitsprofil, da keine Amphetamin-ähnlichen Metabolite anfallen, erläuterte Eggert.

Auch im Alter effektiv und verträglich

Professor Wolfgang Jost, Chefarzt der Parkinson-Klinik Wolfach, wies darauf hin, dass Rasagilin mit allen anderen Parkinson-Medikamenten kombinierbar ist und in den gängigen Kombinationen Fluktuationen verbessern kann. In der PRESTO- und der LARGO-Studie führte Rasagilin (1 mg/d) in Kombination mit L-Dopa zu einer Verkürzung der Off-Zeiten mit korrespondierender Verlängerung der On-Zeiten [The Parkinson Study Group. Arch Neurol 2005; 62: 241–48; Rascol O et al. Lancet 2005; 365: 947–54]. Ältere Parkinson-Patienten (≥ 70 Jahre) können ebenso von einer Behandlung mit dem MAO-B-Hemmer profitieren wie jüngere Patienten (< 70 Jahre) (**Abbildung 1**). Das bestätigen die Ergebnisse einer aktuellen post-hoc-Analyse der PRESTO- und LARGO-Studien [Tolosa E, Stern MB. Eur J Neurol 2012; 19: 258–64]. „Rasagilin ist in allen Phasen der Parkinson-Erkrankung wirksam und verträglich – auch bei älteren Patienten über 70 Jahren“, resümierte Jost.

Abdol A. Ameri

Pressekonferenz „Rasagilin: idealer Partner in der Kombinationstherapie bei Morbus Parkinson“ im Rahmen des DGN-Kongresses, Dresden, 20.9.2013; Veranstalter: TEVA



Verkürzung der Off-Zeiten unter Rasagilin im Vergleich zu Placebo bei Patienten unterschiedlichen Alters [nach: Tolosa E und Stern MB. Eur J Neurol 2012; 19: 258–64].

Subkutanes Interferon beta-1a reduziert Schubrate bei MS am wirksamsten

➔ Ohne Behandlung benötigen viele Patienten mit schubförmig remittierender Multipler Sklerose (RRMS) nach zehn bis 15 Jahren eine Gehhilfe. Immunmodulatoren, Immunsuppressiva und monoklonale Antikörper können den Progress verzögern. Bislang galt, dass die Medikamente zur Basisbehandlung der RRMS etwa vergleichbar wirksam sind. Nun hat die Cochrane Collaboration in einer aktuellen Metaanalyse elf Substanzen vergleichend bewertet [Filippini G, Del Giovane C et al. Immunomodulators and immunosuppressants for multiple sclerosis: a network meta-analysis. The Cochrane Collaboration 2013] und offenbart Unterschiede: Subkutan injiziertes Interferon beta-1a (Rebif®) ist zum Beispiel effektiver als intramuskulär verabreichtes Interferon beta-1a.

Cochrane-Analyse vergleicht elf Substanzen

Berücksichtigt wurden 44 randomisierte, kontrollierte Studien (bis 2010) mit insgesamt 17.401 MS-Patienten. Davon hatten 9.026 Patienten (23 Studien) eine RRMS, 7.726 Patienten eine sekundär-progrediente MS (SPMS, 18 Studien) und 579 Patienten eine RRMS plus Progression (drei Studien). Die mediane Behandlungsdauer betrug 24 Monate. Professor Ralf Linker, geschäftsführender Oberarzt und Leiter des Bereichs Neuroimmunologie und Neurologie an der Neurologischen Klinik der Universitätsklinik Erlangen, stellte die Ergebnisse der Cochrane-Analyse vor. Ziel der Metaanalyse sei gewesen, die Medikamente in Bezug auf Reduktion von Schubraten, Behinderungsprogression und Nutzen-Risiko-Relation miteinander zu vergleichen.

Der Cochrane-Analyse zufolge senkt Natalizumab am effektivsten die Schubrate (um 68 %, Odds Ratio 0,32), an zweiter Stelle rangierte Interferon beta-1a s.c. mit 55 %. Es folgten Glatirameracetat (51 %), Interferon beta 1b und Mitoxantron (jeweils 45 %) und Interferon beta 1a i. m. mit 17 % (nicht signifikant). Für die Verzögerung der Behinderungsprogression gab es signifikante Unterschiede (Verum versus Placebo) mit guter Evidenz für Natalizumab (Odds Ratio 0,56) und für Interferon beta 1a s.c. (Odds Ratio 0,71).

Bei der Reduktion der Schubaktivität bestehe für Interferon beta-1a s.c. und Natalizumab die größte Wirksamkeit mit der höchsten Evidenz. Für die Verzögerung der Behinderungsprogression bei Patienten mit RRMS und SPMS habe sich der größte Vorteil ebenfalls für diese beiden Arzneimittel ergeben, und zwar mit zweithöchster Evidenz. Die Odds Ratio betrug für Natalizumab 0,56 und für Interferon beta 1a s.c. 0,71. Für Natalizumab weisen die Autoren der Cochrane Collaboration allerdings auf das Risiko der Induktion progressiver, multifokaler Leukenzephalopathien vor allem bei einer Anwendung von mehr als 24 Monaten hin. Natalizumab sei für die Eskalationstherapie, nicht aber für die Basistherapie der RRMS und der SPMS zugelassen, sagte Linker. „Die Unterschiede zwischen den verglichenen MS-Therapeutika sind klinisch relevant und sollten bei künftigen Entscheidungen über Basistherapeutika berücksichtigt werden.“ Für die Anwendung über mehr als zwei Jahre habe die Cochrane Collaboration keine Aussagen zu Wirksamkeit und Nutzen-Risiko-Profil bei den untersuchten Substanzen treffen können, Langzeitstudien seien zu empfehlen.

Für eine leitliniengerechte Dosierung von Interferon beta-1a s.c. liegen Daten aus der Post-hoc-Analyse PRISMS-15 im Langzeitverlauf für Patienten mit RRMS vor, sagte Dr. Torsten Wagner, Medizinischer Leiter Neurologie bei Merck Serono. Nach fünfzehn Jahren hochfrequenter Anwendung der empfohlenen Dosierung (44 µg dreimal wöchentlich) blieben neun von zehn Patienten gehfähig (EDSS-Score < 6). Eine weitere Studie (IMPROVE) belege bei RRMS eine signifikante Reduktion der Entzündungen im Gehirn bereits vier Wochen nach Therapiebeginn.

„Rebif® ist der Goldstandard für die Basistherapie der RRMS“, resümierte Linker. „Die Wirksamkeit hat neben Verträglichkeit, Adhärenz und guter Handhabung entscheidende Bedeutung.“

Dr. rer. nat. Nicola Siegmund-Schultz

Fachpressekonferenz „Gleiche Wirksamkeit? Cochrane-Metaanalyse rückt MS-Basistherapie in neues Licht“, 5.9.2013 Köln
Veranstalter: Merck Serono

Das reicht für ein Quartal

— Ab sofort ist der direkte Thrombininhibitor Dabigatranetexilat (Pradaxa®) (110 mg und 150 mg 2 x täglich) für Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern und mindestens einem weiteren Risikofaktor in der neuen Packungsgröße von 180 Kapseln erhältlich. Durch die Ausweitung der Packungsgröße profitieren Ärzte wie auch Patienten gleichermaßen: Die neue Packungsgröße verringert die Tagestherapiekosten für den Arzt und die Zuzahlung auf 10 € pro Quartal für den Patienten.

Nach Informationen von Boehringer Ingelheim

Erstattungsbetrag für MS-Therapeutikum vereinbart

— Das Unternehmen Almirall Hermal GmbH und der GKV-Spitzenverband haben sich am 23. September 2013 auf einen Erstattungsbetrag für das Arzneimittel Sativex® (Wirkstoff: Cannabis sativa) geeinigt. Sativex® ist zugelassen als Add-on-Therapie zur Symptomverbesserung bei Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Spastik aufgrund von Multipler Sklerose, die nicht angemessen auf eine andere antispastische Arzneimitteltherapie angesprochen haben. Es ist das erste Medikament auf Basis zweier Cannabinoide – Delta-9-Tetrahydrocannabinol (THC) und Cannabidiol (CBD). Diese modulieren das körpereigene Cannabinoidsystem, was bei Respondern eine verbesserte Regulierung von Nervenimpulsen bewirkt. Das wiederum führt zu einer Verringerung der Spastik.

Nach Informationen von Almirall

Migräneportfolio erweitert

— Die neuraxpharm Arzneimittel GmbH erweitert erneut ihr Migräneportfolio. Das neueste Produkt Rizatriptan-neuraxpharm® ist als Tablette und Schmelztablette erhältlich. Beide Formen werden in den Wirkstärken 5 mg und 10 mg angeboten.

Nach Informationen von neuraxpharm

Journal

Ein Porträt des Regimentsarztes Dr. Max Demant

„Lebe wohl und frei“

Unter den charaktvollen Nebenfiguren des Romans „Radetzky marsch“ von Joseph Roth haben auch Ärzte ihren festen Platz. Ein Porträt des gütigen Dr. Skowronnek, der das letzte Wort im Roman haben wird, wurde den Lesern des NEUROTRANSMITTER in Ausgabe 5/2008 vorgestellt. Dieses Mal geht es um die Gestalt des Regimentsarztes Dr. Max Demant, der eine ganz besondere Rolle einnimmt, und dies nicht zuletzt aufgrund der Tatsache, dass er als einer der ganz wenigen wirklich wahren Freunde der Hauptfigur, des Leutnants Carl Joseph von Trotta, gelten darf. In der zweiten Hälfte des fünften Kapitels erfährt der Leser erstmals von ihm.



Franz Joseph I um 1848. In der Schlacht von Solferino 1859 rettete Leutnant Joseph Trotta, Großvater von Carl Joseph von Trotta, unter Einsatz seines eigenen Lebens dem jungen Kaiser Franz Joseph I. das Leben. Hierauf wurde der Großvater in den Adelsstand erhoben, der aber mit dem Tode Carl Josephs für die Familie von Trotta endgültig wieder erlosch.

Als „ein reizender Kerl“ charakterisiert wird Dr. Max Demant von Leutnant Kindermann, von dem es heißt, er habe ein „äußerst schwaches Interesse für Frauen“, und über den der Erzähler berichtet: „Alles, was er sagte, war luftig und durchsichtig, aus seinem Wesen fortgehaucht, ohne dass er sich vermindert hätte (...). Ein heiteres Nichts, saß er am Tischchen.“ Es ist also ein homosexueller Schwächling, der Dr. Demant zuerst charakterisieren darf. Das lässt wenig Gutes ahnen. „Ein reizender Kerl“ – mehr scheint man nicht zu wissen über den Regimentsarzt, und es ist höchst auffällig, dass unmittelbar daran anschließend sogleich die Rede von dessen Frau ist: „ein reizendes Geschöpf, eine charmante Frau“. Was soll das für ein Mann sein, den man über seine Frau kennzeichnet? Der Kenner von Roths Roman wird sich erinnern, dass diese Frau in der Tat später noch eine fatale Rolle im Romangeschehen spielen wird. Sie wird als die Tochter eines „der reichsten Hutfabrikanten“ vorgestellt. Carl Joseph von Trotta interessiert sich zu diesem Zeitpunkt jedoch weit mehr

58 Psychopathologie in Kunst & Literatur

„Lebe wohl und frei“

Den Regimentsarzt Doktor Max Demant aus Joseph Roths Roman „Radezkymarsch“ verbindet eine tiefe Freundschaft mit der Hauptfigur – bis Betrug, Eifersucht und Verrat in die Katastrophe führen.

für das Bildnis des Kaisers an der Wand gegenüber: Franz Joseph in blütenweißer Generalsuniform: „Die Jahre wagten sich nicht an ihn heran. Immer blauer und immer härter wurden seine Augen. Seine Gnade selbst, die über der Familie der Trottas ruhte, war eine Last aus schneidendem Eis. Und Carl Joseph fror es unter dem blauen Blick seines Kaisers.“ Beim Auftritt des Dr. Demant schließlich erschrickt dieser selbst über die Aufregung, die er verursacht. Seine starken Brillengläser sind leicht überhaucht vom Herbstnebel, und er wagt es nicht, seiner Gewohnheit zu folgen, die Brille abzunehmen und die Gläser zu putzen.

Im Kreise der Kameraden

Oberst Kovacs begrüßt Demant mit „Ah, schau her, da ist ja der Doktor“, und er schreit aus Leibeskräften: „Er glaubte, der Gute, dass Kurzsichtige auch taub seien und dass ihre Brillen klarer würden, wenn ihre Ohren besser hörten.“ Sofort erkennt der Leser aufgrund dieser feinen Ironie, wes Geistes Kind dieser Oberst ist. Dennoch lässt ihn Joseph Roth den Doktor aus vorgesetzter, das heißt aus militärischer Sicht charakterisieren: „Sein Herz war (...) dem Regimentsarzt zugetan. Aber der Kerl war unmilitärisch. Sapperlot, Donnerwetter! Wenn er nur ein bisschen militärischer wäre, brauchte man sich nicht so anzustrengen, um ihm gut zu sein. Man hätte auch, zum Teufel, einen anderen Doktor schicken können, grad in sein Regiment! Und diese ewigen Schlachten, die das Gemüt des Obersten seinem soldatischen Geschmack zu liefern hatte, wegen dieses verfluchten netten Kerls, konnten schon einen alten Soldaten aufreiben. „An diesem Doktor gehe ich noch zugrunde!“, dachte der Oberst, wenn er den Regimentsarzt zu Pferde sah. Und eines Tages hatte er ihn gebeten, lieber

nicht durch die Stadt zu reiten. „Man muss ihm was Nettos sagen“, dachte er aufgeregt. „Das Schnitzel war heute ausgezeichnet!“, fiel ihm in der Eile ein. Und er sagte es. Der Doktor lächelte. „Er lächelt ganz zivilistisch, der Kerl!“, dachte der Oberst.“ Und als Demant in dem jungen Trotta sogleich den Enkel des Helden von Solferino erkennt, staunt der Oberst über so viel militärgeschichtliches Wissen: „Alles weiß er, unser Doktor! rief der Oberst. Er ist ein Bücherwurm.“ Damit beginnt die Freundschaft Demants mit Trotta.

Beide „Untauglichen“ stellen fest, dass sie Enkel sind, mithin Nachfahren von überlebensgroßen Vorfahren, denen sie sich nicht gewachsen sehen. Der Arzt erzählt: „Mein Großvater war ein Schankwirt; ein jüdischer Schankwirt in Galizien.“ Und der Erzähler des Romans flicht ein: „Ein Jude war der Doktor Demant. Alle Anekdoten enthielten jüdische Regimentsärzte.“ Damit sind wesentliche Koordinaten zur Verortung der Person Dr. Demants vorgegeben: Jude, als Offizier untauglich, zivilistisch, aber halt ein netter Kerl. Und widerwillig folgen Trotta und Demant den anderen in das Bordell zu Tante Resi; nur der Oberst kann sich drücken.

Kaum kennen sich Demant und Trotta, als dieser dem Arzt sogleich seine unglückliche Liebe zur verstorbenen Kathi, der Frau von Wachtmeister Slama gesteht. Als sie vor dem Eingang des Bordells stehen, sagt Demant: „Ich möchte wegfahren, weit wegfahren!“ Während sich die übrigen Offiziere auf ihrem Niveau vergnügen, bleiben Trotta und Demant allein und stellen fest, dass sie hier nichts verloren haben. Aus Scham entfernt Carl Joseph ein Bild des Kaisers, und Demant denkt: „Auch der Großvater hat ihn gerettet.“ Damit endet das fünfte Romankapitel.

62 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Porträtierte Pferdestärken

Der Tradition des großen Pferde-malers George Stubbs folgend verewigt der Künstler Andreas Maul die „Pferde der Neuzeit“ aus glänzendem Stahl und blitzendem Chrom in detailverliebten Gemälden.

Im Kreise der Familie

Im sechsten Kapitel lernt der Leser den privaten Dr. Demant kennen. Er meidet den engeren Kontakt mit den Kameraden. Lieber besucht er mehrmals wöchentlich den Friedhof, was den Erzähler zu einem Kommentar hinreißt: „Er war ohne Zweifel ein sonderbarer Mann; ein guter Arzt sagte man, und also unter Militärärzten in jeder Beziehung eine Seltenheit (...). Seinem Alter wie seiner Dienstzeit nach hätte er Stabsarzt sein müssen. Niemand wusste, warum er es noch nicht war.“ Demant schaut illusionslos resignativ auf sein Leben und gesteht seinem Freund Trotta: „Ich habe ein Leben mit Widerhaken. Wenn mir das Schicksal günstig gewesen wäre, hätte ich Assistent des großen Wiener Chirurgen und wahrscheinlich Professor werden können.“ Schon als Kind sei es sein brennender Wunsch gewesen, Arzt zu werden, aber als Sohn eines mittleren Postbeamten (...). Seine Gedanken kreisen oft um seinen Großvater, den er vor seiner Schänke sitzen sieht, „ein alter König unter den Schankwirten (...), gewaltig wie ein Berg in menschlicher Gestalt“. Und Max Demant sinniert: „Wenn er gewusst hätte, dass sein Enkel einmal in der Uniform eines Offiziers und mörderisch bewaffnet durch die Welt spazieren würde, hätte er sein Alter verflucht und die Frucht seiner Lenden.“

Trocken kommentiert der Erzähler: „Der Regimentsarzt hatte keine Kinder. Er wünschte sich auch keine (...) Seine Frau nämlich –“. Der Satz ist im Original unvollständig und sagt damit doch alles. Da denkt Demant an seine Mutter, seinen Vater, der wiederum der Mutter die Schuld daran gab, keine Karriere gemacht zu haben, vom Postoffizianten bis hinauf zum Rechnungshauptmann. Das gibt ihm jetzt Grund genug, sich zu betrinken, bis ihn eines Tages im Bett der

Schlag trifft. Übrig bleibt nur die von der Mutter sorgsam konservierte Uniform.

Kindheit und Jugend von Max Demant sind von Armut geprägt: zerrissene Stiefel, aber Reifeprüfung, und der brennende Wunsch, Medizin zu studieren, erfüllt sich. Die Folge davon: „Man sank der Armee geradezu in die Arme. Sieben Jahre Essen, sieben Jahre Trinken, sieben Jahre Kleidung, sieben Jahre Obdach, sieben, sieben lange Jahre! Man wurde Militärarzt. Und man blieb es.“

Zu Hause findet Max Demant seinen Schwiegervater auf Besuch vor: Herrn Knopfmacher. Was für eine Nummer: laut, geschwätzig, dem Alkohol nicht abgeneigt (verbunden mit dem Vorwurf an den Schwiegersohn, noch immer nicht zu trinken). Knopfmachers Geschwätzigkeit pflanzt in Demant die Eifersucht ein, denn die Art und Weise, wie er zweideutig vom Besuch Trottas bei seiner Ehefrau Eva berichtet, muss Demant stutzig machen. Zunächst wimmelt er noch ab, spricht von Trotta als seinem „einzigen Freund“ und einem „feinen Menschen“, doch Knopfmacher legt nach: „Ich kenne meine Tochter! Du kennst deine Frau nicht! Die Herren Leutnants kenn’ ich auch! Und überhaupt die Männer!“ Er will zwar nie etwas gesagt haben, aber er redet dafür ständig zu viel. Er verachtet die Akademiker und Offiziere und spinnt dafür lieber seinen süßen Traum von einer Zukunft als Adeliger, wozu er nur die ungarische Staatsbürgerschaft annehmen müsste (...). Und er will seinem Schwiegersohn auf Teufel komm raus sogenannten „reinen Wein“ einschenken: als oberster Sittenwächter. Aber der Regimentsarzt mag das nicht, „er liebte nicht, um jeden Preis die Wahrheit zu hören. Ach, er kannte seine Frau genauso gut wie Herr Knopfmacher seine Tochter! Aber er liebte sie, was war dagegen zu tun! Er liebte sie. In Olmütz hatte es den Bezirkskommissär Herdall gegeben, in Graz den Bezirksrichter Lederer. Wenn es nur nicht Kameraden waren (...).“

Demant weiß, dass seine Frau leichtsinnig, gar leichtfertig ist. Dennoch hält er sie für einen „anständigen Menschen“ und gibt die Schuld an der Misere dem Soldatenleben, zu dem er freilich keine Alternative sieht. Und endlich greift auch er in seiner Verzweiflung zur Fla-

sche. Hinzu kommt sein Geständnis, dass seine Augen immer schlechter werden und er eigentlich den Dienst quittieren müsste. Aber wovon leben? Bei dieser Frage fröstelt den Herrn Schwiegervater in seinem Bademantel. Und dem fröhlichen Bauch. Sogleich zählt er seine Zuschüsse auf und klagt über schlechter werdende Geschäfte. Und während sich Herr Knopfmacher angesichts des bedrohlichen Themas schnell verabschiedet, stellt Max Demant seine Frau, die in blauen Höschen vor dem Schrankspiegel steht, eine Puderquaste in der Hand. Sie erschrickt, und er gesteht ihr hilflos seine Liebe, indes sie ihm von Trotta vorschwärmt: „Er ist ein reizender Bursche!“ Demant aber fleht „sei aufrichtig“, während sie nur vielsagend lächelt, und er sofort weiß, dass sie nicht aufrichtig sein würde. Was nun folgt, ist ein tödlicher Ehekrieg in wenigen Zeilen: Er denkt, er liebt sie und weiß, dass sie ihm weh tun will. Sie sagt, sie vermisse ihn nie. Frage: Du liebst mich also nicht? Antwort: Nein. Zusatz: Du bist ja betrunken. Er: Ich werde dich töten. Sie (zwitzchernd): Töte mich! Erkenntnis: Er liebte sie nicht mehr. Der Zorn ergreift von ihm Besitz „wie ein unbekannter Feind aus fernen Gegenden“. Konsequenz: „Ich werde Ordnung machen“. Doch ehe er Leutnant Trotta aufsuchen wird, um ihn zu stellen, kehrt Max Demant zum ersten Mal in seinem Leben zum Alkohol zurück „wie zu einem heimischen Freund“.

Im Reigen der schicksalhaften Begegnungen (Schwiegervater und Ehefrau) fehlt nur noch der „einzige Freund“. Der Regimentsarzt stellt den Leutnant, siezt ihn, bleibt kalt, formell. Dann die entscheidende Frage: „Was gibt es zwischen meiner Frau und Ihnen, Herr Leutnant? Die starken Brillengläser des Doktors funkelten. Der Regimentsarzt hatte keine Augen mehr, nur Brillen. Carl Joseph schwieg. Es war, als gäbe es in der ganzen weiten großen Welt keine Antwort auf die Frage Dr. Demants. Man hätte Jahrzehnte umsonst nach einer Antwort suchen können; als wäre die Sprache der Menschen ausgeschöpft und für ewige Zeiten verdorrt.“ Über eine Seite verwendet der Erzähler auf die Darstellung der Sprachlosigkeit des Leutnants Trotta, ehe dieser ganz leise sagen kann: „Herr Regimentsarzt, zwischen Ihrer

Frau und mir ist gar nichts!“ Und in die Stille der funkelnden Sterne hinein wiederholt er noch einmal: „Gar nichts, Herr Regimentsarzt!“ Erst in diesem Augenblick erkennt Trotta, dass da etwas zerbrochen ist. Die Freundschaft nämlich, die ihm erst jetzt in dieser Sekunde so richtig bewusst wird. „Es ist, als hätte er ein dürres, splitterndes Zerbrechen vernommen (...). Ja, es ist eine zerbrochene Freundschaft“, beschworen in dem Augenblick auf dem Friedhof, da der eine an den Helden von Solferino, der andere an einen großen alten Juden mit silbernem Bart denken muss. Wie ähnlich sich die Freunde doch sind: Sie waren Enkel, sie waren beide Enkel. Wenn der Regimentsarzt sein Pferd besteigt, sieht er ein wenig lächerlich aus, kleiner, winziger als zu Fuß, das Pferd trägt ihn auf dem Rücken wie ein Säckchen Hafer. So kümmerlich reitet auch Carl Joseph. Er kennt sich genau. Er sieht sich wie im Spiegel.“ Als Max Demant von Carl Joseph von Trotta das Ehrenwort erbittet, streckt ihm dieser „ohne zu antworten“ seine Hand aus, und der Doktor bedankt sich, ehe er nach einigen Schritten in das vertraute freundschaftliche Du zurückfällt und um Verzeihung bittet: Er habe getrunken, sein Schwiegervater habe ihn, Trotta, gesehen: „Sie liebt mich nicht. Sie liebt mich nicht. Kannst du verstehn? – Du bist jung (...).“ Ehe sie die Stadt betreten, muss der Regimentsarzt seinem Freund noch etwas sagen: „Es ist nicht wegen meiner Frau, sagt er. Das ist ja unwichtig geworden! Damit bin ich fertig. Es ist deinetwegen. Er wartet auf eine Antwort und weiß, dass keine kommen wird.“ So endet das sechste Kapitel und öffnet der Katastrophe Tür und Tor.

Lesen Sie weiter in der nächsten Ausgabe des NEUROTRANSMITTER über den Fortgang der obskuren Verbindung zwischen Carl Joseph von Trotta und Dr. Max Demant. □

LITERATUR
beim Verfasser

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

Lebensgeschichte eines Arztes – Teil 2

Der Causa Struensee



Nicht nur Filmproduzenten beraubten sich der ganzen Tragik des Geschehens um Friedrich Struensees Leben und Wirken (siehe Teil 1 im *NEUROTRANSMITTER* 9/2013, 56 ff.). Literaten taten es ihnen gleich, mit viel erzählerischem Geschick und Erfolg.

Der Roman „Der Besuch des Leibarztes“ (im Original „Livläkarens Besök, 1999; dt. 2001) von Per Olov Enquist ist zweifellos die literarisch bedeutendste Rezeption des Struensee-Stoffes überhaupt. Schon der erste Satz fasst die ganze Tragik des Geschehens zusammen: „Am 5. April 1768 wurde Johann Friedrich Struensee als Leibarzt des dänischen Königs Christian VII. angestellt und vier Jahre später hingerichtet.“ Der zweite Satz aber legt die Erzählstrategie frei: „Zehn Jahre danach, am 21. September 1782, als der Ausdruck ‚Struenseezeit‘ bereits ein Begriff geworden war, berichtete der englische Gesandte in Kopenhagen, Robert Murray Keith, seiner Regierung über eine Begebenheit, deren Augenzeuge er gewesen war. Er fand die Begebenheit bestürzend. Deshalb berichtete er.“

Der Roman fand überwiegend ein äußerst positives Echo. So lobte Kristina Maidt-Zinke in der FAZ (vom 16. Mai 2001) Enquists erzählerisches Geschick, über die Darstellung des Zeitgeschehens hinaus auf einer „Romanbühne“ menschliche Grundkonflikte darzustellen. Besonders gelungen sei das „Vexierbild“ des Königs, denn ob dieser geisteskrank sei oder nur ein hypersensibler Grenzgänger, bleibe bei dem schwedischen Autor offen. Ihm sei jedenfalls „ein Glücksfall“ eines historischen Romans gelungen. In der „Frankfurter Rundschau“ (24. März 2001) lobt Sibylle Cramer die „gestochene Genauigkeit, Wortökonomie und Bildkraft“ Enquists. Entstanden sei ein historischer Bilderbogen zwischen Romanze, Komödie, Tragödie und Satire, der nie übersehe, dass sich das Geschehen am Vorabend der französischen Revolution vollziehe. Der Kritiker Heinrich Vormweg hebt in der „Süddeutschen Zeitung“ (vom 10. Januar 2001) hervor, dass sich

der schwedische Autor zwar auf historische Dokumente stütze, dennoch aber über den gewöhnlichen historischen Roman hinaus gehe, indem er die Frage aufwerfe ob sich Vernunft, Freiheit und Humanität damals wie heute überhaupt in dieser Welt verwirklichen ließen. Andreas Breitenstein wiederum betont in der „Neuen Zürcher Zeitung“ (vom 1. März 2001) besonders, die historische Handlung werde individual- und sozialpsychologisch, historisch-politisch, kultur-anthropologisch und ideengeschichtlich ausgeleuchtet. Herausgekommen sei „ein Tagtraum und ein Nachtmahr der Vernunft, eine Vater-Sohn-Geschichte, ein Amour fou, der Machtkampf zweier Parvenüs und die Emanzipationsgeschichte einer Frau“, indes Reinhard Baumgart in der „Zeit“ (vom 1. März 2001) die verschiedenen Facetten von Enquists Erzählkunst rühmt: Märchen, Bibelzitate, den politischen Blick, die Erfahrungen, die er sich als „Grenzgänger zwischen Reportage, Essay, Autobiografie und Fiktion“ erarbeitet habe. Er spricht von „glasklarer psychologischer Zeichnung“.

Auffällig ist in der Tat die gelungene erzählstrategische Mischung aus gut informiertem Erzähler, sachbuchgerechter Informiertheit, biografischer Fülle sowie romanhaft freiem Umgang mit Faction und Fiction. Wenn der Leser die Gelegenheit hat, das 2002 von NDR und SWF produzierte Hörspiel in der Romanbearbeitung von Walter Sadler zu hören, so sollte er dies nicht versäumen. In den Hauptrollen sind Hans Peter Hallwachs, Ulrich Matthes, Felix von Manteuffel, Andreas Pietschmann, Alexandra Henkel und Jutta Hoffmann zu hören. Hans Halter schreibt in seiner Rezension im „Spiegel“ (15/2001), Enquist habe „die dichterische Freiheit souverän ausgeschöpft. Mit den biografischen Einzel-

heiten seines Helden geht er großzügig um – lieber eine Wahrheit verlieren als eine Pointe. Ein Roman ist ein Roman?

Zwar darf Fiktion alles, und doch schimpft Stefan Winkle, 89, Medizinprofessor in Hamburg und der Struensee-Kenner schlechthin, über einen „Kulturskandal“. Winkle hat 40 Jahre seines Lebens hingegeben, um die verwehten Spuren seines Helden aufzuspüren. Sein dickleibiges Buch – „Johann Friedrich Struensee. Arzt, Aufklärer und Staatsmann“, 1983 erschienen, Auflage: 2000 Stück – enthält allein 2.178 Anmerkungen, ist von den Medizinhistorikern hoch gelobt worden, beantwortet jede Frage, ist längst vergriffen und wird wohl nie wieder aufgelegt werden. „Dieser Enquist“, grummelt Winkle, „hat mein Buch niemals in der Hand gehabt.“ „Muss er ja auch nicht“, kontert Hans Halter, indes Winkle in dem Roman nichts anderes sieht als „reinste Pornographie“.

Ein Desiderat zum Schluss

Bemerkenswert bei der Vielzahl filmischer, literarischer und wissenschaftlicher Auseinandersetzungen mit dem Leben und Wirken des Mediziners Johann Friedrich Struensee ist freilich die Tatsache, dass diese herausragende Gestalt in dem von den Heidelberger Medizinhistorikern Wolfgang U. Eckart und Christoph Gradmann herausgegebenen „Ärzte Lexikon. Von der Antike bis zur Gegenwart“ (2. vollständig überarbeitete Auflage 2001) gänzlich übergangen wird.

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. Gerhard Köpf

Ariboweg 10, 81673 München

E-Mail: aribo10@web.de

Andreas Maul

Porträtierte Pferdestärken

2012 gab es in München in der Neuen Pinakothek eine phantastische Ausstellung mit Bildern von George Stubbs, dem wohl berühmtesten englischen Pferdemaler des 18. Jahrhunderts. Stubbs hatte im Auftrag von Adeligen deren berühmteste Pferde porträtiert und dabei „Sport, Geschwindigkeit und Eleganz als Ausdruck“ eines Teils der Lebensästhetik der damaligen englischen Upper-Class festgehalten. Andreas Mail konzentriert sich auf die künstlerische Darstellung neuzeitlicherer Pferdestärken.



VW Bulli



Henschel & Krupp Mustang



Das mir schon beim Betrachten des ersten Bildes von Andreas Maul in der Galerie Art Affair in Regensburg, des aus seitlicher Unterperspektive gemalten Portraits eines Volvo, die Erinnerung an die Ausstellung in München in der Neuen Pinakothek aufblitzte, brachte mich zum Denken. Es war sicherlich nicht nur die liebevolle und sorgfältige Wiedergabe von glänzendem Fell bei Georg Stubbs und spiegelnd poliertem Lack bei Andreas Maul, die zum inneren Vergleich führte, sondern auch die Stellung von Pferd und Auto damals und heute.

Jedem das Seine

Was dem einen im 18. Jahrhundert sein Trakehner gewesen ist, ist dem anderen, dem Heutigen sein Daimler, sein VW Bulli oder auch der alte kraftstrotzende Henschel-LKW. Maul versteht es, seine Modelle prachtvoll ins Bild zu setzen und dies trotz der oft gleichen Ansicht aus der seitlichen Unterperspektive. Das gibt den Portraits des Krupp Mustang und des alten Henschel etwas geradezu herausfordernd Auftrumpfendes, wobei es direkt seltsam berührt, wie sich der „Ausdruck“ der beiden unterscheidet, hat doch der Henschel das Vorderrad nach links eingeschlagen, sich also imaginär dem Betrachter zugewandt, während der Krupp Mustang sich mit geradeaus gestellten Rädern dem Betrachter geradezu „teilnahmslos“ präsentiert.

Menschelnde Beschleuniger der Fortbewegung

Andreas Maul verewigt Autotypen und Autoindividuen in seinen brillanten Bildern. Die verstehen es sogar, diesen rollenden Untersätzen, den Nachfahren des Pferdes als Beschleuniger unserer Fortbewegung „menschlichen“ Ausdruck zu verleihen. Sieht er nicht treuherzig aus, der VW Bulli, spricht man ihm nicht unwillkürlich Unkompliziertheit, Geradlinigkeit, Dienstfertigkeit zu, Zuverlässigkeit und eine Robustheit, die nicht so schnell etwas übel nimmt?



Volvo Amazon

Andreas Maul ist von Beruf Diplom-Designer, Illustrator und Grafiker. Er hat an der Akademie der Bildenden Künste in Nürnberg bei Professor Mundig für das Lehramt Gymnasium studiert. Es würde mich nicht wundern, wenn so mancher „Autonarr“ (in Analogie zu den „Pferdenarren“ – ein ganz und gar nicht negativ aufzufassender Ausdruck) ein Portrait seines Lieblings bei ihm in Auftrag gäbe, um ihn in bester Erinnerung zu behalten. □

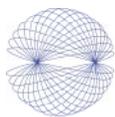
AUTOR

Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

Mit freundlicher Genehmigung der Art Affair Galerie.

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2013		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
19.10.2013 Haus der Kulturen der Welt („Schwangere Auster“) Berlin	60 Jahre BVDN-Berlin	Geschäftsstelle Krefeld Tel.: 02151 4545920
19.10.2013 9.00–15.00 Uhr Unna, Bahnhofstr. 49 CME-Punkte	Landesverband Westfalen – Herbsttagung 2013	Dr. Rüdiger Saßmannshausen Tel.: 02751 2785
Teil 1: 14.11.2013/ 14.00–20.00 Uhr 15.11.2013/ 9.00–17.00 Uhr Teil 2: 12.12.2013/ 14.00–20.00 Uhr 13.12.2013/ 9.00–15.00 Uhr Stephansstift Hannover – Kirchröder Str. 44	Bundesweit! Coaching – Kompetenz für Fachärzte, Teil 1 und Teil 2 <i>Referentin: Dr. Annette Haver, Gütersloh</i>	Geschäftsstelle BVDN/BDN/BVDP Dagmar Differt-Fritz, Thorsten Seehagen Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 4546921 Fax: 02151 4546925 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
Fortbildungsveranstaltungen		
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 GmbH Julia Gruner/Jana Radoi Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116360, Fax: 03641 3116241 E-Mail: dgsm@conventus.de www.conventus.de
30.10.2013 Seminarraum der Klinik für Neurologie Charité – Universitäts- medizin Berlin CCM, Bonhoefferweg 3	Fortbildungsakademie Schlaganfall 2012/2013 der Berliner Schlaganfall Allianz (BSA) – Ärztliches Curriculum <i>Wissenschaftliche Leitung: CSB Prof. Dr. Bruno-Marcel Mackert</i>	Geschäftsstelle Berliner Schlaganfall-Allianz Charité – Universitätsmedizin Berlin, CCM Centrum für Schlaganfallforschung Berlin Charitéplatz 1, 10117 Berlin Tel.: 030 450560607, Fax: 030 450560960 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
13.11.2013 17.00–20.00 Uhr Klinikum Lobeda Seminarraum 7 4 CME-Punkte	Kolloquium Neurologie: Parkinson	Universitätsklinikum Jena Bachstr. 18, 07743 Jena Tel.: 03641 9-300 E-Mail: info@med.uni-jena.de www.uniklinikum-jena.de
15.–16.11.2013 Berlin, Kaiserin-Fried- rich-Stiftung Robert-Koch-Platz 7 10 CME-Punkte	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

Fortbildungsveranstaltungen		
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, Hauptein- gang Neue Kantstr./ Ecke Messedamm	DGPPN Kongress 2013: Von der Therapie zur Prävention <i>Kongresspräsident:</i> Prof. Dr. Wolfgang Maier, Universitätsklinikum Bonn	CPO HANSER SERVICE GmbH Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin Tel.: 030 3006690, Fax: 030 30066950 E-Mail: dgppn13@cpo-hanser.de www.cpo-hanser.de
4.12.–6.12.2013 CHC Congress Center Leipzig Messe-Allee 1	13. Kongress der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin Innovation trifft Kompetenz <i>Kongresspräsident:</i> Univ. Prof. Dr. Gernot Marx Klinik für Operative Intensivmedizin und Intermediate Care Universitätsklinikum der RWTH Aachen	K.I.T. Group GmbH Association & Conference Management Kurfürstendamm 71, 10709 Berlin Tel.: 030 24603350239 E-Mail: divi2013@kit-group.org
5.12.2013 17.00–21.20 Uhr Krankenhaus Agatharied Hausham, Norbert-Kerkel-Platz	Geriatrisch-Neurologisches Symposium Agatharied <i>Wissenschaftliche Leitung:</i> Dr. med. Volker Lichti Chefarzt Innere Medizin, Geriatrie Krankenhaus Agatharied GmbH	Krankenhaus Agatharied GmbH Norbert-Kerkel-Platz, 83734 Hausham Tel.: 08026 3930 Fax: 08026 3934700 E-Mail: info@khagatharied.de
6.–7.12.2013 11.00–18.30 Uhr und 8.30–15.30 Uhr REHAB Basel/Schweiz Im Burgfelderhof 40	Entwicklungsneuropsychologie Code-Nr.: FB131206A	Akademie bei König & Müller Sammelstr. 36/38, 97070 Würzburg Tel.: 0931 46079033 Fax: 0931 46079034 E-Mail: akademie@koenigundmueller.de
8.12.–11.12.2013 Palexpo Kongresszent- rum Genf/Schweiz Route François-Peyrot 30	XX World Congress on Parkinson's Disease and Related Disorders	Kongresssekretariat 1–3 Rue de Chantepoulet, 1200 Genf/Schweiz Tel.: +41 22 908 0488 Fax: +41 22 732 2850 E-Mail: parkinson@kenes.com
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 Schwabenlandhalle Stuttgart-Fellbach	10. Stuttgarter Intensivkongress (SIK)	MCN - Medizinische Congressorganisation Nürnberg AG Neuwieder Str. 9, 90411 Nürnberg Tel.: 0911 3931616 oder -54, Fax: 0911 3931656 E-Mail: mcn@mcn-nuernberg.de www.mcn-nuernberg.de
17.5.2014 9.30–16.00 Uhr Universitätsklinikum RWTH Aachen Pauwelsstr. 30	4. Aachener Symposium – Psychosomatik im Kindes- und Jugendalter	Stiftung für ambulante Psychiatrie und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter Lütticher Str. 512a, 52074 Aachen Tel.: 0241 4703130, Fax: 0241 79419 E-Mail: info@stiftung-kjpp.de , www.stiftung-kjpp.de



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvbn.de

Vorstand/Beirat

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

1. Vorsitzende der Landesverbände

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

Ansprechpartner für Themenfelder

Neue Medien: Arne Hillienhof
EDV, Wirtschaftliche Praxisführung: Thomas Krichenbauer
Forensik und Gutachten Psychiatrie: P. Christian Vogel
Gutachten Neurologie: Friedhelm Jungmann
Belegarztwesen Neurologie: Joachim Elbrächter
Fortbildung Assistenzpersonal: Roland Urban
U.E.M.S. – Psychiatrie, EFPT: Roland Urban
U.E.M.S. – Neurologie: Friedhelm Jungmann

Ausschüsse

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

Referate

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

Neuropsychologie: Paul Reuther
Neuroonkologie: Werner E. Hofmann
Pharmakotherapie Neurologie: Gereon Nelles
Pharmakotherapie Psychiatrie: Roland Urban
Prävention Psychiatrie: Christa Roth-Sackenheim
Prävention Neurologie: Paul Reuther
Schlaf: Ralf Bodenschatz, Wolfhard Lünser
Schmerztherapie Neurologie: Uwe Meier, Monika Körwer
Schmerztherapie Psychiatrie: Roland Wörz
Suchttherapie: Ulrich Hutschenreuter, Rolf Peters
Umweltmedizin Neurologie: Matthias Freidel



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

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

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

Ansprechpartner für Themenfelder

IV und MVZ: Uwe Meier, Paul Reuther
GOÄ/EBM: Rolf F. Hagenah, Uwe Meier, Holger Grehl
Qualitätsmanagement: Uwe Meier
Risikomanagement: Rolf F. Hagenah
Öffentlichkeitsarbeit: Vorstand BDN
DRG: Reinhard Kiefer



Berufsverband Deutscher Psychiater

■ www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

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

Referate

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

Geschäftsstelle des BVDN

D. Differt-Fritz
 Gut Neuhof, Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld
 Tel.: 02151 4546920, Fax: -4546925
 E-Mail: bvbn.bund@t-online.de
Bankverbindung: Sparkasse Neuss
 Kto.-Nr.: 800 920 00, BLZ 305 500 00
BVDN Homepage: <http://www.bvbn.de>
Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN

Delegierte in Kommissionen der DGN

Leitlinien: Uwe Meier
Versorgungsforschung: Uwe Meier
Weiterbildung/Weiterbildungsermächtigung: Rolf Hagenah
Anhaltzahlen/Qualitätssicherung: Fritjof Reinhardt, Paul Reuther
Rehabilitation: Harald Masur
CME: Friedhelm Jungmann, Paul Reuther
DRG: Rolf Hagenah, Reinhard Kiefer

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

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

BDN-Landessprecher

Baden-Württemberg: N. N.
Bayern: Karl-Otto Sigel
Berlin: Walter Raffauf
Brandenburg: Martin Delf, Frank Freitag
Bremen: Helfried Jacobs
Hamburg: Heinrich Goossens-Merkel
Hessen: Thomas Briebach
Mecklenburg-Vorpommern: Liane Hauk-Westerhoff
Niedersachsen: Elisabeth Rehkopf
Nordrhein: Uwe Meier
Rheinland-Pfalz: Günther Endrass
Saarland: Richard Rohrer
Sachsen: Elke Wollenhaupt
Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe
Schleswig-Holstein: Uwe Meyer-Hülsmann
Thüringen: Dirk Neubert
Westfalen: Martin Bauersachs, Klaus Gorsboth

Übende Verfahren – Psychotherapie: Gerd Wermke

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

BVDP-Landessprecher

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

Ich will Mitglied werden!

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

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

Zusatztitel oder -qualifikation (z. B. Psychotherapie, Sonografie): _____

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet:

- Ich bin
- | | | | |
|--|--|--|-------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> niedergelassen | <input type="checkbox"/> in der Klinik tätig | <input type="checkbox"/> Chefarzt | <input type="checkbox"/> Facharzt |
| <input type="checkbox"/> Weiterbildungsassistent | <input type="checkbox"/> Neurologe | <input type="checkbox"/> Nervenarzt | <input type="checkbox"/> Psychiater |
| <input type="checkbox"/> in Gemeinschaftspraxis tätig mit: _____ | | <input type="checkbox"/> in MVZ tätig mit: _____ | |

Ich wünsche den kostenlosen Bezug einer der folgenden wissenschaftlichen Fachzeitschriften im Wert > 170 €/Jahr:

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Fortschritte Neurologie / Psychiatrie | <input type="checkbox"/> Aktuelle Neurologie |
| <input type="checkbox"/> Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG | <input type="checkbox"/> Psychiatrische Praxis |
| <input type="checkbox"/> Die Rehabilitation | <input type="checkbox"/> Psychotherapie im Dialog |
| <input type="checkbox"/> PpMP – Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie | <input type="checkbox"/> Balint-Journal |

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

Zum Eintritt erhalte ich die BVDN-Abrechnungskommentare (EBM, GOÄ, Gutachten, IGeL, Richtgrößen etc.).

- Kostenlose NERFAX-Teilnahme gewünscht
- Kostenloser Mailservice „Das muss man wissen ...“ gewünscht

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

Hiermit ermächtige ich den BVDN/BDN/BVDP (nicht Zutreffendes ggf. streichen) widerruflich, den von mir zu entrichtenden jährlichen Mitgliedsbeitrag einzuziehen.

Konto-Nr.: _____

bei der _____ BLZ _____

Wenn mein Konto die erforderliche Deckung nicht aufweist, besteht seitens des kontoführenden Kreditinstitutes keine Verpflichtung zur Einlösung. Einen Widerruf werde ich der Geschäftsstelle des Berufsverbandes mitteilen.

Name: _____

Adresse: _____

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband:	BADEN-WÜRTTEMBERG					
Prof. Dr. J. Aschoff	Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Prof. Dr. M. Faist	Oberkirch	ja	ÄK	07802 6610	07802 4361	michael.faist@web.de
Dr. P. Hezler-Rusch	Konstanz	ja	ÄK	07531 18330	07531 18338	paula.hezler-rusch@online.de
BVDN-Landesverband:	BAYERN					
Dr. Ch. Andersen-Haag	München	ja	KV	089 62277260	089 62277266	christina.andersen@t-online.de
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Dr. K. Ebertseder	Augsburg	ja	KV	0821 510400	0821 35700	dr.ebertseder@t-online.de
Dr. M. Eder	Regensburg	nein	ÄK	0941 3690	0941 3691115	
Dr. W. Klein	Ebersberg	ja	ÄK	08092 22445		
Dr. Katrin Krome	Bamberg	nein	ÄK			
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. W. Schulte-Mattler	Regensburg	nein	ÄK	0941 944-0	0941 944-5802	
Dr. C. Vogel	München	ja	ÄK	089 2730700	089 27817306	praxcvogel@aol.com
BVDN-Landesverband:	BERLIN					
Dr. G. Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. W. Raffauf	Berlin			030 2832794	030 2832795	Walter.raffauf@t-online.de
BVDN-Landesverband:	BRANDENBURG					
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 7409500	0331 7409615	st-alder@t-online.de
Dr. M. Böckmann	Großbeeren	ja	ÄK	033701 338880		
Dr. G.-J. Fischer	Teltow	ja	ÄK	03328 303100		
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379 371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
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	ÄK	040 6062230	040 60679576	neuroensch@aol.com
Dr. R. Trettin	Hamburg	ja	ÄK	040434818		dr.trettin@gmx.de
BVDN-Landesverband:	HESSEN					
Dr. K. Baumgarten	Gießen	ja	KV	0641 791379	0641 791309	kbaumgarten@t-online.de
Prof. Dr. A. Henneberg	Frankfurt/M.	ja	ÄK	069 59795430	069 59795431	henneberg-neuropsych@t-online.de
P. Laß-Tegethoff	Hüttenberg	ja	ÄK	06441 9779722	06441 9779745	tegethoff@neuopraxis-rechtenbach.de
Dr. W. Wolf	Dillenburg	ja	KV	02771 8009900		praxis@dr-werner-wolf.de
BVDN-Landesverband:	MECKLENBURG-VORPOMMERN					
Dr. L. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.de
BVDN-Landesverband:	NIEDERSACHSEN					
Dr. R. Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541434748		ralph.luebbe@gmx.de
BVDN-Landesverband:	NORDRHEIN					
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. M. Dahm	Bonn	ja	ÄK/KV	0228 217862	0228 217999	dahm@seelische-gesundheit-bonn.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@googlemail.com
BVDN-Landesverband:	RHEINLAND-PFALZ					
Dr. M. Dapprich	Bad Neuenahr	ja	ÄK	02641 26097	02641 26099	Dapprich@uni-bonn.de
Dr. G. Endrass	Grünstadt	ja	KV	06359 9348-0	06359 9348-15	g.endrass@gmx.de
Dr. V. Figlesthaler	Speyer	ja	ÄK	06232 72227	06232 26783	vfr@aol.com
Dr. R. Gerhard	Ingelheim	ja	ÄK	06132 41166	06132 41188	dr.gerhard@neuro-ingelheim.de
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	0160 97796487	02632 964096	C@Dr-Roth-Sackenheim.de
Dr. K. Sackenheim	Andernach	ja	ÄK/KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
Dr. S. Stepahn	Mainz	ja	ÄK	06131 582814	06131 582513	s.stephan@nsg-mainz.de
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-ANHALT					
Dr. H. Deike	Magdeburg	nein	ÄK	0391 2529188	0391 5313776	
BVDN-Landesverband:	SCHLESWIG-HOLSTEIN					
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband:	THÜRINGEN					
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband:	WESTFALEN					
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com
Dr. C. Kramer	Bielefeld	ja	ÄK	0521 124091	0521 130697	
Dr. K. Gorsboth	Warstein	ja	ÄK	02902 97410	02902 97413	
Dr. A. Haver	Gütersloh	ja	ÄK	05241 16003		annette.haver@t-online.de

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

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

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

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

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

Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit
Alfried-Krupp-Krankenhaus, 45131 Essen
Tel.: 0201 4342-527, Fax: -4342-377
E-Mail: berlit@ispro.de

Dr. Joachim Beutler
Fasanenstr. 25, 38102 Braunschweig
Tel.: 0531 337717

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

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

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

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

Dr. Gunther Carl
Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen
Tel.: 09321 5355, Fax: -8930
E-Mail: carlgt@t-online.de

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

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

Dr. Martin Delf
Lindenallee 7, 15366 Hoppegarten/Berlin
Tel.: 03342 422930, Fax: -422931
E-Mail: dr.delf@neuroprax.de

Prof. Dr. Hans-Christoph Diener
Universitätsklinikum Essen
Hufelandstr. 55, 45122 Essen

Dr. Ulrich Döle
Leher Heerstr. 18, 28359 Bremen
Tel.: 0421 237878, Fax: -2438796
E-Mail: u.doelle@t-online.de

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

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

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

Dr. Günther Endrass
Obersülzer Str. 4, 67269 Grünstadt

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

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

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

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

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

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

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

Prof. Dr. Christian Gerloff
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf,
Martinistr. 52, 20251 Hamburg
Tel.: 040 42803-0, Fax: -42803-6878

Dr. Heinrich Goossens-Merk
Wördemann Weg 25, 22527 Hamburg
E-Mail: dr.goossens-merkt@neurologie-hamburg.net

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

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

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

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

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

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

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

Dr. Werner E. Hofmann
Elisenstr. 32, 63739 Aschaffenburg
Tel.: 06021 449860, Fax: -44986244
E-Mail: praxis@wehofmann.de

Dr. Thomas Hug
Bergheimer Str. 33 69115 Heidelberg
Tel.: 06221 166622
E-Mail: hug.hug-pa@t-online.de

Dr. Ulrich Hutschenreuter
Am Dudoplatz 1, 66125 Saarbrücken
Tel.: 06897 7681-43, Fax: -7681-81
E-Mail: U.Hutschenreuter@t-online.de

Dr. Birgit Imdahl
Bergstr. 5, 78628 Rottweil
Tel.: 0741 43747
E-Mail: praxis.imdahl@t-online.de

Dr. Josef Kesting
Käthe-Kollwitz-Str. 5, 04109 Leipzig
Tel.: 0341 4774508, Fax: -4774512
E-Mail: josef.kesting@gmx.de

Dr. Werner Kissling
Möhlstr. 26, 81675 München
Tel.: 089 41404207
E-Mail: w.kissling@lrz.tum.de

Dr. Sabine Köhler
Dornburger Str. 17a, 07743 Jena
Tel.: 03641 443359
E-Mail: sab.koehler@web.de

Dr. Fritz König
Sandstr. 18-22, 23552 Lübeck
Tel.: 0451 71441, Fax: -7060282
E-Mail: info@neurologie-koenig-luebeck.de

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

Prof. Dr. Peter Krauseneck
Neurologische Klinik Bamberg
Burgerstr. 80, 96049 Bamberg
Tel.: 0951 503360-1, Fax: -503360-5
E-Mail: BAS2BA01@urz.uni-bamberg.de

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Dr. Manfred Salaschek
Schulstr. 11, 49477 Ibbenbüren
Tel.: 05451 50614-00, Fax: -50614-50
E-Mail: salschek.ibt@t-online.de

Dr. Greif Sander
Bödekerstr. 73, 30161 Hannover
Tel.: 0511 667034
E-Mail: dr.sander@posteo.de

Dr. Rüdiger Saßmannshausen
Poststr. 30, 57319 Bad Berleburg
Tel.: 02751 2785, Fax: -892566
E-Mail: sassmannshausen@bvdn-westfalen.de

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände

Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)

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

Athene Akademie

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

Cortex GmbH

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

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)

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

Fortbildungsakademie

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

QUANUP e.V.

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

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

Bundesärztekammer (BÄK)

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

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

Herbert-Lewin-Platz 2
 10623 Berlin,
 Postfach 12 02 64, 10592 Berlin
 E-Mail: info@kbv.de
 www.kbv.de

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

Geschäftsführung:
 Dr. Thomas Thiekötter
 Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin,
 www.dgn.org

Fortbildungsakademie der DGN

Geschäftsführung:
 Karin Schilling
 Neurologische Universitätsklinik
 Hamburg-Eppendorf
 Martinistr. 52, 20246 Hamburg,
 E-Mail: k.schilling@uke.uni-hamburg.de

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e.V. (BV ANR)

Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld,
 Tel.: 02151 4546920, Fax: -4546925,
 E-Mail: info@bv-anr.de
 www.bv-anr.de

Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)

1. Vorsitzender:
 Prof. Dr. Eberhard König
 Neurologische Klinik Bad Aibling
 Kolbermoorstr. 72
 83043 Bad Aibling
 Tel.: 08061 903501, Fax: -9039501
 E-Mail: ekoenig@schoen-kliniken.de
 www.dgnr.de

Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)

Vorsitzender: Rolf Radzuweit
 Godeshöhe, Waldstr. 2–10

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

Gesellschaft für Neuro-psychologie (GNP) e.V. Geschäftsstelle Fulda

Postfach 1105, 36001 Fulda
 Tel.: 0700 46746700
 Fax: 0661 9019692
 E-Mail: fulda@gnp.de
 www.gnp.de

Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)

Vorsitzender: Dr. Mario Prosiegel
 Fachklinik Heilbrunn
 Wörnerweg 30
 83670 Bad Heilbrunn
 Tel.: 08046 184116
 E-Mail: prosiegel@t-online.de
 www.dgnkn.de

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)

Alte Jakobstr. 77, 10179 Berlin
 Tel.: 030 284499 22
 Fax: -284499 11
 E-Mail: gs@dgnc.de
 www.dgnc.de

Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)

Alte Jakobstr. 77, 10179 Berlin
 Tel.: 030 284499 33
 Fax: -284499 11
 E-Mail: gs@bdnc.de
 www.bdnc.de

Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)

Straße des 17. Juni 114
 10623 Berlin
 Tel.: 030 330997770
 Fax: -916070-22,
 E-Mail: DGNR@Neuro-radiologie.de
 www.neuroradiologie.de

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin
 Tel.: 030 28096601/02
 Fax: -8093816
Kommissarische Geschäftsführung:
 Juliane Amlacher

E-Mail: sekretariat@dgppn.de
 www.dgppn.de

Deutsche Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie e.V. (DGGPP) e.V.

Postfach 1366, 51675 Wiehl,
 Tel.: 02262 797683, Fax: -9999916
 E-Mail: GS@dggpp.de
 www.dggpp.de

Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (DGKJP)

Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin
 Tel.: 030 28096519, Fax: -28096579
 E-Mail: geschaeftsstelle@dgkjp.de, www.dgkjp.de

Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland (BKJPP)

Von-der-Leyen-Str. 21, 51069 Köln
 Tel.: 0221 16918423
 Fax: -16918422
 E-Mail: mail@bkjpp.de
 www.bkjpp.de

Ständige Konferenz ärztlicher psychotherapeutischer Verbände (STÄKO)

Brücker Mauspfad 601
 51109 Köln
 Tel.: 0221 842523, Fax: -845442,
 E-Mail: staeko@vakjp.de

Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin e.V.

c/o Zentrum für Interdisziplinäre Suchtforschung (ZIS) der Universität Hamburg
 Martinistr. 52, 20246 Hamburg
 Tel. und Fax: 040 42803 5121
 E-Mail: info@dgsuchtmedizin.de
 www.dgsuchtmedizin.de/

Deutsche Gesellschaft für Suizidprävention (DGS)

Vorsitzender: Univ.-Doz. Dr. med. Elmar Etzersdorfer
 Furtbachkrankenhaus
 Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
 Furtbachstr. 6, 70178 Stuttgart
 Tel.: 0711 6465126, Fax: -6465155
 E-Mail: etzersdorfer@fbkh.org
 www.suizidprophylaxe.de

NEUROTRANSMITTER

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

Herausgeber: Berufsverband Deutscher Nervenärzte e. V. (BVDN), 1. Vorsitzender: Dr. med. Frank Bergmann (fb) Kapuzinergraben 19, 52062 Aachen
Tel.: 0241 36330, Fax: -404972
E-Mail: bergmann@bvdn-nordrhein.de

Geschäftsstelle BVDN, BDN, BVDP:
D. Differt-Fritz, Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld
Tel.: 02151 4546920, Fax: -4546925
E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

Schriftleiter: Dr. med. Gunther Carl (gc) (verantwortlich)
Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen, Tel.: 09321 5355
Fax: 09321 8930, E-Mail: carlg@t-online.de

Verlag: Springer Medizin | Urban & Vogel GmbH
Aschauer Str. 30, 81549 München
Tel.: 089 203043-1300, Fax: -203043-1399
www.springerfachmedien-medizin.de

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

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

Director Facharzt Medizin: Dr. med. Christoph Posch

Ressortleitung: Dr. rer. nat. Gunter Freese

Redaktion: Dr. rer. nat. Gunter Freese (Leitung)
Tel.: 089 203043-1435, Fax: -203043-31435
E-Mail: gunter.freese@springer.com

Dr. rer. nat. 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 345-

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

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

Copyright – Allgemeine Hinweise:

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

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

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



© RioPatuca Images / Fotolia.com

Vorschau

Ausgabe 11/2013

November

Erscheint am 13.11.2013

Essstörungen

Bei Essstörungen gilt die Psychotherapie als Behandlungsform der ersten Wahl. Wegen der Schwere der Störung und häufiger Komorbiditäten stellt sich jedoch immer wieder die Frage nach einer ergänzenden Pharmakotherapie.

Periphere Nervenscheidentumoren

Neue Ultraschallsysteme haben bei der Sonografie peripherer Nervenscheidentumoren eine zunehmende Verbesserung der Bildqualität bewirkt. Durch die Verwendung von Ultraschallkontrastmitteln lassen sich bei Raumforderungen zusätzliche Informationen gewinnen.

Therapie von Stalkern

Der Straftatbestand „Nachstellung“ (Stalking) wurde 2007 in das Strafgesetzbuch aufgenommen. Dies macht es für Psychiater und Psychologen notwendig, sich mit psychologischen und psychiatrischen Aspekten von Stalking auseinanderzusetzen.