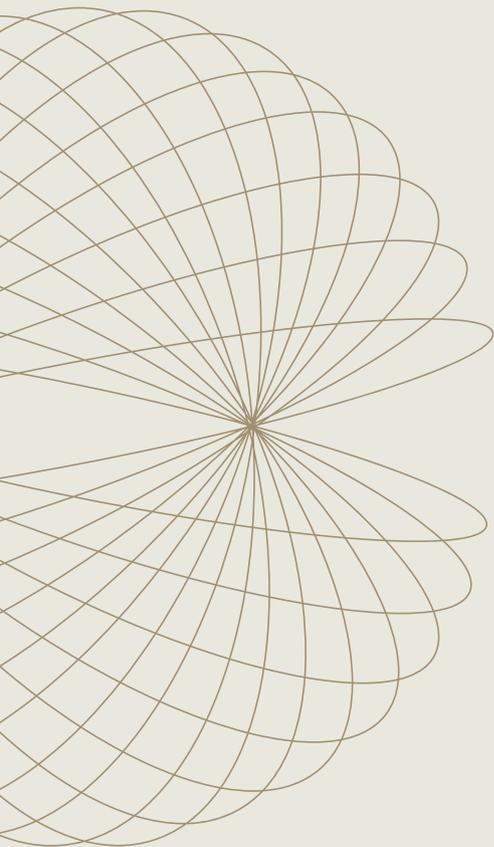


NEUROTRANSMITTER

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



Multiaxiale Therapie von Stalkern
Risikominimierung als Ziel

Sonografische Diagnostik
Charakteristika peripherer Nervenscheidentumoren

CME: Essstörungen

**Wann ist ergänzende Therapie mit
Psychopharmaka angezeigt?**

Hier steht eine Anzeige.





» Wir können nicht unseren Patienten ständig etwas empfehlen, das wir selbst nicht leben. «

Dr. med. Uwe Meier, Grevenbroich
1. Vorsitzender des BDN

Herbstzeit

Pünktlich zur Umstellung der Sommerzeit landete die wenig erbauliche Studie auf meinem Schreibtisch, dass Schlafmangel die Gefahr der Alzheimer-Krankheit erhöht [1]. Na wunderbar. Die Chronobiologen erklären uns, dass sich unser Organismus neurobiologisch überhaupt nicht auf die Sommerzeit umstellt, dass wir den Sommer in Wirklichkeit nur in einer Art sozialem Jetlag erleben und uns dadurch schwere Stoffwechselstörungen wie Diabetes und Fettleibigkeit drohen. Im Winter sind wir zwar chronobiologisch wieder im Lot, werden dann aber saisonbedingt aus den bekannten und augenscheinlichen Gründen mit Melatonin überschwemmt, was an und für sich schön ist, wenn man Rentner ist oder Privatier. Wir haben unsere Arbeitszeiten jedenfalls noch nicht neurobiologisch adjustiert und trösten uns mit dem Gedanken, dass wir irgendwann vergessen haben werden, warum wir müde sind. Beruhigend ist es jedenfalls nicht, dass es natürlich auch andere Risikofaktoren für die Entwicklung der Alzheimer-Krankheit gibt, wie etwa psychosozialen Stress, was uns eine jüngst im British Medical Journal (BMJ) veröffentlichte Studie verdeutlicht. Aber das wussten wir ja eigentlich schon, und haben es immer wieder zu verdrängen versucht.

Quadratur des Teufelskreises

Erinnern wir uns also – solange wir es noch können – lieber an andere, erfreulichere Studien, die uns zeigen, was wir präventiv machen können: viel Bewegung und Sport, reichlich soziale Aktivitäten und gute Ernährung („brain-food“). Nachdem wir den Sport- und Bewegungsplan für nächste Woche erstellt haben, einige Freunde, die uns längst aufgegeben hatten, angerufen und die Einkaufslisten sowie Menüpläne geschrieben haben, stellen wir jedoch frustriert fest, dass der Tag nur einmal im Jahr 25, danach wieder 24 Stunden hat und wir uns in einen Freizeitstress hineingeplant haben. – Die Quadratur des Teufelskreises frisst uns auf, und der kategorische Konjunktiv holt uns alljährlich ein: eigentlich müssten wir und sollten noch mehr (...). Nein! Dieses Jahr nicht. Wir können nicht unseren Patienten ständig etwas empfehlen, das wir selbst nicht leben.

Die Belastungen ärztlicher Tätigkeiten sind, wie wir wissen nicht nur wegen der Arbeitszeiten und der formalen wie emotionalen Anforderungen erheblich, was sich an der überdurchschnittlichen Suizid- und Suchtrate sowie der unterdurchschnittlichen Lebenserwartung unter Ärzten ablesen lässt.

An die eigene Nase fassen

Daher verordnete ich mir am diesjährigen Wochenende der Uhrenumstellung ein Nachdenken über unsere Alltagsroutinen und es wurde mir klar, dass es die kleinen Veränderungen sind, die einen Anfang darstellen: immer frisches Obst auf den Tisch, Teepausen, die Dringlichkeiten des Alltags zu werten und gewichten, auch mal eine Mobilfunk- und E-Mail-Pause akzeptieren und in der Freizeit Lärmpausen, sprich stille Momente suchen. Wer langsam und beständig geht, ist so schneller am Ziel. Wir Neurologen und Psychiater sollten uns in Punkto Exekutive und Selbstwirksamkeit eigentlich gut auskennen und dieses Wissen nicht nur weitergeben, sondern versuchen, es ein klein wenig im eigenen Alltag zu realisieren. Das gilt übrigens für den gesamten Bereich der Prävention. Wenn die aktuellen Koalitionsverhandlungen irgendwann abgeschlossen sein werden, ist es höchstwahrscheinlich, dass eine große Koalition diesmal das Präventionsgesetz durchwinken wird. Ich wünsche mir, dass dieser Zug nicht an unseren Fachgruppen vorbeifährt. Zum Thema Hirngesundheit und psychischer Gesundheit haben wir einen wichtigen Beitrag zu leisten.

Mit diesem kleinen berufspolitischen Schwenker habe ich in diesem Editorial diesen Gedanken ihre Legitimität verleihen wollen. Sie sind natürlich auch nicht wirklich neu, bleiben aber immer aktuell. Ich jedenfalls muss mich immer wieder daran erinnern und wollte Sie in dieser ersten richtigen Herbstausgabe daran teilhaben lassen.

In diesem Sinne und mit herzlichen Grüßen,

Ihr

1. Spira AD, Gamaldo AA, An Y, et al. Self-reported sleep and β -amyloid deposition in community-dwelling older adults. JAMA Neurol, published online October 21, 2013



6 Tradition und Innovation

Etwa 100 Teilnehmer kamen zur 87. Bayerischen Nervenärztetagung im kbo-Isar-Amper-Klinikum München Ost in Haar bei München zusammen. Professor Margot Albus und ihre Mitarbeiter hatten die Tagung mit sehr großem Engagement ausgerichtet und eine außerordentlich interessante Themenauswahl mit kompetenten Referenten getroffen. Auf der Mitgliederversammlung wurden zahlreiche aktuelle Abrechnungs- und Honorarfragen diskutiert.

23 Richtig abrechnen leicht gemacht

Die Abrechnung von Leistungen bei der Behandlung komorbider Patienten stellt Nervenärzte beziehungsweise Doppelfachärzte für Neurologie und Psychiatrie immer wieder vor Probleme. Vom richtigen Umgang mit der neurologischen Grundpauschale und anderen Gebührenordnungspositionen lesen Sie in unserer Serie „Praxisproblem“.

Hinweis!

Auf Seite 64 f. lesen Sie den Medizin Report aktuell „ADHS und Depression – Welche Vorgehensweise bei Komorbidität?“. Wir bitten um Beachtung.

Titelbild (Ausschnitt): Stefan J. Bircheneder „Bruch“

3 Editorial

Uwe Meier, Grevenbroich

Die Verbände informieren

6 Tradition und Innovation

Neues aus dem Landesverband Bayern

Heino Sartor, Landshut, Albert Zacher, Regensburg, und Gunther Carl, Kitzingen

13 Gesundheitspolitische Nachrichten

Vorstand des Berufsverbandes Freier Berufe zurückgetreten

Operationshäufigkeit regional unterschiedlich

Streit um Abrechnungssoftware

Zentrale Zulassungsstelle für Medizinprodukte gefordert

Finanzierungsverbesserung angemahnt

Gunther Carl, Kitzingen

16 Mitwirkung gefragt!

Bericht vom BDN-Forum auf dem

Neurologenkongress 2013

Friederike Klein, München

Rund um den Beruf

20 Europäische Facharztprüfung für Neurologie im Aufwind!

Tagung der Union Européenne des Médecins Spécialistes – UEMS

Alexandre Bisdorff, Luxemburg, und Friedhelm Jungmann, Saarbrücken

23 Abrechnung von Grundpauschale und GOP

Aus der Serie „Praxisprobleme“

Gunther Carl, Kitzingen

25 Große Mannschaft, breites Angebot

Das Neuro Centrum Odenwald im Praxisportät

Thomas Müller, Neu-Isenburg

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.

Fortbildung

- 26 Neurologische Diagnostik**
Sonografische Charakteristika peripherer Nervenscheidentumoren
Thomas Schelle et al., Dessau
- 32 Ambulante Demenzversorgung**
Psychosoziale Therapieverfahren für Patienten mit Demenz
Jens Bohlken, Berlin, und Alexander Kurz, München
- 36 Neuromuskuläre Schwäche**
Sepsis-induzierte CIP und CIM
Alexander Grimm, Frank M. Brunkhorst und Hubertus Axer, Jena
- 42 Behandlung von Stalkern**
Multiaxialer Therapieansatz mit Ziel der Risikominimierung
Harald Dressing, Mannheim, und Jan-Michael Kersting, Heidelberg
- 47 Psychiatrische Kasuistik**
Schnell wirksame Antidepressiva
Malek Bajbouj, Berlin
- 50 CME: Essstörungen**
Wann ist ergänzende Therapie mit Psychopharmaka angezeigt?
Ulrich Voderholzer, Ulrich Cuntz und Martin Greetfeld, Prien

57 CME-Fragebogen

Journal

- 66 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
„Lebe wohl und frei!“
Ein Porträt des Regimentsarztes
Dr. Max Demant – Teil 2
Gerhard Köpf, München
- 70 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Hafenfenster und Industrielandschaften
Stefan J. Bircheneder
Albert Zacher, Regensburg
- 23 Kleinanzeigen**
- 60 Pharmaforum**
- 72 Termine**
- 74 Verbandsservice**
- 79 Impressum/Vorschau**



50 Behandlung von Essstörungen

Bei Essstörungen stellt Psychotherapie gemäß den Leitlinien die Therapie der ersten Wahl dar. Bei Anorexia nervosa liegen derzeit keine Hinweise auf einen positiven Effekt einer zusätzlichen medikamentösen Therapie vor. Bei Bulimia nervosa und Binge-Eating-Störung können Antidepressiva in der Akutbehandlung nützlich sein.

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)



Neues aus dem Landesverband Bayern

Tradition und Innovation

Wie es in den letzten Jahren schon Tradition geworden ist, stand die 87. Jahrestagung der Bayerischen Nervenärzte auch diesmal unter dem Motto der Aktualisierung wichtiger Wissensbereiche in Psychiatrie und Neurologie. In diesem Sinne begrüßten die ärztliche Direktorin des Isar-Amper-Klinikums Ost Professorin Dr. Dr. Margot Albus und Dr. Gunther Carl, 1. Vorsitzender des BVDN in Bayern, die interessierten Kollegen, die aus allen Bayerischen Landen nach Haar gekommen waren. In einem historischen Rückblick auf die letzten 86 bayerischen Nervenärzte-Tage ließ Carl bisher Erreichtes Revue passieren. Dabei schloss er seinen Vortrag in Anlehnung an den bayerischen Landesvater mit dem Satz „Wo wir sind, ist vorn!“

Professorin Margot Albus und ihre Mitarbeiter der Klinik für Psychiatrie und Neurologie in Haar hatten die 87. Jahrestagung der Bayerischen Nervenärzte mit sehr großem Engagement ausgerichtet und eine außerordentlich interessante Themenauswahl mit kompetenten Referenten getroffen. Den Vortragsreigen begann Dr. Bertram Schneeweiß, Oberarzt und Leiter der ADHS-Ambulanz in Haar, mit einem Referat über das Thema „Herausforderung ADHS, Therapien bei ADHS im Erwachsenenalter“. Er betonte die Wichtigkeit einer exakten ADHS-Diagnose im Erwachsenenalter, wies auf die erforderlichen Tests hin, insbesondere den WURS-K, der zur

symptomalen und kategorialen Diagnostik der ADHS im Erwachsenenalter diene und eine Voraussetzung für eine Übernahme der Medikamentenkosten durch die Krankenkassen darstelle. Außerdem verwies er auf den ADHD-ASRS-Screener der WHO zur Selbstbeurteilung und die integrierten Diagnosebögen IDA. Er stellte die Comorbiditäten des ADHS im Erwachsenenalter heraus, die Komplikationen für die Arbeitssituation, wenn das Störungsbild nicht behandelt werde, und verglich Studien zur Wirkung von Methylphenidat und Atomoxetin. Welches der beiden medikamentösen Therapieprinzipien letztlich das wirkungsvollere sei, könne

nach den bisher vorliegenden Studien noch nicht abschließend beurteilt werden. Psychoedukation, Psychotherapie und Selbsthilfe sowie Coaching seien wichtige Therapieelemente, auf die keinesfalls verzichtet werden solle.

Soforthilfe bei seelischen Krisen

Dr. Gabriele Schleuning, weit über München hinaus bekannt durch die Gründung des Atriumhauses München, wohl eines der bekanntesten Kriseninterventionszentren für psychische Erkrankungen in Deutschland, berichtete differenziert über die vorhandenen und wünschbaren Strukturen des psychiatrischen Versorgungssystems in Oberbayern zur Soforthilfe bei seelischen Krisen und Notfällen. Das Motto, das über der Krisenhilfe stehe, sei, dass Krise als Chance begriffen werden könne, was den Hilfesuchenden erleichtere, professionelle psychiatrische Versorgung im Notfall in Anspruch zu nehmen.

Neues aus der Suchtmedizin

„Neue Therapien bei Suchterkrankungen“ lautete die Überschrift des Vortrages von Professor Norbert Wodarz aus Regensburg, in dem sich ein Paradigmenwandel der Suchttherapie anzukündigen schien: Weg von der Totalabstinenz, hin zur Mengenreduktion als zweitbesten, aber manchmal leichter erreichbaren Weg der Rückfallprophylaxe. Er zählte die zur Verfügung stehenden Medikamente auf, die in dieser Indikation eingesetzt werden können: Acamprosat, Naltrexon (demnächst auch Nalmefene). Schränkte jedoch auch ein, dass alle Medikamente



Etwa 100 Teilnehmer kamen zur 87. Bayerischen Nervenärztagung im kbo-Isar-Amper-Klinikum München Ost in Haar bei München zusammen.

im Bereich der Suchtbehandlung lediglich als Krücken zu verstehen seien, die in Studien eine Trinkmengenreduktion erreichen ließen, jedoch meist nur in einem relativ geringen Ausmaß. Disulfiram (Antabus) sei nicht mehr zugelassen. Zu Baclofen seien Studien in Arbeit, jedoch habe bisher die von Dr. Oliver Ameisen vor allem in seinem Buch „Das Ende meiner Sucht“ propagierte Wirkung nicht bestätigt werden können.

Kurz stellte Wodarz in Abhängigenkreisen derzeit verwendete, problematische Medikamente vor:

- Fentanyl, das oft aus verbrauchten Pflastern extrahiert und injiziert werde und dann teilweise zu fatalen Konsequenzen führe,
- Pregabalin, das bei Abhängigen nicht verordnet werden sollte, ebenso wenig wie die Z-Substanzen.
- Größte Probleme bereiteten die „Badesalz“-Drogen, die nach wie vor über das Internet einfach erworben werden könnten.

Juristischer Rat

Der Leiter des Betreuungsgerichtes München, Richter R. Mayer, referierte zum juristischen Stand der Zwangsbehandlungen, die durch eine BGH-Entscheidung massiv erschwert worden sind. Er stellte klar, dass es nur im Rahmen einer Zwangsunterbringung zu einem Zwangsbehandlungsverfahren kommen könne. Dieses setze jedoch voraus, dass dem natürlichen Willen des Patienten entsprochen werde. „Natürlicher Wille“ bedeute, dass der Patient „sprechen könne“, er müsse nicht einsichtsfähig sein. Der BGH verlange letztlich, dass die Patienten ohne Druck aufgeklärt und überredet werden müssten. Hierfür müssten ihnen bis zu zwei Wochen Zeit in der Unterbringung gewährt werden. Mayer erörterte aus seiner großen Erfahrung heraus die ganze Problematik für die Behandlungen von Schwerstkranken in der Klinik, konnte jedoch vorläufig keine erleichterte Möglichkeit der Zwangsbehandlung auch bei schwierigsten Fällen in Aussicht stellen.

Den letzten Vortrag des psychiatrischen Vormittags hielt Dr. Sebastian Almer, Rechtsanwalt in München, der sich auf Medizinrecht spezialisiert hat und über die strafrechtlichen Risiken in der psychiatrischen Behandlung sprach. Die Arzthaftungsfälle unterschieden sich ganz wesentlich von den Haftungs-fällen etwa bei seiner Berufsgruppe, den Rechtsanwälten, denn beim Arzt werde durch eine fehlerhafte Diagnostik oder Behandlung immer ein Patient an Leib oder gar Leben geschädigt, was regelhaft eine staatsanwaltschaftliche und damit strafrechtliche Untersuchung nach sich ziehe. Es gehe also nicht nur um Schmerzensgeld oder Schadensersatz, sondern auch um eine mögliche strafrechtliche Konsequenz. Im Bereich der Psychiatrie seien es vor allem die Suizide von Patienten oder die Nichtbeachtung einer somatischen Pathologie – und damit die Verzögerung einer adäquaten Behandlung –, die Verfahren nach sich zögen.

Hier steht eine Anzeige.

Juristische Falldarstellungen veranschaulichten die Problematik und illustrierten, dass es zum Beispiel bei einem Patientensuizid deswegen zu einem positiven Ausgang für den beklagten Psychiater kam, weil das Gericht die „Willensfreiheit“ für den Suizid und dadurch

die Straffreiheit festgestellt habe. Almer empfahl allen Anwesenden, bei einer entsprechenden Anklage mit der Polizei zusammen zu arbeiten, die geforderten Unterlagen zu kopieren und herauszugeben, jedoch nichts ohne anwaltliche Hilfe auszusagen. Von der Kanzlei, der er

angehöre sei für medizinisch-juristische Notfälle eine App „juristischer Notfallkoffer“ zusammengestellt worden.

Schwindel häufigste Diagnose

Zu den häufigsten zum Arzt führenden Beschwerden des alternden Menschen ge-

Ergebnisse der Mitgliederversammlung des BVDN Bayern am 28. September 2013 in Haar

Die Klagerücknahme der Musterverfahren der bayerischen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater zur Vergütung der psychiatrischen Gespräche im Vergleich zur Psychotherapie, der Leistungsbewertung der Kapitel 16 und 21 des EBM und der Beteiligung an den bayerischen Strukturverträgen wurde seitens des Vorstandes empfohlen. Zwischenzeitlich liegen Urteile aus anderen Bundesländern vor, mit denen unsere Klage abgewiesen wird. Die Urteile erscheinen auch im Hinblick auf die aktuelle Rechtsprechung des BSG schwer angreifbar. Hinzu kommt der entstandene lange Verfahrenslauf, der unter Berücksichtigung der zwischenzeitlich eingetretenen Honorarsituation eine obergerichtliche, inhaltlich differenzierte Beschäftigung mit dem Thema in unserem Sinne wenig wahrscheinlich macht. Alle Widersprüche gegen die Honorarbescheide der Quartale II/2005 ff. sollten daher zurückgenommen werden, soweit sie noch nicht bestandskräftig sind und die Vergütung der psychiatrischen Gespräche im Vergleich zur Psychotherapie, die Leistungsbewertung der Kapitel 16 und 21 des EBM und die Beteiligung an den bayerischen Strukturverträgen zum Inhalt haben. Die Rücknahme ist dann kostenfrei.

Obwohl die endgültigen, ganz genauen fachgruppenbezogenen KVB-Abrechnungsergebnisse der allgemeinen HVM-Änderungen mit der Bildung von Fachgruppentöpfen zum ersten Quartal 2013 und die Zusammenfassung unserer drei Fachgruppen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater in einen gemeinsamen Fachgruppentopf noch nicht vorliegen, lassen sich einige Aussagen bereits jetzt treffen. Insgesamt sind in allen Fachgruppen wegen der allgemeinen Mengenausweitung die Fallwerte etwas zurückgegangen. Praxen, die bisher Zusatzgelder im Rahmen von „Praxisbesonderheiten“ nach Beantragung als Einzelfallentscheidung zugestanden bekommen hatten, müssen diese neu beantragen, weil es sich insgesamt

um einen neuen HVM handelt. Die Zusatzhonorare für Praxen mit „Praxisbesonderheiten“ müssen nach dem neuen HVM von der eigenen Fachgruppe bezahlt werden, bisher wurden alle „Praxisbesonderheiten“ aller Fachgruppen vom gesamten Facharztbereich finanziert.

Zur Stützung der reinen Neurologen hatten sich die Nervenärzte in unserer Mitgliederversammlung im Herbst 2012 in Nürnberg zu einer solidarischen Finanzhilfe im Rahmen eines neu zu bildenden gemeinsamen nervenärztlich-neurologisch-psychiatrischen Facharzttopfes bereit erklärt. Die nach sehr ausführlichen Proheberechnungen angestrebte Annäherung der Gesamtfall- und Quartals-Honorarwerte zwischen Nervenärzten und Neurologen ohne Einbezug der Ermächtigten ist in etwa so eingetreten wie prognostiziert. Die Nervenärzte gaben im Rahmen dieser solidarischen Querfinanzierung zugunsten der Neurologen durchschnittlich etwa 7 % ihres Honorars ab.

Die durch den Schiedsamtsspruch ab dem ersten Quartal 2013 besser bewerteten psychiatrischen Gespräche GOP 21220 führten bei den allermeisten Kollegen zu einer geringfügigen, aber spürbaren Honorarverbesserung. Auch die Zusatzfinanzierung der MS-Behandlung führte zu leichten Honorarsteigerungen.

Leichte bis mäßiggradige Honorareinbußen mussten vor allem überwiegend psychiatrisch tätige Nervenärzte hinnehmen. Die Absenkung des RLV-Wertes im Rahmen der gemeinsamen Topfbildung führte zu einer höheren Überschreitung des RLV-QZV-Höchstwertes. Dadurch wurden deutlich mehr überschrittene Leistungen nicht ausbezahlt im Vergleich zu 2012. Bei erheblichem Ausmaß dieser Einbußen sollte man Widerspruch einlegen und eine „Praxisbesonderheit“ beantragen. Psychiatrische Praxen, die bisher bereits Zusatzhonorare mittels

„Praxisbesonderheiten“ erhielten, und nun aufgrund des allgemein neuen HVM diese nicht mehr ausgezahlt bekommen, sollten sie neu beantragen. Psychiatrische Praxen die im Rahmen der Mengengrenzungsregelung in der ausgezahlten Fallzahl reduziert wurden, sollten ebenfalls Widerspruch einlegen und die Auszahlung aller behandelten Fälle beantragen.

Sehr ausführlich wurde nochmals die Honorarberechnung im Honorarbescheid der KVB erklärt. Dies betraf die Berechnung der Höchstgrenze aus RLV und QZV, die Ermittlung der nicht bezahlten überschießenden Leistungen, die Berechnung der so genannten Quote, welche die Zusatzfinanzierung der bayerischen Krankenkassen zur besseren Honorierung der GOP 21220 abbildet, die so genannte Bereinigung des RLVs durch die quotierten Gesprächsleistungen und die folgende Addition der unquotierten voll bezahlten Gesprächsleistungen.

Weitere Besprechungspunkte betrafen die Berichte (Dr. Christian Vogel, Dr. Heino Sartor, Dr. Oliver Biniasch) aus den Bundes- und Landesgremien, beispielsweise den Facharzt- und RLV-Ausschüssen den Psychotherapieausschüssen, der vertraglichen Zusammenarbeit mit Krankenkassen, die bessere Vergütung von Gutachten im JVEG, den Umgang mit Zeit-Plausibilitätsprüfungen und Arzneimittelregressen sowie die Ergebnisse der jüngsten Tarifverhandlungen zwischen KBV und GKV-SV.

Unsere Honorarunterlagen im Intranet der KVB können weiterhin wie gewohnt aus der KVB-Homepage über KV-Ident, Praxis, Abrechnung und SmarAkt abgerufen werden. Die Häufigkeitsstatistik ist in der „Arztakte“ nun nicht mehr den „Prüfberichten“ zugeordnet, sondern den „Abrechnungsakten“, wie die übrigen Unterlagen auch.

Dr. med. Gunther Carl,
1. Vorsitzender BVDN Bayern

hören Schwindel und postmenopausaler Schwindel, die laut KV-Daten die am meisten gestellten Diagnosen darstellen. Nichts veranschauliche besser die Notwendigkeit neurologischer Kompetenz bei dieser Fragestellung, so Professor Michael Strupp, München. Mit dem Ziel, in wenigen Schritten die wichtigsten Differenzialdiagnosen (BPLS, phobischer Schwindel, Neuritis vestibularis, M. Menière, vestibuläre Migräne, bilaterale Vestibulopathie, Vestibularisparoxysmie) zu klären, seien im ersten Schritt anamnestisch die Form (schwankend, drehend, mit oder ohne Oszillopsie), die Dauer (Sekunden, Minutenbereich, Stunden/Tage), die Auslöser (Lage, rasche Bewegung, Druckänderung, situative Faktoren) sowie etwaige Begleitsymptome (Übelkeit, Gangunsicherheit, „Ohrsymptome“, Angst) des Schwindels zu erfassen. Zu untersuchen sei dann auf ocular tilt (sicheres Zeichen einer zentralen Ursache) mit alternierendem Abdecktest, auf Spontannystagmus mit Frenzelbrille oder der neu entwickelten, günstigeren Münchener Brille (nicht supprimierbarer Spontannystagmus sicher zentraler Genese), auf Sakkadierung oder Blickrichtungsnystagmus (bei gegensinnigem Spontannystagmus sicheres „zentrales Zeichen“) die Blickfolge und Fixation sowie auf Beeinträchtigung des vestibulo-okulären Reflexes der Kopfpulstest (Korrektursakkaden als pathologisches Zeichen bei Wendung zur betroffenen Seite). Als neu in der Therapie benannte Strupp:

- Operation nach Janetta bei therapieresistenter Vestibularisparoxysmie unter Carbamazepin.
- Hochdosistherapie mit bis zu 720 mg Betahistin bei Morbus Menière. Vermuteter Wirkmechanismus sei eine Durchblutungsförderung im Vestibularorgan.
- 4-Diaminopyridin (Fampyra®, off label) bei Down- und Upbeat Nystagmus, zentralem Lagenystagmus und episodischer Ataxie II.
- Das frei verkäufliche Acetyl-DL-leucin (Tanganil) bei spinocerebellärer Ataxie.

Neues zum Schlaganfall

Die Grenzen der Akutbehandlung des Schlaganfalls durch die aktuelle Standardtherapie – i. v. Thrombolyse im 6-Stunden-Fenster – erklärte Privatdozent Dr. Gernot Schulte-Altedorfer, München. Hervorragend wirksam bei mittelschweren Ausfällen (NIHS 6–10), habe die Wirksamkeit der i. v. Thrombolyse bei schwerer klinischer Beeinträchtigung (NIHS > 15) oder dem Verschluss großer hirnversorgender Arterien nicht nachgewiesen werden können. In diesen Situationen sei die intraarterielle oder mechanische Thrombolyse eine zunehmend wichtigere Option. Kombinierbar mit der i. v. Thrombolyse werde sie derzeit erprobt für Patienten mit einem initialem NIHS > 9 und progredienter klinischer Verschlechterung, nachgewiesenem Verschluss großer Arterien oder Überschreitung des 6-Stunden-Fensters. Ungelöste Fragen betreffen das Vorgehen nach erfolgter Thrombolyse und das Zeitfenster.

Diagnostik der Parkinson-Syndrome

Beim typisch beginnenden Parkinson-Syndrom, vor allem des jüngeren Alters, seien, die Untersuchung von Sammelurin und Serum auf Cu sowie Coeruloplasmin im Serum, ebenso wie Dopa-Test und CCT als Basisdiagnostik nach wie vor wichtig,

Hier steht eine Anzeige.



um einen Morbus Wilson, der häufiger aufträte als man gemeinhin annehme, nicht zu übersehen, erläuterte Professor Günter U. Höglinger, München. Im Weiteren sei dann darauf zu achten, ob jenseits von Hypokinese, Ruhetremor und Rigor systemüberschreitende Symptome feststellbar sind. Neben vermindertem Ansprechen auf L-Dopa wiesen diese den Weg zu den immer häufiger diagnostizierten sogenannten atypischen Parkinson-Syndromen. So deuten laut Höglinger autonome Symptome, ausgeprägter Antekollis, dystone Fehlhaltungen und posturale Instabilität mit der Unfähigkeit Fahrrad zu fahren auf eine Multisystemerkrankung (MSA) hin. Pränante mimische Starre, okulomotorische Beeinträchtigungen bei intaktem vestibulooculärem Reflex (VOR), frontale motorische (Applauszeichen, Luria-Test) und kognitive (Wortflüssigkeit) Symptome, Hypodipsie, Freezing und square wave jerks der Augen in der Frühphase ließen dagegen auf eine progressive supranukleäre Blickparese (PSP) schließen. Neuere Untersuchungen zeigten das ausgesprochen breite klinische Spektrum der PSP, die sowohl mit okulomotorischen als auch mit rein kognitiven Problemen beginnen könne. Aktuell sei man dabei, Subtypen der Erkrankung zu definieren, die auch ausgeprägte Unterschiede in Verlauf und Prognose aufzuweisen schienen. Höglinger lud herzlich ein, das neue Münchener Forum für extrapyramidale Erkrankungen mit regelmäßigen Fortbildungsveranstaltungen, die Parkinson-Allianz, zu besuchen.

Neue Therapieoptionen bei MS

Immer bunter, vielfältiger und individueller werde derzeit die Therapie der schubförmig verlaufenden Multiplen Sklerose (RRMS), sagte Professor Martin Marziniak, neu berufener Chef der Neurologie am kbo-Klinikum München-Ost, der sich freute, die kürzlich neu zugelassenen Substanzen Teriflunamid und Alemtuzumab vorstellen zu können. Dabei werde der Antimetabolit Teriflunamid (Aubagio®), bislang zugelassen bei Haarzelleukämie und Psoriasis, nun die Basistherapie der RRMS ergänzen. Die relative Schubreduktion von 34 % sei vergleichbar groß wie unter Gla-

tirameracetat oder beta-Interferonen und bislang unerkannte schwerwiegende Nebenwirkungen nach nunmehr 20 Millionen Patientenjahren nicht zu erwarten. Häufige Nebenwirkungen seien Durchfall, Übelkeit, Leberwerterhöhungen und verminderte Haardichte. Eine wirksame Kontrazeption sei notwendig. Im Falle einer ungeplanten Schwangerschaft könne das Medikament jedoch rasch ausgewaschen werden. Vermuteter Mechanismus sei die Minderung aktivierter Lymphozyten im ZNS.

Mit Alemtuzumab (Lemtrada®) stehe eine neue, hochwirksame Option zur Verfügung, zugelassen für eine durch klinischen Verlauf und MRT belegte „aktive Erkrankung“. Es wirke als depletierender Antikörper auf Lymphozyten, T-Zellen und Monozyten, und hochwirksam auf Schubrate und Behinderungsprogression. Allerdings bestünde die Gefahr erheblicher Nebenwirkungen wie

- infusionsassoziierte Nebenwirkungen, teils allergischer Natur, welche die zeitgleiche Behandlung mit Kortikosteroiden zu Beginn der Therapie erfordern,
 - die Auslösung von Autoimmunerkrankungen (idiopathische thrombozytopenische Purpura, Goodpasture-Syndrom, autoimmune Schilddrüsenerkrankungen),
 - ein erhöhtes Infektrisiko, weshalb eine begleitende Prophylaxe mit Acyclovir, kompletter Impfstatus sowie Ausschluss laufender TBC, HIV-, HBV- und HCV-Infektion unabdingbar sind.
- Eine sichere Kontrazeption für mindestens vier Monate nach jedem Behandlungszyklus werde empfohlen, sowie die regelmäßige Überwachung von Differenzialblutbild und Retentionsparametern über vier Jahre nach Abschluss der Therapie. Eine erhöhte Neoplasierate sei nicht beobachtet worden. Abschließend streifte Marziniak noch die im nächsten Jahr erwarteten Immunmodulatoren Dimethylfumarat und Laquinimod. Erstes überzeuge durch eine nachgewiesene relative Schubreduktion von 50 %, führe aber nicht selten zu Durchfall, Übelkeit, Flush, Lymphopenie und einem (geringen) Risiko der Entwicklung einer PML bei Leukopenie. Es werde sicher „irgendwo zwischen Basis- und Eskalationstherapie“ angesiedelt werden, so Marziniak.

Laquinimod sei dahingehend interessant, dass es trotz relativ geringer Schubreduktion von nur 18–20 % die Behinderungsprogression positiv beeinflusse. Man untersuche derzeit, inwiefern durch eine höhere Dosierung nicht auch die Schubrate noch weiter gesenkt werden könne.

Neue orale Antikoagulantien

Der Bogen schloss mit dem Vortrag von Dr. Stefanie Wals zu Sicherheit und Indikation der neuen oralen Antikoagulantien (NOAK) im Vergleich zu den Vitamin-K-Antagonisten (VKA). Zwar sei die orale Antikoagulation mit VKA bei Vorhofflimmern nach TIA oder Schlaganfall mit einer Risikoreduktion von 25 % sehr effektiv, doch lägen nur 61 % der Behandelten im wirksamen Bereich von 2–3 INR. Fehlender Effekt einerseits sowie erhöhte Blutungs- und auch Ischämierate andererseits seien die Folge. Unter regelmäßiger Einnahme der NOAK (Apixaban, Rivaroxaban, Dabigatran) sei bei vergleichbarer Risikoreduktion für zerebrale vaskuläre Ereignisse das Blutungsrisiko deutlich geringer. Ungelöst sei jedoch der Umgang mit bedrohlichen Blutungskomplikationen. Während VKA schnell antagonisiert werden könnten, sei das optimale Vorgehen unter NOAK noch nicht abschließend geklärt. Gegenstand der Forschung sei weiterhin das Vorgehen bei akutem Schlaganfall unter NOAK. Mittlerweile schien es möglich zu werden durch die allgemein zur Verfügung stehende Bestimmung von TT und PTT den Gerinnungsstatus eines Patienten soweit zu beurteilen, dass eine gegebenenfalls notwendige i. v. Thrombolyse durchgeführt werden könne.

Und während draußen Rauchende weiter von einem auf das andere Bein stiegen, zog die Sonne schon lange Schatten. Wo ist hinten ... □

AUTOREN

Dr. med. Heino Sartor, Landshut,
Beisitzer Vorstand BVDN Bayern
PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.



NACH AUSTRITTEN VON BÄK UND KBV

Vorstand des Berufsverbandes Freier Berufe zurückgetreten

➔ Mitte Oktober 2013 ist das gesamte Präsidium des Berufsverbandes der Freien Berufe (BFB) zurückgetreten. Die neue Wahl soll am 10. Dezember 2013 stattfinden. Hintergrund waren die Austritte der Bundesärztekammer (BÄK) und der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV) aus dem BFB zum Ende dieses Jahres. Im BFB sind die Heilberufe mit Ärzten, Zahnärzten, Apothekern sowie Physiotherapeuten vertreten, die Rechts- und Wirtschaftsberufe mit Anwälten, Notaren, Steuerberatern und Wirtschaftsprüfern, die technisch-naturwissenschaftlichen Freiberufler mit Architekten, Ingenieuren, Biologen sowie Informatikern, und die im kulturellen Bereich selbstständigen Autoren, Lektoren, Regisseure und ähnliche Berufe. Schon aufgrund ihrer Anzahl spielen freiberufliche Ärzte im BFB eine herausragende Rolle. Kernziel des BFB ist es,

die notwendige Akzeptanz für freiberufliche Anliegen in Politik, Wirtschaft, Verwaltung, Öffentlichkeit und Wissenschaft zu erlangen und zu erhalten. KBV und BÄK hatten schon seit einiger Zeit die Haushaltsführung des Verbandes als intransparent kritisiert. Außerdem seien die im BFB vertretenen Interessen und Gruppierungen so heterogen und gelegentlich auch widersprüchlich, dass KBV und BÄK die ärztlichen Belange nicht ausreichend vertreten sahen.

Kommentar: Der BFB muss seine Hausaufgaben machen, Transparenz über Mittelverwendung, politische Zielrichtung und Maßnahmen herstellen. BÄK und KBV sollten dann wieder in den BFB eintreten. Zwar macht es die zersplitterte Interessenslage der verschiedenen Freiberufler schwierig, zu einem Konsens zu kommen. Oberstes Ziel



Dr. med. Gunther Carl
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

» Es muss die Frage erlaubt sein, ob die zunehmenden Operationen ausschließlich mit der Morbiditätsdynamik zu begründen sind. «

muss aber bleiben, die Einsicht in die gesellschaftliche Notwendigkeit und die politische Akzeptanz selbstständiger Berufsbilder und freiberuflicher Tätigkeit zu fördern. gc

FAKTCHECK DER BERTELSMANN-STIFTUNG

Operationshäufigkeit regional unterschiedlich

➔ Eine Expertengruppe der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und orthopädische Chirurgie (DGOOC) hat für den aktuellen Faktencheck der Bertelsmann-Stiftung anonymisierte Daten der AOK ausgewertet. Im Überblick zeigte sich, dass in Bayern deutlich mehr Knie-Totalendoprothesen operativ eingesetzt werden als in der übrigen Republik, wo im Durchschnitt 130 Patienten von 100.000 Einwohnern ein neues Kniegelenk erhalten. Beispielsweise wurden im Landkreis Neustadt/Bad Windsheim 214 Knie-Totalendoprothesen-Operationen je 100.000 Einwohner durchgeführt, dies sind dreimal so viele wie im brandenburgischen Kreis Frankfurt/Oder mit 73 Knie-Totalendoprothesen auf 100.000 Einwohner. Der Gesundheitsexperte der Bertelsmann-Stiftung, Stefan Edgeton, bemängelte, dass sozioökonomische Faktoren Einfluss auf die Häufigkeit von Kniegelenk-Operationen haben. In wohlhabenderen Regionen werde häufiger am Knie operiert, obwohl in diesen Regionen die Menschen seltener an Arthrose leiden.

Kommentar: Die Vermutung, dass die Anspruchshaltung sozial besser gestellter Versicherter in wirtschaftlich stabileren Regionen höher ist, liegt auf der Hand. Außerdem dürften die Versorgungsdichte mit Operateuren und die ärztlichen Ratschläge zu einer Operation Einfluss auf die Häufigkeit haben. Örtliche Verzerrungseffekte durch spezialisierte Kliniken oder Ärzte, die von weiter entfernt lebenden Patienten aufgesucht werden, dürften bei den regionalen Unterschieden ebenfalls eine Rolle spielen. Allerdings nahm seit Einführung des DRG-Entgeltsystems für Krankenhäuser die Operationshäufigkeit insgesamt zu. Hier muss die Frage erlaubt sein, ob dies ausschließlich mit der Morbiditätsdynamik zu begründen ist, oder ob wirtschaftliche Fehlanreize bei der Krankenhausfinanzierung eine wichtige Rolle spielen. Hierzu passt folgender Eindruck: Wenn man den Berichten von niedergelassenen Neurologen glaubt, scheinen perioperative periphere Nervenläsionen bei Gelenkersatz-Operationen deutlich zuzunehmen. gc



Wirtschaftliche Fehlanreize bei der Krankenhausfinanzierung spielen eine Rolle für die steigende Zahl der Knie-Totalendoprothesen-Operationen.

© BVMed-Bilderpool

Hier steht eine Anzeige.



SELEKTIVVERTRÄGE

Streit um Abrechnungssoftware

➔ Die AOK weitet ihre Software-Schnittstelle (S3C-Schnittstelle) für EDV-Praxis-Verwaltungs-Systeme (PVS) auf Arztpraxen in Thüringen aus. Nach Ansicht des Deutschen Hausärzterverbandes ermöglicht diese Schnittstelle den Kassen den Zugriff auf Praxisdaten. Ulrich Weigelt, Bundesvorsitzender des Deutschen Hausärzterverbandes, spricht in diesem Zusammenhang von einem „Kassentrojaner“. Er befürchtet, dass mithilfe dieser Software in Zukunft auch eine Direktabrechnung der Arztpraxen mit den Kassen im Kollektivvertrag möglich wird. Außerdem sei die AOK-Software dazu geeignet, Einblick und damit Einfluss auf die

Therapiehoheit der Ärzte zu nehmen, um Kosten zu sparen. Von der AOK-EDV-Abteilung (Gevko GmbH) werden diese Vorwürfe zurückgewiesen. Der deutsche Hausärzterverband hält zur Abrechnung seiner eigenen hausärztlichen Selektivverträge nach § 73b SGB V ein hausarztinternes Rechenzentrum mit entsprechender Software vor. Hier arbeitet der Hausärzterverband zwischenzeitlich mit der Telekom AG zusammen.

Kommentar: Die Leistungsabrechnung in Selektivverträgen ist häufig komplexer als beim Kollektivvertrag. Entsprechende EDV-Lösungen sind entweder nicht vorhanden,

befinden sich in einem unkomfortablen Entwicklungsstadium, arbeiten kaum mit den vorhandenen PVS-Systemen zusammen und sind in Layout und Bedienung äußerst heterogen. Dies ist häufig einer der Gründe dafür, dass Ärzte davor zurückschrecken, Selektivverträge einzugehen. Andererseits ist dieser IT-Markt heiß umkämpft, er verspricht offenbar wirtschaftlich äußerst interessant zu werden. Völlig inakzeptabel wäre es, wenn Vertragsanbieter – seien es nun die AOK oder der Hausärzterverband – Einblick in die Praxisdaten bekäme, wenn auch nur in anonymisierter oder aggregierter Form. **gc**

VERBAND DER ERSATZKASSEN

Zentrale Zulassungsstelle für Medizinprodukte gefordert

➔ Der Verband der Ersatzkassen fordert die Einrichtung einer zentralen EU-Zulassungsstelle für Medizinprodukte. Hierüber wird Ende 2013 im Europäischen Parlament beraten. In den USA existiert eine zentrale Zulassung. Hierzulande nutzt die Industrie das zersplitterte europäische System, um Medizinprodukte auf den Markt zu bringen, die möglicherweise nicht ausreichend auf Wirksamkeit, Nutzen und Sicherheit getestet sind. Laut Bundesgesundheitsministerium lassen sich vier Risikoklassen von Medi-

zinprodukten unterscheiden: Klasse I (geringes Risiko): Rollstühle, Fieberthermometer, Lesebrillen. Klasse IIa (mittleres Risiko): Ultraschallgeräte, Zahnfüllungen, Röntgenfilme, Hörgeräte. Klasse IIb (hohes Risiko): künstliche Linsen, Kondome, Geräte, Infusionspumpen. Klasse III (sehr hohes Risiko): Hüftprothesen, Herzkatheter, Brustimplantate, Herzschrittmacher, Stents.

Kommentar: Diese Klassifizierung hat keine bindende Allgemeingültigkeit und es fehlen

belastbare eindeutige Definitionen der Risikoklassen. Vor allem für Medizinprodukte der Risikoklasse III sind als Voraussetzung für die Zulassung belastbare RCT-Studien zu fordern, die – wie bei der Zulassung von Arzneimitteln – eine Beurteilung des möglichen Schadens und des Nutzens an patientenrelevanten Endpunkten ermöglichen. Überwiegend erfolgt nach den gegenwärtigen Bestimmungen bisher lediglich eine CE-Zertifizierung. **gc**

UNIVERSITÄTSKLINIKEN

Finanzierungsverbesserung angemahnt

➔ Der Dachverband Deutsche Hochschulmedizin hat die neue Regierungskoalition aufgefordert, die Finanzierung der Universitätskliniken neu zu ordnen. Im Rahmen der anstehenden Krankenhausreform müsse ein Systemzuschlag für die Hochschulmedizin eingeführt werden. Die Entgelte aus dem DRG-System und die Investitionsfinanzierung der Länder könne für Universitätskliniken nur einen Teil der Einkünfte darstellen. Es müsse eine dritte Finanzierungssäule aus Bundesmitteln für die Sonderaufgaben der Universitätsmedizin gebildet werden. Mit der Föderalismusreform sei ein Koopera-

tionsverbot von Bund und Ländern festgeschrieben worden, damit scheidet eine Bundesförderung der Universitätskliniken aus. Diese Fehlkonstruktion gehöre beseitigt.

Kommentar: In diesem Fall ist die Sachlage eigentlich klar. Wenn in diesem Land an Universitätskliniken hochkarätige klinische Forschung weiter betrieben und medizinische Forscher weiter- und fortgebildet werden sollen, muss dies über die DRG-Entgelte hinaus finanziert werden. Bei der Finanzierung der anderen Krankenhäuser haben sich erhebliche regionale Ungleichgewichte

herausgebildet. Nur finanziell gut ausgestattete Bundesländer können ihre Investitionszulagen für Krankenhäuser noch in ausreichendem Maß leisten. Manche Krankenhäuser haben sich aus der Weiterbildung verabschiedet und beschäftigen nur noch Fachärzte, die unter DRG-Bedingungen effizienter arbeiten. Zu einer monistischen Krankenhausfinanzierung, die alle diese Aspekte berücksichtigt, sind allerdings weder die Krankenkassen noch die besser situierten Bundesländer, die ihre Krankenhäuser besonders fördern können und wollen, bereit. **gc**

BDN-Forum auf dem Neurologenkongress

Mitwirkung gefragt!

Die nervenärztlichen Fachgruppen müssen nach der Regionalisierung der Budgets in den Kassenärztlichen Vereinigungen (KV) vertreten sein, damit sie bei der Honorarverteilung ihre Interessen vertreten können. Auch beim ZI-Praxis-Panel oder bei der ambulanten spezialfachärztlichen Versorgung lohnt sich das Mitmachen.

Mit der Regionalisierung der Budgets zu Beginn des Jahres 2012 wurde die Verantwortung der Ausgestaltung der Honorarverteilungsmaßstäbe auf die Länderebene der KVen zurückgegeben. Damit ist die Honorarverteilung auch von den Mehrheitsverhältnissen der Fachgruppen in den Vertreterversammlungen der einzelnen KVen bestimmt. Diese Erfahrung hat auch Dr. Frank Bergmann, 1. Vorsitzender des BVDN aus Aachen und inzwischen auch Vorsitzender der Vertreterversammlung der KV in Nordrhein, gemacht. Er ruft zur Mitarbeit in allen Regionen auf: Die nervenärztlichen Fachgruppen müssen wie in Nordrhein in die jeweiligen KVen kommen und sich dort engagieren, sonst fehlt der Einblick in die Honorarverteilung und die Möglichkeit der Einflussnahme. Mitwirkung und fachkundiger

Rat seien in Zeiten von Honorarproblemen, Kopfpauschalen und Unterfinanzierung extrem wichtig.

Perspektiven

Bergmann brachte auch einige positive Signale von der Bundesebene mit zum DGN-Kongress. Derzeit stehen seinen Erläuterungen nach verschiedene Verbesserungen an:

- Der Orientierungspunktwert soll um 0,8 % angehoben werden.
- Die Morbiditätsstruktur wird neu verhandelt.
- Die Strategie der KBV lenkt in den nächsten Jahren zu einer immer weiter gehenden Ausdeckelung von Leistungen und zu festen Honoraren für definierte Leistungen.

2014 wird es auch neue Verhandlungen geben, um die Praxiskosten und Verän-

derungen besser abzubilden, die derzeit nach einem festen Prozedere in die Verhandlungen einfließen. Deshalb ist es wichtig, dass sich Neurologen, Nervenärzte und Psychiater an dem ZI-Praxis-Panel beteiligen, betonte Bergmann. Daraus könne man beispielsweise den Investitionsstau in vielen Praxen und andere wichtige Daten ablesen. Derzeit gehe beispielsweise in die Verhandlungen ein, dass die Überschüsse aus vertragsärztlicher Tätigkeit um 0,2 % zurückgegangen, die tariflichen Veränderungen von Oberarztgehältern aber um deutlich über 2 % gestiegen seien. „Unsere Forderungen stehen nicht mehr im luftleeren Raum“, betonte Bergmann.

EBM und GOÄ auf dem Weg

Die EBM-Reform wird im nächsten Jahr mit einer dringend notwendigen Neube-

MS-Register soll mehr Sicherheit bringen

Professor Heinz Wiendl warb anlässlich des Neurologenkongresses in Dresden für das neue MS-Register, das das „Krankheitsbezogene Kompetenznetz Multiple Sklerose“ (KKNMS) ins Leben gerufen hat und das auch vom BDN unterstützt wird. Angesichts der inzwischen immer größer werdenden Möglichkeiten immunologischer Therapien, die früh im Krankheitsverlauf und dann über lange Zeit hinweg eingesetzt werden, sollen damit Daten zu Effektivität, Sicherheit und Nutzung gewonnen werden, die auch helfen sollen, die Nutzen-Risiko-Abwägung im Einzelfall zu verbessern. Im Rahmen der Studie dokumentieren die Ärzte alle sechs Monate den Krankheitsverlauf und die Medikation sowie auftretende Nebenwirkungen. Mit einem arztunabhängigen Fragebogen zur Lebensqualität und Therapiezufriedenheit wird zudem die Sicht der Patienten einbezogen. Zusätzlich können Patienten Blut zur Verfügung stellen, um die Forschung nach Biomarkern, mit denen sich das Ansprechen auf eine Therapie beziehungsweise ihre Folgen vorhersagen lassen, zu unterstützen. Die Rekrutierung von Patienten soll zunächst in den Kliniken des KKNMS beginnen und dann auf weitere Kliniken und MS-Schwerpunktpraxen ausgerollt werden. Ziel ist eine Zahl von 3.700 registrierten Patienten in drei Jahren.

Friederike Klein, München

Vortrag Prof. Dr. med. Heinz Wiendl beim BDN-Forum 2013: berufspolitisches Update, 86. DGN-Kongress Dresden, 20.9.2013

Neue WBO berücksichtigt Geriatrie

Die neue Weiterbildungsordnung (WBO) ist derzeit in der Kommentierungsphase, berichtete Professor Gereon Fink, Köln. Sie wird weniger konkrete Zeiten vorschreiben, als vielmehr den Erwerb von definierten Kompetenzen. Die Dauer der Ausbildung zum neuen Facharzt für Neurologie und Geriatrie wird sechs Jahre betragen – ein Jahr mehr als bisher durch die Erweiterung um geriatrische Inhalte. Das hält Fink für sehr wichtig, will man den Alleinanspruch der Internisten auf die Geriatrie verhindern. **Friederike Klein, München**

Vortrag Prof. Dr. med. Gereon Fink beim BDN-Forum 2013: berufspolitisches Update, 86. DGN-Kongress Dresden, 20.9.2013

Hier steht eine Anzeige.





Das BDN-Forum bot ausgiebig Gelegenheit, berufs- und gesundheitspolitische Fragen mit Experten zu diskutieren (v. l. n. r.): Prof. Dr. Heinz Wiendl, Priv.-Doz. Dr. E. Busch, Prof. Dr. Gereon Fink, Dr. Frank Bergmann, Dr. Uwe Meier, Prof. Dr. Christian Gerloff

© Friederike Klein

wertung von Leistungen – seien es technische oder Gesprächsleistungen – kommen, so Bergmann. Auch die GOÄ-Reform komme voran. Bergmann bezeichnete das, was er darüber bereits erfahren konnte, als sehr differenziert mit substantiellen, positiven Veränderungen für die Fachgruppe im Bereich technischer wie Grundleistungen. Die GOÄ muss nach der Fertigstellung allerdings noch durch den Bundestag, weshalb Bergmann erst im Jahr 2015 mit einem Inkrafttreten rechnet.

Wir sind Grundversorger!

Auf Bundesebene geht der Weg zur Differenzierung in Grundversorger und Spezialisten weiter, berichtete Bergmann außerdem. Das sehe er aber positiv, weil das Thema fachärztliche Grundversorger endlich explizit aufgegriffen werde. Als Beleg dafür nannte er die fachärztlichen Grundpauschalen. Nach den Jahren, in denen viel Geld in hochspezialisierte Leistungen geflossen sei, werde nun stärker die flächendeckende Grundversorgung betont, wobei auch die Spezialisierung in der Fläche weiter Thema ist.

Wo bleibt die ASV?

Die „Ambulante Spezialfachärztliche Versorgung“ (ASV) kommt allerdings

nur langsam voran. In der Praxis angekommen ist sie noch lange nicht, wie Dr. Uwe Meier, 1. Vorsitzender des BDN, beim DGN-Kongress in Dresden berichtete. Nachdem zunächst 2012 die gesetzlichen Grundlagen gelegt worden und der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) mit der Konkretisierung beauftragt worden war, hat die Entwicklung zunächst erst einmal im Bereich der Onkologie begonnen. In der Neurologie wird die ASV frühestens im Jahr 2014 konkrete Züge annehmen. Interessant wird diese Versorgungsform in der Neurologie wahrscheinlich als erstes bei Praxen, die bereits jetzt viele Patienten beispielsweise mit Multipler Sklerose (MS) und Epilepsie versorgen und dabei sowieso schon interdisziplinär arbeiten. Interdisziplinarität und schwere Verlaufsformen von Erkrankungen mit besonderen Krankheitsverläufen gehören zu den wesentlichen Anforderungen für die ASV. Ursprünglich hohe Anforderungen an die Vertragsgestaltung wurden inzwischen entschärft: Laut Meier genügen privatrechtliche Verträge.

Für die Ausgestaltung im Bereich MS und Epilepsie sind Arbeitsgruppen unter Beteiligung des BDN beauftragt, dem G-BA inhaltliche Vorschläge zu machen. Sie beginnen derzeit gerade ihre Arbeit. Mögliche weitere Arbeitsgruppen könn-

ten im Bereich Neuroonkologie, neuromuskuläre Erkrankungen, Querschnittslähmung oder Morbus Wilson entstehen.

Meier empfiehlt, dass sich MS- und Epilepsie-Schwerpunktpraxen bereits jetzt auf eine Teilnahme vorbereiten. Der Charme der ASV liegt in der Vergütung, ergänzte Bergmann: Anders als bei Verträgen zur integrierten Versorgung ist hier eine Honorierung außerhalb des Kollektivvertrags geplant.

Viele Details sind noch offen, etwa ob die neurologische Praxis das gesamte Case-Management übernimmt und ob eine Überprüfung – analog zu Krankenhäusern – durch den MDK erfolgen soll. Laut Bergmann kann die ASV die Chance sein, Augenhöhe mit den Klinikambulanzen herzustellen. □

AUTORIN

Friederike Klein, München

BDN-Forum 2013: berufspolitisches Update, beim 86. DGN-Kongress in Dresden, 20.9.2013

Hier steht eine Anzeige.



Union Européenne des Médecins Spécialistes (UEMS)

Europäische Facharztprüfung für Neurologie im Aufwind

Seit 1958 repräsentiert die Union Européenne des Médecins Spécialistes (UEMS) die nationalen Vereinigungen der europäischen Fachärzte. Eines der Kernziele ist eine vergleichbare hohe Qualität der Facharztausbildung innerhalb Europas, die durch eine freiwillige Europäische Facharztprüfung zertifiziert werden kann und kontinuierlich weiterentwickelt wird. Die UEMS-Sektion Neurologie tagte am 21. September 2013 im Rahmen des Weltkongresses der Neurologie in Wien.

Die Europäische Facharztprüfung erleichtert Fachärzten die Anstellung im europäischen Gesundheitssystem und verschafft Kandidaten außerhalb der EU bessere Chancen sich als Facharzt in Europa zu bewerben. Mittlerweile fand die 5. Europäische Facharztprüfung für Neurologie in Barcelona statt – mit steigender Resonanz. 29 Kandidaten nahmen an der Prüfung teil, nur vier von ihnen bestanden nicht. Die 6. Europäische Facharztprüfung wird am 30. Mai 2014 in Istanbul abgehalten werden.

In einigen Ländern wurde sogar die nationale mit der europäischen Facharztprüfung für Neurologie gleichgestellt. Entscheidet sich der Kandidat für das europäische Examen, werden lange staatliche Zertifikatüberprüfungen überflüssig: Wer „Fellow of the European Board“ durch eine erfolgreiche Facharztprüfung wird oder als nicht EU-Bürger das Diplom erhält, ist nachweislich fachlich qualifiziert. Die Zulassungsbehörden können ihn daher vertrauensvoll im europäischen Gesundheitssystem akzeptieren.

Zusätzlich akkreditiert das European Accreditation Committee of Continuous Medical Education europaweit Fortbildungsveranstaltungen – einschließlich des E-Learnings – und stellt damit die Qualität der fachärztlichen Fort- und Weiterbildung in Europa sicher. Das Core Curriculum für den Facharzt Neurologie wird aktuell von Professor Jan Kuks bearbeitet. Er verknüpft damit die Kenntnisse aus seiner Lehrtätigkeit in Deutschland und Holland mit dem Feedback der anderen Delegierten der UEMS-Neurologiesektion aus wissenschaftlichen Gesellschaften und Berufsverbänden. Die nationalen neurologischen Gesellschaften haben hierbei die Möglichkeit sich einzubringen. Ziel ist ein europaweiter Diskurs, der letztlich Ärzten und Patienten zu gute kommt.

Die große Idee der europäischen Facharztaus- und -weiterbildung steckt heute natürlich noch in den Kinderschuhen. Erste Erfolge haben sich aber schon eingestellt, beispielsweise in Form der Continuing Medical Education. Die steigenden Teilnehmerzahlen der Europäischen Facharztprüfung sind ein Zeichen für den bestehenden Bedarf an einer europaweiten Zertifizierung, die in den kommenden Jahren stetig ausgebaut und weiterentwickelt werden muss. □

6th European Board Examination in Neurology



Prüfungstermin: 30. Mai 2014

Prüfungsrahmen: Kongress der European Neurological Society (ENS) und der European Federation of Neurological Societies (EFNS) (European Academy of Neurology)

Prüfungsort: Istanbul Congress Center, Taskisla Street – Harbiye, TR – 34367 Istanbul

Das Examen wurde gemeinsam von der UEMS – Section of Neurology/European Board of Neurology (EBN) mit der EFNS und der ENS entwickelt. Seit 2013 kann das Examen von Kandidaten aus der ganzen Welt abgelegt werden. Erfolgreiche Kandidaten aus der EU/EEA und außerhalb der EU einschließlich Türkei, USA und Kanada erhalten den Titel „Fellow of the UEMS/EBN“, nicht-europäische Kandidaten erhalten ein „Diploma from the UEMS/EBN“.

Das Examen besteht aus drei Teilen: 120 Multiple Choice Fragen, 100 Extended Matching Questions, eine fünfminütige mündliche Fallvorstellung

Gebühren: 600 € für EU/EEA-Kandidaten; 750 € für nicht-EU-Kandidaten

Informationen zu Prüfung, Anmeldung und Auswahlkriterien unter <http://www.uems-neuroboard.org>

UEMS-SN/EBN Examination Committee Chair: Prof. Wolfgang Grisold

UEMS-SN/EBN Vice President (Examenskomitee): Prof. Svein Ivar Mellgren

UEMS-SN/EBN President: Dr. Alexandre Bisdorff

Kontakt: UEMS-SN/EBN, c/o Vienna Medical Academy

Alser Str. 4, 1090 Wien, Österreich, E-Mail: uems-sbn@medacad.org

AUTOREN

Dr. Alexandre Bisdorff, Luxemburg

Präsident der UEMS-Neurologiesektion

Dr. med. Friedhelm Jungmann, Saarbrücken

UEMS-Delegierter des BVDN für Neurologie



Praxisproblem

Abrechnung von Grundpauschale und GOP

Für Nervenärzte und Doppelfachärzte Neurologie/Psychiatrie ist oft nicht ganz klar, wie die abzurechnende Grundpauschale sowie die gleichzeitige Abrechnung psychiatrischer und neurologischer Gebührenordnungspositionen (GOP) zu handhaben sind. Eine Annäherung.

Neurologische und psychiatrische GOP im EBM kombinieren?

Immer wieder werden wir von Nervenärzten beziehungsweise von Doppelfachärzten für Neurologie und Psychiatrie nach Abrechnungsvorschriften bei komorbiden Patienten gefragt. Muss man sich nach Abrechnung beispielsweise der neurologischen Grundpauschale (Ordinationsgebühr) GOP 16211 auch mit den übrigen Abrechnungsziffern in diesem Behandlungsfall an das Kapitel 16 halten? Dürfen psychiatrische und neurologische GOP im gleichen Behandlungsfall von Nervenärzten oder Doppelfachärzten für Neurologie und Psychiatrie kombiniert werden?

Lösung des Problems

Die Antwort ist einfach. Abrechnungstechnisch werden hier Nervenärzte wie Doppelfachärzte für Neurologie und Psychiatrie gewertet. Aufgrund ihrer Weiterbildung sind sie zur Abrechnung aus den Kapiteln 16 und 21 berechtigt. Werden bei einem Patienten diagnostische oder therapeutische Leistungen aus beiden Kapiteln erbracht, können sie auch gemeinsam und auch am gleichen Tag erbracht werden. Diese Regelung gilt bereits seit vielen Jahren ab Beginn der Trennung der Kapitel Neurologie und Psychiatrie im EBM mit den unterschiedlichen Ordinationsgebühren. Es darf jedoch nur eine der möglichen Ordinati-

Sie fragen – wir antworten!

Wenn in Ihrer Praxis ein wenig zu-friedenstellend gelöstes oder gar un-gelöstes Problem besteht, von dem Sie glauben, dass es in vielen anderen Pra-xen ebenso vorkommen könnte, wen-den 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 „Praxis-probleme“ an: bvdn.bund@t-online.de

onsgebühren 16210–12 (neurologische Grundpauschale), 21210–12 (psychiatrische Grundpauschale) oder 21213–15 (nervenärztliche Grundpauschale) im Behandlungsfall abgerechnet werden. Selbstverständlich muss die Kombination neurologischer und psychiatrischer Ziffern im gleichen Behandlungsfall medizinisch begründet sein, etwa durch Komorbidität oder diagnostischen Abklärungsbedarf im korrespondierenden Fachgebiet. Dies sollte mittels Angabe der ICD-10-Kodierung (gesicherte, Verdachts- oder Ausschlussdiagnose) dokumentiert werden. Hirnorganischer oder epileptologischer Abklärungsbedarf bei einem psychiatrischen Patienten erlaubt

Null-Euro-Kleinanzeigen im NEUROTRANSMITTER

Veröffentlichen Sie als Mitglied von BVDN, BDN und BVDP Ihre Kleinanzeige kostenlos im NEUROTRANSMITTER!

So geht es!

Ihre Anzeige (maximal 300 Zeichen mit Leerzeichen) senden Sie bitte ausschließlich per E-Mail an unsere Geschäftsstelle in Krefeld: bvdn.bund@t-online.de (Aufgaben per Fax oder Telefon sind ebenso wie Chiffreanzeigen nicht möglich.)

Einsendeschluss für den nächsten NEUROTRANSMITTER ist der 20.11.2013!

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

Ärztl. Psychotherapeut/In in Mönchengladbach gesucht. Eine volle Zulassung ist vorhanden. (Dr. Wolfgang Derissen)

Kontakt: wd@fegers-derissen.de

Psychiatriepraxis-Abgabe (überwiegend PT/VT-Leistungen) zum Jan. 2015, auch an psychol. (K+J-)Pthp. möglich. 3 Min. zum Kö und Hbf/Augsburg, Stellplätze, völlig ruhig in Rückgeb., Erdg., 60m² zu mieten, für Gruppentherapie umbaubar.

Kontakt: 0821 511543 (Dr. Rainer Fink)

FÄ/FA Neurologie/Psychiatrie/Nervenheilkunde in Teilzeit gesucht. Übertarifliche, leistungsgerechte Bezahlung.

Kontakt: dr.fischer@neurologe-regensburg.de (Dr. Johannes Fischer)

Nervenärztl. Praxis (neurol. Schwerpunkt) in Karlsruhe sucht FÄ/FA zur Mitarbeit: Teilzeit 40–70%, flexible familienfreundl. Arbeitszeiten, moderne Praxisausstattung, neurol. Konsiliardienst. Langfrist. Kooperation, evtl. Assoziation, erwünscht. (Dr. Volker Schenk)

Kontakt: info@nap-schenk.de

Kaufen & Verkaufen etc.

Suche EMG/NLG/EP-Gerät

Kontakt: bernhard@buc-neumann.de oder Tel. 0531-1232938

(Dr. Bernhard Neumann)

Fortbildung: Burnout-Prävention und Resilienztraining

Für Ärzte, die sich in Sachen Burnout-Prävention und Resilienztraining fortbilden wollen, bietet der Facharzt für Neurologie und Psychiatrie Dr. Markus Will ab März 2014 eine außergewöhnliche Fortbildungswoche in Bad Bevensen an. Will ist seit zwölf Jahren als Facharzt für Neurologie und Psychiatrie/Traumatherapie in Attendorn niedergelassen und weiß: „Wir Mediziner tragen eine hohe Verantwortung für die Patienten, werden ständig mit den Grenzen ärztlichen Handelns konfrontiert, müssen emotional und intellektuell immer präsent sein, und wir sind Zeitdruck, Fremdbestimmung und einem hohen Administrationsaufwand ausgesetzt.“ Er möchte den Teilnehmern einen beschützten Rahmen und auch die Zeit bieten, inne zu halten, zur Ruhe und ins Gespräch mit Kollegen zu kommen. In Vorträgen stellt Will zunächst die Merkmale, Phasen und Ebenen von Burnout vor. Die Teilnehmer erlernen das autogene Training und es werden zahlreiche Meditationen, Stabilisierungs- und Vorstellungsübungen durchgeführt. In einem besonderen Vortrag stellt der Nervenarzt die Ego-State-Therapie nach Federn & Watkins vor. „Dadurch wächst das Verständnis für innere Zusammenhänge enorm“, findet Will. Schließlich führt Will ein in die „Jetzt-Philosophie“ von E. Tolle und stellt die Huna-Lehre vor, die Lebensphilosophie der Kahunas auf Hawaii.

Informationen: Termin: 1.–8.3.2014 in Bad Bevensen; maximal 12 Teilnehmer; Gebühr: 1.150 €; EZ mit VP: 849 €; 68 CME-Punkte (ÄK Niedersachsen); Internet: www.dr-markus-will.de

zum Beispiel die Ziffernkombination 21211 (psychiatrische Ordinationsgebühr)/21220 (psychiatrisches Gespräch)/16310 (EEG). Eine komorbide behandlungsbedürftige psychiatrische Erkrankung bei einem neurologischen Patienten kann die Ziffern 16211 (neurologische Ordinationsgebühr) und 21220 (psychiatrisches Gespräch) erfordern.

Welche Grundpauschale abrechnen?

2009 wurde aufgrund langjähriger Intervention des BVDN eine zusätzliche

Ordinationsgebühr (Grundpauschale) GOP 21213–15 für Nervenärzte eingeführt. Die höhere Bewertung wurde auf Basis einer Praxiskostenstrukturanalyse festgelegt. Zuvor mussten Nervenärzte obligatorisch bei allen Patienten die psychiatrische Ordinationsgebühr 21210–12 anwenden, auch bei neurologischen Fällen. Doppelfachärzte für Neurologie und Psychiatrie hatten zuvor die Möglichkeit, fallbezogen die neurologische oder die psychiatrische Grundpauschale abzurechnen. Hierzu erreichen uns im-

mer wieder Nachfragen von Kollegen, ob nun auch Doppelfachärzte für Neurologie und Psychiatrie die nervenärztliche Grundpauschale 21213–15 abrechnen können. Die Abrechnungsvorschriften der einzelnen Länder-KVen haben sich nach unseren Ermittlungen ab 2009 unterschiedlich entwickelt: In etwa der Hälfte der KVen muss sich der Doppelfacharzt weiterhin fallbezogen zwischen neurologischer und psychiatrischer Grundpauschale entscheiden. Der Nervenarzt muss in jedem Fall die nervenärztliche Ordinationsgebühr 21213–15 verwenden. In den anderen KVen können sowohl Doppelfachärzte als auch Nervenärzte die nervenärztliche Ordinationsgebühr anwenden. In wenigen KVen ist es freigestellt, welche Abrechnungsweise der Arzt wählt.

Mögliche Lösung des Problems

Wir bemühen uns auf Bundes- und Landesebene um eine einheitliche Abrechnungslösung, die den wirtschaftlichen Belangen gerecht wird. Derzeit besteht für den einzelnen Arzt allerdings nur die Möglichkeit, sich an die Abrechnungsvorschriften seiner KV zu halten. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Anzeige

Hier steht eine Anzeige.

Praxisporträt

Große Mannschaft, breites Angebot

Mit 30 Mitarbeitern kann das Neuro Centrum Odenwald seinen Patienten fast alles bieten, was in der ambulanten Versorgung möglich ist. Die Größe gewährt auch den acht Ärzten Vorteile: Egal ob Buchhaltung, Abrechnung oder Terminplanung – vieles davon erledigt qualifiziertes Fachpersonal.

In einem großen Team zu arbeiten wie in einer Klinik, aber mit mehr Spielräumen und Freiheiten, dafür weniger Zwängen – das sagt offenbar auch Neurologen und Psychiatern zu. Jedenfalls ist das Neuro Centrum Odenwald 25 Jahre nach seiner Gründung durch den Neurologen und Psychiater Dr. Gerd Reifschneider sowie durch die Psychiaterin Barbara Unsorg stetig gewachsen. Inzwischen zählen an den beiden Standorten Erbach und Groß-Umstadt fünf Teilhaber, drei angestellte Ärzte sowie zwei Psychologinnen zum Team. Zusammen können sie einen Großteil der neurologisch-psychiatrischen Versorgung in der Region abdecken.

Kooperation mit Kliniken

Da sich die nächsten Fachkliniken 30 bis 50 Kilometer entfernt befinden, wollten die Ärzte von Beginn an alles vor Ort tun, was in der Neurologie und Psychiatrie ambulant möglich ist. „Daraus resultiert ein großes Leistungsspektrum. Und das macht uns wiederum für Klinikärzte interessant, weil die Arbeit so vielseitig ist“, berichtet der Neurologe Dr. Stefan Ries, der seit 13 Jahren an der Gemeinschaftspraxis beteiligt ist.

Die neuen Kollegen und Kolleginnen bringen wiederum frische Impulse und zusätzliche Fähigkeiten mit, sodass auch das Angebot wächst. Ob Infusionstherapien mit MS-Medikamenten, Lumbalpunktionen, Therapien mit Botulinumtoxin, psychometrische Tests, Ultraschalldiagnostik oder transkranielle Magnetstimulation – für all diese Verfahren finden die Patienten in den beiden Praxen erfahrene Ärzte und Mitarbeiter. Das Zentrum beteiligt sich zudem an klinischen Studien: Wenn neue MS-Medikamente auf den Markt kommen, haben die Ärzte oft schon viel Erfahrung damit.



Die Praxisinhaber (v.l.n.r.): Dr. Stefan Ries, Dr. Carsten Schumann, Barbara Unsorg, Dr. Rupert Knoblich, Dr. Gerd Reifschneider

Praxis-Steckbrief

Inhaber: Dr. med. Gerd Reifschneider (Neurologe, Psychiater), Barbara Unsorg (Psychiaterin und MBA Healthcaremanagerin), Dr. med. Stefan Ries (Neurologe), Dr. med. Carsten Schumann (Neurologe), Dr. med. Rupert Knoblich (Neurologe)

Praxistyp: Gemeinschaftspraxis

Ort: 64711 Erbach, Hessen

Regionale Struktur: Ländlich

Nächste Klinik: 50 km (Neurologie) und 30 km (Psychiatrie)

Mitarbeiterinnen: 30

Besonderheiten: Klinikkooperationen, Ultraschalllabor, klinische Studien, IGeL

Ein wichtiges Standbein sind auch Kooperationen mit Kliniken. Beide Praxen sind jeweils an Kreiskrankenhäuser angeschlossen. Das Team betreut dort gemeinsam mit Internisten die geriatrischen Rehabilitationsstationen, ebenso die Stroke Units – hierbei mit telemedizinischer Unterstützung vom Klinikum Heidelberg.

Evidenzbasierte IGeL

Zum Angebot der Gemeinschaftspraxis zählen auch hochwertige evidenzbasierte Selbstzahlerleistungen. Ries nennt hier etwa die Schlaganfallrisikoabschätzung mittels Karotissonografie, Messung der Intima-Media-Dicke oder der Pulswellengeschwindigkeit. Auch Tests bei subjektiver Gedächtnisminderung, die über die übliche Demenzdiagnostik hinausgehen, werden von Patienten häufig nachgefragt. „Ein solcher Test kann oft beruhigen, indem er ein altersentsprechendes Gedächtnis bescheinigt“, weiß der Neurologe.

Ein großer Betrieb will gut organisiert sein. Und hier bietet die Gemeinschaftspraxis ebenfalls Vorteile: Abrechnung und Buchhaltung erledigen auch Mitarbeiter – somit müssen sich nicht alle Ärzte damit beschäftigen. Telefonanfragen und Terminplanung werden weitgehend durch ein externes Callcenter verwaltet – auch das entlastet und sorgt für mehr Ruhe in der Praxis. Getrennt sind zudem An- und Abmeldung: Von der Anmeldung werden die Patienten ihren Ärzten oder Untersuchungen zugewiesen, gelangen danach zur räumlich getrennten Abmeldung, um dort weitere Termine, Überweisungen oder Untersuchungen zu besprechen.

Ries sieht noch andere Vorteile der großen Gemeinschaft: Er freut sich jeden Tag auf den Austausch mit Kollegen und Mitarbeitern, schätzt die Teamarbeit – auch auf finanzieller Ebene: „Es ist bei uns wie beim Fußball: Nicht der Torhüter gewinnt das Spiel, sondern die ganze Mannschaft.“ **mut**

Neurologische Diagnostik

Sonografische Charakteristika peripherer Nervenscheidentumoren

Neue Ultraschallsysteme haben in den letzten Jahren bei der sonografischen Darstellung von peripheren Nervenscheidentumoren eine zunehmende Verbesserung der Bildqualität bewirkt. Die aktuelle Generation von Ultraschallgeräten ist in der Lage, den normalen Bau eines peripheren Nervs bis auf die Faszikelebene aufzulösen. Wichtigster quantitativer Untersuchungsparameter ist die Bestimmung der Nervenquerschnittsfläche. Durch die Verwendung von Ultraschallkontrastmitteln lassen sich bei Raumforderungen zusätzliche Informationen gewinnen.

THOMAS SCHELLE, DESSAU, RALPH KÖNIG, GÜNZBURG, JOSEF BÖHM, FREIBERG, STEVE DETTMANN, CHEMNITZ, H. GRUBER, INNSBRUCK

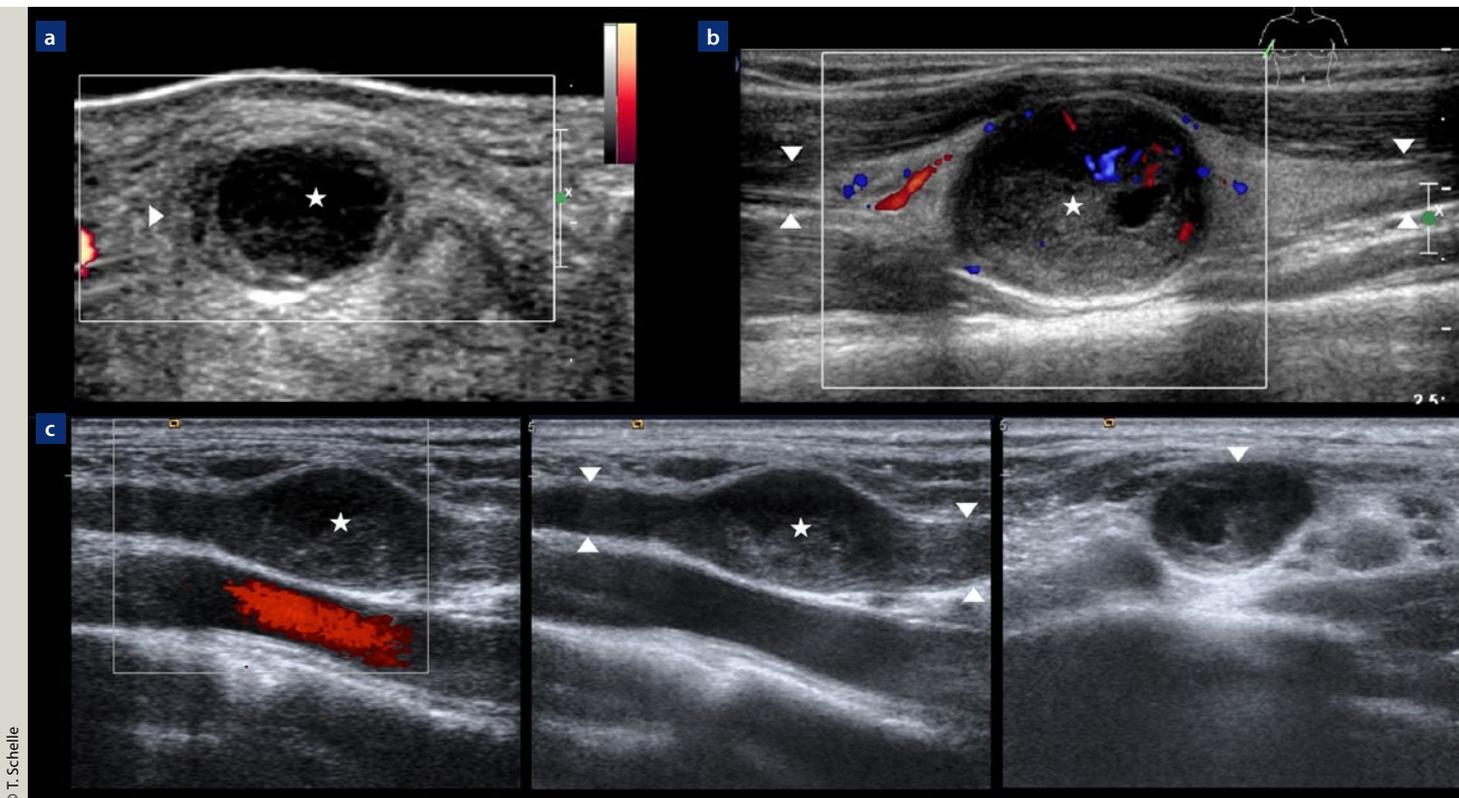


Abbildung 1: Hämatom (Stern) im N. medianus (Pfeilkopf) im Querschnitt (a). Neurinom (Stern) mit Tumorvaskularisation und regressiven Veränderungen sowie dorsaler Schallverstärkung (b). Neurofibrom (Stern) mit regressiven Veränderungen ohne größere Tumorvaskularisation bei segmentaler Neurofibromatose (c). In den Bildausschnitten b und c ist der Ein- und Austritt des befallenen Nervs (Pfeilköpfe) gut zu erkennen.

26 **Sonografische Charakteristika peripherer Nervenscheidentumoren**

32 **Psychosoziale Therapieverfahren für Patienten mit Demenz**

36 **Neuromuskuläre Schwäche**
Sepsis-induzierte CIP und CIM

42 **Behandlung von Stalkern**
Multiaxialer Therapieansatz mit Ziel der Risikominimierung

47 **Psychiatrische Kasuistik:**
Schnell wirksame Antidepressiva

50 **CME Essstörungen**

Wann ist ergänzende Therapie mit Psychopharmaka angezeigt?

57 **CME Fragebogen**

Mit der Erstbeschreibung der Sonografie an Extremitätennerven wurde bereits 1988 über die Möglichkeit der sonografischen Darstellung von peripheren Nervenscheidentumoren berichtet [1]. Mittlerweile hat die Einführung von neuen Ultraschallsystemen eine weitere Verbesserung der Bildqualität bewirkt, was sich in der ständigen Ausweitung des Indikationsspektrums dieser Methode (Engpasssyndrome, Nervenverletzungen, Polyneuropathie etc.) niederschlägt. Durch die Verwendung von Ultraschallkontrastmitteln (CEUS) lassen sich bei Raumforderungen zusätzliche Informationen gewinnen [2].

Die aktuelle Generation von Ultraschallgeräten ist in der Lage, den normalen Bau eines peripheren Nervs bis auf die Faszikelebene aufzulösen. Die Faszikel selbst erscheinen im Querschnitt dabei hypoechogen, während das umhüllende Perineurium und das Epineurium hyperechogen abgebildet werden. Wichtigster quantitativer Untersuchungsparameter ist die Bestimmung der Nervenquerschnittsfläche (CSA, cross sectional area). Bezüglich weiterer Grundlagen sei an dieser Stelle auf eine deutsche Übersichtsarbeit verwiesen [3].

Periphere Nervenscheidentumore sind insgesamt selten. Die aktuelle WHO-Klassifikation (2007) trennt benigne Varianten (Schwannom oder Neurinom, Neurofibrom, Perineuriom) von malignen Entitäten (maligner Nervenscheidentumor, malignes Perineuriom). In der jüngsten Vergangenheit wurde über weitere Tumorvarianten berichtet. Dazu gehören Hybridtumore, welche aus unterschiedlichen neuralen Gewebeanteilen (z. B. Schwannom/Neurofibrom) bestehen, außerdem die benignen und malignen Varianten des Granularzelltumors sowie eine Reihe von noch selteneren Entitäten

(Nervenscheidenmyxom, Synovialzellsarkom). Von führenden Neuropathologen wird deshalb eine Revision der WHO-Einteilung vorgeschlagen, die auch die Varianten des malignen Nervenscheidentumors mit einschließt [4]. Außerdem können in peripheren Nerven Neoplasien mesenchymalen Ursprungs gefunden werden, die aus nicht neuralem Gewebe hervorgehen. Hierzu wurden seltene bis extrem seltene Entitäten – teils als Einzelfälle – beschrieben, wie das intraneurale Nervenscheidenganglion, Lipome, Fibrolipome und Hämangiome.

Das Narbennurom nach schweren Nervenverletzungen gilt als „Pseudotumor“, welcher als nicht neoplastische Formation definierbar ist. Auch Hämatome können intraneural liegen und stellen somit einen peripher neuronalen Pseudotumor dar [5] (**Abbildung 1a**).

Benigne Nervenscheidentumore

Zu den benignen Nervenscheidentumoren zählen nach neueren Erkenntnissen das Neurinom (Syn. Schwannom), die Varianten des Neurofibroms, Hybridtumore, der Granularzelltumor und das Perineuriom [4]. Neurinome und Neurofibrome stellen dabei mit etwa 10% aller benignen Weichteiltumore den größten Anteil, während Perineuriom und Granularzelltumor sehr viel seltener vorkommen [6]. Sie zeichnen sich durch ein langsames Wachstum zum Teil über Jahre oder Jahrzehnte hinweg aus und kommen meist an den großen Nervenstämmen, am Plexus brachialis und an den Nervenwurzeln vor. Dabei gehen Neurinome in der Regel nur von einem einzigen Faszikel aus, während Neurofibrome häufig in mehrere Faszikel einstrahlen [7]. Eine Sonderform stellt die plexiforme Variante dar, die meist beim Neurofibrom oder Perineuriom ange-

troffen wird und durch ihr durchweibendes Wachstum alle Faszikel des betroffenen Nervs zerstört. Die langfristige Prognose hinsichtlich der Nervenfunktion ist bei dieser Variante somit infaust [8].

Meist treten die oben genannten Tumoren solitär auf. Im Rahmen einer Neurofibromatose Typ I oder der sehr seltenen Schwannomatose können multifokale Neoplasien im Bereich der Nervenstämmen, des Plexus brachialis und der Nervenwurzeln beobachtet werden. Das Zusammentreffen von plexiformen Neurofibromen und Neurofibromatose Typ I bedingt gleichzeitig ein um 15% erhöhtes Lebenszeitrisiko für eine maligne Entartung [9]. Noch seltener ist die segmentale Neurofibromatose, die sich unilateral oder bilateral auf ein Dermatom/Myotom beschränkt und wahrscheinlich durch ein Keimbahnmosaik hervorgerufen wird [10]. Pathophysiologisch kommt es durch den langsam exzentrisch oder zentrisch wachsenden Tumor zu einer fokalen Druckläsion mit Demyelinisierung auch an den nicht betroffenen Faszikeln und sehr spät zur sekundären axonalen Degeneration. Klinische Ausfälle stellen sich deshalb erst relativ spät ein. Ein Frühsymptom stellt das positive Hoffmann-Tinel-Zeichen beim Beklopfen der Raumforderung bei erhaltener Verschiebbarkeit quer zum Nervenverlauf dar [7, 8]. Therapie der Wahl ist die mikrochirurgische Entfernung des Tumors unter „Opferung“ der betroffenen, meist funktionslosen Faszikel. Eine vorherige Biopsie sollte nur ausnahmsweise erfolgen, um gesunde Faszikel nicht zu gefährden. Die plexiformen Varianten lassen sich nur durch Exzision in toto und nachfolgende Nervenreplantation behandeln.

Eine Neurofibromatose Typ I ist chirurgisch nicht therapierbar. Hier muss

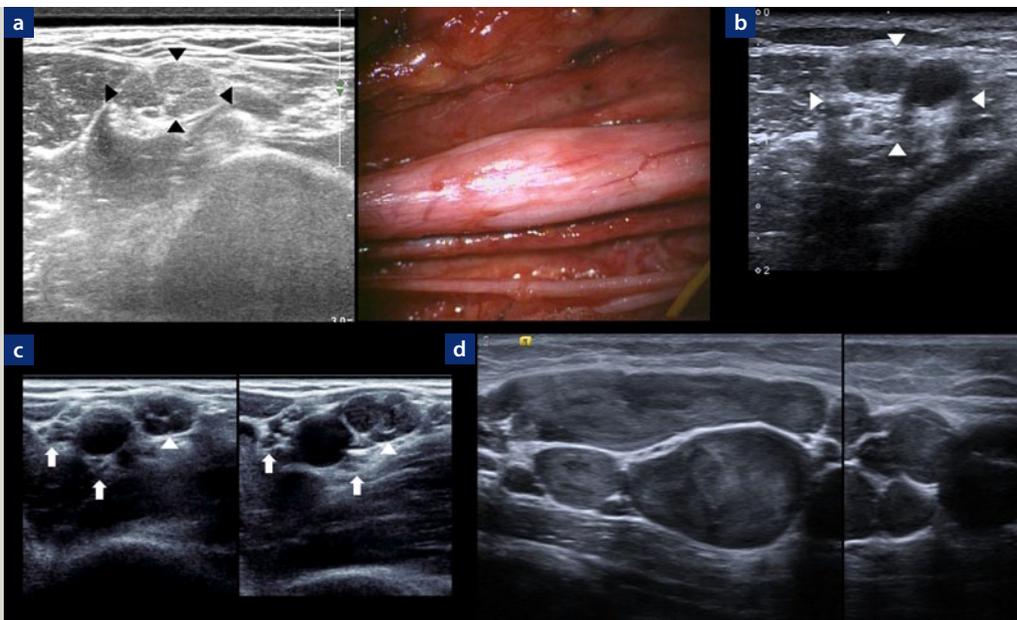


Abbildung 2: Perineuriom (a) und plexiformes Neurofibrom (b) mit irregulärer Faszikelhypertrophie und fusiformer Nervenauftreibung im Querschnitt und intraoperativ. Eine Verwechslung mit demyelinisierenden Immuneuropathien (c) ist möglich. Multiple Neurofibrome entlang des N. medianus bei segmentaler Neurofibromatose (d). Pfeilköpfe: Nerv.

© T. Schelle

man sich auf die Entfernung einzelner Nerventumore beschränken, die durch Schmerzen symptomatisch geworden oder auf Malignität hin verdächtig sind [7, 8].

Sonografischer Schlüsselbefund eines peripheren Nervenscheidentumors ist der Ein- und Austritt des zugehörigen peripheren Nervs in die beziehungsweise aus der fusiformen, ovoiden, rundlichen oder irregulären Raumforderung (**Abbildung 1b und 1c**). Die meisten peripheren Nervenscheidentumore weisen außerdem eine dorsale Schallverstärkung auf [11]. Unter Anwendung des oben genannten Kriteriums muss differenzialdiagnostisch in erster Linie ein Kontinuitätsneurinom („Neuroma in Continuity“) abgegrenzt werden (Traumaanamnese!). Die anderen Entitäten mesenchymalen Ursprungs können zwar bei nachweislich topografischer Verbindung zum entsprechenden Nerven ein ähnliches Bild präsentieren, sind aber aufgrund ihrer Seltenheit kaum von praktischer Bedeutung.

Typisch für kleinere solitäre Neurinome oder Neurofibrome ist eine glatt begrenzte, ovoide, ovale oder längliche Form mit einer homogen-hypoechoenen Textur. In diesem Stadium ist die Tumolvaskularisation meist noch spärlich ausgeprägt. Mit zunehmendem Wachstum und Alter kommt es besonders bei den Neurinomen, aber auch bei

den Neurofibromen zu regressiven Veränderungen. Das sind – teils konfluierende – Zystenbildungen in der meist zentralen Tumormatrix und Areale erhöhter Echogenität, was zu einer inhomogenen Echotextur führt. Daneben nimmt die Tumolvaskularisation nach unserer Erfahrung besonders bei Neurinomen zu (**Abbildung 1b und c**). Solche regressiv veränderten und vaskularisierten Neurinome werden häufig als „gealtertes Schwannom“ (Ancient Schwannoma) bezeichnet. Dies ist allerdings unzutreffend, da der Begriff aus der Pathohistologie stammt und damit die zunehmende Gefäßhyalinose in der Tumormatrix gemeint ist [4]. In der größten bisher durchgeführten Studie konnten keine sicheren sonografischen Unterscheidungsmöglichkeiten zwischen Neurinomen und Neurofibromen definiert werden. Lediglich Neurinome sollen ein mehr exzentrisches Wachstum aufweisen. Das von der MRT bekannte „Target-Sign“ oder „Split-Fat-Sign“ fand sich nur in 12% der Fälle [12].

Bei der Neurofibromatose Typ I oder bei der seltenen segmentalen Neurofibromatose findet man häufig multiple Neurofibrome im Nervenverlauf (**Abbildung 2d**). Hingegen zeichnen sich die plexiformen Wachstumsvarianten des Neurofibroms und Perineurioms in den wenigen von uns bisher untersuchten

Fällen durch eine nach und nach zunehmende, irreguläre Faszikelhypertrophie aus, was zu einer fusiformen Auftreibung des betroffenen peripheren Nervs führt. Die Faszikel selbst erscheinen hypoechogen und zum Teil lässt sich eine vermehrte epineurale und perineurale Vaskularisation nachweisen. Hier ergeben sich nach unserer Erfahrung unter Umständen sonografisch differenzialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber demyelinisierenden hereditären oder Immuneuropathien mit einer fokalen Faszikelhypertrophie (**Abbildung 2a–c**). Der Granularzelltumor kann ein irreguläres Wachstum sowie Kalzifikationen mit Schallabschattung aufweisen und somit gerade bei Lokalisation in der Mamma schlecht von einem Karzinom zu unterscheiden sein [13].

Maligne Nervenscheidentumore

Auch bei malignen Nervenscheidentumoren findet sich als charakteristisches sonografisches Merkmal der Ein- und Austritt des zugehörigen Nervs in die oder aus der Raumforderung. Die Klinik wird durch das schnelle Wachstum innerhalb weniger Wochen bestimmt und zeigt im Gegensatz zu benignen Nervenscheidentumoren rasch einsetzenden neurologische Ausfälle. Die aufgehobene Verschiebbarkeit quer zum Nervenverlauf stellt ein weiteres, wenn auch unsi-

cheres Merkmal dar [7]. Andere sonografische Charakteristika sind eine irreguläre Tumoroberfläche mit infiltrativem Wachstum sowie eine stark inhomogene Echotextur mit nekrotischen Arealen, wobei sich diese Spezifika meist erst im späteren Verlauf nachweisen lassen. Sie ergeben eine Sensitivität von 82 % aber nur eine Spezifität von 38 % [14]. Das ist nicht verwunderlich, da auch gutartige Neoplasien wie etwa Schwannome regressiv verändert sein können. Als weiteren Parameter hat man deshalb bei größeren Raumforderungen (> 15 mm) die Tumervaskularisation untersucht. Ist die Raumforderung vaskularisiert, so sind wichtige Malignitätskriterien ein anarchisch gegliedertes Gefäßmuster, Verschlüsse, Stenosen oder Trifurkationen. Unter Berücksichtigung dieser Merkmale steigen im Falle von zwei positiven Kriterien die Sensitivität auf 94 % und die Spezifität auf 93 % [14].

Kontrastmittelgestützte Sonografie

In einer aktuellen Arbeit wurde der Stellenwert der kontrastmittelgestützten Sonografie (CEUS) bei Weichteilraumforderungen evaluiert. Dabei zeigten sich vier verschiedene Perfusionsmuster. Zwei dieser Muster (Raumforderungen

mit Kontrastmittelaufnahme am Rand, irreguläre Kontrastmittelaufnahme in der Raumforderung) wiesen im Zusammenhang mit einer Tumorgöße > 3,3 cm und einer subfaszialen Lokalisation eine Sensitivität von 89 % respektive 86 % und eine Spezifität von 85 % respektive 88 % hinsichtlich Malignität auf [15]. Zukünftig könnte somit dem CEUS eine größere Bedeutung in der Diagnostik von malignen Weichteilraumforderungen zukommen (**Abbildung 3a und b**).

Andere Raumforderungen im Nerven

Neurome

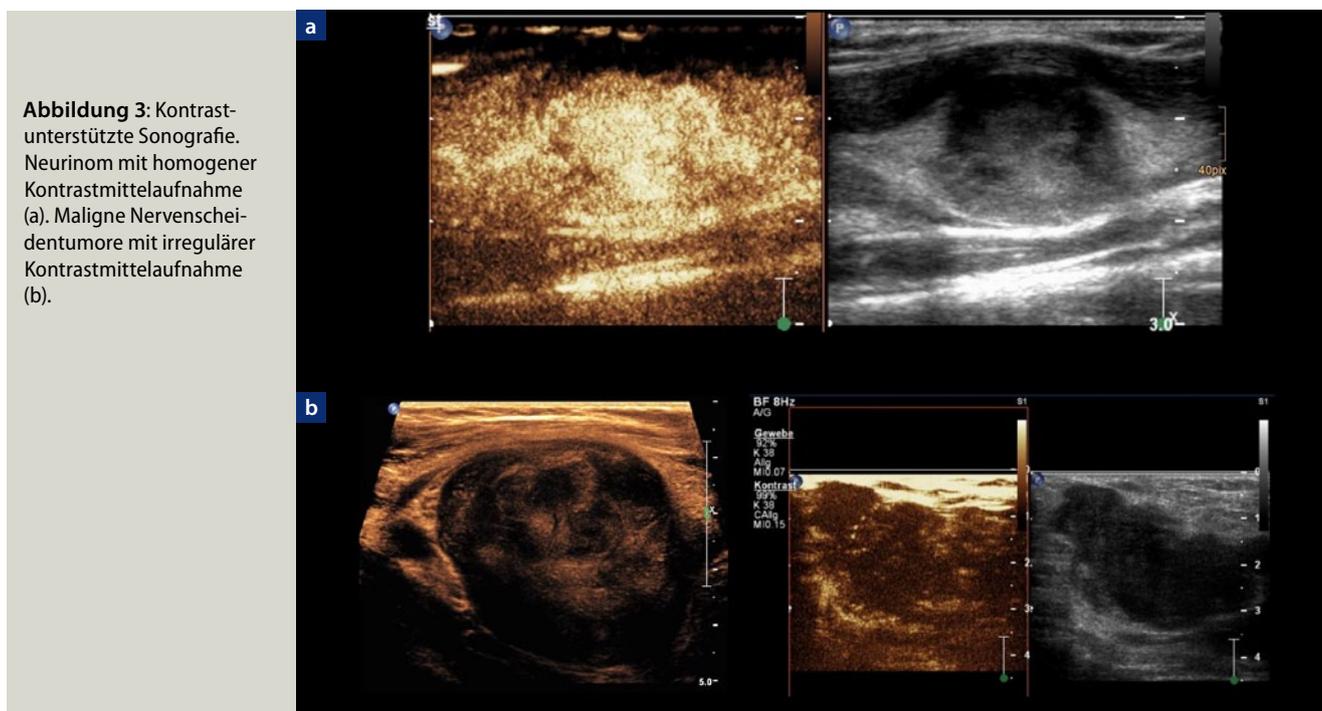
Andere Raumforderungen im Nerven, die nicht selten auftreten, sind posttraumatische Kontinuitäts- oder Nahtneurome. Es handelt sich um hypoechogene, ovale oder spindelförmige Gebilde, die zum Teil – meist nach längerem Bestand – eine geringe Vaskularisation aufweisen können. Beim Kontinuitätsneurom ist häufig das distal liegende Nervensegment verschmälert und im Nahtneurom finden sich hyperechogene, punktförmige Nahtartefakte (**Abbildung 4a und 4b**). Die im proximalen Nervensegment noch geordneten Faszikel treten in einer meist chaotischen Art in das Neurom

ein und sind zum Teil nicht mehr nach distal weiter verfolgbar. In beiden Fällen dürften sich bei einer genauen Anamneseerhebung keine differenzialdiagnostischen Schwierigkeiten ergeben [16].

Das MORTON-Neurom als eigenständige Entität findet sich meist im Intermetatarsalraum III oder IV. Ursächlich ist wahrscheinlich die chronische Kompression der plantaren Interdigitalnerven, welche zu einer perineuralen Fibrose mit anschließender segmentaler Nervenschwellung führt. Typisch sind hier in den Mittelfuß einschließende Schmerzen, die durch Kompression der Metatarsalia ausgelöst werden. Das Morton-Neurom ist sonografisch als rundliche bis ovale, gut abgrenzbare, hypoechogene Raumforderung erkennbar, die im fortgeschrittenen Stadium im Querschnitt eine bikonkave Eindellung („Ginko Blatt Zeichen“) durch die Kompression benachbarter Strukturen (Metatarsalia) annehmen kann [17].

Raumforderungen mesenchymalen Ursprungs

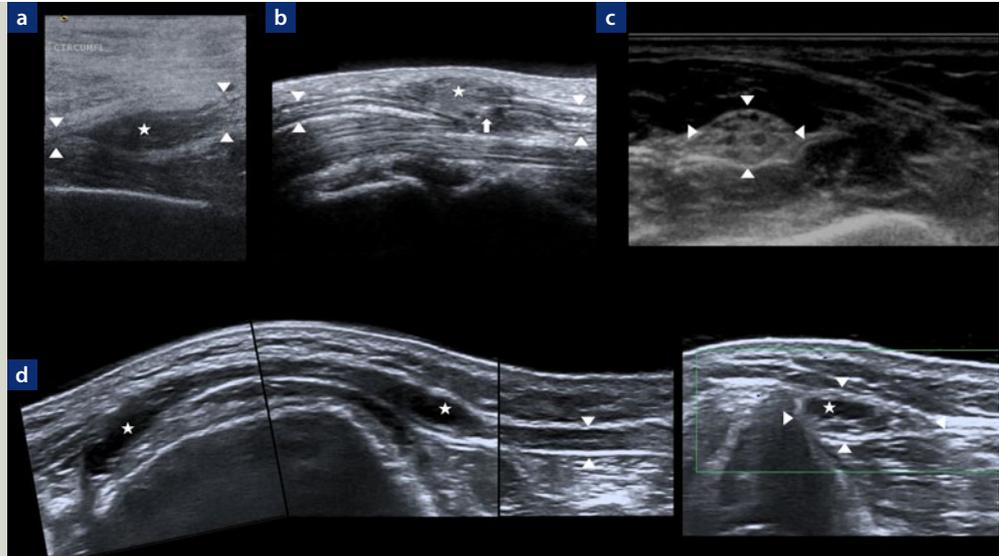
Ein extrem seltener intraneuraler Tumor mesenchymalen Ursprungs ist das intraneurale Fibrolipom. Es handelt sich um eine perifaszikuläre Proliferation von fi-



Hier steht eine Anzeige.



Abbildung 4: Kontinuitätsneurom (Stern) des N. radialis (Pfeilköpfe) im Längsschnitt am Oberarm (a). Nahtneurom (Stern) des N. medianus (Pfeilköpfe) mit Nahtartefakt (Pfeil) am Handgelenk (b). Fibrolipom des N. medianus am Unterarm (c). Die Vermehrung des Perineuriums durch fibrolipomatöses Gewebe ist gut zu erkennen sowie die distanzierten hypoecho-genen Faszikel. Intranerales Nervenscheidenganglion (Sterne) des N. peroneus communis (Pfeilköpfe) am Fibulakopf (d).



© T. Schelle

fibrolipomatösem Gewebe, die zu einer fusiformen Auftreibung des Nervs führt. Klinisch äußert sich das in neurologischen Ausfällen durch die Druckschädigung und Schmerzen. Diese Neoplasie tritt hauptsächlich am N. medianus bei Kindern und jungen Erwachsenen auf und ist in 33% der Fälle mit einer Makrodaktylie vergesellschaftet. Eine wirksame, ursächliche Therapie gibt es nicht [18]. Gegebenenfalls kann eine symptomatisch-chirurgische Therapie im Sinne einer segmentalen Epineuriotomie erfolgen. Sonografisch ist die Nervenquerschnittsfläche im Bereich des Tumors zugunsten der extrafaszikulären Anteile vergrößert. Die Faszikel selbst wirken hypoecho-gen aufgetrieben, distanziert und sind von hyperecho-genem fibrolipomatösem Gewebe umgeben [19]. **Abbildung 4c** zeigt ein Beispiel.

Von einem intraneuralen Lipom existiert bisher nur eine sonografische Kasuistik [20]. Dieses zeigte sich durch eine hyperecho-gene, gut abgegrenzte, nicht vaskularisierte, ovale Raumforderung im Verlauf des N. medianus. Ebenso selten sind bisher intraneurale Angiome und Hämangiome beschrieben worden [21].

Intranerales Nervenscheidenganglion

Mit Synovia gefüllte Ganglienzysten, die aus Sehnnenscheiden oder Gelenken hervorgehen, können eine sekundäre Ursache für ein Nervenkompressionssyndrom darstellen [3]. Nicht selten findet

man Ganglienzysten auch innerhalb von peripheren Nerven. Am N. peroneus beträgt deren Häufigkeit 18% der nicht traumatischen Läsionen [22]. Aber auch in anderen Nerven (N. tibialis, N. ischiadicus, N. ulnaris etc.) wurden derartige Raumforderungen bereits beschrieben [7]. Als Ursache am N. peroneus wird folgender Pathomechanismus diskutiert: Durch degenerative Veränderungen am Tibiofibulargelenk gelangt durch eine Ruptur des Epineuriums Synovia in den für die sensible Versorgung dieses Gelenkes zuständigen Ast, der aus dem N. peroneus entspringt. Die Synovia breitet sich retrograd in den N. peroneus profundus aus. Je nach Druckverhältnissen im Gelenk kann der Füllungszustand schwanken. Eine Ausdehnung bis zum N. ischiadicus und ein „Cross-over“ zum N. tibialis ist möglich. Die Therapie besteht dementsprechend in einer Unterbindung des sensiblen Gelenkastes und der Entleerung der Synovia. Zusätzlich möglich sei auch eine Teilresektion des Tibiofibulargelenkes [23]. Die typische Klinik besteht in meist fluktuierenden Paresen und Knieschmerzen [24]. Sonografisch kann eine segmentale, zystische, zum Teil perlschnurartige meist hypoecho-gene Auftreibung innerhalb des betroffenen Nervs (intaktes Epineurium) nachgewiesen werden. Wie bei extraneuralen Ganglienzysten besteht keine Vaskularisation. Faszikel und Perineurium werden durch die Raumforde-

rung mehr oder weniger komprimiert und finden sich dann meist randständig unterhalb des Epineuriums (**Abbildung 4d**). □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Thomas Schelle

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

PD Dr. med. Ralph König

BKH Günzburg
Neurochirurgische Klinik der Universität Ulm
Ludwig-Heilmeyer-Str. 2, 89312 Günzburg

Dr. med. Josef Böhm

Kreiskrankenhaus Freiberg gGmbH
Neurologische Klinik
Donatsring 20, 09599 Freiberg

Dr. med. Steve Dettmann

Klinikum Chemnitz gGmbH
Neurologische Klinik
Dresdner Str. 178, 09131 Chemnitz

PD Dr. med. Hannes Gruber

Medizinische Universität Innsbruck
Universitätsklinik für Radiologie
Anichstr. 35, 6020 Innsbruck

Literatur

1. Fornage BD. Peripheral nerves of the extremities: imaging with US. *Radiology* 1988; 167(1): 179-82
2. Loizides A, Peer S, Plaikner M et al. Perfusion pattern of musculoskeletal masses using contrast-enhanced ultrasound: a helpful tool for characterisation? *Eur Radiol.* 2012 22(8): 1803-1811
3. Schelle T. Periphere Nerven: millimetergenaue Diagnose mit HRUS, *Der Neurologe und Psychiater* 2012; 13 (7-8): 59-71
4. Rodriguez FJ, Folpe AL, Giannini C et al. Pathology of peripheral nerve sheath tumors: diagnostic overview and update on selected diagnostic problems. *Acta Neuropathol.* 2012 Mar; 123(3): 295-319.
5. Unterholzner V, Loizides A, Gruber H et al. Akutes Karpal-Tunnel-Syndrom verursacht durch exzessives Blutdruckmessen am Handgelenk. *Ultraschall in Med DOI:* 10.1055/s-0032-1325459
6. Kransdorf MJ. Benign Soft-Tissue Tumors in a large Referral Population: Distribution of Specific Diagnoses by Age, Sex and Location. *AJR* 1995; 164:395-402
7. Penkert G (2001). *Chirurgie der Nerventumoren.* *Der Chirurg* 2001; 72,92-100
8. Penkert G: Tumoren des peripheren und autonomen Nervensystems in Schlegel U, Weller M und Westphal M. *Neuroonkologie.* Stuttgart, Thieme, 2003, Seite 325-334
9. Beert E, Brems H, Daniëls B et al. Atypical neurofibromas in neurofibromatosis type 1 are premalignant tumors. *Genes Chromosomes Cancer* 2011; 50(12):1021-1032
10. Messiaen L, Vogt J, Bengesser K et al. Mosaic type-1 NF1 microdeletions as a cause of both generalized and segmental neurofibromatosis type-1 (NF1). *Hum Mutat.* 2011 Feb; 32(2):213-219
11. Reynolds DL Jr., Jacobson JA, Inampudi P et al. Sonographic Characteristics of Peripheral Nerve Sheath Tumors. *AJR* 2004; 182: 741-744
12. Tsai WC, Chiou HJ, Chou YH et al. Differentiation between schwannomas and neurofibromas in the extremities and superficial body: the role of high-resolution and color Doppler ultrasonography. *J Ultrasound Med.* 2008 Feb; 27(2):161-166
13. [13] Gruber H, Glodny B, Bendix N et al. High-resolution ultrasound of peripheral neurogenic tumors. *Eur Radiol* 2007; 17: 2880-2888
14. Bodner G, Schocke MF, Rachbauer F et al. Differentiation of Malignant and Benign Musculoskeletal Tumors: Combined Color and Power Doppler US and Spectral Wave Analysis. *Radiology* 2002; 223: 410-416
15. Loizides A, Peer S, Plaikner M et al. Perfusion pattern of musculoskeletal masses using contrast-enhanced ultrasound: a helpful tool for characterisation? *Eur Radiol.* 2012 22(8):1803-1811
16. Peer S, Bodner G, Meirer R et al. Examination of postoperative peripheral nerve lesions with high-resolution sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 2001 Aug; 177(2):415-419
17. Park HJ, Kim SS, Rho MH et al. Sonographic appearances of Morton's neuroma: differences from other interdigital soft tissue masses. *Ultrasound Med Biol.* 2011 Aug; 37(8):1204-1209
18. Gupta A, Geetha V, Monappa V et al. Multiple neural Fibrolipomas with Macrodactyly. *Indian J Dermatol* 2011 Nov-Dec; 56(6): 766-767
19. Diwakar N, Kamble RB, Gidaganti, M. Imaging of neurofibrolipoma of median nerve. *Neurol India* 2011; 59:488-489
20. Walter B, Ebert S, Sproedt J. Intraneurales Lipom des Nervus medianus. *Handchir Mikrochir plast Chir* 2011; 43(05): 317-318
21. Kim JR, Seo JS, Kwon, MS. Intraneural Hemangioma of the Median Nerve. A Case Report. *J Korean Soc Surg Hand* 2011; 16(3):175-178
22. Visser LH. High-resolution sonography of the common peroneal nerve: detection of intraneural ganglia. *Neurology* 2006 Oct 24; 67(8):1473-1475
23. Spinner RJ, Hébert-Blouin MN, Amrami KK et al. Peroneal and tibial intraneural ganglion cysts in the knee region: a technical note. *Neurosurgery* 2010 Sep; 67 (3 Suppl Operative):ons71-78; discussion ons78
24. Young NP, Sorenson EJ, Spinner RJ et al. Clinical and electrodiagnostic correlates of peroneal intraneural ganglia. *Neurology.* 2009 Feb 3; 72(5):447-52.

Ambulante Demenzversorgung

Psychosoziale Therapieverfahren für Patienten mit Demenz

Die medikamentöse Therapie spielt in der Behandlung von Patienten mit Demenz eine wichtige Rolle. Die zusätzliche Anwendung von psychosozialen Interventionen kann die kognitiven Fähigkeiten sowie das soziale Wohlbefinden der Betroffenen und deren Angehörigen gezielt steigern. Diese Übersicht beurteilt gängige psychosoziale Therapieansätze im Hinblick auf ihre Wirksamkeit und legt Verordnungen und Abrechnungsmöglichkeiten innerhalb der vertragsärztlichen Versorgung dar.

JENS BOHLKEN, BERLIN, UND ALEXANDER KURZ, MÜNCHEN

Die Demenztherapie ist darauf gerichtet, trotz der meist unumkehrbaren und fortschreitenden Einschränkungen von kognitiver Leistung und Alltagskompetenz ein Höchstmaß an Aktivität und Teilhabe zu erreichen. Ebenso wird ein Optimum an psychischem und körperlichem Wohlbefinden sowie eine bestmögliche Qualität der sozialen Beziehungen angestrebt [1]. Genauso wichtig ist die Unterstützung und Entlastung der Angehörigen, denn die Versorgung der Erkrankten ruht zum größten Teil auf ihren Schultern [2].

Zur Erreichung dieser Ziele kann die pharmakologische Therapie bisher nur in begrenztem Maß beitragen. Deshalb ist es notwendig, die medikamentöse Therapie durch nicht-pharmakologische Behandlungsverfahren zu verstärken und zu ergänzen [3]. Dazu gehören psychosoziale Interventionen, deren Gemeinsamkeiten in (neuro-) psychologischen oder sozialpsychiatrischen Wirkmechanismen bestehen und deren Ziele sich auf nahezu alle Verhaltensbereiche erstrecken, in denen Demenzerkrankungen klinisch zum Ausdruck kom-

men. Die bekanntesten Vertreter sind kognitives Training und Ergotherapie.

Zu den Berufsgruppen, die im Rahmen der vertragsärztlich geregelten Versorgung psychosoziale Interventionen durchführen können, gehören Fachärzte für Neurologie und Psychiatrie, ärztliche und psychologische Psychotherapeuten – mit und ohne neuropsychologische Zusatzqualifikation – sowie Ergotherapeuten. Hausärzte sind bei der Durchführung und Verordnung psychosozialer Interventionen benachteiligt. Sie haben keine Abrechnungsziffern zur Verfügung, die eine regelmäßige Anwendung derartiger Intervention ermöglichen. Hausärzte können Ergotherapie als Heilmittel verordnen oder für psychosoziale Therapien in Frage kommende Patienten zu Fachärzten überweisen.

Formen psychosozialer Interventionen

Kognitive Stimulation und kognitives Training

Diese Verfahren dienen der Verbesserung und Aufrechterhaltung kognitiver Leistungen. Unter kognitiver Stimulation versteht man die allgemeine Förderung kognitiver Fähigkeiten mit Hilfe von geistig anregenden Aktivitäten. Die Übungen werden meist in der Gruppe oder gemeinsam mit Angehörigen durchgeführt und haben deshalb eine ausgeprägte soziale Komponente [4]. Im Unterschied zur kognitiven Stimulation



Kognitives Training durch geistig anregende Aktivitäten ist ein wichtiger Baustein psychosozialer Therapieverfahren für Demenzpatienten. Ergo-, Verhaltens- und Erinnerungstherapie können die Alltagskompetenz der Betroffenen ebenfalls fördern.

ist das kognitive Training darauf gerichtet, bestimmte Leistungen wie Gedächtnis, Aufmerksamkeit, visuelle Informationsverarbeitung oder Problemlösen zu verbessern [5]. Dazu werden Übungen wie Kopfrechnen, Merken von Objekten, Erkennen und Ordnen von Bildern oder Zurechtfinden in einem Labyrinth ausgeführt. Zur Darbietung und Erfolgsbeurteilung der Übungen werden oft Computerprogramme eingesetzt. Eine weitere Form des kognitiven Trainings ist das Erlernen von neuropsychologischen Strategien, welche die Speicherung und den Abruf von Information unterstützen [6].

Ergotherapie

Die Ergotherapie legt den Schwerpunkt auf die Förderung von Alltagstätigkeiten wie Selbstversorgung und Haushaltsführung, Freizeitbeschäftigungen und soziale Aktivitäten [7]. Dazu wendet sie Behandlungsverfahren an, die auch von anderen psychosozialen Interventionen eingesetzt werden. Beispiele hierfür sind Notizbücher, Kalender, Erledigungslisten oder einfach zu bedienende Telefone. Es gehören aber auch Maßnahmen zur Verminderung der Gedächtnisanforderungen dazu, wie die Einbettung von Handlungen in regelmäßig wiederkehrende Routinen, die Aufbewahrung von Gegenständen an gleich bleibenden Orten oder eine feste Strukturierung des Tagesablaufs.

Verhaltenstherapie

Das aus der Depressionsbehandlung bekannte verhaltenstherapeutische Prinzip des Aktivitätsaufbaus besteht bei der Demenz darin, gemeinsam mit den Angehörigen angenehme Tätigkeiten in den Alltag der Patienten einzufügen [8].

Erinnerungstherapie

Diese Intervention ist auf die Stärkung des emotionalen Wohlbefindens, der persönlichen Identität und des Selbstwerts gerichtet. Die Erinnerungstherapie hat häufig die Form von Gruppengesprächen über Ereignisse und Erfahrungen der Vergangenheit, die durch Fotografien, Zeitungsausschnitte, Musikstücke, Haushaltsgegenstände oder andere Materialien angeregt werden. Sie kann aber auch als Einzelbehandlung im Rah-

men von Kurzzeitpsychotherapien eingesetzt werden [9].

Hilfen für Angehörige

Angehörigengruppen verfolgen die Ziele, krankheitsbezogenes Wissen zu erweitern und pflegerische Fähigkeiten zu verbessern, aber auch den Erfahrungsaustausch zu fördern und die soziale Isolation zu überwinden [10]. Solche Beratungsmöglichkeiten werden von vielen Alzheimer Gesellschaften, Gedächtnisprechstunden und auch Facharztpraxen angeboten. Entlastungsprogramme für pflegende Angehörige sind darauf ausgerichtet, die Aufgaben der Angehörigen durch Pflegeplanung, Fallmanagement, Entsendung von ambulanten Helfern oder Vermittlung von Tagespflegeeinrichtungen zu erleichtern [11].

Wirksamkeit psychosozialer Interventionen

Die Beurteilung der Wirksamkeit der verschiedenen Verfahren stützt sich im vorliegenden Beitrag überwiegend auf systematische Übersichten und Metaanalysen.

Kognitive Stimulation

Die allgemeine Aktivierung geistiger Fähigkeiten bewirkt bei Patienten mit leichtgradiger bis mittelschwerer Demenz im Vergleich zu keiner Behandlung, Standardtherapie oder Warteliste eine Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit, der Lebensqualität, des Kommunikationsverhaltens und der sozialen Interaktion [12].

Kognitives Training

Die hierzu vorliegenden Studien ergeben kein einheitliches Bild. Nur die Hälfte der Untersuchungen konnte eine Überlegenheit der aktiven Behandlung gegenüber den Kontrollbedingungen im Hinblick auf die Verbesserung des kognitiven Leistungsvermögens nachweisen [13, 14]. Ein Nutzen im Sinne einer besseren Bewältigung von Alltagsaufgaben zeichnete sich nicht ab.

Ergotherapie

Ergotherapeutische Verfahren verbessern komplexe Alltagsfähigkeiten der Patienten [15, 16] und senken den Betreuungsaufwand der Angehörigen [17].

Die Anwendung verschiedener ergotherapeutischer Strategien im Rahmen von zwölf Hausbesuchen führte in Verbindung mit einer Anleitung der Bezugspersonen während eines Zeitraums von vier Monaten zu einer Verbesserung der Eigenständigkeit der Patienten und ihrer Beteiligung an Aktivitäten. Die Kontrollgruppe erhielt Anleitung durch zwei Telefonate mit geschultem Personal sowie Informationsmaterial zur Alzheimer-Krankheit. Auf die subjektive Lebensqualität und auf die Verhaltensstörungen der Patienten hatte das multimodale Programm keine Wirkung [18].

Verhaltenstherapie

Die Ergebnisse der hierzu durchgeführten Studien sind uneinheitlich. Sie sprechen dafür, dass verhaltenlenkende Maßnahmen, vermittelt durch Angehörige oder Pflegepersonen, zum Rückgang von Verhaltenssymptomen beitragen [19, 20].

Erinnerungstherapie

Diese Interventionsform führt im Vergleich mit keiner Behandlung oder mit unspezifischer sozialer Aktivität zu mehr Selbstständigkeit und Kommunikationsfähigkeit der Teilnehmer. Darüber hinaus wurden Verbesserungen der kognitiven Fähigkeiten und der Stimmung beobachtet. Sofern Angehörige in die Intervention einbezogen wurden, nahm deren subjektive Belastung ab. In stationären Einrichtungen war ein deutlicher Anstieg des Wissens der Pflegepersonen über die Lebensgeschichte der Bewohner zu beobachten. Die Fähigkeit zur Ausführung von Alltagsaktivitäten und die Ausprägung von Verhaltenssymptomen werden durch die Erinnerungstherapie nicht beeinflusst [21].

Hilfen für Angehörige

Die Teilnahme an Angehörigengruppen ist mit einem Rückgang der subjektiven Belastung der Teilnehmer verbunden. Eine längere Dauer sowohl der einzelnen Sitzungen als auch des gesamten Gruppenprogramms führen zu stärkeren Effekten [22]. Weitere Faktoren, wie eine gute theoretische Begründung der Intervention, eine aktive Einbeziehung der Teilnehmer, die Berücksichtigung individueller Probleme und die Fokussie-

Tabelle 1

Formen, Ziele und Indikation von psychosozialen Interventionen mit nachgewiesener Wirksamkeit

Interventionsform	Ziel	Indikation
Kognitive Stimulation	Verbesserung und Aufrechterhaltung kognitiver Leistungen	Leichtgradige bis mittelschwere Demenz
Ergotherapie	Stützung der Funktionsfähigkeit im täglichen Leben	Leichtgradige bis mittelschwere Demenz
Erinnerungstherapie	Stärkung von emotionalem Wohlbefinden, Identität und Selbstwert	Leichtgradige bis mittelschwere Demenz
Angehörigengruppen, Entlastungsprogramme	Hilfen für pflegende Angehörige	Leichtgradige bis fortgeschrittene Demenz

rung auf Verhaltenssymptome der Patienten tragen zum Erfolg von Angehörigengruppen bei. Entlastungsprogramme für Angehörige können zu einer Minderung des subjektiven Stresserlebens führen [23].

Psychosoziale Interventionen als Teil der Demenztherapie in der Praxis

Die überzeugendsten Wirksamkeitsnachweise liegen für kognitive Stimulation, Ergotherapie, Erinnerungstherapie und Hilfen für Angehörige vor. Diese Behandlungsformen sollten daher vorrangig als Teil der Demenztherapie eingesetzt werden [3]. Ihre Ziele und Indikationen sind in **Tabelle 1** zusammengefasst. In einer neuro-psychiatrischen Facharztpraxis können die meisten dieser Verfahren durch das Zusammenwirken von Ärzten und Ergotherapeuten realisiert werden. Für die kognitive Anregung eignen sich beispielsweise Einzelsitzungen unter Verwendung von computergestützten Übungen [24]. Zur Förderung von Alltagsfunktionen haben sich kompensatorische Strategien bewährt [25], die Belebung von Erinnerungen gelingt beispielsweise durch die Zusammenstellung eines Biografiebuches [9]. Die Beratung der Angehörigen kann sich an bestehende Gruppenprogramme anlehnen, wird aber unter Praxisbedingungen besser in der Form von ärztlichen oder ergotherapeutischen Einzelgesprächen durchgeführt [26, 27].

Abrechnungsmöglichkeiten

Die Grundlage für die Einbeziehung psychosozialer Interventionen in die De-

menztherapie unter Abrechnungsgesichtspunkten ist die Struktur des ambulanten vertragsärztlichen Versorgungssystems. Im Folgenden betrachten wir nur den Bereich der fachärztlichen Versorgung. Andere Segmente wie die Versorgung durch Hausärzte, die pflegerische Versorgung, die stationäre Versorgung, die Heimversorgung oder die Tätigkeit von Selbsthilfeorganisationen und kommunalen Pflegestützpunkten bleiben unberücksichtigt. Dargestellt werden Finanzierungs- und Abrechnungsmöglichkeiten, nicht die Versorgungsrealität.

Bundesmantelverträge

Die ambulante Behandlung von Zuhause lebenden Demenzkranken findet im historisch gewachsenen System der vertragsärztlichen Versorgung statt. Die Bundesmantelverträge der Primär- und der Ersatzkassen [28] legen die Rahmenbedingungen für die Versorgung durch unterschiedliche Berufsgruppen fest. Für die psychosozialen Interventionen sind folgende Berufsgruppen von besonderer Bedeutung: Fachärzte für Neurologie und Psychiatrie, ärztliche und psychologische Psychotherapeuten – mit und ohne neuropsychologische Zusatzqualifikation – sowie Heilmittelerbringer, insbesondere Ergotherapeuten.

Berufsgruppen

Die neuropsychiatrischen Fachärzte haben im Vergleich zu Hausärzten und anderen Arztgruppen die umfassendsten Fähigkeiten und Befugnisse für die Durchführung und Veranlassung von

psychosozialen Therapieleistungen. Entweder erbringt der Facharzt in seiner Praxis oder gemeinsam mit dem Team eines medizinischen Versorgungszentrums die therapeutischen Leistungen selbst oder er veranlasst und verordnet Leistungen durch externe Therapeuten oder Institutionen. Die praxisinterne Leistungserbringung regelt die Gebührenordnung des EBM [29]. Sofern es um die Zulassung von neuen Behandlungsmethoden geht, gilt die Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses zu Untersuchungs- und Behandlungsmethoden der vertragsärztlichen Versorgung [30]. Die externe Leistungserbringung erfolgt entweder nach fachärztlicher Überweisung an Neuropsychologen und Psychotherapeuten (siehe Regelungen der Bundesmantelverträge) oder als Heilmittelverordnungen, welche Art und Umfang der ergotherapeutischen Leistungen festlegen (siehe Regelungen der Heilmittelrichtlinie) [31]. In **Tabelle 2** ist zusammengefasst, welche Leistungen im Rahmen des hier vorgestellten Instrumentariums erbracht werden können. Die Kategorien und Bezeichnungen der Abrechnungspositionen weichen vom wissenschaftlichen Sprachgebrauch ab. Es werden auch Hinweise auf mögliche Leistungsmengen angegeben.

Leistungsumfang

Der Umfang der fachärztlichen Leistungen unterliegt den Begrenzungen des Regelleistungsvolumens (RLV) und der durchschnittlichen Fallzahl der jeweiligen ärztlichen Fachgruppe. Liegt der Fallwert bei zum Beispiel 50 € und die durchschnittliche Fallzahl bei 700 Patienten, so steht dem Arzt ein Budgetvolumen von 35.000 € im Quartal zur Verfügung. Zusätzlich hat der Arzt bei entsprechender Qualifikation die Möglichkeit unabhängig vom RLV psychotherapeutische Leistungen zu erbringen. Bei der Versorgung von Demenzpatienten steht der Praxisinhaber vor dem Problem, dass die leistungsintensiven Patienten nicht ausreichend honoriert werden. Rein psychotherapeutisch tätige Ärzte und Psychologen unterliegen nur einer Begrenzung durch ein Zeitbudget. Dieses beträgt meist um 30.000 Minuten (entsprechend ca. 430 Psychotherapiestunden) pro Quartal. Ergotherapeuten

Tabelle 2

Gebührenpositionen für die Abrechnung von psychosozialen Interventionsleistungen

Interventionsform	Berufsgruppe		
	Fachärzte Psychiatrie, Neurologie inklusive angestellte Ergotherapeuten	Psychotherapeuten Ärztlich, psychologisch, neuropsychologisch	Ergotherapeuten In eigener Praxis
	Einheitlicher Bewertungsmaßstab (EBM)	Einheitlicher Bewertungsmaßstab (EBM)	Heilmittelrichtlinie Ergotherapie
Kognitive Stimulation	Gesprächsleistung (21220, 16220) durch RLV begrenzt	Modifizierte Verhaltenstherapie (35220), neuropsychologische Verfahren (30932, 30933) 25 bis 60 x 60 min	Hirnleistungstraining oder neuropsychologisch orientierte Behandlung 2 x 20 Termine à 45 min
Ergotherapie	Gesprächsleistung (21220, 16220), Übungsbehandlungen (30300, 30301) durch RLV begrenzt	Neuropsychologische Verfahren (30932, 30933) max. 60 x 50 min	Psychisch funktionelle Behandlung
Erinnerungstherapie	Gesprächsleistung (21220, 16220) Übungsbehandlungen (30300, 30301) durch RLV begrenzt	Modifizierte Verhaltenstherapie (35220), modifizierte tiefenpsychologische Therapie (35200), zum Beispiel 25 x 50 min	Psychisch funktionelle Behandlung 2 x 20 Termine à 60 min
Angehörigengruppen, Entlastungsprogramme	Betreuung von Bezugspersonen (21216, 16222) Gesprächsleistung, sofern Angehöriger selbst Patient ist (21220, 16220), Einbeziehung der Angehörigen im Rahmen von Übungsbehandlungen (30300, 30301) durch RLV begrenzt	Einbeziehung der Angehörigen in die modifizierte Verhaltenstherapie (35220) zum Beispiel 25 x 50 min	Einbeziehung der Angehörigen im Rahmen des Hirnleistungstrainings oder der psychisch-funktionellen Behandlung 2 x 20 Termine à 60 min

in eigener Praxis sind unter anderem abhängig von den jeweiligen Heilmittelbudgets der zuweisenden Ärzte. Bei einem durchschnittlichen Heilmittelbudget von 30 € pro Patient würde einem überweisenden Arzt mit 700 Patienten im Quartal ein Verordnungsvolumen von 21.000 € zur Verfügung stehen. Wenn in einer Facharztpraxis 70 Demenzpatienten kontinuierlich behandelt werden, stünden pro Patient im Quartal 300 € zur Verfügung. Allerdings dürfte der Arzt dann keinem seiner restlichen 600 Patienten irgendein Heilmittel verordnen. Das ist unrealistisch.

Versorgungsforschung

Bisher gibt es nur wenige wissenschaftliche Untersuchungen zu der Frage, in welchem Umfang in der vertragsärztlichen ambulanten Versorgung nicht-medikamentöse Interventionen bei Zuhause lebenden Demenzpatienten durchgeführt werden. In einer eigenen Studie konnte gezeigt werden, dass neuropsychiatrische Fachärzte, insbesondere im Rahmen einer kontinuierlichen antidementiven Behandlung, psychoso-

ziale Interventionen erbringen und abrechnen [32]. Regelmäßig berichten bestimmte Krankenkassen [33] sowie das wissenschaftlich Institut der Ortskrankenkassen [34] über die Menge und Art der verordneten Heilmittel. Vermutlich werden die hier vorgestellten Verordnungs- und Abrechnungsmöglichkeiten bei Zuhause lebenden Demenzkranken nur in geringem Umfang genutzt und haben somit nur eine geringe Versorgungsrelevanz. Eine Verbesserung der Versorgung im Sinne einer Annäherung an die Empfehlungen der S3-Leitlinie Demenzen [3] ist dringend nötig.

Fazit für die Praxis

Die medikamentöse Therapie von Demenzerkrankungen sollte in allen Stadien des klinischen Verlaufs durch psychosoziale Interventionen ergänzt werden. Wirksamkeitsnachweise liegen für kognitionsfördernde Verfahren, Ergotherapie, Aktivitätsaufbau, Erinnerungstherapie und Angehörigenentlastung vor. In fachärztlichen Schwerpunktpraxen lassen sich diese Verfahren auch unter restriktiven Budgetbedingungen realisieren. Die verschiedenen

Verordnungs- und Abrechnungsoptionen bieten dafür ein breites Spektrum an Möglichkeiten. Eine wichtige Frage an die Versorgungsforschung ist, welche Bedingungen dazu beitragen können, dass die vorhandenen Möglichkeiten der vertragsärztlichen Versorgung für die Anwendung von psychosozialen Interventionen in größerem Umfang als bisher genutzt werden.

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Jens Bohlken

Facharzt für Neurologie und Psychiatrie
Berlin Referat Demenz im BVDN
E-Mail: Dr.J.Bohlken@gmx.net

Prof. Dr. med. Alexander Kurz

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Klinikum rechts der Isar
Technische Universität München

Literatur

1. Neugroschl J, Wang S. Alzheimer's disease: Diagnosis and treatment across the spectrum of disease severity. *Mt Sinai J Med* 2011;78:596-612.
2. Alzheimer Europe. Who cares? The state of dementia care in Europe. Luxembourg: Alzheimer Europe; 2006.
3. Deuschl G, Maier W. Diagnose- und Behandlungsleitlinie Demenz. Berlin: Springer; 2010.
4. Spector A, Woods B, Orrell M. Cognitive stimulation for the treatment of Alzheimer's disease. *Expert Rev Neurother* 2008;8:751-757.
5. Clare L, Woods RT. Cognitive training and cognitive rehabilitation for people with early-stage Alzheimer's disease: A review. *Neuropsychological Rehabilitation* 2004;14:385-401.
6. Clare L, Wilson BA. Memory rehabilitation techniques for people with early-stage dementia. *Z Gerontopsychol - psychiat* 2004;17:109-117.
7. Letts L, Edwards M, Berenyi J, Moros K, O'Neill C, O'Toole C, et al. Using occupations to improve quality of life, health and wellness, and client and caregiver satisfaction for people with Alzheimer's disease and related dementias. *Am J Occup Ther* 2011;65:497-504.
8. Teri L. Treatment of agitation in AD: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Neurology* 2000;55:1271-1278.
9. Bohlken J, Siebert A, Bitomski S. Reminenztherapie in der Praxis. Erfahrungsbericht aus einer Schwerpunktpraxis für Demenzen. *Neurogeriatrie* 2011;Suppl. 1:10.
10. Beinart N, Weinman J, Wade D, Brady R. Caregiver burden and psychoeducational interventions in Alzheimer's disease: A review. *Dement Geriatr Cogn Disord Extra* 2012;2:638-648.
11. Thinnas A, Padilla R. Effect of educational and supportive strategies on the ability of caregivers of people with dementia to maintain participation in that role. *Am J Occup Ther* 2011;65:541-549.
12. Woods B, Aguirre E, Spector AE, Orrell M. Cognitive stimulation to improve cognitive functioning in people with dementia [Review]. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;CD005562.
13. Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen. Nichtmedikamentöse Behandlung der Alzheimer Demenz [Non-pharmacological treatment of Alzheimer's dementia] Köln; 2009.
14. Kurz AF, Lautenschlager NT. The clinical significance of cognition-focused interventions for cognitively impaired older adults. *Int Psychogeriatr* 2011;Jul 11.
15. Gitlin LN, Corcoran M, Winter L, Boyce A, Hauck WW. A randomized, controlled trial of a home environmental intervention: Effect on efficacy and upset in caregivers and on daily function of persons with dementia. *Gerontologist* 2001;41:4-14.
16. Graff MJL, Vernooij-Dassen MJM, Thijssen M, Dekker J, Hoefnagels WHI, Olde Rikkert MGM. Community based occupational therapy for patients with dementia and their caregivers: randomised controlled trial. *BMJ* 2006;333:1196-1111.
17. Gitlin LN, Belle SH, Burgio LD, Czaja SJ, Mahoney D, Gallagher-Thompson D, et al. Effect of multicomponent interventions on caregiver burden and depression: The REACH multisite initiative at 6-month follow-up. *Psychol Aging* 2003;18:361-374.
18. Gitlin LN, Winter L, Hodgson MPD, Hauck WW. A biobehavioral home-based intervention and the well-being of patients with dementia and their caregivers. The COPE randomized trial. *JAMA* 2010;304:983-991.
19. Livingston G, Johnson K, Katona C, Paton J, Lyketsos CG. Systematic review of psychological approaches to the management of neuropsychiatric symptoms of dementia. *Am J Psychiatry* 2005;162:1996-2021.
20. O'Neill M, Freeman M, Christensen V, Telarani A, Addleman A, Kansagara D. Non-pharmacological interventions for behavioral symptoms of dementia: a systematic review of the evidence. VA-ESP Project #05-225. Washington, DC: Department of Veterans Affairs; 2011 March 2011.
21. Woods B, Spector A, Jones C, Orrell M, Davies S. Reminiscence therapy for dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008;CD001120.
22. Chien LY, Chu H, Guo JL, Liao YM, Chang LI, Chen CH, et al. Caregiver support groups in patients with dementia: A meta analysis. *Int J Geriatr Psychiatry* 2011;26:1086-1098.
23. Parker D, Mills S, Abbey J. Effectiveness of interventions that assist caregivers to support people with dementia living in the community: A systematic review. *Int J Evid Based Healthc* 2008;6:137-172.
24. Bohlken J. Kognitives Training in der Schwerpunktpraxis. *Neurotransmitter* 2007;11:18-20.
25. Bohlken J, Burger-Deinerth EM, Gratz T, Hauser R, Otto M, Urban R, et al. Ergotherapie in der Nervenarztpraxis. *Psychoneuro* 2005;31:616-617.
26. Bohlken J. Angehörigenberatung in der Schwerpunktpraxis. *Neurotransmitter* 2007;10:13-16.
27. Bohlken J. Belastung von pflegenden Angehörigen: Wann droht eine Aufnahme ins Pflegeheim? *Neurotransmitter* 2011;2:42-45.
28. Kassenärztliche Bundesvereinigung. Bundesmantelverträge - Teil A: Ärzte, Teil B: Ärzte / Ersatzkassen. Berlin: 2013 1.1.2013.
29. Kassenärztliche Bundesvereinigung. Einheitlicher Bewertungsmaßstab. Berlin; 2013.
30. Gemeinsamer Bundesausschuss. Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses zu Untersuchungs- und Behandlungsmethoden der vertragsärztlichen Versorgung. *Bundesanzeiger* 2006;48:1523.
31. Gemeinsamer Bundesausschuss. Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Verordnung von Heilmitteln in der vertragsärztlichen Versorgung. *Bundesanzeiger* 2011;96:2247.
32. Bohlken J, Kostev K. Ambulante Demenzversorgung. Behandeln Neurologen und Psychiater leitliniengerecht? *Neurotransmitter* 2012;5:22-25.
33. Kemper C, Sauer K, Glaeske G. BARMER GEK Heil- und Hilfsmittelreport 2012. Schwäbisch-Gmünd; 2012.
34. Schröder H, Waltersbacher A. Heilmittelbericht 2012. Berlin; 2012.

Neuromuskuläre Schwäche

Sepsis-induzierte CIP und CIM

Nach Überstehen der Akutphase der Sepsis spielen deren Folgeerkrankungen in der weiteren Versorgung eine zunehmend wichtige Rolle, sowohl für die ökonomische Belastung des Gesundheitssystems als auch für die Lebensqualität der betroffenen Patienten. Die hier vorgestellte Critical Illness Polyneuropathie (CIP) und die Critical Illness Myopathie (CIM) als Ursache einer neuromuskulären Schwäche bei kritisch kranken Patienten sind separate Entitäten, obwohl beide in vielen Aspekten assoziiert sind.

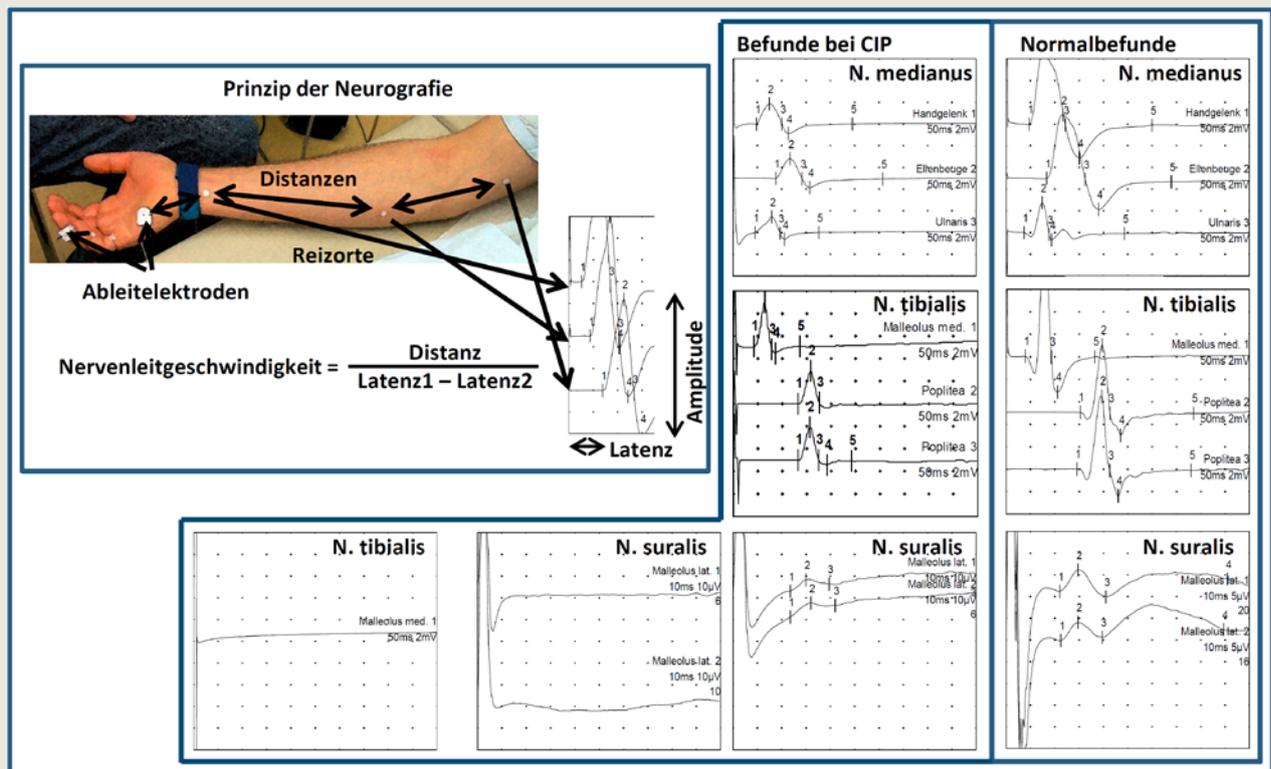
ALEXANDER GRIMM, FRANK M. BRUNKHORST UND HUBERTUS AXER, JENA

Neurologische Komplikationen von schweren intensivpflichtigen Erkrankungen und insbesondere von Sepsis und SIRS (systemisches Immun-Response Syndrom) sind häufig bei schwer kranken Patienten [1] und betreffen das periphere und zentrale Nerven-

system sowie die Muskeln [2, 3]. Ein Überblick über die Definitionen von Sepsis, SIRS und schwerer Sepsis gibt **Tabelle 1** [4]. Als Ursache einer neuromuskulären Schwäche bei kritisch kranken Patienten kommen zwei Folgeerkrankungen der Sepsis, die Critical Illness

Polyneuropathie (CIP) und die Critical Illness Myopathie (CIM), vor. Erste Symptome können in der Akut- und Postakutphase der Sepsis Probleme bei der Entwöhnung von der Beatmung (Weaning) sein. CIP und CIM bedingen verlängerte Beatmungszeiten, einen ver-

Abbildung 1



© H. Axer

Elektroneurografie (ENG). Typische Befunde für die CIP sind reduzierte Amplituden der motorischen und der sensiblen Potenziale bis zu nicht mehr messbaren Potenzialen, während die Nervenleitgeschwindigkeiten nur relativ wenig beeinträchtigt sind. Im Vergleich dazu Normalbefunde (rechts).

längerten Krankenhausaufenthalt, längere Rehabilitationszeiten und eine erhöhte Mortalität [5–7]. Die Verbesserung der intensivmedizinischen Behandlung schwer kranker Patienten führt heutzutage letztendlich zu einer verbesserten Überlebensrate.

Das periphere Nervensystem – Critical Illness Polyneuropathie

Die CIP ist eine distal betonte, axonale Polyneuropathie [8]. Klinische Zeichen der CIP sind eine schlaffe, symmetrische Muskelschwäche und der Verlust der Muskeleigenreflexe. Im Verlauf kommt es zur Atrophie der Muskeln mit Bevorzugung distaler Muskelgruppen. Darüber hinaus kann es bei CIP auch zu sensiblen Nervenläsionen mit Beeinträchtigung des Berührungs-, Schmerz-, Temperatur- und Vibrationsempfindens kommen. Die Entwicklung einer CIP ist signifikant zu Sepsis und SIRS assoziiert [9]. Weitere Risikofaktoren sind mechanische Beatmung [6], die Schwere der Erkrankung [10] und Multiorganversagen [11]. Parenterale Ernährung [6, 12], Inaktivität und Nebenwirkungen von Medikamenten (z. B. Aminoglykosidantibiotika) [10, 13] werden diskutiert. Auch hohe Glukosewerte konnten mit der Entstehung einer CIP korreliert werden [10, 14–16]. Die Pathophysiologie der CIP ist komplex und nur unvollständig verstanden [17] (Überblick **Tabelle 2**).

Epidemiologie

Die Häufigkeit des Auftretens der CIP hängt von der untersuchten Patientengruppe, den angewandten Diagnosekriterien, dem Zeitpunkt der Untersuchung und der Schwere der Erkrankung ab [17]. Etwa 30 % der Patienten mit Sepsis und Multiorganversagen zeigen die klinischen Zeichen einer CIP, 70 % zeigen die elektrophysiologischen Charakteristika einer CIP [14]. Etwa ein Viertel der Patienten mit mindestens sieben Tagen mechanischer Beatmung haben die klinischen Zeichen einer CIP [18]. Mit Zunahme der Krankheitsschwere und des Organversagens kann der Anteil der Patienten mit CIP bis auf 100 % ansteigen [17, 19].

Das Outcome ist aus klinischen und elektrophysiologischen Daten schwer vorherzusagen [20]. Eine schlechte Erho-

Tabelle 1

Diagnosekriterien für Sepsis, schwere Sepsis und septischen Schock entsprechend den ACCP/SCCM-Konsensus-Konferenz-Kriterien [4]

I. Nachweis der Infektion

Diagnose einer Infektion über den mikrobiologischen Nachweis oder durch klinische Kriterien

II. Systemic inflammatory host response (SIRS) (mindestens zwei Kriterien)

- Fieber ($\geq 38^\circ\text{C}$) oder Hypothermie ($\leq 36^\circ\text{C}$) bestätigt durch eine rektale oder intravasale oder vesikale Messung
- Tachykardie: Herzfrequenz $\geq 90/\text{min}$
- Tachypnoe (Frequenz $\geq 20/\text{min}$) oder Hyperventilation ($\text{PaCO}_2 \leq 4,3 \text{ kPa} / \leq 33 \text{ mmHg}$)
- Leukozytose ($\geq 12.000/\text{mm}^3$) oder Leukopenie ($\leq 4.000/\text{mm}^3$) oder $\geq 10\%$ unreife Neutrophile im Differenzialblutbild

III. Akute Organdysfunktion (mindestens ein Kriterium)

- Akute Enzephalopathie: eingeschränkte Vigilanz, Desorientiertheit, Unruhe, Delirium
- Relative oder absolute Thrombozytopenie: Abfall der Thrombozyten um mehr als 30% innerhalb von 24 Stunden oder Thrombozytenzahl $\leq 100.000/\text{mm}^3$. Eine Thrombozytopenie durch akute Blutung oder immunologische Ursachen muss ausgeschlossen sein.
- Arterielle Hypoxämie: $\text{PaO}_2 \leq 10 \text{ kPa} (\leq 75 \text{ mmHg})$ unter Raumluft oder ein $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -Verhältnis von $\leq 33 \text{ kPa} (\leq 250 \text{ mmHg})$ unter Sauerstoffapplikation. Eine manifeste Herz- oder Lungenerkrankung muss als Ursache der Hypoxämie ausgeschlossen sein
- Renale Dysfunktion: Eine Diurese von $\leq 0,5 \text{ ml/kg/h}$ für wenigstens 2 Stunden trotz ausreichender Volumensubstitution und/oder ein Anstieg des Serumkreatinins $> 2 \times$ oberhalb des lokal üblichen Referenzbereiches
- Metabolische Azidose: Base Excess $\leq 5 \text{ mmol/l}$ oder eine Laktatkonzentration $> 1,5 \times$ oberhalb des lokal üblichen Referenzbereiches

Sepsis: Kriterien I und II,
Schwere Sepsis: Kriterien I, II und III
Septischer Schock: Kriterien I und II sowie für wenigstens 1 Stunde ein systolischer arterieller Blutdruck $\leq 90 \text{ mmHg}$ beziehungsweise ein mittlerer arterieller Blutdruck $\leq 65 \text{ mmHg}$ oder notwendiger Vasopressoreinsatz, um den systolischen arteriellen Blutdruck $\geq 90 \text{ mmHg}$ oder den arteriellen Mitteldruck $\geq 65 \text{ mmHg}$ zu halten. Die Hypotonie besteht trotz adäquater Volumengabe und ist nicht durch andere Ursachen zu erklären.

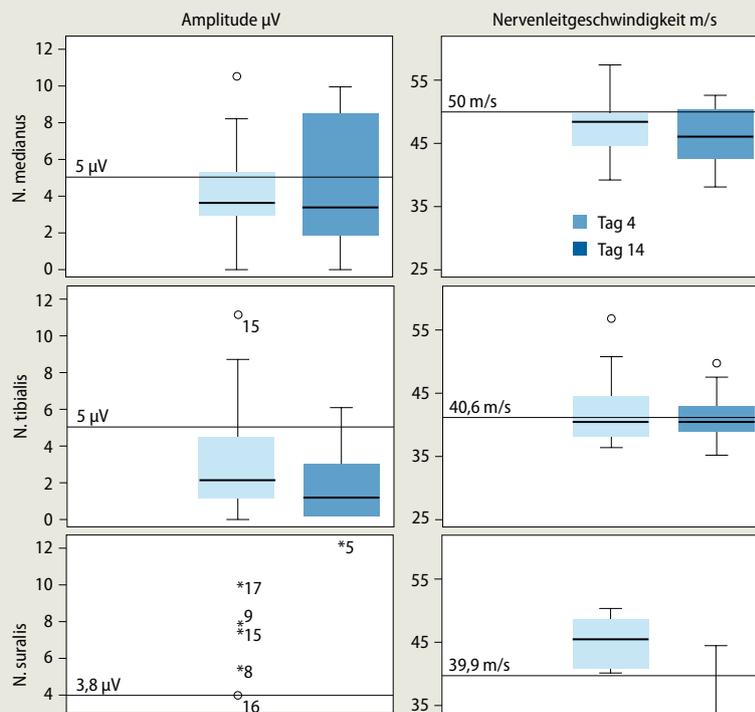
Tabelle 2

Pathophysiologische Ansätze bei CIP und CIM [3]

Die Übersicht ist dabei nur grob gehalten und weit entfernt von einer kompletten Aufarbeitung aller diskutierten pathophysiologischen Konzepte.

Inflammatorische Aktivität	Direkte oder indirekte neurotoxische Effekte durch inflammatorische Kaskaden
Metabolische Veränderungen	Hyperglykämie und relativer Insulinmangel führen zum Nervenschaden Mitochondriale Dysfunktion
Mikrozirkulationsstörung	Erhöhte mikrovaskuläre Permeabilität, endoneurales Ödem, Extravasation von Entzündungszellen und schließlich hypoxische Nervenläsionen
Elektrische Untererregbarkeit von Nerv und Muskel	Interaktion mit spannungsabhängigen Natriumkanälen
Hyperkatabolismus	Zytokine und Hormone (auch Steroide) aktivieren die Muskelproteolyse TNF- α induziert Muskeldegradation

Abbildung 2



Elektroneurografische (ENG) Messwerte bei 26 Patienten mit schwerer Sepsis und septischem Schock am Tag 4 und Tag 14 nach Beginn der Sepsis (Boxplots). Typische Befunde für die CIP sind niedrige Amplituden, während die Nervenleitgeschwindigkeiten nur leicht beeinträchtigt oder normal sind. Bereits am Tag 4 können diese Befunde erhoben werden, sodass die ENG ein gutes Werkzeug zur frühen Detektion der CIP ist.

lung ist zur Dauer der Sepsis, zur Dauer des Intensiv Aufenthaltes und zum Umfang der Gewichtsabnahme korreliert [20]. Beschrieben sind Mortalitätsraten zwischen 26% und 71% [21]. Auch im rehabilitativen Langzeitverlauf ist die CIP eine wesentliche Ursache für Weaning-Versagen und Langzeitbeatmung [22]. Die Mehrheit der Überlebenden nach schwerer Sepsis zeigt persistierende funktionelle Einschränkungen in den Aktivitäten des täglichen Lebens, der Lebensqualität, der Unabhängigkeit und Partizipation [23]. Es finden sich elektrophysiologische Zeichen chronischer Denervierung bis zu fünf Jahre nach der Entlassung von der Intensivstation bei mehr als 90% der Langzeitbehandelten [24]. Die Konsequenzen reichen also bis in den rehabilitativen und den hausärztlich ambulanten Versorgungssektor.

Der Muskel – Critical Illness Myopathie

Die CIM ist eine direkte Erkrankung der Muskulatur bei kritisch kranken Patienten [25]. Sie teilt dabei mit der CIP das Hauptsymptom Muskelschwäche und Muskelatrophie [26] und kann daher häufig rein klinisch nicht sicher von einer CIP abgegrenzt werden. Darüber hinaus kommt es häufig auch zu Kombinationen aus CIP und CIM. Obwohl die CIM häufig bei Patienten mit ARDS (acute respiratory distress syndrome) beschrieben wurde [27], sind auch Sepsis und SIRS stark zur Entwicklung einer CIM assoziiert [9]. Darüber hinaus wird die Gabe von nicht-depolarisierenden Muskelrelaxanzien [28] und die Gabe von Kortikosteroiden [9, 18, 29] mit der CIM assoziiert, obwohl dies auch widersprüchlich diskutiert wird [11]. Auch der sepsisinduzierte Hyperkatabolismus

führt zu einer Depletion von Muskelproteinen und damit zur Muskelatrophie [30, 31]. Zytokine und Hormone (wie Steroide) können die Muskelproteolyse aktivieren [32].

Epidemiologie

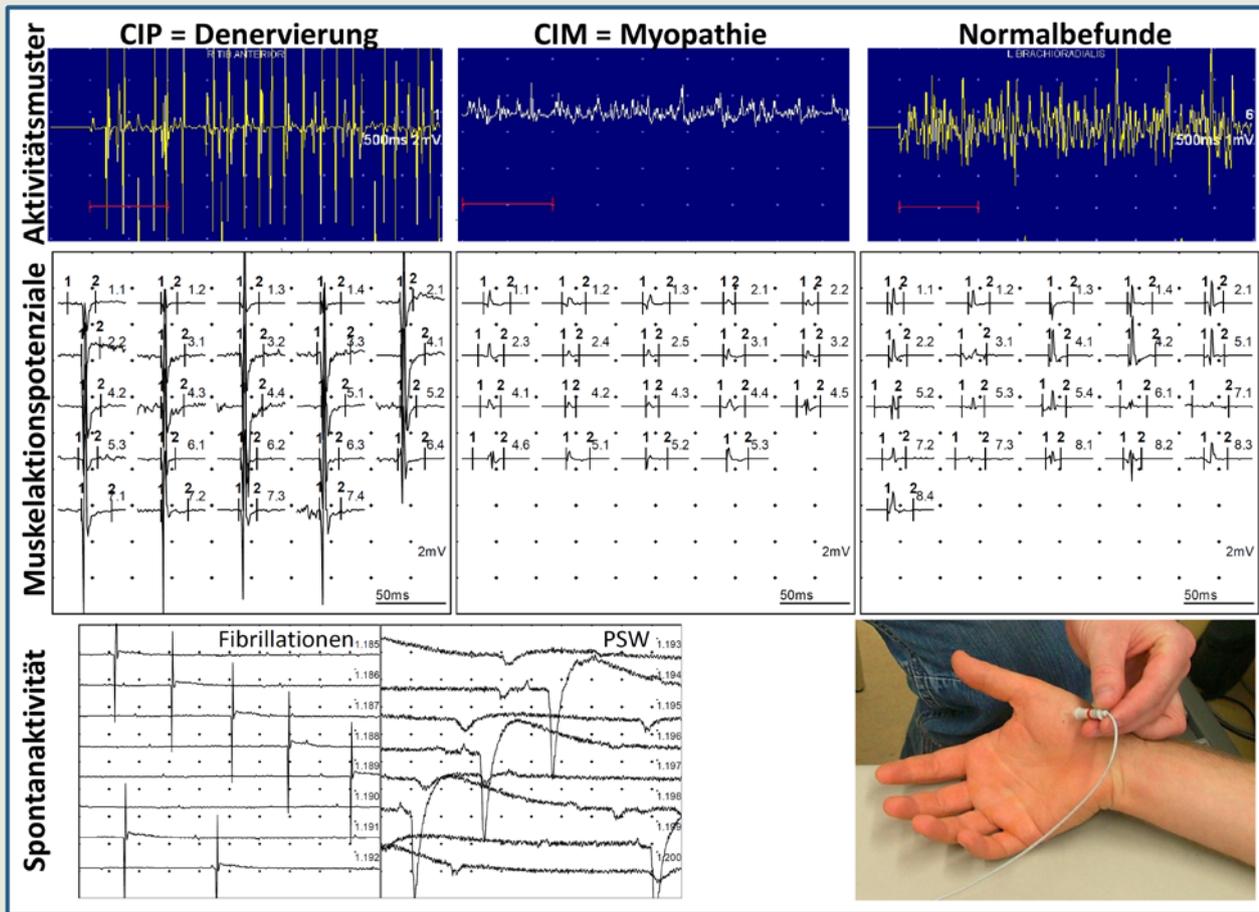
Auch die Myopathie ist häufig bei kritisch kranken Patienten. Es wird angenommen, dass die CIM mindestens so häufig ist wie die CIP [25] beziehungsweise bis zu dreimal häufiger [33, 34] auftritt. Die Abgrenzung der CIM zur CIP ist differenzialdiagnostisch aufwendig und wird deshalb häufig nicht vorgenommen. Wenn doch, zeigen sich etwa gleiche Anteile an Patienten mit CIP, CIM und einer Kombination aus beiden [35]. Über den Langzeitverlauf der CIM ist weniger bekannt. Eine retrospektive Studie konnte zeigen, dass das funktionelle Outcome bei Patienten mit Myopathie und bei Patienten mit Neuropathie nach vier Monaten vergleichbar war [33]. Nach einem Jahr zeigen aber die Patienten mit CIM eine bessere Erholung als die Patienten mit CIP [36], so dass die Langzeitprognose der CIM als günstiger eingeschätzt wird.

Diagnostische Prinzipien

Da eine klinisch-neurologische Untersuchung in der Akutphase der Erkrankung meist durch fehlende Kooperationsfähigkeit der Patienten bei Beatmung, Sedierung oder Verwirrtheit deutlich beeinträchtigt ist, liegt der Goldstandard der Diagnostik auf neurophysiologischen Untersuchungsverfahren [37].

Die Elektroneurografie (ENG) zeigt schon früh im Verlauf der akuten Sepsis Veränderungen an [38] (Abbildung 1). Dabei finden sich hier als Hauptkriterium des axonalen Schadens bei der CIP verminderte Amplituden der motorischen und sensiblen Summenaktionspotenziale, wohingegen die Nervenleitgeschwindigkeiten normal oder nur relativ wenig verändert sind. Elektroneurografische Zeichen des axonalen Schadens finden sich dabei bereits zwei bis fünf Tage nach der Aufnahme auf die Intensivstation [19, 39] – noch bevor klinische Zeichen vorhanden sind (Abbildung 2). Bei CIP und CIM finden sich Amplitudenminderungen der motorischen Summenpotenziale in der ENG. Liegt aus-

Abbildung 3



Elektromyografie (EMG). Spontanaktivität wie Fibrillationen oder positive scharfe Wellen (PSW) können im ruhenden Muskel etwa 14 Tage nach Beginn der Denervierung gemessen werden. Darüber hinaus können in der chronischen Phase der CIP typische Zeichen chronischer Denervierung gefunden werden und bei CIM entsprechende myopathische Veränderungen.

schließlich eine CIM vor, fehlen dagegen Veränderungen der sensiblen Nervenmessungen, auch sind die Nervenleitgeschwindigkeiten normal, die bei der CIP diskret verlängert sein können.

Aus der Elektromyografie lassen sich Zeichen akuter und chronischer Denervierung sowie myopathische Veränderungen ableiten (Abbildung 3). Es konnte gezeigt werden, dass sich pathologische Spontanaktivität im EMG im Mittel 21 Tage nach Beginn des Intensivaufenthaltes detektieren lassen [40]. Allerdings kann Spontanaktivität bei einer myopathischen Mitbeteiligung auch früher auftreten [38], so dass die Detektion von Spontanaktivität im EMG in der Frühphase der Sepsis nicht sehr hilfreich ist. Natürlich kann die Messung von Poten-

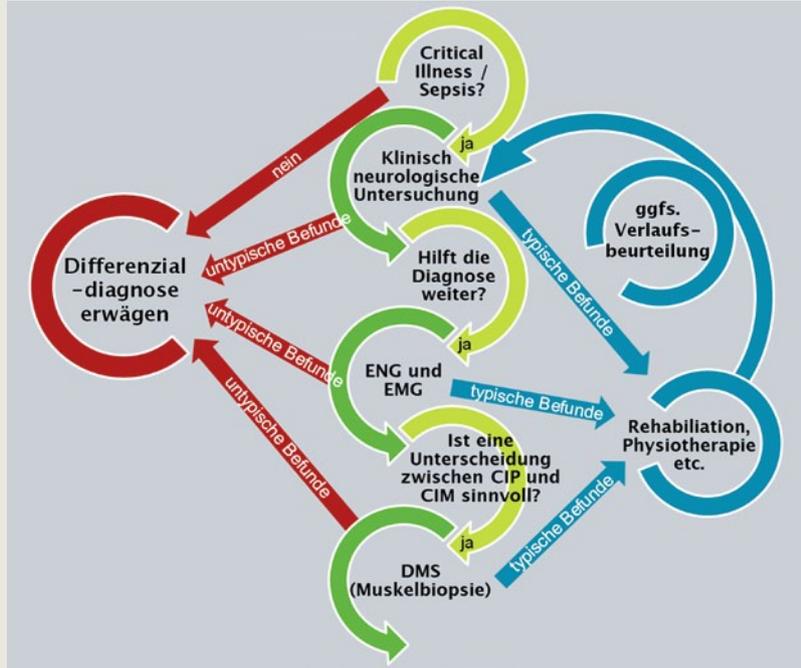
zialen motorischer Einheiten oder das EMG-Interferenzmuster bei Maximalinnervation Zeichen der Denervierung oder myopathische Veränderungen zeigen, jedoch ist diese Untersuchung in der Akutphase durch fehlende Kooperationsfähigkeit der Patienten verhindert.

Ein kooperationsunabhängiges Verfahren bietet die direkte Muskelstimulation (DMS) [41, 42]. Hierbei werden Muskelaktionspotenziale sowohl nach direkter elektrischer Stimulation des Muskels als auch nach Stimulation des versorgenden Nerven gemessen. Aus dem Verhältnis zwischen den Amplituden der nerven- und der muskelstimulierten Muskelaktionspotenziale kann das Verhältnis von Myopathie und Neuropathie abgeschätzt werden [34, 43].

Eine absolute Amplitudenreduktion bei direkter Muskelstimulation deutet dabei auf eine CIM hin [44]. Dabei sagt die DMS bereits innerhalb der ersten Woche die Entwicklung einer Muskelschwäche [45] beziehungsweise die Entwicklung einer Typ 2-Faseratrophie in der Muskelbiopsie voraus [46].

Die Muskelbiopsie kann die myopathischen Veränderungen sicher nachweisen [30], ist allerdings deutlich invasiver als die vorherigen diagnostischen Routinen. Dabei finden sich unterschiedliche Typen myopathischer Veränderungen [47, 48]. Histopathologische Veränderungen bei der CIM sind abnorme Muskelfaserkaliber, Atrophie von Typ 2-Fasern, angulierte Fasern, charakteristische umrandete Vakuolen („rim-

Abbildung 4



© SpringerMedizin mod. nach [3]

Vorschlag eines diagnostischen Algorithmus (angelehnt an [3]). Eine rationale Diagnostik besteht aus klinisch neurologischer Untersuchung, ENG und EMG und zum Teil in der Verlaufsbeurteilung. Das Ausmaß der diagnostischen Abklärung sollte sich an der Invasivität und der Konsequenz der Diagnose orientieren. Eine Erweiterung der Diagnostik (z. B. eine Muskelbiopsie) wird nur in Ausnahmefällen notwendig sein.

med vacuoles“), internalisierte Kerne, fettige Degeneration, Fasernekrosen und Fibrosen [48, 49]. Die „thick filament myopathy“ ist durch den Verlust dicker Myosinfilamente charakterisiert [50]. Bei der akuten nekrotisierenden Myopathie kommt es zu einer schweren Nekrose mit der Auflösung und Phagozytose von Muskelfasern [48]. Die Nervenbiopsie hingegen kann nur wenig zur Diagnose einer CIP beitragen. Zwar zeigt sich der axonale Schaden mit dem Verlust von Nervenfasern und Zeichen der Waller’schen Degeneration [49, 51], allerdings erst nach den elektroneurografischen Veränderungen. Eine Nervenbiopsie sollte nur in Einzelfällen zur Abgrenzung von Differenzialdiagnosen wie der vaskulitischen Polyneuropathie oder der axonalen Form eines Guillain-Barré-Syndroms erwogen werden. **Tabelle 3** gibt eine Übersicht der Differenzialdiagnosen bei sepsisassoziiierter Muskelschwäche, **Abbildung 4** zeigt einen möglichen diagnostischen Algorithmus.

Therapiemanagement

Das wichtigste Therapieprinzip zur Vermeidung von CIP und CIM ist die leitliniengerechte, schnelle Sepsistherapie [4, 52]. Leider ist zur Zeit keine spezifische Therapie zur Behandlung von CIP und CIM etabliert [53]. Es konnte gezeigt werden, dass eine intensivierete Insulintherapie das Auftreten einer CIP signifikant reduzieren kann [16, 54, 55], jedoch zeigen Metaanalysen, dass der Effekt überschätzt wird [56]. Darüber hinaus hat sich gezeigt, dass die intensivierete Insulintherapie zu einer Zunahme von hypoglykämiebedingten Nebenwirkungen führt [57], so dass diese nicht empfohlen werden kann.

In kleinen Studien konnte gezeigt werden, dass die intravenöse Gabe von Immunglobulinen bei Patienten mit schwerer Sepsis und septischem Schock die Mortalität verringern kann [58]. In einer retrospektiven Studie an einer kleinen Anzahl von Patienten mit schwerer Sepsis und Multiorganversagen konnten Immunglobuline das Auftreten einer CIP vermindern [59]. Allerdings reicht dies als Evidenz noch nicht aus, eine Therapieempfehlung zu begründen.

Generell ist das Therapiemanagement bei CIP und CIM im Wesentlichen sup-

Tabelle 3

Differenzialdiagnosen der neuromuskulären Schwäche bei kritisch kranken Patienten [3]

Myopathie	<ul style="list-style-type: none"> – Steroidmyopathie (Hochdosis-Kortison-Therapie) – Rhabdomyolyse (infektassoziiert, medikamententoxisch) – Hypokaliämische Lähmung
Neuromuskuläre Übertragungsstörungen	<ul style="list-style-type: none"> – Myasthenia gravis – Medikamentös induziertes myasthenes Syndrom (z. B. Aminoglykoside)
Periphere Nervenläsion	<ul style="list-style-type: none"> – Guillain-Barré-Syndrom (GBS, akute demyelinisierende Polyradikulitis) – Toxische Polyneuropathie (Medikamente, z.B. Chemotherapeutika) – CMV-Polyradikulitis – Paraneoplastische Polyneuropathie (bei einer malignen Grunderkrankung) – Porphyrie
Zentrale Paresen	<ul style="list-style-type: none"> – Multiple zerebrale Ischämien (z. B. bei einer Endocarditis oder Vasculitis) – Herdensephalitis – Zervikales/thorakales Querschnittssyndrom (ischämisch, inflammatorisch)

portiv, bestehend aus optimaler Ernährung, früher Physiotherapie, schrittweisem Weaning, Reduktion der assistierten Beatmung und früher Mobilisation [3, 60]. Darüber hinaus wird empfohlen, nicht-depolarisierende Muskelrelaxanzien und Glukokortikoide [28] nur zu verordnen, wenn es absolut notwendig ist. Im Management von mechanisch beatmeten Patienten besteht ein aktueller Ansatz darin, die Sedierung möglichst zu reduzieren und eine frühe Rehabilitation sowie frühe Mobilisierung auf der Intensivstation zu beginnen [61, 62]. Dabei ist die frühe Mobilisierung dieser Patienten machbar und sicher [63].

Insgesamt benötigen wir aber dringend aussagekräftige prospektive Therapiestudien.

Langzeitverlauf

Die neuromuskuläre Schwäche nach schwerer intensivmedizinischer Behandlung erfordert im Langzeitverlauf Konzepte für die Rehabilitation und die weitere ambulante Versorgung [64]. Da rehabilitatives Training die Symptome der Patienten verbessert [65, 66], muss der erste Schritt nach der intensivmedizinischen Behandlung eine neurologische Rehabilitation sein. Darüber hinaus sollte im ambulanten Sektor auf die Langzeitfolgen der Sepsis geachtet werden. Bezüglich CIP und CIM ist auch hier weiterhin eine ambulante physiotherapeutische Beübung sinnvoll [22]. Eine Behandlung des chronischen neuropathischen Schmerzes sollte nach den Richtlinien der DGN erfolgen. Darüber hinaus ist es sinnvoll, zusätzliche neurotoxische Faktoren zu minimieren. Das umfasst eine gute Einstellung des Blutzuckers und auch das Meiden von Alkohol.

Fazit für die Praxis

CIP und CIM stellen relevante Folgeerkrankung von schwerer Sepsis und Multiorganversagen dar [43, 50, 67–71]. Das klinische Hauptmerkmal ist die vorwiegend symmetrische Muskelschwäche. Ein erstes Symptom auf der Intensivstation können Probleme bei der Entwöhnung vom Respirator sein. Die sepsisbedingte neuromuskuläre Schwäche ist in der Akutphase der Sepsis von Bedeutung, reicht aber weit in den rehabilitativen und ambulanten Sektor hinein. In der Akutphase ist die leitliniengerechte

Kontakt und Information für Ärzte und Betroffene

Deutsche Sepsis-Gesellschaft e. V.
Universitätsklinikum Jena
Erlanger Allee 101, 07747 Jena
Tel.: 03641 932 33 81/84
E-Mail: sepsis@med.uni-jena.de
Internet: www.sepsis-gesellschaft.de

Deutsche Sepsis-Hilfe e. V. (DSH)
c/o Universitätsklinikum Jena
Erlanger Allee 101, 07747 Jena
Tel.: 0700 737747 00
E-Mail: info@sepsis-hilfe.org
Internet: www.sepsis-hilfe.org

Sepsistherapie das wichtigste Instrument, CIP und CIM zu vermeiden. Das frühe Erkennen verbessert das klinische Management bezüglich Weaning-Strategie und früher Physiotherapie. Physiotherapeutische Verfahren spielen darüber hinaus auch in der weiteren Rehabilitation und der ambulanten Nachsorge eine wesentliche Rolle. □

Danksagung

Diese Arbeit wurden durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF), FKZ: 01EO1002, gefördert.

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Alexander Grimm

Hans Berger Klinik für Neurologie, Integriertes Forschungs- und Behandlungszentrum „Sepsis und Sepsisfolgen“, Universitätsklinikum Jena

Prof. Dr. med. Frank M. Brunkhorst

Paul-Martini-Stiftungsprofessur „Klinische Sepsisforschung“, Klinik für Anästhesiologie und Intensivtherapie, Integriertes Forschungs- und Behandlungszentrum „Sepsis und Sepsisfolgen“, Universitätsklinikum Jena

Prof. Dr. med. Hubertus Axer (Korrespondenz)

Hans Berger Klinik für Neurologie, Integriertes Forschungs- und Behandlungszentrum „Sepsis und Sepsisfolgen“ (CSCC), Universitätsklinikum Jena
Erlanger Allee 101, 07747 Jena
E-Mail: Hubertus.Axer@med.uni-jena.de

Hier steht eine Anzeige.



Literatur

1. Stevens RD et al. Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a systematic review. *Intensive Care Med* 2007; 33:1876–1891
2. Ringer T, Axer H, Romeike B et al. Neurological Sequelae of Sepsis: I) Septic Encephalopathy. *Open Crit Care Med* 2011; J4:2–7
3. Grimm A, Günther A, Witte OW, Axer H. Critical-Illness-Polyneuropathie und Critical-Illness-Myopathie. *Med Klin Intensivmed Notfallmed* 2012; 8:649–659
4. Reinhart K, Brunkhorst FM, Bone H-G et al. First revision of the S2k Guidelines of the German Sepsis Society (DSG) and the German Interdisciplinary Association for Intensive and Emergency Care Medicine (DIVI). *Anaesthesist* 2010; 59:347–370
5. Garnacho-Montero J, Amaya-Villar R, García-Garmendía JL et al. Effect of critical illness polyneuropathy on the withdrawal from mechanical ventilation and the length of stay in septic patients. *Crit Care Med* 2005; 33:349–354
6. Garnacho-Montero J, Madrazo-Osuna J, García-Garmendía JL et al. Critical illness polyneuropathy: risk factors and clinical consequences. A cohort study in septic patients. *Intensive Care Med* 2001; 27:1288–1296
7. Griffiths RD, Hall JB. Intensive care unit-acquired weakness. *Crit Care Med* 2010; 38:779–787
8. Lacomis D. Neuromuscular disorders in critically ill patients: review and update. *J Clin Neuromuscul Dis* 2011; 12:197–218
9. de Letter MA, Schmitz PI, Visser LH et al. Risk factors for the development of polyneuropathy and myopathy in critically ill patients. *Crit Care Med* 2001; 29:2281–2286
10. Nanas S, Kritikos K, Angelopoulos E et al. Predisposing factors for critical illness polyneuropathy in a multidisciplinary intensive care unit. *Acta Neurol Scand* 2008; 118:175–181
11. Bednarík J, Vondracek P, Dusek L et al. Risk factors for critical illness polyneuropathy. *J Neurol* 2005; 252:343–351
12. Waldhausen E, Mingers B, Lippers P, Keser G. Critical illness polyneuropathy due to parenteral nutrition. *Intensive Care Med* 1997; 23:922–923
13. Leijten FS, De Weerd AW, Poortvliet DC et al. Critical illness polyneuropathy in multiple organ dysfunction syndrome and weaning from the ventilator. *Intensive Care Med* 1996; 22:856–861
14. Witt NJ, Zochodne DW, Bolton CF et al. Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. *Chest* 1991; 99:176–184
15. Hermans G, Vanhorebeek I, Derde S, Van den Berghe G. Metabolic aspects of critical illness polyneuropathy. *Crit Care Med* 2009; 37 (10 Suppl):S391–397
16. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345:1359–1367
17. Hermans G, De Jonghe B, Bruyninckx F, Van den Berghe G. Clinical review: Critical illness polyneuropathy and myopathy. *Crit Care* 2008; 12:238
18. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur J-P et al. Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA* 2002; 288:2859–2867
19. Tennilä A, Salmi T, Pettilä V et al. Early signs of critical illness polyneuropathy in ICU patients with systemic inflammatory response syndrome or sepsis. *Intensive Care Med* 2000; 26:1360–1363
20. de Sèze M, Petit H, Wiart L et al. Critical illness polyneuropathy. A 2-year follow-up study in 19 severe cases. *Eur Neurol* 2000; 43:61–69
21. Kane SL, Dasta JF. Clinical outcomes of critical illness polyneuropathy. *Pharmacotherapy* 2002; 22:373–379
22. Oehmichen F, Pohl M, Schlosser R et al. Critical-illness-Polyneuropathie und -Polymyopathie. Wie sicher ist die klinische Diagnose bei Patienten mit Weaning-Versagen? *Nervenarzt* 2012; 83:220–225
23. van der Schaaf M, Beelen A, de Vos R. Functional outcome in patients with critical illness polyneuropathy. *Disabil Rehabil* 2004; 26(20):1189–1197
24. Fletcher SN, Kennedy DD, Ghosh IR et al. Persistent neuromuscular and neurophysiologic abnormalities in long-term survivors of prolonged critical illness. *Crit Care Med* 2003; 31:1012–1016
25. Lacomis D, Zochodne DW, Bird SJ. Critical illness myopathy. *Muscle Nerve* 2000; 23:1785–1788
26. Koch S, Spuler S, Deja M et al. Critical illness myopathy is frequent: accompanying neuropathy protracts ICU discharge. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2011; 82:287–293
27. Hough CL, Steinberg KP, Taylor Thompson B, Rubenfeld GD, Hudson LD. Intensive care unit-acquired neuromyopathy and corticosteroids in survivors of persistent ARDS. *Intensive Care Med* 2009; 35(1):63–68
28. Murray MJ, Brull SJ, Bolton CF. Brief review: Nondepolarizing neuromuscular blocking drugs and critical illness myopathy. *Can J Anaesth* 2006; 53:1148–1156
29. Ruff RL. Acute illness myopathy. *Neurology* 1996; 46:600–601
30. Friedrich O. Critical illness myopathy: sepsis-mediated failure of the peripheral nervous system. *Eur J Anaesthesiol* 2008; Suppl 42:73–82
31. Sharshar T, Bastuji-Garin S, De Jonghe B et al. Hormonal status and ICU-acquired paresis in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2010; 36:1318–1326
32. Reid CL, Campbell IT, Little RA. Muscle wasting and energy balance in critical illness. *Clin Nutr* 2004; 23:273–280
33. Lacomis D, Petrella JT, Giuliani MJ. Causes of neuromuscular weakness in the intensive care unit: a study of ninety-two patients. *Muscle Nerve* 1998; 21:610–617
34. Trojaborg W. Electrophysiologic techniques in critical illness-associated weakness. *J Neurol Sci* 2006; 242:83–85
35. Khan J, Burnham EL, Moss M. Acquired weakness in the ICU: critical illness myopathy and polyneuropathy. *Minerva Anestesiologica* 2006; 72:401–406
36. Guarneri B, Bertolini G, Latronico N. Long-term outcome in patients with critical illness myopathy or neuropathy: the Italian multicentre CRIMYNE study. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2008; 79:838–841
37. Latronico N, Shehu I, Guarneri B. Use of electrophysiologic testing. *Crit Care Med* 2009; 37(10 Suppl):S316–320
38. Khan J, Harrison TB, Rich MM, Moss M. Early development of critical illness myopathy and neuropathy in patients with severe sepsis. *Neurology* 2006; 67:1421–1425
39. Ahlbeck K, Fredriksson K, Rooyackers O et al. Signs of critical illness polyneuropathy and myopathy can be seen early in the ICU course. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009; 53:717–723
40. Hund E, Genzwürker H, Böhner H et al. Predominant involvement of motor fibres in patients with critical illness polyneuropathy. *Br J Anaesth* 1997; 78:274–278
41. Rich MM, Raps EC, Bird SJ. Distinction between acute myopathy syndrome and critical illness polyneuropathy. *Mayo Clin Proc* 1995; 70:198–200
42. Rich MM, Bird SJ, Raps EC et al. Direct muscle stimulation in acute quadriplegic myopathy. *Muscle Nerve* 1997; 20:665–673
43. Zink W, Kollmar R, Schwab S. Critical illness polyneuropathy and myopathy in the intensive care unit. *Nat Rev Neurol* 2009; 5:372–379
44. Lefaucheur J-P, Nordine T, Rodriguez P, Brochard L. Origin of ICU acquired paresis determined by direct muscle stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2006; 77(4):500–506
45. Weber-Carstens S, Koch S, Spuler S et al. Nonexcitable muscle membrane predicts intensive care unit-acquired paresis in mechanically ventilated, sedated patients. *Crit Care Med* 2009; 37:2632–2637
46. Bierbrauer J, Koch S, Olbricht C et al. Early type II fiber atrophy in intensive care unit patients with nonexcitable muscle membrane. *Crit Care Med* 2012; 40:647–650
47. Pandit L, Agrawal A. Neuromuscular disorders in critical illness. *Clin Neurol Neurosurg* 2006; 108:621–627
48. Hund E. Myopathy in critically ill patients. *Crit Care Med* 1999; 27:2544–2547
49. Latronico N, Fenzi F, Recupero D et al. Critical illness myopathy and neuropathy. *Lancet* 1996; 347:1579–1582
50. Lacomis D, Giuliani MJ, Van Cott A, Kramer DJ. Acute myopathy of intensive care: clinical, electromyographic, and pathological aspects. *Ann Neurol* 1996; 40:645–654
51. Latronico N, Bolton CF. Critical illness polyneuropathy and myopathy: a major cause of muscle weakness and paralysis. *Lancet Neurol* 2011; 10:931–941
52. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32:858–873
53. van Mook WNKA, Hulsewé-Evers RPMG. Critical illness polyneuropathy. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8:302–310
54. Hermans G, Schrooten M, Van Damme P et al. Benefits of intensive insulin therapy on neuromuscular complications in routine daily critical care practice: a retrospective study. *Crit Care* 2009; 13:R5
55. Hermans G, De Jonghe B, Bruyninckx F, Van

- den Berghe G. Interventions for preventing critical illness polyneuropathy and critical illness myopathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 1:CD006832.
56. Wieske L, Harmsen RE, Schultz MJ, Horn J. Is critical illness neuromyopathy and duration of mechanical ventilation decreased by strict glucose control? *Neurocrit Care* 2011; 14:475–481
57. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med* 2008; 358:125–139
58. Alejandria MM, Lansang MA, Dans LF, Mantaring JB. Intravenous immunoglobulin for treating sepsis and septic shock. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 1:CD001090
59. Mohr M, Englisch L, Roth A et al. Effects of early treatment with immunoglobulin on critical illness polyneuropathy following multiple organ failure and gram-negative sepsis. *Intensive Care Med* 1997; 23:1144–1149
60. Rochester CL. Rehabilitation in the intensive care unit. *Semin Respir Crit Care Med* 2009; 30:656–669
61. Pati S, Goodfellow JA, Iyadurai S, Hilton-Jones D. Approach to critical illness polyneuropathy and myopathy. *Postgrad Med J* 2008; 84:354–360
62. Choi J, Tasota FJ, Hoffman LA. Mobility interventions to improve outcomes in patients undergoing prolonged mechanical ventilation: a review of the literature. *Biol Res Nurs* 2008; 10:21–33
63. Bailey P, Thomsen GE, Spuhler VJ et al. Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med* 2007; 35:139–145
64. Desai SV, Law TJ, Needham DM. Long-term complications of critical care. *Crit Care Med* 2011; 39:371–379
65. Novak P, Vidmar G, Kuret Z, Bizovičar N. Rehabilitation of critical illness polyneuropathy and myopathy patients: an observational study. *Int J Rehabil Res* 2011; 34:336–342
66. Intiso D, Amoruso L, Zarrelli M et al. Long-term functional outcome and health status of patients with critical illness polyneuropathy. *Acta Neurol Scand* 2011; 123:211–219
67. Axer H, Romeike B, Brunkhorst FM et al. Neurological Sequelae of Sepsis: II) Neuromuscular Weakness. *Open Crit Care Med J* 2011; 4:8–14
68. Visser LH. Critical illness polyneuropathy and myopathy: clinical features, risk factors and prognosis. *Eur J Neurol* 2006; 13:1203–1212
69. Baum P, Bercker S, Villmann T et al. Critical-illness-Myopathie und -Neuropathie (CRIMYN). *Elektroneurographische Klassifikation. Nervenarzt* 2011; 82:468–474
70. Bolton CF. Neuromuscular manifestations of critical illness. *Muscle Nerve* 2005; 32:140–163
71. Bolton CF. The discovery of critical illness polyneuropathy: a memoir. *Can J Neurol Sci* 2010; 37:431–438

Behandlung von Stalkern

Multiaxialer Therapieansatz mit Ziel der Risikominimierung

Es gibt nicht den „typischen Stalker“, der Verhaltenskomplex Stalking ist sehr vielschichtig. Häufig werden die Täter gegen ihren Willen einer Psychotherapie zugeführt. Eine multiaxiale Bewertung jedes einzelnen Stalking-Falles und eine Einschätzung des Gefährdungspotenzials des Täters ist daher notwendig, um einen Therapieerfolg zu erreichen und die Opfer zu schützen.

HARALD DRESSING, MANNHEIM UND JAN-MICHAEL KERSTING, HEIDELBERG



© MachineHeadz / iStockphoto.com

Die Therapie von Stalkern muss multi-axial erfolgen: Eine Evaluation der psychischen Verfassung und der Motivation des Stalkers sowie der Täter-Opfer-Beziehung helfen dabei, Risikofaktoren für eine gewalttätige Eskalation zu identifizieren und bestenfalls den Stalker zu resozialisieren.

Der neue Straftatbestand „Nachstellung“ (Stalking) wurde im April 2007 in das Strafgesetzbuch aufgenommen. Dies macht es für Psychiater und Psychologen notwendig, sich mit den psychologischen und psychiatrischen Aspekten von Stalking auseinanderzusetzen. Es geht dabei um Fragen der Behandlung von Stalking-Opfern und von Stalkern, um die Beurteilung der Gefährlichkeit von Stalking-Fällen, aber auch um die Beurteilung der Schuldfähigkeit von Stalkern. Während allgemeine Informationen zur Stalking-Problematik mittlerweile bereits Eingang in die einschlägigen Lehrbücher der Psychiatrie und Psychotherapie gefunden haben und auch deutschsprachige Manuale zur Behandlung von Stalking-Opfern publiziert wurden [1], sind die Kenntnisse zur Behandlung von Stalkern bisher noch spärlich. Diese Fortbildung gibt einen Überblick über den derzeitigen Kenntnisstand zur Behandlung von Stalkern.

Stalking: Ein vielschichtiger Komplex

Stalking stellt ein ausgesprochen komplexes Verhaltensproblem dar, das sich in sehr unterschiedlichen Formen und Konstellationen manifestieren kann. Es gibt bisher weder im medizinisch-wissenschaftlichen noch im juristischen Bereich eine allgemein akzeptierte Definition von Stalking. Die einzelnen Definitionen unterscheiden sich hinsichtlich der Häufigkeit und Qualität der Verhaltensweisen, die erfüllt sein müssen, um von einem Stalking-Fall zu sprechen. Der innovative Aspekt des Stalking-

Konzeptes ist darin zu sehen, dass sowohl psychisch weitgehend gesunde Täter als auch Täter mit ganz unterschiedlichen psychopathologischen Syndromen aufgrund der typischen Verhaltensweisen als Stalker und die davon betroffenen Menschen als Stalking-Opfer typologisiert werden. Als kleinsten gemeinsamen Nenner aller Definitionen kann man Stalking als ein von der Norm abweichendes Verhaltensmuster bezeichnen, bei dem ein Täter einen anderen Menschen ausspioniert, verfolgt, belästigt, bedroht, unter Umständen auch körperlich attackiert und in seltenen Fällen sogar tötet. Durch diese Verhaltensweisen fühlt sich das Opfer des Stalkers in Angst versetzt [2]. Es liegt auf der Hand, dass es für ein solch komplexes Verhaltensmuster kein standardisiertes Therapievorgehen geben kann, da es den prototypischen Stalker nicht gibt.

Das Stalking-Verhalten kann auf Seiten des Täters in eine sehr unterschiedliche Psychopathologie eingebettet sein. Auf Seiten des Opfers können unterschiedliche Persönlichkeitsdimensionen das interaktionale (Stalking-) Verhalten maßgeblich beeinflussen und unterschiedliche Eskalationsstufen – bis hin zu einer akuten Lebensgefahr für das Opfer – müssen bei der Therapie von Stalkern immer mitbedacht werden. Insofern ist es nicht überraschend, dass es bisher kaum empirisch-wissenschaftliche Publikationen zur Therapie von Stalkern gibt.

Aktueller Forschungsstand

Es gibt zur Zeit eigentlich nur eine Stalker-Therapiestudie, die wissenschaftlichen Ansprüchen einigermaßen genügt [3]. In dieser Studie wurden 29 Teilnehmer einer sechsmonatigen, modifizierten, dialektisch-behavioralen Psychotherapie unterzogen. Eine Kontrollgruppe wurde nicht psychotherapeutisch behandelt, sondern ausschließlich mit Methoden der Strafverfolgung sanktioniert (Geldstrafen, Androhung einer Freiheitsstrafe). Bei den Stalkern handelte es sich um nicht-psychotische Ex-Partner-Stalker, die aufgrund einer gerichtlichen Auflage an diesem Therapieprogramm teilnahmen. Nur 14 der Teilnehmer beendeten die Therapie regulär. Während einer Nachbeobachtungszeit von 2 bis 21 Mo-

naten kam es in der Therapiegruppe signifikant seltener zu erneutem Stalking ($p < 0,04$). Versucht man diese Studie zu bewerten, so ist zunächst kritisch anzumerken, dass die Stichprobe sehr klein war. Es wurden bisher auch weder von dieser Forschungsgruppe noch von anderen Gruppen Replikationsstudien publiziert. Die Drop-out-Rate von mehr als 50 % verdeutlicht aber, welch schwieriges Behandlungskollektiv hier einbezogen wurde. Positiv ist auch festzuhalten, dass die Studie eine Kontrollgruppe enthält. Insofern stellt diese kleine Studie den bisherigen Goldstandard in der Therapie von Stalkern dar, da sie wissenschaftlichen Ansprüchen genügt (Kontrollgruppe) und sich auch um eine tatsächlich relevante Gruppe von Stalkern kümmert. Denn Personen, die nicht freiwillig zur Therapie kommen, sondern nur mit gerichtlichem Zwang zu erreichen sind, sollten die Zielgruppe von Therapieprogrammen für Stalker sein.

Therapiebemühungen, die sich an freiwillig an der Therapie teilnehmende Stalker richten, sind sicherlich ehrenwert, fokussieren aber nicht die eigentliche Problemgruppe von gefährlichen und uneinsichtigen Stalkern. Die empirisch-wissenschaftliche Basis zur Therapie von Stalkern ist also äußerst schmal. Die Autoren dieses Aufsatzes sind dabei, ein auf theoretischen Überlegungen und praktischen Erfahrungen gestütztes Behandlungsprogramm für die Stalker-Therapie zu entwickeln. Welche grundsätzlichen Überlegungen und Maßnah-

men daraus für die Praxis bereits jetzt ableitbar sind, soll im Folgenden skizziert werden.

Was ist vor der Therapie zu bedenken?

„Vor jede Therapie haben die Götter die Diagnose gestellt.“ Dieser allgemeine Grundsatz jedwedem therapeutischen Handelns gilt natürlich auch für die Therapie von Stalkern. Gerade im Bereich der Stalker-Therapie gibt es bedenkliche Ansätze von diesem Grundsatz abzuweichen, wenn etwa die Vorstellung geäußert wird, dass es vor einer gründlichen Diagnostik zunächst einmal wichtig sei, dem Stalker ein Beziehungsangebot zu machen. Ein solches Vorgehen ist nicht nur unprofessionell, sondern unter Umständen für das Stalking-Opfer sogar lebensgefährlich. Unabdingbar vor jedem Behandlungsversuch ist es deshalb, die Stalking-Situation zu klassifizieren und eine Risikoeinschätzung (steht ein gewalttätiger Übergriff auf das Opfer bevor?) zu machen. Vor allem die Risikoeinschätzung kann sich im Behandlungsverlauf ständig verändern, so dass hier auch eine fortwährend dynamische Evaluation notwendig ist.

Für eine erste Weichenstellung in der Behandlungsplanung sollte zunächst eine multiaxiale Klassifikation des Stalking-Falles vorgenommen werden [4]. Für die in einem zweiten Schritt erfolgende konkrete Behandlungsplanung bietet sich dann das „Stalking-Risk-Profil“ [5] an. Das „Stalking-Risk-Profil“



Problemfelder des Stalkers

Abbildung 1

© Springer Medizin nach Dreßing

Tabelle 1

Multiaxiale Klassifikation von Stalking nach Dressing [4]	
Ebenen	Ausprägung
1. Psychopathologische Ebene	_ Psychotischer Stalker _ Progrediente psychopathologische Entwicklung _ Keine relevante psychiatrische Störung
2. Beziehung zwischen Stalker und Opfer	_ Opfer ist eine prominente Person des öffentlichen Lebens _ Opfer ist Ex-Partner _ Andere Beziehungskonstellationen: Bekannter, professioneller Kontakt, Fremder
3. Motivationsebene für das Stalking	_ Positive Gefühle: Liebe, Zuwendung, Versöhnung _ Negative Gefühle: Rache, Wut, Eifersucht, Macht

wird von den Autoren dieser Arbeit derzeit ins Deutsche übersetzt und erscheint demnächst im Kohlhammer-Verlag.

Erster Schritt: Multiaxiale Klassifikation des Stalking-Falles

Bevor eine spezifische Therapie eines Stalkers beginnt, ist es notwendig, sich über den psychopathologischen Befund des Stalkers, die Beziehungsqualität zwischen Stalker und Opfer sowie über grundsätzliche Motive des Stalkers für sein Verhalten einen Überblick zu verschaffen (Tabelle 1).

Die psychopathologische Ebene

Stalking-Verhalten kann im Kontext von wahnhaften Störungen oder schizophrenen Psychosen auftreten. Weiterhin kann es im Rahmen einer Manie zu typischen Stalking-Verhaltensweisen kommen. Der Anteil psychotischer Stalker an allen Stalking-Fällen ist zwar insgesamt als eher gering einzuschätzen (etwa 10%), es liegt aber auf der Hand, dass diese Tätergruppe rasch einer spezifischen, vorwiegend medikamentösen Therapie zugeführt werden muss und für psychotherapeutische Behandlungsansätze kaum infrage kommt.

Neben psychotischen Stalkern kann auf der psychopathologischen Ebene eine zweite Gruppe von Stalking-Fällen in die Kategorie der psychopathologischen Entwicklung eingeordnet werden. Bei diesen Stalkern treten zunehmend affektive und kognitive Einengungen und behaviorale Stereotypisierungen auf. Im Verlauf kann es zu schweren Gewalt- bis hin zu Tötungsdelikten kommen, obwohl der Täter früher eben ge-

rade nicht durch Gewalttätigkeit auffällig war, sondern sich eher überangepasst verhalten und zu Beginn des Stalking auch keine psychopathologischen Auffälligkeiten gezeigt hat.

Bei der progredienten psychopathologischen Entwicklung lassen sich also psychopathologische Symptome finden, wie zum Beispiel eine zunehmende Einengung des Denkens, eine Störung der Realitätsprüfung und eine affektive Restriktion. Auf der Verhaltensebene kann das Stalking dann den gesamten Lebensrhythmus bestimmen. Der Stalker verändert auch seine Lebensgewohnheiten, er wird „ein Anderer“, bricht seine sozialen Kontakte ab und gibt unter Umständen sogar seine Arbeit auf, um ausreichend Zeit für sein Stalking zu haben. Das Geschehen verselbstständigt sich und die Haltungen und Verhaltensweisen lösen sich zunehmend von real vorgegebenen Problemen. Es kann dann auch zu stundenlangem obsessiver gedanklicher Beschäftigung mit dem Opfer, mit möglichen Verfolgungsstrategien und Grübeln über die zerbrochene Partnerschaft kommen. Sofern eine solche psychopathologische Entwicklung diagnostiziert werden kann, ist vor allen psychotherapeutischen Bemühungen – für die der Stalker vermutlich aufgrund der erheblichen psychopathologischen Veränderungen auch gar nicht mehr akut erreichbar ist – die Sicherheit des Opfers durch aktives Handeln des Therapeuten herzustellen.

Bei der dritten und größten Gruppe der Stalking-Fälle ist beim Täter keine gravierende psychiatrische Diagnose zu stellen. Es finden sich in dieser Gruppe

allerdings häufig Akzentuierungen der Persönlichkeitsstruktur oder sogar Persönlichkeitsstörungen. Diese sind meist aus dem Cluster B, also narzisstische, emotional instabile oder dissoziale Persönlichkeitsstörungen. Für diesen Stalker-Typus sind die weiter unten näher ausgeführten psychotherapeutischen Behandlungsangebote gedacht.

Die Beziehungsebene

Es gibt vielfältige Beziehungskonstellationen zwischen Stalker und Opfer: Der Stalker kann beispielsweise ein (Ex-)Intimpartner, Familienmitglied, Freund, Bekannter, Nachbar, Arbeitskollege oder ein Fremder sein. Auch aus professionellen Beziehungen heraus kann Stalking entstehen. Im Hinblick auf die Prognosebeurteilung ist es wichtig zu wissen, dass es vor allem beim Ex-Partner-Stalking besonders häufig zu gewalttätiger Eskalation kommen kann, die sogar mit der Tötung des Ex-Partners enden kann.

Die Motivation des Stalkers

Vielfältige Motive können den Stalker antreiben, die Motive können sich im Verlauf des Stalking auch ändern, überlagern und mischen. Deshalb können Versuche der Klassifikation der Motivation von Stalkern nur sehr vereinfachend sein und einen ersten Anhaltspunkt für eine zu vertiefende Motivanalyse geben. Vereinfachend kann man die Motivation für Stalking in positive und negative Kategorien typologisieren: Bei den positiven Motiven kommen zum Beispiel Liebe, Zuwendung und Versöhnung in Betracht. In die negative Kategorie der Motive für Stalking fallen beispielsweise Gefühle der Rache, Wut, Eifersucht und das Bedürfnis, Macht und Kontrolle auszuüben. Insbesondere wenn solche negativen Motive das Stalking-Verhalten dominieren, ist an eine gewalttätige Eskalation zu denken.

Zweiter Schritt: Behandlungsplanung mit dem „Stalking-Risk-Profil“

Sofern mittels der multiaxialen Klassifikation ausgeschlossen werden konnte, dass es sich um einen psychotischen Stalker oder um eine progrediente psychopathologische Entwicklung handelt, kann das Stalking-Risk-Profil [5] angewendet werden. Dieses enthält ein ma-

nualisiertes Vorgehen, das eine strukturierte Risikobewertung für die Gewaltbereitschaft von Stalkern, für das Risiko für fortgesetztes Stalking, für das Risiko eines Rückfalls des Stalkers sowie für das Risiko eines psychosozialen Schadens des Stalkers erlaubt. Es erfasst einmal statische und damit invariable Risikofaktoren (z. B. Persönlichkeitsstörung, Vorstrafen) und zum anderen dynamisch-stabile (z. B. Substanzmissbrauch, Impulsivität, Bewältigungsstile) und dynamisch-labile Faktoren (z. B. Ausweglosigkeitserleben, Suizidideationen). Während die statischen Risikofaktoren eher helfen, die erforderliche Behandlungsintensität abzuschätzen, verweisen die dynamischen Risikofaktoren darauf, welcher Behandlungsfokus zu wählen ist. Auf dem Boden dieser Einschätzungen erfolgt eine strukturierte Ableitung von Maßnahmen für die Fallführung und die Behandlung. Das Manual erlaubt auch die Re-Evaluation dynamischer Risikofaktoren und die Bewertung der Behandlungseffektivität.

Notwendig ist zunächst eine Klassifizierung des Stalking-Falles nach der Ty-

pologie von Mullen et al. [6], die die im Folgenden beschriebenen fünf Gruppen von Stalkern unterscheidet (**Tabelle 2**): „Der zurückgewiesene Stalker“ hatte eine frühere, in der Regel intime Beziehung zu seinem Opfer und beginnt seine Verfolgung, nachdem diese Beziehung zerbrochen ist. „Der Liebe suchende Stalker“ wünscht sich eine Beziehung mit seinem Opfer. Nicht selten verkennt der Täter die Realität völlig und geht im Rahmen eines Liebeswahns davon aus, dass sein Opfer ihn selbst auch liebt. „Der inkompetente Stalker“ zeigt eine geringe intellektuelle und soziale Kompetenz, er ist unerfahren in der Anbahnung und Aufrechterhal-

tung von Beziehungen und beginnt in diesem Kontext mit dem Stalking. „Der Rache suchende Stalker“ verfolgt seine Opfer aufgrund eines tatsächlich oder vermeintlich erlittenen Unrechts. Das erklärte Ziel dieses Stalker-Typus ist es, sein Opfer in Angst und Schrecken zu versetzen. Dieser Stalker-Typus fühlt sich selbst als das Opfer eines erlittenen Unrechts und insofern sieht er sein Stalking-Verhalten als vollkommen gerechtfertigt an. „Der beutelüsterne Stalker“ plant einen sexuellen Übergriff auf sein Opfer. Im Vorfeld verfolgt er sein Opfer, späht es aus und entwickelt Fantasien bezüglich eines immer konkretere Gestalt

Tabelle 2

Stalker-Typologie nach Mullen

Stalkertypus	Beziehung Stalker/Opfer
1. Der zurückgewiesene Stalker	Ex-Partner
2. Der Liebe suchende Stalker	Meistens keine reale Beziehung
3. Der inkompetente Stalker	Oberflächliche Bekanntschaft
4. Der Rache suchende Stalker	Oft professioneller Kontakt
5. Der beutelüsterne Stalker	Zufälliges Opfer

Tabelle 3

Risikofaktoren für gewalttätige Eskalation bei Stalking

„Red Flag“-Risikofaktoren	Allgemeine Risikofaktoren	Risikofaktoren der spezifischen Stalking-Konstellation
<ul style="list-style-type: none"> – Konkrete Suizidpläne des Stalkers – Konkrete Tötungsfantasien – „last resort thinking“ („wenn ich sie nicht haben kann, soll auch kein anderer sie haben“) – Beeinflussungswahn – Hoher Psychopathiescore in der Psychopathie-Checkliste (PCL > 30) 	<ul style="list-style-type: none"> – Frühere Gewalthandlungen – Beschädigung des Eigentums des Opfers (aktuelle Stalking-Phase) – Zugang zu Waffen – Physische Annäherung („zur Rede stellen“, ins Haus eindringen) – Impulsivität – Geringe Frustrationstoleranz – Substanzmissbrauch 	<p>1. Zurückgewiesener Stalker</p> <ul style="list-style-type: none"> – Explizite Drohungen gegenüber Opfer oder Dritten – Missachten eines Näherungsverbot – Leichter Zugang zum Opfer (Adresse, keine Schutzmaßnahmen) – Konflikt um gemeinsame Kinder/Eigentum – Starker Ärger, Racheimpulse <p>2. Liebe suchender Stalker</p> <ul style="list-style-type: none"> – Einsicht, dass das Werben erfolglos war (eventuell Gefahr für Dritte) – Starker Ärger, Racheimpulse – Paranoide Ideen <p>3. Inkompetenter Stalker</p> <ul style="list-style-type: none"> – Starkes Gefühl der Berechtigung – Starker Ärger, Racheimpulse <p>4. Rache suchender Stalker</p> <ul style="list-style-type: none"> – Missachten eines Näherungsverbot – Fehlgeschlagene Versuche Kompensation zu erlangen (z. B. Gerichte werden nicht tätig, abschlägige Bescheide) – Starker Ärger, Racheimpulse wahnhaftige Ideen <p>5. Beutelüsterner Stalker</p> <ul style="list-style-type: none"> – Vorgeschichte mit sexuellen Gewalthandlungen – Fantasien bezüglich sexueller Gewalt

annehmenden sexuellen Übergriffs. Während der Stalking-Phase bezieht der Täter aus dem Verfolgen und Ausspähen ein Gefühl der Macht und Kontrolle über sein Opfer und teilweise auch voyeuristische Befriedigung.

Für jede Behandlungsplanung ist es unabdingbar, dass man sich von Anfang an über die Risikoeinschätzung im Klaren ist. Im Stalking-Risk-Profilen werden dabei sehr anschaulich drei Gruppen von Risikofaktoren unterschieden (Tabelle 3). Sofern ein Red-Flag-Risikofaktor festgestellt wird, ist von einem hohen Risiko für gewalttätiges Handeln des Stalkers auszugehen. Es muss sofort ein Risikomanagement eingeleitet werden, das den Schutz des Opfers als absolute Priorität hat. Dies erfordert zum Beispiel die unmittelbare Zusammenarbeit mit der Polizei. Psychotherapeutische Interventionen sind erst dann indiziert, wenn die akute Gefahr gebannt ist. Sofern die Risikoeinschätzung zu dem Ergebnis kommt, dass eine Behandlungsvereinbarung mit dem Stalker möglich und sinnvoll ist, können ein Fallführungs- und ein Behandlungsplan erstellt werden. Zusammen mit dem Stalker werden Behandlungsziele vereinbart, die geplanten therapeutischen Maßnahmen festgelegt und ein Krisenplan erstellt. Grundsätzlich zielen die psychotherapeutischen Interventionen dabei auf die in unterschiedlichen Ausmaßen akzentuierten Problemfelder des Stalkers (Abbildung 1).

Wie die eingangs dargestellte Studie [3] zeigte, scheinen die in der dialektisch-behavioralen Psychotherapie als zentrales Behandlungselement etablierten Grundlagen auch in der Therapie von Stalkern wirksam zu sein: Der Therapeut schafft ein Umfeld, in dem der Stalker nicht beschuldigt, sondern validiert wird. Das Stalking-Verhalten kann als ein dysfunktionales Verhalten erklärt werden, das es zum Beispiel ermöglicht, Ängste vor Verlassenwerden oder Schamgefühle zu kompensieren. In einem validierenden therapeutischen Kontext kann es möglich werden, dass der Stalker negative Verhaltensweisen löscht und zunehmend sozial akzeptierte Verhaltensweisen aufbaut. In der Therapie kommt es dabei darauf an, die führenden dysfunktionalen Kognitionen und Persönlichkeitseigenschaften herauszu-

arbeiten. Diese können beispielsweise in starken Abhängigkeitsgefühlen bestehen, die ihren Grund in unsicheren Bindungserfahrungen in der Kindheit haben. Unter Umständen ist auch ein geringes Selbstwertgefühl des Stalkers und ein damit zusammenhängendes starkes Verlangen nach Bestätigung durch Andere ein zentraler Problembereich, der in der Therapie zu bearbeiten ist. Andere Therapieeffekte können zum Beispiel in einem anhaltend starken Ärgergefühl des Stalkers liegen oder in einem ausgeprägten Mangel an Empathie. Wichtig ist, dass die Therapieplanung nicht ausschließlich defizitorientiert ist, sondern auch eine Ressourcenanalyse umfasst, die der Ausgangspunkt für den Aufbau von positiv zu verstärkenden Verhaltensweisen ist.

Ein zentraler Aspekt in der Stalker-Therapie ist fast immer das mehr oder weniger stark ausgeprägte Gefühl der inneren Berechtigung des Stalkers für sein Stalking-Verhalten. Die psychotherapeutische Kunst im Umgang mit dem Stalker besteht nun gerade darin, ihn zwar in seinen Vorstellungen grundsätzlich zu validieren, das Gefühl der Berechtigung aber vorsichtig anzuzweifeln und den Fokus auf die Kosten des Problemverhaltens zu legen.

Fazit für die Praxis

Es ist davor zu warnen, jeden Stalker unreflektiert einer psychotherapeutischen Behandlung zuzuführen. Entwicklungen wie sie sich bei der Therapie von Sexualstraf Tätern vor einigen Jahrzehnten abgespielt haben, als zunächst die Idee bestand, jeden Sexualstraf Täter einer Therapie zuzuführen, ohne dass entsprechende therapeutische Konzepte vorlagen, und es an qualifizierten Therapeuten mangelte, sollten im Bereich der Stalker-Therapie nicht wiederholt werden. Es gibt sicherlich eine große Zahl von Stalkern mit vorwiegend dissozialen Persönlichkeitszügen, die ihre Verhaltensweisen aus egoistischen Motiven heraus betreiben. Diese Stalker wollen über einen anderen Menschen Macht ausüben, sie wollen ihn beherrschen und kontrollieren. Für diese Tätergruppe ist in erster Linie das Strafsystem zuständig. Da alleine durch Strafen und Strafandrohung das Stalking-Verhalten aber oft nicht zu beenden ist, können in diesen Fällen psychotherapeutische Interventionen

indiziert sein. Die Psychotherapie dieser Tätergruppe ist schwierig, da in der Regel keine Krankheitseinsicht und zu Beginn auch keine intrinsische Therapiemotivation besteht. Die Behandlung beginnt oft gegen den Willen des Betroffenen beispielsweise als gerichtliche Auflage. Die empirische Forschung aus forensischen Settings hat aber gezeigt, dass ein solcher Behandlungsbeginn einer erfolgreichen Behandlung nicht unbedingt entgegensteht.

Nach derzeitigem Kenntnisstand – der aber noch nicht auf eine ausreichende empirische Psychotherapieforschung zurückgreifen kann – erscheint es sinnvoll, die therapeutischen Linien aus dem „Stalking-Risk-Profil“ zu entwickeln und grundsätzliche Methoden der dialektisch-behavioralen Psychotherapie an die spezielle Stalking-Problematik zu adaptieren. Für die Schaffung einer Behandlungsmotivation ist es wichtig, den Stalker zu validieren und ihm frühzeitig zu verdeutlichen, welche persönlichen und materiellen Kosten das Stalking für ihn selbst hat. Diese „Kosten/Nutzen-Rechnung“ kann eine erste Behandlungsmotivation schaffen, da viele exzessive Stalker zum Beispiel alle persönlichen Tätigkeiten zugunsten des Stalking vernachlässigen. Nicht wenige geben beispielsweise auch ihren Beruf auf, um genügend Zeit für die Stalking-Aktivitäten zu haben. Neben einer Fokussierung auf die bei diesen Tätern häufig vorhandene soziale Isolation und mangelnde soziale Kompetenz ist darüber hinaus auch der Aufbau von Fähigkeiten wichtig, befriedigende Beziehungen aufzunehmen und aufrechtzuerhalten. Weiterhin ist ein Empathietraining wichtig, da die meisten Stalker nicht in der Lage sind, sich in ihre Opfer hineinzuversetzen. Für den Therapieprozess unbedingt notwendig ist es, die Motive und Bedürfnisse des Stalkers zu verstehen und ihm die Möglichkeit zu eröffnen, sich „unter Wahrung seines Gesichtes“ von seinem Stalking-Objekt zu lösen. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Prof. Dr. med. Harald Dressing

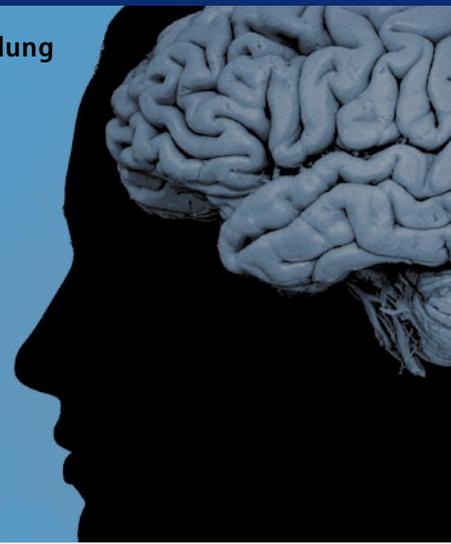
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit
J 5, 68159 Mannheim
E-Mail: harald.dressing@zi-mannheim.de

Dipl.-Psych. Jan-Michael Kersting

Universität Heidelberg, Psychologisches Institut
Hauptstr. 47 – 51, 69117 Heidelberg

Literatur

1. Gallas C, Klein U, Dreßing H. Beratung und Therapie von Stalking-Opfern. Huberverlag, Bern, 2010
2. Dressing H, Henn FA, Gass P. Stalking behaviour - an overview of the problem and a case report of male-to-male stalking during delusional disorder. *Psychopathology* 2002; 35:313-318
3. Rosenfeld B, Galietta M, Ivanoff A, Gracia-Mansilla A, Martinez R, Fava J, Fineran V, Green D. Dialectal Behavior Therapy for the Treatment of Stalking Offenders. *International Journal of Forensic Mental Health*. 2007; 6: 95-103
4. Dressing H, Gass P. Multiaxiale Klassifikation von Stalkingfällen - ein Leitfaden zur Begutachtung von Schuldfähigkeit und Prognose. *Nervenarzt* 2007; 78: 764-772
5. MacKenzie R, McEwan TE, Pathe MT, James DV, Ogloff JRP, Mullen PE. Stalking Risk Profile. Centre for Forensic behavioral Science. Victoria, Australia, 2009
6. Mullen PE, Pathé M, Purcell R, Stuart GW. Study of stalkers. *American Journal of Psychiatry* 1999; 156:1244-1249



Psychiatrische Kasuistik

Schnell wirksame Antidepressiva

Gemeinsames Merkmal aller gegenwärtig zugelassenen psychotherapeutischen und psychopharmakologischen Verfahren zur Behandlung von Depressionen ist ein verzögerter Wirkeintritt mit Latenzen zwischen Wochen und Monaten. Seit einigen Jahren werden neue Verfahren wie die tiefe Hirnstimulation oder die intravenöse Behandlung mit Ketamin erprobt. Beide weisen die Besonderheit auf, dass sie bei einem Teil der Patienten innerhalb von 24 Stunden deutliche antidepressive Effekte aufweisen.

Anamnese

Frau A. ist eine 53-jährige, EU-berentete Krankenschwester, bei der seit 29 Jahren eine rezidivierende depressive Störung mit bislang acht depressiven Episoden besteht. Die Vorstellung in unserer Spezialambulanz für therapieresistente Depressionen erfolgte mit einer seit 25 Monaten bestehenden schweren depressiven Episode zur Evaluation weiterer Therapieoptionen. Im Vordergrund der klinischen Symptomatik stehen eine ausgeprägte Energielosigkeit und psychomotorische Retardierung, eine niedergedrückte Stimmung sowie ein ausgeprägter Antriebsmangel und Lebensüberdrussgedanken. Insgesamt sind während der aktuellen depressiven Episode über sechs Monate in einem stationär-psychiatrischen Setting Behandlungsversuche mit dualen Antidepressiva, irreversiblen MAO-Inhibitoren und Lithium sowie 18 Sitzungen einer Elektrokonvulsionstherapie (zwölf unilateral, sechs bilateral) erfolgt. Die aktuelle Medikation besteht aus Escitalopram (20 mg/d), Mirtazapin (45 mg/d) sowie Quetiapin (100 mg/d). Auf der Hamil-

ton-Depressionsskala (HAMD-17-Item-Version) erreicht die Patientin zum Aufnahmezeitpunkt 24 Punkte.

Psychiatrische Vorgeschichte

Die Erstdiagnose einer depressiven Episode erfolgte im Alter von 24 Jahren. Bis dahin war die Patientin psychisch beschwerdefrei. Die erste Episode wurde durch multiple berufliche Stressoren ausgelöst, ambulant mit einem trizyklischen Antidepressivum behandelt und dauerte insgesamt etwa sechs Monate an. Eine zweite, schwerer ausgeprägte MDE (Major-Depressive-Episode) begann drei Jahre später erneut mit einem beruflichen Stressor und wurde in einer vollstationären Behandlung mit psychopharmakologischen sowie psychotherapeutischen Verfahren therapiert. Die dritte depressive Episode begann zwölf Monate später ohne erkennbaren Auslöser. Es wurde eine kognitive Verhaltenstherapie sowie eine psychopharmakologische Behandlung durchgeführt. Im Anschluss an diese etwa vier Monate andauernde Episode erfolgte eine erfolgreiche phasenprophylaktische Therapie mit Lithium, worunter die Patientin über einen Zeitraum von insgesamt sieben Jahren beschwerdefrei lebte. Auslöser der vierten depressiven Episode war die Trennung vom damaligen Ehemann. Sämtliche folgenden Episoden inklusive der gegenwärtigen depressiven Phase begannen jeweils ohne ersichtlichen Stressor.

Soziobiografische und Familienanamnese

Die Patientin lebt seit zehn Jahren mit ihrem aktuellen Lebenspartner zusammen. Sie ist geschieden und hat keine Kinder. Die Kindheit wird als nicht angenehm

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 4/2013

P: Schwere postpartale Zwangsstörungen

NT 5/2013

N: Alkoholabusus: Gang und Okulomotorik gestört

NT 6/213

P: Depression: Alternative bei Therapieresistenz

NT 7 – 8/2013

N: Kopfschmerzen bei Epilepsie und Hemispastik

NT 9/213

P: Clozapin-induzierte Kardiomyopathie

NT 10/2013

N: Rasches Rezidiv eines Schädelbasistumors

NT 11/2013

P: Schnell wirksame Antidepressiva

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



bezeichnet, die Mutter sei kühl-distanziert gewesen und habe sie und ihre zwei Geschwister häufig vernachlässigt. Der Vater habe viel gearbeitet und sich wenig um Kinder und Erziehung gekümmert. Die Familienanamnese ist bezüglich affektiver Störungen positiv (Schwester leidet ebenfalls an einer rezidivierenden depressiven Störung). Eine Tante habe im Alter von 32 Jahren Suizid begangen.

Therapieverlauf

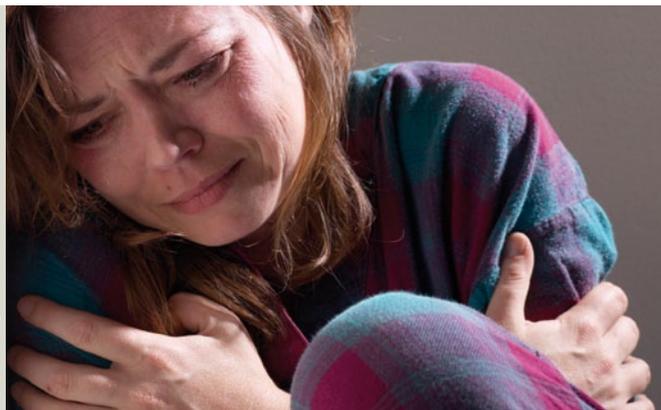
Die Patientin wurde zur intensiven Therapieevaluation stationär aufgenommen. Die Wahrscheinlichkeit eines Ansprechens auf ein weiteres zugelassenes Antidepressivum wurde bei vier Behandlungsversuchen mit jeweils ausreichender Dosierung und Dauer als gering eingeschätzt. Von einer erneuten Durchführung einer EKT (Elektrokonvulsionstherapie) oder einer Magnetkonvulsionstherapie wurde abgesehen, da die zuvor auswärtig durchgeführte Behandlung eine ausreichende Anzahl an EKTs sowie suffiziente EKT-Parameter (ausreichende Intensität, Krampfdauer jeweils über 20 Sekunden, guter Suppressionsindex) aufwies. In Zusammenschau begannen wir nach Aufklärung und Einwilligung durch die Patientin eine experimentellen Therapie mit Ketamin. Die intravenöse Behandlung erfolgte in einem Zeitraum von zwei Wochen insgesamt sechs Mal. Die Patientin berichtete während der ersten Infusion von einem angenehmen Gefühl des „Neben-sich-stehens“ sowie von einer Zunahme der Energie, einer Stimmungsaufhellung sowie einem gesteigerten Interesse. Der 60 Minuten nach Beginn der Infusion erhobe-

ne Hamilton-Wert zeigte eine Reduktion von 24 auf 11 Punkte. 24 Stunden nach der Infusion hatte sich der Ausgangszustand wieder eingestellt (Hamiltonwert: 24 Punkte). Die zweite Infusion zeigte ein analoges Ansprechmuster; die weiteren vier Infusionen zeigten leider keinerlei positiven Effekte mehr. Die Durchführung einer auf die Therapie chronischer Depressionen spezialisierter Psychotherapie (Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy, CBASP) wurde im Anschluss organisiert und nach wenigen Monaten von der Patientin vorzeitig beendet. Sie stellte sich selbstständig mit der Frage nach der Möglichkeit einer Behandlung mit der tiefen Hirnstimulation vor. Nach ausführlicher Aufklärung über dieses experimentelle Verfahren erfolgte nach einem dreimonatigen Vorlauf mit wöchentlichen Visiten die Implantation des tiefen Hirnstimulators im Bereich des subgenualen Cingulum (Cg25). Intraoperativ erfolgte eine Testung, in der die Patientin eine sofortige Verbesserung der drei Kernsymptome (Niedergeschlagenheit, Antriebsmangel, Energielosigkeit) berichtete. Ein Scheinstimulation zeigte keinerlei klinischen Effekte. Postoperativ erfolgte eine neuerliche Testung von möglichen Akuteffekten, indem über 24 Stunden an zuvor definierten Elektrodenpaaren stimuliert wurde. Auch hier konnte eine Reduktion der depressiven Symptomatik durch eine ein-tägige Stimulation erzielt werden. Im weiteren Verlauf zeigte die tiefe Hirnstimulation eine langsame, aber stetige Verbesserung der klinischen Symptomatik. Aktuell – sechs Monate nach der

Operation – befindet sich die Patientin in stabiler Remission.

Diskussion

Die berichtete Fallvignette beschreibt eine Patientin, bei der zwei experimentelle Verfahren angewendet worden sind, die beide akute antidepressive Effekte zeigten. Dies ist von besonderem Interesse, da traditionelle Antidepressiva üblicherweise viele Wochen benötigen bis sie ihre therapeutischen Effekte entfalten. Die bei der Patientin angewendeten Therapien mit Ketamin und der tiefen Hirnstimulation sind zwei Vertreter neuartiger therapeutischer Verfahren, die der klassischen Sichtweise entgegenstehen, dass lang andauernde Prozesse auf molekularer oder auch Verhaltensebene die obligate Grundvoraussetzung für effektive antidepressive Interventionen sind. Typischerweise wirken Antidepressiva über eine Blockage von Serotonin- oder Noradrenalin-Rezeptoren, welche wiederum in Nervenzellen Signalkaskaden und Gegenregulationsprozesse anstoßen, die letztendlich Neuroplastizitäts-, Neuroprotektions- und Neurogenese-Prozesse aktivieren [1]. Es dauert in der Regel Wochen bis Monate, bis diese komplexen Kaskaden durchlaufen sind. Bisherige Studien zum Wirkmechanismus des Ketamin hingegen rücken einen anderen Wirkmechanismus in den Vordergrund: Die Antagonisierung des NMDA-Rezeptors aktiviert außerordentlich schnell den menschlichen Rapamycin-Signalweg, was letztendlich zu einer Ausschüttung großer Mengen von Nervenwachstumsfaktoren führt [2]. Neben diesen molekularen Erklärungsmodellen gehen psychotherapeutische Ansätze davon aus, dass die Modifikation von ungünstigen Verhaltensweisen ein sehr langwieriger Weg ist. Die der Patientin vorgeschlagene CBASP-Behandlung zum Beispiel geht davon aus, dass ungünstige Erfahrungen in früher Kindheit Verhaltensmuster bedingen, die einen Risiko- und aufrechterhaltenen Faktor für die Entstehung von (chronischen) Depressionen darstellen. Es ist daher nicht verwunderlich, dass die Modifikation von jahrzehntelang eingeübten Verhaltensweisen ein langer Prozess ist. Gelingt die Änderung dieser Verhaltensmuster, so



Die tiefe Hirnstimulation ist bei Depressionen ein experimentelles Verfahren, das in Minuten akute Effekte auf die Symptome haben kann.

zeigen Patienten oft eine geringere Rückfallwahrscheinlichkeit. Genau in diesem Punkt liegt noch die Unsicherheit, die bei den beiden bei der Patientin angewendeten, rasch wirksamen antidepressiven Interventionen bestehen: Insbesondere ist unklar, ob es möglich ist, längerfristig wirksame, rückfallprophylaktische Prozesse anzustoßen. Fallberichte und Beobachtungen, dass eine abrupte Beendigung der Stimulation einen raschen Rückfall zur Folge hat [3], deuten an, dass gewünschte neuroplastische Veränderungen nicht immer erfolgen. Auch ist unklar, inwieweit ein rasches

Ansprechen in den ersten Stunden der Stimulation längerfristige Erfolge vorhersagen kann [4]. Die von der Patientin bei der ersten Infusion erlebten akuten Effekte konnten im weiteren Verlauf nicht wiederholt werden, die akuten Effekte bei der tiefen Hirnstimulation waren umgekehrt mit einem späteren Ansprechen assoziiert.

Neben diesen offenen Forschungsfragen gibt es zunehmend robuste Hinweise aus größeren Studien [5] und zu neuen Zielpunkten der tiefen Hirnstimulation [6], dass akute antidepressive Effekte existieren. Die Möglichkeit in Zu-

kunft ein schnell wirksames Mittel gegen Depressionen in das Behandlungsrepertoire aufzunehmen, erscheint nicht mehr als Utopie, allerdings gilt es bis dahin noch viele offene Fragen zu klären. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Univ.-Prof. Dr. med. Malek Bajbouj

Affektive Neurowissenschaften
Klinik für Psychiatrie, CBF, Charité und
Dahlem Institute for Neuroimaging of Emotion
Freie Universität Berlin
E-Mail: malek.bajbouj@charite.de

Fragen und Lösungen

Frage 1

Welche antidepressiven Interventionen haben das Potenzial innerhalb eines Tages zu wirken?

- Tiefe Hirnstimulation
- CBASP
- Ketamin
- Escitalopram

Lösung

Richtig sind die Antworten a und c. In den vergangenen Jahren sind die tiefe Hirnstimulation und die intravenöse Behandlung mit Ketamin als die Prototypen schnell wirksamer Antidepressiva untersucht worden. Bei Ketamininfusionen konnten Verbesserungen innerhalb von Stunden, bei der tiefen Hirnstimulation sogar innerhalb weniger Sekunden beschrieben werden. Psychotherapeutische Verfahren wie die

CBASP entfalten ihre Wirkung typischerweise innerhalb von Monaten, Escitalopram als ein traditionelles Antidepressivum in einem Zeitraum von Wochen.

Frage 2

Welche Aussagen zur Wirkweise von Ketamin treffen zu?

- Ketamin hat Auswirkungen auf den mTOR-pathway.
- Ketamin ist ein zugelassenes Antidepressivum.
- Ketamin wird in der Anästhesie eingesetzt.
- Ketamin wird in der Regel oral verabreicht.

Lösung

Richtig sind die Antworten a und c. Ketamin hat eine lange Tradition als Narkosemittel in

der Human- und Veterinärmedizin. Die übliche Verabreichungsform ist intravenös, andere Applikationsformen werden gegenwärtig entwickelt. Als psychopharmakologische Therapie hat Ketamin keine Zulassung.

Frage 3

Welche Aussagen über die tiefe Hirnstimulation treffen zu?

- Die tiefe Hirnstimulation stellt ein zugelassenes Verfahren zur Behandlung von Depressionen dar.
- Die tiefe Hirnstimulation stellt ein zugelassenes Verfahren zur Behandlung von Bewegungsstörungen dar.
- Die tiefe Hirnstimulation ist ein Verfahren, bei dem eine mehrstündige Operation notwendig ist.
- Die tiefe Hirnstimulation kann akute Effekte auf depressive Symptome innerhalb von Minuten haben.

Lösung

Richtig sind die Antworten b, c und d. Die tiefe Hirnstimulation ist ein inzwischen bei mehr als 100.000 Patienten eingesetztes Verfahren, welches bei Bewegungsstörungen (Morbus Parkinson, Dystonien, essenzieller Tremor) zugelassen worden ist. In Europa existiert zudem im Bereich der psychiatrischen Indikationen eine Zulassung für die Zwangsstörung. Die Operation selber dauert zwischen fünf und zehn Stunden. Intraoperativ wurden bei unterschiedlichen Zielorten direkte klinische Effekte während der Stimulation berichtet.



Weitere Infos auf springermedizin.de

Tiefe Hirnstimulation: Neue Zielgebiete und neue Indikationen

Dieser Artikel gibt einen Überblick über etablierte und neue Anwendungsgebiete der tiefen Hirnstimulation (THS). Für viele Patienten mit neurologischen Bewegungsstörungen und psychiatrischen Erkrankungen stellt die THS eine wichtige Erweiterung der therapeutischen Optionen dar. Neuere Indikationen wie Depression, Zwangserkrankung, Sucht und Tourette-Syndrom, sind bisher auf etwa 5% aller behandelten Patienten begrenzt (4598270).

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

Literatur

1. Krishnan V, Nestler EJ. The molecular neurobiology of depression. *Nature*. 2008 Oct 16;455(7215):894-902.
2. Li N, Lee B, Liu RJ, Banasr M, Dwyer JM, Iwata M, Li XY, Aghajanian G, Duman RS. mTOR-dependent synapse formation underlies the rapid antidepressant effects of NMDA antagonists. *Science*. 2010 Aug 20;329(5994):959-64.
3. Sartorius A, Kiening KL, Kirsch P, von Gall CC, Haberkorn U, Unterberg AW, Henn FA, Meyer-Lindenberg A. Remission of major depression under deep brain stimulation of the lateral habenula in a therapy-refractory patient. *Biol Psychiatry*. 2010 Jan 15;67(2):e9-e11.
4. Merkl A, Schneider GH, Schönecker T, Aust S, Kühl KP, Kupsch A, Kühn AA, Bajbouj M. Antidepressant effects after short-term and chronic stimulation of the subgenual cingulate gyrus in treatment-resistant depression. *Exp Neurol*. 2013 Sep 5. doi:pii: S0014-4886(13)00257-4. 10.1016/j.expneurol.2013.08.017. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24012926.
5. Murrough JW, Iosifescu DV, Chang LC, Al Jurdi RK, Green CM, Perez AM, Iqbal S, Pillemer S, Foulkes A, Shah A, Charney DS, Mathew SJ. Antidepressant Efficacy of Ketamine in Treatment-Resistant Major Depression: A Two-Site Randomized Controlled Trial. *Am J Psychiatry*. 2013 Aug 28. doi: 10.1176/appi.ajp.2013.13030392. [Epub ahead of print]
6. Coenen VA, Mädler B, Schlaepfer TE. Reply to: Medial Forebrain Bundle Stimulation-Speed Access to an Old or Entry into a New Depression Neurocircuit? *Biol Psychiatry*. 2013 Aug 2. doi:pii: S0006-3223(13)00619-7. 10.1016/j.biopsych.2013.06.017. [Epub ahead of print]

Essstörungen

Wann ist ergänzende Therapie mit Psychopharmaka angezeigt?

Bei Essstörungen wie Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Störung ist aufgrund der schwerwiegenden physischen und psychosozialen Folgen sowie des häufig chronischen Verlaufs eine intensive und frühzeitig Therapie wesentlich. Die Psychotherapie gilt als Behandlungsform der ersten Wahl. Wegen der Schwere der Störung und häufiger Komorbiditäten stellt sich jedoch immer wieder auch die Frage nach einer ergänzenden pharmakologischen Behandlung.

ULRICH VODERHOLZER, ULRICH CUNTZ, MARTIN GREETFELD, PRIEN



Selbst herbeigeführter Gewichtsverlust, erhebliche Ängste vor Gewichtszunahme und verzerrtes Körperbild sind typisch für Anorexia nervosa.

Essstörungen stellen das Gesundheitssystem aufgrund der schwerwiegenden physischen und psychosozialen Folgen und des häufigen chronischen Verlaufs vor erhebliche Herausforderungen. Aus diesem Grund ist eine intensive, frühzeitig erfolgende und an den Leitlinien orientierte Therapie wesentlich. Sowohl bei Anorexia nervosa als auch bei Bulimia nervosa und bei atypischen Essstörungen wie der Binge-Eating-Störung gilt gemäß den S3-Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF [1]) und den Leitlinien des National Institute of Health and Clinical Excellence (NICE [2]) die Psychotherapie als Behandlungsform der ersten Wahl. Aufgrund der Schwere der Störung und der Häufigkeit der Komorbiditäten stellt sich jedoch immer wieder auch die Frage nach einer ergänzenden pharmakologischen Behandlung. Im Folgenden soll ein Überblick zum aktuellen Forschungsstand der Pharmakotherapie bei Essstörungen gegeben werden (**Tabelle 1** [3]).

Anorexia nervosa

Unter Anorexia nervosa (AN) versteht man einen selbst herbeigeführten Gewichtsverlust unter einen Body Mass Index (BMI) von $17,5 \text{ kg/m}^2$, der mit erheblichen Ängsten vor einer Gewichtszunahme und einem verzerrten Körperbild assoziiert ist. Zur Gewichtsreduktion werden neben der restriktiven Nahrungsaufnahme auch exzessives Bewegungsverhalten, Erbrechen oder der Gebrauch verschiedener Substanzen (z. B. Laxantien, Diuretika) eingesetzt. Auf der hormonellen Ebene bestehen häufig Störungen, die zur Amenorrhö führen. Gerade die massiven körperlichen Folgeschäden beeinflussen die Auswahl und den Einsatz verschiedener Medikamente in der Be-

handlung der AN. So können durch die Einnahme von Antidepressiva aufgrund des geringeren Verteilungsvolumens durch das Untergewicht unerwünschte Nebenwirkungen begünstigt werden. Besondere Risiken bestehen im Kontext der bei AN häufigen Elektrolytverschiebungen und Verlängerungen der QT-Zeit [4].

Antidepressiva

Verschiedene Studien untersuchten die Wirksamkeit von Antidepressiva in der Behandlung der AN. Neben geringen Fallzahlen und hohen Abbruchquoten zeichnen sich diese Studien vor allem durch das methodische Problem aus, dass Pharmakokinetik und -dynamik aufgrund des starken Untergewichts und des Erbrechens beziehungsweise Laxantien- oder Diuretikamissbrauchs unklar sind, was die Interpretierbarkeit deutlich einschränkt. Die bisherigen Untersuchungen zeigen dabei keinen spezifischen Einfluss verschiedener Antidepressiva auf die Gewichtszunahme [4, 5]. In der Akutbehandlung überzeugten weder Fluoxetin [6], noch Amitriptylin [7] oder Citalopram [8] gegenüber einem eingesetzten Placebo. Auch in der Langzeitbehandlung und der Rückfallprophylaxe konnten Walsh et al. [9] keine spezifische Wirksamkeit von Fluoxetin nachweisen. Im Gegensatz dazu beschreiben Ruggiero et al. [10] nach dem Einsatz von Fluoxetin über zwölf Monate einen erhöhten BMI im Vergleich zu einer Placebogruppe, Kaye et al. [11] fanden ein signifikant besseres Outcome bei Gewichtszunahme, Angst- und Depressionswerten. Beide Studien zeichnen sich jedoch durch methodische Probleme aus und in der Studie von Ruggiero et al. [10] war die höhere Gewichtszunahme mit einer ausgeprägteren Gewichtspohobie und einem größeren Wunsch,

Tabelle 1

Essstörungen [3]	Anorexia nervosa	Bulimia nervosa	Binge-Eating-Störung
Punktprävalenz	0,3–0,9%	1,0–2,0%	ca. 1%
Lebenszeitprävalenz	0,3–3,7%	1,0–4,2%	ca. 1,8–4,6%
Geschlechterverhältnis	w:m = 10:1	w:m = 20:1	w:m = 1,5:1
Manifestationsalter	Pubertät, frühes Erwachsenenalter	Pubertät, frühes Erwachsenenalter	Alter zwischen 15 und 35 Jahren
Verlauf	10–20% chronisch; Mortalitätsrate = 7,7%	Häufig chronisch; höchste Remission nach vier bis neun Jahren	Klinische Gruppen: stabiler Verlauf Allgemeinbevölkerung: häufige Spontanremissionen
Therapie der Wahl	Psychotherapie (KVT*, IPT**, TP***)	Psychotherapie (KVT*)	Psychotherapie (KVT*)
Psychopharmakotherapie	Olanzapin zur Reduktion von Bewegungsverhalten und zwanghaftem Gedankenkreisen	Fluoxetin zur Reduktion des Binge- und Purgeverhaltens	SSRI/SNRI zur Reduktion der Bingesymptomatik und zur Gewichtsabnahme
*KVT = Kognitive Verhaltenstherapie; **IPT = Interpersonale Psychotherapie; ***TP = Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie; w = weiblich, m = männlich			

dünn zu sein, assoziiert. Ebenfalls kritisch diskutiert wird der Einsatz von Antidepressiva zur Behandlung einer komorbiden Depression bei AN, die laut Studienlage bei 31–89% der Betroffenen auftritt [11]. Es fanden sich keine Verbesserungen der Depressionswerte nach einer Behandlung mit Fluoxetin [6], Amitriptylin [7] oder Venlafaxin [12]. Gegensätzliche Ergebnisse gibt es bei der Behandlung mit Citalopram. Während Fassino et al. [8] einen spezifischen antidepressiven Effekt beschreiben, fanden Mischoulon et al. [14] keine Wirksamkeit dieses Medikaments auf die depressiven Symptome. Als Grund für die geringere antidepressive Wirksamkeit bei AN werden biologische Veränderungen, unter anderem der niedrigere Sexualhormonspiegel, diskutiert. Zusätzlich sollte bei der Wahl der Medikation beachtet werden, dass die depressiven Symptome von Betroffenen mit einer AN häufig durch das Untergewicht ausgelöst werden und in diesem Fall keiner speziellen medikamentösen Therapie bedürfen.

Neuroleptika

Neben Antidepressiva wird auch immer wieder die Wirksamkeit von verschiedenen Neuroleptika in der Behandlung der AN untersucht. Ähnlich wie bei Antidepressiva zeigt sich jedoch auch hier keine spezifische Wirksamkeit bei AN. In verschiedenen Studien hatte weder eine Behandlung mit Olanzapin [15] noch mit Quetiapin [16] einen positiven Effekt auf die Gewichtszunahme oder auf Einstellungen sowie Verhaltensweisen im Rahmen der Essstörung. Unterstützt werden diese Ergebnisse durch eine aktuelle Metaanalyse von Kishi et al. [17], die neben den oben genannten Medikamenten auch Risperidon, Pimozid und Sulpirid mit in die Analysen einbezog. Verglichen wurden die Effekte der Neuroleptika sowohl mit Placebo als auch mit einer Standardbehandlung (z. B. stationäres psychotherapeutisches Behandlungsprogramm). Bisher wurde nur in einer randomisierten und kontrollierten Studie eine schnellere Gewichtszunahme unter Olanzapin als unter Placebo beschrieben [18]. Die Autoren fanden allerdings eine höhere Gewichtszunahme in der Verumgruppe am Ende der The-

rapie, die kaum klinische Relevanz aufweist, da beide Gruppen eine Gewichtszunahme in den Normalgewichtsbereich erreichten (BMI 20,4 unter Olanzapin vs. 19,66 unter Placebo). Eine Fallstudie mit geringer Teilnehmerzahl zeigte auch nach der Einnahme von Aripiprazol positive Effekte auf die Gesamtsymptomatik der AN [19]. Wegen der kleinen Stichprobe muss das Ergebnis aber mit Vorsicht interpretiert werden. Im Gegensatz zu den fehlenden Wirksamkeitsnachweisen von Neuroleptika auf eine Gewichtszunahme bei AN belegen Studien positive Effekte von Olanzapin in der Behandlung des zwanghaften Gedankenkreises und der Ängste vor den Mahlzeiten [20], als auch auf Hyperaktivität und Bewegungsdrang der Betroffenen. Auch in den AWMF-Leitlinien findet sich als „Sollte-Empfehlung“ der Einsatz einer geringen Dosis Olanzapin zur Reduktion des Bewegungsdrangs und des eingengten und zwanghaften Gedankenkreises. Bei der Gabe von Neuroleptika sind vor allem mögliche EKG-Veränderungen und extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen zu beachten, deren Risiko bei Untergewicht deutlich erhöht ist [4].

Sonstige Medikamentengruppen

Die Untersuchung anderer Medikamentengruppen konnte bisher keine positiven Effekte in der AN-Behandlung zeigen. Weder eine Behandlung mit Appetitinduktoren (Tetrahydrocannabinol und Cyproheptadin [21]) noch die Behandlung mit Lithium [22] ergaben signifikante Verbesserungen in der Symptomatik gegenüber einem Placebo.

Empfehlungen

Zusammenfassend ist zu sagen, dass zur Gewichtssteigerung bei AN bisher kein Medikament seine Wirksamkeit unter Beweis stellen konnte. Eine ergänzende pharmakologische Behandlung bei AN mit dem Ziel einer Verbesserung der Gewichtszunahme kann deshalb nicht empfohlen werden. Nur eine niedrigdosierte Gabe von Olanzapin zur Durchbrechung zwanghaften Gedankenkreises und zur Reduktion von Bewegungsdrang zeigt sich in Studien als effektiv und sollte gemäß

Tabelle 2

Therapeutische Effekte und Empfehlungsgrad verschiedener Psychopharmaka bei Anorexia nervosa

Substanz	RCT*	Therapeutischer Effekt	Empfehlungsgrad (AWMF)
Antidepressiva			
SSRI	Mäßig	= Placebo	Keine Empfehlung
TCA	Gering	= Placebo	Keine Empfehlung
Neuroleptika			
Atypische Neuroleptika	Gering	Guter Effekt	B**: Einsatz von Olanzapin zur Reduktion von Bewegungsdrang und zwanghaftem Gedankenkreisen
Typische Neuroleptika	Keine	–	–
Sonstige			
Appetitinduktoren	Gering	= Placebo	Keine Empfehlung
Lithium	Gering	= Placebo	Keine Empfehlung

*RCT = Randomisierte, kontrollierte Studien; Gering = weniger als fünf Studien; Mäßig = mindestens fünf Studien, Groß = mindestens zehn Studien; **B = „Sollte-Empfehlung“
AWMF = Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften

den Leitlinien bei vorliegender Indikation unter Beachtung des physischen Zustands und möglicher unerwünschter Nebenwirkungen eingesetzt werden. Aufgrund fehlender Studien sind Aussagen zu möglichen Folgen einer Langzeiteinnahme derzeit nicht möglich. Die therapeutischen Effekte und der Empfehlungsgrad verschiedener Psychopharmaka bei AN sind in **Tabelle 2** zusammengefasst.

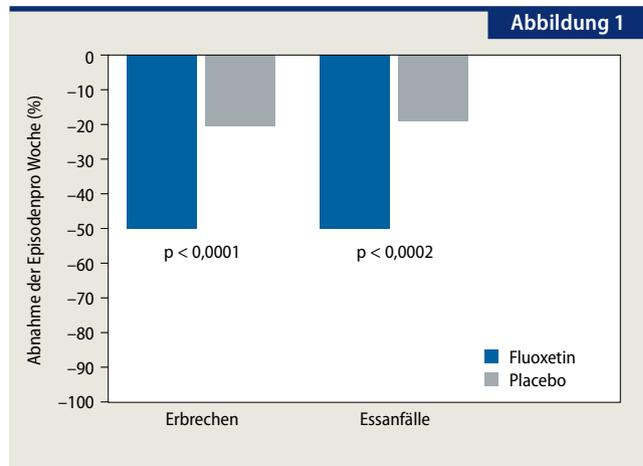
Bulimia nervosa

Die Bulimia nervosa (BN) zeichnet sich durch ein sich wiederholendes Muster von Essanfällen und gegensteuernden Maßnahmen (z. B. Erbrechen, Fasten, Missbrauch von Laxantien) sowie eine intensive Beschäftigung mit dem eigenen Körper und dem Körpergewicht aus. Dieses liegt bei einer BN meist im Normalgewichtsbereich (BMI 18,5–24,99 kg/m²). Aufgrund der eingesetzten gegensteuernden Maßnahmen kommt es bei den Betroffenen oft zu schweren körperlichen Folgeproblemen (z. B. Blutbildveränderungen, Störungen des Flüssigkeits- und Elektrolythaushalts). Neben den essstörungsspezifischen Symptomen leiden viele Betroffene unter einem geringen Selbstwertgefühl und Stimmungsschwankungen bis hin zu depressiven Symptomen. Im Gegensatz zur AN zeigt sich in der Behandlung der BN neben einer Psychotherapie auch die Gabe von Antidepressiva als wirksam (S3-Leitlinie AWMF [1]). Die Wirksamkeit der Antidepressiva auf die Binge- und Purge-Symptomatik ist dabei unabhängig von einer komorbiden depressiven Störung [23]. Die Leitlinien sehen aber eine Kombination beider Therapien einer alleinigen Psychotherapie als nicht überlegen an, sodass demnach Psychotherapie weiterhin als die Therapie der Wahl gilt. Demgegenüber konstatieren Flament et al. [24] in einem zusammenfassenden Review aktueller Studien eine Überlegenheit der Kombinationstherapie gegenüber einer psychotherapeutischen Monotherapie. Als gesichert gilt derzeit, dass eine pharmakologische Monotherapie sowohl der alleinigen Psychotherapie als auch der Kombinationstherapie unterlegen ist und daher nicht empfohlen werden kann [25].

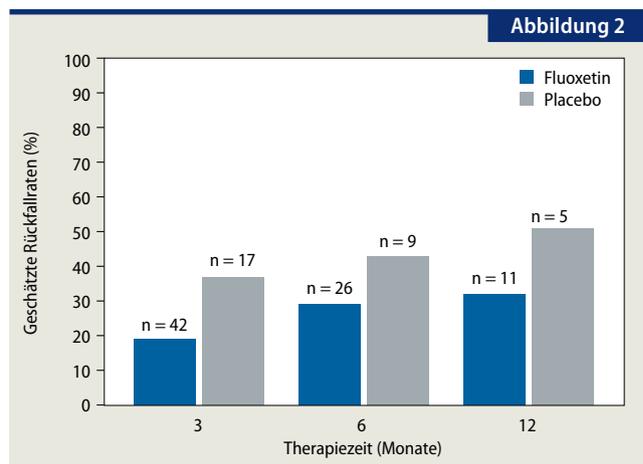
Antidepressive Medikation

Die Behandlung mit Antidepressiva hat sich bei BN in vielen Studien als wirksam erwiesen. Zum einen ist es mit dieser Substanzklasse möglich, die begleitenden depressiven Symptome zu reduzieren, zum anderen ist der positive Einfluss von Antidepressiva auf die bulimische Essstörungssymptomatik, allen voran auf die Binge- und Purge-Symptomatik, gut belegt. Neben positiven Wirksamkeitsnachweisen mit trizyklischen Antidepressiva (u. a. Desipramin; [26]) zeigen hauptsächlich verschiedene SSRIs gute Effekte. Vor allem Fluoxetin scheint aufgrund seiner langen Halbwertszeit und einem daraus folgenden konstanteren Plasmaspiegel nach Erbrechen zur Behandlung der BN geeignet zu sein. Dies wird auch durch verschiedene randomisierte und kontrollierte Studien belegt (**Abbildung 1**, [27]), die eine signifikante Verbesserung der bulimischen Symptomatik im Gegensatz zu Placebo fanden.

Fluoxetin ist in Deutschland in Kombination mit Psychotherapie ab 18 Jahren zugelassen und sollte in einer Dosis bis 60 mg/d verordnet werden (S3-Leitlinie AWMF, [1]), die damit höher liegt als bei der Behandlung von Depressionen. Das Medi-

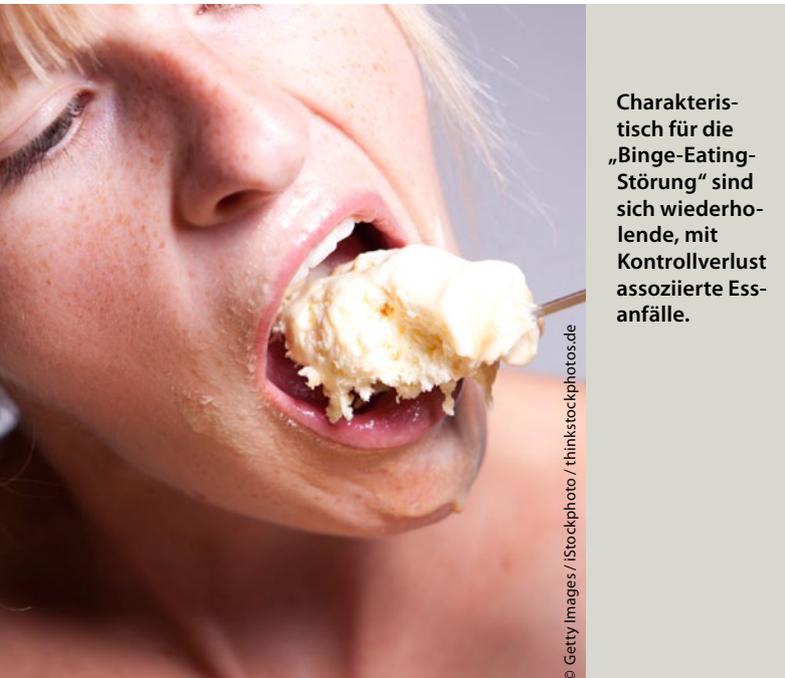


Abnahme der Episoden von Erbrechen oder Essanfällen pro Woche (Median) bei Patienten mit BN unter Fluoxetin 60 mg (n = 296) und Placebo (n = 102), Studiendauer 16 Wochen [27].



Geschätzte Rückfallraten bei Fluoxetin-Respondern (Akuttherapie) mit Bulimia nervosa unter Fortführung der Fluoxetinbehandlung versus Placebo nach drei, sechs und zwölf Monaten (statistisch signifikante Gruppenunterschiede nur zum Zeitpunkt drei Monate bei hoher Drop-out-Rate) [29].

kament sollte über einen Zeitraum von mindestens vier Wochen eingenommen werden; bei einem Ansprechen auf das Medikament sollte die Behandlung fortgesetzt werden. Sysko et al. [28] fanden, dass bei Betroffenen, die nach einer dreiwöchigen Einnahme der Antidepressiva keinen mindestens 60%-Rückgang der bulimischen Symptomatik erlebten, auch bei einer längeren Behandlungsdauer keine relevanten Verbesserungen nachweisbar waren, sodass bei einem Nicht-Ansprechen die Behandlung abgebrochen werden sollte. Die Patienten sollten vor Behandlungsbeginn über die bisher fehlenden Daten bezüglich möglicher Folgen einer Langzeiteinnahme informiert werden. Zudem fehlen derzeit noch Belege für einen wirksamen Einsatz der Antidepressiva in der Rückfallprophylaxe. Romano et al. [29]



Charakteristisch für die „Binge-Eating-Störung“ sind sich wiederholende, mit Kontrollverlust assoziierte Essanfälle.

© Getty Images / iStockphoto / thinkstockphotos.de

lieferten Hinweise auf eine rückfallprophylaktische Wirkung von Fluoxetin in einer Einfachblind-Studie; allerdings sind die Fallzahlen bei hoher Drop-out-Rate klein (**Abbildung 2**). Schmidt et al. [30] konnten für Fluvoxamin in einer aufwendigeren Studie keine positiven Effekte auf die Reduktion von Rezidiven zeigen. Insgesamt weist die Studienlage auf eher hohe Rezidivraten auch nach einer erfolgten Pharmakotherapie hin [24]. Auch gemäß den NICE-Leitlinien [2] ist eine Behandlung mit Antidepressiva (vor allem Fluoxetin) möglich und kann ergänzend zu einer Psychotherapie oder einer Selbsthilfegruppe eingesetzt werden. Neben Fluoxetin zeigten noch randomisierte und kontrollierte Studien (RCT) zu anderen SSRI (u. a. Sertralín und Citalopram; [29]) positive Effekte.

Einsatz von sonstigen Medikamenten

Während Antidepressiva nach der aktuellen Studienlage eine gute Wirksamkeit in der Akutbehandlung der BN zeigen, finden sich bei sonstigen Medikamentengruppen nur wenige positive Effekte. Für das als appetitzügelnd bekannte Antiepileptikum Topiramát zeigte sich in bisher zwei randomisierten und kontrollierten Studien eine signifikante Reduktion der Binge- und Purgesympomatik gegenüber Placebo [32, 33]. Zusätzlich wird die Überlegenheit des 5-HT3-Blockers Ondansetron über Placebo beschrieben [34], was auf eine Normalisierung der vagen Aktivierung und einem damit besser regulierten Hunger- und Sättigungsgefühl zurückgeführt werden könnte. Auch die Therapie mit dem Neuroleptikum Aripiprazol war in einer kleinen Fallstudie mit einer Verbesserung der bulimischen Symptomatik assoziiert [19]; in diese Studie gingen jedoch nur die Daten von drei untergewichtigen bulimischen Patienten ein, was die Ergebnisse schwer interpretierbar macht.

Empfehlungen

Zusammenfassend belegen Studien eine Wirksamkeit von SSRI in der Reduktion der bulimischen Symptomatik und sollten daher vor allem bei langen Wartezeiten auf einen Psychotherapieplatz oder auch bei einem Nicht-Ansprechen auf psychotherapeutische Methoden ergänzend eingesetzt werden. Gemäß den Leitlinien wird dabei die Behandlung mit Fluoxetin empfohlen. Andere Medikamentengruppen sind nach dem aktuellen Wissensstand derzeit nicht zu empfehlen (**Tabelle 3**).

Binge-Eating-Störung

Die „Binge-Eating-Störung“ (BES) wird im internationalen Klassifikationssystem der WHO (ICD-10; Dilling, Mombour & Schmidt, 2008 [35]) häufig unter den „Essstörungen, nicht näher bezeichnet“ (F 50.9) codiert, wobei eine Zuordnung zu den „sonstigen Essstörungen“ (F 50.8) ebenso plausibel erscheint. Dieses Störungsbild zeichnet sich durch sich wiederholende, mit Kontrollverlust einhergehende Essanfälle aus, ohne dass gegensteuernde Maßnahmen eingesetzt werden, was bei den Betroffenen vielfach zu Adipositas (BMI > 30 kg/m²)

Tabelle 3

Therapeutische Effekte und Empfehlungsgrad verschiedener Psychopharmaka bei Bulimia nervosa

Substanz	RCT*	Therapeutischer Effekt	Empfehlungsgrad (AWMF)
Antidepressiva			
SSRI	Mäßig	Guter Effekt	B**: Einsatz von Fluoxetin zur Reduktion des Binge- und Purgeverhaltens
SNRI	Gering	> Placebo (Bupropion)	Keine Empfehlung
TCA	Gering	> Placebo	Keine Empfehlung
MAO-Hemmer	Gering	= Placebo (Moclobemid)	Keine Empfehlung
Sonstige			
Topiramát	Gering	> Placebo	Keine Empfehlung
Ondansetron	Gering	> Placebo	Keine Empfehlung
Lithium	Gering	= Placebo	Keine Empfehlung

*RCT = Randomisierte, kontrollierte Studien; Gering = weniger als fünf Studien; Mäßig = mindestens fünf Studien; Groß = mindestens zehn Studien; **B = „Sollte-Empfehlung“; AWMF = Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften

führt. Die Essanfälle werden häufig von Schamgefühlen, einem niedrigen Selbstwertgefühl und depressiven Symptomen begleitet. Im Gegensatz zur BN bestehen weniger gewichtsbezogene Ängste und eine geringere Fixierung auf den Körper. Essanfälle werden bei dieser Störung meist aufgrund einer negativen Stimmungslage oder aufgrund einer fehlenden Tages- und Essstruktur ausgelöst. Sowohl die Leitlinien der AWMF (S3-Leitlinie der AWMF, 2010) als auch die NICE-Leitlinien (NICE, 2004) empfehlen wie in der Behandlung der BN die kognitive Verhaltenstherapie als Therapie der ersten Wahl. Daneben scheinen auch Selbsthilfegruppen und andere Psychotherapieverfahren (u. a. interpersonale Psychotherapie, tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie) wirksam zu sein. Ergänzend oder auch zur Überbrückung einer langen Wartezeit kann eine medikamentöse Therapie eingesetzt werden.

Antidepressiva

Ähnlich wie in der Behandlung der BN zeigen Studien auch in der Behandlung der BES positive Effekte durch den Einsatz von Antidepressiva. So reduzierte das trizyklische Antidepressivum Desipramin in einer randomisierten Doppelblindstudie die Frequenz der Essanfälle über den Zeitraum der Einnahme des Medikaments, wohingegen nach dessen Absetzen eine deutliche Rückfallgefahr erkennbar war [36]. Neben trizyklischen Antidepressiva war auch Venlafaxin als Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) in einer Studie mit einer Reduktion der Binge-Symptomatik, einem Gewichtsverlust und einer Stabilisierung der Stimmung assoziiert [37] und kann gemäß den Leitlinien in der Behandlung eingesetzt werden. Gute Effekte zeigen auch verschiedene SSRI: In einer placebokontrollierten Studie verbesserten sich die mit Sertralin behandelten Betroffenen sowohl in ihrer Binge-Symptomatik (Reduktion der Frequenz der Essanfälle) als auch in ihrem BMI und ihrer allgemeinen Lebenszufriedenheit [38]. Die Behandlung mit Flu-

voxamin zeigte ebenfalls ähnlich positive Effekte [39], auch wenn mehr Teilnehmer der Verumgruppe im Gegensatz zur Placebogruppe die Behandlung aufgrund von starken Nebenwirkungen beendeten. Alle genannten Studien wiesen die positiven Effekte über einen kurzen Zeitraum nach, Studien zur Langzeitwirkung liegen dagegen bisher nicht vor [40]. Marcus et al. [41] untersuchten eine Gruppe adipöser Patienten mit und ohne BES und setzten zur Gewichtsreduktion den SSRI Fluoxetin ein. Es zeigten sich keine Unterschiede zwischen der Gruppe mit und ohne BES, beide Gruppen konnten aber deutliche Gewichtsverluste verzeichnen. Insgesamt zeigen pharmakologische Monotherapien aber im Vergleich mit psychotherapeutischen Verfahren deutliche Nachteile (z. B. unerwünschte Nebenwirkungen) und auch eine Kombinationstherapie erzielt nicht immer einen zusätzlichen positiven Effekt. So verglichen Ricca et al. [42] in ihrer Studie neben einer Monotherapie mit Fluoxetin beziehungsweise Fluvoxamin eine Monotherapie mit kognitiver Verhaltenstherapie (KVT) und die Kombinationsbehandlungen (KVT und Fluoxetin; KVT und Fluvoxamin). Die KVT zeigte sich dabei in der Reduktion der essstörungsspezifischen Symptomatik und auch in der Gewichtsabnahme als effektiver als eine pharmakologische Monotherapie. Eine Ergänzung durch eine medikamentöse Therapie mit Fluvoxamin verbesserte das Ergebnis, während eine zusätzliche Behandlung mit Fluoxetin keine Veränderungen mit sich brachte.

Sonstige Medikamente

Neben der Behandlung mit Antidepressiva wird in verschiedenen Studien immer wieder auch die Wirksamkeit anderer Medikamentengruppen untersucht. Das Antiepileptikum Topirammat führte in einer RCT neben einer Verringerung der Binge-Symptomatik zu einer Gewichtsreduktion und zeigte positive Effekte auf die Stimmung und auf zwanghaftes Verhalten [43]. McElroy et al. [44] zeigten in ihrer Studie nach einer zehnwö-

Tabelle 4

Therapeutische Effekte und Empfehlungsgrad verschiedener Psychopharmaka bei Binge-Eating-Störung

Substanz	RCT*	Therapeutischer Effekt	Empfehlungsgrad (AWMF)
Antidepressiva			
SSRI	Mäßig	Guter Effekt	B** : Einsatz zur Reduktion der Binge-Symptomatik und Gewichtsabnahme
SNRI	Gering	> Placebo (Venlafaxin)	B** : Einsatz zur Reduktion der Binge-Symptomatik und Gewichtsabnahme
TCA	Gering	> Placebo (Desipramin) = Placebo (Imipramin)	Keine Empfehlung
Neuroleptika			
Atypische	Gering	Negativer Effekt	Keine Empfehlung: Erhöhung der Binge-Symptomatik
Typische	Keine	–	–
Sonstige			
Sibutramin	Gering	> Placebo	Keine Empfehlung
Topirammat	Gering	> Placebo	Keine Empfehlung
Acamprosat	Gering	> Placebo	Keine Empfehlung
Naltrexon	Gering	= Placebo	Keine Empfehlung

*RCTs = Randomisierte, kontrollierte Studien; Gering = weniger als fünf Studien; Mäßig = mindestens fünf Studien; Groß = mindestens zehn Studien; **B = „Sollte-Empfehlung“

Tabelle 5

Medikamentöse Behandlung von Essstörungen**Anorexia nervosa**

- Antidepressiva
 - SSRI: keine Wirksamkeitsnachweise bei der Behandlung der AN
 - Trizyklische Antidepressiva: keine Wirksamkeitsnachweise bei der Behandlung der AN
- Neuroleptika
 - Olanzapin: positive Effekte auf die Reduktion von Bewegungsdrang und das Durchbrechen zwanghafter Gedankenmuster
- Sonstige Medikamentengruppen
 - Keine Wirksamkeitsnachweise bei der Behandlung der AN

Bulimia nervosa

- Antidepressiva
 - SSRI: positive Effekte auf die Reduktion der Binge- und Purge-Symptomatik
 - Trizyklische Antidepressiva: Wirksamkeitsnachweise bei der Behandlung der BN vorhanden
 - Empfehlung: medikamentöse Behandlung der BN mit dem SSRI Fluoxetin
- Sonstige Medikamentengruppen:
 - geringe Wirksamkeitsnachweise des Antiepileptikums Topiramat, des Neuroleptikums Aripiprazol und des 5-HT₃-Blockers Ondansetron liegen vor

Binge-Eating-Störung

- Antidepressiva
 - SSRI: positive Effekte auf die Reduktion der Binge-Symptomatik und auf den Gewichtsverlauf
 - SNRI: positive Effekte von Venlafaxin bei der Behandlung der BES
 - Trizyklische Antidepressiva: Wirksamkeitsnachweise vorhanden
- Neuroleptika
 - CAVE: Olanzapin und Clozapin können zu einer Verschlechterung der Symptomatik, Appetit- und Gewichtszunahme führen [47].
- Sonstige Medikamentengruppen
 - Wirksamkeitsnachweise von Acamprosat, und Topiramat liegen vor

chigen Einnahme von Acamprosat eine Reduktion der Bingesymptomatik und des Verlangens nach Essen. Zudem nahm nach dieser Zeit zwanghaftes Verhalten ab und die Lebensfreude konnte gesteigert werden. Der Opiat-Antagonist Naltrexon ergab in einer Studie zwar eine ähnliche Wirksamkeit wie Imipramin, beide unterschieden sich in ihrer Effektivität jedoch nicht signifikant von einem Placebo [45], sodass kein direkter Zusammenhang zum Medikament angenommen werden kann. Der Vollständigkeit halber sei noch der Appetitzügler Sibutramin mit einem positiven Ergebnis in einer placebokontrollierten Doppelblind-Studie genannt. Das Medikament wurde allerdings 2010 aufgrund eines ungünstigen Risiko-Nutzen-Verhältnisses (kardiovaskuläre Ereignisse) vom Markt genommen [46].

Empfehlungen

Zusammenfassend zeigen sich in der Behandlung der BES vor allem SSRI und SNRI als wirksam in der Reduktion der Bingesymptomatik. Zusätzlich scheinen die Medikamente bei adipösen Patienten auch bei einer Gewichtsreduktion zu helfen und allgemein die Stimmung zu stabilisieren **Tabelle 4**. Zu beachten ist aber, dass bisher kein Medikament für die Behandlung der BES zugelassen ist. Die medikamentöse Therapie sollte immer in Ergänzung zu einer psychotherapeutischen Behandlung eingesetzt werden; eine pharmakologische Monotherapie ist laut Studienlage und auch gemäß den Leitlinien nicht zu empfehlen.

Fazit für die Praxis

- Gemäß den Leitlinien der AWMF ist Psychotherapie als Therapie der ersten Wahl bei Essstörungen angezeigt.
- Für die Behandlung der AN liegen derzeit keine Hinweise auf einen positiven Effekt einer zusätzlichen medikamentösen Therapie auf eine Gewichtszunahme vor (**Tabelle 5**). Zur Reduktion des Bewegungsdrangs und zur Durchbrechung zwanghaften Gedankenkreises kann gemäß den Leitlinien aber ergänzend zur psychotherapeutischen Behandlung niedrigdosiertes Olanzapin eingesetzt werden.
- Bei BN und BES dagegen können nach heutiger Evidenz in der Akutbehandlung neben einer Psychotherapie auch Antidepressiva zur Verbesserung der Binge- und Purge-Symptomatik wirksam eingesetzt werden (**Tabelle 5**). Die Leitlinien empfehlen bei BN den Einsatz von Fluoxetin; bei BES haben sich verschiedene Antidepressiva als wirksam erwiesen. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Prof. Dr. med. Ulrich Voderholzer

Ärztlicher Direktor
Schön Klinik Roseneck
Am Roseneck 6, 83209 Prien
E-Mail: UVoderholzer@Schoen-Kliniken.de

Prof. (PMU Salzburg) Dr. Ulrich Cuntz

Dr. Martin Greetfeld
Schön Klinik Roseneck, Prien

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 NT1311N7

gültig bis 28.11.2013

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/s15016-013-0299-4

Psychopharmakotherapie bei Essstörungen

Welche Aussage zur Therapie von Essstörungen ist richtig?

- Psychopharmaka, die bei Patienten mit Depression oder Patienten mit Psychosen üblicherweise gewichtssteigernde Wirkungen haben, führen auch bei Anorexia nervosa in der Regel zur Gewichtssteigerung.
- Bei Anorexia nervosa führt die Gabe gewichtssteigernder Antipsychotika meist zur Gewichtszunahme, während gewichtsteigernde Antidepressiva (z. B. trizyklische Antidepressiva) in der Regel nicht zur Gewichtszunahme führen.
- Bei Anorexia nervosa ist die Gabe appetitanregender Medikamente in der Regel sinnvoll.
- Bei Anorexia nervosa ist für kein Psychopharmakon eine gewichtssteigernde Wirkung durch RCTs nachgewiesen.
- Die Gabe von selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRIs) führt bei Anorexia nervosa meist zur Gewichtsabnahme.

Was zählt zu den Diagnosekriterien von Anorexia nervosa?

- Body Mass Index < 16 kg/m²
- Appetitlosigkeit
- Sexuelle Funktionsstörungen
- Körperschemastörung
- Bewegungsdrang

Welche Aussage zur Pharmakotherapie bei Essstörungen ist richtig?

- Die Wirksamkeit von selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern auf depressive Symptome bei Anorexia nervosa ist erwiesen.

- Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer führen bei Bulimia nervosa zur Verminderung von Essanfällen und Erbrechen.
- Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer führen bei Binge-Eating-Störung häufig zu Appetitsteigerung und Gewichtszunahme.
- Mehrere Einzelsubstanzen aus der Gruppe der selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer sind zur Behandlung der Bulimia Nervosa zugelassen.
- Bei Anorexia nervosa kommt es häufig zu Tachykardien.

Welche Medikamentengruppe gilt in der Behandlung der Bulimia nervosa als Medikament der ersten Wahl in der Reduktion der Binge- und Purge-Symptomatik?

- Antiepileptika
- Atypische Antipsychotika
- Selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
- Trizyklische Antidepressiva
- Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer

Vertreter welcher Medikamentengruppe können vor dem Hintergrund einiger positiver Studienergebnisse gegen Bewegungsdrang und Gedankenkreisen bei Anorexia nervosa eingesetzt werden?

- SSRI
- Trizyklische Antidepressiva
- Mood-Stabilizer
- Atypische Antipsychotika
- Benzodiazepine

Welche der folgenden Aussagen zur Psychopharmakotherapie bei Bulimia nervosa (BN) ist zutreffend?

- Psychopharmakotherapie gilt bei der Behandlung der BN als Therapie der ersten Wahl.
- Trizyklische Antidepressiva zeigen die größten Effekte zur Reduktion der Binge- und Purge-Symptomatik.
- Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer mit kurzer Halbwertszeit sind bei der Behandlung der BN zu empfehlen.
- Die Wirksamkeit von selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern bei der Behandlung der BN hängt vom Vorliegen depressiver Begleitsymptome ab.
- Eine Psychopharmakotherapie sollte bei der Behandlung einer BN in Kombination mit einer Psychotherapie durchgeführt werden.

Welche Medikamentengruppe hat bei der Behandlung der Binge-Eating-Störung häufig negative Effekte auf Essanfälle und Gewichtszunahme?

- Atypische Neuroleptika
- Benzodiazepine
- Selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
- Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
- Selektive Noradrenalin-Dopamin-Wiederaufnahmehemmer

Welche Behandlung wird bei Essstörungen von der S3-Leitlinien der AWMF als Therapie der ersten Wahl empfohlen?

- Kombinationstherapie aus Psychotherapie und Psychopharmakotherapie

- Psychotherapie
- Kurzfristige Beratung
- Psychopharmakotherapie
- Selbsthilfegruppen

Welche der folgenden Aussagen zu Essstörungen ist *nicht* zutreffend?

- Essstörungen gehören im jungen Erwachsenenalter zu einer der häufigsten psychischen Störungen.
- Die Binge-Eating-Störung ist häufig mit Adipositas und depressiven Verstimmungen assoziiert.
- Von einer Bulimia nervosa sind etwa gleich viele Männer wie Frauen betroffen.
- Das Untergewicht bei einer Anorexia nervosa kann neben dem Fasten auch aus exzessiver Bewegung, Erbrechen oder der Einnahme von Diuretika und/oder Laxantien resultieren.
- In der Behandlung der Bulimia nervosa hat sich vor allem die kognitive Verhaltenstherapie als wirksam erwiesen.

Welche Aussage zur Binge-Eating-Störung ist *nicht* zutreffend?

- Das Ersterkrankungsalter der Binge-Eating-Störung liegt meist in der Pubertät und im frühen Erwachsenenalter.
- Die Binge-Eating-Störung kann in der ICD-10 unter F 50.9 (Essstörungen, nicht näher bezeichnet) diagnostiziert werden.
- Selektive Serotonin- und selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer können wirksam zur Reduktion der Binge-Symptomatik eingesetzt werden.
- In der Allgemeinbevölkerung kommt es häufig zu Spontanremissionen.
- Eines der Hauptmerkmale der Binge-Eating-Störung ist das Auftreten von Essanfällen.

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

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



Top bewertet in der e.Akademie



Psychiatrie

► **Kognition und Herzinsuffizienz: Auch die neuropsychologische Hirnleistung sinkt**

aus: NEUROTRANSMITTER 9/2013
 von: D. Lenski, M. Böhm, I. Kindermann
 zertifiziert bis 11.9.2014
 Medienformat: e.CME | e.Tutorial

► **Tiefe Hirnstimulation beim Tourette-Syndrom: Therapieresistente Patienten profitieren von THS**

aus: NEUROTRANSMITTER 6/2013
 von: Kirsten R. Müller-Vahl
 zertifiziert bis 11.6.2014
 Medienformat: e.CME | e.Tutorial

► **Jugend- und Adoleszenzpsychiatrie: Depressive Störungen - Altersabhängige Symptomatik und latente Ausdrucksformen beachten**

aus: NEUROTRANSMITTER 4/2013
 von: Claudia Mehler-Wex
 zertifiziert bis 10.4.2014
 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



Hier steht eine Anzeige.



Literatur

1. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (2010). S3-Leitlinie „Diagnostik und Therapie der Essstörungen“. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/051-026.html> (aufgerufen 20.06.2013)
2. National Institute of Health and Clinical Excellence (2004). Eating Disorders: Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders. NICE, 2004.
3. de Zwaan, M., & Herpertz-Dahlmann, B. (2011). Essstörungen. In U. Voderholzer & F. Hohagen, Therapie psychischer Störungen: State of the Art. München: Urban & Fischer.
4. Greetfeld, M., Cuntz, U., & Voderholzer, U. (2012). Pharmakotherapie von Anorexia nervosa und Bulimia nervosa: State of the Art. Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie, 80, 9-16.
5. Claudino, A.M., Hay, P., & Lima, M.S. et al. (2006). Antidepressants for anorexia nervosa. Cochrane Database Systematic Review, CD 004365.
6. Attia, E., Haiman, C., Walsh, B.T., & Flater, S.R. (1998). Does fluoxetine augment the inpatient treatment of anorexia nervosa?. The Journal of American Psychiatry, 155, 548-551.
7. Biedermann, J., Rivinus, D.B., & Herzog, T.M. et al. (1985). Amitriptyline in the treatment of anorexia nervosa: a double-blind, placebo-controlled study. Journal of Clinical Psychopharmacology, 5, 10-16.
8. Fassino, S., Leombruni, P., Daga, G., Brustolin, A., Migliaretti, G., & Cavallo, F. et al. (2002). Efficacy of citalopram in anorexia nervosa: a pilot study. European Neuropsychopharmacology, 12, 453-459.
9. Walsh, B.T., Kaplan, A.S., Attia, A., & Olmsted, M. (2006). Fluoxetine after weight restoration in anorexia nervosa: a randomized controlled trial. Journal of the American Medical Association, 295, 2605-2612.
10. Ruggiero, G.M., Mauri, M.C., Omboni, A.C. Volonteri, L.S., Dipasquale, S., Malvini, L., et al. (2003). Nutritional management of anorexic patients with and without fluoxetine: 1-year follow-up. Progress in Neuropsychopharmacology & Biological Psychiatry, 27, 425-430.
11. Kaye, W.H., Nagata, T., & Weltzin, T.E. et al. (2002). Double-blind placebo-controlled administration of fluoxetine in restricting- and restricting-purging-type anorexia nervosa. Biological Psychiatry, 49, 644-652.
12. Godart, N.T., Perdereau, F., Rein, Z., Berthoz, S., Wallier, J., Jeammet, P. et al. (2007). Comorbidity studies of eating disorders and mood disorders. Critical Review of the literature. Journal of Affective Disorders, 97, 37-49.
13. Ricca, V., Mannucci, E., Mezzani, B., Moretti, S., Bernardo, M., Bertelli, M., et al. (2001). Fluoxetine and Fluvoxamine Combined with Individual Cognitive Behaviour Therapy in Binge-Eating Disorder: A One-Year Follow-Up Study. Psychotherapy and Psychosomatics, 70, 298-306.
14. Mischoulon, D., Eddy, K.T., Keshaviah, A., Dinnescu, D., Ross, S.L., Kass, A.E. et al. (2010). Depression and eating disorder: treatment and course. Journal of Affective Disorders, doi:10.1016/j.jad.2010.10.043.
15. Kafantaris, V., Leigh, E., Hertz, S., Berest, A., Schebendach, J., & Sterling, W.M. et al. (2012). A Placebo-Controlled Pilot Study of Adjunctive Olanzapine for Adolescents with Anorexia Nervosa. Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology, 21 (3), 207-212.
16. Powers, P.S., Klabunde, M., & Kaye, W. (2012). Double-Blind Placebo-Controlled Trial of Quetiapine in Anorexia Nervosa. European Eating Disorders Review, 20, 331-334.
17. Kishi, T., Kafantaris, V., Sunday, S., Sheridan, E.M., & Correll, C.U. (2012). Are Antipsychotics Effective in the Treatment of Anorexia Nervosa? Results from a Systematic Review and Meta-Analysis. Journal of Clinical Psychiatry, 73 (6), 757-766.
18. Bissada, H., Tasca, G.A., Barber, A.M., & Bradwejn, J. (2008). Olanzapine in the treatment of low body weight and obsessive thinking in women with anorexia nervosa: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. The American Journal of Psychiatry, 165, 1281-1288.
19. Trunko, M.E., Schwartz, T.A., Duvvuri, V., & Kaye, W.H., et al. (2011). Aripiprazole in anorexia nervosa and low-weight bulimia nervosa: case reports. International Journal of Eating Disorders, 44, 269-275.
20. Malina, A., Gaskill, J., McConaha, C., Frank, G.K., LaVia, M., & Scholhar, L., et al. (2003). Olanzapine treatment of anorexia nervosa: a retrospective study. International Journal of Eating Disorders, 33, 234-237.
21. Gross, H., Ebert, M.H., Faden, V.B., Goldberg, S.C., Kaye, W.H., & Caine, E.D., et al. (1983). A double-blind trial of delta 9-tetrahydrocannabinol in primary anorexia nervosa. Journal of Clinical Psychopharmacology, 3, 165-171.
22. Gross, H., Ebert, M.H., Faden, V.B., Goldberg, S.C., Nee, L.E., & Kaye, W.H. (1981). A double-blind controlled trial of lithium carbonate primary anorexia nervosa. Journal of Clinical Psychopharmacology, 1, 376-381.
23. Goldstein, D.J., Wilson, M.G., Ascroft, R.C. et al. (1999). Effectiveness of fluoxetine treatment in bulimia nervosa regardless of comorbid depression. International Journal of Eating Disorders, 25, 19-27.
24. Flament, M.F., Bissada, H., & Spettigue, W. (2011). Evidence-based pharmacotherapy of eating disorders. International Journal of Neuropsychopharmacology, doi: 10.1017/S1461145711000381.
25. Bacaltchuk, J., Hay, P., & Trefiglio, R. (2001). Antidepressants versus psychological treatments and their combination for bulimia nervosa. Cochrane Database Systematic Review, CD 003385.
26. Barlow, J., Blouin, J., Blouin, A., & Perez, E. (1988). Treatment of bulimia with desipramine: a double-blind crossover study. The Canadian Journal of Psychiatry, 33.
27. Goldstein, D.J., Wilson, M.G., Thompson, V.L., Potvin, J. H., & Rampey, A. H., Jr. (1995). Long-term fluoxetine treatment of bulimia nervosa: Fluoxetine Bulimia Nervosa Research Group. British Journal of Psychiatry, 166, 660-666.129-133.
28. Sysko, R., Sha, N., Wang, Y., Duan, N., & Walsh, B.T. (2010). Early response to antidepressant treatment of bulimia nervosa. Psychological Medicine, 40, 999-1005.
29. Romano, S.J., Halma, K.A., Sarkar, N.P., et al. (2002). A placebo-controlled study of fluoxetine in continued treatment of bulimia nervosa after successful acute fluoxetine treatment. The American Journal of Psychiatry, 159, 96-102.
30. Schmidt, U., Cooper, P.J., Essers, K., et al. (2004). Fluvoxamine and graded psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter study of short-term and long-term pharmacotherapy combined with a stepped care approach to psychotherapy. Journal of Clinical Psychopharmacology, 24, 549-552.
31. Capasso, A., Petrella, C., & Milano, W. (2009). Pharmacological profile of SSRIs and SNRIs in the treatment of eating disorders. Current Clinical Pharmacology, 4, 78-83.
32. Nickel, C., Tritt, K., Mühlbacher, M., et al. (2005). Topiramate treatment in bulimia nervosa patients: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. International Journal of Eating Disorders, 38, 295-300.
33. Hoopes, S.P., Reimherr, F.W., Hedges, D.W., Rosenthal, N.R., Kamin, M., Karim, R., et al. (2003). Treatment of bulimia nervosa with topiramate in a randomized, double-blind-placebo-controlled trial, part 1: improvement in binge and purge measures. The Journal of Clinical Psychiatry, 64 (11), 1335-1341.
34. Faris, P.L., Kim, S.W., Meller, W.H., et al. (2000). Effect of afferent vagal activity with ondansetron on symptoms of bulimia nervosa: a randomised, double-blind trial. Lancet, 355, 792-797.
35. Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M.H. (2008). Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien. Bern: Hans Huber Verlag.
36. McCann, U.D., & Agras, W.S. (1990). Successful treatment of nonpurging bulimia nervosa with desipramine: a double-blind, placebo-controlled trial. The American Journal of Psychiatry, 147, 1509-1513.
37. Malhotra, S., King, K.H., Welge, J.A., Bruman-Lovins, L., & McElroy, S.L. (2002). Venlafaxine Treatment of Binge Eating Disorder Associated with Obesity: A Series with 35 Patients. Journal of Clinical Psychiatry, 63, 802-806.
38. McElroy, S.L., Casuto, L.S., Nelson, E.B., Lake, K.A., Soutullo, C.A., Keck, P.E., et al. (2000). Placebo-controlled trial of sertraline in the treatment of binge eating disorder. The American Journal of Psychiatry, 157, 1004-1006.
39. Hudson, J.I., McElroy, S.L., Raymond, N., Crow, S.J., Keck, P.E., Carter, W.P., et al. (1998). Fluvoxamine in the treatment of binge-eating disorder: a multicenter placebo-controlled, double-blind trial. The American Journal of Psychiatry, 155, 1756-1762.
40. Zhu, A.J., & Walsh, B.T. (2002). Pharmacologic Treatment of Eating Disorders. The Canadian Journal of Psychiatry, 47 (3), 227-234.

41. Marcus, M.D., Wing, R.R., Ewing, L., Kern, M., McDermott, W., & Gooding, M. (1990). A double-blind, placebo-controlled trial of fluoxetine plus behavior modification in the treatment of obese binge-eaters and non-binge eaters. *The American Journal of Psychiatry*, 147, 876-881.
42. Ricca, V., Mannucci, E., & Paionni, A. et al. (1999). Venlafaxine versus fluoxetine in the treatment of atypical anorectic outpatients: a preliminary study. *Eating and Weight Disorders*, 4, 10-14.
43. McElroy, S.L., Arnold, L.M., Shapira, N.A., Keck, P.E., Rosenthal, N.R., Karim, M.R., et al. (2003). Topiramate in the Treatment of Binge-Eating Disorder Associated with Obesity: A Randomized Placebo-Controlled Trial. *The American Journal of Psychiatry*, 160, 255-261.
44. McElroy, S.L., Guerdijkova, A.I., Winstanley, E.L., O'Melia, A.M., Mori, N., McCoy, J., et al. (2011). Acamprosate in the Treatment of Binge Eating Disorder: A Placebo-Controlled Trial. *International Journal of Eating Disorders*, 44, 81-90.
45. Alger, S.A., Schwalberg, M.D., Bigouette, J.M., Michlek, A.V., & Howard, L.J. (1991). Effect of a tricyclic antidepressant and opiate antagonist in binge eating in normoweight bulimic and obese, binge-eating subjects. *American Journal of Clinical Nutrition*, 53, 865-871.
46. Appolinarion, J.C., Bacaltchuk, J., Sichiari, R., Claudino, A.M., Godoy-Matos, A., Morgan, C., et al. (2003). A Randomized, Double-Blind-Placebo-Controlled Study of Sibutramine in the Treatment of Binge-Eating Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 60, 1109-1116.
47. Kluge, M., Schuld, A., Himmerich, H., Dalal, M., Schacht, A., Wehmeier, P., et al. (2007). Clozapine and Olanzapine are Associated with Food Craving and Binge Eating: Results from a Randomized Double-Blind Study. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 27 (6), 662-666.

Primäre Insomnie

— Circadin® zur Behandlung primärer Insomnie bei Patienten ab 55 Jahren ist seit der Marktzulassung 2007 bis heute das einzige Melatonin-Präparat auf dem deutschen Arzneimittelmarkt. Den Vertrieb des Retardpräparats, das die physiologische Schlafarchitektur erhält, hat ab September 2013 das Unternehmen Medice übernommen.

Nach Informationen von Medice

Zonisamid nun auch für Kinder

— Die Europäische Kommission hat der pädiatrischen Indikationserweiterung für Zonisamid zugestimmt. Damit ist Zonisamid (Zonegran®) neben der Monotherapie für die Behandlung fokaler Anfälle mit oder ohne sekundäre Generalisierung bei Erwachsenen mit neu diagnostizierter Epilepsie nun als Zusatztherapie für die Behandlung fokaler Anfälle mit oder ohne sekundäre Generalisierung bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab sechs Jahren zugelassen.

Nach Informationen von Eisai

Preiswürdige Spitzenforschung

— Anlässlich der DGN-Tagung in Dresden fand am 18. September 2013 die Verleihung des von Novartis initiierten und mit insgesamt 100.000 € dotierten „Openheim-Förderpreises für Multiple Sklerose“ statt. Das diesjährige Thema lautete „Multiple Sklerose – forschen und verstehen“. Den mit 50.000 € dotierten Preis in der Kategorie Präklinik erhielt Dr. Dmitri Lodygin, Institut für Multiple-Sklerose-Forschung Göttingen, für sein Forschungsprojekt mit dem Titel „Echtzeitanalyse der Wirkung von Interleukin 17 auf die Funktion enzephalitogener T-Zellen im Verlauf der Experimentellen Autoimmunenzephalomyelitis“. In der Kategorie Klinik wurden Dr. Stefan Bittner und Dr. Petra Ehling, beide Universitätsklinik Münster, für ihr Projekt „Einfluss von Neuropeptid S auf die Funktion und Migration von T-Lymphozyten im Rahmen der autoimmunen Neuroinflammation“ mit einem Preisgeld in Höhe von 50.000 € ausgezeichnet.

Nach Informationen von Novartis

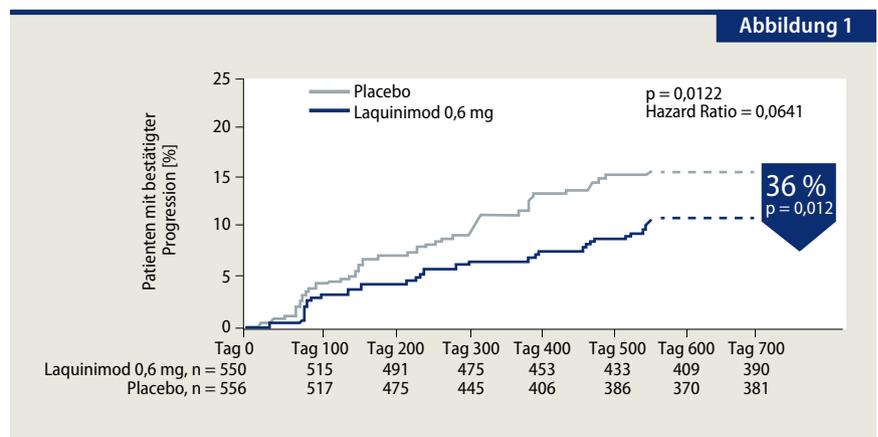
Multiple Sklerose – Hirnatrophie rückt in den Fokus der Therapie

➔ Die Entwicklung neuer oraler Immuntherapeutika zur Therapie der Multiplen Sklerose (MS) hat große Fortschritte gemacht. Neue Strategien zielen nun darauf ab, die fortschreitende Hirnatrophie in den Griff zu bekommen. Die MS-Pathologie ist nicht beschränkt auf die im MRT deutlich erkennbaren fokalen Läsionen in der weißen Substanz, sondern betrifft auch die graue Substanz und die normal erscheinende weiße Substanz, berichtete Professor Wolfgang Brück, Institut für Neuropathologie der Universität Göttingen. Ähnlich wie in der weißen Substanz haben auch die Läsionen in der grauen Substanz eine neurodegenerative Komponente, die zu massiven Verlusten von neuronalen Strukturen und Synapsen führt. Auch in der im MRT normal erscheinenden weißen Substanz komme es sowohl in frühen als auch in progredienten Stadien zu einem ausgeprägten Verlust von Axonen, erläuterte der Neuropathologe. Dieser axonale Verlust sei nicht mit einer fokalen Entmarkung assoziiert, trage aber zum Gesamtbild der klinischen Präsentation der MS bei. Neue Wirkstoffe wie der orale Immunmodulator Laquinimod können laut Brück die Blut-Hirn-Schranke überqueren und sich sowohl in den Läsionen anreichern als auch in Arealen, die für die Bildgebung bisher nicht zugänglich waren, aber von den pathologischen Prozessen der MS betroffen sind. Laquinimod (0,6 mg/d) beeinflusse nicht nur die Entzündung, sondern schütze auch axo-

nale Strukturen vor einer Neurodegeneration, berichtete Professor Ralf Gold, Neurologische Klinik, St. Josef Hospital, Universität Bochum. In der Studie ALLEGRO (Assessment of oral Laquinimod in preventing progression in MS) reduzierte die Substanz die jährliche Schubrate um 23 % gegenüber Placebo (p = 0,004). Die Anzahl der Gadolinium-aufnehmenden Läsionen sank um 37 % (p = 0,001 vs. Placebo), die Anzahl neuer T2-Läsionen um 30 % (p = 0,0002 vs. Placebo) und die Hirnatrophie um 33 % (p < 0,001) [Comi G et al. N Engl J Med 2012; 366: 1000–9]. Der Anteil der Patienten mit bestätigter Behinderungsprogression verringerte sich signifikant um 36 % gegenüber Placebo (Abbildung 1). In der BRAVO (Benefit-risk assessment of avonex and laquinimod)-Studie wurde Laquinimod (0,6 mg/d) mit Interferon beta-1a i.m. (IFN-β1a) verglichen. Während unter IFN-β1a kein signifikanter Effekt auf die Hirnatrophie zu beobachten war, kam es unter Laquinimod zu einer Abnahme um 27,5 % (p < 0,0001) [Vollmer T et al. Multiple Sclerosis 2011; 17 (Suppl 10): S507, Abstract 148]. In beiden Studien wies Laquinimod ein gutes Sicherheits- und Tolerabilitätsprofil auf.

Abdol A. Ameri

Satellitensymposium „Multiple Sklerose – Neue Betrachtungen und neue Therapieziele“
 86. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie e.V. (DGN), Dresden, 18.9.2013
 Veranstalter: TEVA GmbH



ALLEGRO-Studie: Laquinimod reduziert signifikant die Behinderungsprogression [nach: Comi G et al. N Engl J Med 2012; 366: 1000–9].

Schlaganfallprophylaxe bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern

Bei Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern lassen sich mit dem neuen oralen Antikoagulans Apixaban Schlaganfälle und systemische Embolien effektiver verhindern als mit Warfarin und Acetylsalicylsäure (ASS). Das gilt auch in der Sekundärprävention.

Vorhofflimmern ist einer der bedrohlichsten Risikofaktoren für einen Schlaganfall. Zur Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei erwachsenen Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern und einem oder mehreren Risikofaktoren kann das neue orale Antikoagulans Apixaban (Eliquis®) einfach und effektiv eingesetzt werden. Verglichen mit Warfarin in der ARISTOTLE-Studie (Apixaban for Reduction In Stroke and Other Thromboembolic Events in atrial fibrillation) reduzierte es das

relative Risiko von Schlaganfällen und systemischen Embolien (primärer Endpunkt) um 21 %, von schweren Blutungen um 31 %, und die Gesamtmortalität relativ um 11 %. Im Vergleich mit ASS in der AVERROES (Apixaban VERSus acetylic acid to pRevent strOkES)-Studie bei Patienten, die nach Einschätzung der behandelnden Ärzte für eine Therapie mit einem Vitamin-K-Antagonisten nicht infrage kamen, senkte der direkte Faktor-Xa-Inhibitor Schlaganfälle und systemische Embolien relativ um 55 %. Die Rate relevanter Blutungskomplikationen, darunter auch intrakranieller Blutungen, war nicht erhöht. Den Nutzen in der Sekundärprävention dokumentieren die Ergebnisse von Subgruppenanalysen der ARISTOTLE- und der AVERROES-Studie, die Patienten mit Schlaganfall oder TIA in der Anamnese

auswerteten. Auch hier erwies sich Apixaban Warfarin überlegen mit einer signifikanten Reduktion von Schlaganfällen und systemischen Embolien relativ um 24 %. Verglichen mit ASS reduzierte Apixaban das relative Risiko um 71 %, gleichbedeutend mit einer NNT von 16. Schwere Blutungen waren auch in der Sekundärprävention unter Apixaban seltener als unter Warfarin und nicht häufiger als unter ASS.

Dr. Beate Fessler

„Schlaganfallprophylaxe bei Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern: Herausforderung Sekundärprävention – Therapiemanagement mit Apixaban (Eliquis®) in der Praxis“, 86. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie e. V. (DGN), Dresden, 20.9.2013
Veranstalter: Bristol-Myers Squibb und Pfizer

Morbus Parkinson: Gastrointestinale Beschwerden im Zaum halten

Schon seit längerem richtet sich das Augenmerk bei Morbus Parkinson auch auf begleitende nicht-motorische Störungen, da sie die Lebensqualität der Patienten erheblich einschränken. Der non-ergoline Dopaminagonist Rotigotin transdermales System (Neupro®) verbessert motorische und nicht-motorische Störungen, darunter auch begleitende gastrointestinale Beschwerden, wie aktuell gezeigt wurde.

Professor Lars Timmermann, Köln, verwies auf die vielfältigen gastrointestinalen Beschwerden wie Dysphagie, Gastroparese und Obstipation bis hin zur Stuhlinkontinenz, die im Verlauf der Erkrankung stetig zunehmen: 50 % der naiven Patienten und bis zu 75 % der Patienten mit kompliziertem Morbus Parkinson sind betroffen. Für Rotigotin transdermales System konnte bereits

in der RECOVER (Randomized Evaluation of the 24-hour-COVERage Efficacy of Rotigotin)-Studie ein günstiger Effekt auf motorische und nicht-motorische Beschwerden wie Schlafstörungen, Schmerz, Depression sowie die Lebensqualität gezeigt werden. Aktuelle Daten einer nicht-interventionellen Beobachtungsstudie dokumentieren nun, dass sich auch gastrointestinale Störungen bessern, wenn die Patienten von einem oralen Dopaminagonisten auf Rotigotin transdermales System umgestellt werden: Bei 54 Patienten, die unter oraler Therapie über gastrointestinale Symptome klagten, verminderte sich die Intensität der gastrointestinalen Symptome innerhalb von sechs Wochen nach dem Switch deutlich. Auch die einzelnen Symptome wie Sodbrennen, Blähungen, Übel-

keit und Erbrechen sowie abdominelle Schmerzen und Diarrhö gingen merklich zurück. Entsprechend positiv war das Urteil der Patienten: 86 % derjenigen, die die Studie beendeten, waren zufrieden oder sehr zufrieden. Timmermann betonte die große Bedeutung der oft unterdiagnostizierten nicht-motorischen Störungen für die Lebensqualität von Patienten mit Parkinson. Seine Forderung: „Eine individuelle Therapie sollte besonders auch die nicht-motorischen Störungen berücksichtigen.“

Dr. Beate Fessler

Satellitensymposium „Epilepsie/Morbus Parkinson/RLS: Müssen wir die Therapie neu gewichten?“, 86. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie e. V. (DGN), Dresden, 19.9.2013; Veranstalter: UCB

MS-Patienten fahren gut mit Cannabis-Präparat

Fast ein Drittel der Patienten mit Multipler Sklerose (MS) sind im Laufe ihrer Erkrankung von einer MS-induzierten Spastik betroffen. Die Zusatzbehandlung mit Delta-9-Tetrahydrocannabinol (THC) und Cannabidiol (CBD) (Nabiximols/Sativex®) lindert die Symptome, ohne die Fahrtauglichkeit zu beeinträchtigen. Wie Dipl.-Psych. Matthias Freidel, Facharzt für Neurologie und

Psychiatrie in Kaltenkirchen betonte, hat eine aktuelle multizentrische nicht-interventionelle Beobachtungsstudie erstmals die Fahrtauglichkeit von MS-Patienten unter antispastischer Therapie mit Nabiximols untersucht [Freidel M, Study No. M/SATIVX/04, Almirall, Data on file]. Zu Studienbeginn waren 42,4 % von 33 Patienten als fahrtauglich eingestuft. Dieser Wert verän-

derte sich im Laufe der vier- bis sechswöchigen Untersuchung nicht. Neben der Fahrtauglichkeit wurde auch die Wirkung auf die Spastik untersucht.

Die Patienten hatten weniger täglich auftretende Spasmen als zu Beginn der Studie, so Freidel, und zeigten eine Verbesserung der Spastik. Lag der Wert für das Ausmaß der Spastik zu Beginn der Studie, gemessen

mit der numerischen Rangskala (NRS 1–10) bei durchschnittlich 6, sank er bis zum Ende der Studie auf 3,6. Der ESS-Wert zur Bestimmung der Tagesschläfrigkeit (gemessen auf der Epworth-Schläfrigkeitsskala) hatte sich bis Studienende nicht signifikant verändert.

Fahrtüchtigkeit bleibt erhalten

Die Fahrtüchtigkeit wurde nach circa vierwöchiger Therapie durch computergestützte Erhebungen in den fünf Dimensionen visuelle Orientierung, Konzentration, reaktive Stresstoleranz, Reaktionsgeschwindigkeit und Überblicksgewinnung (Wiener Testsystem) gemäß der Fahrerlaub-

nisverordnung geprüft. Die Therapie mit dem Endocannabinoidsystem-Modulator schränkt somit die Fahrtüchtigkeit und die Kraftfahreignung gemäß der Fahrerlaubnisverordnung nicht ein, so Freidel abschließend.

Spastik bei MS ist eine motorische Störung, die durch einen geschwindigkeitsabhängigen Anstieg tonischer Dehnungsreflexe mit übermäßigen Sehnenreflexen aufgrund einer Hypererregbarkeit des Dehnungsreflexes charakterisiert ist. Im weiteren Verlauf der Erkrankung sind bis zu 80% der MS-Patienten durch Muskelsteifheit und Schmerzen in ihrer Mobilität eingeschränkt.

Nabiximols, ein oromukosales Spray zur Anwendung in der Mundhöhle, das die synergistisch wirkenden Cannabinoide THC und CBD enthält, hat in der multizentrischen Beobachtungsstudie MOVE-2 gezeigt, dass Nabiximols bei 58% der Patienten zum Ende der dreimonatigen Studie die Spastiksymptome um mindestens 20% reduziert und die Patientenzufriedenheit deutlich verbessert.

Dagmar Jäger-Becker

Behandlung der MS-induzierten Spastik: Neue Studiendaten zu Fahrtauglichkeit und Betäubungsmitteln, 86. DGN-Kongress, Dresden, 20.9.2013; Veranstalter: Almirall

MS: Neue Zulassungen geben mehr Therapiefreiheit

↳ Gleich zwei neue Substanzen wurden in den letzten Monaten zur Therapie der schubförmig remittierenden MS (RRMS) zugelassen. In beiden Fällen hat die europäische Zulassungsbehörde EMA die Indikation weit gefasst und die Substanzen für eine primäre Therapie vorgesehen.

„Die breite Zulassung von Teriflunomid gibt uns Ärzten die Therapiefreiheit komplett zurück“, freute sich Professor Mathias Mäurer, Chefarzt der Klinik für Neurologie in Bad Mergentheim. Nun müsse sich das orale Teriflunomid (Aubagio®) daran messen lassen, ob die Ziele einer Primärtherapie bei RRMS auch erreicht werden. In zwei großen Phase-III-Studien [O'Connor P et al. N Engl J Med 2011; 365: 1293–303; Kappos L et al. Mult Scler 2012; 18 (Suppl. 4) Oral Presentation 153] zeigte sich bei einer Dosierung der Substanz von 14 mg/d eine signifikante Schubratenreduktion gegen-

über Placebo um rund ein Drittel (–31% und –36,3%; $p = 0,001$ bzw. $p = 0,0001$) und eine Verringerung des relativen Risikos einer Behinderungsprogression um 29,8% respektive 31,5% ($p = 0,03$ bzw. $p = 0,04420$), wie Professor Bernd Kieseier von der Neurologischen Universitätsklinik in Düsseldorf berichtete. Diese Studien wie auch Langzeitdaten aus einer Phase-II-Studie ergaben keine Hinweise auf häufige schwerwiegende unerwünschte Ereignisse. Für Mäurer ist Teriflunomid nun eine Option bei Patienten, die neu auf eine erste Therapie der RRMS eingestellt werden und solchen, die unzufrieden sind mit ihrer bisherigen Basistherapie.

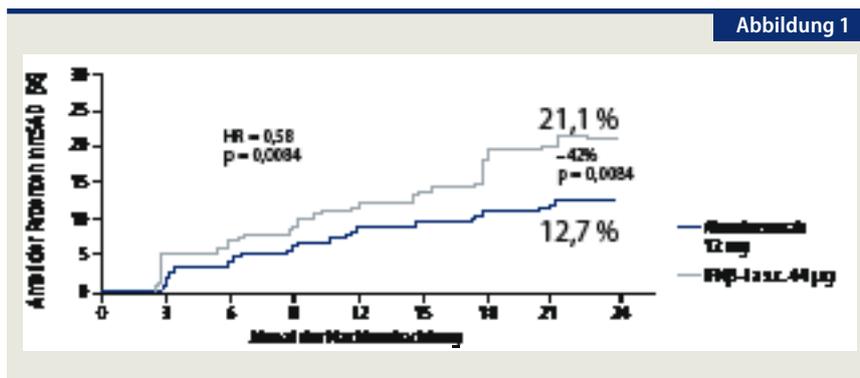
Therapieentscheidung für längere Zeit

Der monoklonale Antikörper Alemtuzumab (Lemtrada®) wurde ebenfalls zur Therapie

der RRMS zugelassen, allerdings bei klinisch oder radiologisch auffälliger Krankheitsaktivität. In einer Phase-III-Studie verringerte Alemtuzumab bei therapienaiven Patienten signifikant stärker die jährliche Schubrate als hoch dosiertes Interferon (IFN) beta-1a (0,39 vs. 0,18 pro Jahr, $p < 0,0001$) [Cohen JA et al. Lancet 2012; 380: 1819–28], was in einer zweiten Studie auch für vorbehandelte Patienten bestätigt wurde (0,52 vs. 0,26, $p < 0,0001$) [Coles AJ et al. Lancet 2012; 380: 1829–39]. In dieser Studie verlangsamte sich auch die Akkumulation der Behinderungen bei Patienten unter Alemtuzumab signifikant gegenüber IFN beta-1a (relative Risikoreduktion um 42%, $p = 0,008$).

Professor Tjalf Ziemssen, Leiter des Multiple-Sklerose-Zentrums in Dresden, wies darauf hin, dass die Entscheidung für diese sehr wirksame Therapie eine langfristige ist. Ein Großteil der Patienten brauchte in den Studien nach den zwei Behandlungsphasen in den Folgejahren keine weitere Therapie, wichtig sei aber die Adhärenz der Patienten zu den Monitoring-Untersuchungen, die weiter regelmäßig stattfinden müssten, unter anderem um die unter Alemtuzumab häufiger auftretenden Autoimmunerkrankungen früh erkennen und behandeln zu können.

Friederike Klein



Unter Alemtuzumab erleben vorbehandelte Patienten seltener eine anhaltende Akkumulation von Behinderung (SAD) als unter IFN beta-1a (44 µg).

Satellitensymposium „Zwei neue Optionen in der Therapie der Multiplen Sklerose – Teriflunomid und Alemtuzumab“.

86. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie e.V. (DGN), Dresden, 19.9.2013
Veranstalter: Genzyme

Opioide als neuer Therapieansatz bei RLS

➔ Für Patienten mit schwerem Restless-Legs-Syndrom (RLS) nach Versagen der dopaminergen Therapie oder bei Augmentation unter dopaminergem Standardbehandlung könnten Opioide künftig eine neue Option darstellen. Erste Ergebnisse einer klinischen Multizenterstudie belegen eine signifikante Verbesserung der Symptomatik.

Schlafdefizit begünstigt auch kardiovaskuläre Erkrankungen

Patienten mit RLS stehen oft unter erheblichem Leidensdruck: Der meist von unangenehmen Missempfindungen begleitete nächtliche Bewegungsdrang der Beine, die Insomnie und die Unfähigkeit, tagsüber zur Ruhe zu kommen, kann die Lebensqualität der Betroffenen massiv beeinträchtigen. Wie Professor Magdolna Hornyak, RLS-Spezialistin an der TU München, berichtete, begünstigt das chronische Schlafdefizit darüber hinaus auch die Prävalenz kardiovaskulärer und psychischer Erkrankungen. Als Mittel der ersten Wahl werden bislang

L-DOPA und Dopaminagonisten eingesetzt. Dass Patienten mit ausgeprägtem Beschwerdebild auch von einer Therapie mit starken Opioiden profitieren können, zeigte eine erste Multizenterstudie mit retardiertem Oxycodon/Naloxon PR (Targin®). Randomisiert waren 306 Patienten mit schwerer Symptomatik (Internationale RLS-Skala IRLS > 15), die nur unzureichend auf die dopaminerge Vormedikation angesprochen hatten. Nach einwöchiger Wash-Out-Phase erhielten die Teilnehmer entweder zweimal täglich Oxycodon/Naloxon (5 mg/2,5 mg bis maximal 20 mg/10 mg) oder Placebo. Am Ende der zwölfwöchigen Doppelblindphase wurde eine signifikante Verbesserung der Symptome um 16,6 Punkte (im Placebovergleich im Mittel 8,5 Punkte) auf der IRLS-Skala beobachtet. Als besonders eindrucksvoll wertete Professor Claudia Trenkwalder, leitende Neurologin an der Elena-Klinik in Kassel, den hohen Anteil an Respondern (definiert als Patienten mit $\geq 50\%$ Reduktion des IRLS Summenscores) und Remittern

(IRLS = 0 während der Behandlung oder ≤ 10 am Ende der Double-blind-Phase) mit 57% respektive 42%. Die gute Wirksamkeit blieb auch in der 40-wöchigen offenen Verlängerung erhalten, ohne Hinweise auf eine Augmentation.

Durch die fixe Kombination mit dem Opioid-Antagonisten Naloxon, so Professor Gerd Mikus, Klinischer Pharmakologe am Universitätsklinikum Heidelberg, kann das Obstipationsrisiko erheblich reduziert werden. Aufgrund des hohen First-Pass-Effekts in der Leber wirkt Naloxon lokal im Darm, wo es die opioidtypische Nebenwirkung großteils aufhebt.

Dr. Martina-Jasmin Utzt

Symposium „RLS – Bewegt sich was?“;
86. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie e.V. (DGN), Dresden, 19.9.2013
Veranstalter: Mundipharma

Günstiges Nutzen-Risikoprofil in der Schlaganfallprävention

➔ Nahezu 90% der Hochrisikopatienten mit Vorhofflimmern, die gerade einen Schlaganfall erlitten hatten, waren einer kanadischen Registeranalyse zufolge entweder unbehandelt, nur subtherapeutisch mit Warfarin antikoaguliert oder gar auf eine unwirksame Monotherapie mit Acetylsalicylsäure eingestellt [Gladstone DJ et al. Stroke 2009; 40: 235–40]. Daher müsse die adäquat durchgeführte Prävention (weiterer) ischämischer Schlaganfälle nach wie vor das primäre Therapieziel im Umgang mit dem Risikofaktor Vorhofflimmern sein, betonte Professor Hans Christoph Diener, Klinik für Neurologie, Uniklinik Essen.

Wirksam auch bei vorbestehender Schlaganfallanamnese

Bei Patienten, die unter der bisherigen Standardtherapie mit Vitamin-K-Antagonisten unzureichend antikoaguliert sind, kommt die Umstellung auf NOAK („neue, orale Antikoagulantien“) wie den Thrombininhibitor Dabigatranetexilat (Pradaxa®) infrage, da inzwischen neben den klinischen auch mehrere Registerstudien für ein günstiges Nutzen-Risiko-Profil sprechen. Die

Überlegenheit von Dabigatranetexilat 150 mg je zweimal täglich versus Warfarin in der Schlaganfallprävention bei nicht-valvulärem Vorhofflimmern wurde in der großen Phase-III-Studie RE-LY® nachgewiesen. Die Rate an Schlaganfällen und systemischen Embolien wurde in der Dosierung im Vergleich zu Warfarin um 35% gesenkt (relative Risikoreduktion; $p < 0,01$). In die Studie eingeschlossen waren mehr als 18.000 Patienten, die im sogenannten PROBE-Design ausgeführt wurde (prospektive, randomisierte, offene Studie mit verblindeter Endpunktauswertung) [Connolly SJ et al. N Engl J Med 2009; 361: 1139–51; Connolly SJ et al. N Engl J Med 2010; 363: 1875–76.] Die Rate intrakranieller Blutungen war relativ um 59% respektive Gesamtblutungen um 9% versus Warfarin reduziert. Wie Diener hervorhob, erwies sich die Schlaganfallprävention unter Dabigatranetexilat (150 mg je 2 x/d) in den Subgruppenanalysen auch bei bereits vorbestehender Schlaganfall- oder TIA-Anamnese wirksamer als unter Warfarin [Diener HC et al. Lancet Neurol 2010; 9: 1157–63]. In der Nachbeobachtungsstudie (RELY-ABLE®) konnten Dabigatranetexilat-

behandelte Patienten zudem weitere 2,3 Jahre lang weiterbehandelt werden, so dass für Dabigatranetexilat die bislang einzigen Langzeitdaten bei NOAK vorliegen, die unter kontrollierten Bedingungen erhoben wurden [Connolly SJ et al. Circulation 2013; 128 (3): 237–43].

In einer dänischen Registeranalyse von Patienten, die mit Dabigatranetexilat behandelt wurden, zeigten sich das Mortalitätsrisiko sowie das Risiko für intrakranielle Blutungen versus Warfarin-behandelten Patienten ebenfalls erniedrigt, ohne dass das Risiko für unerwünschte Blutungen oder Myokardinfarkte in der Praxis erhöht war – selbst bei Patienten mit einem Follow-up von ≥ 1 Jahr [Larsen TB et al. J Am Coll Cardiol 2013; 61: 2264–73].

Dr. Yuri Sankawa

Symposium „Im Fokus: Schlaganfall – Trends in der Schlaganfallmedizin“, 86. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie e.V. (DGN), Dresden, 19.9.2013;
Veranstalter: Boehringer-Ingelheim

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.

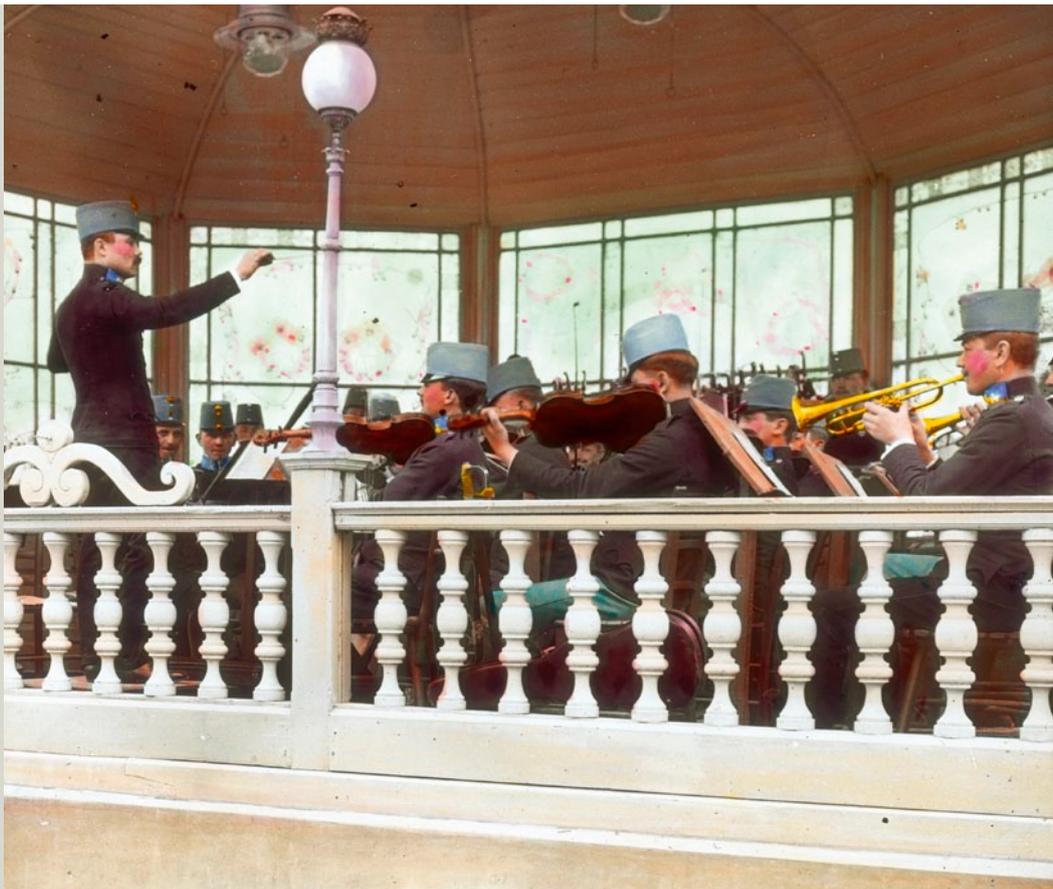


Journal

Ein Porträt des Regimentsarztes Dr. Max Demant – Teil 2

„Lebe wohl und frei!“

Übermächtige Ahnen verurteilen die nachfolgenden Generationen in Joseph Roths Radetzkmarsch vorab zum Scheitern. Unter ihnen ist der Regimentsarzt Dr. Max Demant, der im Verlauf des Romans sein Leben lassen muss. Es scheint dabei eine Ironie des Schicksals zu sein, dass ausgerechnet sein einziger Freund, der jüngste Vertreter des von Trotta-Geschlechts, der Auslöser für die Katastrophe ist. Durch den militärischen Verhaltenskodex zur Ehrverteidigung genötigt, stellt sich Dr. Max Demant im Morgengrauen dem Duell.



Eine österreichische Militärkapelle spielt auf (Wiener Prater um 1910). Der schneidige Radetzkmarsch bildet das Leitmotiv des gleichnamigen Romans von Joseph Roth, in welchem eindrucksvoll der Niedergang des österreichisch-ungarischen Kaiserreichs anhand einer drei Generationen umspannenden Familiengeschichte beschrieben wird.

66 Psychopathologie in Kunst & Literatur

„Lebe wohl und frei!“

Die Unachtsamkeit seines einzigen Freundes und die militärischen Zwänge des österreichisch-ungarischen Kaiserreichs verdammen Dr. Max Demant aus **Joseph Roths** Roman Radetzky marsch zum Tode.

70 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Hafenfenster & Industrielandschaften

Stefan Bircheneder versteht es wie kein Zweiter die Stillleben industrieller Hinterlassenschaften in bildgewaltigen Gemälden einzufangen und den Blick des Betrachters für seine Umgebung zu weiten.

Es wird Winter. Dass es schließlich zum Duell kommt, hat mehrere Gründe: ein Missverständnis, das dumme, überflüssige und besoffene Ge-tratsche und Gequatsche gelangweilter und wichtigtuereischer Offiziere, die Nichtigkeiten aufbauschen müssen, ein völlig überzogener und obsoleter Ehrbegriff – und ein guter Schuss Antisemitismus. Erzähl-dramaturgisch muss freilich auch gesehen werden, dass eine Figur wie Dr. Max Demant a priori zum Verlierer und Untergeher bestimmt ist. Das gilt auch für seinen Freund, den Leutnant Trotta. Die schwachen Enkel müssen scheitern.

Den banalen Anlass der Katastrophe teilt Carl Joseph seinem Vater, dem Bezirkshauptmann, in einem Brief mit, bei dem ihm der übermächtige Großvater gewissermaßen über die Schulter schaut und ihm, dem Zaghafte(n), „bündige Entschlossenheit“ diktiert: „Ich bin ahnungslos und unschuldig der Anlass einer tragischen Ehrenaffäre geworden. Ich hatte, allerdings gegen Mitternacht, einen harmlosen Spaziergang mit der Frau unseres Regimentsarztes gemacht. Die Situation ließ mir keine andere Möglichkeit. Kameraden sahen uns. Der Rittmeister Tattenbach, der leider häufig betrunken ist, machte dem Doktor gegenüber eine schäbige Anspielung. Morgen, sieben Uhr zwanzig früh, schießen sich die beiden. Ich werde wahrscheinlich gezwungen sein, den Tattenbach zu fordern, wenn er am Leben bleibt, wie ich hoffe. Die Bedingungen sind schwer.“

Beteiligt an der Affäre sind der geschwätzige Rittmeister Taittinger, der besoffene Rittmeister Tattenbach, der zufällig auch noch Namenstag hat, die Kasinomentalität, die Langeweile und der Alkohol, allesamt trübe Gesellen, die den Antisemitismus befördern. Schon Tattenbachs Begrüßung des Regimentsarztes lässt Böses ahnen: „Servus, Doktorleben!“ Jetzt ist es nicht mehr weit zum verächtlich achtfach wiederholten, hinaus gespuckten „Jud!“. Und was tun die umstehenden Offiziere? Sie schreiten nicht ein und versuchen zu schlichten, sondern sie schicken die Ordonnanzen hinaus, damit die unteren Chargen nichts mitbekommen von der „Ehrenaffäre“, denn in den Herzen und Sinnen dieser Herren Offiziere sind, seit sie denken und fühlen können, die Worte „Ehre und Sterben, Schießen und Schlagen, Tod und Grab“ heimisch geworden. Und der Erzähler kommentiert: „Der Tod schwebte über ihnen, und er war ihnen keineswegs vertraut. Im Frieden waren sie geboren und in friedlichen Manövern und Exerzierübungen Offiziere geworden. Damals wussten sie noch nicht, dass jeder von ihnen, ohne Ausnahme, ein paar Jahre später mit dem Tod zusammentreffen sollte.“

Die letzte Zeche

So wie der Brief an den Vater der schwerste Brief für Trotta ist, so erwartet ihn und Max Demant die schwerste Nacht ihres Lebens. Gut zwanzig Seiten wird der Erzähler auf deren Darstellung

verwenden. Am Anfang steht das mah-nende Bild der beiden Großväter, des Helden von Solferino und des weißbärtigen jüdischen Schankwirtes. Es folgen Trottas Gedanken über den Tod: den des Freundes und den eigenen, und es nützt nichts, dass er gegen „das große schwarze Gesetz“ seine kleine weiße schwache Faust ballt.

Sehnsüchtig irrt er durch die Nacht und sucht den Doktor. Nein, auf dem Friedhof ist er auch nicht. Er findet ihn in einer Kneipe, „off limits“ für Offiziere, in Zivil, beim Schnaps, über ein Papier, sein Testament gebeugt. Ein absurder Dialog beginnt: „Du wirst dich noch erkälten – Ich habe keine Zeit mehr, krank zu werden, mein lieber Freund.“ Im Hintergrund erklingen die Trommeltakte des Radetzky marsches aus einem Musikautomaten. Unentwegt tickt die Uhr. Sie läuft ab für Max Demant. Er hebt sein Glas und trinkt auf einen leichten Tod und bemerkt, wie unsinnig sein Tod ist, wie unsinnig aber auch sein Leben war.

Trotta will nicht, dass sein Freund stirbt und gesteht, auch sein Leben sei unsinnig. Da erinnert ihn der Regimentsarzt auf fast väterliche Art daran, dass er doch der Enkel des Helden von Solferino sei. Aber auch diese Bilanz fällt negativ aus: „Unsere Großväter haben uns nicht viel Kraft hinterlassen, wenig Kraft zum Leben, es reicht gerade noch, um unsinnig zu sterben. (...) Ach! Ich bin müde, seit Jahren müde! Ich werde morgen wie ein Held sterben, wie ein sogenannter Held, ganz gegen meine



Art und ganz gegen die Art meiner Väter und meines Geschlechts und gegen den Willen meines Großvaters (...). Und ich werde ein Mörder sein. Aber ich bin kurzsichtig, ich werde nicht zielen. Ich werde meine kleine Rache haben. Wenn ich die Brille abnehme, sehe ich nichts, gar nichts. Und ich werde schießen, ohne zu sehn! Das wird natürlicher sein, ehrlicher und ganz passend!“

Trotta, der fiebert, versteht immer weniger, er beginnt, sich zu bedauern, dann weint er, stöhnt, genießt dies sogar, genießt seine Scham und sagt dreimal, dass er nicht will, dass sein Freund stirbt, indes der Regimentsarzt schon die Fliegentupfen auf dem Rock des porträtierten Kaisers zählt. Sein Testament war geschrieben, die Frau zu ihrem Vater nach Wien geschickt, das Haus verschlossen, die kindliche Liebe zu seiner Frau ausgelöscht, die Eifersucht von neulich nur noch ein kaltes Häufchen Asche. Er bedauert einzig, den Schnaps so spät entdeckt zu haben. Und er fühlt sich leicht, stark und mutig „wie ein Genesender die Nähe des Lebens genießt. Er hatte Schluss gemacht, er war fertig!“ Doch plötzlich ist es wieder da, dieses „Heimweh nach der Kümmerlichkeit seines Lebens, nach der ekelhaften Garnison, der verhassten Uniform, der Stumpfheit der Marodervisite, dem Gestank der versammelten und entkleideten Mannschaften, den öden Impfungen, dem Karbolgeruch des Spitals, den

hässlichen Launen seiner Frau, der wohlgesicherten Enge seines Hauses, den aschgrauen Wochentagen, den gähenden Sonntagen, den qualvollen Reitstunden, den blöden Manövern und seiner eigenen Betrübnis über all diese Schalheit.“

Noch einmal versucht Trotta, den Hergang der ganzen Geschichte zu rekonstruieren, bis ihn Demant von aller Schuld frei spricht, und Trotta ihm noch einmal seine existenzielle Angst gesteht und es immer so sei, als habe er Schuld, wo er doch nur Angst habe, „Angst, überall!“. Er phantasiert, er werde am nächsten Morgen anstelle des verrückt gewordenen Demant ins Duell gehen. Aber Max Demant bezahlt beim Wirt seine letzte Zeche.

Der Abschied

Die beiden Männer gehen in die Nacht hinaus, „in ihren Köpfen jagten Fetzen von Vorstellungen einher, von Gedanken, von Bildern.“ Noch einmal hält der Regimentsarzt inne und meint, er hätte sich längst von seiner Eva trennen müssen. „Ich habe keine Kraft, diesem blöden Duell zu entrinnen. Ich werde aus Blödheit ein Held sein, nach Ehrenkodex und Dienstreglement. Ein Held!“ Trotta aber phantasiert: Sie werden nicht aufeinander schießen, man wird sie zu anderen Regimentern transferieren. Ehe er in seinem Hotel verschwindet, rät Max Demant seinem einzigen Freund: „Verlass diese Armee (...). Leb wohl! Geh heim! Ich werde allein fertig! Servus.“ Aber wie könnte Trotta diesen Rat befolgen? Ausgerechnet er, der Enkel des Helden von Solferino, der von Kindheit an zu nichts anderem bestimmt ist, als in dieser Armee zu dienen, nachdem es seinem Vater ausdrücklich (vom Helden von Solferino) versagt worden war!

Während am anderen Morgen die Sekundanten, Oberleutnant Christ und Hauptmann Wangert, den Duellanten abholen, wirft dieser einen Blick zum Himmel: „Als ein ferner Widerhall aus ferner Kindheit zitterte die erloschene Stimme des Großvaters: ‚Höre Israel‘, sprach die Stimme, ‚der Herr, unser Gott, ist der einzige Gott!‘“ Darauf sagt der Regimentsarzt: „Ich bin fertig, meine Herren!“

Das Duell

Die Darstellung des Duells selbst ist dem Erzähler nur wenig mehr als eine Seite wert, denn das bloß Spektakuläre hat, wie schon Schiller in seiner Erzählung „Der Verbrecher aus verlorener Ehre“ sagt, „nichts Unterrichtendes für den Leser“. Sein Interesse gilt der Brille des Doktors Demant, wie er diese sorgfältig auf einem Baumstumpf ablegt und auf den sogleich vor seinen Augen erscheinenden Nebel wartet. Doch dieser Nebel kommt nicht. Demant sieht völlig klar, als sei er nie kurzsichtig gewesen. Und während er die Pistole hebt, fühlt er sich frei und mutig, ja übermütig, „zum ersten Mal in seinem Leben übermütig“ und denkt bei sich, er sei ja gar nicht kurzsichtig, und er werde die Brille nie mehr brauchen. Kommentar des Erzählers: „Vom medizinischen Standpunkt war es kaum erklärlich.“ Auch als eine Stimme „zwei“ zählt, sieht der Doktor noch immer klar: „Ein zager Vogel unbekannter Art begann zu zwitschern, und von ferne hörte man das Blasen der Trompeten.“

Wie die Schüsse fallen, verschweigt der Erzähler und wendet seine Aufmerksamkeit dem exerzierenden Trotta und den Geräuschen aus der Stadt zu. Trotta indes hat gar keine Schüsse gehört und glaubt einen Augenblick, alles werde noch gut, es sei ein Wunder geschehen. Doch dann erscheint zu Pferde der Major, der sich im Sattel umwendet und nur sagt: „Beide (...). Es war halt nix zu machen!“ Was folgt, ist die Gnadenlosigkeit von „business as usual“: „Die Trompeten bliesen, wie an allen anderen Tagen. Am Nachmittag verlasen die dienstführenden Unteroffiziere vor der Mannschaft den Befehl, in dem Oberst Kovacs mitteilte, dass der Rittmeister Graf Tattenbach und der Regimentsarzt Doktor Demant für die Ehre des Regiments den Soldatentod gefunden hatten.“

Besuch bei der Witwe

Der Tod des einzigen Freundes ist ein tiefer Einschnitt im Leben von Carl Joseph von Trotta, es ist gewissermaßen der Anfang von seinem Ende. In seinem Kummer schreibt er an seinen Vater, den Bezirkshauptmann, und teilt diesem im achten Romankapitel mit, dass

er um seine Transferierung zu einem anderen Regiment eingegeben habe. Nicht ohne Beschämung wird der Sohn die Antwort des Vaters lesen, deren Kernsatz lautet: „Du bist Offizier, mein Sohn, und der Enkel des Helden von Solferino. Du wirst es zu tragen wissen, dass Du unfreiwillig und schuldlos an dem tragischen Ereignis beteiligt bist.“ Er malt sich seinen Abschied von den Kameraden aus: „Kleiner Abend im Kasino. Eine Runde Schnaps. Kurze Ansprache des Obersten. Eine Flasche Wein. Den Kameraden herzlichen Händedruck. Hinter dem Rücken zischelten sie schon.“

Dem steht noch der Weg zu der Witwe bevor. Er erinnert sich an einen ähnlichen Gang seinerzeit zum Wachtmeister Slama. Der Leutnant ist verlegen, unsicher, unbeholfen. Als sich die Frau des Regimentsarztes schuldig bekennt, will ihr Trotta das Bekenntnis abnehmen und erklärt sich seinerseits zum Schuldigen und folgt willig den Anweisungen der Hausherrin, wo er zu sitzen habe. Ein richtiges und ernsthaftes, inhaltsreiches Gespräch kommt nicht zustande. Beide sind viel zu befangen. Er gibt vor, die Notwendigkeit des Transferierens zu bedauern. Und er schweigt: „Er genoss das wonnige Gefühl, den Tod des Freundes durch ein hartherziges Schweigen fürchterlich zu rächen. Geschichten von gefährlichen kleinen, mörderischen, hübschen Frauen, oft wiederkehrend in den Gesprächen der Kameraden, fielen ihm ein. Zu dem gefährlichen Geschlecht der schwachen Mörderinnen gehörte sie höchstwahrscheinlich. Man musste trachten, unverzüglich ihrem Bereich zu entkommen.“ Doch schon bei der gemeinsamen Zigarette wird der Leutnant wieder schwach. Als ihm die Witwe sagt, sie würden sich wohl nie mehr wieder sehen, zuckt er zusammen, bringt ein schwaches „leider“ heraus und denkt zugleich an „Witwenverbrennung“. Erst der polternd lächerliche Auftritt von Herrn Knopfmacher durchbricht die Szenerie der wechselseitigen Verlegenheiten. Und während der Vater der Witwe zu schwadronieren beginnt, gesteht ihm Trotta, dass Max Demant sein einziger Freund war. Darauf Knopfmacher: „Genau das hat er von Ihnen gesagt, wie er noch gelebt

hat. Welch ein Malheur“. Dann beginnt eine Heuchel-Suada über das Militär und (die vorher sabotierten) Pläne Demants, sich ganz der Wissenschaft zu widmen: „Er wäre gewiss ein großer Arzt geworden“. Das unsägliche Geschwätz endet bei der Unzeitgemäßheit des Duells, dem Wahlrecht, dem Kaiser: „Gott erhalte ihn uns lange“. Knopfmacher gerät ins Politisieren und meint damit doch nur die künftige Karriere seiner verwitweten Tochter – und seine eigene. Der Abschied ist dann fast fluchtartig rasch, formell, kühl: „Wie damals, als er den Wachtmeister verlassen hatte. Er ging schnell zur Stadt“, nimmt unterwegs einen Kognak, noch einen, hört seinen Vater sagen: „Wir trinken nur Hennessy“ – und hastet der Kaserne zu.

Dr. Demants Erbe

In der Kaserne findet er einen Brief des Toten: „Mein lieber Freund, ich hinterlasse Dir meinen Säbel und meine Taschenuhr.“ Das also war es, was von dieser kurzen Freundschaft blieb. Im Uhrendeckel findet er die Initialen M. D. Dann zieht er den Säbel aus der Scheide: „Hart unter dem Griff hatte Doktor Demant mit dem Messer ein paar schwerfällige und unbeholfene Zeichen in den Stahl geritzt. ‚Lebe wohl und frei!‘ lautete die Inschrift. Der Leutnant hängte den Säbel in den Schrank. Er hielt das Portepe in der Hand. Die metallumwobene Seide rieselte zwischen den Fingern, ein kühler, goldener Regen. Trotta schloss den Kasten; er schloss einen Sarg.“ Aus den Mannschaftsstuben hört er das ukrainische Lied vom Kaiser und der Kaiserin. „Die Kaiserin war zwar schon lange tot. Aber die ruthenischen Bauern glaubten, sie lebe noch.“

Zwei aussagekräftige Symbole hat der Verstorbene hinterlassen, die beide für Leutnant Trotta von existenzieller Bedeutung sind, denn der Säbel, das militärische Symbol, verdeutlicht seinen frühen Tod, der an ihm hängt wie ein Portepe, während die Taschenuhr, das Symbol für die Zeit und die Epoche, in der er nur noch eine kurze Weile lebt, verdeutlicht, dass die Epoche zu Ende sein und die Zeit über Gestalten wie den Leutnant Trotta hinweggehen wird. Insofern ist die Parole „Lebe wohl und frei“

zugleich tragikomisch und ironisch, fasst sie doch auch die großen Lebensillusionen der beiden scheiternden Freunde in einen einzigen, für sie hoffnungslos unerreichbar fernen Imperativ. Da ein Säbel aber zum Töten da ist, richtet sich seine Inschrift zugleich auch an denjenigen, der tötet und jenen, der getötet wird. „Lebe wohl“ ist die Abschiedsformel – und „frei“ bedeutet dann, dass erst der Tod frei macht. Er gleicht am Ende jener Befreiung von einem „unsinnigen Leben“, die Max Demant erfährt, als er im Duell stirbt, und die der Leutnant Carl Joseph Freiherr von Trotta erfahren wird, wenn er im 21. Kapitel auf einem Hügel beim Wasserschöpfen die ersten trommelnden Takte des Radetzkymarsches hört und gleichzeitig eine Kugel in seinen Schädel schlägt. Nicht mit der Waffe in der Hand stirbt er, sondern mit zwei Wassersereimern: „So einfach und zur Behandlung in Lesebüchern für die kaiser- und königlichen österreichischen Volks- und Bürgerschulen ungeeignet war das Ende des Enkels des Helden von Solferino.“

Damit endet nicht nur die Geschichte des Regimentsarztes Dr. Max Demant, der wohl menschlich anrührendsten Gestalt eines Militärarztes, wie sie jemals in der Literatur dargestellt wurde, sondern auch der erste Teil des Romans „Radetzkymarsch“, einem der bedeutendsten literarischen Zeugnisse vom Untergang einer Epoche, das in deutscher Sprache vorliegt. Daraus hat Joseph Roth zugleich sein literarisches Credo geformt, wenn er sagt: „Die Völker vergehn, die Reiche verwehn (...). Aus dem Vergehenden, dem Verwehenden das Merkwürdige und zugleich das Menschlich-Bezeichnende festzuhalten ist die Pflicht des Schriftstellers.“ □

LITERATUR beim Verfasser

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

Stefan J. Bircheneder

Hafenfenster und Industrielandschaften

Der 1974 in Vilshofen geborene Stefan Bircheneder ist bekannt für seine detailverliebten Inszenierungen alltäglicher Stillleben. Die Serien „Hafenfenster“ und „Industrielandschaften“ des ausgebildeten Kirchenmalers zeigen scheinbar banale Szenerien mit solcher Bildgewalt, dass der Betrachter nach der Begegnung mit Bircheneders Gemälden seine Umwelt in einem anderen Licht sehen wird. Der Künstler selbst über sein Werk: „Wenn die erste magische Begegnung mit dem Motiv bereits vorbei ist, will ich mit meinen Bildern eine Ahnung von dem geben, was mich zutiefst bewegt hat. Wie soll ich sonst das schlichte Vergnügen erneuern, das schon bei der systematischen Suche nach rauchlosen Schornsteinen, schäbigen Bauzäunen, wegweiserlosen Abzweigungen und abbruchreifen Gebäuden entstanden ist?“





„Container“

Die Art Affair Galerie in Regensburg befindet sich mitten im Herzen der Stadt, in gotisch kreuzgewölbten Räumen des Erdgeschosses des Rathauses. Beim Schlendern durch die zentrale Straßenachse, die drei große mittelalterliche Plätze miteinander verbindet, kommen Besucher und Bewohner Regensburgs nicht an dieser Galerie vorbei, ohne einen interessiert bewundernden Blick hineinzuworfen. Es sind zum einen die eleganten Räume mit den leuchtend gelb abgesetzten Kreuzrippen, aber natürlich vor allem die ausgestellten Bilder, die das Auge gefangen nehmen. Vor kurzem konnten die Passanten ein großes, im Wesentlichen in Blautönen gehaltenes fotorealistisches Gemälde bestaunen, das fast eine ganze Wandfläche ausfüllte und ein Sammelsurium von Tonnen, Flaschen, Farbemern, Töpfen aus Blech- und Plastiktöpfen, Pappdeckelschachteln und was nicht noch Allem darstellte.

Altlasten

Beuys' Ausspruch, jeder sei ein Künstler, wandelte sich beim Betrachten dieses Gemäldes in meinem Kopf zur Feststellung, dass (fast) alles zu Kunst werden könne, wenn nur ein künstlerisches Auge darauf falle und seine innere Ästhetik entdecke, wenn ein Künstler diese umforme und so zu einem Bild gestalte, wie in dem oben beschriebenen Gemälde von Stefan Bircheneder mit dem Titel „Altlast 63“ geschehen.

Container

Noch markanter zeigt sich dies im Bild „Container“, auf dem das Innere wohl eines Abfallcontainers wiedergegeben ist: vorwiegend willkürlich hingeworfene und doch wie einer inneren Ordnung folgend daliegende Plastiktonnen, deren geöffnete „Mäuler“ sich wie nach Luft schnappende Fische dem Betrachter präsentieren. Gleißendes Licht ergießt sich über die Szene



„Neon I“

überall dort, wo es nicht durch die morschen, zerrissenen, zerfledderten Planen abgehalten wird, deren Schattenwurf erst das blau-türkise Farbspiel des Bildes möglich macht. Rost und Schmutz – ja – zieren die Szenerie, geben ihr die Patina, die schon immer das Ruinöse malerischer machte als das piekfeine Neue, das Wohlgeordnete.

Neonröhren

„Neon I“ dagegen gibt schlanke weiße Glasröhren wieder, Neonröhren, wie wir sie aus dem Alltag kennen, aneinander gelehnt, zueinander geneigt, in die Höhe strebend, einmal an Säulen, dann wieder an Bambusstängel erinnernd, sich gegenseitig sanft und sachte Halt gebend – ein Bild der Ordnung und fein austarierten Stabilität. Wie empfindlich diese Ordnung ist, wie zerbrechlich der Bildgegenstand, zeigt „Bruch“, ein Bild (Ausschnitt siehe das Titelbild dieser Ausgabe), in dem ein Tongefäß, das vielleicht bewusst hineingeworfen, vielleicht versehentlich fallen gelassen diese klaren Strukturen zentral getroffen, zerrüttet, zerschmettert und ein Chaos angestiftet hat. Beim Betrachten meint man noch das kurze Krachen, das splinternde Klirren und Klirren der Glasröhren zu hören. Nun liegen sie zwar wieder ruhig da, viele von ihnen jedoch in feinsten Spitze, verletzungsträchtige Scherben verwandelt. □

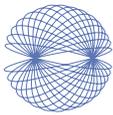
AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

Mit freundlicher Genehmigung der Art Affair Galerie Regensburg
(info@art-affair.net)

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2013/14		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
Teil 2: 12.12.2013 14.00 – 20.00 Uhr 13.12.2013 9.00 – 15.00 Uhr Stephansstift Hannover – Zentrum für Erwachsenenbildung, Kirchröder Str. 44	Bundesweit: Coaching – Kompetenz für Fachärzte, Teil 1 und Teil 2 Referentin: Dr. Annette Haver, Gütersloh	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
10.5.2014 München, Hörsaalgebäude Klinikum R. d. Isar 	BAY Mitgliederversammlung/Fortbildung	Fortbildungsakademie der Berufsverbände Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516, Fax: 0931 2055511 E-Mail: N.Daoud@akademie-psych-neuro.de
Fortbildungsveranstaltungen		
22. – 23.11.2013 Seminaris Conference Center Dahlem 	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 Kongresspräsident: Prof. Dr. Wolfgang Maier, Universitätsklinikum Bonn	CPO HANSER SERVICE GmbH Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin Tel.: 030 300669-0, Fax: 030 300669-50 E-Mail: dgppn13@cpo-hanser.de www.cpo-hanser.de
4. – 6.12.2013 CHC Congress Center Leipzig Messe-Allee 1	13. Kongress der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin Innovation trifft Kompetenz Kongresspräsident: Univ. Prof. Dr. Gernot Marx, Uni-Klinikum 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 Krankenhaus Agatharied Hausham, Norbert-Ker- kel-Platz	Geriatrisch-Neurologisches Symposium Agatharied Wissenschaftliche Leitung: Dr. med. Volker Lichti Chefarzt Innere Medizin, Geriatrie	Krankenhaus Agatharied GmbH Norbert-Kerkel-Platz, 83734 Hausham Tel.: 08026 393-2111, Fax: 8026 393-4613 E-Mail: volker.lichti@kthagatharied.de
6. – 7.12.2013 11.00 – 18.30 Uhr und 8.30 – 15.30 Uhr Code-Nr.: FB131206A REHAB Basel/Schweiz Im Burgfelderhof 40	Entwicklungsneuropsychologie	Akademie bei König & Müller Semmelstr. 36/38, 97070 Würzburg Tel.: 0931 46079033 Fax: 0931 46079034 E-Mail: akademie@koenigundmueller.de

Fortbildungsveranstaltungen		
8.–11.12.2013 Palexpo Congress- zentrum Genf/Schweiz Route François-Peyrot 30	XX World Congress on Parkinson's Disease and Related Disorders	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
22.–24.1.2014 Deutsche Messe Convention Center Messegelände Hannover	ANIM 2014 – 31. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurointensiv- und Notfallmedizin und der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft	Congrex Deutschland GmbH Joachimstaler Str. 12, 10719 Berlin Tel.: 030 88710855-50 Fax: 030 88710855-79 E-Mail: anim@congrex.com www.congrex.de
6.–8.2.2014 Schwabenlandhallt Stuttgart-Fellbach	10. Stuttgarter Intensivkongress (SIK)	MCN – Medizinische Congressorganisation Nürnberg AG Neuwieder Str. 9, 90411 Nürnberg Tel.: 0911 39316-16 oder -54, Fax: 0911 39316-56 E-Mail: mcn@mcn-nuernberg.de www.mcn-nuernberg.de
1.–4.3.2014 ICM – International Congress Centre Munich Messe München GmbH	European Congress of Psychiatry – EPA 2014 European Psychiatry Focusing on Body and Mind	kenes international für Deutsche Tinnitus-Stiftung Charité (German Tinnitus Foundation) 1–3, Rue de Chantepoulet PO Box 1726, CH-1211 Geneva 1, Switzerland Tel.: +41-22 908 0488, Fax: +41-22 906 9140 E-Mail: epa[at]kenes.com
7.–8.3.2014 Mainz, Rheingoldhalle	6. Neurologie-Update-Seminar	wikonect GmbH Hagenauer Str. 53, 65203 Wiesbaden Tel.: 0611 204809-19, Fax: 0611 204809-10 E-Mail: update@wikonect.de
20.–21.3.2014 Rhein-Main-Hallen Wiesbaden Friedrich-Ebert-Allee	5. Deutscher Interdisziplinäre Notfallmedizin Kongress – DINK	MCN – Medizinische Congressorganisation Nürnberg AG Neuwieder Str. 9, 90411 Nürnberg Tel.: 0911 39316-40, -47, Fax: 0911 39316-66 E-Mail: dink@mcnag.info www.dink2014.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
26.–28.6.2014 Kardinal Wendel Haus, München	15. Münchner Neuroradiologie Symposium <i>Leitung:</i> Prof. Dr. med. H. Brückmann, PD Dr. med. J. Linn, Abt. f. Neuroradiologie am Institut für Klinische Radiologie, Universitätsklinikum der LMU München <i>Hauptthemen:</i> Anatomie und Embryologie des ZNS, Erregerbedingte ZNS-Erkrankungen, Hirntumoren – Mehr als nur Gliome, Neuropädiatrie – Schwerpunkt Notfälle, Aneurysmen und Schlaganfall – Update etc.	COCS GmbH Congress Organisation C. Schäfer Tel.: 089 890677-0, Fax: 089 89067777 E-Mail: nina.toy@cocs.de www.nrad.de, www.cocs.de



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvdn.de

Vorstand/Beirat

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

1. Vorsitzende der Landesverbände

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

Ansprechpartner für Themenfelder

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

Ausschüsse

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

Referate

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

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



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

1. Vorsitzender: Uwe Meier, Grevenbroich
2. Vorsitzender: Christian Gerloff, Hamburg
Schriftführer: Heinz Wiendl, Münster
Kassenwart: Martin Delf, Hoppegarten
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 Binasch, 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 Neu Hof, Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld
 Tel.: 02151 4546920, Fax: -4546925
 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
Bankverbindung: Sparkasse Neuss
 Kto.-Nr.: 800 920 00, BLZ 305 500 00
BVDN Homepage: <http://www.bvdn.de>
Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN

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

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

BDN-Landessprecher

Baden-Württemberg: Wolfgang Freund
Bayern: Karl-Otto Sigel
Berlin: Walter Raffauf
Brandenburg: Martin Paul
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: Mario Meinig
Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe
Schleswig-Holstein: Uwe Meyer-Hülsmann
Thüringen: Dirk Neubert
Westfalen: Martin Bauersachs

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: Ulrike Benneemann
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@neuropaxis-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.: 03665 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: Joachim Krieger (President Professional Businesses), Fabian Kaufmann, Dr. med. Esther Wieland

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 Szostek (-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



© Huchten Lu / iStockphoto.com

Vorschau

Ausgabe 12/2013

Dezember

Erscheint am 13.12.2013

Depressionstherapie per Internet?

Online-gestützte Behandlungs- und Selbsthilfeprogramme sind kein Ersatz für die klassische, persönliche Psychotherapie. Jedoch können sie Menschen unterstützen und motivieren, für ihre psychische Gesundheit aktiv zu werden oder eine psychotherapeutische Behandlung zu beginnen.

Perioperative Nervenläsionen

Sowohl in der Klinik als auch in der Praxis sind Neurologen und Nervenärzte immer häufiger mit perioperativen Nervenverletzungen konfrontiert. Ihnen kommt dabei eine wichtige Rolle bei Diagnose, Prognoseeinschätzung und Therapie zu.

Steal-Phänomene der Hirnarterien

Steal-Phänomene in zerebralen Strombahnen belegen die hämodynamische Relevanz eines vorgeschalteten Hindernisses. Sind sie symptomatisch sollte interventionell behandelt werden, bevorzugt mit Stent-gestützter perkutaner Angioplastie.