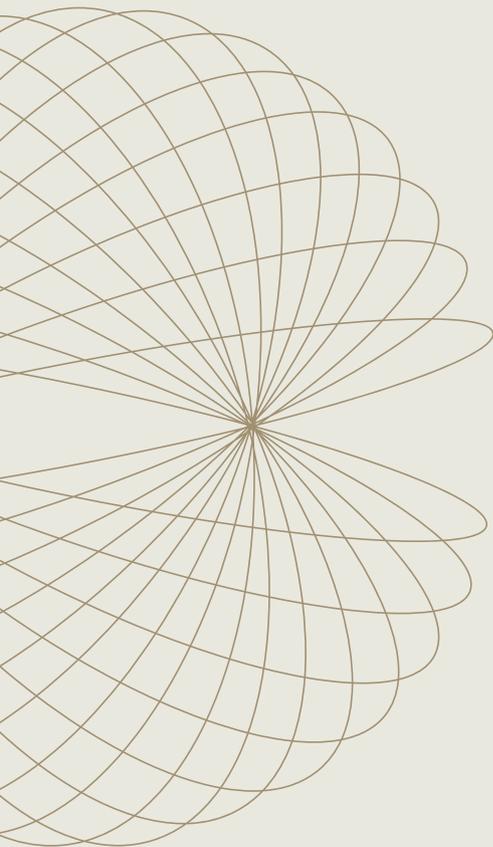


# NEUROTRANSMITTER

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



Abrechnung

**Die GOÄ korrekt auslegen (Teil I)**

Versorgungsforschung Schizophrenie

**Vom „Heavy User“ zum „New Chronic“?**

**CME:** Zerebrale Vaskulitiden

**Klinische Manifestation, Diagnostik und Therapie**

Hier steht eine Anzeige.





»In der aktuellen Wertediskussion um die Sterbehilfe können wir als Psychiater mit unserer medizinischen Kompetenz und Erfahrung eine Orientierung geben.«

Dr. med. Christa Roth-Sackenheim, Andernach  
Vorsitzende des BVDP

## Wie stehen wir zur Suizidbeihilfe?

„Der neue Bundesgesundheitsminister Hermann Gröhe will geschäftsmäßige Suizidbeihilfe als neuen Straftatbestand schaffen. Das Thema ist politisch und juristisch heikel.“ So schreibt die Frankfurter Allgemeine Zeitung (FAZ) in einem Beitrag im Feuilleton am 9. Januar 2014. Wie stehen wir als Psychiater, Nervenärzte und Neurologen dazu?

Wir sind sicher die Fachgruppe, die am häufigsten mit krankheitsbedingter Suizidalität zu tun hat. Wir haben deshalb einen besonders geschärften Blick auf diese Diskussion, weil wir fürchten müssen, dass die neoliberale Debatte und der allgegenwärtige „Wahn des Machbaren“ in der Medizin zu einem vermeintlichen Anspruch führt, bei „Lebensüberdruß“ einen ärztlich unterstützten angenehmen Tod in Anspruch nehmen zu können. Polemisch gesagt: Ein wenig erinnert diese Wortwahl an den Bereich von Wunscheingriffen in der plastischen Chirurgie.

### Psychiatrische Kompetenz einbringen

Nun ist die öffentliche Debatte meist geprägt von der Abwesenheit psychiatrischer Kompetenz. Es wird als selbstverständlich vorausgesetzt, dass der Todeswunsch aus freien Stücken erfolgt und dass der freie Wille dabei nicht eingeschränkt ist. Es wird sogar so weit gegangen, zu postulieren, dass ein Recht auf Selbstbestimmung auch das Recht umfasse, den Zeitpunkt und die Art des Todes selbst zu bestimmen.

Sehr unglücklich haben in der Vergangenheit gewerblich orientierte Sterbehilfe-Vereine agiert. Andererseits haben sie mit dazu beigetragen, die Debatte anzustoßen.

Die FAZ schreibt im Weiteren: „Während die Bundesärztekammer in ihrer Musterberufsordnung Ärzten die Beihilfe zum Suizid untersagt, sind die Landesärztekammern in ihren standesrechtlich verbindlichen Regelungen in dieser Hinsicht teilweise weniger strikt. Sollte die Bereitschaft in der Ärzteschaft größer werden, Suizidbeihilfe zu leisten, wäre die Gefahr groß, dass ein Gesetz, wie es Gröhe vorschwebt, unterlaufen werden könnte.“

Das wäre dann der Fall, wenn es zwar organisierte Sterbehilfe gäbe, diese jedoch nicht das Ziel einer Geschäftstätigkeit verfolgte.

### Debatte offen führen

Ich finde diese Diskussion sehr wertvoll. Wir Ärzte, insbesondere wir Psychiater, Nervenärzte und Neurologen müssen diese offen führen. Wir alle kennen Patienten, bei denen wir uns eine Suizidbeihilfe durchaus hätten vorstellen können. In der Gerontopsychiatrie vollzieht sich derzeit ein Umdenken in der Form, dass zum Beispiel PEG-Sonden nicht mehr in jedem Fall gelegt werden, wenn ein dementer Patient nicht mehr selbst essen kann.

### Mechanistische Denkweisen hinterfragen

Die christlich geprägte Einstellung, die Suizidenten kein kirchliches Begräbnis gestattete, war für lange Zeit unbewusst wertebildend. Derzeit schwingt das Pendel aus meiner Sicht eher zu sehr in die andere Richtung. Mechanistische Denkweisen nach dem Motto: „Wenn ich nicht mehr funktioniere, werde ich entweder repariert oder entsorgt (...)“ schwingen in der Debatte unausgesprochen mit und werden nicht hinterfragt.

Die aktuelle Wertediskussion um Sterbehilfe bewegt sich derzeit auf den Menschen und dessen Lebenswirklichkeiten zu. Dieser Wertediskussion können wir als Psychiater eine Orientierung geben. Wir werden unsere medizinische Kompetenz und unsere Erfahrung, dass es vielfältige, oft medizinische und behandelbare Gründe geben kann, „Lebensüberdruß“ zu empfinden, in die Diskussion einbringen.

Herzlichst,  
Ihre

Hier steht eine Anzeige.





© davis / Fotolia.com

## 8 Auf nach Köln!

Die Berufsverbände BVDN, BDN und BVDP laden herzlich ein zum diesjährigen 12. Neurologen- und Psychiatertag in Köln. Dem Thema „Fatigue in Neurologie & Psychiatrie“ wollen sie sich nicht auf der Ebene des soziologischen und gesellschaftlichen Diskurses nähern, sondern die wissenschaftlichen Fakten zusammentragen, die Fatigue-Syndrome in Neurologie und Psychiatrie zu diagnostischen und insbesondere therapeutischen Herausforderungen werden lassen.

Ein spannendes medizinisches Programm sowie berufspolitische News in der Mitgliederversammlung erwarten Sie am 5. April 2014 in Köln.

## 18 GOÄ korrekt auslegen

Abrechnungsschwierigkeiten mit der Gebührenordnung für Ärzte (GOÄ) sind an der Tagesordnung. Die Unsicherheiten beziehen sich sowohl auf allgemeine Gebührenordnungspositionen (GOP) als auch auf unsere neurologischen und psychiatrischen fachspezifischen Leistungslegenden. Im ersten Teil unserer Serie „GOÄ korrekt auslegen“ geht es um die Positionen GOP 5–7 (körperliche Untersuchungen), GOP 800 (eingehende neurologische Untersuchung) und GOP 801 (eingehende psychiatrische Untersuchung).

**Titelbild (Ausschnitt):** Neue Bilder 1 von Benno Hurt

## 3 Editorial

### Die Verbände informieren

#### 8 Alle Facetten von Fatigue in Neurologie und Psychiatrie

12. Neurologen- und Psychiatertag am 5. April in Köln

*Frank Bergmann, Aachen*

#### 10 Gesundheitspolitische Nachrichten

Delegation ärztlicher Leistungen: Ärztemangel zwingt zu neuen Modellen

Wartezeitenregulierung in der fachärztlichen Versorgung: Finanzmittel sollten besser nach Morbidität aufgestockt werden

Elektronische Gesundheitskarte: keine zentrale Datenspeicherung

Debeka: Einstweilige Verfügung gegen das „Handelsblatt“

*Gunther Carl, Kitzingen*

#### 14 Auffangen, was stationär schief läuft

Aus dem BVDN-Landesverband Saarland

*Friederike Klein, München*

### Rund um den Beruf

#### 18 GOÄ korrekt auslegen (Teil 1)

Aus der Serie Praxisprobleme

*Gunther Carl, Kitzingen*

#### 21 Ganz nah an der Klinik

Dr. Tilman Kaupper aus Recklinghausen im Praxisporträt

*Thomas Müller, Neu-Isenburg*

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.

Hier steht eine Anzeige.





### 37 Status epilepticus

Es gibt weder eine einheitliche, zeitbasierte Definition oder Einteilung dieses doch häufigen Krankheitsbildes noch eine gute fundierte Datenbasis zur Therapie. Ein Überblick zum Stand der Erfahrungen in der Praxis und zur aktuellen Studiendatenlage fasst zusammen, was bei den in den Leitlinien vorgesehenen verschiedenen Therapiestufen zum Einsatz kommt.

### Wie Sie uns erreichen

#### Verlagsredaktion:

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

#### Schriftleitung:

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

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



### Fortbildung

---

- 22 Die vergessenen kleinen Angehörigen**  
Kinder psychisch erkrankter Eltern  
*Andreas Schrappe, Würzburg*
- 30 Vom „Heavy User“ zum „New Chronic“?**  
Versorgungsforschung Schizophrenie  
*Kerstin Sander, Sissi Artmann, Margitta Borrmann-Hassenbach,  
Markus Witzmann, Gerd Laux, Wasserburg*
- 37 Status epilepticus**  
Einteilung in der Praxis und Neues zur Therapie  
*Christoph Kellinghaus, Osnabrück*
- 46 Arbeitsunfähigkeit nach Unfallverletzungen**  
Subjektive Faktoren sind die besten Prädiktoren  
*Urs Hepp, Ulrich Schnyder, Hanspeter Mörgeli und Niklaus Stulz,  
Brugg und Zürich, Schweiz*
- 41 Wenn sich der Prolaps spontan auflöst**  
Neurologische Kasuistik  
*Peter Franz, München*
- 50 CME: Zerebrale Vaskulitiden**  
Ein Update zur klinischen Manifestation, Diagnostik  
und Therapie  
*Elke Verena Voß, Martin Stangel, Hannover*
- 58 CME-Fragebogen**
- 
- ### Journal
- 66 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**  
Am Erfolg gescheitert  
Jean Carrière und sein Roman  
„Der Sperber von Maheux“  
*Gerhard Köpf, München*
- 72 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**  
Benno Hurt  
Die sprachlose Seite eines Schriftstellers  
*Albert Zacher, Regensburg*
- 17 Kleinanzeigen**
- 60 Pharmaforum**
- 76 Termine**
- 78 Verbandsservice**
- 83 Impressum/Vorschau**

## 12. Neurologen- und Psychiatertag am 5. April in Köln

# Alle Facetten von Fatigue in Neurologie und Psychiatrie

Die Berufsverbände BVDN, BDN und BVDP laden Sie herzlich ein zum diesjährigen 12. Neurologen- und Psychiatertag, der am Samstag den 5. April 2014 in Köln stattfinden wird. Es erwarten Sie ein spannendes medizinisches Programm zum Thema „Fatigue in Neurologie und Psychiatrie“ sowie aktuelle berufspolitische News in der Mitgliederversammlung.

Das Thema „Fatigue in Neurologie und Psychiatrie“ erschien uns in all seinen Facetten so spannend, dass wir „Müdigkeit“ zum zentralen Thema unseres diesjährigen Neurologen- und Psychiatertages gemacht haben.

Erschöpfung und Müdigkeit sind gleichwohl keine ganz neuen Themen des 21. Jahrhunderts, weder im gesellschaftlichen Diskurs noch in Neurologie und Psychiatrie. Schon 1905 schreibt Paul Dubois in „Die Psychoneurosen und ihre Behandlung“: „(...) Seit den Arbeiten von G. Beard ist eine neue Krankheit aus Amerika importiert worden, die sich epidemieartig verbreitet zu haben scheint. Der Name Neurasthenie ist in aller Munde, sie ist die Modekrankheit geworden. (...)“.

Dubois und andere Zeitzeugen lässt der Autor Wolfgang Martynkewicz in seinem im September 2013 erschienenen

Buch „Das Zeitalter der Erschöpfung: Die Überforderung des Menschen durch die Moderne“ zu Wort kommen. Er entwirft das Bild einer Epoche – um 1900 –, in der ein neues Leitbild entsteht, die vitale Persönlichkeit: „(...) *Das Gespenst der Erschöpfung geht um, Untergangsbilder kursieren. Europa scheint am Ende. Unter den Neurotikern, Nervösen, Magenkranken und Depressiven wächst die Sehnsucht nach Erlösung und neuer Kraft, nach Seelenführern, Gesundheitsaposteln, Trainern und Ernährungsberatern. Auch für sie schlägt um 1900 die Stunde.* (...)“ So weit zu diesem lesenswerten Buch von Martynkewicz.

### Das erschöpfte Selbst im Hamsterrad

2012 hielt Professor Dr. Hartmut Rosa, Soziologe und Politikwissenschaftler an der Friedrich-Schiller-Universität, Jena, einen Plenarvortrag auf dem 21. Rehabi-

litationswissenschaftlichen Kolloquium der Deutschen Rentenversicherung Bund zum Thema: „Das Erschöpfte Selbst im Hamsterrad – Beschleunigungszwänge und Entschleunigungsinself in der Spätmoderne“: „*Die Individuen erleben die moderne Gesellschaft zunehmend als ein Hamsterrad. Sie müssen immer schneller rennen, nur um ihren Platz zu halten‘ und um ‚auf dem Laufenden zu bleiben‘. Jede Störung droht sie nicht nur aus dem Tritt zu bringen, sondern aus dem Wettbewerb auszuschließen, sie gewissermaßen ‚zwangszuent-schleunigen‘. Daher ist es weniger die ‚Versagensangst‘ als vielmehr der ‚Anpassungszwang‘, der das Verhalten diktiert: Die Liste der zu erledigenden Aufgaben wird jedes Jahr länger, und am Ende des Tages steigen wir alle als ‚schuldige Subjekte‘ ins Bett, weil wir wieder unsere Liste nicht abgearbeitet haben. Häufig lassen sich die Subjekte in diesem Spiel nicht einmal durch die Warnsignale des eigenen Körpers, sondern erst durch dessen de facto Versagen stoppen. So berichten Ärzte von Patienten, die trotz gebrochener Beine erst einmal weiterlaufen möchten, da sie sich ‚jetzt noch nicht‘ um das verletzte Gliedmaß kümmern könnten. Die in der Regel unfreiwillige Alternative zum Hamsterrad ist in diesem Sinne die ‚Zwangszuent-schleunigung‘, die in Form von Arbeitslosigkeit, von Depression und Burnout oder anderen Zusammenbrüchen und Unfällen droht.*“

### Fatigue als diagnostische und therapeutische Herausforderung

Wir wollen uns dem Thema „Fatigue“ im Rahmen des Neurologen- und Psychia-



Fatigue-Syndrome in Neurologie und Psychiatrie stellen eine diagnostische und insbesondere therapeutische Herausforderung dar.

tertages nicht auf der Ebene des soziologischen und gesellschaftlichen Diskurses nähern, sondern die wissenschaftlichen Fakten zusammentragen, die Fatigue-Syndrome in Neurologie und Psychiatrie zu diagnostischen und insbesondere therapeutischen Herausforderungen werden lassen. So ist das Fatigue-Syndrom bei Patienten mit Enzephalomyelitis disseminata eines der häufigsten Symptome und mit etwa 50–60% das am meisten belastende Symptom. Professorin Iris-Katharina Penner, Neuropsychologin an der Universität Basel, wird zu Ursachen und Behandlungsmöglichkeiten primärer und sekundärer Fatigue referieren. „Fatigue-Syndrome als Ausdruck zerebraler Schädigungen, zum Beispiel nach Schädel-Hirn-Trauma“ sind Thema des Vortrages von Professor Peter Schwenkreis aus Bochum, Oberarzt der Klinik Bergmannsheil in Bochum, Berufsgenossenschaftliches Universitätsklinikum. Professor Wolfgang Maier, Präsident der DGPPN, referiert zum Thema „Fatigue-Syndrome aus psychiatrischer Sicht“. Negativsymptomatik bei Schizophrenie, Antriebsstörung bei der Depression oder Burnout: Was ist das Gemeinsame, was das Spezifische des Fatigue-Syndroms bei diesen Erkrankungen, wie ist der aktuelle Forschungsstand?

Professor Gerhard Gründer, Oberarzt und stellvertretender Leiter der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik des Universitätsklinikums Aachen und Vorsitzender des Referates Psychopharmakologie der DGPPN, geht der Frage nach: „Wohin entwickelt sich die Psychopharmakologie? Gehen den Psychiatern möglicherweise bald die Pillen aus, oder eröffnet zum Beispiel die Entwicklung der individualisierten Medizin ganz neue Perspektiven einer gezielten und maßgeschneiderten Pharmakotherapie von Erkrankungen des ZNS?“

### Sport und ZNS-Erkrankungen

Als Kontrapunkt und thematische Begleitung wird Professor Andreas Ströhle, leitender Oberarzt der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Charité in Berlin, referieren. Einer seiner klinischen Forschungsschwerpunkte ist das Thema „Sport, körperliche Aktivität und

psychische Störungen“. Sport und Aktivität wirken sich nicht nur „gefühl“ positiv auf zahlreiche ZNS-Erkrankungen aus, vielmehr sind neurotrophe Effekte in aktuellen Studien belegt. Kann körperliches Training bei Depressionen ähnlich wirksam sein wie eine medikamentöse Therapie? Bei welchen anderen psychischen Erkrankungen wirkt Sport und unter welchen Rahmenbedingungen? „Körperliche Aktivität und Sport in der Entstehung und Behandlung neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen“ – so lautet das Thema seines Referates.

Was läge bei diesem Thema und dem Tagungsort Köln näher, als der Brückenschlag zur Deutschen Sporthochschule in Köln. Wir freuen uns, dass sich Professor Ingo Froböse, Leiter des „Zentrums für Gesundheit“ und Leiter des „Instituts für Bewegungstherapie und bewegungsorientierte Prävention und Rehabilitation“, spontan bereit erklärt hat, ein Grußwort zum diesjährigen Neurologen- und Psychiatertag zu sprechen.

### Auf nach Köln!

„Eingerahmt“ und bebildert im wörtlichen Sinn wird der diesjährige Neurologen- und Psychiatertag mit Bildern und Karikaturen des Künstlers Dr. Jan Tomaschoff, Preisträger des Deutschen Preises für die politische Karikatur 2012. Geboren 1951 in Prag, lebt er seit 1966 in Deutschland. Nach dem Studium an der Kunstakademie Düsseldorf folgte das Medizinstudium in Köln und Düsseldorf. Tomaschoff ist Facharzt für Neurologie und Psychiatrie, seit 1985 mit eigener Arztpraxis in Düsseldorf. Seine Cartoons sind in zahlreichen Zeitungen und Zeitschriften (Die Welt, Hannoversche Allgemeine, Medical Tribune, Nebelpalter, Rheinische Post, Spiegel, Süddeutsche Zeitung, Eulenspiegel, etc.) veröffentlicht worden.

Ein spannendes medizinisches Programm sowie berufspolitische News in der Mitgliederversammlung erwarten Sie. Wir sehen uns in Köln! □

### AUTOR

Dr. med. Frank Bergmann, Aachen

## 12. Neurologen- und Psychiatertag am Samstag, den 5. April 2014 in Köln

**Thema:**  
„Fatigue in Neurologie & Psychiatrie“

### Programm

- 08.30 Uhr „Get together“
- 09:30 Uhr Eröffnung: Dr. Frank Bergmann, 1. Vorsitzender BVDN  
Einführung ins Thema
- 09:45 Uhr Prof. Dr. Ingo Froböse, Sporthochschule Köln  
Grußwort
- 10.00 Uhr Prof. Dr. Andreas Ströhle, Berlin  
Sport & ZNS
- 10:25 Uhr PD Dr. Iris Katharina Penner, Basel  
Fatigue bei Multipler Sklerose
- 10.50 Uhr Kaffeepause
- 11.20 Uhr Prof. Dr. Wolfgang Maier, Bonn  
Fatigue in der Psychiatrie
- 11.45 Uhr PD Dr. Peter Schwenkreis, Bochum  
Fatigue bei neurologischen Erkrankungen
- 12.10 Uhr Prof. Dr. Gerhard Gründer, Aachen  
Perspektiven der Pharmakotherapie von Erkrankungen des ZNS
- 12.45 Uhr Fragen und Diskussion
- 13.30 Uhr Mittagspause
- 14.30 Uhr Mitgliederversammlung BVDN
- 15.30 Uhr Ende des Neurologen- und Psychiatertages

### Tagungsort

Hotel Park Inn Köln City West –  
Innere Kanalstr. 15, 50823 Köln

### Anmeldung

Geschäftsstelle Krefeld  
Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld  
Tel.: 02151 4546921  
Fax: 02151 4546925  
E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

## DELEGATION ÄRZTLICHER LEISTUNGEN

## Ärztlemangel zwingt zu neuen Modellen

↳ Laut Koalitionsvertrag der neuen Bundesregierung soll der Einsatz von qualifizierten nicht-ärztlichen Gesundheitsberufen, die delegierte ärztliche Leistungen erbringen, flächendeckend ermöglicht und leistungsgerecht vergütet werden. Dazu sollen Modellvorhaben aufgelegt und evaluiert werden.

**Kommentar:** Der Ärztemangel zwingt uns dazu, die Entlastung von Ärzten durch nicht-ärztliche Gesundheitsberufe zu erwägen. Im hausärztlichen Bereich wäre hier vor allem an die Delegation von Hausbesuchen zu denken, bei denen Tätigkeiten im Vordergrund stehen, die nicht unbedingt eine ärztliche Qualifikation erfordern. In unseren Fachgebieten beträfe dies möglicherweise den Einsatz speziell geschulter Arzthelferinnen in der aufsuchenden sozial-

psychiatrischen Versorgung oder der häuslichen Betreuung von immobilen neurologischen Patienten. Zum Teil verwirklicht wird ein solches Modell bereits in Westfalen-Lippe mit EVA-NP (Entlastende Versorgungsassistentin Neurologie Psychiatrie). Hier hat der BVDN in den letzten Jahren zusammen mit der Landesärztekammer Westfalen-Lippe ein Fortbildungscurriculum und ein entsprechendes Zertifikat für Arzt-Fachhelferinnen entwickelt, die beispielsweise besondere Kenntnisse und Fertigkeiten im Bereich der Sozialpsychiatrie und der MS-Versorgung erwerben. Dabei soll es sich ausdrücklich nicht um eine Substitution ärztlicher Tätigkeiten handeln, sondern um eine Delegation geeigneter Leistungen unter ärztlicher Aufsicht. Eine angemessene Honorierung dieser Tätigkeiten ist natürlich obligat. **gc**



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

»Es handelt sich ausdrücklich nicht um eine Substitution ärztlicher Tätigkeiten, sondern um eine Delegation geeigneter Leistungen unter ärztlicher Aufsicht.«

## WARTEZEITENREGULIERUNG IN DER FACHÄRZTLICHEN VERSORGUNG

## Finanzmittel sollten besser nach Morbidität aufgestockt werden

↳ Die im rot-schwarzen Koalitionsvertrag vereinbarte Regulierung von Wartezeiten auf fachärztliche Termine hat zu zahlreichen Stellungnahmen geführt. So schlug die Bundesärztekammer die Einführung einer „dringlichen Überweisung“ vor. Ein ähnliches Modell wird nach Angaben der KV-Mecklenburg-Vorpommern dort bereits seit dem Jahr 2008 praktiziert: A- und B-Überweisungen. Patienten mit hochakuten Erkrankungen bekommen vom Hausarzt eine A-Überweisung ausgestellt und erhalten damit angeblich in der Regel nach einem Tag einen Termin beim Facharzt. Für die Patienten mit weniger dringlichen Erkrankungen stellt der Hausarzt dagegen eine B-Überweisung aus. Dr. Andreas Köhler, inzwischen zurückgetretener Vorstandsvorsitzender der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV), zitierte in diesem Zusammenhang erneut die repräsentative Versichertenbefragung der KBV aus dem Jahr 2013. Demnach sind die meisten Patienten mit den bestehenden Wartezeiten zufrieden. Innerhalb von drei Tagen erhalten zwei Drittel der Bundesbürger den gewünschten Termin beim Arzt. In manchen Fällen ergeben

sich allerdings durchaus längere Wartezeiten. Man dürfe aber nicht diejenigen Ärzte mit versorgungsfeindlichen Budgetrestriktionen bestrafen, die zusätzliche Patientenfälle annehmen. In diesem Zusammenhang ermahnte Köhler die Krankenhäuser, es mit einem professionellen „sachgerechten Entlassungsmanagement“ zu ermöglichen, dass die Patienten nach stationärer Behandlung ohne Reibungsverluste und versehen mit allen notwendigen Informationen im ambulanten Bereich weiter behandelt werden können. Der neue Gesundheitsminister Hermann Gröhe bekräftigte, sich für adäquate und kürzere Wartezeiten auf Facharzttermine einzusetzen.

**Kommentar:** Wie man es auch dreht und wendet, politischerseits handelt es sich weiterhin um einen dreisten und populistischen Plan, Wartezeiten in der ambulanten fachärztlichen Versorgung mit bürokratischen Mitteln zu reduzieren. In Fällen mit längeren Wartezeiten sollen dann die Krankenhausambulanzen einbezogen und die Kosten dem ambulanten Sektor aufgebürdet werden. Stattdessen sollten die Poli-

tiker endlich einmal eingestehen, dass die Finanzmittel für Fachgebiete aufgestockt werden müssen, in denen die Morbidität der Patienten für lange Wartezeiten sorgt. Bekanntermaßen handelt es sich dabei im Wesentlichen um die neuro-psychiatrischen Fachgebiete, die Onkologen, die Rheumatologen, die Kardiologen und die Orthopäden. Die Vorschläge zu Dringlichkeits- oder A- und B-Überweisungen können sofort entsorgt werden und sind lediglich ein Fall für die kürzlich erst eingerichteten Entbürokratisierungsgremien. Denn es werden sich natürlich umgehend Wartezeiten auf Dringlichkeits- oder A-Termine bilden. Derartige Überweisungen ausschließlich in geeigneten und zutreffenden Fällen auszustellen, erfordert hohe Disziplin bei den Hausärzten. Bei wirklich indizierten dringlichen Fällen wird es also genauso laufen wie bisher: Der Hausarzt ruft den entsprechenden Facharzt persönlich an und bittet um dringliche oder sofortige Behandlung, was dann ja auch geschieht. **gc**

Hier steht eine Anzeige.



ELEKTRONISCHE GESUNDHEITSKARTE

## BMG: keine zentrale Datenspeicherung



**Elektronische Gesundheitskarte: Ist die Verschlüsselungstechnik wirklich sicher?**

© ISO K<sup>®</sup>-photography / Fotolia.com

➔ Eine Datenspeicherung auf einem Zentralrechner im Rahmen der erweiterten Anwendungen der elektronischen Gesundheitskarte (eGK) wird es nach jüngster Auskunft des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG) nicht geben. Bevor eine der erweiterten Anwendungen, beispielsweise das elektronische Rezept, die Speicherung oder Einsichtsmöglichkeit von Patientendaten realisiert wird, müsse dies detailliert gesetzlich geregelt werden. Ein Missbrauch werde strafrechtlich geahndet. Auch die Datensicherheit in der Praxis müsse zuvor nachgewiesen sein. Jeder Patient könne frei in jedem Einzelfall entscheiden, wem und

in welchem Ausmaß er seine medizinischen Daten zur Verfügung stellt. Dabei werden nur bestimmte Berufsgruppen, beispielsweise Ärzte und Zahnärzte, in den Personenkreis der Berechtigten aufgenommen. Auch diesen Personen muss dann der Patient mittels PIN-Eingabe das Zugriffsrecht erlauben. Krankenkassen werden keinen Zugriff auf die medizinischen Daten haben.

**Kommentar:** Hintergrund dieser Verlautbarung des BMG sind offenbar Vermutungen von medizinischen Softwarehäusern, dass die Verschlüsselungstechnik der eGK unsicher ist. Der von der NSA hervorgerufene

*Daten-Ausspäh-Skandal tat hier sicherlich ein Übriges. Mit dem Verzicht auf die zentrale medizinische Datenspeicherung bei Patienten ist diese Anwendungsmöglichkeit der eGK praktisch ausgeschaltet. Und das ist gut so. Denn die Alternative der Einsichtnahme in die dezentralen Datenspeicher von Krankenhäusern und Arztpraxen wird an der technischen Umsetzbarkeit scheitern, zumal wenn die Datensicherheit dieser Einrichtungen absolut gewährleistet sein muss. Außerdem dürften die Kosten hierfür ins Unermessliche wachsen. Um einen einigermaßen vollständigen medizinischen Datensatz des Patienten auf seiner eGK zu speichern, dafür reicht bei den heute verwendeten Datenformaten und Chip-Karten der physikalische Speicherplatz nicht aus. Nur wenn der Datensatz alle medizinischen Informationen über den Patienten enthält, ist eine solche Anwendung auch medizinisch brauchbar. Denn bekanntermaßen kann aus der Nichtbeachtung unbekannter medizinischer Fakten beim Patienten ein erhebliches Gefahrenpotenzial entstehen. Die hohen Datenschutzerfordernisse beispielsweise beim elektronischen Rezept werden diese Anwendung der eGK mit so erheblichen Hürden versehen, dass sie von Ärzten und Patienten nicht umgesetzt werden kann. Dies trifft natürlich umso mehr auf Kinder, alte, behinderte, immobile zuhause versorgte oder kognitiv eingeschränkte Patienten zu und auf psychisch Kranke.*

**gc**

### DEBEKA

## Einstweilige Verfügung gegen das „Handelsblatt“

➔ Das „Handelsblatt“ hatte Ende letzten Jahres sinngemäß berichtet, dass sich die private Krankenversicherung Debeka auf ein „geheimes System von Zuträgern“ in der Beamtenschaft stütze. Die Debeka habe einem „Tipp-Geber“ für einen Hinweis auf einen möglichen neuen Versicherten vor dem Vertragsabschluss 50€ bezahlt. Die Zuträger einer solchen Information an die Debeka würden von der Debeka zu einer vom rheinland-pfälzischen Innenministerium abgemahnten Gewinnerzielung „ange-

stachelt“. Mitte Dezember 2013 hat die Debeka gegen das „Handelsblatt“ eine einstweilige Verfügung erreicht, all diese Meldungen nicht weiter zu verbreiten.

**Kommentar:** Bekanntermaßen ist die Debeka diejenige private Krankenversicherung, die vielen ihrer Versicherten und unserer Patienten systematisch und ohne individuelle Überprüfung der Verhältnismäßigkeit die Erstattung der psychiatrischen Befunderhebung nach GOÄ 801, die gegebenen-

*falls vom Psychiater mehrfach erbracht werden muss, vorenthält. Die Debeka erweckt dabei gegenüber ihren Versicherten den falschen Eindruck, dass die wiederholte Abrechnung der GOÄ 801 nur ausnahmsweise, in besonderen Fällen und mit Begründung abrechenbar ist. Mehrere Versuche der Berufsverbände und der Bundesärztekammer (BÄK), die Debeka von diesem – von der GOÄ nicht gedeckten Vorgehen – abzubringen, scheiterten.*

**gc**

Hier steht eine Anzeige.



BVDN-Landesverband Saarland

# Auffangen, was stationär schief läuft

Das einzige psychiatrische Großkrankenhaus in Merzig wurde geschlossen. Heute gibt es im Saarland nur noch die Universitätsklinik und kleinere psychiatrische Fachabteilungen in Allgemeinkrankenhäusern. Die bestehenden Versorgungsprobleme dort haben Folgen für die ohnehin schon mehr als ausgelasteten Praxen.

Überdurchschnittliche hohe Fallzahlen führen im Saarland zu einer hohen Belastung in den nervenärztlichen, neurologischen und psychiatrischen Praxen. „Obwohl wir mit voller Kraft arbeiten, stoßen wir da an die Grenzen des Möglichen“, berichtet Dr. Helmut Storz, 1. Vorsitzender des BVDN-Landesverbandes im Saarland.

## Lieber nicht einweisen?

Dabei sehen sich Nervenärzte und Psychiater im Saarland einem besonderen

Problem gegenüber: Die stationäre Versorgung besteht nur noch aus Krankenhäusern mit kleinen psychiatrischen Fachabteilungen, in denen Stellen häufig nicht besetzt sind. Die Folge: Die stationäre Versorgung kann oft nicht mehr die notwendige Qualität gewährleisten. Patienten haben dann stationär kaum mehr Arztkontakte als im ambulanten Bereich. Dazu versorgen die kleinen Fachabteilungen psychiatrisch Erkrankte und Suchtpatienten gleichermaßen. Manchmal scheint es da besser, die Pati-

enten ambulant zu versorgen, erläutert Storz am Beispiel Depression: „Da kommen schwer depressive Patienten in eine gemischte psychiatrische Abteilung und sind dann im Zimmer mit einem Patienten, der sich gerade im Drogenentzug befindet. Und wenn die Patienten in sehr, sehr großen Gruppen behandelt werden, mit 20 oder 30 Patienten in Angst- und Depressionsgruppen, dann fragt man sich, ob das sinnvoll ist. Da kann eine stationäre Einweisung zu einem Risiko für den Patienten werden und das Erlebte dazu führen, dass Patienten, die einmal in einer solchen Abteilung waren, nie wieder dorthin wollen. Deshalb haben wir nun schwer depressive Patienten, die wir gar nicht mehr stationär unterbringen.“ Das Thema hat Storz auch mit Nachdruck im Expertenrat Psychiatrie im Saarland thematisiert.

## Es muss sich etwas ändern

Storz sieht Möglichkeiten, wie sich die Situation der stationären Psychiatrie im Saarland verbessern kann. „Man müsste darüber nachdenken, psychiatrische Abteilungen zusammenzulegen, und damit größere Einheiten zu schaffen. Oder man findet andere Wege, wie man bei einer Mischung von Suchtpatienten und anderen psychiatrischen Patienten die Situation so gestalten kann, dass auch die psychiatrischen, insbesondere die depressiven Patienten, zu ihrem Recht kommen.“ Die Möglichkeiten des BVDN, hier einzuwirken, sind natürlich begrenzt. „Das können wir nicht direkt beeinflussen, das können wir nur immer wieder ansprechen.“ Unterstützung gibt es: Auch von Patienten- und Angehörigenseite ist der Druck groß, und Suchtberatungsstellen sowie Sozialarbeiter sehen das Problem genauso, sagt Storz.



Im Saarland müssen die niedergelassenen Kollegen den Mangel in der stationären Versorgung auffangen – und das nicht nur feuerwehrmäßig, sondern fast schon regelhaft.

© ralf werner foelich / Fotolia.com

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.



### Modellprojekt Heimversorgung

Ein anderes Versorgungsproblem soll jetzt in 2014 seiner Lösung näher kommen. Auf die zum Teil unzureichende ärztliche Versorgung von Heimen hat die Kassenärztliche Vereinigung des Saarlands inzwischen reagiert. In in diesem Jahr startet ein Modellprojekt zur Heimversorgung im Nordsaarland. Es werden Hausärzte und Kollegen unter anderem der nervenärztlichen Fachgruppen gesucht, die auf Basis einer besonderen Honorierung mehr Zeit und Energie für die Heimversorgung aufbringen. „Es soll eine Gruppe von Ärzten für eine Einrichtung speziell ansprechbar sein“, erläutert Storz.

### EBM- und HVM-Reform stehen an

Wirtschaftlich bezeichnet der BVDN-Landesvorsitzende die Lage der Nervenärzte und Neurologen mit ihrem gemeinsamen Honorartopf im Saarland als gut verglichen mit dem Bundesdurchschnitt. Bei den Psychiatern sieht es etwas ungünstiger aus. Wie überall

liegen die Honorare der psychiatrischen Gesprächsleistungen niedriger als die der Richtlinienpsychotherapie und werden bei Psychiatern nur zu 75–80% vergütet. Wie sich das nach der EBM-Reform darstellt, bleibt abzuwarten, so Storz: „Wir hoffen natürlich, dass nach der EBM-Reform die psychiatrischen Gesprächsleistungen wirklich vollständig bezahlt werden.“

Mit der EBM-Reform am 1. Juli 2014 wird im Saarland auch die Honorarverteilung neu geregelt. Damit ist für Storz ein wichtiges Ziel für die Arbeit des BVDN Saarland in diesem Jahr klar: „Wir müssen natürlich die derzeit relativ günstige Honorarsituation erhalten, wenn nicht verbessern.“ Die Regionalisierung der Honorarverteilung 2012 war für die nervenärztlichen Fachgruppen im Saarland bisher kein Problem, sagt Storz: „Wir haben eine gute Kooperation mit der KV, sie hört uns an, und es ist möglich, einzelne Probleme konkret anzusprechen und auch zu lösen.“

### IV in der Warteschleife

Das in unserem Bericht aus dem Jahr 2012 (NEUROTRANSMITTER 7–8/2012, Seite 14 ff.) avisierte Projekt zur integrierten Versorgung bei Multipler Sklerose ist noch nicht umgesetzt. Es wurde bereits ein saarländisches Ärztenetz für Nervenärzte, Neurologen und Psychiater gegründet. Der Vertrag selbst ist aber noch nicht in Kraft. Er sollte aus Rheinland-Pfalz übernommen werden, diese Ausweitung war aber nicht, wie ursprünglich geplant, problemlos möglich – es müsste ein ganz neuer Vertrag für das Saarland erstellt werden. Der liegt inzwischen vor, der Abschluss muss aber laut Storz noch etwas warten. „Wir müssen sehen, wie die Anforderungen im Bereich der ambulanten spezialfachärztlichen Versorgung nach § 116b SGB V bei Multipler Sklerose aussehen werden, die ja erst in 2014 definiert werden.“ □

### AUTORIN

Friederike Klein, München

## Null-Euro-Kleinanzeigen im NEUROTRANSMITTER

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

### So geht es!

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

**Einsendeschluss nächster NEUROTRANSMITTER ist der 17.2.2014!**

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

FA (m/w) für Neurologie im [www.neurozentrum-prien.de](http://www.neurozentrum-prien.de) gesucht! Wir bieten eine langfristige, vertrauensvolle Zusammenarbeit in einem sehr gut strukturierten, kollegialen Umfeld im schönen Chiemgau. Alle Kooperationsformen möglich. Beginn nach Vereinbarung. Wir suchen eine(n) fachlich und menschlich qualifizierte(n) Kollegin/Kollegin, vorzugsweise mit Qualifikation Schmerztherapie, die/der mit Kompetenz, Engagement und Authentizität überzeugt. **Kontakt:** [braune@neurozentrum-prien.de](mailto:braune@neurozentrum-prien.de) (Prof. Dr. Stefan Braune, Tel.: 08051 1811)

Psychiater (m/w) für Niederlassung in Bayern gesucht. Eigene KV-Zulassung möglich. Auch Anstellung in flexibler Voll- oder Teilzeit. Ich suche zur Assoziation eine(n) engagierten Kollegin/Kollegen für meine sozialpsychiatrisch ausgerichtete Praxis in Dillingen/Donau im reizvollen Donautal zwischen den Ballungsräumen Augsburg und Ulm. **Kontakt:** [albert@proeller.de](mailto:albert@proeller.de) (Albert Pröller, Tel.: 09071 71883 und 09072 920105)

Neurologische Praxisgemeinschaft in der Mitte von Berlin sucht Verstärkung durch FA für Neurologie (m/w) mit eigenem Kassenarztsitz.

**Kontakt:** [raffauf@neuropraxis-mitte.de](mailto:raffauf@neuropraxis-mitte.de) (Walter Raffauf)

Nervenärztliche Gemeinschaftspraxis (4 Kollegen) am Untermain sucht Nachfolger (m/w) für einen ausscheidenden Kollegen ab 2014, eventuell auch für reinen Neurologen oder Psychiater.

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

Psychiatrisch-psychotherapeutische Praxis (Zulassungsstatus: Neurologie + Psychiatrie) altershalber abzugeben. Großer Patiententamm. Gegebenenfalls auch für 2 Kollegen möglich (Facharztvertrag, pro Jahr > 650 neue Patienten). Günstige kollegiale Situation. Bruchsal liegt zwischen Heidelberg und Karlsruhe. **Kontakt:** [R.Uebe@web.de](mailto:R.Uebe@web.de)





### Sie fragen – wir antworten!

Haben Sie in Ihrer Praxis ein wenig zufriedenstellend gelöstes oder gar ungelöstes Problem, das auch in anderen Praxen relevant sein könnte? Wir versuchen, uns kundig zu machen, und publizieren einen entsprechenden – nicht rechtsverbindlichen – Lösungsvorschlag. Eine Haftung ist ausgeschlossen. Auf Wunsch sichern wir jedem Ratsuchenden auch Anonymität zu. Schreiben Sie mit dem Betreff „Praxisprobleme“ an: [bvdn.bund@t-online.de](mailto:bvdn.bund@t-online.de)

### Körperliche Untersuchungen GOP 5–7

Falls erforderlich, können diese GOP grundsätzlich neben der neurologischen Untersuchung (800) oder der psychiatrischen Untersuchung (801) erbracht und abgerechnet werden. Bei der GOP 5 (symptombezogene Untersuchung) kann es sich um eine auch kurze Untersuchung oder „Inaugenscheinnahme“ eines Organs oder Symptoms handeln. Bei den GOP 6 und 7 muss eine vollständige körperliche Untersuchung der Organe Augen, HNO, stomatognathes System, Nieren und Harnwege oder des vollständigen Gefäßstatus beziehungsweise der Haut, der Stütz- und Bewegungsorgane, aller Brust- oder Bauchorgane oder des

## Praxisproblem

# GOÄ korrekt auslegen (I)

Jahr für Jahr mehren sich die Abrechnungsschwierigkeiten mit der Gebührenordnung für Ärzte (GOÄ), denn die letzte (geringfügige) Teilrevision dieser Gebührenordnung für die privatärztliche Behandlung erfolgte 1996. Die Unsicherheiten beziehen sich sowohl auf allgemeine Gebührenordnungspositionen (GOP) als auch auf unsere neurologischen und psychiatrischen fachspezifischen Leistungslegenden.

gesamten weiblichen Genitaltraktes erfolgen. Nicht kombinierbar mit GOP 800/801 ist die GOP 8 (vollständiger Ganzkörperstatus).

### Abrechnungsbeschränkung Beratung und Untersuchung im Behandlungsfall

In den Allgemeinen Bestimmungen zum Abschnitt B der GOÄ heißt es: „Die Leistungen nach den Nrn. 1 und/oder 5 sind neben Leistungen nach den Abschnitten C bis O im Behandlungsfall nur einmal berechnungsfähig.“ Nach überwiegender Auslegung der Kommentatoren bedeutet dies, dass im Behandlungsfall (dies bedeutet bei der GOÄ ein Mo-

nat) neben den Sonderleistungen nach den Kapiteln C bis O jeweils einmal die GOP 1 und die GOP 5 berechnet werden dürfen. Die Abrechnungslimitierung tritt nicht bereits dann ein, wenn eine der beiden GOP neben einer Sonderleistung im Behandlungsfall abgerechnet wurde.

### Eingehende neurologische Untersuchung GOP 800

Mit einer „eingehenden“ neurologischen Untersuchung ist nicht eine „vollständige“ neurologische Untersuchung gemeint. Dies zeigt schon der Bewertungsvergleich der GOP 800 (195 Punkte) mit der GOP 825 („genaue Geruchs- und/oder Geschmacksprüfung ...“, 83 Punkte), der GOP 826 („gezielte neurologische Gleichgewichts- und Koordinationsprüfung ...“, 99 Punkte), der GOP 830 („Eingehende Prüfung auf Aphasie, Apraxie ...“, 80 Punkte) oder der GOP 831 („Vegetative Funktionsdiagnostik ...“, 80 Punkte). Die „vollständige“ neurologische Untersuchung besteht aus der Untersuchung von Hirnnerven, Reflexen, Motorik, Sensibilität, Koordination und des Vegetativums. Nach gängiger Kommentierung ist der Leistungsinhalt der „eingehenden“ neurologischen Untersuchung dann erfüllt, wenn mindestens drei dieser Bereiche untersucht wurden. Eine „vollständige“ neurologische Untersuchung kann dann gegebenenfalls mit einem erhöhten Steigerungsfaktor bis 3,5 berechnet werden. Natürlich kann die GOP 800 in der GOÄ auch von einem Psychiater/einer Psychiaterin erbracht werden.

Sowohl bei den allgemeinen Gebührenordnungspositionen der GOÄ, als auch bei unseren fachspezifischen Leistungslegenden gibt es immer wieder Unsicherheiten in der Abrechnung.



### Eingehende psychiatrische Untersuchung GOP 801

In der GOÄ lassen sich keine formalen Beschränkungen zur Häufigkeit des Ansatzes der GOP 801 finden – und übrigens auch nicht der Gesprächsleistungen GOP 804 („*Psychiatrische Behandlung ...*“) beziehungsweise 806 („*Psychiatrische Behandlung ... Mindestdauer 20 Minuten*“). Auch die Kombination zwischen 801 und 804 beziehungsweise 806 ist in der GOÄ grundsätzlich nicht limitiert. Sie richtet sich nach den diagnostischen und therapeutischen Umständen und der medizinischen Notwendigkeit im Einzelfall, hierüber entscheidet der Arzt. Die „vollständige“ psychiatrische Untersuchung besteht aus den Bereichen Bewusstsein, Orientierung, kognitiv-mnestische Funktionen, Affekt, Antrieb, Wahrnehmung, inhaltliches sowie formales Denken und Ich-Störun-

gen. Wie bei der „eingehenden“ neurologischen Untersuchung (GOP 800) müssen nicht unbedingt alle Teilbereiche untersucht werden. Einen leicht fehlzuinterpretierenden „GOÄ-Ratgeber“ im Ärzteblatt 44/2007 (nicht von der Bundesärztekammer publiziert) nahm die Krankenversicherung Debeka zum Vorwand, systematisch ab der zweiten Berechnung der GOP 801 dem Patienten die Kostenerstattung zu verweigern, dem Arzt Falschabrechnung zu unterstellen und eine Begründung samt Übersendung der Behandlungsdokumentation zu fordern. Dieses Vorgehen ist natürlich absolut unangemessen und von der GOÄ nicht gedeckt. Die Häufigkeit der GOP 801 in der GOÄ ist nicht limitiert. Sie richtet sich nach den diagnostischen und therapeutischen Notwendigkeiten des Einzelfalles, dies entscheidet und verantwortet der Arzt. Ein ent-

sprechendes Urteil traf beispielsweise das Landgericht Berlin am 3. Juli 2008 (Aktenzeichen: 7 S 47/07). Natürlich kann die GOP 801 in der GOÄ auch von einem/r Neurologen/in erbracht werden.

### Angebot einer Lösung

Mitglieder im BVDN, BDN, BVDP erhalten regelmäßig den GOÄ-Abrechnungskommentar zugesandt, in dem die unsere Fachgruppe betreffenden GOÄ-Abrechnungsprobleme diskutiert werden. Mitglieder können auch zum Problem „Debeka – GOÄ 801“ im Mitgliederbereich der Internetseite der Berufsverbände ([www.bvdn.de](http://www.bvdn.de)) Näheres erfahren und Lösungstipps erhalten. □

---

### AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Anzeige

# Hier steht eine Anzeige.

 Springer

Hier steht eine Anzeige.



## Praxisporträt

## Ganz nah an der Klinik

Eine Einzelpraxis mitten im Krankenhaus – für Dr. Tilman Kaupper aus Recklinghausen hat das viele Vorteile: Zum einen kann er sich mit anderen Ärzten fachlich austauschen, zum anderen sieht er bei seinen Konsilen ganz andere Patienten als in der Praxis, und das sorgt für Abwechslung.

**H**at der Patient eine Hirnblutung? Wie tief ist das Koma? Immer dann, wenn sich die Ärzte im Prosper-Hospital in Recklinghausen bei solchen Fragen nicht ganz sicher sind, ist der Rat von Dr. Tilman Kaupper gefragt. Um den niedergelassenen Nervenarzt zu konsultieren, müssen sie nicht einmal weit gehen: Seine Praxis finden sie im Untergeschoss der Klinik.

Kaupper betreut das Klinikum, das über keine eigene Neurologie verfügt, nun schon seit elf Jahren konsiliarisch, und das bringt viel Abwechslung in den Tagesablauf: So geht er mit auf die Stationen, trifft Kollegen und kann sich fachlich austauschen. Dabei untersucht er auch Patienten auf der Intensivstation, die ein niedergelassener Arzt normalerweise nicht zu Gesicht bekommt. „Das erweitert enorm das Spektrum.“ Die räumliche Nähe zu den Klinikärzten hat aber weitere Vorteile für beide Seiten: So können ihm die Kollegen für Untersuchungen auch mal bettlägerige Patienten, etwa zum EEG, vorbeibringen – dies ist bei externen Konsiliarärzten kaum möglich. Im Gegenzug kommen gelegentlich Klinikpatienten auch nach ihrer Entlassung in Kauppers Praxis: Entpuppt sich der vermeintliche Herzinfarkt als Panikattacke, so kann der Arzt dem Patienten bei Bedarf eine ambulante Betreuung anbieten.

### Schwerpunkt Diagnostik

Auf einen Termin müssen die Betroffenen dann jedenfalls nicht lange warten: Der Nervenarzt schätzt, dass neue Patienten spätestens nach ein bis zwei Wochen an der Reihe sind, dringende Fälle auch schon innerhalb von drei Tagen, und für Notfälle reserviert er sich jeden Morgen ab 8.00 Uhr einen Teil der Sprechstunde. Die vergleichsweise kur-



Dr. med. Tilman Kaupper, Recklinghausen

### Praxis-Steckbrief

**Inhaber:** Dr. Tilman Kaupper, Facharzt für Neurologie und Nervenheilkunde

**Praxistyp:** Einzelpraxis

**Ort:** 45657 Recklinghausen, NRW

**Regionale Struktur:** Kreisstadt

**Anteil Privatpatienten:** etwa 5 – 10 %

**Nächste Klinik:** 22 km (Neurologie) und 8 km (Psychiatrie)

**Mitarbeiterinnen:** 4 Arzthelferinnen

**Besonderheiten:** Zusatzbezeichnung Sozialmedizin und Psychotherapie

zen Wartezeiten erklärt sich Kaupper mit dem diagnostischen Schwerpunkt seiner Praxis: „Ich mache sehr viel Elektrophysiologie. Wenn es bei jemandem irgendwo kribbelt und ich finde nichts, dann kann erst einmal der Hausarzt weiter behandeln und den Patienten gegebenenfalls später noch einmal vorstellen.“ Oft ist daher kein Anschlusstermin nötig. Einen erheblichen Teil seiner Patienten bezieht Kaupper entsprechend von anderen niedergelassenen Fachärzten, die eine neurologische Abklärung wünschen. Doch auch psychiatrische Patienten kommen bei ihm nicht zu kurz: Etwa die Hälfte seiner Patienten haben Depressionen, Ängste, Anpassungsstörungen oder andere seelische Probleme.

Der Nervenarzt sieht sich noch als Generalist und setzt sich dafür ein, dass niedergelassene Neurologen und Psychiater auch weiter in der Lage sind, das Gros der Patienten in ihrer Disziplin zu versorgen – das ist längst nicht mehr selbstverständlich. „Wenn jemand Schwindel hat, dann schicken manche Hausärzte die Patien-

ten gleich in eine Schwindelambulanz einer Universitätsklinik.“ Dafür, so Kaupper, seien die Spezialambulanzen aber nicht ausgelegt. „Wenn es nach mir ginge, dürften die Zuweisungen in solchen Fällen nur über niedergelassene Neurologen erfolgen.“ Ein solches Prozedere wäre auch preiswerter, schließlich seien die Kosten für eine Behandlung in der Spezialambulanz um ein Vielfaches höher als in der Facharztpraxis.

### Gutachten für Sozialgerichte

Zweimal pro Woche nachmittags nimmt sich Kaupper Zeit für Gutachten. Die fertigt der Arzt mit der Zusatzbezeichnung Sozialmedizin ausschließlich für Sozialgerichte an, häufig mit der Frage, ob eine posttraumatische Belastungsstörung vorliegt. An Abwechslung mangelt es ihm daher nicht: Sprechstunden, Konsile, Gutachten – gerade diese Vielfalt schätzt er in seinem Beruf, und der macht nach über 20 Jahren noch immer Spaß. Allerdings: Etwas mehr Freizeit hätte er dafür schon gerne. **mut**

## Jugendpsychiatrie

# Die vergessenen kleinen Angehörigen – Kinder psychisch erkrankter Eltern

Die Psychiatriereform und ihre Umsetzung in den 1980er-Jahren lenkten das Augenmerk auf das soziale Umfeld psychisch erkrankter Menschen. Dabei wurde jedoch ein Aspekt ausgespart, nämlich dass eine Vielzahl von Patienten Kinder haben für die sie sorgen, und dass diese Kinder infolge der elterlichen Erkrankung häufig großen Belastungen ausgesetzt sind. Eine Generation später kommen diese „vergessenen kleinen Angehörigen der Psychiatriereform“ zunehmend in den Blick der stationären und ambulanten psychiatrischen Versorgung.

ANDREAS SCHRAPPE, WÜRZBURG



**Kinder mit einem psychisch erkrankten Elternteil haben ein mehrfach erhöhtes Risiko, später in ihrem Leben eine gleichartige oder andere psychische Störung zu entwickeln.**

## 22 Die vergessenen kleinen Angehörigen – Kinder psychisch erkrankter Eltern

## 30 Versorgungsforschung Schizophrenie Vom „Heavy User“ zum „New Chronic“?

## 37 Status epilepticus Einteilung in der Praxis und Neues zur Therapie

## 41 Neurologische Kasuistik Wenn sich der Prolaps spontan auflöst

## 46 AU nach Unfallverletzungen

## 50 CME Zerebrale Vaskulitiden Ein Update zur klinischen Manifestation, Diagnostik und Therapie

## 58 CME Fragebogen

Die Studien lassen keinen Zweifel: Kinder mit einem psychisch erkrankten Elternteil haben ein mehrfach erhöhtes Risiko, später in ihrem Leben eine gleichartige oder andere psychische Störung zu entwickeln [1, 2]. Matthejat und Remschmidt fassen zusammen, dass die Wahrscheinlichkeit betroffener Kinder, eine psychische Störung auszubilden, etwa um den Faktor vier erhöht ist [3]. Dabei spielen genetisch-biologische Faktoren eine ähnlich große Rolle wie psychosoziale Belastungen. Zusätzlich haben die Kinder mit einer Vielzahl von Belastungen zu kämpfen, die direkt oder indirekt mit der elterlichen Erkrankung von Mutter oder Vater zu tun haben. Einige Beispiele:

- „Ich muss mich um meinen kleinen Bruder und das Einkaufen kümmern. Mama sagt, sie habe keine Kraft dazu. Ich habe Angst, etwas falsch zu machen.“ (Lena, 9 Jahre)
- „Manchmal schäme ich mich für Papa, er zieht sich immer so seltsam an. Klassenkameraden nehme ich lieber nicht mit nach Hause. Ich habe voll die Angst, auch mal so zu werden. Kriegt man das vererbt?“ (Frederic, 11 Jahre)
- „Als ich mich gestern mit Mama gestritten habe, ging es ihr wieder besonders schlecht. Bin ich schuld daran, dass sie so krank ist? Ich würde lieber bei meiner Tante wohnen, aber ich kann Mama doch nicht alleine lassen.“ (Annika, 13 Jahre)

Im Zentrum stehen folgende psychische Erkrankungen der Eltern:

- Depressionen
- Bipolare Störungen
- Schizophrene Störungen
- Alkohol- und Drogenmissbrauch
- Persönlichkeitsstörungen, vor allem vom emotional-instabilen Typ

Rund 20–25 % der stationär behandelten Patienten haben Kinder und sorgen für sie, wobei der Anteil unter den erkrankten Müttern mit 38 % höher ist als bei den Vätern (18 %) [1]. Knapp drei Viertel der erkrankten Eltern leben mit ihren Kindern im gleichen Haushalt, sei es zusammen mit dem anderen Elternteil oder alleinerziehend [4]. Die Elternschaft ist in der Regel auch für psychisch Erkrankte eine Quelle von Sinn, Freude und Bindung, aber oft zugleich von Sorge, Stress und Selbstzweifeln. In der psychiatrischen Behandlung kommen die Kinder und die Elternschaft nur selten zur Sprache. Dabei würden Aufklärung und Psychoedukation helfen, die Eltern zu entlasten und ihnen Unterstützung zu vermitteln. Einige Beispiele:

- „Ich habe Angst, dass ich meine Depression den beiden Kindern vererben könnte. Wenn ich meine Psychiaterin frage, zuckt sie die Schultern und gibt mir keine klare Antwort.“ (Mutter)
- „Ich weiß, das darf nicht so sein (...) aber mein Philipp ist der einzige Grund, warum ich noch Kraft zum Weiterleben habe.“ (Mutter, alleinerziehend)
- „Und wenn die Jungs so laut sind, das halte ich im Kopf nicht aus. Ich schalte dann einfach das Fernsehen an, dann sind sie eine Weile ruhig.“ (Vater)

Insbesondere wenn kein stabiler Elternteil in der Familie lebt, ist die Wahrscheinlichkeit groß, dass die Kinder die Rolle des Partner- oder Elternersatzes übernehmen („Parentifizierung“). Auf den ersten Blick fühlt es sich für die Kinder oft positiv an, wenn sie scheinbar auf die familiäre Situation oder die Befindlichkeit des erkrankten Elternteils aktiv Einfluss nehmen können. Auch die behandelnden Psychiater sind versucht, mangels besserer Alternativen die Kin-

der der Patientinnen und Patienten als stützende Bezugspersonen oder gar als Ko-Therapeuten zur Erhöhung der Compliance einzusetzen. Erst später wird deutlich, dass die Kinder unter dieser unangemessenen Verantwortungsübernahme leiden und in ihrer eigenen psychischen Entwicklung sowie der natürlichen Ablösung vom Elternhaus behindert werden. Psychisch erkrankte Eltern und die behandelnden Psychiater sollten vielmehr die Kinder und Jugendlichen entlasten, indem sie andere erwachsene Bezugs- und Hilfspersonen für die Patientin oder die Familie suchen und etablieren. Die Botschaft an die Kinder lautet: „Du bist nicht schuld an der Erkrankung von Vater oder Mutter. Du brauchst auch keine Verantwortung für ihre Stabilisierung und Behandlung zu übernehmen. Beteilige Dich in normalem Maß an den familiären Aufgaben und Pflichten im Haushalt, und kümmere Dich um Deine Ausbildung, Freizeit und Freunde.“ (Aus dem Programm der Präventions- und Therapiegruppe „Gute Zeiten – schlechte Zeiten“ im Evangelischen Beratungszentrum Würzburg)

### „Auch psychisch erkrankte Eltern haben normale Erziehungsprobleme!“

Dieser Satz von Professor Fritz Matthejat, einem der Pioniere der kinder- und jugendpsychiatrischen Forschung in diesem Feld, lässt sich noch zuspitzen: „Man braucht nicht psychisch krank zu sein, um Erziehungsprobleme zu haben!“ Heutzutage ist es für die meisten psychisch unauffälligen Eltern keine Besonderheit mehr, sich bei Fragen oder Problemen in der Erziehung Hilfe zu holen. Hier kommen die Erziehungs- und Familienberatungsstellen in den Blick, aber auch andere Hilfen zur Erziehung, je nach Wunsch und Bedarf der Eltern.

### Best-of-Liste für die psychiatrische Praxis

- Ich lasse entsprechende Flyer, Broschüren und Kinderbücher im Wartezimmer auslegen; damit ist das Thema Kinder und Elternschaft als „ganz normal“ eingeführt.
- Ich versuche die Angst der Patientinnen und Patienten zu mindern, indem ich Verständnis und Anerkennung für die Mühe ihrer Erziehungsarbeit zeige.
- Trotz knapper Behandlungszeit habe ich meine Scheu vor Erziehungs- und Familienthemen überwunden. Schließlich gibt es kompetente Beratungsdienste, auf die ich hinweisen kann.
- Ich führe eine Liste aller potenziellen Netzwerkpartner aus Jugendhilfe, Erziehungs- und Familienberatung, Kinder- und Jugendpsychiatrie etc.
- Mit einer Erziehungs- und Familienberatungsstelle vor Ort habe ich eine gegenseitige Konsiliarbeziehung gebildet – so kann ich Patientinnen, die Kinder haben, an die Stelle verweisen. Diese wiederum kann Eltern, die sich psychiatrisch untersuchen oder behandeln lassen sollten, an meine Praxis empfehlen.
- Wichtig ist die Teilnahme an einer der einschlägigen Fortbildungen zum Thema „Kinder und ihre psychisch erkrankten Eltern“. Auch der Qualitätszirkel, die psychosozialen Arbeitsgemeinschaften können ein Seminar vor Ort anbieten – möglichst mit Teilnehmern aus Psychiatrie und Jugendhilfe.

gern, wird die Erziehungstätigkeit erleichtert und ebenfalls die Stressbelastung der Eltern reduziert.

### Hilfen für Kinder und Eltern sind möglich

In einer systemischen Sicht der Familie sollte die Unterstützung sowohl bei den Kindern als auch bei den Eltern ansetzen. Inzwischen haben sich bundesweit eine Reihe von Angeboten und Interventionen bewährt, so dass den meisten Familien gut geholfen werden kann [2, 6, 7].

Kinder benötigen zur Bewältigung:

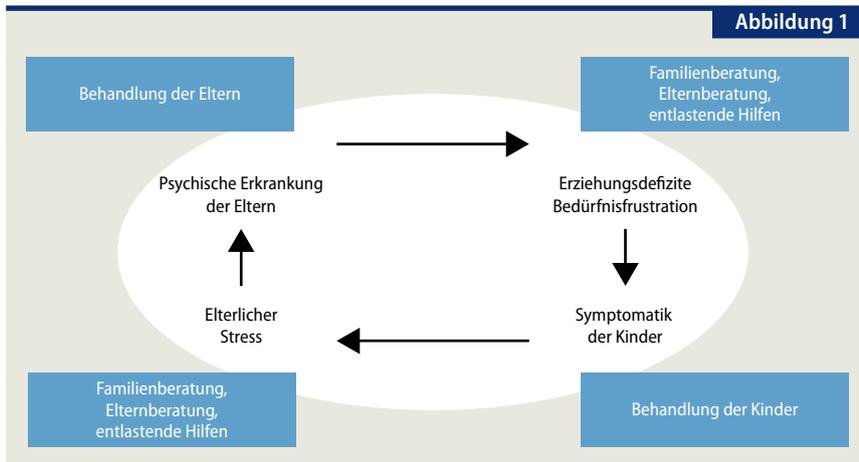
- Aufklärung über die Erkrankung und ihre Folgen für die Kinder selbst,
- Hilfen in der emotionalen Verarbeitung,
- ein Ende der Verleugnung und Sprachlosigkeit,
- das Vorhandensein einer positiven erwachsenen Bezugsperson,
- Entlastung von unangemessenen familiären Rollen und Aufgaben,
- freien Zugang zur sozialen Umgebung,
- Notfallpläne für die Krisensituation,
- das Recht auf Ablösung und ein eigenes Leben.

Lenz hat herausgearbeitet, dass es nicht einen einzigen, situationsübergreifend effektiven Coping-Stil gibt, um die aus der Erkrankung resultierenden Belastungen zu bewältigen [7]. Vielmehr müssen die Kinder differenzielles Problemlösen lernen und unterscheiden, wann sie sich am besten:

- ablenken oder die Situation verlassen,
- aktive Lösungsstrategien verfolgen oder sich an Bezugspersonen wenden, oder
- allein ihre emotionale Befindlichkeit modulieren sollten.

Aus Unwissenheit oder Angst scheuen sich viele Eltern, in der psychiatrischen Behandlung die Kinder und ihre Elternschaft anzusprechen. Dabei ist den Eltern zumeist bewusst, dass die Kinder von der elterlichen Erkrankung betroffen sind und Unterstützung bräuchten [5]. Zugleich geben 80 % der Eltern an, infolge der Erkrankung durch die Elternschaft selbst deutlich belastet zu sein. Trotzdem werden vom überwiegenden Teil der Eltern die präventiven Angebote der Jugendhilfe nicht angenommen. Die Hälfte der Befragten meidet aktiv den Kontakt mit dem Jugendamt, aber auch

Abbildung 1



Auswege aus dem negativen Kreislauf von kindlicher Auffälligkeit und elterlicher Belastung (nach [5]).

Was kann in der psychiatrischen Versorgung geschehen, dass auch psychisch labile oder erkrankte Eltern die Hilfe in Anspruch nehmen, die sie brauchen? Erfahrene Psychiaterinnen und Psychiater beschreiben die Entwicklung ihrer Arbeitsweise so: In der psychiatrischen Diskussion setzt sich schrittweise die Erkenntnis durch, dass die Einbeziehung von Elternschaft und Situation der Kinder den Krankheitsverlauf der Patientinnen positiv beeinflussen kann, also im Eigeninteresse der behandelnden Ärztinnen und Ärzten sowie Therapeutinnen und Therapeuten liegt [5]:

- Patientinnen und Patienten brechen ihre stationäre Behandlung seltener vorzeitig ab, wenn für ihre Kinder und für ihre Beziehung zu ihnen gesorgt ist.
- Wenn Patientinnen und Patienten Unterstützung erhalten in der Erfüllung ihrer Elternaufgaben, reduzieren sich der familiäre Stress und damit auch das Risiko einer erneuten psychischen Zuspitzung beim labilen Elternteil.
- Lassen sich die situationsbedingten Auffälligkeiten und Symptome beim Kind durch Kindertherapie, Erziehungsberatung oder ähnliches verrin-

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.



eine kinder- und jugendpsychiatrische Behandlung wird nicht aufgesucht [5].

- Psychisch erkrankte Eltern brauchen:
- eine angemessene Behandlung ihrer Erkrankung,
  - die Anerkennung ihrer Elternrolle,
  - Beratung und Unterstützung in der Erziehung,
  - Informationen und Hilfe, ob und wie sie mit den Kindern über die elterliche Erkrankung reden sollen,
  - vertrauensvolles Abwägen des Kindeswohls.

Eine wirksame Unterstützung betroffener Familien wird gegenwärtig zweifach behindert:

- aufseiten der Eltern und ihrer Kinder durch die Tabuisierung und die mangelnde Krankheits- und Behandlungseinsicht und
- aufseiten der Fachöffentlichkeit durch die mangelnde Problemeinsicht und Kooperationsbereitschaft [8].

Ohne eine aktive, regelhafte Zusammenarbeit insbesondere zwischen den Versorgungsbereichen Psychiatrie und Jugendhilfe wird sich die Situation der Kinder und ihre Eltern nicht wesentlich verbessern lassen [1]. Lenz schlägt den Aufbau von „interinstitutionellen Kooperationszusammenhängen“ vor, bei denen die Vertreter der psychiatrischen und Jugendhilfedienste die Arbeitsweise und Organisationskultur des jeweils anderen Versorgungsbereichs kennen lernen und konkrete Kooperationen verabreden. In einigen Gebieten der Bundesrepublik werden aktuell schriftliche Kooperationsvereinbarungen entwickelt, in denen die Handlungsschritte und Kooperationsformen standardisiert und verbindlich festgelegt werden.

Die Jugendämter betonen ihre Entscheidungskompetenz bei der Auswahl der geeigneten und notwendigen Leistungen für ihre Familie und verwehren sich gegen richterliche Weisungen oder ärztliche Verschreibungen bestimmter Hilfen. Gute Erfahrungen der Zusammenarbeit werden berichtet

- bei der Teilnahme einer Fachkraft des Jugendamtes oder des allgemeinen Sozialdienstes an einer Fallkonferenz vor Entlassung aus der Klinik, oder
- bei der Beteiligung einer Psychiaterin/eines Psychiaters oder einer Mitarbeiterin/eines Mitarbeiters einer sozial-

### Erste Hilfe für Kinder und Jugendliche

- In den Erziehungsberatungsstellen gibt es qualifizierte Familienberatung und vielerorts spezifische Gruppen für Kinder psychisch erkrankter Eltern.
- Inzwischen ist eine Reihe empfehlenswerter Kinderbücher und Jugendromane erhältlich, die die Kinder allein oder mit einer erwachsenen Bezugsperson lesen können; Für die Kleinen sind etliche Bilderbücher erschienen ([www.bag-kipe.de](http://www.bag-kipe.de)).
- Im Internet finden größere Kinder Hilfen in fachlich moderierten Chats und Foren. Empfehlenswert ist zum Beispiel die staatliche geförderte Online-Beratung der Bundeskonferenz für Erziehungsberatung ([www.bke-jugendberatung.de](http://www.bke-jugendberatung.de)).

### Welche Einrichtungen und Dienste können beteiligt sein?

- Kinder- und Jugendpsychiatrie
- Jugendamt, Allgemeiner Sozialdienst
- Erziehungs- und Familienberatung
- Sozialpsychiatrischer Dienst
- Betreutes Wohnen
- Sozialpädagogische Familienhilfe
- Mutter-Kind-Einrichtungen
- Stationäre Mutter-Kind-Behandlung
- Flexible Formen von Patenschaften oder Pflegschaftsverhältnissen zwischen Tagesbetreuung und Bereitschaftspflege

psychiatrischen Einrichtung an der Hilfeplankonferenz im Jugendamt. Behandelnde Psychiater und Psychiaterinnen sowie ihre Patienten und Patientinnen sind sich häufig einig in der Ablehnung des Jugendamtes als eine Behörde, die sich vor allem durch Sorgerechtsentzug und andere Eingriffe betätigt. Durch dieses Klischee wird die Familie möglicherweise um Entlastung und Hilfe gebracht, die ihr zusteht und die für die Stabilisierung notwendig wäre. Auch wenn das Verhalten einzelner Jugendämter oder Fachkräfte das negative Bild von Jugendhilfe zu bestätigen scheint, sollte sich die Einschätzung durchsetzen, dass Jugendhilfe vor allem die Leistungsansprüche von Eltern beschreibt. Psychisch erkrankte Eltern sollten darin bestärkt werden, ihre Scheu vor der Jugendhilfe zu überwinden, und bei der Durchsetzung ihrer Hilfebedarfe unterstützt werden.

### Kindeswohlgefährdung und Kinderschutz

Es kann nicht genug betont werden, dass die Unterstützung von Kindern und ihren psychisch erkrankten Eltern in aller

Regel nichts mit einer möglichen Kindeswohlgefährdung zu tun hat, sondern präventiv die Familie entlasten und die Bewältigungskräfte der Kinder stärken soll. Nichtsdestotrotz gibt es klare Befunde, dass es in einigen Situationen zu einer Kindeswohlgefährdung kommen kann. Die Wahrscheinlichkeit dafür, dass in einer Familie mit einem psychisch erkrankten Elternteil Vernachlässigung, Misshandlung oder sexueller Missbrauch geschieht, ist um den Faktor 2 bis 5 erhöht [3, 9]. Worauf ist also zu achten?

- Bei einer schizophrenen Psychose eines Elternteils oder einer manischen Entgleisung sind vor allem unbehandelte Ersterkrankungen, ungünstige Behandlungsverläufe und Phasen florider Wahnvorstellungen zu beachten.
- Bei einer depressiven Erkrankung ist neben einer Vernachlässigung in der Versorgung kleiner Kinder die Möglichkeit eines erweiterten Suizids in Betracht zu ziehen.
- Neben diesen, eher seltenen Situationen, ist hauptsächlich das Risiko bei einer Alkohol- und Suchtbelastung oder bei einer Persönlichkeitsstörung vom dissozialen beziehungsweise

### Jugendhilfe – Terra incognita?

- Die Leistungen der Jugendhilfe werden geregelt und finanziert nach dem Kinder- und Jugendhilfegesetz (KJHG), das mittlerweile als Sozialgesetzbuch (SGB) VIII geführt wird.
- Jugendhilfe ist in aller Regel kommunal organisiert. In jedem Landkreis, jeder Stadt gibt es ein Amt für Jugend und Familie („Jugendamt“) mit den Fachkräften des Allgemeinen Sozialdienstes (ASD).
- Die Jugendhilfe reicht von niederschweligen Angeboten wie der offenen Jugendarbeit oder dem Kita-Bereich über die Allgemeine Förderung der Erziehung in der Familie hin zu den sogenannten Hilfen zur Erziehung.
- Eltern haben einen Rechtsanspruch auf Hilfen zur Erziehung für sich und ihr Kind, *„wenn eine dem Wohl des Kindes oder des Jugendlichen entsprechende Erziehung nicht gewährleistet ist und die Hilfe für seine Entwicklung geeignet und notwendig ist“* (§ 27 Abs. 1 SGB VIII).
- Die Hilfen zur Erziehung umfassen ein breites Spektrum von ambulanten Leistungen wie der Erziehungsberatung über aufsuchende oder teilstationäre Angebote bis hin zu einer zeitweisen Betreuung des Kindes in einer Heimeinrichtung oder Pflegefamilie.
- Die Grundlage für die Gewährung von entsprechenden pädagogischen Angeboten ist das Hilfeplanverfahren, in dem sowohl die Sorgeberechtigten, die Kinder oder Jugendlichen sowie das Jugendamt beteiligt werden müssen.
- Mit Ausnahme der Erziehungsberatungsstelle, die von Eltern und Kindern direkt aufgesucht werden kann, ist für die Bewilligung der übrigen Hilfen ein Antrag beim Jugendamt erforderlich.

### Aus einem Interview mit einer Psychiaterin

**?** *Frau Dr. N., was bringt Ihnen der Blick auf Kind und Elternschaft?*

**• Antwort:** Am Anfang war es natürlich ein Mehraufwand, mich auch mit dem Thema „Kinder, Elternschaft, Familie“ zu befassen. Nachdem die Patienten aber ihre erste Scheu überwunden hatten, waren sie erleichtert, mit jemandem über diesen wichtigen Lebensbereich sprechen zu können. Psychische Erkrankungen sind Familienkrankheiten – in dem Sinne, dass die ganze Familie betroffen ist.

**?** *Wie waren Ihre Erfahrungen mit der Jugendhilfe?*

**• Antwort:** Nun, manche Fachkräfte sind dort unsicher gegenüber psychischen Erkrankungen, sie profitieren sehr vom Kontakt mit mir. Umgekehrt lerne ich, wie umfassend und entlastend das breite Angebot der Jugendhilfe für Familien ist. Einige meiner Patienten konnten zum Beispiel durch eine sozialpädagogische Familienhilfe oder durch Erziehungsbeistandschaft den familiären Stress deutlich reduzieren. Das war für ihre Stabilisierung sicher gut.

**?** *Hilft das auch den Kindern?*

**• Antwort:** Wir Psychiater wissen über die familiäre Häufung psychischer Störungen leider bestens Bescheid. Früher dachte ich, für die Kinder könne ich nichts tun – nun sehe ich die Chance, ihre Resilienz zu stärken. Ich ermutige die Familie, über die elterliche Erkrankung zu sprechen und sich Hilfe zu holen.

**?** *Zu guter Letzt – ein Tipp für die Kolleginnen und Kollegen?*

**• Antwort:** Verabreden Sie mit der nächstliegenden Erziehungs- und Familienberatungsstelle eine Zusammenarbeit. Auf beiden Seiten kann die Anmeldezeit verkürzt werden, und jede Fachkraft kann bei einer Familie das tun, worin sie kompetent ist. Das ist eine echte Win-win-Situation!

emotional-instabilen Typ im Blick zu behalten, die mit einer Störung der Impulskontrolle einhergehen.

Dies gilt nach Deneke [9] vor allem dann, wenn durch die Eltern-Kind-Interaktion eigene traumatische oder Gewalterfahrungen aus der Biografie des Elternteils aktiviert werden.

Mittlerweile setzt sich die Erkenntnis durch, neben den drei gängigen Kategorien der Kindeswohlgefährdung ( Vernachlässigung, körperliche Misshandlung und sexueller Missbrauch), deren Auftretenswahrscheinlichkeit bei psychisch erkrankten Eltern nur mäßig erhöht ist, stärker eine vierte Kategorie (seelische Misshandlung) zu problematisieren. Seelische oder psychische Misshandlung meint im engeren Sinn die emotionale Unerreichbarkeit des Elternteils oder die von ihm ausgehende fortwährende Feindseligkeit und Abwertung gegenüber dem Kind, im weiteren Sinn die Instrumentalisierung des Kindes für die eigene psychische Problematik und Bedürftigkeit des Elternteils [9]. □

### LITERATUR

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

#### Dipl.-Psych. Andreas Schrappe

Dipl.-Päd., Psychologischer Psychotherapeut, Supervisor, Leiter des Evangelischen Beratungszentrums der Diakonie Würzburg  
Friedrich-Ebert-Ring 24, 97072 Würzburg  
E-Mail: [schrappe.ebz@diakonie-wuerzburg.de](mailto:schrappe.ebz@diakonie-wuerzburg.de)

### Internet-Links

**www.bag-kipe.de:** Website der Bundesarbeitsgemeinschaft Kinder psychisch erkrankter Eltern, mit Verzeichnis von spezifischen Einrichtungen und Angeboten im Bundesgebiet.

**www.kipsy.net:** Website der Familien-Selbsthilfe Psychiatrie/Bundesverband der Angehörigen psychisch Kranker (BAPK), Bonn, mit Informationen für Kinder und Eltern, Literaturhinweisen und mehr.

**www.verbund-gzsz.de:** Website des Fachberatungsangebots „Gute Zeiten – schlechte Zeiten“ im Evangelischen Beratungszentrum Würzburg.

Hier steht eine Anzeige.



# Literatur

1. Lenz A: Kinder psychisch kranker Eltern. Göttingen, Hogrefe, 2005
2. Wiegand-Grefe S, Mattejat F, Lenz A: (Hrsg.). Kinder mit psychisch kranken Eltern. Klinik und Forschung. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 2011
3. Mattejat F, Remschmidt H: Kinder psychisch kranker Eltern. Deutsches Ärzteblatt, 2008; 105, 413–418
4. Schmid M, Schielke A, Fegert JM, Becker T, Kölch M: Kinder psychisch kranker Eltern. Nervenheilkunde, 2008; 27: 521–526
5. Kölch M, Schmid M: Elterliche Belastung und Einstellungen zur Jugendhilfe bei psychisch kranken Eltern: Auswirkungen auf die Inanspruchnahme von Hilfen. Prax Kinderpsych Kinderpsychiat, 2008; 57: 774–788
6. Lenz A: Interventionen bei Kindern psychisch kranker Eltern. Grundlagen, Diagnostik und therapeutische Maßnahmen. Göttingen: Hogrefe, 2008
7. Lenz A: Ressourcen fördern. Materialien für die Arbeit mit Kindern und ihren psychisch kranken Eltern (inkl. CD-Rom). Göttingen, Hogrefe, 2010
8. Schrappe A: Familien mit einem psychisch erkrankten Elternteil. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 2013; 62: 30–46
9. Deneke C: Misshandlung und Vernachlässigung durch psychisch kranke Eltern. In G. Deegener & W. Körner (Hrsg.), Kindesmisshandlung und Vernachlässigung, Göttingen: Hogrefe, 2005: 141–154
10. Homeier S: Sonnige Traurigtage. Ein Kinderfachbuch für Kinder psychisch kranker Eltern. Frankfurt, Mabuse, 2005
11. Homeier S, Schrappe A: Flaschenpost nach irgendwo. Ein Kinderfachbuch für Kinder suchtkranker Eltern. Frankfurt, Mabuse, 2008
12. Mattejat F, Lisofsky B: (Hrsg.) Nicht von schlechten Eltern. Kinder psychisch Kranker. Bonn, Balance-Verlag, 2008
13. Schrappe A: Die Leistungen der Jugendhilfe für Familien mit einem psychisch erkrankten Elternteil. In Wiegand-Grefe S, Mattejat F, Lenz A (Hrsg.), Kinder mit psychisch kranken Eltern – Klinik und Forschung. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 2011: 96–121

## Versorgungsforschung Schizophrenie

## Vom „Heavy User“ zum „New Chronic“?

Seit geraumer Zeit wird in der psychiatrischen Versorgungsforschung das Phänomen sogenannter „Heavy User“ konstatiert und analysiert. Am Beispiel einer psychiatrischen Vollversorgungsklinik wird untersucht, wodurch sich bei schizophrenen Patienten „Heavy User“ von „Non-Heavy-Usern“ unterscheiden und die entsprechenden Erhebungsinstrumente einer kritischen Prüfung unterzogen.

KERSTIN SANDER, WASSERBURG, SISSI ARTMANN, WASSERBURG, MARGITTA BORRMANN-HASSENBACH, MÜNCHEN, MARKUS WITZMANN, MÜNCHEN, UND GERD LAUX, WASSERBURG

**A**ls „Heavy User“ (HU) gelten im weiteren Sinne Menschen, die „sehr viele, sehr lange oder sehr intensive Gesundheitsleistungen in Anspruch nehmen müssen“ (Paul Camenzind, im Vorwort zu [1]). Für die Psychiatrie stellen HU besondere Patienten dar, da die stationären therapeutischen Bemühungen und die aus der Klinik heraus eingeleiteten Nachsorge- und Wei-

terversorgungsaktivitäten mit den ambulanten und nicht-psychiatrisch unterstützenden Versorgungspartnern für diese Patienten nicht als zufriedenstellend und erfolgreich angesehen werden können. Aktuelle Verbesserungsansätze für das Phänomen HU werden im Rahmen integrierter Versorgungskonzepte [2] und Entlassungsplanungen gesehen [3, 4], wobei Letzteres nicht einfach um-

zusetzen und nicht zwangsläufig kostengünstiger als das Routineverfahren ist [5, 6].

#### HU im Kontext stationär-psychiatrischer Versorgung

Der berichtete Anteil an HU stationär-psychiatrisch versorgter Patienten schwankt zwischen 3% und 30% (z. B. [7]). Zu dieser Spannweite mögen regio-



Die „Heavy User“ unter den stationär behandelten Schizophreniepatienten sind auch Kandidaten für den Drehtür-effekt.

nale und einrichtungsspezifische Patientenstrukturen sowie diagnostische Schwerpunktverteilungen beitragen. Trotz der Feststellung, dass HU eine heterogene Patientengruppe bilden, sind Hauptdiagnosen aus dem schizophrenen Formenkreis mit chronischen und therapieresistenten Verläufen, familiärer Belastung und Persönlichkeitsstörungen besonders häufig [2, 8, 9].

Weitere berichtete Bedingungsfaktoren variieren in Abhängigkeit unterschiedlicher Methoden, konzentrieren sich aber auf folgende Faktorengruppen [8, 10, 11–15]:

- Art der psychischen Erkrankung (Schizophrenie und Persönlichkeitsstörungen [s. o.] sowie Alkohol- und Substanzmissbrauch)
- Erkrankungsschwere (wie eingeschränkte Wirksamkeit medizinischer Strategien, besondere Therapiebedürftigkeit Betroffener, Schwere der Erkrankung, Anzahl der Voraufnahmen, Alter)
- Sozialer Kontext (geringe psychosoziale Funktionsfähigkeit mit entsprechenden Auswirkungen auf soziale Kontakte sowie Wohn- und Arbeitssituation)

Das Geschilderte war Anlass, in der eigenen psychiatrischen Vollversorgungsklinik retrospektiv zu untersuchen, wie viele der Patienten den HU zugerechnet werden können. Aufgrund der berichteten Heterogenität dieser Patientengruppe beschränkten wir die Analyse auf Patienten mit einer schizophrenen Erkrankung, im Gegensatz zu bisherigen Studien (s. o.). Wir prüften, in welchen Aspekten sich bei ihnen HU von „Non-Heavy User“ (NHU) unterscheiden, um ein Merkmalsmuster für zukünftige Identifikationen zu erhalten, welches erlaubt, die Patienten früh einer angemessenen Versorgung zuzuführen. Darauf gründet die Analyse der Aufnahmebögen der Basisdokumentation (BADO).

In der Versorgungsforschung werden NHU und HU anhand folgender Parameter differenziert:

- Anzahl stationärer Aufnahmen und Wiederaufnahmen
- Stationäre Verweildauertage
- Anzahl und Dichte von Kontakten mit medizinischen und komplementären ambulanten Hilfesystemen

— Intensität/Quantität der eingesetzten diagnostischen und therapeutischen Zuwendung

— Versorgungskosten pro Patient  
Obwohl die fünf Parameter auch als Kombination messbar sind, wird eine getrennte Parameteranalyse empfohlen, da sich Patienten mit langer Behandlungsdauer von solchen mit häufigen stationären Aufnahmen deutlich unterscheiden können [15]. Entsprechend dieser Empfehlung haben wir als Differenzierungsparameter die stationäre Verweildauer gewählt. Zu berücksichtigen ist, dass bislang eine allgemein anerkannte, einheitliche, auf krankheitsimmanente Verläufe oder diagnostischen oder Schweregraderwägungen basierende Definition fehlt, die zwischen zu geringer, normaler, mäßig erhöhter oder stark erhöhter Inanspruchnahme zu differenzieren erlaubt [1]. Dementsprechend ist der Schwellenwert, ab wann von HU gesprochen wird, willkürlich festgelegt und die Kriterien sind vom Kontext des Versorgungssystems, in dem die Inanspruchnahme erfolgt, abhängig.

### Methoden

Aufnahmebögen der BADO und Daten des Patientendatenmanagements von Patienten der Akutpsychiatrie der kbo-Inn-Salzach-Klinikum gemeinnützigen GmbH mit einer Hauptdiagnose bei Entlassung Schizophrenie, schizotype und wahnhaftige Störungen (F20 bis F29, gemäß ICD-10) wurden für die Jahre 2005 bis 2009 untersucht. Soweit nicht anders angegeben, war die Analyse personenbezogen.

Die kumulierte Verweildauer in Tagen pro Patient und Jahr war Differenzierungsparameter der Inanspruchnahmestärke psychiatrischer Leistungen, wobei eine gewisse Konfundierung mit der Anzahl stationärer Aufnahmen in Kauf genommen wurde. Da bis zu 30% der stationär-psychiatrischen Patienten den HU zuzurechnen sind, diente die kumulierte Verweildauerverteilung pro Jahr der Einteilung der Patienten in die Quartile (Q) Q1, Q2, Q3 und Q4 mit ansteigender Verweildauer. HU waren definitionsgemäß Patienten mit der längsten Verweildauer, also Patienten des vierten Quartils. Patienten der Quartilgruppen

Q1 bis Q3 wurden als NHU definiert. Beide Gruppen wurden bezüglich soziodemografischer und medizinischer Parameter der BADO-Aufnahmebögen miteinander verglichen. Daten zu Aufnahme- und Entlassungsart, Herkunftsregion und Krankenversicherung der Patienten wurden dem Patientendatenmanagement entnommen.

Aufgrund des explorativen Charakters des Studiendesigns werden die Ergebnisse deskriptiv-statistisch nach diskriminierenden soziodemografischen und medizinischen (psychiatrisch, somatisch) Parametern dargestellt. Systematische und signifikante Unterschiede zwischen NHU und HU, das heißt Unterschiede, die sich in jedem Jahr des Analysezeitraums gleichermaßen zeigen, werden berichtet; Daten fallbezogener Analysen nur, wenn personenbezogene Analysen bei gleichem Trend dieses Kriterium nicht erfüllten. Statistische Testverfahren waren je nach vorliegender Variablenart t-Test, Mann-Whitney-U-Test oder Chi-Quadrat-Test, jeweils mit  $\alpha = 5\%$ .

### Ergebnisse

#### Allgemeine Patientencharakteristik und Verweildauer

Eine Beschreibung nach Anzahl, Alter, Geschlecht sowie Verweildauer der insgesamt 4.460 Patienten mit einer F2\*.\*-Hauptdiagnose im Analysezeitraum enthält **Tabelle 1**. Der Frauenanteil lag bei 49,5% ( $n = 2.209$ ).

Die mittlere kumulierte Verweildauer betrug über alle Patienten und Jahre des Analysezeitraums hinweg 50,1 Tage (SD 40,2 Tage), und nahm von 2005 (53,2 Tage) zu 2009 (47,9 Tage) um fünf Tage ab. Sie betrug für NHU 32,2 Tage, und nahm von Q1 zu Q2 und zu Q3 um jeweils 19 Tage zu.

#### Soziodemografische Daten

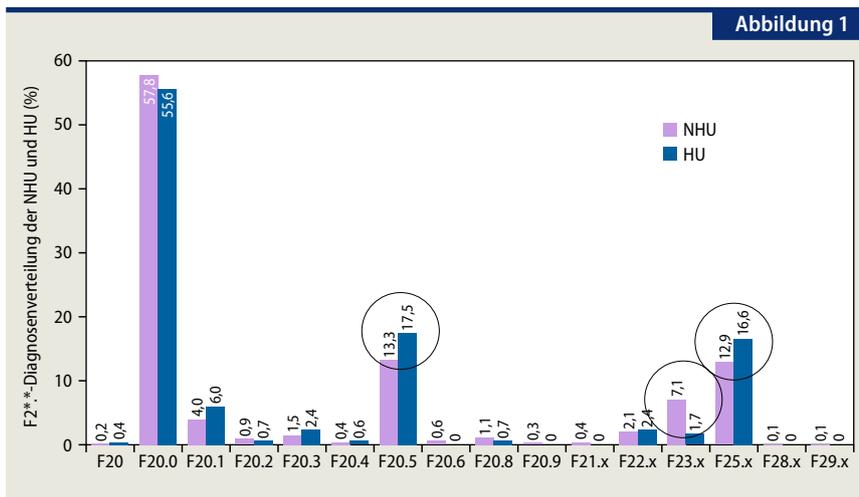
F2\*.\*-Diagnosenverteilung, Geschlecht, Alter, Geschwister- und Kinderzahl, Mehrlingsstatus, Deutschkenntnisse, Schul- und Berufsabschluss sowie beruflicher Status und Erfolg unterschieden sich nicht systematisch zwischen NHU und HU.

Bei den F2\*.\*-Diagnosesubgruppen dominierte die paranoide Schizophrenie

Tabelle 1

Patientencharakteristika und Verweildauer		2005	2006	2007	2008	2009	Summe/Gesamtmittelwert
Patientenzahl	Gesamt	889	861	865	927	918	4.460 (100%)
	NHU	672	651	649	699	698	3.369 (75,54%)
	HU	217	210	216	228	220	1.091 (24,46%)
Alter, Jahre (SD)	Gesamt	44,2 (15,5)	44,96 (15,8)	44,85 (15,2)	45,96 (16,0)	45,04 (15,7)	45,02 (15,7)
	NHU	44,8 (15,7)	45,44 (15,8)	44,20 (15,3)	46,29 (16,2)	44,95 (15,7)	45,14 (15,8)
	HU	42,6 (14,8)	43,46 (15,7)	46,80 (15,0)	44,95 (15,3)	45,34 (15,7)	44,64 (15,3)
Geschlecht	Männlich-NHU	334	334	325	356	346	1.695 (38,0%)
	Männlich-HU	105	122	102	116	111	556 (12,5%)
	Weiblich-NHU	338	317	324	343	352	1.674 (37,5%)
	Weiblich-HU	112	88	114	112	109	535 (12,0%)
Verweildauer, Tage (SD)	NHU (Q1)	13,8 (7,2)	14,7 (6,9)	12,7 (6,7)	12,9 (6,5)	12,5 (6,3)	13,3 (6,7)
	NHU (Q2)	34,4 (5,0)	33,4 (5,0)	31,6 (5,3)	31,8 (5,2)	28,6 (4,5)	31,9 (5,0)
	NHU (Q3)	54,9 (8,8)	52,4 (7,3)	50,2 (6,9)	51,0 (7,3)	48,1 (7,9)	51,3 (7,6)
	HU (Q4)	111,8 (36,1)	105,8 (36,0)	102,9 (42,3)	105,9 (38,4)	105,7 (42,1)	106,4 (39,0)

*Patientenzahl, Durchschnittsalter, Geschlecht und mittlere kumulierte Verweildauer der F2\*.-Diagnosegruppe. „Non-Heavy User“ (NHU) sind für die Parameter Anzahl, Alter und Geschlecht den „Heavy User“ (HU) gegenüber gestellt, während die mittlere kumulierte Verweildauer für jedes Quartil (Q) angegeben ist.  
SD = Standardabweichung*



Prozentuale Verteilung der F2\*.-Diagnosen bei „Non-Heavy-User“ (NHU) und „Heavy User“ (HU), zusammengefasst für die Jahre 2005 bis 2009. Eingekreist sind systematische und signifikante Gruppenunterschiede.

(F20.0), gefolgt von schizophrenem Residuum (F20.5), schizoaffektiven Störungen (F25.-), akuten vorübergehenden psychotischen Störungen (F23.-) und hebephrener Schizophrenie (F20.1, **Abbildung 1**). NHU und HU unterschieden sich um 4% bei den F20.5-Diagnosen,

um 3% bei den F25.-Diagnosen und um 5% bei den F23.-Diagnosen.

Die Wohnsituation und das Zusammenleben (Analysegrundlagen Fälle) unterschieden sich ebenfalls systematisch: NHU lebten häufiger privat als HU (66,4% vs. 52,9%) und seltener nicht pri-

vat (33,8% vs. 48,2%), wobei die Rubrik „Nicht privat“ Heimunterbringung, Betreutes Wohnen, Wohnen in einer Wohngemeinschaft und ähnliches umfasst. NHU lebten auch öfter mit Partnern (22,5% vs. 14,1%) und Kindern (12,3% vs. 7,4%) zusammen als HU.

**Medizinisch-psychiatrische und somatische Daten**

Die Parameter „Ärztliche Einweisung“, „Rückkehr innerhalb von 10 Tagen“, „Familiäre Belastung“, „Suizidale Handlungen Angehöriger“, „Zeitraum seit Beginn jetziger Krankheitsmanifestation“, „Bedrohung/Tätlichkeit im Vorfeld jetziger Aufnahme“ sowie „Körperliche Beeinträchtigung“ unterschieden sich nicht systematisch zwischen NHU und HU. Systematische Unterschiede wiesen hingegen folgende Parameter auf:

- Die maximale Zahl stationärer Aufnahmen nahm im Analysezeitraum für HU von 6 auf 10 zu, blieb für NHU aber nahezu konstant (**Tabelle 2**). Ein 2,5-fach höherer Patientenanteil der NHU hatte nur eine stationäre Aufnahme, während 12% der HU

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.



mehr als drei Aufnahmen hatten, gegenüber 0,3% der NHU.

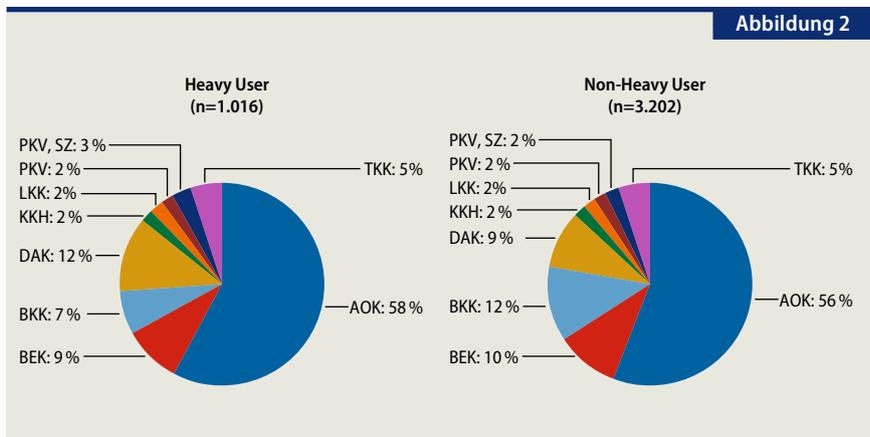
- Gemäß Rechtsgrundlage 24 Stunden nach Aufnahme (Analysegrundlage Fälle) kamen NHU öfter freiwillig in die Klinik als HU (47,0% vs. 33,3%) und seltener freiwillig unter Betreuung (26,7% vs. 35,9%).
- Das Alter bei erster psychischer Auffälligkeit lag bei NHU mit 28,8 Jahren etwas höher als bei HU mit 26,9 Jahren (geringe bis kleine Effektstärken: Cohens d zwischen 0,13 und 0,24).
- Die Art des zur Aufnahme führenden Zustands (Analysegrundlage Fälle) war bei NHU öfter das erstmalige Auftreten einer psychischen Erkrankung (8,4% vs. 2,9%) und seltener die Verschlechterung eines chronischen Zustands als bei HU (42,3% vs. 54,4%).
- Bei NHU gab es öfter keine psychiatrische Vorbehandlung während jetziger Krankheitsmanifestation (18% vs. 11,2%; Analysegrundlage Fälle) und seltener eine ambulante psychiatrische Vorbehandlung als bei HU (51,4% vs. 57,7%). Ebenso hatten NHU öfter keine medikamentöse Vorbehandlung als HU (24,7% vs. 12,8%).
- In der Rubrik „Jemals Suizidversuch“ (Analysegrundlage Fälle) hatte ein höherer Patientenanteil der NHU öfter keinen Suizidversuch (72,1% vs. 62,0%) und seltener mehrmalige Suizidversuche als HU (12,3% vs. 18,5%).
- Laut CGI bei Aufnahme (Analysegrundlage Fälle) waren NHU seltener „schwer krank“ als HU (37,6% vs. 45%). Analog war der mittlere CGI-Wert (berechnet über alle Rubriken, Analysegrundlage Fälle) bei NHU kleiner als bei HU (6,36 vs. 6,52; kleine Effektstärken: Cohens d zwischen 0,18 und 0,27), während der GAF-Wert entsprechend höher ausfiel (33,9 vs. 31,1; kleine Effektstärken: Cohens d zwischen 0,19 und 0,33).

**Patientenstrom, Geoanalyse und Krankenversicherungsstatus**

Hinsichtlich Aufnahme- und Entlassungsart wurden NHU öfter von zu

Stationäre Aufnahmen		2005 2006 2007 2008 2009					Tabelle 2
							Gesamtmittelwert
Gesamt	1 Aufnahme	75,5	74,7	72,6	74,2	74,6	74,3
	1–3 Aufnahmen	97,1	97,4	97,1	97,6	95,5	97,0
	> 3 Aufnahmen	2,9	2,4	2,9	2,4	4,5	3,2
NHU	Umfang	1–6	1–6	1–6	1–9	1–10	
	1 Aufnahme	87,8	88,0	85,46	86,8	87,7	87,2
	1–3 Aufnahmen	99,9	99,7	99,4	99,7	99,4	99,6
	> 3 Aufnahmen	0,2	0,2	0,6	0,3	0,1	0,3
HU	Umfang	1–6	1–4	1–4	1–4	1–5	
	1 Aufnahme	37,3	33,3	34,3	35,5	33,2	34,8
	1–3 Aufnahmen	88,5	90,5	90,3	91,2	83,2	88,8
	> 3 Aufnahmen	11,5	9,5	9,7	8,8	16,8	12,0
	Umfang	1–6	1–6	1–6	1–9	1–10	

*Angabe des prozentualen Anteils an Patienten mit der jeweiligen Anzahl an stationären Aufnahmen in der Gesamtstichprobe und in der Gruppe der „Non-Heavy User“ (NHU) und „Heavy User“ (HU).*



**Für den Analysezeitraum 2005 bis 2009 zusammengefasste Daten des Krankenversicherungsstatus (für Krankenversicherungen mit ≥ zehn Versicherten pro Jahr des Analysezeitraums)**

Hause (60,6% vs. 49,3%) und seltener aus dem Heim in die Klinik verlegt als HU (20,5% vs. 31,4%) (Analysegrundlage Fälle); analog wurden NHU auch öfter nach Hause (65,5% vs. 47,7%) und seltener ins Heim entlassen als HU (18,4% vs. 36,0%).

Die Herkunftsregion der NHU und HU zeigte keine geografischen Unterschiede, weder hinsichtlich des Einzugsgebietes des Klinikums (Landkreise Rosenheim (plus Stadt Rosenheim), Mühldorf, Altötting, Traunstein, Berchtesgauer

Land, Ebersberg) noch hinsichtlich außerhalb des Einzugsgebietes liegender Regionen. Aus dem Einzugsgebiet des Klinikums kamen 92,1% der NHU und 99,7% der HU. Auch der Krankenversicherungsstatus der NHU und HU war ähnlich (Abbildung 2).

**Der schizophrene „Heavy-User“**

Zusammenfassend lassen sich HU mit Erkrankungen aus dem schizophrenen Spektrum mit folgenden soziodemografischen Merkmalen beschreiben:

- Ausgeglichenes Verhältnis von institutionalisiertem zu privatem Wohnen
  - Selteneres Zusammenleben mit Partnern und Kindern
  - Ein Drittel der Patienten aus dem Heim kommend und dorthin zurückkehrend
- Medizinisch-psychiatrische Merkmale waren:
- Dreifach längere stationäre Verweildauer (gemäß Definition)
  - $\geq$  zwei stationäre Aufnahmen bei zwei Drittel der Patienten
  - Durchschnittsalter von knapp 27 Jahren bei erster psychischer Auffälligkeit
  - Oft medikamentöse Vorbehandlung
  - Knapp 20 % der Patienten mit Suizidversuch in der Vergangenheit
  - Höherer Schweregrad der Erkrankung als andere Patienten mit F2\*,\*-Diagnosen (CGI, GAF, F20.5, F25.-)

### Diskussion

An einer psychiatrischen Vollversorgungsklinik wurde für einen fünfjährigen Zeitraum eruiert, wodurch sich bei schizophrenen Patienten HU von NHU unterscheiden. Als HU wurden die 25 % der schizophrenen Patienten definiert, die die längste kumulierte stationäre Verweildauer pro Jahr hatten. Die wesentlich längere Verweildauer der HU korrespondierte mit einer höheren Anzahl stationärer Aufnahmen und bestätigt frühere Befunde [16]. Beide Parameter eignen sich aufgrund ihrer Konfundierung gleichermaßen, bei schizophrenen Patienten zwischen HU und NHU zu unterscheiden.

In der oft mit einer hohen Inanspruchnahme stationär-psychiatrischer Leistungen assoziierten familiären Belastung [8] unterschieden sich die Studienpatienten nicht, ebenso wenig wie bezüglich Alters- und Geschlechterstruktur, Schul- und Berufsausbildung sowie Berufssituation (siehe auch [7]). Übereinstimmend mit anderen Studien [8, 10, 11–15] waren HU schwerer erkrankt und besaßen dadurch bedingt vermutlich eine geringere psychosoziale Funktionsfähigkeit, wie kürzlich direkt gezeigt wurde [17]. HU hatten gleich oft institutionalisierte und familientypische Wohnformen, während bei NHU Letz-

teres überwiegt (siehe aber [18]) und sie öfter mit Partnern und Kindern zusammenlebten.

Die vorliegende Studie zeigt, dass schizophrene HU ein jüngeres Durchschnittsalter bei erster psychischer Auffälligkeit besaßen (siehe auch [18]). Obwohl NHU öfter freiwillig und seltener freiwillig unter Betreuung stehend in die Klinik kamen, gab es keinen Unterschied zwischen HU und NHU bezüglich der gesetzlichen Unterbringung oder Art der Einweisung aus dem ärztlichen (ambulant, stationär), polizeilichen (Landrats-, Ordnungsamt), gerichtlichen (Maßregelvollzug, Gericht, Justizvollzugsanstalt) oder sozialpsychiatrischen Bereich; und dies unabhängig von der Art der Aufnahme. Das heißt, HU waren nicht öfter unfreiwillig hospitalisiert (siehe auch [7]).

Grenzen der vorliegenden Studie und damit ihrer Verallgemeinbarkeit liegen darin, dass nur ein Ausschnitt von Aspekten des stationären Inanspruchnahmeverhaltens, wie es über BADO-Aufnahmebögen verfügbar ist, analysiert wurde, welcher in Folgestudien vorrangig bezüglich Medikation sowie psychischer und somatischer Komorbiditäten zu erweitern wäre.

Analysen der medizinischen Entlassungsstatistik der Schweiz (1998 bis 2005) zeigten für Menschen, die jemals mit einer psychischen Erkrankung stationär behandelt wurden und einen psychiatrischen oder somatischen Krankenhausaufenthalt zwischen 2003 und 2005 hatten, dass sie körperlich behandlungsbedürftiger waren als der entsprechende Bevölkerungsdurchschnitt [19]. Sechs verschiedene zeitliche Inanspruchnahmestrukturen wurden identifiziert, die das multifaktorielle Erscheinungsbild der jeweiligen psychischen Erkrankung und ihres Schweregrades widerspiegeln, auf das mit einer optimalen psychiatrischen Versorgung reagiert werden sollte. So profitierten beispielsweise schizophrene Patienten, die an einem Projekt der integrierten Versorgung teilnahmen, von einer besseren sozialkomplementären Anbindung als nichtteilnehmende Patienten [20].

Zur Vorbeugung regionaler und einrichtungsspezifischer Verzerrungen sollten zukünftige Studien die Analyse auf

mehrere psychiatrische Kliniken ausdehnen, ebenso wie es einer Ausdehnung auf den psychiatrisch-ambulantem Bereich bedarf. Es mehren sich Hinweise, dass häufige oder lange stationäre Aufenthalte nicht nur mit der Schwere einer psychischen Erkrankung einhergehen (siehe aber [21]), sondern auch mit Defiziten des außerstationären Versorgungsangebots, wie einem Mangel an sinnvoller Beschäftigung für psychisch Schwererkrankte [22, 23], welche unter Umständen zu unnötigen Hospitalisierungen führen [19, 24–27].

### Fazit für die Praxis

Die aufgezeigten Unterschiede zwischen HU und NHU müssen kritisch betrachtet werden, da sie gerade bezüglich des Erkrankungsgrades gering und die entsprechenden Erhebungsinstrumente (CGI, GAF) hinsichtlich Validität und Reliabilität, und damit ihrer Trennschärfe und Aussagekraft, verbesserungsbedürftig sind [28–30]. Auf der anderen Seite lässt sich aus den berichteten Unterschieden aber auch ableiten, dass an der untersuchten psychiatrischen Vollversorgungsklinik insbesondere psychisch schwer kranke Menschen behandelt werden. □

### LITERATUR

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

Dr. med. Kerstin Sander  
 Dr. Sissi Artmann  
 Dr. med. Margitta Borrmann-Hassenbach  
 Dr. Markus Witzmann  
 Prof. Dr. med. Gerd Laux  
 Versorgungsforschung,  
 Kliniken des Bezirks Oberbayern  
 kbo-Inn-Salzach-Klinikum gemeinnützige GmbH  
 Gabersee 7, 83512 Wasserburg  
 E-Mail: kerstin.sander@kbo.de

# Literatur

1. Frick U, Frick H. Basisdaten stationärer psychiatrischer Behandlungen: Vertiefungsstudie „Heavy User“ – Literaturanalyse. Forschungsprotokoll des Obsan. Neuchâtel: Schweizerisches Gesundheitsobservatorium; 2008
2. Kuhl HC, Müller-Spahn F. Psychiatrische Rehospitalisierungen in Basel-Stadt. Häufigkeit, Abstand und Einflussfaktoren. *Psychiatrie*, 2006;4:27–32
3. Rad K, Steffen S, Kalkan R, Puschner B, Becker T. [Randomised controlled multicenter trial on discharge planning in high utilisers of mental health care]. *Psychiatrische Praxis*, 2010;37:191–5
4. Steffen S, Kalkan R, Volker K, Freyberger H, et al. [RCT on discharge planning for high utilisers of mental health care: conduct and quality of the intervention]. *Psychiatrische Praxis*, 2011;38:69–76
5. Bäuerle S, Loos S, Grempler J, Freyberger H, et al. [A Needs-Oriented Discharge Planning Intervention for High Utilisers of Psychiatric Services: Quality of the Implementation and Opportunities for Improvement.]. *Psychiatrische Praxis*, 2013;[Epub ahead of print]
6. Puschner B, Baumgartner I, Loos S, Volker KA, et al. [Cost-effectiveness of needs-oriented discharge planning in high utilisers of mental health care]. *Psychiatrische Praxis*, 2012;39:381–7
7. Stulz N, Bielinski D, Junghan UM, Hepp U. [Heavy use of psychiatric hospitals and the use of outpatient services in Switzerland]. *Psychiatrische Praxis*, 2012;39:332–8
8. Borrmann-Hassenbach M. Zwischenbericht zum Thema Herausforderung Heavy user im BKH Haar. München: Kliniken des Bezirks Oberbayern - Kommunalunternehmen; 2006
9. Freyberger HJ, Ulrich I, Barnow S, Steinhart I. [At the border of social psychiatric care systems - a study of „high utilizers“ in Mecklenburg-Vorpommern]. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 2008;76:106–13
10. Bender W. DRGs in der Psychiatrie? Vorhersage von Verweildauer und Wiederaufnahmerate akutstationär behandelte psychiatrischer Patienten (n=88.999) am BKH Haar. Haar: Bezirkskrankenhaus Haar; 2006
11. Krautgartner M, Scherer M, Katschnig H. Psychiatrische Krankenhaustage: Wer konsumiert die meisten? Eine Record-Linkage-Studie über fünf Jahre in einem österreichischen Bundesland. *Psychiatrische Praxis*, 2002;29:355–63
12. Richter D, Venzke A, Sattelmayer J, Reker T. Häufige Wiederaufnahmen suchtkranker Patienten in die stationäre psychiatrische Behandlung - „Heavy User“ oder chronisch Kranke? *Psychiatrische Praxis*, 2002;29:364–8
13. Roick C, Gärtner A, Heider D, Angermeyer MC. Heavy user psychiatrischer Versorgungsdienste. Ein Überblick über den Stand der Forschung. *Psychiatrische Praxis*, 2002;29:334–42
14. Roick C, Heider D, Kilian R, Angermeyer MC. Patienten mit starker Inanspruchnahme stationär-psychiatrischer Versorgung. Eine Analyse von Krankenkassendaten aus der Stadt Leipzig. *Psychiatrische Praxis*, 2002;29:343–9
15. Spießl H, Hübner-Liebermann B, Binder H, Cording C. „Heavy Users“ in einer psychiatrischen Klinik - Eine Kohortenstudie mit 1811 Patienten über fünf Jahre. *Psychiatrische Praxis*, 2002;29:350–4
16. Roick C, Heider D, Angermeyer MC. [Development of a screening instrument for heavy users of psychiatric inpatient services]. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 2003;71:378–86
17. Bottlender R, Strauss A, Moller HJ. Association between psychopathology and problems of psychosocial functioning in the long-term outcome of patients diagnosed with schizophrenic, schizoaffective and affective disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 2013;263:85–92
18. Bartusch SM, Bruggemann BR, Elgeti H, Ziegenbein M, Machleidt W. Hannover study on long-stay hospitalization - part II: Characteristics and care conditions of long-stay hospitalization in cases of chronic mental illness. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*, 2007;3:27
19. Frick U, Frick H. „Heavy Use“ in der stationären Psychiatrie der Schweiz? Ergebnisse aus der medizinischen Statistik der Krankenhäuser (OBSAN Dossier 11). Neuchâtel: Schweizerisches Gesundheitsobservatorium; 2010
20. von Tiedemann T, Albus M, Riedel C, Küchenhoff H. Qualität der ambulanten Behandlung schizophrener Patienten. Integrierte Versorgung im Vergleich zur Standardbehandlung Psychopharmakotherapie, 2011;18:257–62
21. Warnke I, Rössler W, Herwig U. Does psychopathology at admission predict the length of inpatient stay in psychiatry? Implications for financing psychiatric services. *BMC Psychiatry*, 2011;11:120
22. Bruffaerts R, Sabbe M, Demyttenaere K. Effects of patient and health-system characteristics on community tenure of discharged psychiatric inpatients. *Psychiatr Serv*, 2004;55:685–90
23. Schmutte T, Dunn C, Sledge W. Characteristics of inpatients with a history of recurrent psychiatric hospitalizations: a matched-control study. *Psychiatr Serv*, 2009;60:1683–5
24. Bartusch SM, Elgeti H, Bastiaan P, Machleidt W, Ziegenbein M. Hannover study on long-stay hospitalization - part I: prediction of long-stay hospitalisation in cases of chronic mental illness. *Clin Pract Epidemiol Ment Health*, 2006;2:10
25. Freyberger HJ, Ulrich I, Dudeck M, Barnow S, Kleinwort K, Steinhart I. Woran scheitert die Integration in das psychiatrische Versorgungssystem? Qualitative Ergebnisse einer Untersuchung zur „Systemsprengeproblematik“ in Mecklenburg-Vorpommern. *Sozialpsychiatrische Informationen*, 2004;34:16–21
26. Roick C, Heider D, Stengler-Wenzke K, Angermeyer MC. [Frequent use of psychiatric inpatient services analysed from three different perspectives]. *Psychiatrische Praxis*, 2004;31:241–9
27. Tulloch AD, Fearon P, David AS. The determinants and outcomes of long-stay psychiatric admissions: a case-control study. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, 2008;43:569–74
28. Forkmann T, Scherer A, Boecker M, Pawelzik M, Jostes R, Gauggel S. The Clinical Global Impression Scale and the influence of patient or staff perspective on outcome. *BMC Psychiatry*, 2011;11:83
29. Aas IH. Global Assessment of Functioning (GAF): properties and frontier of current knowledge. *Ann Gen Psychiatry*, 2010;9:20
30. Beneke M, Rasmus W. „Clinical Global Impressions“ (ECDEU): some critical comments. *Pharmacopsychiatry*, 1992;25:171–6

## Status epilepticus

# Einteilung in der Praxis und Neues zur Therapie

Trotz der Häufigkeit eines Status epilepticus (SE) und der Schwere dieser Erkrankung gibt es weder eine einheitliche Einteilung noch eine gute, fundierte Datenbasis zur Therapie. Etabliert hat sich die Einteilung in drei Phasen, der auch die Therapiestufen der Behandlung folgen. Die sichersten Erkenntnisse bestehen bei der unmittelbaren Ersttherapie eines SE. Danach wird die Datenlage eher dünn. Die Auswahl der Substanz bleibt größtenteils der individuellen Situation des Patienten und der Erfahrung des Behandlers überlassen. Hier ein Überblick zum Stand der Erfahrungen in der Praxis.

CHRISTOPH KELLINGHAUS, OSNABRÜCK

**E**in prolongierter, nicht von selbst sistierender epileptischer Anfall wird auch als Status epilepticus (SE) bezeichnet. Zur Häufigkeit des SE in westlichen, industrialisierten Ländern gibt es seit etwa 10 bis 15 Jahren verlässliche Daten, man geht von 15 bis 25 Fällen pro 100.000 Einwohnern pro Jahr aus [1, 2]. In Deutschland findet man als häufigste Ursache eine nicht akute, das heißt weiter zurückliegende Schädigung des Gehirns durch Ischämien oder Blutungen [1]. Nicht selten tritt ein SE nach Alkoholentzug sowie nach unregelmäßiger Medikamenteneinnahme auf, in 10 % der Fälle kann keine eindeutige Ursache gefunden werden.

### In der Praxis: Einteilung nach Dauer?

Es gibt weder eine einheitliche, zeitbasierte Definition oder Einteilung des SE, noch eine gute, fundierte Datenbasis zur Therapie. Typischerweise dauern epileptische Anfälle nur wenige Minuten an. Nach neueren Untersuchungen sinkt die Wahrscheinlichkeit eines spontanen Sistierens nach etwa 5 bis 10 Minuten – je nach Anfallstyp – stark ab [3]. In vielen Einrichtungen und auch in den jüngsten großen prospektiven Studien [4, 5] wird ab einer Anfallsdauer von mehr als 5 Minuten mit den ersten Maßnahmen zur Unterbrechung des Anfalls begonnen.

In der Praxis erfolgt meist eine eher pragmatisch-vereinfachte Einteilung in „konvulsiven SE“ und „non-convulsiven“ SE, je nach Vorhandensein kloni-

scher oder motorischer Symptome. Auf den ersten Blick erscheint diese Unterteilung gut handhabbar, in der Praxis ist sie jedoch weder zuverlässig noch wird sie pathophysiologischen Grundlagen gerecht. Grundsätzlich lässt sich die Einteilung der epileptischen Anfälle nach der ILAE (International League Against Epilepsy)-Klassifikation [6] oder der semiologischen Anfallsklassifikation [7] auch auf den SE anwenden. Dies konnte vor allem für die semiologische Klassifikation gezeigt werden [8], die jedoch bis-

her nur in wenigen Zentren und noch in keiner größeren Studie verwendet wird.

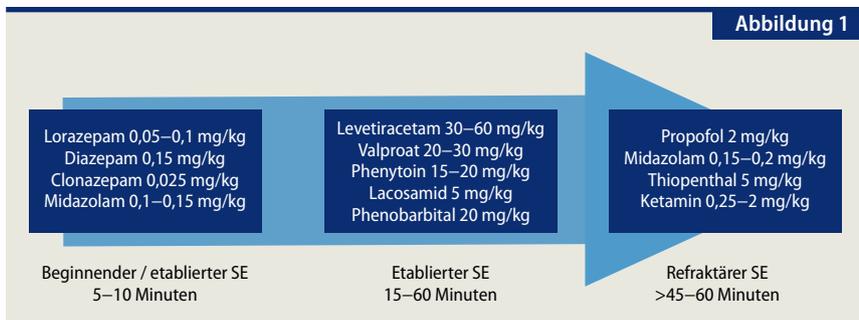
Für die Therapie hat sich die Einteilung des SE hinsichtlich der Dauer beziehungsweise des Erfolgs der medikamentösen Therapie etabliert. Differenziert werden grundsätzlich die Phasen

1. beginnender (impending/early),
2. etablierter (established) und
3. refraktärer (refractory) SE [9].

Dieser Einteilung folgend, werden in der Regel die Therapiestufen der Behandlung unterschieden:

Als häufigste Ursache eines Status epilepticus kommen weiter zurückliegende Schädigungen des Gehirns durch Ischämien oder Blutungen infrage.





**Behandlung des konvulsiven Status epilepticus gemäß der DGN-Leitlinien.**

1. Therapiestufe 1 (first line) bei beginnendem SE, bei Versagen folgt
2. Therapiestufe 2 (second line) bei etabliertem SE, der sich gegebenenfalls die
3. Therapiestufe 3 (third line) zur Behandlung des refraktären SE anschließt.

Die Empfehlungen zur Behandlung des konvulsiven SE gemäß den aktuellen Leitlinien der DGN zeigt **Abbildung 1**.

### Neues für Therapiestufe 1

Die bisherigen Leitlinien der Fachgesellschaften national wie international sahen für diese Therapiestufe die intravenöse Gabe eines Benzodiazepins, vorzugsweise von Lorazepam, vor. Diese Empfehlung basiert auf einer kleineren [10] und zwei größeren Studien [4, 11], in denen sich Lorazepam als wirksamer als Phenytoin [11] und Diazepam [4, 10] und genauso wirksam wie Phenobarbital [11] erwies. In jüngster Zeit erhält Midazolam als Medikament zur Erstbehandlung wieder mehr Aufmerksamkeit. Midazolam flutet innerhalb von Sekunden im ZNS an und ist durch seine relativ kurze Eliminationshalbwertszeit gut steuerbar. Midazolam ist in der Notfall- und Intensivmedizin seit Jahren etabliert, sodass eine große Erfahrung des Rettungsdienstpersonals hinsichtlich Dosiswirkungen und Nebenwirkungen besteht.

### Midazolam nasal/bukkal

Im präklinischen Bereich versucht man schon seit langem Alternativen zur intravenösen Gabe von Benzodiazepinen zu finden. Einerseits ist es oft schwierig, während eines epileptischen Anfalls einen intravenösen Zugang zu etablieren, andererseits will man ja gerade bei Pati-

enten mit Epilepsie, besonders bei Kindern, die Alarmierung des Rettungsdienstes und den Transport in das Krankenhaus möglichst vermeiden. Seit den 1970er-Jahren ist die rektale Gabe von Diazepam gut untersucht und etabliert. In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass mit der körpertgewichtsadaptierten, rektalen Gabe von Diazepam der kindliche Status epilepticus in 60–80% der Fälle unterbrochen werden kann [12, 13]. Allerdings stellt die rektale Gabe eines Medikaments während eines Anfalls die Hilfspersonen oft vor große praktische Schwierigkeiten. Dies gilt vor allem für Körperbehinderte, die sich häufig in Schalenrollstühlen befinden, und generell für ausgewachsene Menschen. Eine Alternative bietet die nasale oder bukkale Gabe von Midazolam, das in verschiedenen, randomisierten und kontrollierten Studien zum kindlichen SE untersucht wurde. Scott et al. [14] konnten zeigen, dass bukkales Midazolam in 75% der Fälle prolongierte Anfälle stoppen konnte, während dies mit rektalem Diazepam nur bei 59% der Fälle war. Vergleichbare Zahlen wurden in einer größeren Studie gefunden, bei der pro Therapiearm über 100 Anfälle analysiert wurden [15]. Auch Untersuchungen außerhalb der westlichen industrialisierten Zentren, nämlich in Uganda [16] und dem Iran [17], zeigten nahezu identische Zahlen. Die Einschätzung sowohl des Personals als auch der Patienten fiel eindeutig zugunsten des bukkalen Midazolams aus. Eine spezielle Lösung zur bukkalen Applikation von Midazolam ist mittlerweile für Kinder und Jugendliche bis 18 Jahre in Deutschland zur Behandlung des SE zugelassen. Aus dem Erwachsenenbereich gibt es

deutlich weniger (publizierte) Erfahrungen [18], der Einsatz erfolgt außerhalb der Zulassung mit einer Bolus-Dosis von 10 mg.

### Midazolam intramuskulär

Midazolam wird schon seit langem im präklinischen Bereich intramuskulär appliziert, wenn ein intravenöser Zugang nicht schnell genug etabliert werden kann oder soll, allerdings lagen kaum verwertbare Daten für den Einsatz zur Therapie des SE vor. Diese Datenlücke konnte nun mit der bislang größten und aufwändigsten Untersuchung zur Therapie des SE geschlossen werden [5]. In dieser Rettungsdienst-basierten Studie wurde Lorazepam intravenös (4 mg) gegen Midazolam intramuskulär (10 mg) bei insgesamt fast 900 Patienten randomisiert überprüft. Primärer Endpunkt war das Sistieren des SE beim Eintreffen in der Notfallaufnahme ohne zusätzliche Therapie. Dies konnte bei 73,4% der Midazolam-i. m.-Gruppe, aber nur bei 63,4% der Lorazepam-i. v.-Gruppe erreicht werden. Allerdings zeigt die Analyse der Daten, dass es sich nicht unbedingt um einen Vorteil der Substanz, sondern eher um einen Vorteil der schnellen Applikation gehandelt haben könnte. Die Latenz vom Therapiebeginn mit der Substanz und dem Statusende war nämlich bei Lorazepam geringer als bei Midazolam.

### Levetiracetam zur Primärtherapie

In der Praxis stellt sich häufig die Frage, ob es insbesondere bei alten und multimorbiden Patienten nicht sinnvoll wäre, auf die Gabe von Benzodiazepinen zu verzichten und direkt mit der schnellen Applikation eines parenteralen Antikonvulsivums begonnen werden sollte. Zwar konnte für Phenytoin gezeigt werden, dass im Vergleich zur vorherigen Gabe von Diazepam die Erfolgsrate weniger gut, die Nebenwirkungsrate jedoch gleich ist [11]. In Fällen, in denen man eine respiratorische Insuffizienz und die Einleitung einer maschinellen Beatmung unbedingt vermeiden wollte, ist jedoch im Einzelfall immer wieder von den Leitlinien abgewichen worden, insbesondere nachdem mit Valproat und Levetiracetam Antikonvulsiva zur intravenösen Applikation verfügbar wurden, die ein

gegenüber Phenytoin und Phenobarbital deutlich günstigeres Sicherheits- und Nebenwirkungsprofil aufweisen. Mittlerweile liegen Daten vor, die ein solches Vorgehen unterstützen. In einer kleineren Studie aus Indien [19] wurden etwa 80 Patienten randomisiert entweder mit Lorazepam i. v. (0,1 mg/kg über 2–4 min) oder Levetiracetam i. v. (20 mg/kg über 10–15 min) behandelt. Bei Erfolglosigkeit nach 10 Minuten erfolgte ein Crossover in den anderen Therapiearm. Bei etwa 75 % beider Gruppen konnte der SE primär unterbrochen werden. Die Rate an schweren unerwünschten Wirkungen (Hypotension, respiratorische Insuffizienz mit Beatmungspflicht) war in der Lorazepam-Gruppe jedoch deutlich höher. Die Daten dieser Studie sind jedoch nicht ohne weiteres auf deutsche Verhältnisse übertragbar. Zum Einen war die Kohorte mit im Mittel 39 Jahren deutlich jünger als der Durchschnitt hiesiger Patienten, und die Ursache des SE war in der Hälfte der Fälle infektiös. Zum Anderen erfolgte keine einwandfreie Randomisierung, da für die Levetiracetam-Gruppe nur diejenigen Patienten infrage kamen, für die die Weiterbehandlung mit diesem Medikament auch ökonomisch möglich war. Daher müssen die Ergebnisse dieser Studie mit großer Vorsicht interpretiert werden.

### Neues zur Therapiestufe 2

Falls die Therapiestufe 1 den SE nicht durchbrechen kann, werden im Rahmen der Therapiestufe 2 Antikonvulsiva intravenös appliziert. In den bis vor kurzem geltenden DGN-Leitlinien aus dem Jahr 2007 waren dafür die „klassischen“ Antikonvulsiva Phenytoin, Phenobarbital und unter bestimmten Voraussetzungen Valproat vorgesehen. Die Datenlage für die Therapiestufe 2 ist auch für diese Substanzen grundsätzlich dürftig. Große prospektive Therapiestudien zu dieser Therapiestufe existieren nicht, allenfalls können aus der Primärtherapiestudie aus den 1990er-Jahren [11], wo zum Zeitpunkt des Studieneinschlusses etwa die Hälfte der Patienten in irgendeiner Weise vorbehandelt war und einer der Behandlungsarme die Folge Diazepam → Phenytoin vorsah, eingeschränkte Rückschlüsse gezogen werden. Daneben gibt es einige kleinere prospektive, nur selten

kontrollierte Studien. Die Leitlinien beruhten damals wie jetzt überwiegend auf retrospektiven Fallserien mit eher unter hundert, seltener über hundert Patienten.

### Levetiracetam, Valproat und Phenytoin gleichwertig für Therapiestufe 2

Nachdem für lange Zeit lediglich Phenytoin als intravenöse Zubereitung zur Verfügung stand und sich zum „Goldstandard“ der Statusbehandlung entwickelt hatte, wurde in den letzten zehn Jahren – entgegen der Empfehlungen der Leitlinien, und ohne formale Zulassung für diese Indikation – in der Praxis zunehmend auf Valproat und Levetiracetam zurückgegriffen. Dies liegt vor allem am problematischen Sicherheits- und Verträglichkeitsprofil des Phenytoins (Hypotonie bei Infusion, Gefahr schwerer Nekrosen bei akzidentell paravenöser Zufuhr), aber auch daran, dass Phenytoin für die enterale Dauerbehandlung der Epilepsie – zu Recht – kaum noch in Betracht gezogen wird.

In den aktuellen Leitlinien [20] wurde die Datenlage für die Therapiestufe 2 ausführlich analysiert. Man kam zu dem Schluss, dass für die intravenös verfügbaren Substanzen Phenytoin, Valproat und Levetiracetam eine vergleichbare Datenlage besteht, und daher auf der Grundlage der bisherigen Studien alle drei Substanzen gleich geeignet zu sein scheinen.

Phenobarbital wird zwar vielerorts ebenfalls als Alternative der Therapiestufe 2 betrachtet, kommt wegen seiner atemdepressiven Wirkung und ungünstigen pharmakokinetischen Eigenschaften aber eher bei Versagen der erstgenannten Präparate in Frage. Die empfohlenen Dosierungen der einzelnen Substanzen dieser wie der anderen Therapiestufen finden sich in **Tabelle 1**.

### Lacosamid als mögliche Alternative?

Lacosamid ist seit 2008 in Deutschland zur Zusatztherapie fokaler und generalisierter Anfälle zugelassen. Als Aminosäurederivat mit sehr guter Wasserlöslichkeit wurde schon von Anfang an eine intravenöse Zubereitung vermarktet. Erste Erfahrungen beim Einsatz zur Statusbehandlung wurden bereits Anfang 2009 publiziert [21]. 2013 zählt Höfler [22] 19 Berichte über insgesamt

136 Patienten, die in Peer-review-Zeitschriften publiziert wurden [22]. Die Spannweite der Erfolgsrate ist enorm und liegt zwischen 0 % und 100 %. Die beiden größten Serien mit je zwischen 30 und 40 dokumentierten Patienten berichten Erfolgsraten der Substanz von 60–70 % nach Versagen der Erst- und Zweittherapie [23, 24]. In einer Subgruppenanalyse der retrospektiven Daten unserer klinikeigenen Statusdokumentation [25, 26] fanden wir, dass nach Versagen von Benzodiazepinen und Levetiracetam die Erfolgsraten für Lacosamid und Phenytoin mit etwa 35–40 % in etwa gleich hoch war. Die Rate klinisch relevanter Nebenwirkungen lag jedoch bei Lacosamid unter 5 %, bei Phenytoin über 25 %. Insgesamt kann Lacosamid (noch?) nicht mit der gleichen Stärke wie Phenytoin, Valproat oder Levetiracetam empfohlen werden.

### Neues zur Therapiestufe 3

Für die Behandlung des therapierefraktären Status epilepticus gibt es keine gesicherten Daten. Alle Empfehlungen beruhen auf Expertenmeinung und Einzelfallberichten oder kleinen retrospektiven und unkontrollierten Fallserien. Für den konvulsiven SE wird nach Versagen der Erst- und Zweittherapie die Einleitung einer Narkose bis zum Erreichen eines Burst-Suppression-Muster im EEG vorgeschlagen [20]. Hier stehen im wesentlichen Midazolam, Propofol und Thiopental zur Auswahl. Seit längerem wird gerungen, welcher Substanz der Vorzug zu geben ist. Zur Klärung dieser Frage wurde vor etwa zehn Jahren eine prospektive Therapiestudie initiiert, bei der die Patienten der Therapie mit Thiopental/Pentobarbital oder mit Propofol zugelost wurden. Leider musste diese Studie nach drei Jahren wegen massiver Rekrutierungsprobleme abgebrochen werden, die Analyse der insgesamt 24 eingeschlossenen Patienten lässt keine Rückschlüsse auf eine eventuelle Überlegenheit einer der Substanzen zu [27].

### Ketamin bei refraktärem SE?

Ketamin nimmt unter den in der Intensiv- und Rettungsmedizin genutzten Analgika und Sedativa eine Sonderstellung ein. In niedriger Dosis wirkt es fast ausschließlich analgetisch, während mit

Tabelle 1

Dosierungen der Antikonvulsiva zur Behandlung des Status epilepticus			
Substanz	Bolus-/Erstgabe	Erhaltungsdosis	Bemerkungen
<b>Therapiestufe 1</b>			
Lorazepam	0,05–0,1 mg/kg über 5–10 min	n/a	Atemdepression
Diazepam	0,15 mg/kg	n/a	Atemdepression
Clonazepam	0,025 mg/kg	n/a	Atemdepression
Midazolam	0,1–0,15 mg/kg	n/a	Atemdepression
<b>Therapiestufe 2</b>			
Levetiracetam	30–60 mg/kg in 5–10 min	2.000–4.000 mg/d	
Phenytoin	15–20 mg/kg, maximal 50 mg/min	250–500 mg/d	Separater Zugang, EKG/RR-Monitoring, wenn möglich ZVK, Kontraindikation bei Herzinsuffizienz, AV-Block, Serumspiegelkontrollen, Enzyminduktion
Valproat	20–30 mg/kg über 20–30 min	30 mg/kg/d	Pankreatitis, Transaminasen-Anstieg, Ammoniak-Anstieg (Enzephalopathie); Wechselwirkungen mit Phenytoin/Phenobarbital/Midazolam/Carbamazepin, Serumspiegelkontrollen!
Phenobarbital	10–15 mg/kg	10 mg/kg/d	Atemdepression, Akkumulation, Immunsuppression, Kreislaufdepression, Serumspiegelkontrollen
Lacosamid	5 mg/kg über 5 min	200–600 mg/d	Kontraindikation bei AV-Block
<b>Therapiestufe 3 (Narkose)</b>			
Propofol	2 mg/kg	maximal 4 mg/kg/h	Maximal über sieben Tage (Propofol-Infusions-Syndrom!), Blutdruckabfall
Midazolam	0,15–0,2 mg/kg	0,05–0,2 mg/ kg/h	Akkumulation bei längerer Gabe
Thiopental	5 mg/kg	Initial 5 mg/kg/h	Unter EEG-Kontrolle, Blutdruckabfall, Immunsuppression, Akkumulation!
Ketamin	0,25–2 mg/kg	0,5–2 mg/kg/h	Zusätzlich Benzodiazepin-Gabe (dissoziative Symptome), Hypertonie, Tachykardie

*n/a = nicht anwendbar; ZVK = zentralvenöser Katheter*

steigender Dosis ein sedierender Effekt hinzukommt, der jedoch die Gefahr von alptraumartigen dissoziativen Phänomenen birgt. Sein antagonistischer Effekt am NMDA-Subtyp der Glutamat-Rezeptoren lässt theoretisch einen positiven Effekt auf die beim SE nachgewiesene Überstimulation des glutamatergen Systems vermuten. Ein weiterer Vorteil ist, dass im Gegensatz zu Propofol, Midazolam und Barbituraten ein stimulierender statt suppressiver Effekt auf das Herz-Kreislauf-System beobachtet wird.

Im Tierversuch war Ketamin dem Phenobarbital bei der Behandlung des elektrisch induzierten SE überlegen [28].

Neben einigen Einzelfallberichten [29, 30] gibt es mittlerweile zwei Fallserien, die von gutem Effekt bei refraktärem Status berichten. In einer Serie von neun Kindern konnte der SE mit einer mittleren Dosis von 2,4 mg/kg/h bei sechs Kindern durchbrochen werden [31]. In einer Serie von elf Erwachsenen war die Erfolgsrate unter einer Dosis zwischen 0,45 mg/kg/h und 2,1 mg/kg/h sogar 100 % [32]. In der bisher größten Fallserie mit 60 Episoden konnte Ketamin in 57 % der Fälle den refraktären Status kontrollieren, war allerdings nur bei Infusionsraten von 1 mg/kg/h und mehr erfolgreich [33]. Schwerwiegende, unmittelbar mit

der Gabe von Ketamin assoziierte Probleme wurden nicht berichtet. In Kombination mit einem Benzodiazepin, das die dissoziativen Effekte dämpft und im Tierversuch eine synergistische Wirkung mit Ketamin zeigte [34], ist Ketamin möglicherweise eine Alternative zur herkömmlichen Therapie.

### Fazit für die Praxis

Trotz des relativ häufigen Auftretens eines SE hat es in den letzten Jahren nur wenig große, rigoros durchgeführte randomisierte/kontrollierte Studien zur Behandlung des SE gegeben. Die sichersten Erkenntnisse bestehen bei der unmittelbaren Ersttherapie. Hier hat sich Midazolam in bukkaler/nasaler und intramuskulärer Verabreichung als wirksam und sicher dargestellt. Nach Versagen der Ersttherapie kann die Gabe von Levetiracetam, Valproat und Phenytoin gleich stark empfohlen werden, da die Datenlage für die drei Substanzen vergleichbar „dünn“ ist. Lacosamid könnte als Alternative dazukommen, wenn sich die bisherigen Erfahrungen fortsetzen. Zur Behandlung des therapierefraktären SE auf der Intensivstation gibt es keine gesicherten Daten, die Auswahl der Substanz bleibt weiterhin der individuellen Situation des Patienten und der Erfahrung des Behandlers überlassen. Ketamin könnte aus theoretischen Gründen eine Alternative zur Barbiturat- oder Propofolnarkose werden, hier sind bisher jedoch erst Erfahrungen mit weniger als zwei Dutzend Patienten veröffentlicht. □

### LITERATUR

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

#### Priv.-Doz. Dr. med. Christoph Kellinghaus

Klinik für Neurologie, Klinikum Osnabrück  
Am Finkenhügel 1, 49076 Osnabrück  
E-Mail: [christoph.kellinghaus@klinikum-os.de](mailto:christoph.kellinghaus@klinikum-os.de)

#### Interessenkonflikt

Dr. Christoph Kellinghaus hat in den letzten beiden Jahren honorarpflichtige Vorträge gehalten oder Beratertätigkeit wahrgenommen für die Unternehmen UCB, Eisai und GlaxoSmithKline. Im Klinikum Osnabrück wurden in den beiden letzten Jahren klinische Studien mit Unterstützung der Unternehmen UCB und Eisai durchgeführt.

# Literatur

1. Knake S, Rosenow F, Vescovi M, Oertel WH, Mueller HH, Wirbatz A, Katsarou N, Hamer HM. Incidence of status epilepticus in adults in Germany: a prospective, population-based study. *Epilepsia* 2001;42:714-8
2. Rosenow F, Hamer HM, Knake S. The epidemiology of convulsive and nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia* 2007;48 Suppl 8:82-4
3. Jenssen S, Gracely EJ, Sperling MR. How long do most seizures last? A systematic comparison of seizures recorded in the epilepsy monitoring unit. *Epilepsia* 2006;47:1499-1503
4. Alldredge BK, Gelb AM, Isaacs SM, Corry MD, Allen F, Ulrich S, Gottwald MD, O'Neil N, Neuhaus JM, Segal MR, Lowenstein DH. A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. *N Engl J Med* 2001;345:631-7
5. Silbergleit R, Durkalski V, Lowenstein D, Conwit R, Pancioli A, Palesch V, Barsan W. Intramuscular versus intravenous therapy for prehospital status epilepticus. *N Engl J Med* 2012;366:591-600
6. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22:489-501
7. Lüders HO, Acharya J, Baumgartner C, Benbadis S, Bleasel A, Burgess R, Dinner DS, Ebner A, Foldvary N, Geller E, Hamer H, Holthausen H, Kotagal P, Morris H, Meencke HJ, Noachtar S, Rosenow F, Sakamoto A, Steinhoff BJ, Tuxhorn I, Wyllie E. Semiological seizure classification. *Epilepsia* 1998;39:1006-13
8. Lüders HO, Rosenow F, Arnold S, Carreno M, Diehl B, Ebner A, Fritsch B, Hamer H, Holthausen H, Knake S, Noachtar S, Pieper S, Tuxhorn I. A semiological classification of status epilepticus. *Epileptic Disord* 2005;7:149-50
9. Rossetti AO, Lowenstein DH. Management of refractory status epilepticus in adults: still more questions than answers. *Lancet Neurol* 2011;10:922-30
10. Leppik IE, Derivan AT, Homan RW, Walker J, Ramsay RE, Patrick B. Double-blind study of lorazepam and diazepam in status epilepticus. *JAMA* 1983;249:1452-4
11. Treiman DM, Meyers PD, Walton NY, Collins JF, Colling C, Rowan AJ, Handforth A, Faught E, Calabrese VP, Uthman BM, Ramsay RE, Mamdani MB. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1998;339:792-8
12. Hoppu K, Santavuori P. Diazepam rectal solution for home treatment of acute seizures in children. *Acta Paediatr Scand* 1981;70:369-72
13. Knudsen FU. Rectal administration of diazepam in solution in the acute treatment of convulsions in infants and children. *Arch Dis Child* 1979;54:855-7
14. Scott RC, Besag FM, Neville BG. Buccal midazolam and rectal diazepam for treatment of prolonged seizures in childhood and adolescence: a randomised trial. *Lancet* 1999;353:623-6
15. McIntyre J, Robertson S, Norris E, Appleton R, Whitehouse WP, Phillips B, Martland T, Berry K, Collier J, Smith S, Choonara I. Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366:205-10
16. Mpimbaza A, Ndeezi G, Staedke S, Rosenthal PJ, Byarugaba J. Comparison of buccal midazolam with rectal diazepam in the treatment of prolonged seizures in Ugandan children: a randomized clinical trial. *Pediatrics* 2008;121:e58-e64
17. Ashrafi MR, Khosroshahi N, Karimi P, Malami RA, Bavarian B, Zarch AV, Mirzaei M, Kompani F. Efficacy and usability of buccal midazolam in controlling acute prolonged convulsive seizures in children. *Eur J Paediatr Neurol* 2010;14:434-8
18. Nakken KO, Lossius MI. Buccal midazolam or rectal diazepam for treatment of residential adult patients with serial seizures or status epilepticus. *Acta Neurol Scand* 2011;124:99-103
19. Misra UK, Kalita J, Patel R. Sodium valproate vs phenytoin in status epilepticus: a pilot study. *Neurology* 2006;67:340-2
20. Rosenow F, Besser R, Hamer HM, Holtkamp M, Kluge S, Knake S, Rosenow F, Rossetti AO, Schneider D, Trinka E. Status epilepticus im Erwachsenenalter. DGN-Leitlinien 2012
21. Kellinghaus C, Berning S, Besselmann M. Intravenous lacosamide as successful treatment for nonconvulsive status epilepticus after failure of first-line therapy. *Epilepsy Behav* 2009;14:429-31
22. Höfler J, Trinka E. Lacosamide as a new treatment option in status epilepticus. *Epilepsia* 2013; 54(3):393-404
23. Höfler J, Unterberger I, Dobesberger J, Kuchukhidze G, Walser G, Trinka E. Intravenous lacosamide in status epilepticus and seizure clusters. *Epilepsia* 2011;52:e148-e152
24. Kellinghaus C, Berning S, Immisch I, Larch J, Rosenow F, Rossetti AO, Tilz C, Trinka E. Intravenous lacosamide for treatment of status epilepticus. *Acta Neurol Scand* 2011;123:137-41
25. Kellinghaus C, Stögbauer F. Treatment of status epilepticus in a large community hospital. *Epilepsy Behav* 2012;23:235-40
26. Kellinghaus C, Berning S, Stögbauer F. Intravenous lacosamide or phenytoin for treatment of refractory status epilepticus. *Acta Neurol Scand* 2013; doi: 10.1111/ane.12174
27. Rossetti AO, Milligan TA, Vulliemoz S, Michaelides C, Bertschi M, Lee JW. A randomized trial for the treatment of refractory status epilepticus. *Neurocrit Care* 2011;14:4-10
28. Borris DJ, Bertram EH, Kapur J. Ketamine controls prolonged status epilepticus. *Epilepsy Res* 2000;42:117-22
29. Hsieh CY, Sung PS, Tsai JJ, Huang CW. Terminating prolonged refractory status epilepticus using ketamine. *Clin Neuropharmacol* 2010;33:165-167
30. Prüss H, Holtkamp M. Ketamine successfully terminates malignant status epilepticus. *Epilepsy Res* 2008;82:219-22
31. Rosati A, L'Erario M, Ilvento L, Cecchi C, Pisano T, Mirabile L, Guerrini R. Efficacy and safety of ketamine in refractory status epilepticus in children. *Neurology* 2012;79:2355-8
32. Synowiec AS, Singh DS, Yenugadhavi V, Valeriano JP, Schramke CJ, Kelly KM. Ketamine use in the treatment of refractory status epilepticus. *Epilepsy Res* 2013; 105:183-8
33. Gaspart N, Foreman B, Judd LM et al. Intravenous ketamine for the treatment of refractory status epilepticus: a retrospective multi-center study. *Epilepsia* 2013;54:1498-1503
34. Martin BS, Kapur J. A combination of ketamine and diazepam synergistically controls refractory status epilepticus induced by cholinergic stimulation. *Epilepsia* 2008;49:248-55

## Neurologische Kasuistik

# Wenn sich der Prolaps spontan auflöst

Eine 53-jährige Bürokauffrau leidet seit zwei Jahren unter Dysästhesien in der rechten Wade mit einem Gefühl „als seien Käfer unter der Haut“. Zusätzlich werden leichte lumbale Schmerzen ohne eine radikuläre Ausstrahlung angegeben. Motorische Störungen oder eine Blasen- sowie Mastdarmstörung werden verneint. Aus der Vorgeschichte erwähnenswert sind vor zehn Jahren erstmals aufgetretene Beinschmerzen rechts als deren Ursache bei unauffälligem neurologischen Befund ein vor fünf Jahren erstmals nachgewiesener großer mediolateral rechtsseitiger lumbosakraler Discusprolaps (**Abbildung 1**) mit deutlich degenerativen Veränderungen (**Abbildung 2**) in diesem Segment diagnostiziert wurde. Unter einer damals erfolgten konservativen Behandlung hätten sich die Rücken- und Beinschmerzen gebessert.

Eine medikamentöse Therapie erfolgt derzeit nicht. Ein Wirbelsäulentrauma, ein Zeckenbiss oder eine Stoffwechsellstörung werden verneint.

## Neurologische Untersuchung

Bei der neurologischen Untersuchung findet sich ein endgradig positiver Lasègue rechts. Der Finger-Boden-Abstand beträgt 0 cm, die Rotation der BWS ist ebenso wie das Trendelenburg'sche Zeichen negativ. Die Muskeleigenreflexe sind bis auf den fehlenden ASR rechts seitengleich normal auslösbar. Pathologische Reflexe sind nicht nachweisbar. Bei unauffälligem seitengleichen Zehen- und Fersenstand ist jedoch das monopedale Hüpfen rechts nur abgeschwächt möglich. Es bestehen keine Zeichen einer Muskelatrophie. Die Blasen- und Mastdarmfunktion sind

normal. Das Gewicht beträgt 67 kg, bei 158 cm Körpergröße.

## Neurophysiologische Untersuchung

Die neurophysiologische Untersuchung zeigt mit 49 m/s normale motorische Nervenleitgeschwindigkeiten für den N. tibialis rechts mit normalem motorischen Summenaktionspotenzial (MSAP) von 5,0 mV. Die sensible Nervenleitgeschwindigkeit des N. peroneus superficialis rechts ist mit 54 m/s ebenfalls normal, das sensible Summenaktionspotenzial (SNAP) ist mit 8  $\mu$ V unauffällig.

Die somatosensiblen evozierten Potenziale lassen sich zentral nur nach Reizung links mit einer normalen P40-Latenz von 45,8 ms ableiten. Die zentralmotorische Leitungszeit zum M. abductor hallucis longus ist beidseits normal (nach links 13,3 ms; nach rechts 16,7 ms); die Seitendifferenz liegt noch im Normbereich.

Elektromyografisch findet sich ein leichter chronisch neurogener Umbau im Musculus extensor hallucis longus und im M. gastrocnemius rechts mit Übergangs- bis Interferenzmuster bei maximaler Willkürinnervation. Pathologische Spontanaktivität ist nicht registrierbar.

## Neuroradiologische Diagnostik

Die neuroradiologische Diagnostik mit NMR der BWS/LWS zeigt ausgeprägte degenerative Bandscheibenveränderungen lumbosakral mit Signalverlust und Höhenminderung der Bandscheibe LWK5/SWK1 mit Verfettung der Grund- und Deckplatten. Der vormals erkennbare große rechtsseitige mediolaterale Discusprolaps ist weitgehend spontan resorbiert (**Abbildung 3**), so dass sich

## 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 6/2013

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

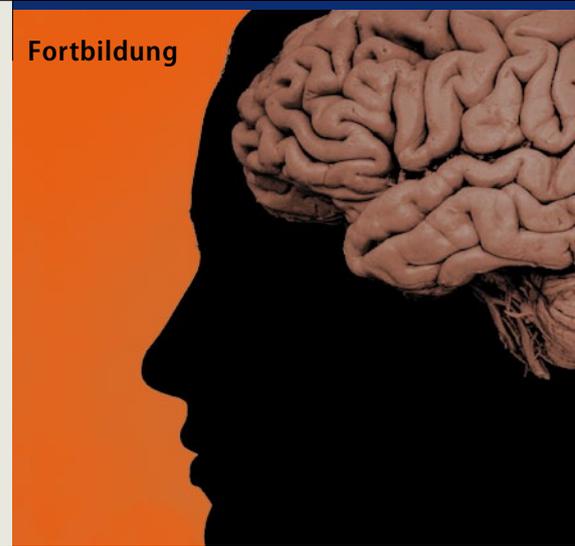
NT 12/2013

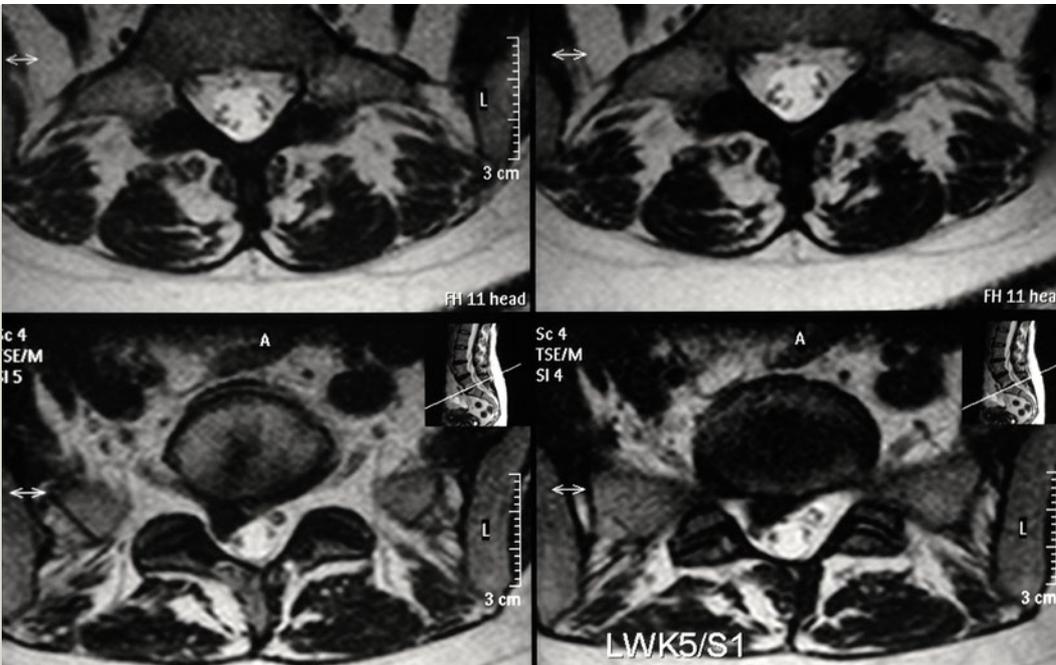
N: Zunehmende Gangstörung mit Monospastik

NT 1/2014

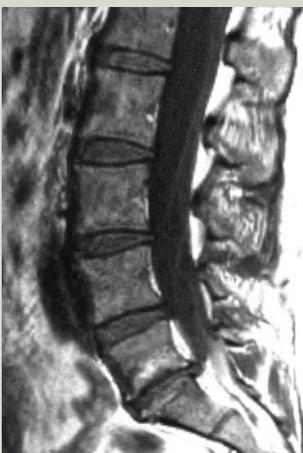
P: Depression: Multimorbider Patient mit Komplikationen

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

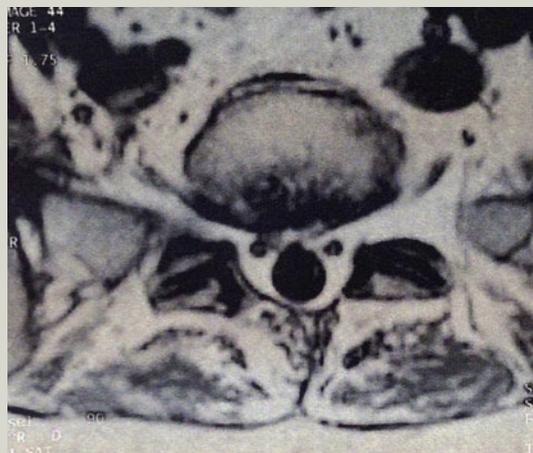




**Abbildung 1:** Transversale T2-Sequenzen 2007 zeigen einen großen mediolateral nach rechts sequestrierten Discusprolaps mit Verlagerung und Kompression der Wurzel S1 rechts.



**Abbildung 3:** Die transversale T2-Untersuchung 2013 zeigt nur noch einen kleinen Restprolaps, der hier bis an die Nervenwurzel S1 heranreicht.



**Abbildung 2:** In der sagittalen Darstellung sind neben dem lumbosakralen Discusprolaps auch eine Bandscheibendegeneration mit Höhenminderung und chronische degenerative Veränderungen mit Signalerhöhung an der Grund- und Deckplatte der Wirbelsegmente LWK5 und SWK1 erkennbar.



**Abbildung 4:** Auch in der sagittalen Darstellung ist der zuvor große Discusprolaps mit deutlich reduziertem Volumen nur noch klein nachweisbar. Unverändert deutlich sind die degenerativen Veränderungen im lumbosakralen Wirbelsegment zu erkennen.

auch in den sagittalen Schnittbildern nur noch ein kleiner Restprolaps (**Abbildung 4**) ohne komprimierende Wirkung zeigt.

### Diagnose

Radikulopathie L5/S1 bei teil-resorbiertem großen Discusprolaps LWK5/SWK1 re. □

### LITERATUR

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

Dr. med. Peter Franz  
Neurologische Gemeinschaftspraxis  
Tagesklinik München Nord  
E-Mail: pkfranz@aol.com

## Fragen und Lösungen

Mit zunehmender Zahl neurochirurgischer und orthopädischer Anbieter ist in Deutschland, ähnlich wie in anderen Ländern, eine Zunahme der Operationen bei Bandscheibenerkrankungen festzustellen. Lag die Zahl der Bandscheibenoperationen seit dem Jahr 2000 über sechs Jahre stabil bei 87 Operationen pro 100.000 Einwohner im Jahr (deutschlandweit ca. 71.000 Operationen/Jahr), so stieg diese Zahl in den letzten Jahren massiv an [12]. Im Zeitraum von 2005 bis 2011 verdoppelte sich die Zahl der Operationen bundesweit von 327.000 auf 735.000. In dieser Zeit stieg allein die Zahl der Krankenhäuser, die Bandscheibenoperationen anbieten von 550 auf 700 an. Dabei zeigen sich jedoch in Deutschland keine so gravierenden geografischen Unterschiede in der Inzidenz operativer Verfahren und damit einhergehenden gesundheitsökonomischen Faktoren wie dies beispielsweise aus den USA bekannt ist [40].

Die Indikation für einen operativen Eingriff ist aus neurologischer Sicht oft zumindest fraglich. Hier wäre sicher die Mahnung von Theodor Billroth „operiere nur, was Du selbst auch an Dir machen lassen würdest“ bedenkenswert. Dies sollte doch auch bei der augenblicklichen Diskussion über die Wirtschaftlichkeit von chirurgischen und konservativen Therapiestrategien, die in erster Linie gesundheitsökonomische Betrachtungen im Fokus haben, wieder stärker berücksichtigt werden [32]. Dabei steht der neurologischen Erfahrung und den wissenschaftlichen Untersuchungen, die alle eine nur sehr schlechte Korrelation kernspintomografischer Befunde und klinischer Beschwerden bei lumbalen Rückenbeschwerden ohne oder mit radikulären Schmerzen bestätigen, die Erwartung der Neurochirurgen und Orthopäden entgegen, dass bei entsprechender gründlicher Exploration auch immer eine mechanische Kompression zu finden wäre [1, 24].

### Frage 1

**Welche Aussage über die Korrelation von klinischem und kernspintomografischem Befund bei einem lumbalen radikulären Syndrom ist falsch?**

- Mit der NMR Untersuchung gelingt bei 90% eine sichere Zuordnung der Ätiologie bei einem radikulären Schmerzsyndrom.

- Asymptomatische Bandscheibenvorfälle finden sich häufig nach einer Vor-Operation.
- Bei bis zu 30% finden sich auch degenerative Veränderungen auf der Gegenseite.
- Mit zunehmender Alter finden sich degenerative Veränderungen, die nicht ursächlich für die klinischen Beschwerden sind.
- Eine Wurzelschwellung kann einen Vorfall vortäuschen.

### Lösung

Aussage a ist falsch. Die Kernspintomografie ist heute die Untersuchung der Wahl bei Rückenschmerzen mit oder ohne radikuläre Symptomatik. Da jedoch mit steigendem Lebensalter degenerative Veränderungen sehr häufig werden, ist die Interpretation immer nur in Zusammenschau mit dem klinischen Befund möglich. Eine Vielzahl von Studien belegen so auch, dass die Korrelation von klinischem Befund und kernspintomografischen Veränderungen schlecht ist. So wurde in einer prospektiven Studie mit 200 Patienten, die bis zur ersten lumbalen Kernspintomografie noch nie Rückenschmerzen hatten, im Beobachtungszeitraum von fünf Jahren bei 51 Patienten (25%) ein erneutes NMR wegen starker Rückenschmerzen durchgeführt. Bei 84% fanden sich im Vergleich zur Erstuntersuchung, als noch keine Beschwerden bestanden, ein unveränderter oder sogar gebesserter Befund. Nur bei 4% konnte ein klinisch relevanter neuer Befund nachgewiesen werden [24]. Hier waren ein zunehmender Signalverlust der Bandscheibe, eine erhöhte Signalgebung der Grund- und Deckplatte oder eine zunehmende Facetengelenksarthrose am häufigsten. Bei Ausdehnung des Beobachtungszeitraumes auf sieben Jahre fanden sich bei 67% asymptomatischer Patienten Bandscheibendegenerationen, ein Bandscheibenvorfall (7%) oder eine Spinalstenose [15]. Auch am Ende der sieben Jahre waren jedoch weiterhin 58% frei von Rückenbeschwerden. Wie problematisch die Beurteilung der kernspintomografischen Befunde ist, wurde auch in einer kleinen Studie mit 57 Patienten mit einseitiger lumbaler Radikulopathie deutlich [29]. Hier fanden sich bei 74% NMR Veränderungen auf der symptomatischen

Seite, die allerdings nur bei 30% mit der klinisch betroffenen Höhe übereinstimmten. Bei jedem dritten Patienten waren zudem pathologische Veränderungen auch auf der asymptomatischen Seite nachweisbar und 23% wiesen hier sogar eine (klinisch unauffällige) Wurzelkompression auf.

Diagnostisch kann bei normalem neurologischen Befund die Elektrophysiologie bei 15–18% einen pathologischen Befund nachweisen und dadurch bei der Therapieentscheidung hilfreich sein [14]. Bei etwa jedem vierten Patienten lässt sich jedoch keine Übereinstimmung zwischen elektromyografischen und kernspintomografischen Befunden erreichen [9]. Besonders schwierig ist die Interpretation bei voroperierten Patienten, da hier laut einer jüngsten Verlaufsuntersuchung 23% der Operierten bei unauffälligem postoperativem Befund im Zeitraum von zwei Jahren einen Rezidivprolaps an gleicher Stelle entwickelten, der bei über der Hälfte über zwei Jahre asymptomatisch blieb [44]. Bisweilen findet sich bei kernspintomografischem Verdacht auf einen Bandscheibenvorfall intraoperativ doch nur eine geschwollene Nervenwurzel, die einen Sequester imitiert [51].

### Frage 2

**Eine spontane Resorption eines Bandscheibenvorfalles ...**

- ... beträgt meist unter 20% des Vorfallvolumens.
- ... kann lumbal oder zervikal auftreten.
- ... korreliert sehr gut mit dem klinischen Verlauf der Radikulopathie.
- ... ist nur nach vorausgehender operativer Teil-Sequestrektomie zu erwarten.
- ... kommt nur im jungen Erwachsenenalter vor.

### Lösung

Richtig ist Antwort b. Eine Vielzahl von Studien hat in den letzten Jahren die Ergebnisse operativer versus konservativer Behandlungen eines Bandscheibenvorfalles untersucht. Diese zeigen, dass im Langzeitverlauf zwischen konservativer und chirurgischer Behandlung kein Unterschied nachweisbar ist. Eine holländische, einfach randomisierte Untersuchung mit 141 chirurgisch und 142 konservativ behandelten Patienten fand nach einem Jahr keinen

Unterschied im Behinderungsgrad; in beiden Gruppen hatten sich zu diesem Zeitpunkt 95% vollständig erholt. Lediglich die radikulären Schmerzen besserten sich bei den operierten Patienten rascher [34]. Die Weiterverfolgung der Patienten über fünf Jahre zeigte – wie in vielen anderen Studien – dass ein erheblicher Teil der anfangs konservativ behandelten Patienten (46%) nach sechs Monaten wegen fortbestehender Schmerzen doch operiert wurde, was eine Beurteilung des konservativen Armes der Studie praktisch unmöglich macht. In der Gesamtgruppe hatten zudem 23% im Beobachtungszeitraum von fünf Jahren fortbestehende fluktuierende Beschwerden und 8% erholten sich überhaupt nicht von der Radikulopathie [48]. Dabei sind nach einer Studie von Lurie die Ergebnisse am lumbosakralen Übergang ungünstiger als in höheren lumbalen Segmenten [36].

Besonders große Bandscheibenvorfälle werden häufig wegen der Frage einer operativen Entfernung dem Neurologen vorgestellt. Nun liegen seit einigen Jahren auch Untersuchungen zum klinischen Verlauf einer konservativen Therapie vor, die selbst bei einem Massenprolaps einen meist gutartigen Verlauf ohne die Gefahr einer Kauda-Symptomatik belegen [31].

Anfangs wurden nur einzelne Fallberichte und kleine Serien mit spontaner Rückbildung von Bandscheibenvorfällen, sowohl zervikal als auch lumbal, veröffentlicht [2, 3, 25]. Eine kleine Verlaufsuntersuchung mit elf konservativ behandelten Patienten, die eine lumbale radiokläre Schmerzsymptomatik und in 87% eine Muskelschwäche bei der Erstuntersuchung zeigten, konnte dann kernspintomografisch bei 46% eine Abnahme des Bandscheibenvorfalles um 75–100% und bei weiteren 36% um 50–75% belegen [5]. Auch konnte bei keinem Patienten eine intrathekale oder perineurale Fibrose, die immer wieder auch als Argument für eine operative Behandlung diskutiert wurde, als Spätfolge während der Nachbeobachtung (8 bis 77 Monate) beobachtet werden. Eine allerdings geringere Größenabnahme der Vorfälle konnte auch von Matsubara bei einer kernspintomografischen Verlaufskontrolle von 32 Patienten gemessen werden. Bei 34% nahm die Größe des Vorfalles nach einem Jahr um mehr als 20%, bei weiteren 28% um 10–20% ab. Allerdings zeigten 38% keine Veränderung des Vorfalles im Verlauf [8]. Im Gegensatz zu diesen gerin-

gen Besserungen fand eine weitere prospektive NMR-Untersuchung bei 42 Patienten, die alle drei Monate eine Kernspintomografie während der konservativen Behandlung eines lumbalen Bandscheibenvorfalles erhielten, bei 88% eine über 50%ige Reduktion des Vorfalles innerhalb von drei bis zwölf Monaten [17]. In einer vor kurzem veröffentlichten kernspintomografischen Verlaufsuntersuchung von 37 Patienten mit massiven Ischialgien erholten sich unter konservativer Therapie innerhalb von 23,2 Monaten 83% der Patienten komplett und nur vier mussten operiert werden [41]. Die Auswertung der Volumetrieadaten ergab dabei eine mittlere Abnahme der Vorfalgröße um 64%. Im Gegensatz zu früheren Arbeiten zeigte sich jedoch nur eine schlechte Korrelation zwischen der klinischen Erholung und der Abnahme des Vorfalles. Als Ursache des spontanen Abbaus wird nach einer initialen Entzündungsreaktion eine Fremdkörperreaktion gegen das Bandscheibengewebe, die Ausschüttung eines Fibroblasten-Wachstumsfaktors, eine endotheliale Zellproliferation mit Neovaskularisation und eine Phagozytose angenommen [18].

### Frage 3

**Zu den Risikofaktoren für eine Bandscheibendegeneration zählt nicht?**

- a. Übergewicht
- b. Rauchen
- c. Aktivitätsbedingte Belastungen
- d. Genetische Faktoren
- e. Erhöhte Triglycerid-Werte im Serum

### Lösung

Richtig ist Antwort e. Der normale Alterungsprozess der Bandscheiben geht mit einem Verlust der Elastizität durch Umbau des gallertartigen Nucleus pulposus in einen fibrösen Kern und Auflösung der straffen Textur des Anulus fibrosus einher. Ein zunehmender Wasserverlust der Bandscheiben mit Abnahme der Bausubstanz wie den Glycosaminoglykanen, die durch Kollagen ersetzt werden, verändert dabei die biomechanischen Eigenschaften der Bandscheibe und vermindert deren Stoßdämpferfunktion [4]. Diese Veränderungen beginnen bereits im jungen Erwachsenenalter und führen im Alter von 50 bis 80 Jahren zu einer zellarmen Fibrose des Nucleus pulposus wie pathologische Untersuchungen zeigten [19].

Die vaskuläre und nervale Versorgung der Bandscheiben weist einige Besonderheiten auf: So wird nur der äußere Faserring direkt durch Blutgefäße versorgt und weist Nervenfasern auf. Die inneren Anteile des Anulus fibrosus und der Nucleus pulposus werden allein durch Diffusion aus den umliegenden Gefäßen versorgt. Der Flüssigkeitsaustausch wird dabei vom hydrostatischen Druck in der Bandscheibe, der Wasser herauspresst, und im Gegensatz zum kolloid-osmotischen Druck der Makromoleküle im Inneren, die Wasser anziehen, bestimmt. Der Alterungsprozess wird durch eine Verschlechterung der arteriellen Versorgung der Bandscheibe und einer abnehmenden Diffusionskapazität der inneren Bandscheibenmatrix angetrieben. So konnte in einer Kohorten-Untersuchung über 28 Jahre auch ein erhöhter Cholesterinspiegel als Risikofaktor für radikuläre lumbale Rückenschmerzen unabhängig von Arbeits- und Sportaktivität, Körpergewicht und Rauchverhalten als Hinweis auf eine vaskuläre Komponente der Bandscheibendegeneration nachgewiesen werden [26].

Kernspintomografische Untersuchungen an Patienten, die frei von Rückenbeschwerden sind, zeigen als Folge dieser Umbauvorgänge altersabhängig deutlich zunehmende Signal- und Formveränderungen der Bandscheiben. In einer Untersuchung von 300 Patienten konnte so nur bei 17,6% in allen Höhen ein Normalbefund und bei weiteren 8,3% lediglich in einer Höhe ein pathologischer Befund erhoben werden. Aufgrund der starken Altersabhängigkeit der degenerativen Veränderungen fanden sich diese Normalbefunde auch fast ausschließlich bei jungen Patienten unter 30 Jahren [21].

Dass degenerative Bandscheibenveränderungen sicher nicht alleine auf unsere „moderne“ Lebensweise zurückführbar sind, zeigen die bereits bei dem berühmten Eismann „Ötzi“, der zwischen 3.350 und 3.100 v. Chr. lebte und somit mit 5.200 Jahre noch über 2.000 Jahre älter ist als die ägyptischen Mumien, nachweisbaren Bandscheibenveränderungen [22, 47].

Zu den inzwischen belegten Risikofaktoren für eine Bandscheibendegeneration, die über den normalen Alterungsprozess hinausgeht, haben sich in verschiedenen Studien weitere Belastungs- und Umweltfaktoren nachweisen lassen. So konnte in einer Zwillingsstudie kernspintomografisch eine

deutlich höhere Degenerationsrate der lumbalen Bandscheiben bei Rauchern gesichert werden [5]. Eine Populationsstudie in China mit 2.599 Probanden konnte vor kurzem einen signifikanten Anstieg degenerativer Bandscheibenveränderungen in der Kernspintomografie mit zunehmendem Body-Mass-Index nachweisen [45]. Dabei war sowohl die segmentale Ausdehnung als auch die Schwere der Degeneration bei den Rauchern stärker ausgeprägt.

Auch wenn in mechanischen Untersuchungen an Leichenpräparaten eine stärkere Kraftbelastung durch Schäden an den Wirbelkörperendplatten über eine erhöhte Druckbelastung, meist am hinteren Anteil des Anulus fibrosus, zu verstärkten Strukturschäden der Bandscheiben führen kann, ist der Nachweis eines mechanischen Einflusses in klinischen Studien oftmals nicht eindeutig [11]. So fand Hangai in einer Untersuchung von 200 Probanden, die an einem Gesundheitsvorsorgeprogramm in fortgeschrittenem Alter (51 bis 86 Jahre) teilnahmen, eine vermehrte Bandscheibendegeneration im sagittalen lumbalen NMR bei erhöhter sportlicher Aktivität oder Hebelbelastung [35]. Auch körperlich stark belastete Leistungsschwimmer zeigten im Vergleich zu Hochschulschwimmern mit 68% im Vergleich zu 29% eine doppelt so hohe Rate von Bandscheibendegenerationen [33]. Die Hauptlokalisation war auch hier der lumbosakrale Übergang. Hingegen fand sich entgegen der Erwartung kein Unterschied in der Rate an degenerativen Veränderungen in einer kleinen Studie mit 58 Berufsreitern (Spring- und Dressurreiter) im Vergleich zu 30 Nichtreitern, obwohl 88% der Berufsreiter und nur 33% der Nichtreiter an Rückenschmerzen litten [39]. Auch in einer multi-nationalen Zwillingstudie fand sich nur ein geringer Einfluss von körperlicher Belastung in Beruf und Freizeit auf die Bandscheibendegeneration. Es fand sich kein Hinweis auf ein erhöhtes Risiko für Bandscheibendegenerationen durch Vibrationsbelastungen wie sie bei Auto- oder Baumaschinenfahrern verstärkt auftreten. Von zunehmender Bedeutung sind die in den letzten Jahren veröffentlichten Untersuchungen zu genetischen Ursachen der Bandscheibendegeneration. Dabei wird nach großen Studien zur Identifizierung von möglichen Kandidaten-Genen zukünftig das Interesse wieder verstärkt auf die Untersuchung und Identifizierung von isolierten

Populationen oder großen Familien gelegt werden, da in diese auch Untersuchungen auf mögliche Gen-Umwelt-Interaktionen erfolgversprechender erscheinen lassen [49]. Eine Verlaufsuntersuchung bei 75 männlichen monozygoten Zwillingen ergab, dass genetische Faktoren für 46–66% der Varianz der Progression lumbaler degenerativer Veränderungen und Umweltfaktoren wie Arbeitsbelastung oder körperliches Training nur für 2–10% verantwortlich zu machen sind [30]. Bestätigt wird dies auch durch eine große multinationale Zwillingstudie aus Finnland, Kanada und den USA, die insgesamt nur einen geringen Einfluss typischer Risikofaktoren wie körperliche Belastung in Beruf und Freizeit fand [37]. Sehr viel entscheidender scheinen dagegen Faktoren wie Körpergewicht und -größe sowie die Muskelkraft zu sein. Kein Hinweis ergab sich auf ein erhöhtes Risiko für Auto- oder Baumaschinenfahrer.

Als ein genetischer Risikofaktor wurde auch ein Polymorphismus des Vitamin-D-Rezeptors in einer jungen japanischen Kohorte beschrieben, der zum Auftreten einer schweren Bandscheibendegeneration über mehrere Etagen prädisponiert [20]. Dieser Befund wurde unlängst von einer türkischen Arbeitsgruppe bestätigt. Sie fand zudem auch Veränderungen am Aggrecan-Gen [42]. Aggrecan ist ein Protein, das für den Aufbau hyaliner Knorpel von Bedeutung ist.

#### Frage 4

**Welche der Aussagen zum Entstehen von radikulären Schmerzen bei einem Bandscheibenvorfall ist richtig?**

- Ursache ist eine mechanische Kompression der Nervenwurzel.
- Der Schmerz wird durch eine druckbedingte verminderte arterielle Versorgung der Nervenwurzel ausgelöst.
- Entzündliche Veränderungen und immunologische Reaktionen sind in der Entstehung des radikulären Schmerzes wesentlich.
- Die radikulären Schmerzen entstehen überwiegend durch Muskelverspannungen und Fehlhaltungen.
- Keine der Antworten ist richtig.

#### Lösung

Richtig ist Antwort c. Die schlechte Korrelation der kernspintomografischen Befunde mit den klinischen Beschwerden bei vielen

Patienten mit Rückenschmerzen und lumbalem radikulären Schmerzsyndrom sowohl in der Akutphase als auch im Verlauf konservativer Therapie über Jahre spricht gegen eine rein mechanische Ursache der Schmerzentstehung [23]. Da sich experimentell zeigen ließ, dass eine mechanische Kompression der Nervenwurzel nicht immer Schmerzen verursacht und selbst große lumbale Bandscheibenvorfälle asymptomatisch sein können, wurde schon vor Jahren eine entzündliche Komponente in der Schmerzentstehung vermutet [7, 9]. Tierexperimentell konnte dann auch durch eine nicht komprimierende Exposition der Nervenwurzel mit Bandscheibengewebe eine immunvermittelte Schädigung ausgelöst werden [6]. Dabei spielen proinflammatorische Zytokine wie Tumor-Nekrose-Faktor-alpha (TNF) ebenso wie Interleukin-1 eine Rolle [10]. Diese können, wie tierexperimentell belegt wurde, zur Apoptose sensibler Ganglienzellen führen [28]. Die immunologisch induzierten entzündlichen Veränderungen scheinen insbesondere auch bei der Entstehung chronischer neuropathischer Schmerzen eine entscheidende Rolle zu spielen [27]. So führt eine mechanische Kompression durch einen Seidenfaden im Tierexperiment nur nach zusätzlicher Exposition mit Nucleus-pulposus-Gewebe zu einer schmerzhaften Hyperalgesie [13].

Untersuchungen bei jungen Skoliosepatienten konnten auch erhöhte Werte für TNF-alpha im operativ entfernten Bandscheibengewebe bei den Patienten, die an radikulären Schmerzen litten, nachweisen [50]. Erste Verträglichkeitsstudien mit lokaler epiduraler Infiltration von Tocilizumab, einem anti-Interleukin-6-Rezeptor-Antikörper, bei Ischialgien im Rahmen einer Spinalstenose zeigten bei guter Verträglichkeit auch einen positiven Effekt auf die radikulären Schmerzen, die Taubheit und die Rückenschmerzen [46].

In einer Phase-II-Studie mit dem TNF-alpha-Blocker Etanercept konnte gegenüber Placebo ein signifikanter Effekt auf die Schmerzreduktion, der über einen Monat anhielt, erzielt werden [38].

Die Infiltration mit Kochsalzlösung oder Kortikoiden zeigte im Vergleich zu einer Sham-Injektion in einer Multicenter-Studie nach sechs, zwölf und 52 Wochen keinen positiven Effekt auf die Rücken- und Beinschmerzen oder krankheitsbedingte Fehlzeiten [43].

# Literatur

1. MacNab I. Negative disc exploration: An Analysis of the causes of nerve-root involvement in sixty-eight patients. *J Bone Joint Surg Am* 1971; 53: 891–903
2. Weber H. Lumbar disc herniation. A controlled, prospective study with ten years of observation. *Spine* 1983; 8: 131–140
3. Guinto Jr FC, Hashim H, Stumer M. CT-demonstration of disk regression after conservative therapy. *Am J Neuroradiol* 1984; 5: 632–633
4. Hickey DS, Aspden RM, Hukins DW, et al. Analysis of magnetic resonance images from normal and degenerated lumbar intervertebral discs. *Spine* 1986; 11: 702–708
5. Saal JA, Saal JS, Richard JH. The natural history of lumbar intervertebral disc extrusion treated nonoperatively. *Spine* 1990; 15:683–686
6. Olmarker K, Rydevik B, Nordborg C. Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equina nerve root. *Spine* 1993; 18: 1425–1432
7. Cavanaugh JM. Neural mechanisms of lumbar pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 1995; 20: 1804–1809
8. Matsubara Y, Kato F, Mimatsu K, et al. Serial changes observed by magnetic resonance imaging in lumbar disc herniation treated conservatively. *Neuroradiology* 1995; 37: 378–383
9. Dvorak J. Neurophysiologic tests in diagnosis of nerve root compression caused by disc herniation. *Spine* 1996; 21: 395–445
10. Siddall PJ, Cousins MJ. Spinal pain mechanism. *Spine* 1997; 22: 98–104
11. Olmarker K, Larsson K. Tumor necrosis factor alpha and nucleus pulposus-induced nerve root injury. *Spine* 1998; 23: 2538–2544
12. Adams MA, Freeman BJ, Morrison HP, Nelson IW, Dolan P. Mechanical initiation of intervertebral disc degeneration. *Spine* 2000; 25: 1625–1636
13. Kast E, Antoniadis G, Richter HP. Epidemiologie der Bandscheibenchirurgie in Deutschland. *Zentralbl Neurochir* 2000; 61: 22–25
14. Kawakami M, Tamaki T, Hayashi N, et al. Mechanical compression of the lumbar nerve root alters pain-related behaviors induced by the nucleus pulposus in the rat. *J Orthop Res* 2000; 18: 257–264
15. Lauder TD, Dillingham TR, Andary M, et al. Effect of history and exam in predicting electrodiagnostic outcome among patients with suspected lumbosacral radiculopathy. *Am J Phys Med Rehabil* 2000; 79:60–68
16. Borenstein DG, O'Mara JW, Boden SD, et al. The value of magnetic resonance imaging of the lumbar spine to predict low-back pain in asymptomatic subjects: A seven-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83: 1306–1311
17. Takada E, Takahashi M, Shimada K. Natural history of lumbar disc hernia with radicular leg pain: spontaneous MRI changes of the herniated mass and correlation with clinical outcome. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2001; 9:1–7
18. Vinas FC, Willner H, Rengachary S. The spontaneous resorption of herniated cervical discs. *J Clin Neurosc* 2001; 8: 542–546
19. Boos N, Weissbach S, Rohrbach H, et al. Classification of age-related changes in lumbar intervertebral discs: 2002 Volvo Award in basic science. *Spine* 2002; 27: 2631–2644
20. Kawafucchi Y, Kanamori M, Ishihara H, et al. The association of lumbar disc disease with Vitamin-D receptor gene polymorphism. *J Bone Joint Surg* 2002; 84: 2022–2028
21. Deml T. Normalverlauf der Bandscheibendegeneration an der Lendenwirbelsäule in der Magnetresonanztomographie bei beschwerdefreien Patienten. Dissertation LMU München 2003; [http://edoc.ub.uni-muenchen.de/1013/1/Deml\\_Timo\\_C.pdf](http://edoc.ub.uni-muenchen.de/1013/1/Deml_Timo_C.pdf)
22. Murphy WA, Nedden zur D, Gostner P, et al. The Iceman: Discovery and Imaging. *RadioLOGY* 2003; 226: 614–629
23. Masui T, Yukawa Y, Nakamura S, et al. Natural history of patients with lumbar disc herniation observed by magnetic resonance imaging for a minimum of 7 years. *J Spinal Disord Tech* 2005; 18:121–126
24. Carragee E, Alamin T, Cheng I, et al. Are first-time episodes of serious LBP associated with new MRI findings? *Spine J* 2006; 6: 624–635
25. Gurkanlar D, Yucel E, Er U, et al. Spontaneous regression of cervical disc herniation. *Minim Invas Neurosurg* 2006; 49: 179–183
26. Leino-Arjas P, Kaila-Kangas L, Solovieva S, et al. Serum lipids and low back pain: an association? A follow-up study of a working population sample. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006; 31: 1032–1037
27. Mulleman D, Mamou S, Griffoul I, et al. Pathophysiology of disk-related sciatica- 1. Evidence supporting a chemical component. *J Bone Joint Surg* 2006; 73: 151–158
28. Murata Y, Babbnarj Zm Rydevik B, et al. Nucleus pulposus-induced apoptosis in dorsal root ganglion following experimental disc herniation in rats. *Spine* 2006; 31: 382–390
29. Rijn van JC, Klemetso N, Reitsma JB, et al. Symptomatic and asymptomatic abnormalities in patients with lumbosacral radicular syndrome: clinical examination compared with MRI. *Clin Neurol Neurosurg* 2006; 108: 553–557
30. Videman T, Battle MC, Ripatti S, et al. Determinants of the progression in lumbar degeneration: a 5-year follow-up study of adult male monozygotic twins. *Spine* 2006; 15: 671–678
31. Gribb GL, Jaffray DC, Cassar-Pullicino VN. Observations on the natural history of massive lumbar disc herniation. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89: 782–784
32. Hansson E, Hansson T. The cost-utility of lumbar disc herniation surgery. *Eur Spine J* 2007; 16: 329–337
33. Kaneoka K, Shimizu K, Hangai M, et al. Lumbar intervertebral disk degeneration in elite competitive swimmers: a case control study. *Am J Sports Med* 2007; 35: 1341–1345
34. Peul WC, Houwelingen van HC, Hout van der WB, et al. Surgery versus prolonged conservative treatment for sciatica. *N Engl J Med* 2007; 356: 2245–2256
35. Hangai M, Kaneoka K, Kuno S, et al. Factors associated with lumbar intervertebral disc degeneration in the elderly. *Spine J* 2008; 8:732–740
36. Lurie JD, Faucett SC, Hanscom B et al. Lumbar discectomy outcomes vary by herniation level in the Spine Patient Outcomes Research Trial. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90: 1811–1819
37. Battié MC, Videman T, Kaprio J, et al. The twin study: contributions to a changing view of disc degeneration. *Spine J* 2009; 9: 47–59
38. Cohen SP, Bogduk N, Dragovich A, et al. Randomized, doubleblind, placebo-controlled, dose-response, and preclinical safety study of transforaminal epidural etanercept for the treatment of sciatica. *Anesthesiology* 2009; 110:1116–1126
39. Kraft CN, Pennekam PH, Becker U, et al. Magnetic resonance imaging findings of the lumbar spine in elite horseback riders: correlations with back pain, body mass index, trunk/leg-length coefficient, and riding discipline. *Am J Sports Med* 2009; 37: 2205–2213
40. Wang MC, Kreuter W, Wolfla CE, et al. Trends and variations in cervical spine surgery in the United States: Medicare beneficiaries, 1992 to 2005. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009; 34: 955–961
41. Benson RT, Tavares SP, Robertson SC, et al. Conservatively treated massive prolapsed discs: a 7-year follow-up. *Ann R Coll Surg Engl* 2010; 92: 147–153
42. Eser B, Cora T, Eser O, et al. Association of the polymorphisms of vitamin D receptor and aggrecan genes with degenerative disc disease. *Genet Test Mol Biomarkers* 2010; 14: 313–317
43. Iversen T, Solberg TK, Romner B, et al. Effect of caudal epidural steroid or saline injection in chronic lumbar radiculopathy: multicentre, blinded, randomised controlled trial. *BMJ*. 2011 Sep 13;343:d5278. doi: 10.1136/bmj.d5278
44. Lebow RL, Adogwa O, Parker SL, et al. Asymptomatic same-site recurrent disc-herniation after lumbar discectomie. Results of a prospective longitudinal study with two-year serial imaging. *Spine* 2011; 36: 2147–2151
45. Samartzis D, Karppinen J, Chan D, et al. The association of lumbar intervertebral disc degeneration on magnetic resonance imaging with body mass index in overweight and obese adults. A population-based study. *Arthritis and Rheumatism* 2012; 64: 1488–1496
46. Ohtori S, Miyagi M, Eguchi Y, et al. Efficacy of epidural administration of anti-interleukin-6 receptor antibody onto spinal nerve for treatment of sciatica. *Eur Spine J* 2012; 21: 2079–2084
47. Kinns N. Mummy Scan Results 3(21/13). [http://www.albanyinstitute.org/news-reader/items/Mummy\\_Scan\\_Results\\_3\\_21\\_13.html](http://www.albanyinstitute.org/news-reader/items/Mummy_Scan_Results_3_21_13.html)
48. Lequin MB, Verbaan D, Jacobs WC, et al. Surgery versus prolonged conservative treatment of sciatica: a 5-year results of a random-

- mized controlled trial. *BMJ Open*. 2013 May 28;3(5). pii: e002534. doi: 10.1136/bmjopen-2012-002534
49. Näkki A, Battié MC, Kaprio J. Genetics of disc-related disorders: current findings and lessons from other complex disease. *Eur Spine J* 2013. (online) DOI 10.1007/s00586-013-2878-2
  50. Ohtori S, Inoue G, Eguchi Y, et al. Tumor necrosis factor- $\alpha$ -immunoreactive cells in nucleus pulposus in adolescent patients with lumbar disc herniation. *Spine* 2013; 38: 459–462
  51. Kim YY, Lee JH, Kwon YE, et al. Spinal nerve root swelling mimicking intervertebral disc herniation in magnetic resonance imaging - a case report. *Korean J Pain*. 2010; 23(1): 51–54

## Arbeitsunfähigkeit nach Unfallverletzungen

# Subjektive Faktoren sind die besten Prädiktoren

Unfälle sind häufig: Rund 10 % der Bevölkerung erleiden pro Jahr einen Unfall, rund 1 % wird wegen Unfallverletzungen hospitalisiert. Die unfallbedingte Arbeitsunfähigkeit trägt maßgeblich zu den Unfallkosten bei. Die Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit ist vom Verletzungsschweregrad, von unfallbezogenen Faktoren und von psychosozialen Faktoren abhängig. Die subjektive Einschätzung des Unfallschweregrades und der Bewältigungsfähigkeit erwiesen sich – unabhängig vom Verletzungsschweregrad – als die besten Prädiktoren für die langfristige Wiederaufnahme der Arbeit.

URS HEPP, ULRICH SCHNYDER, HANSPETER MÖRGELI UND NIKLAUS STULZ, BRUGG UND ZÜRICH, SCHWEIZ

In der Bundesrepublik Deutschland erfolgt gemäß Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (<http://www.baua.de>) keine einheitliche Erfassung aller Unfälle. Die publizierten Unfallzahlen für die einzelnen Lebensbereiche werden aus unterschiedlichen Statistiken zusammengestellt beziehungsweise geschätzt. Es wird davon

ausgegangen, dass in Deutschland jährlich rund 8,25 Millionen Menschen eine Unfallverletzung erleiden. Dies entspricht rund 10 % der Wohnbevölkerung. Für die Schweiz liegt die Zahl der Unfallverletzungen bei fast 800.000 pro Jahr, was bei einer Wohnbevölkerung von rund 8 Millionen Einwohnern vergleichbar ist mit den deutschen Zahlen.

Die Kosten der Unfallfolgen werden in der Schweiz mit 4,4 Milliarden CHF (3,6 Milliarden €) beziffert. Die direkten Heilkosten machen dabei lediglich rund ein Drittel aus ([www.suva.ch](http://www.suva.ch)). Eine umfassende Statistik der direkten und indirekten Kosten von Unfallverletzungen für Deutschland ist uns nicht bekannt, es kann jedoch davon ausgegangen werden, dass auch in Deutschland die indirekten Kosten die direkten Heilungskosten bei weitem übertreffen.

Nach Unfallverletzungen steht selbstverständlich primär die chirurgische Versorgung im Zentrum. Die Qualität dieser Behandlung ist heute auf sehr hohem Niveau und auch nach schweren Verletzungen sind oft funktionell sehr gute Resultate erreichbar. Im weiteren Rehabilitationsverlauf gewinnen psychosoziale Faktoren jedoch zunehmend an Bedeutung, insbesondere für die Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit. Die unfallbedingte Arbeitsunfähigkeit ist maßgeblich für die indirekten Kosten verantwortlich ([www.suva.ch](http://www.suva.ch)).

## Theoretische Konzepte

In der Arbeitsrehabilitation nach Unfallverletzungen sind einige theoretische Konzepte für die Praxis von Bedeutung: Das Konzept der Kontrollüberzeugungen geht ursprünglich auf Rotter zurück [1] und wurde später noch erweitert [2]. Man unterscheidet grundsätzlich zwischen internalen, externalen und fatalistischen Kontrollüberzeugungen. Inter-

Psychosoziale Faktoren sind neben Schweregrad der Verletzung sowie unfallbezogenen Aspekten für die Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit ausschlaggebend.

© Rüdiger Wölk / imago



nale Kontrollüberzeugungen stehen für die Überzeugung, durch eigenes Verhalten Einfluss auf Krankheit und Gesundheit zu haben; externale Kontrollüberzeugungen liegen vor, wenn Hilfe vor allem von anderen Personen (powerful others), insbesondere Ärzten erwartet wird. Bei fatalistischen Kontrollüberzeugungen werden Krankheit und Gesundheit als nicht kontrollierbar und als vom Schicksal abhängig erlebt. Dabei gelten internale Kontrollüberzeugungen als günstige Voraussetzung bei der Bewältigung von Krankheiten und deren Folgen.

Eng mit der Theorie der Kontrollüberzeugungen verbunden ist das Konzept der Selbstwirksamkeitserwartung [3]. Die Motivation etwas zu erreichen oder erfolgreich zu verändern ist davon abhängig, ob jemand sich als fähig erlebt, etwas zu erreichen oder zu bewirken [4].

Bei der Bewältigung von Krankheits- und Unfallfolgen sind schließlich auch die Theorien von Lazarus zu Stress, Neubewertung (Appraisal) und Stressbewältigung (Coping) von praktischer Relevanz [5, 6]. Lazarus betonte die Bedeutung der primären und der sekundären Bewertung von stressvollen Situationen. Im Rahmen der primären Bewertung kann ein Ereignis als Schädigung und Verlust (harm/loss), als Bedrohung (threat) oder als Herausforderung (challenge) beurteilt werden. In der sekundären Bewertung beurteilt eine Person, wie sie die Situation bewältigen kann, was wiederum von den individuellen Bewältigungsstrategien (Coping) abhängt. Je stärker eine stressvolle Situation als durch aktives Handeln kontrollierbar erlebt wird, desto eher kommen aktive, problemorientierte Copingstrategien zum Einsatz. Wird die Situation als veränderungsresistent erlebt, stehen eher emotionsorientierte Copingstrategien im Vordergrund. Coping wird zunehmend auch als Prozess und weniger als ein unveränderbares Persönlichkeitsmerkmal verstanden, und die Copingstrategien können sich über die Zeit entsprechend dem situativen Kontext auch verändern [6, 7]. Es gibt somit auch kein richtiges oder falsches Coping, vielmehr ist es entscheidend, dass die Copingstrategien der Situation angemessen sind [7]. So fanden wir in einer Studie Hinweise,

dass aktives Coping unmittelbar nach einem Unfall wenig hilfreich ist und möglicherweise den Stress erhöht. Im Verlauf der Rehabilitation sollte dann aber aktives Coping sinnvollerweise emotionsorientiertes Coping ablösen. Dies ist einfach nachvollziehbar: Wenn jemand zum Beispiel auf der Intensivstation behandelt wird und auf Hilfe von anderen angewiesen ist, sind aktive Copingstrategien oft nicht zielführend, während in der Rehabilitationsphase ein aktives Mitwirken von den Patienten erwartet wird und wesentlich zum Erfolg beiträgt.

Die Motivation, etwas zu verändern ist für die Wiederaufnahme der Arbeitstätigkeit entscheidend. Das Stufenmodell der Verhaltensänderung („Stages of Change“) basiert auf dem transtheoretischen Modell von Prochaska [4, 8]. Interventionen können gemäß diesem Modell nur dann Wirkung entfalten, wenn sie dem entsprechenden Motivationszustand entsprechen. So haben Interventionen, die auf eine Veränderung hinzielen kaum Aussicht auf Erfolg, wenn die betroffene Person noch gar keine Absicht hat, ihr Verhalten zu ändern.

Der gesundheitsrelevante Einfluss von Erwartungshaltungen und Einstellungen wird zunehmend anerkannt [4, 9].

### Faktoren, welche die Arbeitsunfähigkeit beeinflussen

#### Psychosoziale Faktoren

Ein höheres Alter der Unfallopfer ist möglicherweise mit längerer Arbeitsunfähigkeit assoziiert [10–12], allerdings ließ sich dieser Zusammenhang nicht in allen Untersuchungen bestätigen [13–16]. Das Geschlecht scheint dagegen bezüglich der Arbeitsunfähigkeit nach Unfallverletzungen keine Rolle zu spielen, zumindest wenn unfallbezogene und psychosoziale Merkmale in den Untersuchungen kontrolliert wurden [13–17]. Ein höheres Bildungsniveau ist dagegen mit verkürzter Arbeitsunfähigkeit nach Unfallverletzungen assoziiert [10, 15, 18], was jedoch auch mit in der Regel physisch weniger anspruchsvollen Tätigkeiten bei gut ausgebildeten Unfallopfern erklärt werden könnte. Die Art der Arbeitstätigkeit (white versus blue collar) ist in einigen Studien für die Dauer der

Arbeitsunfähigkeit bedeutsam, wobei Arbeiter länger von der Arbeit fernbleiben [14, 18–20]. Dieser Unterschied wird jedoch relativiert, wenn andere Merkmale kontrolliert werden [15]. Für eine rasche berufliche Reintegration bedeutsam ist auch die soziale Unterstützung durch das Umfeld, dadurch kann die Dauer der Arbeitsunfähigkeit verkürzt werden [10, 18]. Eine besondere Rolle kommt dabei dem Arbeitsumfeld zu.

#### Unfallbezogene Faktoren

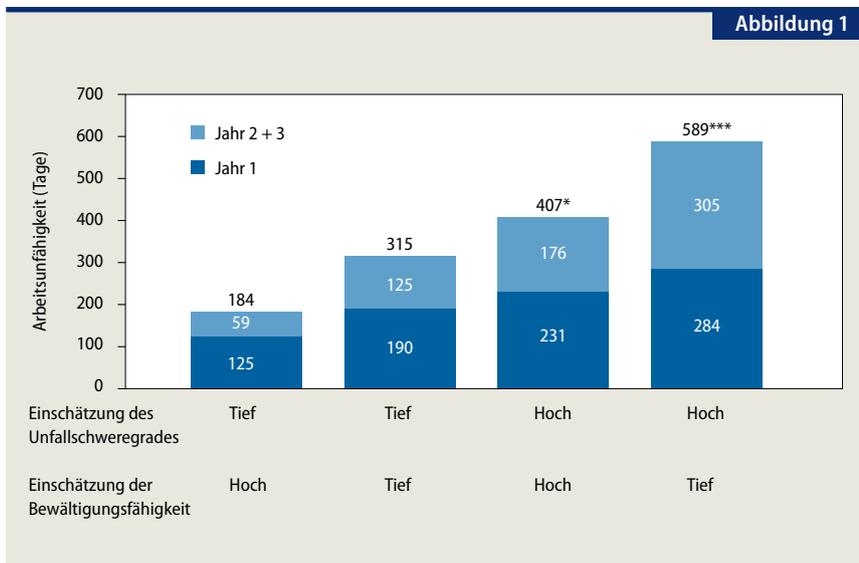
Der objektive Schweregrad der Verletzung ist ein wichtiger prognostischer Faktor für die Dauer der Arbeitsunfähigkeit. Erstaunlicherweise ist aber der Zusammenhang zwischen Verletzungsschweregrad und Dauer der unfallbedingten Arbeitsunfähigkeit nicht eindeutig. Während in einigen Studien kein Zusammenhang gesehen wurde [15, 18], fanden andere Autoren Korrelationen [10, 12, 21]. Grundsätzlich nimmt jedoch der Einfluss des objektiven Verletzungsschweregrades mit der Zeit ab und psychosoziale Faktoren treten stärker in den Vordergrund.

Die Art des Unfalls hat Einfluss auf die Wiederaufnahme der Arbeitstätigkeit: So führen Verletzungen, die auf Gewaltdelikte zurückzuführen sind, besonders oft zu psychischen Folgestörungen, entsprechend komplexen Heilungsverläufen und langen Arbeitsausfällen [22]. Arbeitsunfälle haben eine schlechtere Prognose als Freizeit- und Sportunfälle. Eine spezielle Rolle nehmen die Verkehrsunfälle ein, weil sie einerseits sehr häufig sind, andererseits oft zu schweren Verletzungen führen [23]. Auch bei psychischen Folgen von Unfällen sind Verkehrsunfälle besonders relevant [23, 24].

Selbstzuschreibung der Verantwortung für einen Unfall führt seltener zu posttraumatischen Belastungsstörungen [25], der direkte Einfluss auf die Arbeitsfähigkeit ist kaum untersucht.

#### Psychische Störungen

Psychische Störungen in der Anamnese sind ein Risikofaktor für die Entwicklung von posttraumatischen Belastungsstörungen [26]; wie weit sie sich direkt auf die Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit nach Unfällen auswirken, ist



**Arbeitsunfähigkeit nach schweren Unfallverletzungen in Abhängigkeit von der subjektiven Einschätzung des Unfallschweregrads und der Bewältigungsfähigkeit (n = 85) [13]. Gruppe „Einschätzung Unfallschweregrad tief/Einschätzung Bewältigungsfähigkeit hoch“ im Vergleich mit den anderen Gruppen: \*p < 0,05, \*\*\*p < 0,001**

kaum bekannt. Weit besser untersucht ist der Einfluss von psychischen Störungen in der Folge von Unfällen, wobei sowohl spezifische Störungen wie die posttraumatische Belastungsstörung, als auch unspezifische Störungen wie Depression, Angst und Somatisierungsstörung in der Folge von Unfällen auftreten können [21, 27, 28].

### Kompensation

Die zu erwartenden Versicherungsleistungen wirken sich auch auf die Prognose von unfallbedingten Verletzungen aus. So wurden in der Schweiz über lange Zeit die Folgen von sogenannten Schleudertraumata (whiplash), wenn ein „typisches Beschwerdebild“ vorlag, von den Unfallversicherungen kompensiert. In Ländern ohne entsprechende Kompensationen, werden Whiplash-Traumata deutlich seltener diagnostiziert [29]. Laufende versicherungsrechtliche Verfahren verschlechtern möglicherweise die Prognose und die Wahrscheinlichkeit, dass jemand an die Arbeit zurückkehrt; die Datenlage dazu ist allerdings nicht eindeutig [30]. Posttraumatische Belastungsstörungen nach Verkehrsunfällen werden häufiger beobachtet, wenn ein versicherungsrechtliches Verfahren im Gang ist [28], was sich wiederum auf

die Arbeitsfähigkeit auswirken kann. Die Zusammenhänge zwischen Kompensation und Wiederaufnahme der Arbeit sind komplex und von vielen anderen Faktoren wie Arbeitsplatzsicherheit abhängig [4]. Zudem bestehen erhebliche methodische Probleme, kausale Schlussfolgerungen aus beobachteten Korrelationen abzuleiten.

### Vorhersage der Arbeitsunfähigkeit bei Patienten einer unfallchirurgischen Intensivpflegestation

In einer Studie mit schwerverletzten Unfallpatienten, untersuchten wir Prädiktoren für die Dauer der Arbeitsunfähigkeit. Alle Patienten hatten schwere Verletzungen erlitten, die eine Versorgung auf der chirurgischen Intensivpflegestation erforderten [13]. Die Dauer der unfallbedingten Arbeitsunfähigkeit wurde nach zwölf Monaten und nach drei Jahren im Rahmen von Interviews erhoben (**Abbildung 1**). Unmittelbar nach dem Unfall wurden allen Patienten im Rahmen des Erstinterviews folgende zwei Fragen gestellt:

1. Wie schwer schätzen Sie den Unfall ein, den Sie erlitten haben?
2. Wie schätzen Sie Ihre Fähigkeit ein, den Unfall zu bewältigen (bezüglich der Wiederaufnahme der Arbeit)?

Im Verlauf zeigte sich, dass diese rein subjektiven Einschätzungen die Wiederaufnahme der Arbeitsfähigkeit am besten vorhersagten. Spielten nach einem Jahr der objektive Verletzungsschweregrad und die Art des Unfalls (Arbeits-, Verkehrs- oder Freizeitunfall) noch eine Rolle [16], trugen drei Jahre nach dem Unfall nur noch die Selbsteinschätzung des Unfallschweregrades und die Selbsteinschätzung der Bewältigungsfähigkeit zur Vorhersage der Dauer der Arbeitsunfähigkeit bei. Die Einschätzungen des Unfallschweregrades und der Bewältigungsfähigkeit korrelierten weder mit dem objektiven Verletzungsschweregrad noch untereinander. Patienten, die den Unfall als schwer und ihre Bewältigungsfähigkeit als tief einschätzten, hatten nach drei Jahren dreimal mehr Tage mit unfallbedingter Arbeitsunfähigkeit, als Patienten, die den Unfall als wenig schwer und ihre Bewältigungsfähigkeit als hoch einstufen. Die vier Gruppen (siehe **Abbildung 1**) unterschieden sich nicht nach dem Verletzungsschweregrad.

In einer kürzlich publizierten Replikationsstudie konnte anhand eines weniger selektiven Patientenkollektives die Bedeutung der Selbsteinschätzung des Unfallschweregrades und der Bewältigungsfähigkeit bestätigt werden [31].

### Diskussion

Die Dauer der Arbeitsunfähigkeit nach unfallbedingten Verletzungen ist eines der wesentlichen Outcome-Kriterien. Erstaunlicherweise gibt es dazu relativ wenige Untersuchungen und oft werden vor allem die chirurgischen Resultate und die (körperliche) Funktionsfähigkeit als Outcome-Kriterien verwendet. Besonders von Patienten mit Rückenschmerzen ist bekannt, dass sich die Prognose – unabhängig vom somatischen Befund, –verschlechtert, je länger die Arbeitsunfähigkeit andauert [32, 33]. Eine rasche Reintegration in den Arbeitsprozess ist deshalb sowohl medizinisch als auch ökonomisch entscheidend.

Psychosozialen Faktoren sowie der subjektiven Bewertung durch die Patienten und deren Erwartung in Bezug auf die Prognose werden im klinischen Alltag noch viel zu wenig Bedeutung zuge-

messen. Je länger der Unfall zurückliegt, desto mehr kommen diese Faktoren zum Tragen. In unserer Untersuchung konnten wir zeigen, dass sowohl die primäre als auch die sekundäre Bewertung nach Lazarus direkt auf die Dauer der Arbeitsunfähigkeit Einfluss haben [5, 13]. Einer der besten Prädiktoren für die Rückkehr an den Arbeitsplatz nach Unfallverletzungen ist die Überzeugung der Patienten, dass es ihnen gelingt [13, 20]. Die Erwartung an die Arbeit zurückzukehren scheint im Verlauf der Rehabilitation an Bedeutung zu gewinnen [4], was ein Hinweis darauf sein könnte, dass diese Selbsteinschätzung veränderbar ist und somit auch Interventionen zugänglich sein könnte. Solche Interventionen sollten aber auf die momentane Motivationslage der Patienten abgestimmt sein, damit sie Aussicht auf Erfolg haben [4, 8]. Dazu passen die Überlegungen, dass auch Copingstrategien nicht unveränderbar sind, sondern sich

im Sinne eines Prozesses an die Situation anpassen sollten [6, 7].

#### Fazit für die Praxis

Mit zwei einfachen Fragen kann die Prognose der Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit, unabhängig vom Verletzungsschweregrad, erstaunlich gut vorhergesagt werden. Für den klinischen Alltag bedeutet dies, dass neben der chirurgischen Versorgung der unfallbedingten Verletzungen, schon früh auch eine Rehabilitation unter Berücksichtigung psychosozialer Faktoren erfolgen sollte. Primäre und sekundäre Bewertung, Copingstrategien und Motivationslage sollten von Beginn weg mitberücksichtigt werden. Gerade im psychiatrischen Konsiliar- und Liaisonbereich kann hier das Bewusstsein der chirurgischen Teams gefördert werden und die Patienten sollten entsprechend geführt und unterstützt werden. Eine offene Frage bleibt, wie weit sich die subjektive Einschätzung des Unfallschweres und der Bewältigungsfähigkeit

durch gezielte Interventionen verändern lassen. Hier besteht sicher noch Bedarf an weiterführenden Studien. □

#### LITERATUR

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

**PD Dr. med. Urs Hepp (Korrespondenz)**

**Dr. phil. Niklaus Stulz**

Psychiatrische Dienste Aargau AG (PDAG)

Postfach 432, 5201 Brugg/Schweiz

E-Mail: [urs.hepp@pdag.ch](mailto:urs.hepp@pdag.ch)

**Prof. Dr. med. Ulrich Schnyder**

**Dr. phil. Hanspeter Mörgeli**

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Universitätsspital Zürich

Rämistrasse 100, Zürich/Schweiz

Anzeige

# Hier steht eine Anzeige.

 Springer

# Literatur

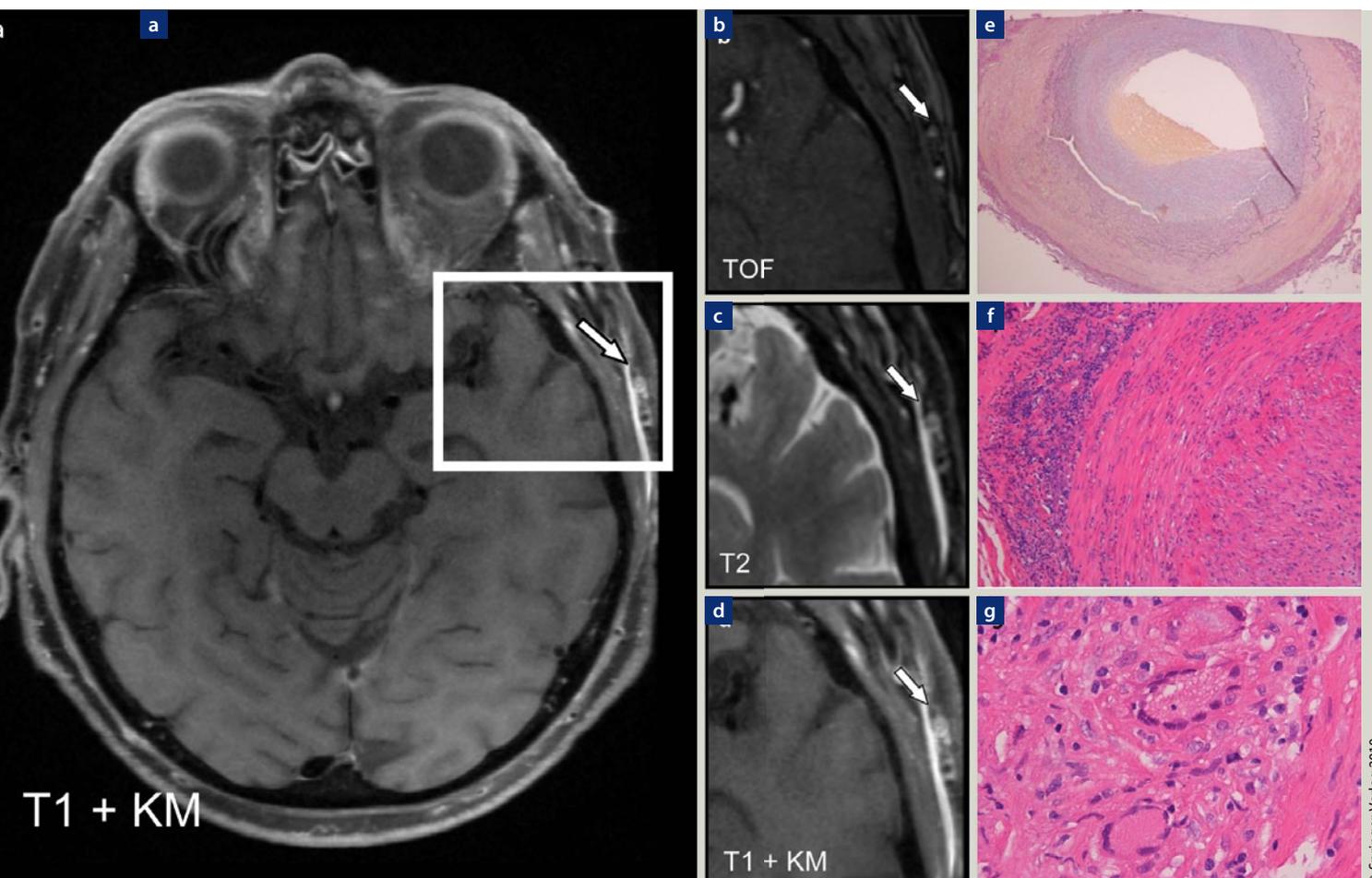
1. Rotter JB. Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. *Psychol Monogr.* 1966;80:Whole NO. 609
2. Levenson H. Multidimensional locus of control in psychiatric patients. *J Consult Clin Psychol.* 1973;41:397–404
3. Bandura A. Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol Rev.* 1977;84:191–215
4. Franche RL, Krause N. Readiness for return to work following injury or illness: conceptualizing the interpersonal impact of health care, workplace, and insurance factors. *J Occup Rehabil.* 2002;12:233–56
5. Lazarus RS, Folkman S. *Stress, appraisal and coping.* New York: Springer; 1984
6. Lazarus RS. Coping theory and research: past, present, and future. *Psychosom Med.* 1993; 55:234–47
7. Hepp U, Moergeli H, Buchi S, Wittmann L, Schnyder U. Coping with serious accidental injury: a one-year follow-up study. *Psychother Psychosom.* 2005;74:379–86
8. Prochaska JO, Norcross JC. *Systems of psychotherapy: A transtheoretical analysis*, 6th Edition: Wadsworth Publishing; 2006
9. Mondloch MV, Cole DC, Frank JW. Does how you do depend on how you think you'll do? A systematic review of the evidence for a relation between patients' recovery expectations and health outcomes. *CMAJ.* 2001;165:174–9
10. Davydow DS, Zatzick DF, Rivara FP, et al. Predictors of posttraumatic stress disorder and return to usual major activity in traumatically injured intensive care unit survivors. *Gen Hosp Psychiatry.* 2009;31:428–35
11. Hunter SJ, Shaha S, Flint D, Tracy DM. Predicting return to work. A long-term follow-up study of railroad workers after low back injuries. *Spine.* 1998;23:2319–28
12. Post RB, van der Sluis CK, Ten Duis HJ. Return to work and quality of life in severely injured patients. *Disabil Rehabil.* 2006;28:1399–404
13. Hepp U, Moergeli H, Buchi S, Bruchhaus-Steinert H, Sensky T, Schnyder U. The long-term prediction of return to work following serious accidental injuries: a follow up study. *BMC Psychiatry.* 2011;11:53
14. Lange C, Burgmer M, Braunheim M, Heuft G. Prospective analysis of factors associated with work reentry in patients with accident-related injuries. *J Occup Rehabil.* 2007;17:1–10
15. Soberg HL, Finset A, Bautz-Holter E, Sandvik L, Roise O. Return to work after severe multiple injuries: a multidimensional approach on status 1 and 2 years postinjury. *J Trauma.* 2007;62:471–81
16. Schnyder U, Moergeli H, Klaghofer R, Sensky T, Buchi S. Does patient cognition predict time off from work after life-threatening accidents? *Am J Psychiatry.* 2003;160:2025–31
17. MacKenzie EJ, Shapiro S, Smith RT, Siegel JH, Moody M, Pitt A. Factors influencing return to work following hospitalization for traumatic injury. *Am J Public Health.* 1987;77:329–34
18. MacKenzie EJ, Morris JA, Jr., Jurkovich GJ, et al. Return to work following injury: the role of economic, social, and job-related factors. *Am J Public Health.* 1998;88:1630–7
19. Clay FJ, Newstead SV, Watson WL, Ozanne-Smith J, McClure RJ. Bio-psychosocial determinants of time lost from work following non life threatening acute orthopaedic trauma. *BMC Musculoskelet Disord.* 2010;11:6
20. MacKenzie EJ, Bosse MJ, Kellam JF, et al. Early predictors of long-term work disability after major limb trauma. *J Trauma.* 2006;61:688–94
21. Michaels AJ, Michaels CE, Moon CH, Zimmerman MA, Peterson C, Rodriguez JL. Psychosocial factors limit outcomes after trauma. *J Trauma.* 1998;44:644–8
22. Breslau N, Kessler RC, Chilcoat HD, Schultz LR, Davis GC, Andreski P. Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Arch Gen Psychiatry.* 1998;55:626–32
23. Norris FH. Epidemiology of trauma: frequency and impact of different potentially traumatic events on different demographic groups. *J Consult Clin Psychol.* 1992;60:409–18
24. Mayou R, Tyndel S, Bryant B. Long-term outcome of motor vehicle accident injury. *Psychosom Med.* 1997;59:578–84
25. Nickerson A, Aderka IM, Bryant RA, Hofmann SG. The role of attribution of trauma responsibility in posttraumatic stress disorder following motor vehicle accidents. *Depress Anxiety.* 2013;30:483–8
26. Brewin CR, Andrews B, Valentine JD. Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *J Consult Clin Psychol.* 2000;68:748–66
27. Mayou R, Bryant B. Outcome 3 years after a road traffic accident. *Psychol Med.* 2002;32:671–5
28. Mayou RA, Ehlers A, Bryant B. Posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents: 3-year follow-up of a prospective longitudinal study. *Behav Res Ther.* 2002;40:665–75
29. Schrader H, Obelieniene D, Bovim G, et al. Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context. *Lancet.* 1996;347:1207–11
30. Spearing NM, Connolly LB. Whiplash and the compensation hypothesis. *Spine.* 2011;36:S303–8
31. Hepp U, Schnyder U, Hepp-Beg S, Friedrich-Perez J, Stulz N, Moergeli H. Return to work following unintentional injury: a prospective follow-up study. *BMJ Open.* 2013;3(12):e003635.
32. Lanes TC, Gauron EF, Spratt KF, Wernimont TJ, Found EM, Weinstein JN. Long-term follow-up of patients with chronic back pain treated in a multidisciplinary rehabilitation program. *Spine.* 1995;20:801–6
33. Heijbel B, Josephson M, Jensen I, Stark S, Vingard E. Return to work expectation predicts work in chronic musculoskeletal and behavioral health disorders: prospective study with clinical implications. *J Occup Rehabil.* 2006;16:173–84

## Zerebrale Vaskulitiden

# Ein Update zur klinischen Manifestation, Diagnostik und Therapie

Systemische Vaskulitiden führen mit unterschiedlicher Häufigkeit zu einer neurologischen Manifestation am zentralen oder peripheren Nervensystem. Eine zerebrale Beteiligung kann sich auf sehr vielfältige Weise manifestieren. Dies hängt nicht zuletzt mit der Art und dem Kaliber der betroffenen Gefäße zusammen. Aufgrund der Heterogenität der klinischen Präsentation, fehlender nicht invasiver krankheitsspezifischer diagnostischer Parameter und der häufig schwierigen bioptischen Zugänglichkeit betroffener Hirnregionen stellt die Diagnose einer zerebralen Vaskulitis oft eine Herausforderung dar. Eine frühzeitige Diagnose ist jedoch im Hinblick auf die rechtzeitige Einleitung einer immunsuppressiven Therapie für die Prognose entscheidend.

ELKE VERENA VOSS, MARTIN STANGEL, HANNOVER



MRT-Bilder und korrespondierende histologische Präparate eines 78 Jahre alten Patienten mit histologisch gesicherter Riesenzellerarteriitis. Pfeil: Wandverdickte linke A. temporalis superficialis, die eine perivaskuläre Kontrastmittelaufnahme sowie ein perivaskuläres Ödem aufweist (a–d). e–g: Wandverdickte Arterie mit einzelnen Riesenzellen (g).

Bei einer Vaskulitis kommt es zu einer Entzündung und Nekrose von arteriellen und/oder venösen Gefäßwänden. Im zentralen Nervensystem (ZNS) führt die entzündliche Infiltration der Gefäßwand zu einer Schwellung und Lumen-einengung und es kann durch die endotheliale Verletzung zu einer Aktivierung der Gerinnungskaskade und zu Thrombosen kommen. Die häufigste klinische Symptomatik bei einer zerebralen Vaskulitis stellt somit eine zerebrale Ischämie dar. Die Destruktion der Gefäßwand kann auch zu einer Perforation mit einer zerebralen Blutung führen. Insbesondere Vaskulitiden der kleinen Gefäße präsentieren sich jedoch eher durch eine chronische Symptomatik mit Kopfschmerzen oder einer Enzephalopathie.

Ende 2012 ist eine Revision der Nomenklatur von Vaskulitiden der Chapel Hill Konsensuskonferenz (CHCC) erschienen [1] (Tabelle 1). Die primären Vaskulitiden werden nach der betroffenen Gefäßgröße klassifiziert und bei den Kleingefäßvaskulitiden werden solche in Assoziation mit antineutrophilen zytoplasmatischen Antikörpern (ANCA) von Immunkomplexvaskulitiden unterschieden. Des Weiteren werden von diesen systemischen Vaskulitiden solche abgegrenzt, die nur einzelne Organe betreffen (single organ vasculitis = SOV) und hierzu zählt die primäre Vaskulitis des ZNS (primary central nervous system vasculitis = PCNSV; Synonym: primäre ZNS-Angiitis, primary angiitis of the central nervous system = PACNS), bei der sich der entzündliche Gefäßprozess ausschließlich innerhalb des ZNS abspielt. Die sekundären Vaskulitiden werden unterteilt in Vaskulitiden in Assoziation mit systemischen Erkrankungen wie den Kollagenosen und in solche, die in wahrscheinlichem Zusammenhang mit einer bestimmten anderen Ätiologie wie Infektionen, der Einnahme von Medikamenten oder einer Tumorerkrankung stehen. Die Häufigkeit einer zerebralen Beteiligung bei den primären Vaskulitiden ist sehr unterschiedlich und findet sich zum Beispiel häufig bei der Takayasu-Arteriitis (30 %), bei der Panarteriitis nodosa (20–40 %), bei der eosinophilen Granulomatose mit Polyangiitis (Churg-Strauss-Syndrom) (20–25 %) sowie beim Behçet-Syndrom (10–40 %). Dahingegen ist eine neurologische Manifestation beim Kawasaki-Syndrom und den Immunkomplexvaskulitiden sehr selten [2–4].

### Diagnose zerebraler Vaskulitiden

Die Diagnose einer zerebralen Vaskulitis ergibt sich zumeist aus einer Konstellation von klinischen Symptomen, typischen Laborbefunden sowie charakteristischen Veränderungen in der bildgebenden Diagnostik und im Liquor. Eine diagnostische Sicherung und eindeutige nosologische Zuordnung kann häufig allerdings nur durch eine Biopsie aus einem betroffenen Organ erfolgen. Entscheidend für die weitere Behandlung und Prognose ist vor allem die Abgrenzung primärer Vaskulitiden unterschiedlichen Gefäßkalibers von solchen Vaskulitiden, die im Rahmen von anderen systemischen Erkrankungen oder im Rahmen von Infektionen, Tumorerkrankungen oder der Einnahme bestimmter Medikamente auftreten. Empfehlungen zur Diagnostik zerebraler Vaskulitiden sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

### Klinische Symptomatik

Typische, jedoch unspezifische Symptome zerebraler Vaskulitiden stellen Kopfschmerzen, fokale und multifokale neurologische Herdsymptome, epileptische Anfälle sowie eine Enzephalopathie dar. Vaskulitiden großer und mittelgroßer Gefäße führen häufig zu rezidivierenden zerebralen Infarkten oder transitorisch ischämischen Attacken. Je nach Größe der betroffenen Gefäße kann es zu Territorialinfarkten oder auch lakunären Läsionen kommen (Abbildung 1). Bei den Kleingefäßvaskulitiden steht eher eine progrediente Enzephalopathie mit kognitiven Defiziten, Persönlichkeitsveränderungen, affekti-

Tabelle 1

### Einteilung der Vaskulitiden (nach revidierter CHCC-Nomenklatur von 2012 [1])

#### Großgefäßvaskulitis

- Riesenzellarteriitis (RZA)
- Takayasu-Arteriitis (TA)
- Vaskulitis mittelgroßer Gefäße
- Polyarteriitis nodosa (PAN)
- Kawasaki-Erkrankung

#### Kleingefäßvaskulitis

##### ANCA-assoziierte Vaskulitis (AAV)

- Granulomatose mit Polyangiitis (GPA, Wegener)
- Eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA, Churg-Strauss)
- Mikroskopische Polyangiitis (MPA)

##### Immunkomplex-Kleingefäßvaskulitis

- IgA-Vaskulitis (IgAV, Henoch-Schönlein)
- Kryoglobulinämische Vaskulitis (CV)
- Anti-GBM-Erkrankung
- Hypokomplementämische Urtikariavaskulitis (HUV, anti-C1q-Vaskulitis)

#### Vaskulitis variabler Gefäßgröße

- Behçet-Erkrankung (BD)
- Cogan-Syndrom (CS)

#### Vaskulitis einzelner Organe

- Primäre Angiitis des ZNS (PACNS)
- Kutane leukozytoklastische Angiitis (CLA)
- Kutane Arteriitis
- Isolierte Aortitis
- Andere

#### Vaskulitis bei systemischen Erkrankungen

- Lupus Vaskulitis
- Vaskulitis bei Sarkoidose
- Rheumatoide Vaskulitis
- Andere

#### Vaskulitis mit wahrscheinlicher Ätiologie

- Hepatitis-C-Virus-assoziierte kryoglobulinämische Vaskulitis
- Hepatitis-B-Virus-assoziierte Vaskulitis
- Syphilis-assoziierte Vaskulitis
- Medikamenten-assoziierte Immunkomplexvaskulitis
- Medikamenten-assoziierte ANCA-assoziierte Vaskulitis
- Tumor-assoziierte Vaskulitis
- Andere

ven Störungen oder psychotischen Symptomen im Vordergrund. Die Nekrose der Gefäße kann zu zerebralen Blutungen führen. Seltener kommt es auch zu einer aseptischen Meningitis. Bei einer Beteiligung des peripheren Nervensystems findet sich meist eine Polyneuropathie, typischerweise als subakute Mononeuritis multiplex. Insbesondere bei einem gleichzeitigen Auftreten von neurologischen und systemischen Symptomen

wie Fieber, Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust, Nachtschweiß oder rheumatischen Beschwerden sollte differenzialdiagnostisch eine systemische Vaskulitis in Betracht gezogen werden.

**Labordiagnostik**

Bei systemischen Vaskulitiden spiegelt sich die Krankheitsaktivität häufig in erhöhten peripheren Entzündungsparametern wie dem C-reaktivem Protein (CRP), in der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (BSG), im Komplementverbrauch (C3 und C4), in Blutbildveränderungen (Lymphozytopenie, Thrombozytopenie oder auch reaktive Thrombozytose, Anämie), in der pathologischen Proteinelektrophorese (erniedrigtes Albumin, erhöhte Gammaglobulinfraktion) als auch im Nachweis zirkulierender Immunkomplexe (IgG/A/M/E) wider. Laborchemisch können sich auch Hinweise auf eine Organbeteiligung wie der Niere durch erhöhte Nierenretentionswerte oder eine erniedrigte Kreatinin-Clearance ergeben.

Zur Abgrenzung ANCA-assoziiierter Vaskulitiden oder Vaskulitiden im Rahmen von Kollagenosen ist die Bestimmung von spezifischen Autoantikörpern sinnvoll. Allein anhand des Autoantikörperbefundes kann jedoch keine spezifische Diagnose gestellt werden und ein negativer Befund schließt eine Autoimmunerkrankung nicht aus. Daher ist die Antikörperdiagnostik nicht als Screeninguntersuchung geeignet und sollte nur gezielt entsprechend der Klinik erfolgen.

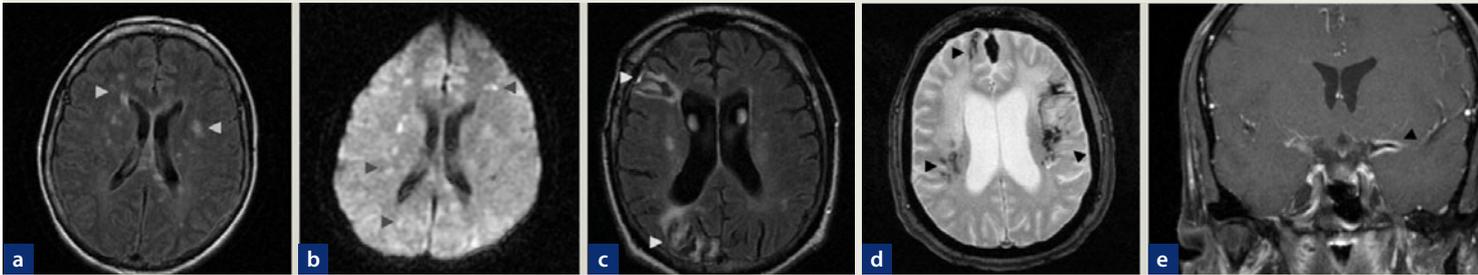
Bei den ANCA-assoziierten Vaskulitiden unterscheidet man ANCA, die gegen das Zytoplasma neutrophiler Leukozyten (c-ANCA) gerichtet sind von denen, die gegen perinukleäre Strukturen gerichtet sind (p-ANCA). Die c-ANCA sind in der Regel gegen die Serin Proteinase-3 gerichtet und finden sich am häufigsten bei der Granulomatose mit Polyangiitis (früher: Wegener Granulomatose) (60–90%). Seltener sind sie auch bei der mikroskopischen Polyangiitis (15–45%) nachweisbar. Die p-ANCA binden meist die Myeloperoxidase (MPO) und seltener Elastase. pANCA lassen sich insbesondere bei der mikroskopischen Polyangiitis (70%) und der eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (Churg-Strauss-Syndrom) (50–60%) nachweisen. Nicht eindeutige Färbemuster werden als atypische ANCA bezeichnet.

Kollagenosen weisen oft spezifische Antikörper gegen nukleäre Antigene im Zellkern auf, die als extrahierbare nukleäre Antigene (ENA) bezeichnet werden. Zu dieser Gruppe zählen die Antikörper gegen Doppelstrang-DNA (dsDNA), Einzelstrang-DNA (ssDNA), Histone, Sm, RNP (Ribonukleoproteine), SS-A (Ro), SS-B (La), U1-RNP, Scl 70 (Topoisomerase), RNA-Polymerase, Centromer, Ku, Mi-2 (Helicase), PM-Scl, NOR-90 und Fibrillarlin.

Das Vorliegen von Autoantikörpern gegen nukleäre Antigene im Zellkern kann durch die Bestimmung der antinukleären Antikörper (ANA) als Screeningtest bestimmt werden. Ein positiver ANA-Titer ist allerdings nicht spezifisch für das Vorliegen einer Autoimmunerkrankung, so dass bei positivem Befund immer ergänzend eine weitere ENA-Differenzierung erfolgen muss. Der ANA-Titer ist bei Gesunden meist ≤ 1 : 320. In der Normalbevölkerung finden sich allerdings vor allem bei Menschen über 70 Jahren erhöhte ANA-Titer (bis 20%), ohne dass eine Autoimmunerkrankung zugrunde liegt. Auch ande-

Tabelle 2	
<b>Empfohlene Diagnostik zur Abklärung einer zerebralen Vaskulitis</b>	
<b>Basisdiagnostik</b>	
MRT Kopf	T1-, T2-, Flair-, T2*-Sequenzen, Diffusions- und Gadolinium-unterstützte Sequenzen, MR-Angiografie
Labor	Differenzialblutbild, BSG, CRP, Kreatinin inklusive GFR, CK, Leber, Gerinnung, Schilddrüsenwerte, Proteinelektrophorese, Rheumafaktor, ANA (wenn pathologisch ENA-Differenzierung), c/pANCA, Antiphospholipid-Antikörper, Immunfixation, ACE
	Bei Fieber: Blutkulturen
	Urinstatus, Hämocult Serologie: Lues, Borrelien, Hepatitis B und C, HIV
Liquor	Zellzahl, Zytologie, Protein gesamt, oligoklonale Banden, Borrelien, Lues
	Bei erhöhter Zellzahl Kultur/ggf. Antigene (Bakterien, Pilze)
Ultraschall	Dopplersonografie der intra- und extrakraniellen hirnversorgenden Gefäße, gegebenenfalls auch der A. temporalis
	Oberbauchsonografie
Röntgen	Thorax, ggf. Dünnschicht-CT-Thorax bei Verdacht auf Sarkoidose
<b>Zusatzdiagnostik</b>	
Labor	LDH, Haptoglobin, Ferritin, Immunglobuline quantitativ, Kryoglobuline, Komplement, Kälteagglutinine, Coombs-Test
	Serologie: Mykoplasmen, Chlamydien, Toxoplasmose, Zystizerkose
	Tbc-Diagnostik: Quantiferon-Test, Tbc-Diagnostik aus Sputum und Urin
	Urinelektrophorese
	Lymphozytentypisierung
	Thrombophiliediagnostik Humangenetik (bei Verdacht auf CADASIL)
Liquor	PCR Herpesgruppe, ggf. Pilze, Bakterien, Mykobakterien, Toxoplasmen
Bildgebung	Konventionelle Angiografie (DSA) der Hirngefäße
	Fluoreszenzangiografie des Fundus
	Ganzkörper-PET zur systemischen Tumor-/Entzündungssuche
<b>Zur Diagnosesicherung (vor Therapie immer anstreben!)</b>	
Biopsie	Bei Hinweis auf systemische Vaskulitis gezielte Biopsie aus zum Beispiel Temporalarterie, Nasenschleimhaut, Konjunktiven, Lymphknoten, Haut, Muskel, Nerv, Niere, Lunge, Leber, Knochenmark
	und/oder
	kombinierte leptomeningeale und parenchymatöse ZNS-Biopsie (möglichst aus kontrastmittelaufnehmender Läsion)

Abbildung 1



Typische kernspintomografische Veränderungen bei zerebralen Vaskulitiden. Charakteristisch für zerebrale Vaskulitiden ist ein multilokuläres Infarktmuster, bei dem Ischämien in mehreren Gefäßversorgungsarealen auftreten (a + c, Flair-Sequenzen). Die Infarkte weisen typischerweise ein unterschiedliches Alter auf (a + b), was durch diffusionsgewichtete Sequenzen nachgewiesen werden kann (b). Entsprechend der vom Entzündungsprozess betroffenen Gefäßgröße können sowohl lakunäre (a) als auch territoriale Infarkten auftreten (c). Kommt es zu intrazerebralen Blutungen, sind die Blutungsresiduen mittels Gradientenechosequenzen nachweisbar (d). Bei Vaskulitiden der mittleren und großen Gefäße kann sich die Gefäßentzündung in einer vermehrten Kontrastmittelanreicherung der Gefäßwände widerspiegeln (e, A.cerebri media, T1-Sequenz mit Gadolinium).

re entzündliche Erkrankungen wie virale oder bakterielle Infektionen, Multiple Sklerose oder auch Neoplasien können zu erhöhten ANA-Titern führen. Bei den primären Vaskulitiden finden sich allerdings nur selten positive ANA-Titer.

#### Liquordiagnostik

Bei zerebralen Vaskulitiden finden sich im Liquor in der Regel unspezifische entzündliche Veränderungen. In circa 50–80 % findet sich eine geringe lymphozytäre Pleozytose (meist < 100 Zellen/ $\mu$ l) und/oder eine Schrankenstörung mit leichter bis mäßiger Proteinerhöhung. Bei einem Drittel der Patienten kann auch eine intrathekale Immunglobulinsynthese, gelegentlich auch mit Nachweis von oligoklonalen Banden, die entweder rein intrathekal (Typ 2) aber auch identisch in Serum und Liquor sein können (Typ 3 und Typ 4), vorliegen. Trotz der geringen Spezifität ist die Liquordiagnostik zum differenzialdiagnostischen Ausschluss erregerebedingter zerebraler Vaskulitiden unerlässlich und es sollte daher immer eine entsprechende virologische und mikrobiologische Liquordiagnostik erfolgen. Begleitende zerebrale Vaskulitiden finden sich zum Beispiel häufig bei einer Lues-Infektion, bakteriellen und tuberkulösen Meningitiden, bei einer bakteriellen Endokarditis und seltener auch bei zerebraler Aspergillose, Infektionen mit Borrelien, Cytomegalie-Virus (CMV), Varizella-Zoster (VZV), HIV sowie Hepatitis B und C.

#### Bildgebung

Die zerebrale Magnetresonanztomografie (MRT) stellt bei der Abklärung einer zerebralen Vaskulitis die bildgebende Methode der ersten Wahl dar. Das MRT hat zwar eine hohe Sensitivität (50–100 %), allerdings nur eine geringe Spezifität (10–40 %) [5, 6]. Typischerweise finden sich bei einer zerebralen Vaskulitis multiple bilaterale, mehrere vaskuläre Territorien betreffende Infarkte im Kortex, subkortikal und im tiefen Marklager, die je nach betroffenem Gefäßkaliber unterschiedliche Größe haben können (Abbildung 1a + c). Die Läsionen sind überwiegend supratentoriell, selten im Hirnstamm und Kleinhirn. Die Infarkte weisen typischerweise ein unterschiedliches Alter auf,

was durch diffusionsgewichtete Sequenzen verifiziert werden kann (Abbildung 1b + c). Mittels Gradientenechosequenzen (T2\*) lassen sich außerdem Blutungsresiduen nachweisen (Abbildung 1d). Die Gefäßentzündung kann sich auch in einer pathologischen Kontrastmittelanreicherung der Gefäße, des Hirnparenchyms oder der Meningen widerspiegeln (Abbildung 1e). Die differenzialdiagnostische Abgrenzung zu infektiösen Erkrankungen, nicht-entzündlichen Vasopathien, multiplen Embolien bei bakterieller Endokarditis oder Koagulopathien, chronisch-entzündlichen ZNS-Erkrankungen wie Multiple Sklerose, Leukenzephalopathien bei Stoffwechselerkrankungen oder Malignomen ist häufig schwierig [7–9].

Mit der MR-Angiografie können „Vaskulitis-typische“ Gefäßveränderungen nachgewiesen werden, allerdings gelingt hierbei nur eine Darstellung der größeren Gefäße. Eine höhere Sensitivität weist die digitale Subtraktionsangiografie (DSA) insbesondere bei Vaskulitiden mittlerer Gefäße auf (30–100 %); sie ist allerdings auch nur wenig spezifisch [5, 7]. Charakteristisch für eine zerebrale Vaskulitis sind angiografische Gefäßverengungen, Verschlüsse, segmentale Erweiterungen, Kalibersprünge, ein „beading“ (perlschnurartige Veränderungen) und Aneurysmen. Indirekte Zeichen sind eine verlängerte Kreislaufzeit und Kollateralgefäße. Besonders bei Vaskulitiden kleiner Gefäße sind jedoch auch mit der DSA falsch negative Befunde nicht selten, da die Größe der Gefäße unterhalb des Auflösungsvermögens liegt. In einer kleinen retrospektiven Studie erbrachte die DSA keinen zusätzlichen diagnostischen Hinweis, wenn in der MR-Angiografie bereits mehr als zwei Stenosen in unterschiedlichen Gefäßterritoren nachzuweisen waren [10].

#### Biopsie

Die Diagnose einer zerebralen Vaskulitis lässt sich nur histologisch sichern und auch eine genaue Klassifikation gelingt oft nur durch eine Biopsie. Besteht der Hinweis auf eine systemische Vaskulitis mit einer ZNS-Beteiligung sollte aufgrund des geringeren Komplikationsrisikos zunächst eine Biopsie aus einem klinisch betroffenen extrazerebralen Organ vor dem Be-

ginn einer immunsuppressiven Therapie angestrebt werden (z. B. aus Haut, Niere, Muskulatur, Nerv, Lymphknoten, Knochenmark). Eine Ausnahme bilden das Behçet-Syndrom und die Takayasu-Arteriitis, deren Diagnose in der Regel anhand der klinischen Diagnosekriterien gestellt werden kann. Da bei der primären ZNS-Vaskulitis eine extrazerebrale Manifestation fehlt und die übrigen bildgebenden und liquoranalytischen Befunde unspezifisch sind, kann die Diagnose ausschließlich durch eine Hirnbiopsie gesichert werden. Hierbei kann die Sensitivität der Hirnbiopsie durch gezielte Auswahl des Biopsieortes erhöht werden (bis 75 %). Sie sollte möglichst aus einer kontrastmittelaufnehmenden Läsion oder aus einer gut erreichbaren Läsion der nicht dominanten Hemisphäre erfolgen. Bei fehlenden Veränderungen im Hirnparenchym wird eine kombinierte parenchymatöse und leptomeningeale Biopsie am anterioren Pol des nicht dominanten Temporallappens empfohlen [11 – 14].

### Neurologische Manifestation und Therapieprinzipien primärer Vaskulitiden

#### Großgefäßvaskulitiden

##### Riesenzellarteriitis (Arteriitis temporalis)

Die Riesenzellarteriitis (RZA) ist eine Großgefäßvaskulitis und stellt mit einer Inzidenz von 15–25/100.000 die häufigste primäre Vaskulitis dar [15]. Betroffen sind überwiegend Frauen im höheren Lebensalter (> 50 Jahre) und es findet sich eine häufige Assoziation mit der Polymyalgia rheumatica (50–70 %). Betroffen sind in der Regel Äste der A. carotis externa (A. temporalis, A. occipitalis) und in einem Drittel der Patienten die A. ophthalmica und Aa. ciliares als Äste der A. carotis interna sowie der Aortenbogen und die Aortenbogenäste. Klinische Leitsymptome sind vor allem Kopfschmerzen und eine Claudicatio masticatoria durch Beteiligung der die Massetermuskulatur versorgenden Äste der A. carotis externa. Die Beteiligung der Ciliararterien führt zu ein- oder beidseitigen Sehstörungen und kann bis zur Erblindung führen. Zu einer zerebralen Ischämie durch eine Beteiligung intrazerebraler Gefäße kommt es nur sehr selten.

Therapeutisch steht eine Behandlung mit Prednisolon im Vordergrund, die in langsam ausschleichender Dosierung in der Regel über mehrere Monate bis Jahre unter Osteoporoseprophylaxe und Magenschutz erforderlich ist. Bei Auftreten eines Rezidivs unter Dosisreduktion muss eine erneute Anhebung der Kortisondosierung erfolgen. Zur Einsparung von Kortison wird in erster Linie eine begleitende Behandlung mit Methotrexat empfohlen. Als begleitender Laborparameter kann die BSG zur Therapiesteuerung mit herangezogen werden. Zur Prophylaxe ischämischer Gefäßkomplikationen sollte eine Behandlung mit ASS 100 mg erfolgen.

##### Takayasu-Arteriitis

Bei der Takayasu-Arteriitis (TA) kommt es zu einer Entzündung der Aorta und der großen vom Aortenbogen abgehenden Gefäße [16]. Diese Vaskulitis betrifft vor allem Frauen um das 40. Lebensjahr und stellt im asiatischen Raum eine der

häufigsten Ursachen für renovaskulären Bluthochdruck dar, wohingegen sie in Europa nur sehr selten vorkommt. Durch die Arteriitis der A. subclavia kommt es zu einer Claudicatio Symptomatik am Arm sowie zu dem typischen klinischen Symptom der nicht tastbaren Radialispulse („pulseless disease“) mit einem nicht messbaren Blutdruck an den Armen. Im Rahmen des entzündlichen Gefäßprozesses kommt es durch die Intimaproliferation und -fibrose zu einer Stenose bis hin zu einem kompletten Gefäßverschluss. Auch kann es durch die entzündlichen Gefäßveränderungen zu einer Thrombose kommen. Bei Beteiligung der Carotiden kann es somit zu zerebralen Ischämien durch eine Gefäßstenose oder einen Gefäßverschluss beziehungsweise durch arterio-arterielle Embolien kommen.

Primär erfolgt bei der TA eine Behandlung mit Prednisolon und Methotrexat. Alternativ kommt eine Behandlung mit Azathioprin, Cyclophosphamid oder Infliximab in Betracht.

#### Vaskulitiden mittelgroßer Gefäße

##### Polyarteriitis nodosa

Bei der klassischen Polyarteriitis nodosa (PAN) handelt es sich um eine nekrotisierende Vaskulitis der mittleren Gefäße. Eine neurologische Manifestation ist neben einer kardiovaskulären, renalen und gastrointestinalen Beteiligung häufig. Hierbei steht vor allem das periphere Nervensystem in Form einer Mononeuritis multiplex im Vordergrund (50–75 %) [4]. Seltener findet sich eine zerebrale Beteiligung (20–40 %), die sich symptomatisch vor allem als Kopfschmerzen, eine Enzephalopathie oder auch eine Retinopathie und seltener als zerebrale Infarkte manifestiert. Bei 70 % der Patienten kann außerdem eine Assoziation mit einer Hepatitis B oder seltener auch einer Hepatitis C nachgewiesen werden [3]. Die Patienten mit Nachweis von HbsAg haben ein höheres Risiko der Entwicklung einer Mononeuritis multiplex bei einer insgesamt schlechteren Prognose [17].

Bei Patienten mit positiver Hepatitisserologie wird neben einer immunsuppressiven Behandlung eine Therapie mit Virostatika empfohlen. Bei der Hepatitis-B-assoziierten PAN erfolgt eine Behandlung mit Prednisolon und Lamivudin, bei Nachweis einer Hepatitis C mit Ribavirin und Interferon-alpha. Bei fehlendem Nachweis einer Hepatitis wird die PAN mit Prednisolon und Cyclophosphamid behandelt. Bei schweren Verläufen kann auch eine Plasmapherese oder Immunglobulintherapie in Betracht gezogen werden. Alternativ wird insbesondere bei Nachweis von Kryoglobulinen Rituximab eingesetzt.

##### Kawasaki-Syndrom

Beim Kawasaki-Syndrom handelt es sich um eine akute febrile Vaskulitis, die vor allem Kinder und Jugendliche betrifft und bei der eine infektiöse Genese vermutet wird. Typischerweise kommt es zu einem mukokutanen Lymphknotensyndrom, beidseitigen Konjunktivitiden, einer Erdbeerzunge, einem Exanthem und Schuppung der Haut an Händen und Füßen sowie einer Herzbeteiligung mit aneurysmatischen Erweiterungen der Herzkranzgefäße oder einer Peri-/Myokarditis. Eine ze-

Tabelle 3

**Diagnostische Kriterien der primären ZNS-Vaskulitis [45]**

1. Klinische Symptome einer multifokalen oder diffusen ZNS-Erkrankung mit rezidivierendem oder progredientem Verlauf.
  2. Zerebrale Angiografie und/oder MRT mit Befund, der die Diagnose einer Vaskulitis unterstützt.
  3. Ausschluss einer zugrunde liegenden systemischen Infektion oder Entzündung (systemische Symptome und oder BSG/CRP-Erhöhung möglich).
  4. Histologischer Nachweis einer leptomeningealen oder parenchymatösen Vaskulitis und Ausschluss einer Infektion, Neoplasie oder anderen primären Gefäßerkrankung.
- Bei drei von vier Kriterien ist eine Immunsuppression begründbar.

rebrale Beteiligung ist selten und kann sich als Epilepsie, in Hirnnervenparesen, einer aseptischen Meningitis oder auch zerebralen Infarkten manifestieren.

Therapeutisch wird eine Behandlung mit Immunglobulinen und Aspirin zur Prophylaxe kardiovaskulärer Komplikationen empfohlen [18].

**Vaskulitiden kleiner Gefäße****ANCA-assoziierte Vaskulitiden (AAV)**

Charakteristisch für diese Gruppe von Vaskulitiden ist der Nachweis von ANCA, deren Spezifität sich jedoch je nach Krankheitsentität und ethnischer Gruppe unterscheiden kann. Zu den ANCA-assoziierten Vaskulitiden werden die Granulomatose mit Polyangiitis (GPA, früher: Wegener Granulomatose [19]), die eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA, Churg-Strauss-Syndrom) und die mikroskopische Polyangiitis (MPA) gezählt.

Bei der GPA handelt es sich um eine nekrotisierende granulomatöse Vaskulitis, die vor allem Niere, Lunge, Haut, Augen, Ohren und das Nervensystem betrifft. Zu einer zerebralen Beteiligung kann es per continuitatem durch eine schädelbasisnahe Ausdehnung der granulomatösen Entzündung aus dem Nasopharynx kommen, die dann vor allem zu Paresen der Hirnnerven II, VI, VII und VIII führt. Außerdem kann die intraparenchymatöse Kleingefäßvaskulitis innerhalb des ZNS zu einer Enzephalopathie, zu epileptischen Anfällen oder zu fokal-neurologischen Ausfällen führen.

Das Churg-Strauss-Syndrom oder auch eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis ist gekennzeichnet durch eine nekrotisierende granulomatöse Entzündung der kleinen und mittleren Gefäße einhergehend mit einer Eosinophilie. Bei 40 % der Patienten sind p-ANCA mit Bindung der Myeloperoxidase (MPO-ANCA) nachweisbar. In erster Linie (> 90 %) ist der Respirationstrakt betroffen und es kommt zu einem allergischen Asthma. Es kann allerdings auch zu einer Beteiligung der Haut, Niere, Herz, Gastrointestinaltrakt und des Nervensystems kommen. Ähnlich wie bei der klassischen Polyarteriitis nodo-

sa findet sich häufig eine periphere neurologische Beteiligung (50–75 %) in Form einer Mononeuritis multiplex oder Polyneuropathie. Etwa ein Fünftel der Patienten entwickelt eine zerebrale Beteiligung am häufigsten in Form von Hirnnervenparesen (vor allem II, VII und VIII) und seltener als Enzephalopathie oder zerebrale Infarkte.

Bei der mikroskopischen Polyangiitis kommt es zu einer nekrotisierenden nicht-granulomatösen Entzündung vor allen pulmonaler und renaler Gefäße. Bei über 90 % der Patienten sind MPO-ANCA nachweisbar. Zu einer zerebralen Beteiligung kommt es nur sehr selten.

Therapeutisch wird zur Remissionsinduktion bei allen ANCA-assoziierten Vaskulitiden mit ZNS-Beteiligung eine kombinierte Behandlung mit Prednisolon und Cyclophosphamid empfohlen, wobei sich hier die Pulstherapie im Vergleich zur oralen Cyclophosphamid-Therapie im Hinblick auf Nebenwirkungen und Gesamtdosis als günstiger erwiesen hat [20, 21]. Als Alternative kann zur Remissionsinduktion Rituximab eingesetzt werden, dessen vergleichbare Wirksamkeit zu Cyclophosphamid in zwei 2010 veröffentlichten prospektiven Studien gezeigt werden konnte [22, 23]. Zur Remissionserhaltung können Azathioprin, Methotrexat oder Leflunomid eingesetzt werden [24]. Eine Behandlung mit Mycophenolatmofetil wird bei der Granulomatose mit Polyangiitis aufgrund einer erhöhten Rezidivrate im Vergleich zu Azathioprin nur in zweiter Linie empfohlen [25]. Bei der eosinophilen Granulomatose mit Polyangiitis ergibt sich zukünftig als Behandlungsoption möglicherweise die Therapie mit einem monoklonalen IL-5-Antikörper [26]. Bei milden Verläufen kann bei der EGPA anstatt einer Remissionsinduktion mit Prednisolon und Cyclophosphamid auch eine Immunsuppression mit Azathioprin, Methotrexat sowie Ciclosporin A oder eine Behandlung mit Interferon-alpha erwogen werden.

**Immunkomplex-Kleingefäßvaskulitiden**

Zu den Immunkomplexvaskulitiden zählen die antiglomeruläre Basalmembranrankheit (anti-GBM-Erkrankung, Goodpasture-Syndrom), Hypokomplementämische Urtikaria-Vaskulitis (HUV), die kryoglobulinämische Vaskulitis (CV) sowie die IgA-Vaskulitis (IgAV, Purpura Schoenlein Henoch). Bei der anti-GBM-Erkrankung und der HUV kommt es in der Regel zu keiner neurologischen Manifestation. Bei der kryoglobulinämischen Vaskulitis ist eine zerebrale Beteiligung sehr selten, eher kommt es zu einer Polyneuropathie. Es findet sich eine gehäufte Assoziation mit einer Hepatitis-C-Virusinfektion (HCV). Bei der HCV-assoziierten Form wird eine Viruselimitation mit Interferon alpha und Ribavirin empfohlen. Bei fehlendem Ansprechen ist eine Behandlung mit Glukokortikoiden und bei schweren Verläufen mit Azathioprin und Cyclophosphamid sinnvoll. Als Alternative konnte auch hier eine Wirksamkeit von Rituximab zur Remissionsinduktion gezeigt werden [27]. Bei schweren Komplikationen kann zusätzlich eine Plasmapherese erfolgen. Eine Kryoglobulinämie kann auch mit lymphoproliferativen Erkrankungen assoziiert sein, so dass bei Nachweis eines monoklonalen Kryoglobulins immer eine entsprechende weitere hämato-onkologische Abklärung und gegebenenfalls Behandlung erfolgen sollte. Die

IgA-Vaskulitis findet sich häufig bei Kindern, jedoch nur selten im Erwachsenenalter. Auch hier kommt es nur sehr selten zu einer Beteiligung des zentralen oder peripheren Nervensystems [28].

Therapeutisch steht eine Behandlung mit Glukokortikoiden im Vordergrund und bei schweren Verläufen kommen klassische Immunsuppressiva wie Azathioprin, Cyclophosphamid oder Ciclosporin A zum Einsatz.

### Vaskulitiden variabler Gefäßgröße

#### Behçet-Syndrom

Beim Behçet-Syndrom handelt es sich um eine Kleingefäßvaskulitis mit Beteiligung der Venen, deren Ätiologie ungeklärt ist. Als möglicher Auslöser der Erkrankung werden sowohl infektiöse Trigger, autoimmune Prozesse, eine genetische Prädisposition und Veränderungen des Gerinnungssystems postuliert. Klinisch charakteristisch sind orale und genitale Ulzerationen sowie eine Uveitis. Es kann jedoch auch zu einer Beteiligung von Herz, Lunge, Gastrointestinaltrakt, Gelenken und des ZNS kommen. Eine neurologische Manifestation tritt beim Behçet-Syndrom in der Regel erst im Verlauf der Erkrankung mit einer Latenz von ein bis acht Jahren auf [29]. Hierbei wird eine vaskuläre von einer parenchymatösen Form des Neuro-Behçet unterschieden. Bei letzterer finden sich kernspintomografisch zerebrale Läsionen vor allem im Hirnstamm und in den Basalganglien, auch eine spinale Manifestation ist möglich. Klinisch können sich diese Entzündungsläsionen mit einer entsprechenden fokalen-neurologischen Ausfallsymptomatik manifestieren. Des Weiteren leiden die Patienten häufig an Kopfschmerzen sowie Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen [29, 30]. Bei der vaskulären Manifestation kommt es zu einer intrakraniellen Hypertension und Sinusvenenthrombosen.

Zur Behandlung des Neuro-Behçet gibt es keine evidenzbasierten Standardtherapien [31]. Bei einer schubförmigen Verschlechterung erfolgt eine Behandlung mit einer Kortisonstoßtherapie über fünf bis sieben Tage mit einer anschließenden ausschleichenden oralen Therapie mit 1 mg/kgKG Prednisolon über zwei bis drei Monate. Je nach systemischer Krankheitsaktivität benötigen manche Patienten auch eine niedrigdosierte Dauerbehandlung mit Kortikoiden. Zur Einsparung des Kortisons kann eine immunsuppressive Behandlung, beispielsweise mit Azathioprin, Chlorambucil, Cyclophosphamid oder Methotrexat erfolgen, wobei es keine Evidenz dafür gibt, dass diese Behandlungen eine neurologische Manifestation des Behçet-Syndroms oder Rezidive beziehungsweise eine Progression eines Neuro-Behçet verhindern können. Eine immunsuppressive Behandlung mit Ciclosporin A wird aufgrund möglicher ZNS-Nebenwirkungen nicht empfohlen, da diese nur schwer von Symptomen des Neuro-Behçet abzugrenzen sind. Kommt es zu einer Sinusvenenthrombose erfolgt eine Antikoagulation. Bei systemischer Manifestation des Behçet-Syndroms gibt es außerdem Hinweise auf eine Wirksamkeit von Interferon-alpha, TNF-Antagonisten und Thalidomid, es liegen jedoch keine evidenzbasierten Daten zur Wirksamkeit dieser Präparate beim Neuro-Behçet vor.

#### Cogan-Syndrom

Das Cogan-Syndrom bezeichnet ein oculo-vestibulo-auditorisches Syndrom bei dem es zu einer Morbus Menière ähnlichen Symptomatik mit Hörminderung und Schwindel sowie einer Sehminderung durch eine interstitielle Keratitis kommt [32]. Ursächlich wird ein vaskulärer Entzündungsprozess vermutet. Etwa 30 % der Patienten entwickeln im Verlauf eine Großgefäßvaskulitis ähnlich der Takayasu-Arteriitis, und 10–15 % eine Vaskulitis der mittleren Gefäße vergleichbar mit einer Polyarteriitis nodosa. Als seltene neurologische Manifestationen wurden Kopfschmerzen, epileptische Anfälle, zerebrale Ischämien, Sinusvenenthrombosen, Enzephalitis und Meningitis, Enzephalopathie, Myelopathien, Optikusneuritiden und Hirnnervenpareesen sowie periphere Neuropathien und Myopathie beschrieben [33]. Die Behandlung erfolgt in erster Linie mit Kortikosteroiden und bei schwereren Verläufen auch mit Azathioprin oder Cyclophosphamid.

### Vaskulitiden einzelner Organe

#### Primäre Vaskulitis des ZNS

Bei der primären Vaskulitis des ZNS (PACNS) handelt es sich um ein seltenes Krankheitsbild mit einem Hauptmanifestationsalter um das 50. Lebensjahr und einer geschätzten Inzidenz von zwei bis drei Fällen pro 1.000.000 Einwohnern im Jahr [34]. Histologisch handelt es sich am häufigsten um eine granulomatöse Vaskulitis (58 %), es kann jedoch auch zu einer lymphozytären (28 %) oder nekrotischen Gefäßentzündung (14 %) kommen [11, 35].

Die klinische Symptomatik kann sehr unterschiedlich und die Manifestation sowohl akut als auch chronisch progredient sein. Im Vordergrund stehen subakute oder chronische Kopfschmerzen (40–60 %) und es finden sich häufig Zeichen einer zerebralen Enzephalopathie mit kognitiven Defiziten und affektiven Auffälligkeiten (40–80 %). Akute zerebrale Ischämien oder transitorisch ischämische Attacken (30–50 %) sind häufiger als intrazerebrale oder subarachnoidale Blutungen (< 10 %) [12, 34, 36].

Die Diagnosestellung der PACNS ist häufig schwierig, da keine spezifischen diagnostischen Marker existieren. Das differenzialdiagnostische Spektrum ist breit und umfasst insbesondere infektiöse Erkrankungen, systemische primäre und sekundäre Vaskulitiden, andere chronisch-entzündliche ZNS-Erkrankungen wie Multiple Sklerose, Kollagenosen, Amyloid-angiopathie, Leukenzephalopathien bei Stoffwechselerkrankungen und Tumoren wie Lymphome. Eine wichtige Differenzialdiagnose zur PACNS stellt außerdem das reversible Vasokonstriktionssyndrom (RCVS) dar [37–39]. Hierbei finden sich vergleichbare klinische, kernspintomografische und angiografische Befunde wie bei der PACNS, entzündliche Veränderungen des Liquors und in der Biopsie fehlen jedoch. Ursächlich liegen dem RCVS wahrscheinlich Vasospasmen zugrunde. Die klinische Symptomatik und die angiografischen Gefäßveränderungen sind typischerweise innerhalb weniger Wochen reversibel und es kann zu einer vollständigen Spontanremission kommen. Als Komplikation kann es durch die Vasospasmen jedoch auch zu ischämischen oder hämorrhagischen

schen Infarkten mit einer bleibenden Behinderung kommen. Als erfolgreiche Therapieoptionen wurde der Einsatz von Kalzium-Kanal-Blockern, eine kurzzeitige Steroidbehandlung sowie Magnesiumsulfat beschrieben, wobei keine Behandlungsstudien zu diesen Therapien existieren.

Im Hinblick auf die Schwierigkeit der Abgrenzung von Differenzialdiagnosen wie dem RVCS und der möglichen Nebenwirkungen einer immunsuppressiven Therapie, sollte vor Einleitung einer Behandlung immer eine Biopsie zur Diagnosesicherung einer PACNS entsprechend der Diagnosekriterien nach Moore angestrebt werden [45] (**Tabelle 3**). Die Konstellation aus typischen Veränderungen im kranialen MRT- und der MR-Angiografie, einem pathologischen Liquorbefund und fehlenden Hinweisen auf eine andere systemische Erkrankung kann die Diagnose einer PACNS zwar stützen, jedoch nicht beweisen. Auch wenn die Biopsie aufgrund der segmentalen und fokalen Verteilung der PACNS in etwa 25 % falsch negative Befunde liefert, ist sie als Goldstandard anzusehen [11, 13, 40].

Da es keine prospektiven Behandlungsstudien zur PACNS gibt, orientieren sich die Therapieempfehlungen an den Behandlungsstrategien von systemischen Vaskulitiden mit schwerer Organmanifestation. Therapie der Wahl ist eine kombinierte Gabe von Prednisolon (1 mg/kgKG/d) und eine Cyclophosphamid-Pulstherapie (500–1.000 mg/m<sup>2</sup> Körperoberfläche intravenös, die ersten zwei Gaben in zweiwöchigem Abstand, die weiteren monatlich). Die Steroidbehandlung kann auch als Pulstherapie eingeleitet werden. Die CYC-Pulstherapie ist wahrscheinlich im Hinblick auf schwerwiegende Nebenwirkungen günstiger als eine orale Dauertherapie. Die erforderliche Behandlungsdauer ist aufgrund der nur geringen Fallzahlen unklar. Empfohlen wird eine Therapiedauer von mindestens sechs bis zwölf Monaten, wobei die Rezidivraten bei kürzerer Behandlungsdauer wahrscheinlich höher liegen (bei sechs Monaten circa 30 %, bei zwölf Monaten < 10 %) [3, 5]. Bei Remission der Erkrankung unter Steroiden/Cyclophosphamid kann im Verlauf aufgrund des günstigeren Nebenwirkungsprofils eine Umstellung auf Azathioprin (1–2 mg/kgKG/d), Methotrexat (20–25 mg/Woche) oder Mycophenolat Mofetil (1–2 g/d) erwogen werden [41]. Die meisten Patienten sprechen initial auch auf eine Monotherapie mit Steroiden an, die Rezidivraten werden hierbei höher eingeschätzt. In einer Kohortenstudie mit 101 Patienten mit primärer ZNS-Vaskulitis waren die Ansprechraten auf eine alleinige Steroidtherapie mit denen einer Kombinationstherapie mit Steroiden und Cyclophosphamid vergleichbar [34]. Insbesondere bei den Patienten mit fehlendem histologischen Nachweis der isolierten ZNS-Angiitis kann somit zunächst eine Steroid-Monotherapie erwogen werden. Es wurden auch Therapieerfolge mit Azathioprin als primäre Therapie der PACNS oder mit TNF-alpha-Blockern und Mycophenolat Mofetil als Eskalationstherapie beschrieben, so dass diese als Behandlungsalternativen insbesondere bei Patienten mit Kontraindikationen gegen Cyclophosphamid oder fehlendem Ansprechen auf die Behandlung in Betracht gezogen werden können [42–44]. Spezifische Parameter zum Behandlungsmonitoring gibt es nicht, so dass der klinische Verlauf und der MRT-Befund zur Beurteilung des Therapieerfolges herangezogen werden.

### Fazit für die Praxis

Bei systemischen Vaskulitiden kommt es nicht selten zu einer zerebralen Beteiligung, wobei es je nach betroffenen Gefäßen sowohl zu einer akuten neurologischen Ausfallsymptomatik durch einen Schlaganfall oder zu einer chronisch-progredienten Symptomatik mit Kopfschmerzen oder einer Enzephalopathie kommen kann. Zur näheren Klassifikation und weiteren differenzialdiagnostischen Abklärung anderer Erkrankungen wie Kollagenosen oder Infektionskrankheiten sind eine entsprechende laborchemische Diagnostik, eine Kernspintomografie des Kopfes mit Angiografie und eine Lumbalpunktion erforderlich (**Tabelle 2**). Eine biopsische Diagnosesicherung ist vor Einleitung einer immunsuppressiven Therapie insbesondere bei der PACNS anzustreben. Die Diagnose einer primären ZNS-Vaskulitis stellt wegen der in der Regel fehlenden laborchemischen Veränderungen, der oft schweren Zugänglichkeit betroffener Gehirnareale und der negativen Biopsieergebnisse in etwa einem Viertel der Fälle eine besondere diagnostische Herausforderung dar. Therapeutisch ist bei einer zerebralen Vaskulitis zur Remissionsinduktion meist eine längere hochpotente Immunsuppression erforderlich. □

### LITERATUR

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

#### PD Dr. med. Elke Verena Voß

Neurologische Klinik mit Klinischer Neurophysiologie  
Medizinische Hochschule Hannover

#### Prof. Dr. med. Martin Stangel

Neurologische Klinik mit Klinischer Neurophysiologie  
Medizinische Hochschule Hannover  
Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover  
E-Mail: [stangel.martin@mh-hannover.de](mailto:stangel.martin@mh-hannover.de)

### Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrags von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen. Dr. Voß erhielt Referentenhonorare von der Biogen Idec GmbH, Novartis Pharma GmbH. Professor Stangel erhielt Referentenhonorare, Reisekostenzuschüsse und Beraterhonorare von der BiogenIdec GmbH, Baxter Deutschland GmbH, Bayer Vital GmbH, CSL Behring GmbH, Genzyme, Grifols, Merck-Serono GmbH, Novartis Pharma GmbH, Snofi Aventis Deutschland GmbH und Teva GmbH.

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 NT1402MH

gültig bis 28.2.2014

Teilnehmen und Punkte sammeln können Sie

- als e.Med-Abonnent an allen Kursen der e.Akademie,
- als Abonnent einer Fachzeitschrift an den Kursen der abonnierten Zeitschrift oder
- als Leser dieses Magazins – zeitlich begrenzt – unter Verwendung der FIN.

Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme ist nur online unter [www.springermedizin.de/eAkademie](http://www.springermedizin.de/eAkademie) möglich.
- Ausführliche Erläuterungen unter [www.springermedizin.de/info-eakademie](http://www.springermedizin.de/info-eakademie)



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

DOI: 10.1007/s15016-014-0001-5

## Zerebrale Vaskulitiden

Zu welcher Form der Vaskulitis wird die primäre Angiitis des ZNS (PACNS) nach der revidierten Nomenklatur der Chapel Hill Konsensuskonferenz (CHCC) von 2012 gezählt?

- Kleingefäßvaskulitis
- Großgefäßvaskulitis
- Vaskulitis einzelner Organe
- Vaskulitis variabler Gefäßgröße
- Vaskulitis mit wahrscheinlicher Ätiologie

Welche Aussage zu systemischen Vaskulitiden trifft zu?

- Das Fehlen erhöhter Entzündungsparameter schließt eine systemische Vaskulitis aus.
- Erhöhte ANA (antinukleäre Antikörper)-Titer sind bei Kleingefäßvaskulitiden charakteristisch.
- Die Takayasu-Arteriitis zählt zu den ANCA (antineutrophilen zytoplasmatischen Antikörper)-assoziierten Vaskulitiden.
- Eine immunsuppressive Therapie ist bei systemischen Vaskulitiden nur selten erforderlich.
- Im Rahmen einer Hepatitis-C-Infektion kann es zu einer kryoglobulinämischen Vaskulitis kommen.

Eine der häufigsten neurologischen Manifestationen einer Vaskulitis ist eine ...

- ... Ascenden-Epilepsie.
- ... zerebrale Ischämie.
- ... Myositis.
- ... aseptische Meningitis.
- ... Myelitis.

Welche Aussage zu Diagnosestellung zerebraler Vaskulitiden trifft zu?

- Durch den Nachweis von erhöhten ANA (antinukleären Antikörper)-Titern kann das Vorliegen einer systemischen Autoimmunerkrankung bewiesen werden.
- Bei zerebralen Vaskulitiden ist der Liquor in der Regel unauffällig.
- Die digitale Subtraktionsangiografie (DSA) ist bei zerebralen Vaskulitiden immer pathologisch, sodass sie zur Diagnosestellung unverzichtbar ist.
- Der fehlende Nachweis von p- oder c-ANCA (antineutrophile zytoplasmatische Antikörper) schließt eine systemische Vaskulitis aus.
- Die Diagnose einer primären ZNS-Vaskulitis kann oft nur biotisch gesichert werden.

Welche Aussage zur MRT-Diagnostik trifft bei zerebralen Vaskulitiden zu?

- Das cMRT ist hochspezifisch für die Diagnose einer zerebralen Vaskulitis.
- Bei zerebralen Vaskulitiden finden sich typischerweise multiple Infarkte unterschiedlichen Alters, die mehrere Gefäßterritorien betreffen.
- Der Nachweis von Blutungen ist bei zerebralen Vaskulitiden durch ein cMRT nur selten möglich.
- Durch eine hochauflösende MR-Angiografie gelingt in der Regel auch der Nachweis von Kleingefäßvaskulitiden.
- Anhand des Verteilungsmusters der Läsionen ist im cMRT die Abgrenzung einer Vaskulitis von einer Multiplen Sklerose mit hoher Sicherheit möglich.

Welche Aussage zur Riesenzellerteriitis trifft zu?

- Die Riesenzellerteriitis manifestiert sich meist im jungen Erwachsenenalter.
- Typisches Symptom ist eine Claudicatio masticatoria.
- Als Komplikation ist das Auftreten zerebraler Ischämien häufig.
- Therapeutisch steht eine Behandlung mit Cyclophosphamid im Vordergrund.
- Die Riesenzellerteriitis stellt eine seltene primäre Vaskulitis dar.

Bei der Polyarteriitis nodosa (PAN) ...

- ... ist der Nachweis von c-ANCA (antineutrophile zytoplasmatische Antikörper) charakteristisch.
- ... handelt es sich um eine Vaskulitis der kleinen Gefäße.
- ... findet sich häufig eine Assoziation mit einer Campylobacter-jejuni-Infektion.
- ... ist eine Behandlung mit Chloroquin sinnvoll.
- ... kann es zu einer Mononeuritis multiplex kommen.

Welche Aussage zur primären Angiitis des ZNS (PACNS) trifft zu?

- Die PACNS ist eine der häufigsten Vaskulitiden.
- Das Erstmanifestationsalter der PACNS liegt meist im Jugendalter.
- Die PACNS führt häufig zu einer peripheren Beteiligung in Form einer Polyneuropathie.
- Bei der PACNS kommt es häufiger zu zerebralen Blutungen als zu Ischämien.

- Klinisch manifestiert sich die PACNS oft mit Kopfschmerzen.

#### Welche Aussage zur Diagnose/Differenzialdiagnose trifft für die primäre Angiitis des ZNS (PACNS) zu?

- Als Differenzialdiagnose ist ein reversibles Vasokonstriktionssyndrom (RCVS) in Betracht zu ziehen.
- Die Abgrenzung einer PACNS zu chronisch-entzündlichen ZNS-Erkrankungen gelingt meist durch das MRT.
- Eine Liquordiagnostik ist zur Diagnosestellung meistens entbehrlich.
- Eine Hirnbiopsie sollte möglichst aus einem nicht betroffenen Hirnareal erfolgen.
- Eine normale digitale Subtraktionsangiografie (DSA) schließt eine PACNS aus.

#### Die Behandlung der primären Angiitis des ZNS (PACNS) ...

- ... ist durch prospektive Behandlungsstudien gut etabliert.
- ... erfolgt in erster Linie durch intravenöse Immunglobuline.
- ... ist nur selten länger als sechs Monate erforderlich.
- ... kann nach Remission auf eine Therapie mit Azathioprin oder Methotrexat umgestellt werden.
- ... ist bezüglich des Therapieerfolgs durch Kontrolle der BSG gut zu überwachen.

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

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



## Top bewertet in der e.Akademie



### Neurologie

- ▶ Perioperative Nervenläsionen: Lokalisationsdiagnostik, Prognose und therapeutische Weichenstellung

aus: NEUROTRANSMITTER 12/2013

von: Peter Schwenkreis, Martin Tegenthoff

zertifiziert bis 11.12.2014

Medienformat: e.CME | e.Tutorial

- ▶ Karotisstenose: Plaquevaskularisation als Marker für das Schlaganfallrisiko

aus: NEUROTRANSMITTER 10/2013

von: Jens Allendorfer, Carolin König

zertifiziert bis 9.10.2014

Medienformat: e.CME | e.Tutorial

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

aus: NEUROTRANSMITTER 7/2013

von: Janine Diehl-Schmid

zertifiziert bis 9.8.2014

Medienformat: e.CME | e.Tutorial

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

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

Teilnahmemöglichkeit:

**Exklusiv im e.Med-Paket**

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

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

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

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



# Literatur

- Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, Basu N, Cid MC, Ferrario F et al. 2012 revised international chapel hill consensus conference nomenclature of vasculitides. *Arthritis Rheum* 2013; 65(1):1-11.
- Berlit P. [Cerebral vasculitis]. *Nervenarzt* 2004; 75(8):817-828.
- Moore PM, Richardson B. Neurology of the vasculitides and connective tissue diseases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65(1):10-22.
- Siva A. Vasculitis of the nervous system. *J Neurol* 2001; 248(6):451-468.
- Calabrese LH, Duna GF, Lie JT. Vasculitis in the central nervous system. *Arthritis Rheum* 1997; 40(7):1189-1201.
- Stone JH, Pomper MG, Roubenoff R, Miller TJ, Hellmann DB. Sensitivities of noninvasive tests for central nervous system vasculitis: a comparison of lumbar puncture, computed tomography, and magnetic resonance imaging. *J Rheumatol* 1994; 21(7):1277-1282.
- Kuker W. Cerebral vasculitis: imaging signs revisited. *Neuroradiology* 2007; 49(6):471-479.
- Berlit P. [Diagnosis and differential cerebral vasculitis diagnosis]. *Nervenarzt* 2004; 75(2):105-112.
- Molloy ES, Langford CA. Vasculitis mimics. *Curr Opin Rheumatol* 2008; 20(1):29-34.
- Demaerel P, De Ruyter N, Maes F, Velghe B, Wilms G. Magnetic resonance angiography in suspected cerebral vasculitis. *Eur Radiol* 2004; 14(6):1005-1012.
- Alrawi A, Trobe JD, Blaivas M, Musch DC. Brain biopsy in primary angiitis of the central nervous system. *Neurology* 1999; 53(4):858-860.
- Calabrese LH. Vasculitis of the central nervous system. *Rheum Dis Clin North Am* 1995; 21(4):1059-1076.
- Duna GF, Calabrese LH. Limitations of invasive modalities in the diagnosis of primary angiitis of the central nervous system. *J Rheumatol* 1995; 22(4):662-667.
- Lie JT. Biopsy diagnosis of systemic vasculitis. *Baillieres Clin Rheumatol* 1997; 11(2):219-236.
- Kale N, Eggenberger E. Diagnosis and management of giant cell arteritis: a review. *Curr Opin Ophthalmol* 2010; 21(6):417-422.
- Seko Y. Giant cell and Takayasu arteritis. *Curr Opin Rheumatol* 2007; 19(1):39-43.
- Duffy J, Lidsky MD, Sharp JT, Davis JS, Person DA, Hollinger FB et al. Polyarthritis, polyarteritis and hepatitis B. *Medicine (Baltimore)* 1976; 55(1):19-37.
- Burns JC, Capparelli EV, Brown JA, Newburger JW, Glode MP. Intravenous gamma-globulin treatment and retreatment in Kawasaki disease. US/Canadian Kawasaki Syndrome Study Group. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17(12):1144-1148.
- Falk RJ, Gross WL, Guillemin L, Hoffman G, Jayne DR, Jennette JC et al. Granulomatosis with polyangiitis (Wegener's): an alternative name for Wegener's granulomatosis. *Ann Rheum Dis* 2011; 70(4):704.
- de Groot K, Harper L, Jayne DR, Flores Suarez LF, Gregorini G, Gross WL et al. Pulse versus daily oral cyclophosphamide for induction of remission in antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009; 150(10):670-680.
- Chen M, Kallenberg CG. ANCA-associated vasculitides--advances in pathogenesis and treatment. *Nat Rev Rheumatol* 2010; 6(11):653-664.
- Jones RB, Tervaert JW, Hauser T, Luqmani R, Morgan MD, Peh CA et al. Rituximab versus cyclophosphamide in ANCA-associated renal vasculitis. *N Engl J Med* 2010; 363(3):211-220.
- Stone JH, Merkel PA, Spiera R, Seo P, Langford CA, Hoffman GS et al. Rituximab versus cyclophosphamide for ANCA-associated vasculitis. *N Engl J Med* 2010; 363(3):221-232.
- Metzler C, Miehle N, Manger K, Iking-Konert C, de Groot K, Hellmich B et al. Elevated relapse rate under oral methotrexate versus leflunomide for maintenance of remission in Wegener's granulomatosis. *Rheumatology (Oxford)* 2007; 46(7):1087-1091.
- Hiemstra TF, Walsh M, Mahr A, Savage CO, de Groot K, Harper L et al. Mycophenolate mofetil vs azathioprine for remission maintenance in antineutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis: a randomized controlled trial. *JAMA* 2010; 304(21):2381-2388.
- Corren J. Inhibition of interleukin-5 for the treatment of eosinophilic diseases. *Discov Med* 2012; 13(71):305-312.
- De Vita S, Quartuccio L, Isola M, Mazzaro C, Scaini P, Lenzi M et al. A randomized controlled trial of rituximab for the treatment of severe cryoglobulinemic vasculitis. *Arthritis Rheum* 2012; 64(3):843-853.
- Garzoni L, Vanoni F, Rizzi M, Simonetti GD, Goeggel SB, Ramelli GP et al. Nervous system dysfunction in Henoch-Schonlein syndrome: systematic review of the literature. *Rheumatology (Oxford)* 2009; 48(12):1524-1529.
- Akman-Demir G, Serdaroglu P, Tasci B. Clinical patterns of neurological involvement in Behcet's disease: evaluation of 200 patients. *The Neuro-Behcet Study Group. Brain* 1999; 122 (Pt 11):2171-2182.
- Siva A, Kantarci OH, Saip S, Altintas A, Hamuryudan V, Islak C et al. Behcet's disease: diagnostic and prognostic aspects of neurological involvement. *J Neurol* 2001; 248(2):95-103.
- Siva A, Fresko I, I. Behcet's Disease. *Curr Treat Options Neurol* 2000; 2(5):435-448.
- St Clair EW, McCallum RM. Cogan's syndrome. *Curr Opin Rheumatol* 1999; 11(1):47-52.
- Antonios N, Silliman S. Cogan syndrome: an analysis of reported neurological manifestations. *Neurologist* 2012; 18(2):55-63.
- Salvarani C, Brown RD, Jr., Calamia KT, Christianson TJ, Weigand SD, Miller DV et al. Primary central nervous system vasculitis: analysis of 101 patients. *Ann Neurol* 2007; 62(5):442-451.
- Miller DV, Salvarani C, Hunder GG, Brown RD, Parisi JE, Christianson TJ et al. Biopsy findings in primary angiitis of the central nervous system. *Am J Surg Pathol* 2009; 33(1):35-43.
- Moore PM. Diagnosis and management of isolated angiitis of the central nervous system. *Neurology* 1989; 39(2 Pt 1):167-173.
- Koopman K, Uyttenboogaart M, Luijckx GJ, de Keyser J, Vroomen PC. Pitfalls in the diagnosis of reversible cerebral vasoconstriction syndrome and primary angiitis of the central nervous system. *Eur J Neurol* 2007; 14(10):1085-1087.
- Kramer M, Berlit P. [Reversible cerebral vasoconstriction syndrome vs cerebral vasculitis? On the importance and difficulty of differentiating]. *Nervenarzt* 2011; 82(4):500-505.
- Calabrese LH, Dodick DW, Schwedt TJ, Singhal AB. Narrative review: reversible cerebral vasoconstriction syndromes. *Ann Intern Med* 2007; 146(1):34-44.
- Chu CT, Gray L, Goldstein LB, Hulette CM. Diagnosis of intracranial vasculitis: a multi-disciplinary approach. *J Neuropathol Exp Neurol* 1998; 57(1):30-38.
- Birnbaum J, Hellmann DB. Primary angiitis of the central nervous system. *Arch Neurol* 2009; 66(6):704-709.
- Oliveira V, Povoas A, Costa A, Ducla-Soares J. Cerebrospinal fluid and therapy of isolated angiitis of the central nervous system. *Stroke* 1994; 25(8):1693-1695.
- Salvarani C, Brown RD, Jr., Calamia KT, Huston J, III, Meschia JF, Giannini C et al. Efficacy of tumor necrosis factor alpha blockade in primary central nervous system vasculitis resistant to immunosuppressive treatment. *Arthritis Rheum* 2008; 59(2):291-296.
- Sen ES, Leone V, Abinun M, Forsyth R, Ramesh V, Friswell M et al. Treatment of primary angiitis of the central nervous system in childhood with mycophenolate mofetil. *Rheumatology (Oxford)* 2010; 49(4):806-811.
- Moore PM. Central nervous system vasculitis. *Curr Opin Neurol* 1998; 11(3):241-246.
- Voß EV und Stangel M. Zerebrale Vasculitiden. In: Stangel M, Mäurer M (Hrsg). *Autoimmunerkrankungen in der Neurologie. Diagnostik und Therapie*. 1. Aufl. 2012, Springer, Heidelberg.

## Gute Studiendaten zum RLS

— Eine Phase-III-Studie zum Einsatz der Fixkombination aus retardiertem Oxycodon und retardiertem Naloxon beim Restless-Legs-Syndrom (RLS) belegt eine hohe Wirksamkeit und gute Verträglichkeit bei Patienten mit nicht zufriedenstellender Vorthherapie [Trenkwalder C et al. *Lancet Neurol* 2013; 12 (12): 1141–50]. In der zwölfwöchigen multizentrischen, randomisierten, placebokontrollierten Doppelblindphase erreichten die vorbehandelten Patienten in der Verumgruppe eine durchschnittliche Verbesserung des IRLS (International RLS Study Group Severity Rating Scale)-Scores von 31,7 um 16,6 Punkte (Placeboarm von 31,6 um 9,5 Punkte). Retardiertes Oxycodon/Naloxon war Placebo signifikant überlegen. In der anschließenden offenen Extensionsphase über 40 Wochen blieb die Wirksamkeit konstant hoch. Nach einem Jahr wurden 42 % der Patienten als IRLS-Remitter eingestuft. Eine Augmentation, die wichtigste Nebenwirkung unter dopaminergischer Therapie und die häufigste unerwünschte Nebenwirkung unter L-Dopa bei RLS, wurde unter der Therapie mit retardiertem Oxycodon und Naloxon über ein Jahr nicht beobachtet.

Nach Informationen von Mundipharma

## MS: Gehirnvolumen erhalten

— Eine wirksame MS-Therapie soll sowohl die Schubrate senken und die Behinderungsprogression bremsen als auch den Abbau des Gehirnvolumens verzögern. Neue 4-Jahres-Daten der FREEDOMS-Extensionsstudie, vorgestellt beim ECTRIMS-Kongress 2013 in Kopenhagen, zeigen, dass MS-Patienten auch im Hinblick auf den Erhalt von Gehirnvolumen von einer rechtzeitigen Umstellung auf Fingolimod (Gilenya®) profitieren. Eine rechtzeitige und kontinuierliche Therapie mit Gilenya® senkte den Verlust von Gehirnvolumen um 30 % im Vergleich zu einer zwei Jahre späteren Umstellung [Radue EW et al. *ECTRIMS* 2013, Poster P1043]. Weitere Studiendaten bestätigen erneut den Zusammenhang zwischen der Rate der Hirnatrophie und der Behinderungsprogression [Barkhof F et al. *ECTRIMS* 2013, Poster P518].

Nach Informationen von Novartis

## Depression im Alter – Komorbiditäten berücksichtigen

➔ Eine Depression im höheren Lebensalter ist häufig, wenn auch mit etwas anderen Symptomen als bei jüngeren Patienten. Die Behandlung älterer Betroffener unterscheidet sich zwar nicht grundsätzlich, muss aber die häufigen Komorbiditäten berücksichtigen.

Im Alter kann bei einer Depression durchaus die gewohnte Kernsymptomatik, wie zum Beispiel Traurigkeit, fehlen, dafür zeigt sich die Erkrankung häufig in somatischen Beschwerden. Wie gefährlich Depressionen im Alter sind, zeigen die immer noch hohen Suizidraten, insbesondere bei Männern. Eine Depression darf nicht als normale Alterserscheinung gedeutet werden, mahnte daher Privatdozent Dr. M. Axel Wollmer, Chefarzt der Klinik für Gerontopsychiatrie an der Asklepios Klinik Nord – Ochsenzoll, Hamburg.

Ein spezielles Antidepressivum für alte Patienten gibt es nicht, erläuterte er weiter. Er empfehle, immer mit einer niedrigeren Einstiegsdosis zu beginnen und langsamer aufzutitrieren als bei Jüngeren. Zu achten sei – auch im Zusammenhang mit den individuellen Komorbiditäten und den hierfür verordneten Medikamenten – insbesondere auf QTc-Zeit-Verlängerungen, anticholin-

ge Wirkungen und Hyponatriämien. Für Wollmer sind dies die wesentlichen Sicherheitsrisiken zu Beginn der Therapie.

Eine aktuelle Analyse zeigte, dass insbesondere Escitalopram, Citalopram, Amitriptylin und – in geringerem Maße – Bupronion ein Risiko für eine mäßige Verlängerung der QTc-Zeit aufweisen [Castro VM et al. *BMJ* 2013; 346: f288]. Für Duloxetine (Cymbalta®) zeigt die Analyse keinen Effekt auf diesen für die kardiale Sicherheit wichtigen Parameter. Es gibt durch Studien belegte günstige Effekte von Duloxetine auf Kognition und Schmerz [Raskin J et al. *Am J Psychiatry* 2007; 164 (6): 900–9], gerade auch im Rahmen einer diabetischen Polyneuropathie [Wasan AD et al. *Current Drug Safety* 2009; 4 (1): 22–9], betonte Wollmer. Für ihn ist Duloxetine für ältere Patienten eine bemerkenswerte Substanz, gerade im Hinblick auf die neben der antidepressiven Wirkung ebenfalls belegte Wirksamkeit bezüglich Stressinkontinenz, Schmerzzustände und die Effekte auf kognitive Symptome.

Friederike Klein

Pressegespräch im Rahmen des

DGPPN-Kongresses 2013 in Berlin, 27.11.2013

Veranstalter: Lilly Deutschland

## Unbehandelte Negativsymptome stehen Recovery entgegen

➔ Die Mehrzahl der Patienten mit Schizophrenie weist mindestens ein Negativsymptom auf. Insbesondere wenn sie nicht frühzeitig behandelt werden, sind Negativsymptome mit einem schlechten funktionellen Outcome verknüpft. Sie werden häufig durch Positivsymptome verdeckt und persistieren oft unter einer antipsychotischen Therapie, berichtete Professor Martin Lambert, Leiter des Arbeitsbereichs Psychosen am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf. Bis zu 60 % der an Schizophrenie erkrankten Patienten weisen mindestens ein Negativsymptom auf, bei 30 % persistiert die Negativsymptomatik und 20 % haben über mindestens zwölf Monate zwei oder mehr negative Symptome, so Lambert. Fortbestehende Negativsymptome und kognitive

Defizite stellen laut Lambert relevante Hindernisse für die berufliche und soziale Reintegration dar und stünden dadurch dem primären Ziel der Schizophrenietherapie – dem Erreichen der funktionellen und sozialen Autonomie („Recovery“) – entgegen.

Trotz dieser gravierenden Konsequenzen steht die Behandlung der Negativsymptome im klinischen Alltag bisher im Schatten der Positivsymptomatik, konstatierte Lambert. Mit Antipsychotika – einschließlich der Atypika – könne metaanalytischen Daten zufolge keine ausreichende Verbesserung von Negativsymptomen erreicht werden. Eine häufig zusätzlich zu einer antipsychotischen Therapie praktizierte Strategie sei der Off-label-Einsatz von Antidepressiva. Nach verschiedenen Metaana-

lysen hätten einige Antidepressiva – überraschenderweise insbesondere das sedierende Mirtazapin – zwar einen gewissen Nutzen auf die Negativsymptomatik, es bleibe aber offen, ob es sich dabei um einen direkten Effekt auf die Negativsymptomatik handelt oder um eine Linderung komorbider depressiver Symptome. Nach der Erfahrung von Lambert zeigt die integrierte Versorgung nach dem Hamburger Modell – mit kognitiver Verhaltenstherapie, sozialem Kompetenztraining und kognitiver Remediation zusätzlich zu einem Antipsychotikum – die besten Ergebnisse.

Mittlerweile gehe man davon aus, dass die Negativsymptome auf eine dopaminerge Unteraktivität in mesokortikalen Bahnen zurückzuführen seien, sagte Professor Georg Juckel, Universitätsklinikum Bochum. Die dopaminerge neuronale Aktivität im mesolimbischen System werde wiederum über glutamaterge Neurone im Kortex kontrolliert. Eine Schlüsselrolle spiele dabei der glutamaterge NMDA-Rezeptor. Bei einer Unterfunktion der NMDA-Rezeptoren werde der feinregulierte Tonus der glutamatergen und dopaminergen Aktivität verschoben. Die Unterfunktion des NMDA-Rezep-

tors rückt daher als möglicher Therapieansatz in den Fokus. In klinischen Studien mit dem Wirkstoff Bitopertin wird zurzeit die Modulation der glutamatergen Signalübertragung am NMDA-Rezeptor über eine Glycin-Wiederaufnahmehemmung untersucht.  
Dr. Gunter Freese

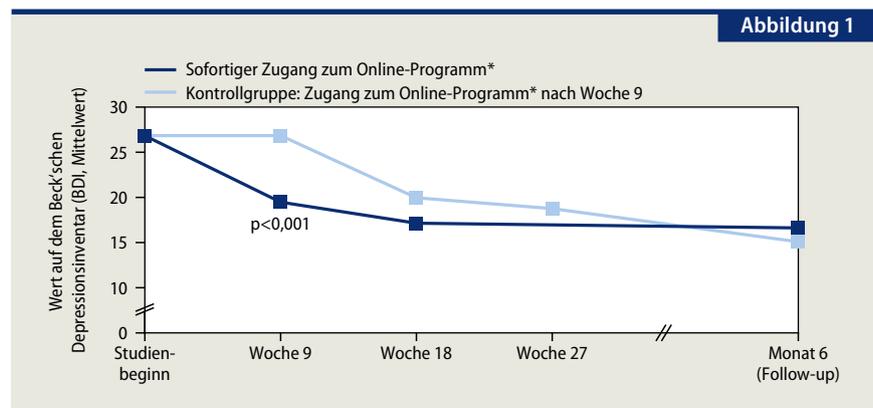
Pressegespräch „NMDA-Rezeptor-Hypofunktion – ein Schlüssel zur Pathophysiologie der Schizophrenie?“ im Rahmen des DGPPN-Kongresses, Berlin, 28.11.2013  
Veranstalter: Roche Pharma AG

## Online-Programm weist Wege aus der Depression

➔ Depressive Patienten müssen derzeit lange Wartezeiten für eine Psychotherapie in Kauf nehmen, andere finden erst gar keinen Therapeuten in der Nähe ihres Wohnortes, und Berufstätigen fällt es mitunter schwer, tagsüber Termine beim Therapeuten wahrzunehmen. Für solche Patienten kann ein zertifiziertes Online-Programm die Depressionstherapie ergänzen. Unterstützende Online-Programme gehören in Schweden, Großbritannien oder Australien längst zur Grundversorgung. Die Akzeptanz der Patienten sei hoch, selbst ältere Depressive hätten davor weniger Scheu als angenommen, berichtete Professor Gerd Laux aus Wasserburg am Inn. Bei einer Umfrage in einer Klinik in Oberbayern war von 73 depressiven Patienten ein Viertel bereit, nach dem Klinikaufenthalt an einem Online-Programm teilzunehmen, weitere 40% wollten sich vielleicht oder nach einer Schulung beteiligen.

### Erfolgreiche Online-Intervention

Für solche Patienten gibt es mit *deprexis*® inzwischen ein CE-zertifiziertes Online-Programm, dessen Wirksamkeit in mehreren Studien bestätigt wurde. Das Programm basiert auf Verfahren wie der kognitiven Verhaltenstherapie, der Akzeptanz- und Commitment-Therapie und der positiven Psychologie. Es enthält strukturierte Übungen und Module, die sich inhaltlich und methodisch an der Nationalen Versorgungsleitlinie „Unipolare Depression“ orientieren. Diese Übungen werden individualisiert auf die Patienten zugeschnitten. Dadurch können sie den Umgang mit belastenden Situationen erlernen und in den



Verbesserung des Depressionsgrades im Verlauf. Vergleich zwischen der Gruppe mit sofortiger Nutzung von *deprexis*® und der Kontrollgruppe mit verzögerter Nutzung.

Alltag integrieren. Empfohlen wird, das Programm zwölf Wochen lang ein- bis zweimal pro Woche zu nutzen. Der Erfolg der Online-Intervention ließ sich in einer Studie [Meyer B et al. J Med Internet Res. 2009; 11 (2): e15] mit knapp 400 Patienten belegen. 80% von ihnen durften das Programm sofort anwenden, die übrigen kamen zunächst auf eine Warteliste. Nach neun Wochen gelang einem Viertel der Patienten mit *deprexis*® die Remission, aber nur knapp 2% der Patienten von der Warteliste, berichtete Professor Martin Hautzinger, Tübingen. Als nun auch die Patienten der Warteliste das Programm anwenden durften, erreichten sie nach neun Wochen ähnliche Remissionsraten (Abbildung 1). Eine weitere Studie [Berger T et al. Cogn Behav Ther. 2011; 40 (4): 251–66] über zehn Wochen verglich 76 Patienten in drei Gruppen: Eine Warteliste, eine Gruppe mit *depre-*

*xis*® allein sowie eine Gruppe mit dem Programm und zusätzlicher Online-Unterstützung durch einen Psychotherapeuten. Zu Beginn lag der Wert auf der Beck'schen Depressionsskala in allen Gruppen bei etwa 30 Punkten. In der Wartegruppe blieb der Wert weitgehend konstant, mit *deprexis*® ging er um 9 Punkte und mit dem Programm plus Therapeutenunterstützung um 11,5 Punkte zurück. Der Unterschied zwischen den beiden Therapiegruppen war nicht signifikant, wohl aber der zwischen den einzelnen Therapiegruppen und der Warteliste. Weitere Informationen: [www.deprexis.de](http://www.deprexis.de)

Thomas Müller

Satellitensymposium „Computer-gestützte Patientenprogramme bei Depression – Chancen und Herausforderungen“, DGPPN-Kongress Berlin, 27.11.2013  
Veranstalter: Merz Pharmaceuticals

Nach Meyer B et al. J Med Internet Res. 2009; 11 (2): e15

### Kramer-Pollnow-Preis

— Zum zehnten Mal verlieh das Komitee des Kramer-Pollnow-Forschungspreises 2013 die Auszeichnung für Störungsbilder im Bereich der biologischen Kinder- und Jugendpsychiatrie. In Köln erhielt Professorin Katya Rubia, Institute of Psychiatry, London, den von Medice gestifteten Preis für die Ergebnisse von zwei Metaanalysen zum Einfluss von Stimulanzien auf die neuropsychologische Leistungsfähigkeit bei ADHS-Patienten. Der Preis wurde erstmals europaweit ausgeschrieben und ist mit 6.000 € dotiert.

#### Nach Informationen von Medice

### Hinweise auf Verzögerung der Neurodegeneration

— Eine Subgruppenanalyse der Phase-III-Studie ALLEGRO hat gezeigt, dass bei Patienten mit Multipler Sklerose (MS) der orale Wirkstoff Laquinimod (derzeit im europäischen Zulassungsverfahren) einen positiven Effekt auf die Hirnatrophie hat. Die Hirnatrophie steht bei MS für das Voranschreiten der Behinderung – ein Aspekt, der das Leben der Patienten langfristig im zunehmenden Maße beeinträchtigt. Bisher ist man davon ausgegangen, dass sich die Behinderungsprogression nicht verstärkt, wenn man die entzündlichen Schübe erfolgreich therapiert. Aktuelle Untersuchungen haben aber ergeben, dass auch bei schubfreien Patienten die Behinderungsprogression voranschreitet. Bei einem anderen Subgruppenvergleich (jeweils schubfreie Patienten) von Laquinimod und Placebo konnte anhand des EDSS gezeigt werden, dass in der Placebogruppe fast 40% mehr Patienten eine Behinderungsprogression aufwiesen.

#### Nach Informationen von Teva

### ADHS: neue Retardvariante

— Ab sofort ist Methylphenidathydrochlorid – neuraxpharm® Retardtabletten als einzige generische Retardvariante des Wirkstoffes Methylphenidat indikationsgleich mit Concerta® erhältlich. Schulungsunterlagen für Ärzte erhalten Sie auf: [www.methylphenidat.info](http://www.methylphenidat.info).

#### Nach Informationen von neuraxpharm

## Welches Antidepressivum bessert kognitive Einschränkungen?

➔ Kognitive Einschränkungen sind eine häufige Begleiterscheinung von Depressionen und müssen als ungünstiges prognostisches Zeichen gewertet werden: 94% der Patienten weisen während der akuten Phase einer Depression und 44% auch nach der akuten Phase Einschränkungen von Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Lern- und Exekutivfunktionen auf, erklärte Professor Christian Otte, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsmedizin Charité Berlin. Vor allem bei älteren Patienten mit Depressionen in Remission können kognitive Residualsymptome ausgeprägt sein. Betroffene Patienten sprechen schlechter auf eine Therapie an, neigen häufiger zu Rückfällen und erleiden gravierendere soziale Folgen. Vor diesem Hintergrund wünscht sich Otte Antidepressiva, die auch die Kognition verbessern.

Die Therapie kognitiver Defizite bei Depression ist laut Professor Hans-Peter Volz, Krankenhaus für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatische Medizin Schloss Werneck, „ein noch weitgehend ungelöstes Problem“. In kleineren Studien sind positive Effekte unter Escitalopram, Fluoxetin, Paroxetin, Sertralin, Tianeptin sowie unter begleitender Gabe von Donepezil beschrieben, wobei letzteres aber die Depression langfristig verschlechtern kann, so Volz. Er

sieht die beste Datenlage für Duloxetin und Vortioxetin, einer multimodalen Substanz, die agonistisch und antagonistisch an verschiedenen Serotonin-Rezeptoren wirkt und die Wiederaufnahme dieses Botenstoffes am Transporter wirksam blockiert. Präklinisch modulierte die Substanz Neurotransmitterfunktionen von GABA und Glutamat, die an der Verbesserung kognitiver Leistungen beteiligt sein könnten. In einer klinischen Studie mit 453 Patienten zeigten Duloxetin wie auch Vortioxetin im Placebovergleich positive Effekte auf die Kognition. Dabei wurde ein Unterschied beobachtet, der laut Volz zu Hoffnungen Anlass gibt: Beide Antidepressiva zeigten Wirksamkeit bei auditiven Gedächtnisaufgaben, doch nur unter Vortioxetin verbesserten sich die Patienten im Digit Symbol Substitution-Test (DSST), der vornehmlich exekutive Funktionen prüft.

Ende 2013 hat Vortioxetin (Brintellix®) die europäische Marktzulassung zur Behandlung von Episoden einer Major-Depression bei Erwachsenen erhalten.

Dr. Dirk Einecke

Symposium „Denken, Fühlen, Handeln: Wichtige Ziele in der Depressionstherapie“; DGPPN-Kongress 2013, Berlin, 28.11.2013  
Veranstalter: Lundbeck

## Schizophrenie – Adhärenz fördern, besseres Outcome erzielen

➔ Medikamente können nur dann ihre Wirkung entfalten, wenn der Patient sie auch einnimmt. Diese scheinbare Banalität ist aufgrund der oftmals fehlenden Krankheitseinsicht bei Patienten mit Schizophrenie von hoher Relevanz. Depot-Antipsychotika beseitigen die Unsicherheit im Hinblick auf Nicht-Adhärenz und haben so das Potenzial, ein besseres Outcome zu erzielen. Sie stellen damit eine wertvolle Therapieoption für Patienten mit Schizophrenie dar, betonte Professor Christoph U. Correll, The Zucker Hillside Hospital, Glen Oaks/USA, der auch für einen möglichst frühzeitigen Einsatz plädierte. Entscheidet man sich für ein Depot-Antipsychotikum, muss man auf

moderne Atypika nicht verzichten. Jüngstes Mitglied in der Riege ist die Depot-Formulierung von Aripiprazol, das in den USA bereits seit Anfang 2013 zugelassen ist (Abilify Maintena®). In der US-Zulassungsstudie erhielten die Patienten in einer Stabilisierungsphase zunächst 10–30 mg/d Aripiprazol oral und im Verlauf Depot-Aripiprazol (400 mg i.m. einmal pro Monat). Waren die Patienten stabil eingestellt, erhielten sie für die Erhaltungstherapie über 52 Wochen entweder weiter Depot-Aripiprazol (400 mg i.m. einmal pro Monat) oder Placebo. Dabei zeigte sich unter Verum eine signifikant niedrigere Rezidivrate von 10% (Placebo: 39,6%;  $p < 0,0001$ ; Kane JM et al.

Clin Psychiatry 2012, 73: 617–24). Das Sicherheitsprofil entsprach dem von oralem Aripiprazol.

In der EU-Zulassungsstudie erhielten die Patienten in der Stabilisierungsphase ebenfalls 10–30 mg/d orales Aripiprazol, wurden danach aber für bis zu 38 Wochen entweder auf Depot-Aripiprazol (400 mg i.m. einmal pro Monat) oder auf eine subtherapeutische Aripiprazol-Dosis (50 mg einmal pro Monat) eingestellt, oder sie erhielten weiterhin orales Aripiprazol. In Woche 26 erfüllten nur

7,1 % der Patienten unter Depot-Aripiprazol (400 mg i.m. einmal pro Monat) das Kriterium „drohendes Rezidiv“, unter der subtherapeutischen Aripiprazol-Dosis waren es 21,8 % ( $p=0,0006$ ), und unter oralem Aripiprazol 7,8% (n.s.) [Fleischhacker WW et al. 14th ICSR 2013, Grande Lakes, FL/USA].

#### Markteinführung steht bevor

Am 15. November 2013 hat die EMA Abilify Maintena® zugelassen zur Erhaltungstherapie bei Patienten mit Schizophrenie, deren

Erkrankung zuvor mit oralem Aripiprazol stabilisiert werden konnte. Mit der Markteinführung wird 2014 gerechnet.

Dr. Gunter Freese

Satellitensymposium „Weiter denken in der Psychiatrie. Was alles möglich ist, wenn Therapieziel und Therapiestrategie zusammenpassen“, DGPPN-Kongress 2013 in Berlin, 29.11.2013

Veranstalter: Otsuka und Lundbeck

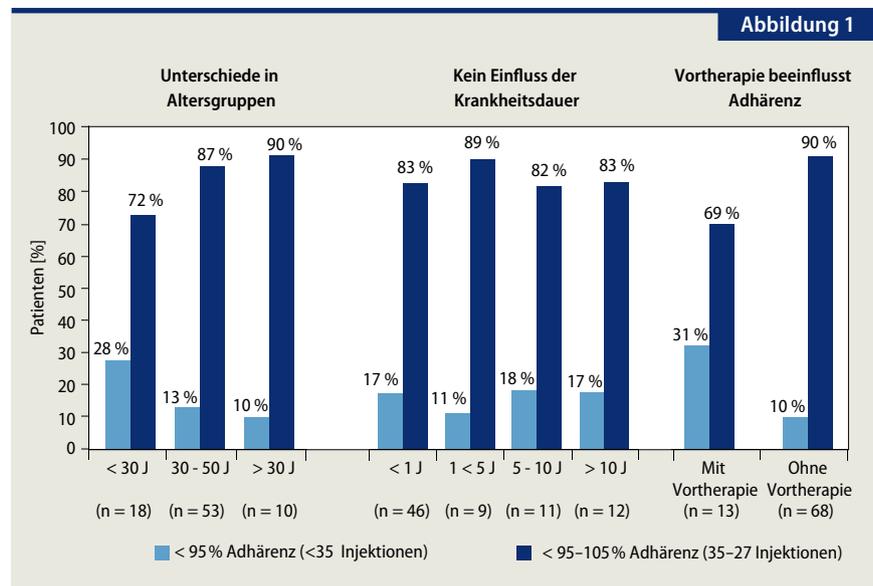
## MS-Basistherapeutika unterscheiden sich in ihrer Effektivität

Der Einsatz effektiver immunmodulatorischer Basistherapeutika und die Anwendung von Maßnahmen zur Steigerung der Adhärenz können Patienten mit Multipler Sklerose (MS) vor neuen Schüben schützen und das Fortschreiten der Erkrankung verzögern.

#### Metaanalyse hilft bei der Auswahl

Bislang war die relative Wirksamkeit der verfügbaren Immunmodulatoren weitgehend unklar. Eine Metaanalyse der unabhängigen Cochrane Collaboration, in der 44 randomisierte, kontrollierte Studien mit insgesamt 17.401 MS-Patienten mit schubförmig remittierender und progressiver MS (mittlere Studiendauer: 24 Monate) eingeschlossen waren, lieferte jetzt neue und wichtige Resultate: Interferon beta-1a (IFN- $\beta$ 1a) s.c. (Rebif®) erwies sich gegenüber allen anderen MS-Basistherapeutika in Bezug auf die Prävention von Schüben und Behinderungsprogression als überlegen [Filippini G et al. Cochrane Database Syst Rev. 2013, doi: 10.1002/14651858.CD008933.pub2]. Solche Aspekte können dem Arzt im klinischen Alltag helfen, eine Auswahl der Präparate vorzunehmen, so Professor Peter Rieckmann, Sozialstiftung Bamberg, Klinikum Bruderwald.

Neben der Auswahl einer wirksamen Therapie hat aber auch die Optimierung der Adhärenz eine relevante Bedeutung für das Management der MS. „Bis zu 60% der neu eingestellten MS-Patienten fallen nach einem Jahr aus der Behandlung“, sagte Professor Andrew Chan, Klinikum der Ruhr-Universität Bochum. Das gelte sowohl für die Basis- als auch für die Eskalationstherapie. Mit abnehmender Adhärenz der Patienten nimmt die Schubwahrscheinlichkeit



Interimsanalyse der nicht-interventionellen Studie READOUTsmart nach drei Monaten. [nach: Rieckmann P et al. 2013]

stetig zu [Steinberg SC et al. Clin Drug Invest 2010; 30: 1–12]. Bei einer Adhärenz von 70–75 % sei mit einem um 10 % erhöhten Schubrisiko zu rechnen, so Chan.

#### Adhärenz und Injektionstechnik

Im Rahmen der Anwendungsbeobachtung READOUTsmart (REal ADherence mOnitoring in mULTiple sclerosis applying the electronic device RebiSmart™) wird die quantitative Adhärenz bei Anwendung des elektronischen Injektors RebiSmart™ untersucht. Das Gerät ermöglicht eine patientenfreundliche Injektion und eine elektronische Adhärenzerfassung. Bei der Interimsanalyse nach drei Monaten wurde eine mittlere quantitative Adhärenz von 97,4 % doku-

mentiert [Rieckmann P et al. AAN 2013, P01.166]. Drei Viertel der Patienten waren sogar zu 100 % adhärenz und mit zunehmendem Alter der Patienten verbesserte sich ihre Adhärenz (Abbildung 1). Dagegen zeigte sich kein Zusammenhang zwischen Adhärenz und MS-Dauer. Strukturierte MS-Management-Programme sind laut Chan eine wichtige Maßnahme zur Optimierung der Adhärenz.

Abdol A. Ameri

Satellitensymposium „Multiple Sklerose – bekannte Symptome in neuem Licht“, DGN-Kongress 2013 in Dresden, 18.9.2013  
Veranstalter: Merck-Serono

Hier steht eine Anzeige.



## Depot-Antipsychotika bei Schizophrenie schon in der Frühphase sinnvoll

➔ Mangelhafte Therapieadhärenz steigert bei Patienten mit Schizophrenie das Rezidivrisiko. Große Vorteile hinsichtlich der Therapietreue bieten moderne, nebenwirkungsarme und lang wirksame Depot-Antipsychotika wie Paliperidonpalmitat (Xeplion®), erklärte Dr. Thomas Aubel, Dortmund. „Das atypische Antipsychotikum wird monatlich injiziert und sichert eine kontinuierliche Medikamenteneinnahme.“ Besonders bei jungen Patienten sei die Depotgabe, die das Risiko für Rezidive und unvollständige Remissionen deutlich reduzieren kann, gut akzeptiert.

Klinische Wirksamkeit und Verträglichkeit von Paliperidonpalmitat in der Kurz- und Langzeitbehandlung sind durch ein umfangreiches Studienprogramm belegt. Das Medikament ist gut verträglich und verfügt über ein geringes Interaktionspotenzial mit Substanzen, die über das CYP450-System der Leber metabolisiert werden, weil es diesen Abbauweg weitgehend umgeht. Somit sei Paliperidon gut zu kombinieren und erfordere keine Dosisanpassung etwa bei Komedikation, Lebererkrankungen oder

Substanzmissbrauch, so Aubel. Es ist indiziert zur Erhaltungstherapie der Schizophrenie bei erwachsenen Patienten, die auf Paliperidon oder Risperidon eingestellt wurden. Bei bestimmten erwachsenen Patienten mit Schizophrenie und frühem Ansprechen auf orales Paliperidon oder Risperidon kann Xeplion® ohne vorherige Einstellung auf eine orale Behandlung angewendet werden, wenn die psychotischen Symptome leicht bis mittelschwer sind und eine Behandlung mit einem Depot-Antipsychotikum erforderlich ist.

Die guten klinischen Erfahrungen mit Paliperidonpalmitat bei Patienten, deren Behandlung mit anderen Antipsychotika schwierig war – etwa wegen Dekompensation, schwieriger Compliance oder Nebenwirkungen – schilderte Aubel anhand verschiedener Fallbeispiele. Die Umstellung auf Paliperidonpalmitat führte zu einer psychischen Stabilisierung und Verbesserung der Akutsymptomatik.

Die Behandlung mit Paliperidonpalmitat erfolgt mit einer initialen Injektion von 150 mg an Tag 1 und 100 mg an Tag 8 (beide

deltoidal), gefolgt von einer monatlichen Erhaltungsdosis mit laut Empfehlung 75 mg (deltoidal oder gluteal), die patientenindividuell aber zwischen 25 mg und 150 mg variieren und monatlich angepasst werden kann. Bei Umstellung von oralem Risperidon oder Paliperidon kann die Vortherapie sofort abgesetzt werden. In Abhängigkeit von der klinischen Situation könne auch ein Ausschleichen der Vortherapie sinnvoll sein, so Aubel. Bei Umstellung von lang wirksamem Risperidon kann Paliperidonpalmitat anstelle der nächsten geplanten Injektion – ohne Initialdosen – mit der Erhaltungstherapie erfolgen. Die Erhaltungsdosis richtet sich nach der Dosis der Vormedikation: Nach Risperidon 25 mg, 37,5 mg beziehungsweise 50 mg alle zwei Wochen sind für eine vergleichbare Steady-State-Exposition 50 mg, 75 mg beziehungsweise 100 mg monatlich zu wählen.

Michael Koczorek

Regionalsymposium „Zukunft Psychiatrie – Sonne oder Regen“, Hannover, 9.11.2013  
Veranstalter: Janssen-Cilag

## Depression: Verbesserung der synaptischen Plastizität als Therapieziel

➔ Die Pathogenese depressiver Erkrankungen ist mit einem Monoamindefizit alleine nicht erklärbar. Mittlerweile sei gut belegt, dass Depressionen die Folge einer Störung der Plastizität von Hirnstrukturen ist, die in der Regulierung von Stimmungen und Emotionen involviert sind, berichtete Professor Siegfried Kasper, Direktor der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Universität Wien. Die Wiederherstellung der Plastizität hat als Therapieziel an Bedeutung gewonnen.

### Chance auf dauerhafte Remission

Antidepressiva wie Tianeptin (Tianeptin®), die bei depressiven Patienten gestörte synaptische Plastizität wiederherstellen, die depressiven Kernsymptome rasch und nachhaltig verbessern und darüber hinaus die kognitive Leistungsfähigkeit verbessern, könnten daher die Chancen auf eine dauer-

hafte Remission verbessern. Mittlerweile habe sich gezeigt, dass Tianeptin neben einer Reduktion der extrazellulären Serotonin-Konzentration vor allem die bei einer Depression gestörte glutamaterge Neurotransmission wieder normalisiere, berichtete Professor Hans-Peter Volz, Direktor des Krankenhauses für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatische Medizin, Werneck. Die Modulation des glutamatergen Systems sei auch der Grund für die prokognitiven Effekte der Substanz.

Die Wirksamkeit und Verträglichkeit von Tianeptin (25–50 mg/d) wurde in placebo- und aktiv kontrollierten klinischen Studien nachgewiesen. Eine Metaanalyse von fünf sechswöchigen Head-to-Head-Studien mit Tianeptin versus SSRI dokumentiert eine vergleichbare antidepressive Wirksamkeit [Kasper S, Olié JP. Eur Psychiatry 2002; 17 (Suppl 3): 331–40]. Auch in der Erhaltungstherapie hat sich die Substanz bewährt. In einer Langzeitstudie über 16,5 Monaten war der Anteil der Patienten mit Rückfallereignissen in der Tianeptin-Gruppe signifikant niedriger als in der Placebogruppe (16% vs. 36,65%;  $p < 0,002$ ) [Dalery J et al. Hum Psychopharmacol 2001; 16 (S1): 39–47] – und zwar unabhängig von der Zahl der Episoden in den letzten fünf Jahren vor Einschluss in die Studie. Ein Vorteil gegenüber SSRI sei die gute gastrointestinale Verträglichkeit von Tianeptin sowie das geringere Risiko für sexuelle Funktionsstörungen, hob Volz hervor. Zudem weise die Substanz kein klinisch relevantes Interaktionspotenzial auf.

Abdol A. Ameri

Mittagssymposium Neuraxpharm im Rahmen des Neurologie-Psychiatrie-Updates, Düsseldorf, 6.12.2013; Veranstalter: Neuraxpharm

# Journal

Jean Carrière und sein Roman „Der Sperber von Maheux“

## Am Erfolg gescheitert

Was wir vom kargen Leben der Menschen zu Beginn des 20. Jahrhunderts in den französischen Cevennen wissen, verdanken wir wesentlich einem Roman, der zum Zeitpunkt seines Erscheinens (1972) in Frankreich in aller Munde war, in Deutschland aber nie so recht bekannt geworden ist. Die Rede ist von Jean Carrières Roman „Der Sperber von Maheux“ („L'Épervieux de Maheux“), der mit einiger Verspätung 1980 im Heidelberger Verlag „Das Wunderhorn“ erschien, übersetzt von Elke Wehr und ergänzt um ein Nachwort von Lothar Baier und Manfred Metzner. Mit diesem Roman verbindet sich ein eigenartiges Autorenschicksal, dessen Psychopathologie uns vor dem Hintergrund des Zusammenhanges von Psychopathologie und Literatur besonders interessant erscheint. Die Biografie des Autors beglaubigt nämlich ein Wort von Jorge Luis Borges, demzufolge der Erfolg ein Missverständnis sei: „Vielleicht das Schlimmste von allen.“



So absurd es klingen mag: Gegen die Schreibblockade, wodurch die auch immer ausgelöst sei, hilft nur – das Schreiben über die Blockade. Das haben schon viele Autoren auf eindrucksvolle Weise gezeigt.

## 66 Psychopathologie in Kunst & Literatur

### Der Sperber von Maheux

Der Erfolg seines einzigen Meisterwerks war erbarmungslos, abwegig seines schriftstellerischen Verständnisses. Jean Carrières machte genau das krank – für letztlich einen viel zu hohen Preis.

„Der Sperber von Maheux“ war der zweite Roman des in Nîmes geborenen französischen Schriftstellers Jean Carrière (1928–2005). Es ist ein wunderbarer Roman in einer ebenso detailgenauen wie poetischen Sprache, der doch einen harten, scheinbar unmenschlichen Erzählgegenstand hat. Erzählt wird – und hier folgen wir den Angaben bei Wikipedia – „die Geschichte der armen Bauernfamilie Reilhan in den südfranzösischen Cevennen, die in ihrem entlegenen Gehöft Maheux immer nur so über die Runden kommt, bis es dann unaufhaltsam bergab geht und die Familie am Ende zerfällt. Sie spielt in der Zeit vor und nach dem Zweiten Weltkrieg, vor allem aber Mitte der 1950er-Jahre. Der Autor nimmt den Leser mit in die fremde Welt der Berge, in das Hochland, das eher im hohen Norden oder in längst vergangenen Zeiten angesiedelt zu sein scheint, als in der realen Nähe zur heiteren Mittelmeersonne. Lange Zeit hofft die Familie durch Beharrlichkeit und harte Arbeit ihre Existenz in der menschenfeindlichen Natur der Berge sichern zu können. Doch wie in einem schlechten Traum weht ihnen vom Schicksal stets nur eisiger Wind entgegen. Die Gründe für das Abwandern vieler Hochlandbewohner in die warmen Städte des Südens oder die reichen Gegenden des Nordens werden in diesem Roman schnell offenbar. So besteht das Essen der Reilhans meist nur aus Maronensuppe und Brot, dazu gelegentlich das kümmerliche Fleisch eines selbst geschossenen Eichelhäfers und

saurer Wein. Genügsamkeit und Improvisationsvermögen sind so die überlebenswichtigen Tugenden der Hochlandbewohner – Eigenschaften, die sich mit der Zeit aber auch in Schicksalsergebenheit und Stumpfsinn wandeln können.“

Trotz der Spannung der äußeren Handlung, die dem bäuerlichen Jahreslauf, aber auch dem Wechsel der Generationen und ihren problembelasteten Interaktionen verpflichtet ist, geht der besondere Reiz des Buches von der Sprache, aber auch dem Detailreichtum aus, der vor dem Leser so ausgebreitet wird, dass er selbst hineingezogen wird in diese Welt aus archaisch-anarchischer Kargheit, Verzicht und unbeugsamem Überlebensstolz. Eine Flut von Bildern, Vergleichen und Metaphern nimmt den Leser mit in diesem Erzählstrom, wo sich Naturschilderungen und lyrische Passagen derart umfassen, dass selbst banale Alltagsgegenstände zu leuchten beginnen. Lehrreiche Exkurse sind nicht etwa aufdringlich, sondern poetisch so überhöht, dass sie zugleich den Blick ins Innere der handelnden Personen freigeben. Der Duft des Frühlings, die unbarmherzige Hitze des Sommers, das letzte herbstliche Aufbäumen der Natur, die wuchtigen langen und gnadenlosen Winter werden unmittelbar erfahrbar beschrieben. Ebenso gilt dies für die Alltagslichkeiten, das Essen, Schlafen, die Krankheiten, das Gebären, das Sterben, die Wünsche, die Ängste, die Träume, die Demütigungen und die Enttäuschungen, den Trotz, den Widerstand – kurzum für all das, was sich ständig neu

## 72 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

### Benno Hurt

Der Künstler befragt den Betrachter seiner Bilder, ob auch er ihm begegnende Lebenswirklichkeiten so wahrnimmt, ob er ähnliche Augenblicke kennt, die gelegentlich einmal einen Unort gar verzaubern können.

zu Sinnfragen hin entwickelt, die nicht auf irgendeine billige Weise gelöst werden, indem sie etwa effekthascherisch eine verlogene Ideologie des einfachen Lebens lobpreisen: „In Carrières Roman gibt es keine Helden, niemanden, der dauerhaft die Sympathie des Lesers zu gewinnen vermag und auch kein Happy End. Die Welt wird nicht gerettet; sie dreht sich nur weiter. Harter, nüchterner Realismus vor einem Hintergrund außergewöhnlicher Poesie zeichnet das Buch aus, in dem Prosa und Lyrik überzeugend vereinigt sind.“ (Wikipedia) Zweifellos handelt es sich bei diesem außergewöhnlichen Roman um ein leider weithin unbekanntes Meisterwerk der Weltliteratur.

### Prix Goncourt 1972 – Fluch statt Segen

Jean Carrière war der Sohn eines Dirigenten und einer Pianistin. Es liegt nahe, dass sich bei diesem Elternhaus schon früh eine musikalische Begabung zeigte und sich bald in dem Berufswunsch manifestierte, Musiker zu werden. Carrière ging nach Paris, um Musikkritiker zu werden, kehrte jedoch bald seltsam kränkelnd nach Hause zurück, um sich dem literarischen Schreiben zuzuwenden. Durch Vermittlung seines Vaters trat Carrière in Kontakt mit dem damals schon berühmten Autor Jean Giono, der sein Lehrmeister wurde und bei dem er 1954–1960 eine sechsjährige unkonventionelle, aber wirkungsvolle „Ausbildung“ absolvierte, die mit einer Biografie des Meisters abgeschlossen werden



sollte, die aber erst 1985 vollendet wurde. Giono förderte seinen Schüler auch, indem er ihm frühe Publikationsmöglichkeiten erschloss. Doch nebenbei verkaufte der junge Autor Schallplatten oder installierte Fernsehantennen auf den Dächern. Bereits für seinen ersten Roman („Rückkehr nach Uzès“, 1967) erhielt Carrière den Preis der Académie française. Damit war die literarische Welt auf den Autor aufmerksam geworden. Und obgleich sein zweiter Roman „Der Sperber von Maheux“ in einem kleinen Verlag erschienen war, erhielt er 1972 den von den Brüdern Edmond und Jules Goncourt gestifteten Prix Goncourt, den wohl bedeutendsten französischen Literaturpreis, der zwar damals finanziell nur mit 50 Francs (circa 60 Deutsche Mark) ausgestattet war, dessen Ruhm aber kaum zu überbieten war.

Der seit 1903 alljährlich von der Académie Goncourt verliehene Preis zeichnet das beste erzählerische Werk aus, das im laufenden Jahr in französischer Sprache erschienen ist. Seine Verleihung ist der Höhepunkt des literarischen Lebens in Frankreich, obgleich er heute symbolisch nur mit 10 Euro dotiert ist, was jedoch durch enorme Verkaufszahlen des ausgezeichneten Werkes, Einladungen und sonstiges „literarisches Merchandising“ mehr als kompensiert wird. Die Jury besteht aus zehn

Schriftstellern, die sich im ersten Stock des Pariser Restaurants Drouant in der Rue Gaillon nahe der Opéra Garnier versammeln.

Für gewöhnlich ging der Prix Goncourt an Autoren der Verlage Gallimard, Grasset oder Seuil, weswegen auch hinter vorgehaltener Hand gerne von der „Galligrasseuil-Mafia“ die Rede war. Carrière war die Sache von Anfang an nicht geheuer. Kaum war ihm der Preis zuerkannt worden, hielt er sein Werk für misslungen: „Gleich am nächsten Morgen stürzte ich mich auf mein Buch, blätterte darin: Es war leer (...). Die Frucht war trocken. Ich fand weder Geschmack noch Duft noch Konsistenz.“ Der Erfolg war „wie ein Raubvogel“ auf den Autor herabgestürzt, er „explodierte mir im Gesicht, aufs Köstlichste mörderisch“, wird er später notieren und sich fühlen, als sei ihm sein „Personenstand entglitten“, als sei er „der Besitzer eines falschen Namens (...), hin- und hergerissen zwischen Blendung und Hilflosigkeit“, denn dieser Prix Goncourt, nach dem sich die einen wie verrückt sehnten, den andere wie Julien Gracq weise ablehnten, war für Jean Carrière „ein Kuchen, der mit Fliegen bedeckt und mit harten Bohnen gespickt“ war. „An ihm beißt man sich die Zähne aus, und das Schlimmste aber war, dass dieser maßlose und brutale Erfolg mich in eine Kategorie Schriftsteller trieb, in die ich nicht gehörte.“

### Schicksalhafter Erfolg

All dem, was mit dem Prix Goncourt verbunden war und was ihm folgen sollte, war Jean Carrière nicht gewachsen. Die Kritikerin Katharina Zimmer schreibt dazu in „Die Zeit“ (vom 4.3.1988): „Je mehr Gutes man über seine Bücher sagte, für desto schlechter hielt er sie. Und die bösen Kritiken trafen umso schmerzlicher, als er glaubte, ihre Verfasser seien die einzigen, die sein Buch wirklich gelesen hätten. Die Unglaubwürdigkeit seines Erfolges schien sich ihm durch das, was er dann erlebte, nur noch zu bestätigen. Interviews im Radio und im Fernsehen, Signierstunden, Diskussionen, Reisen durch Frankreich, Europa und fast die ganze Welt jagten einander. Er war ein Hampelmann geworden, ein Objekt, das man

nach Belieben benutzte. Angewidert entdeckte er sein Buch in Warenhäusern zwischen Seife und Krawatten. Er hatte das Gefühl, sich prostituiert zu haben, in der Gosse gelandet zu sein. Sein ‚Sperber‘ hingegen war auf seinem Höhenflug nicht mehr aufzuhalten: In drei Wochen waren 300.000 Exemplare verkauft, 1.700.000 sollten es insgesamt werden. Der Erfolg des wenig gefälligen Romans – der Geschichte der letzten Bauern eines winzigen Dorfes in den Cevennen, Opfer der industriellen Revolution –, mit dem Carrière einer unmenschlichen Fortschrittsideologie entgegentritt, bestätigte, was er immer schon vermutet hatte: ‚Bücher werden weniger nach ihren Qualitäten (oder Fehlern) beurteilt, als nach dem ihnen gerüchteweise zuerkannten Genre.‘“

Jean Carrière war der Auffassung, er habe den Erfolg nicht verdient, und die hohen Verkaufszahlen würden sich rächen, denn sie würden ihm nicht verzeihen. Der Erfolg setzte ihn derart unter Druck, dass er glaubte, er, der Schriftsteller müsse sich von nun an ständig selber übertreffen, woraus ein gefährlicher Verfolgungswahn entstehe. Dabei fühlte er sich wie ein Gladiator in einer überfüllten Arena voller gieriger Zuschauer, „die nur auf ein winziges Zeichen von Schwäche warten: ‚Genug, einem das Blut gefrieren, die Hand erstarren, jedes Wort aus der eigenen Feder suspekt werden zu lassen.‘“ Dieser Erfolg, an dem ein derartiger Fluch hing, musste den Autor krank machen: Schlafstörungen, bereits bekannte, nunmehr verstärkte psychosomatische Auffälligkeiten lösten einander ab: „Da packte plötzlich ein Gefühl der Leere mein Herz, entsetzlich, unbarmherzig, ein widerliches Gefühl, als müsste man seine Seele auskotzen (...). Die Geräusche kamen bei mir an wie abgedämpft durch die Entfernung – eine Entfernung, die nicht räumlich war, eher ein innerer Abstand. Ich war undurchdringlich, in mir selbst zweifach verriegelt. (...) Ich verdaute nicht mehr. Meine Magerkeit wurde so furchtbar, dass man hätte glauben können, ich käme von Auschwitz. Ich schied meine Nahrung in Form eines rötlichen Wassers aus. (...) Die Angst zerrieb mir die Eingeweide.“ Dazu kamen Depressionen und Medikamenten-

missbrauch – kurzum eine breite Palette von psychischen Störungen, die bis hin zu paranoiden Symptomen reichen. Wirre Phantasien, Selbstmordgedanken, Phobien (besonders Arachnophobie), bipolare Störungen. (...) All dies brach auf Jean Carrière herein. Dazu traten tragische Lebensereignisse, die er in unmittelbarem kausalem Zusammenhang zum Prix Goncourt sah: Vier Monate nach der Preisverleihung erreichte ihn die Nachricht vom Tod seines Vaters. Carrière zögerte nicht, sich schuldig zu fühlen. Der Vater war mit dem Fahrrad unterwegs gewesen, ein Auto hatte ihn angefahren. Sicher war er so zerstreut gewesen, weil er mit seinen Gedanken bei seinem Sohn und dessen Erfolg war. Dieser fühlte sich sogleich für diesen Tod verantwortlich. Wenig später erlitt die Frau des Schriftstellers einen Gehirnschlag. Der Professor im Krankenhaus geniert sich nicht, den vor Sorge verstörten Autor für das Unglück verantwortlich zu machen. Sein Beruf bringe es doch sicher mit sich, dass er seine Frau oft allein lassen müsse. Der Prix Goncourt habe die Frau verwirrt, indirekt sei er verantwortlich für die Stenose. Dazu stellt der Arzt die Frage, ob der Autor seine Frau überdies gezwungen habe, die Pille zu nehmen. Das ärztliche Fazit lautet: „Romane schreiben und Erfolg haben ist schön und gut, aber das reicht nicht aus, um ein Paar zusammenzuhalten.“ Der Schriftsteller bringt von nun an die Tage am Krankenbett seiner kranken Frau. Sie wird wieder gesund. Einige Jahre später jedoch haben sich die beiden so auseinander gelebt, dass sie sich scheiden lassen (vgl. Zimmer). Hervé Bazin, der (damalige) Präsident der Académie Goncourt, hatte ihm das prophezeit: „Pass auf: Zuerst kommt der Goncourt, dann die Scheidung. Man muss schon die Zähne fest zusammenbeißen, damit das Schiff nicht an diesem riesigen Riff zerschellt.“

Der Prix Goncourt und „Der Sperber“ folgten dem Autor überall hin, „wie ein ironisches Emblem meiner Unfähigkeit.“ Carrière versuchte, ihn auf langen anstrengenden Fußmärschen abzuschütteln, vergebens: „Ich war auf der Suche nach einer Transparenz und einer Leichtigkeit, die man nur um den Preis der Selbsttötung bekommen kann. (...) Die

Mitglieder der Académie Goncourt verfolgten mich bis in meine Träume, verlangten Rechenschaft für meine Unfähigkeit, forderten mich auf, mit einem noch größeren Werk zu beweisen, dass ich auch wirklich der Schriftsteller war, den sie gekrönt hatten. (...) Ich hatte das Gefühl, in der Haut eines Staatspräsidenten zu stecken, den man seiner Funktionen wegen notorischer Unfähigkeit enthoben hatte (...), und im Herzen meiner inneren Düsternis erwartete ich, in das bodenlose Loch der Geistesgestörtheit gestoßen zu werden.“ Die Lektüre seiner Lieblingsbücher blockierte ihn erst recht: „Der Husar auf dem Dach“, „Schall und Wahn“, „Die Bekenntnisse des Nat Turner“, „Auf Marmorklippen“, „Zeno Cosini“, „Moby Dick“, „Walden“, „Die Gärten der Finzi-Contini“, „Il deserto die Tartari“. (...) Bücher, Bücher, was für eine herrliche Hochstapelei!“ Man kann offenbar eine Schreibblockade nicht mit Literatur, sondern paradoxerweise nur mit Schreiben über die Blockade heilen.

### Verwundersame Medizin

Bemerkenswert negativ sind scheinbar aber auch die Erfahrungen, die Carrière mit der Medizin gemacht hat: „Am entmutigsten war aber die Höllenrunde von Arzt zu Arzt. Ich ging zu ihnen, wie man eine Kartenlegerin aufsucht, oder eine Pythia, die sich auf Kaffeesatz spezialisiert hat. (...) Einer verschrieb mir Stärkungsmittel für das Nervensystem, der andere wieder gab mir Beruhigungsmittel, die mich in ein Land der Nebel tauchten. Ich wechselte von Medikamenten, die am helllichten Tag Halluzinationen in mir bewirkten, zu solchen, die meine Stumpfheit nur noch verstärkten.“ Es konnte bei solcher Symptomatik nicht ausbleiben, dass der Schriftsteller das Lager wechselte und von der Schulmedizin zur „sanften Konkurrenz“ überlief: „Ich suchte einen Hohepriester der Homöopathie auf, von dem man sagte, er könne Wunder wirken. Er war ein integrierter Mann, aber ich fürchte, seine kleinen Pillen befanden sich nicht auf der Höhe seiner Fähigkeiten. (...) Monatlang befolgte ich peinlichst die wundertätige Vorschrift, aber das Wunder blieb aus. Ein Glas Wasser hätte es genauso getan.“

Erst Jahre später wird Carrière mit der 22 Jahre jungen Lehrerin Francoise Battistini die Liebe und ein neues Glück finden. Freilich ist dies auch mit einem aufmerksamen Hausarzt namens Jean-Louis Raoux verbunden, der seinem schwierigen Patienten, den er vorsichtig und behutsam differenzierend in einen bipolaren Kontext einordnete, erfolgreich das Präparat „Indalpin“ (SSRI) verordnete, das allerdings 1985 wegen Toxizität vom Markt genommen und von Professor Jean-Claude Scotto durch ein anderes ersetzt wurde. Gegen Ende seines Buches „Der Preis“ bekennt Carrière: „Wenn ich meine Heilung nur auf die Errungenschaften der Biochemie zurückführen wollte, käme ich auf das Gebiet der Märchen. Ich habe schon die Schlagzeilen vor Augen, die mich zu einer Zielscheibe des Gespötts machen könnten: ‚Von Indalpin gerettet entsteigt Schriftsteller dem Grab.‘ Giftige Variante: ‚Besser, er wäre dort geblieben.‘“ Andere selbstironische Variante: „Künftige Preisträger, deckt euch im Voraus mit Pillen gegen die Goncourtpille ein (...)“. Immerhin lautet die Summe: „Wie dem auch sei, intelligente Ärzte haben mir geholfen, ein Schiff flott zu machen, das an allen Stellen leckte.“ Dies sei zur Ehrenrettung der Medizin nicht unterschlagen! Vor solchen Späßen des Geheilten allerdings liegen viele schmerzhafteste Phasen der tiefen Krise und endlos lange Tage und Nächte, in denen sich Carrière quälte: „Mein Kopf war leer. Von allen Worten verlassen. Ich schrieb Sätze ohne Hand und Fuß, in der Hoffnung, wie ein Chemiker in seinem Labor eine Art Reaktion zwischen ihnen auszulösen. Es passierte nichts (...). Im Grunde hatte ich nichts mehr zu sagen.“ Die einzige Antwort, die er noch fand, war seine Drogensucht. Parallel dazu setzte ihm von außen die Nachwirkung des Preises weiter zu: „Berge von Post aus aller Welt erreichen ihn täglich, vor allem Dankeschreiben, Bittbriefe und Stapel von Manuskripten, die um literarische Stellungnahme und Protektion bitten. Es sind so viele, dass seine Frau Michele ihre Lehrerstelle aufgeben muss, um als seine Sekretärin die Flut von Post und Terminen bewältigen zu können. Sein Name wird überall zu Vermarktungszwecken nachgefragt. Früher ein armer

Hier steht eine Anzeige.

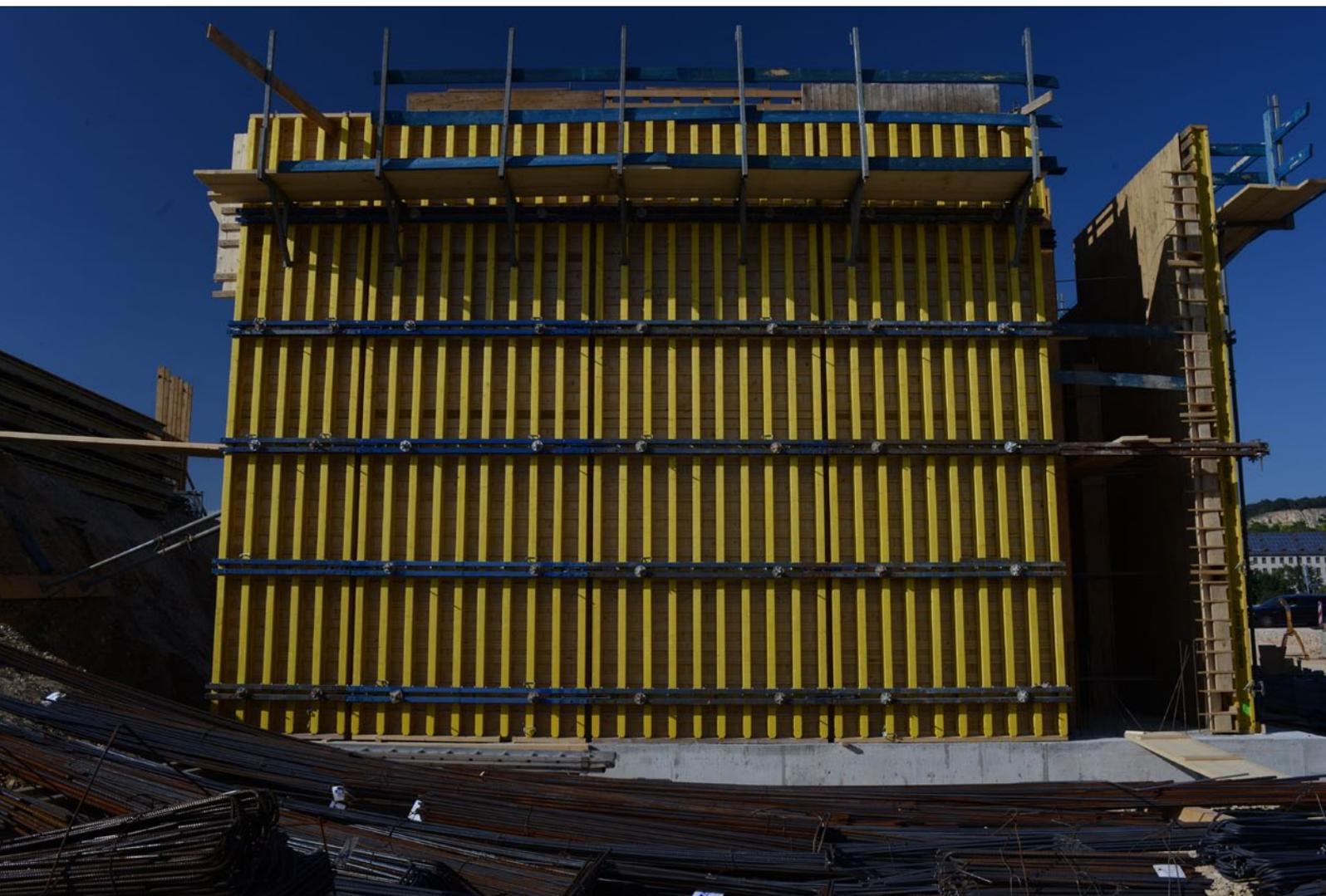




# Benno Hurt

## Die sprachlose Seite eines Schriftstellers

Unmöglich, mit wenigen Zeilen das künstlerische Werk des Schriftstellerfotografen Benno Hurt darzustellen, denn allein seine Arbeiten als Fotograf sind über die Jahre hin schon so bemerkenswert reich an Qualität und Quantität und dabei so weit gefächert, dass eine Schau auf das Gesamtwerk einen eigenen Katalog erforderte. Schon möglich sind drei Seiten nur kleiner Einblicke in ein großartiges Repertoire.





Neue Bilder 2



Neue Bilder 3

**K**aum hatte der 23-jährige Benno Hurt während des Jura-Studiums mit dem Schreiben begonnen, so fügte er sich schon mit einer Erzählung in eine Anthologie des Titels „Vor dem Leben – Schulgeschichten von Thomas Mann bis Heinrich Böll“ (Hrsg. M. Gregor-Dell) in die erste Riege deutscher Schriftsteller ein. Die vielbeachteten und -gelesenen Romane des schließlich zum Jugendrichter avancierten Schriftsteller-Juristen weisen ihn als einen der subtilsten Chronisten der bundesrepublikanischen Geschichte aus, der sich allerdings fast von Anfang an nicht auf das Wort als Medium seines künstlerischen Ausdrucks- und Gestaltungswillens beschränken wollte, sondern sich auch der Fotografie virtuos zu bedienen weiß. Er sagt selbst darüber: „Mit meinen Bildern will ich ausdrücken, was ich sprachlos empfinde.“

### Unorte

Wie auch im Roman verzichtet Hurt in seinem bildnerischen Schaffen auf alles Opulente, auf jede effekthascherische Raffinesse des Technischen, um umso klarer die feinsten Strukturen der von ihm wach-neugierig beobachteten und schließlich in Bild und Wort dargestellten Wirklichkeit wiederzugeben. Hurt präsentiert Unorte (so nennt er sie selbst), zum Beispiel Wohnobjekte von farbenfroher Trostlosigkeit, deren Buntheit nicht über ihre herbe Formgestaltung hinwegzutäuschen vermag, die jedoch in seinen Bildern eine eigene Ästhetik haben. Der Betrachter wird zu einem Dialog des Sehens eingeladen, wird dabei nicht mit Werten und Urteilen eingeeengt, sondern sieht sich einer Szenerie gegenüber, die sich an einem bestimmten Tag, zu einer bestimmten Stunde, ja Sekunde, beim zufäl-

Hier steht eine Anzeige.





Neue Bilder 4

ligen Zusammentreffen einer Wetterlage, von Licht und Schatten dem Künstler dargeboten hatte. Der sie als Trouville festhielt, ohne etwas zu arrangieren, der sich ganz auf sein Empfinden verließ, weder mit dem Objektiv korrigierte, noch auf technische Besonderheiten der Belichtungsautomatik zurückgriff.

Die Bilder befragen den Betrachter, ob auch er ihm begegnende Lebenswirklichkeiten so wahrnimmt, ob er ähnliche Augenblicke kennt, Augenblicke, die gelegentlich einmal einen Unort gar verzaubern können, wie zum Beispiel den aufgelassenen Parkplatz, dem für sich jedes ästhetisch Ansprechende mangelte, bis ihn Benno Hurt bei seinem fotografischen Flanieren (so könnte man seine Beschreibung der Suche nach festhaltenswerten Seheindrücken nennen) entdeckt und als geradezu zauberhafte Szene abgelichtet hat. Dabei übersilbert eine hinter dunklen Tannenzwipfeln entschwundene kühle Nachmittagssonne lediglich unkrautumrandete geometrisch streng gegliederte Betonplatten. Nichts wird hinzugefügt. Der Betrachter wird nicht betrogen, der Unort nicht durch technisches Raffinement künstlich geadelt. Die Schönheit entsteht aus dem Zusammentreffen eines unansehnlichen Objektes, einer zauberhaften nur Sekunden dauernden natürlichen

Lichtszenerie und natürlich dem ästhetischen Gespür des Fotografen.

Eine ähnliche tief beeindruckende Wirkung erzeugt die primär absolut profane Verschalung einer Betonkonstruktion, deren schlanke gelbe Vertikalen in einer idealen Proportion von horizontalen Verstrebungen gekreuzt werden, während im Vordergrund feingliedrig hingebreitete Armierisen die heroische Strenge des zentralen Bildobjektes abmildern.

#### Ausstellung im Justizpalast München

Nebenbei: Der letzte Roman Benno Hurts „Im Nachtzug. Eine Entfernung“ ist 2011 erschienen und eine ganz besondere Ehre war dem aktiven Juristen 2003 zuteil geworden, als 100 seiner damaligen Fotografien im Zusammenhang mit einer Lesung seiner Erzählungen „Der Samt der Robe“ im Justizpalast in München ausgestellt wurden.

Am Anfang war das Wort – oder das Bild? Oder gar beides gleichzeitig! □

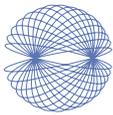
---

#### AUTOR

PD Dr. med. A. Zacher, Regensburg

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2014		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
28.2. – 1.3.2014 Bad Harzburg Braunschweiger Hof, Herzog-Wilhelm-Str. 54	<b>NI Mitgliederversammlung/Fortbildung Landesverband Niedersachsen</b>	Fortbildungsakademie der Berufsverbände Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516, Fax: 0931 2055511 E-Mail: N.Daoud@akademie-psych-neuro.de
22.3.2014 Alzey, Hotel Best Wes- tern, Karl-Klipp-Str. 13	<b>RP Mitgliederversammlung des Landesverbandes Rheinland-Pfalz</b>	Fortbildungsakademie der Berufsverbände Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516, Fax: 0931 2055511 E-Mail: N.Daoud@akademie-psych-neuro.de
5.4.2014 Köln, Beginn 8.30 Uhr Park Inn Köln City West – Innere Kanalstr. 15	<b>12. Deutscher Neurologen- und Psychiatertag</b> Thema: Fatigue in Neurologie und Psychiatrie	Geschäftsstelle Krefeld, D. Differt-Fritz Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 4546921, Fax: 02151 4546925 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
10.5.2014 Klinikum R. d. Isar, Hörsaal, München <b>CME-Punkte</b>	<b>BAY Mitgliederversammlung/Fortbildung</b>	Fortbildungsakademie der Berufsverbände Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516, Fax: 0931 2055511 E-Mail: N.Daoud@akademie-psych-neuro.de
24.6.2014 Haus der Land- und Ernährungswirtschaft, Claire-Waldoff-Str. 7, Berlin	<b>16. Hauptstadtsymposium</b> „Psychisch Kranke – Stiefkinder des Gesundheitswesens?“ Vorträge und Podiumsdiskussion mit Vertretern aus der Politik Veranstalter: DGPPN in Verbindung mit ACKPA, BApK, BVDN und BVDP, DGBS u. a. (Zertifizierung beantragt)	<a href="http://www.dgppn.de/en/veranstaltungen/hauptstadtsymposium.html">www.dgppn.de/en/veranstaltungen/ hauptstadtsymposium.html</a>  Kurzfristige Anmeldung vor Ort möglich!
Fortbildungsveranstaltungen 2014		
20. – 21.2.2014 ver.di – Bundes- verwaltung, Paula-Thiede-Ufer 10 Berlin	<b>6. Fachtagung Psychiatrie</b> <b>Regionale psychiatrische Hilfesysteme und Ökonomie:</b> <b>„Spielregeln“ psychiatrischer Versorgung zwischen Markt</b> <b>und Regulierung</b>	Forum für Gesundheitswirtschaft e. V. in Kooperation mit der Gewerkschaft ver.di Karl-Ferdinand-Braun-Str. 2, 28359 Bremen Tel.: 0421 96096-18, Fax: 0421 96096-10 info@forum-fuer-gesundheitswirtschaft.org www.fachtagung-psychiatrie.org
1.– 4.3.2014 ICM – International Congress Centre Munich Messe München GmbH	<b>European Congress of Psychiatry – EPA 2014</b> <b>European Psychiatry Focusing on Body and Mind</b>	kenes international 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@kenes.com
2.– 7.3.2014 Bad Bevensen, Hotel zur Amtsheide <b>68 CME-Punkte</b> <b>der Kategorie C</b>	<b>Burnout-Prävention und Resilienztraining</b> <b>für Ärztinnen und Ärzte</b> <b>Ärztliche Fortbildungswoche in der Lüneburger Heide</b>	Dr. med. Markus Will Klosterplatz 3, 57439 Attendorn Tel.: 02722 636860 E-Mail: seminare@dr-markus-will.de www.dr-markus-will.de
7.– 8.3.2014 Mainz, Rheingoldhalle	<b>6. Neurologie-Update-Seminar</b> <a href="http://www.neuro-update.com">www.neuro-update.com</a>	wikonect GmbH Hagenauer Str. 53, 65203 Wiesbaden Tel.: 0611 204809-19, Fax: 0611 204809-10 E-Mail: update@wikonect.de

Fortbildungsveranstaltungen 2014		
19.–23.3.2014 Estrel Hotel & Convention Center Berlin	<b>International Congress of Clinical Neurophysiology (ICCN) and Annual Meeting of the German Society for Clinical Neurophysiology and Functional Imaging 2014</b>	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Project Managers Justus Appelt & Nadia Al-Hamadi Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 0 3641 3116311/15, Fax: 036413116243 E-Mail: iccn2014@conventus.de www.iccn2014.de
20.–21.3.2014 Rhein-Main-Hallen, Friedrich-Ebert-Allee, Wiesbaden	<b>5. Deutscher Interdisziplinäre Notfallmedizin Kongress – DINK</b>	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
20.–22.3.2014 Universität Leipzig CAMPUS Augustusplatz Hörsaalgebäude	<b>Wissenschaftlicher Kongress der Deutschen Gesellschaft für Essstörungen e. V.</b>	event lab. GmbH Dufourstr. 15, 04107 Leipzig Tel.: 0341 240 596 62 E-Mail: dgess-leipzig@eventlab.org www.dgess-leipzig2014.de
21.–23.3.2014 Stadtsäle Bernlochner Ländtorplatz 2, Landshut	<b>Frühjahrstagung der Arbeitsgruppe Pädiatrie der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) e. V.</b>	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Marit Herrnberger Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116362, Fax: 03641 3116243 E-Mail: marit.herrnberger@conventus.de www.dgsm-paediatrie.de
28.–29.3.2014 Kurhaus Wiesbaden	<b>4. Psychiatrie-Update-Seminar www.psychiatrie-update.com</b>	wikonect GmbH Hagenauer Str. 53, 65203 Wiesbaden Tel.: 0611 204809-19, Fax: 0611 204809-10 E-Mail: update@wikonect.de
5.–6.4.2014 Sala Schloß Mondsee, Schlosshof 1a	<b>17. Substitutionsforum der Österreichischen Gesellschaft für arzneimittelgestützte Behandlung von Suchtkrankheit (ÖGABS) Der „süchtige“ Jugendliche</b> Das genaue Programm wird in Kürze auf der Website www.oegabs.at veröffentlicht	MAW – Medizinische Ausstellungs- und Werbegesellschaft Freyung 6, 1010 Wien Tel.: (+43/1) 536 63-71 oder 42, Fax: (+43/1) 535 60-16 E-Mail: maw@media.co.at
8.–11.5.2014 Hilton Berlin <b>CME-Punkte</b>	<b>8. World Congress on Controversies in Neurology (CONy)</b> Wissenschaftliche Schwerpunkte: Multiple Sklerose, Stroke, Parkinson's Disease, Migräne, Demenz, Alzheimer und Epilepsie	ComtecMed 53, Rothschild Boulevard, PO Box 68, Tel Aviv, 61000, Israel Tel.: +972 3 5666166, Fax: +972 3 5666177 E-Mail: cony@comtecmed.com www.comtecmed.com/cony/2014
17.5.2014 9.30–16.00 Uhr Universitätsklinikum RWTH Aachen, Pauwelsstr. 30	<b>4. Aachener Symposium – Psychosomatik im Kindes- und Jugendalter</b>	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
21.–24.5.2014 Langenbeck-Virchow Haus, Berlin	<b>International Tinnitus Seminar 2014 der Deutschen Tinnitus-Stiftung Charité (German Tinnitus foundation)</b>	CPO HANSER SERVICE GmbH Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin Tel.: 030 300669-0 E-Mail: its2014@cpo-hanser.de www.international-tinnitus-seminar-2014.com



**BVDN**

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ [www.bvbn.de](http://www.bvbn.de)

**Vorstand/Beirat**

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

**1. Vorsitzende der Landesverbände**

**Baden-Württemberg:** Birgit Imdahl  
**Bayern:** Gunther Carl  
**Berlin:** Gerd Benesch  
**Brandenburg:** Holger Marschner  
**Bremen:** Ulrich Dölle  
**Hamburg:** Guntram Hinz  
**Hessen:** Rudolf Biedenkapp  
**Mecklenburg-Vorpommern:** Ramon Meißner, Frank Unger  
**Niedersachsen:** Norbert Mayer-Amberg  
**Nordrhein:** Frank Bergmann, Angelika Haus  
**Rheinland-Pfalz:** Günther Endrass  
**Saarland:** Helmut Storz  
**Sachsen:** Babette Schmidt  
**Sachsen-Anhalt:** Michael Schwalbe  
**Schleswig-Holstein:** Fritz König  
**Thüringen:** Volker Schmiedel  
**Westfalen:** Rüdiger 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, Gunther Carl, Uwe Meier, Christa Roth-Sackenheim, 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  
**Schmerztherapie Neurologie:** Uwe Meier, Monika Körwer  
**Suchttherapie:** Ulrich Hutschenreuter



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ [www.neuroscout.de](http://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-psi.chiater.de](http://www.bv-psi.chiater.de)

**Vorstand des BVDP**

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

**Referate**

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

**Geschäftsstelle des BVDN**

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

**Delegierte in Kommissionen der DGN**

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

**Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden**

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

**BDN-Landessprecher**

**Baden-Württemberg:** 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:** Oliver Biniasch, Christian Vogel  
**Baden-Württemberg:** 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:** Sabine Köhler  
**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 580 €, ab 2. Gemeinschaftspraxismitglied 440 €, Arzt in Weiterbildung 90 €, Senior 60 €).
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Neurologen e.V. (BDN) (Mitgliedsbeitrag 580 €, ab 2. Gemeinschaftspraxismitglied 440 €, Arzt in Weiterbildung 90 €, Senior 60 €).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT** – BDN und BVDN – zu gleichen Beitragskonditionen.
- Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Psychiater e.V. (BVDP) (Mitgliedsbeitrag 580 €, ab 2. Gemeinschaftspraxismitglied 440 €, Arzt in Weiterbildung 90 €, Senior 60 €).
- Ich wünsche die **DOPPELMITGLIEDSCHAFT** – BVDP und BVDN – zu gleichen Beitragskonditionen.
- Ich wünsche die **DREIFACHMITGLIEDSCHAFT** – BVDN, BDN und BVDP – zu gleichen Beitragskonditionen.

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

Tel.-Nr. \_\_\_\_\_ Fax \_\_\_\_\_

E-Mail/Internet:

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

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

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

## EINZUGSERMÄCHTIGUNG

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

Konto-Nr.: \_\_\_\_\_

bei der \_\_\_\_\_ BLZ \_\_\_\_\_

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

Name: \_\_\_\_\_

Adresse: \_\_\_\_\_

Ort, Datum: \_\_\_\_\_

Unterschrift: \_\_\_\_\_

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>BADEN-WÜRTTEMBERG</b>					
Prof. Dr. J. Aschoff	Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Prof. Dr. M. Faist	Oberkirch	ja	ÄK	07802 6610	07802 4361	michael.faist@web.de
Dr. P. Hezler-Rusch	Konstanz	ja	ÄK	07531 18330	07531 18338	paula.hezler-rusch@online.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>BAYERN</b>					
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Dr. K. Ebertseder	Augsburg	ja	KV	0821 510400	0821 35700	dr.ebertseder@t-online.de
Dr. M. Eder	Regensburg	nein	ÄK	0941 3690	0941 3691115	
Dr. W. Klein	Ebersberg	ja	ÄK	08092 22445		
Dr. Katrin Krome	Bamberg	nein	ÄK			
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. W. Schulte-Mattler	Regensburg	nein	ÄK	0941 944-0	0941 944-5802	
Dr. C. Vogel	München	ja	ÄK	089 2730700	089 27817306	praxcvogel@aol.com
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>BERLIN</b>					
Dr. G. Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. W. Raffauf	Berlin			030 2832794	030 2832795	Walter.raffauf@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>BRANDENBURG</b>					
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 7409500	0331 7409615	st-alder@t-online.de
Dr. M. Böckmann	Großbeeren	ja	ÄK	033701 338880		
Dr. G.-J. Fischer	Teltow	ja	ÄK	03328 303100		
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379 371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>BREMEN</b>					
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>HAMBURG</b>					
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. A. Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neuroensch@aol.com
Dr. R. Trettin	Hamburg	ja	ÄK	040434818		dr.trettin@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>HESSEN</b>					
Dr. K. Baumgarten	Gießen	ja	KV	0641 791379	0641 791309	kbaumgarten@t-online.de
Prof. Dr. A. Henneberg	Frankfurt/M.	ja	ÄK	069 59795430	069 59795431	henneberg-neuropsych@t-online.de
P. Laß-Tegethoff	Hüttenberg	ja	ÄK	06441 9779722	06441 9779745	tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de
Dr. W. Wolf	Dillenburg	ja	KV	02771 8009900		praxis@dr-werner-wolf.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>MECKLENBURG-VORPOMMERN</b>					
Dr. L. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaertze-rostock.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>NIEDERSACHSEN</b>					
Dr. R. Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541434748		ralph.luebbe@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>NORDRHEIN</b>					
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. M. Dahm	Bonn	ja	ÄK/KV	0228 217862	0228 217999	dahm@seelische-gesundheit-bonn.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@googlemail.com
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>RHEINLAND-PFALZ</b>					
Dr. M. Dapprich	Bad Neuenahr	ja	ÄK	02641 26097	02641 26099	Dapprich@uni-bonn.de
Dr. G. Endrass	Grünstadt	ja	KV	06359 9348-0	06359 9348-15	g.endrass@gmx.de
Dr. V. Figlesthaller	Speyer	ja	ÄK	06232 72227	06232 26783	vrfr@aol.com
Dr. R. Gerhard	Ingelheim	ja	ÄK	06132 41166	06132 41188	dr.gerhard@neuro-ingelheim.de
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	0160 97796487	02632 964096	C@Dr-Roth-Sackenheim.de
Dr. K. Sackenheim	Andernach	ja	ÄK/KV	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
Dr. S. Stepahn	Mainz	ja	ÄK	06131 582814	06131 582513	s.stephan@nsg-mainz.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>SAARLAND</b>					
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	ÄK/KV	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. U. Mielke	Homburg	ja	ÄK	06841 2114	06841 15103	mielke@servicehouse.de
Dr. H. Storz	Neunkirchen	ja	KV	06821 13256	06821 13265	h.storz@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>SACHSEN</b>					
Dr. M. Meinig	Annaberg-B.	ja	KV	03733672625	03733 672627	mario.meinig@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>SACHSEN-ANHALT</b>					
N.N.						
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>SCHLESWIG-HOLSTEIN</b>					
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	ÄK/KV	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>THÜRINGEN</b>					
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
<b>BVDN-Landesverband:</b>	<b>WESTFALEN</b>					
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com
Dr. C. Kramer	Bielefeld	ja	ÄK	0521 124091	0521 130697	
Dr. K. Gorsboth	Warstein	ja	ÄK	02902 97410	02902 97413	
Dr. A. Haver	Gütersloh	ja	ÄK	05241 16003		annette.haver@t-online.de

**Dr. Uwe Bannert**

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

**Dr. Martin Bauersachs**

Wißtstr. 9, 44137 Dortmund  
Tel.: 0231 142818  
E-Mail: info@klemt-bauersachs.de

**Dr. Gerd Benesch**

Bundesallee 95, 12161 Berlin  
Tel.: 030 3123783, Fax: -404972  
E-Mail: Dr.G.Benesch@t-online.de

**Dr. Ulrike Bennemann**

Holzhäuser Str. 75, 04299 Leipzig  
Tel.: 0341 5299388, Fax: -5299390  
E-Mail: ubennemann@psychiatrie-leipzig.de

**Dr. Frank Bergmann**

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

**Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit**

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

**Dr. Rudolf Biedenkapp**

Frankfurter Str. 127, 63067 Offenbach  
Tel.: 069 82366061, Fax: -82366063  
E-Mail: biedenkapp.r@t-online.de

**Dr. Oliver Biniasch**

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

**Dr. Lutz Bode**

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

**Dr. Jens Bohlsen**

Klosterstr. 34-35, 13581 Berlin  
Tel.: 030 33290000, Fax: -33290017  
E-Mail: dr.j.bohlsen@gmx.net

**Dr. Thomas Briebach**

Ludwigstr. 15, 61169 Friedberg  
Tel.: 06031 3830, Fax: -3877  
E-Mail: thomas.briebach@t-online.de

**PD Dr. Elmar Busch**

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

**Dr. Gunther Carl**

Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen  
Tel.: 09321 5355, Fax: -8930  
E-Mail: carlg@t-online.de

**Dr. Martin Delf**

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

**Dr. Ulrich Dölle**

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

**Dr. Reinhard Ehret**

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

**Dr. Günther Endrass**

Obersülzer Str. 4, 67269 Grünstadt  
Tel.: 06359 9348-0, Fax: -9348-15  
E-Mail: g.endrass@gmx.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

**Dr. Wolfgang Freund**

Waaghausstr. 9-11, 88400 Biberach  
Tel.: 07351 7833, Fax -7834  
E-Mail: freund-ulm@t-online.de

**Prof. Dr. Christian Gerloff**

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

**Dr. Heinrich Goossens-Merk**

Wördemanns 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

**Prof. Dr. Rolf F. Hagenah**

Appelhorn 12, 27356 Rotenburg  
Tel.: 04261 8008, Fax: -8400118  
E-Mail: rhagenah@web.de

**Dr. Liane Hauk-Westerhoff**

Deutsche Med Platz 2, 18057 Rostock  
Tel.: 0381 37555224, Fax: -37555223  
E-Mail: liane.hauk-westerhoff@nervenaerzte-rostock.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. Thomas Hug**

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

**Dr. Birgit Imdahl**

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

**Dr. Helfried Jacobs**

Bremerhavener Heerstr. 11  
28717 Bremen  
Tel.: 0421 637080, Fax: -637578  
E-Mail: cristina.helfried@t-online.de

**Dr. Friedhelm Jungmann**

Im Wildfang 13a, 66131 Saarbrücken  
Tel.: 06893 9875020, Fax -9875029  
E-Mail: mail@dr-jungmann.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. Thomas Krichenbauer**

Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen  
Tel.: 09321 5355, Fax: -8930  
E-Mail: drkrichenbauer@gmx.de

**Dr. Christine Lehmann**

Wismarsche Str. 5, 18057 Rostock  
Tel.: 0381 4965981, Fax -4965983  
E-Mail: christine-lehmann-rostock@t-online.de

**Holger Marschner**

Zossener Damm 33, 15827 Blankenfelde  
Tel.: 03379 371878, Fax: -371879  
E-Mail: bvdn@nervenarztpraxis-marschner.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

**Christoph Meyer**

Darmstädter Str. 44, 64625 Bensheim  
Tel.: 06251 4444, Fax: -4141  
E-Mail: c.meyer@therapiegemeinschaft.de

**Dr. Norbert Mönter**

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

**Prof. Dr. Gereon Nelles**

Werthmannstr. 1, 50935 Köln  
Tel.: 0221 7902161, Fax: -7902474  
E-Mail: gereon.nelles@uni-due.de

**Dirk Neubert**

Bärwinkelstr. 33, 99310 Arnstadt  
Tel.: 03628 602597, Fax: 582894  
E-Mail: dirk@neubert.net

**Dr. Martin Paul**

Bergstr. 26, 15907 Lübben  
Tel.: 03546 2256988  
E-Mail: mail@neurologe-luebben.de

**Dipl. med. Delia Peschel**

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

**Dr. Walter Raffauf**

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

**Dr. Christian Raida**

Urbacher Weg 31, 51149 Köln  
Tel.: 02203 560888, Fax: 5030665  
E-Mail: praxis@dr-raida.de

**Dr. Elisabeth Rehkopf**

Bischofsstr. 30, 49074 Osnabrück  
Tel.: 0541 8003990, Fax: -80039920  
E-Mail: elisabeth.rehkopf@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. Richard Rohrer**

Kaiserstr. 3, 66386 St. Ingbert  
Tel.: 06894 4051, Fax: 06894 4021  
E-Mail: richard.rohrer@gmx.net

**Dr. Wolfgang W. Rossbach**

Holzhoferstr. 5, 55116, Mainz  
Tel.: 06131 222377, Fax: -227939  
E-Mail: w.rossbach@gmx.de

**Dr. Christa Roth-Sackenheim**

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

**Dr. Greif Sander**

Bödekerstr. 73, 30161 Hannover  
Tel.: 0511 667034, Fax: -621574  
E-Mail: dr.sander@wahrendorff.de

**Dr. Rüdiger Saßmannshausen**

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

**Babette Schmidt**

Straße am Park 2, 04209Leipzig  
Tel.: 0341 4220969, Fax: -4220972  
E-Mail: dmbtschmidt@aol.com

**Dr. Volker Schmiedel**

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

**Dr. Michael Schwalbe**

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

**Dr. Karl-Otto Sigel**

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

**Dr. Helmut Storz**

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

**Dr. Roland Urban**

Turmstr. 76 a, 10551 Berlin  
Tel.: 030 3922021, Fax: -3923052  
E-Mail: dr.urban-berlin@t-online.de

**Dr. P. Christian Vogel**

Agnesstr. 14/III, 80798 München  
Tel.: 089 2730700, Fax: -27817306  
E-Mail: praxxvogel@aol.com

**Prof. Dr. Claus-Werner Wallesch**

Neurol. Klinik, Am Tannenwald 1  
79215 Elzach  
Tel.: 07682 801870, Fax: -801866  
E-Mail: klaus.wallesch@neuroklinik-elzach.de

**Dr. Gerd Wermke**

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

**PD Dr. Albert Zacher**

Watmarkt 9, 93047 Regensburg  
Tel. 0941 561672, Fax -52704  
E-Mail: bvdnzacher@t-online.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.: 0221 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. 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 GmbH. Die alleinige Gesellschafterin der Springer Science+Business Media Deutschland GmbH, die 100% der Anteile hält. Die Springer Science+Business Media Deutschland GmbH ist eine 100%ige Tochtergesellschaft der Springer SBM Two GmbH, die 100% der Anteile hält. Die Springer SBM Two GmbH ist eine 100%ige Tochter der Springer SBM One GmbH, die 100% der Anteile hält. Die Springer SBM One GmbH ist eine 100%ige Tochter der Springer SBM Zero GmbH, die 100% der Anteile hält. Die Springer SBM Zero GmbH ist eine 100%ige Tochter der Springer Science+Business Media G. P. Acquisition S. C. A., Luxemburg, die 100% der Anteile hält.

**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:** Ulrike Drechsler (Leitung),  
Tel.: 06221 4878-662, 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. 16 vom 1.10.2013.

**Vertrieb:** Marion Horn (Leitung), Tel.: 06102 506-148  
E-Mail: marion.horn@springer.com

**Abonnement:** Die Zeitschrift erscheint 11-mal jährlich. Bestellungen nimmt der Verlag unter Tel.: 06221 345-4304, per Fax: 06221 345-4229 sowie auch über das Internet unter [www.springerfachmedien-medizin.de](http://www.springerfachmedien-medizin.de) und jede Buchhandlung entgegen. Das Abonnement gilt zunächst für ein Jahr. Es verlängert sich automatisch um jeweils ein Jahr, wenn dem Verlag nicht 30 Tage vor Ende des Bezugszeitraums die Kündigung vorliegt.

**Bezugspreise:** Einzelheft 24 €, Jahresabonnement 204 € (für Studenten/AIP: 122,39 €) jeweils zzgl. Versandkosten Inland 30 €, Ausland 49 €, inkl. MwSt.. Für Mitglieder des BVDN, BDN und BVDP ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten. Sonderpreis für DGPPN-Mitglieder: Jahresabonnement 51 € zzgl. Versandkosten (s.o.).

#### Copyright – Allgemeine Hinweise:

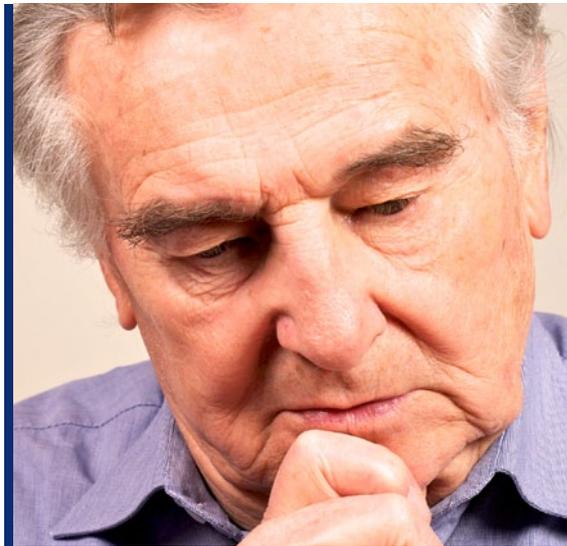
Veröffentlicht werden nur Arbeiten und Beiträge, die an anderer Stelle weder angeboten noch erschienen sind. Die Autoren sind verpflichtet zu prüfen, ob Urheberrechte Dritter berührt werden. Eine redaktionelle Bearbeitung bleibt vorbehalten. Für unverlangt eingesandte Manuskripte und Fotos wird keine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

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

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



LA-MED  
geprüft Facharzt-Studie 2012



© Peter Maszlen / Fotolia.com

## Vorschau

Ausgabe 3/2014

### März

Erscheint am 14.3.2014

#### Somatische Komorbidität

Bei Patienten mit gerontopsychiatrischen Syndromen wie Delir, Demenz und Depression treten zahlreiche, häufig unerkannte Begleiterkrankungen auf. Aus dieser Ko- und Multimorbidität ergeben sich dann oft hochkomplexe klinische Fragen.

#### Ultraschall bei Riesenzellarteriitis

Die Riesenzellarteriitis ist die häufigste Vaskulitis älterer Menschen. Bei Standarddiagnose per Biopsie beträgt der Zeitverzug bis zum Befund mehrere Tage, bei Sonografie wird ein Therapiebeginn hingegen nicht verzögert, zusätzlich kann der Ort einer geplanten Biopsie präzise festgelegt werden.

#### Botulinumtoxin gegen Depression?

Die Unterbrechung der „Facial-Feedback-Schleife“ durch gezielte Hemmung mimischer Muskel in der Glabella-Region mithilfe von Botulinumtoxin-Injektionen ist ein neuer Ansatz in der Behandlung der Depression.

Hier steht eine Anzeige.

