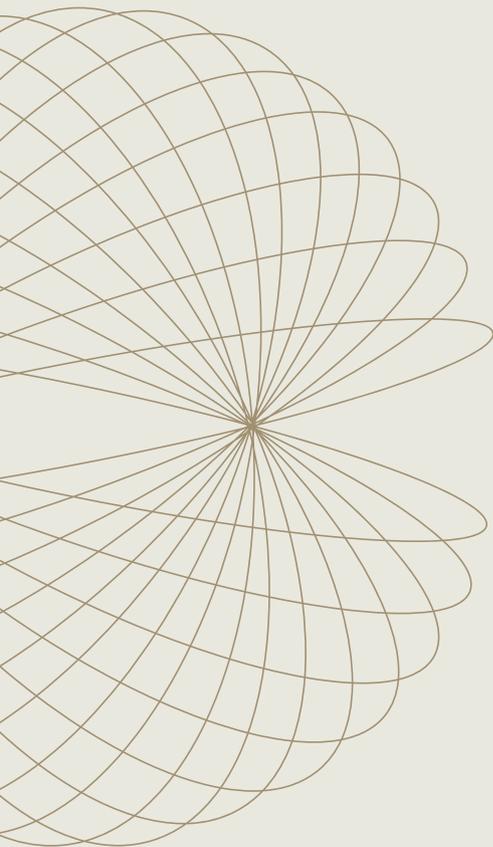
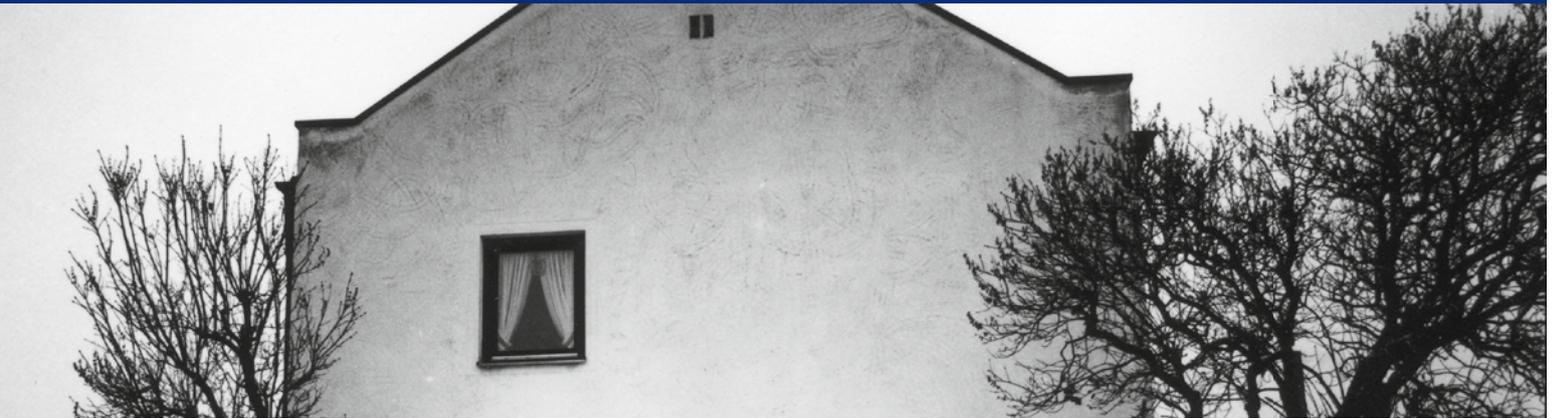


# 5

Mai 2014 \_ 25. Jahrgang \_ www.BVDN.de

# NEUROTRANSMITTER

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



Geldfluss in der GKV

**So bekommt der Kassenarzt sein Honorar**

Arbeitslosen-, Unfall- und Pflegeversicherung

**Wieviel kosten Alkohol- und Nikotinabusus?**

**CME:** Motorische Erkrankungen

**Gang- und Gleichgewichtsstörungen bei Parkinson**



»Auch wenn er kein neues Geld ins System bringt, brauchen wir den neuen EBM. Er soll gut darstellen, was wir in unseren Fächern tun, er soll unsere Leistungen gerecht abbilden und uns im Kanon der anderen medizinischen Fächer konkurrenzfähig machen.«

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

## Brauchen wir einen neuen EBM?

Die Beschlusslage der Vertreterversammlung vom 28. September 2012 sah in einem Acht-Punkte-Plan zum Sicherstellungsauftrag unter anderem vor (man erinnere sich: die KBV führte 2012 eine Diskussion, ob sie den Sicherstellungsauftrag weiter übernehmen sollte, und wenn ja, unter welchen Bedingungen):

- Wiederherstellung der diagnostischen und therapeutischen Freiheit jedes einzelnen Arztes
- Feste und kostendeckende Preise für alle erbrachten ärztlichen Leistungen
- Abschaffung jeder versorgungsfremden Mengensteuerung und Übernahme des Mengenrisikos durch die gesetzlichen Krankenkassen in einem zeitlichen Stufenplan. Alternativ sollen feste Mengen mit den Krankenkassen vereinbart werden, zu denen feste Preise vergütet werden [...]

Weiterhin hieß es in dem Plan:

- Zur Stärkung der fachärztlichen Grundversorgung bei der Weiterentwicklung des EBM sollen die aus der Neubewertung des fachärztlichen EBM zusätzlich frei werdenden Gelder überwiegend zur Stärkung der fachärztlichen Grundversorgung verwendet werden.

Jetzt kann man sagen: Wir haben ja gerade die Pauschale fachärztliche Grundversorgung bekommen, bisherige EBM-Änderungen haben immer zu Honorarverschiebungen innerhalb der Fachgruppen geführt, die Uneinigkeit der Fachgruppen untereinander gefördert und last but not least kein zusätzliches Geld gebracht, sondern nur den Mangel anders verteilt. Die oben genannten Punkte sind ohnehin nur Worthülsen, die keiner versteht.

Also: Wozu eigentlich ein neuer EBM? Nur wieder andere Ziffern und Systematiken lernen, erst mal Anfangsfehler machen und mit Honorareinbußen bezahlen? Außerdem macht die regionale Honorarverteilung ja mit Regelleistungsvolumen oder Individualbudgets jede EBM-Änderung der Bundesebene wieder zu einer Farce. So werden sicher einige denken.

Nun ist die EBM-Reform ja gerade ein wenig auf die lange Bank geschoben worden: Erst 2016 soll sie kommen. Der hausärztliche Bereich hat aus unserer Sicht bereits von einigen Reformen profitieren können, etwa von der Festlegung der Plausibilitätszeit beim Ansatz der Ordinationsziffer plus einer Gesprächsziffer auf 10 statt 20 Minuten. Eine solche Anpassung fordern wir als Verbände schon seit sehr langer Zeit für unsere Fächer. Setzt man den Gleichheitsgrundsatz voraus, hat sie jetzt

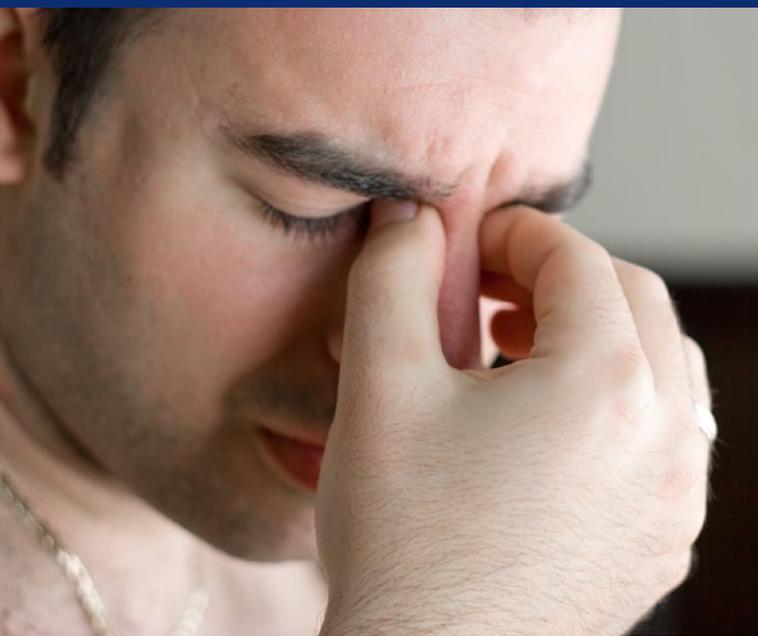
eine gewisse Chance, umgesetzt zu werden. Voraussetzung hierzu ist das positive Votum des Bewertungsausschusses, dem Gremium, das alle EBM-Änderungen passieren müssen. Es gibt zudem einige substanzielle Änderungsansätze, die aus Sicht von BVDN, BVDP und BDN erstmals eine reelle Chance bieten, unsere Fachgruppen aus dem Honorar-Hinterbänkler-Dasein herauszuholen. Diese Ansätze lassen uns eine EBM-Reform mit Nachdruck verfolgen und weiter fordern.

Ein aus unserer Sicht hoffnungsvoller Ansatz ist die konsequente Überprüfung und Anpassung der Vergütung technischer Leistungen. Kein Wunder, dass rein technikorienteerte Fächer mit wenig Patientenbezug hier bereits aufschreiben. Tatsache ist aber auch, dass Innovationen im fachärztlichen Bereich in der Regel in technikorientierten Fächern, etwa im humangenetischen Labor, erfolgten und diese Leistungen Honorar aus der fachärztlichen Gesamtvergütung absaugten. Fächer wie unsere, die in der Regel mit vielen zeitgebundenen Leistungen höchstpersönlich am Patienten arbeiten, konnten diesen „Konkurrenten im eigenen Lager“ meist nichts entgegensetzen, der EBM gab einfach nicht so viel an Punkten her, um ein Mitwachsen des Honoraranteils zu garantieren.

Der Mechanismus, der angewendet werden wird, um die technischen Leistungen neu zu bewerten, bedient sich eines Algorithmus, der auf Gesprächsleistungen nicht angewendet werden kann. Diesen im Einzelnen darzustellen, ist an dieser Stelle zu kompliziert, aber es wird dazu führen, dass Gesprächsleistungen gegenüber technischen Leistungen zwangsläufig aufgewertet werden. Gleichzeitig arbeiten wir an der gerechteren Bewertung neurologischer apparativer Leistungen, beispielsweise im Vergleich zur Endoskopie.

Fazit: Aus Sicht von BVDN, BVDP und BDN brauchen wir dringend einen neuen EBM. Er soll gut darstellen, was wir in unseren Fächern tun, er soll unsere Leistungen gerecht abbilden und er soll uns im Kanon der anderen medizinischen Fächer konkurrenzfähig machen. Auch wenn er insgesamt kein neues Geld ins System bringt. Das sollte uns aber nicht davon abhalten, eine Änderung zugunsten unserer Fächer zu fordern. Wir wollen niemandem etwas wegnehmen, aber wir wollen ein herzliches Dankeschön sagen, wenn wir einmal von einer Umverteilung profitieren dürfen.

Ihre



© Arena Creative / Fotolia.com

## 8 Fatigue in Neurologie und Psychiatrie

Die Jahreshauptversammlung des BVDN, der Neurologen- und Psychiatertag, fand in diesem Jahr wieder einmal in Köln statt. Die Vorträge drehten sich diesmal um „Fatigue in Neurologie und Psychiatrie“, ein Thema, das nach Ansicht des Vorstands trotz eminenter Bedeutung für viele Patienten mit verschiedensten Krankheitsbildern wissenschaftlich zu wenig Beachtung findet.

## 28 „Auf dem Foto – das bin ich“

In der S3-Leitlinie Demenzen zählt die Reminiszenz oder autobiografische Arbeit, auch Erinnerungstherapie genannt, zu den kognitiven Verfahren der nicht medikamentösen Demenzbehandlung. In dieser und der nächsten NEUROTRANSMITTER-Ausgabe stellen wir vor, wie ein Verfahren der Erinnerungstherapie in der Routineversorgung einer spezialisierten Facharztpraxis zum Einsatz kommt.

## Hinweis

Auf Seite 72 dieser Ausgabe finden Sie Pharmawissen aktuell mit dem Thema „Multimodale Therapie der Depression mit Agomelatin – Wiederherstellung des positiven Affekts wesentlich für die funktionelle Remission“. Wir bitten um freundliche Beachtung.

**Titelbild (Ausschnitt):** Heino Sartor  
Aus der Fotoserie EDEN I (LA)

## 3 Editorial

### Die Verbände informieren

#### 8 Fatigue in Neurologie und Psychiatrie

Bericht vom Neurologen- und Psychiatertag 2014  
*Albert Zacher, Regensburg*

#### 13 Berufspolitische Nachrichten

Institutsambulanzen werden zukünftig in  
Bedarfsplanung berücksichtigt

Vereinfachte Pflegedokumentation:  
Effizienzsteigerung war überfällig

Krankenhausfinanzierungsreform: Die Beratungen  
haben begonnen

Elektronische Gesundheitskarte kommt voran

*Gunther Carl*

### Rund um den Beruf

#### 15 Suizid, Sterbewunsch und Autonomie im höheren Lebensalter

*Julian Köchert, Bad Dürkheim, Rainer Köchert, Ludwigshafen,  
Paulina Wojtal, Mannheim*

#### 26 „Dieses Buch war mir ein Bedürfnis“

Interview mit Ulrich Leutgeb  
*Christa Roth-Sackenheim, Andernach*

#### 27 Depression – das bin doch nicht ich!

Buchrezension  
*Christa Roth-Sackenheim, Andernach*

#### 28 Erinnerungstherapie für die fachärztliche Versorgungspraxis

Ambulante Demenzversorgung  
*Jens Bohlken, Simon Weber, Anke Siebert, Berlin, Simon Forstmeier, Zürich,  
Michael Rapp, Potsdam, Thomas Kohlmann, Greifswald*

#### 37 So bekommt der Kassenarzt sein Honorar Geldfluss in der GKV

*Gunther Carl, Kitzingen*

#### 41 GOÄ korrekt auslegen (IV)

Aus der Serie Praxisprobleme  
*Albert Zacher, Regensburg*

#### 45 Der Achtsamkeitsfimmel

Glosse  
*Burkhard Voß, Krefeld*

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.



## 60 Gang- und Gleichgewichtsstörungen beim Morbus Parkinson

In der Langzeitbehandlung des idiopathischen Parkinson-Syndroms stellen Gangstörungen – oftmals eines der Initialsymptome – eine große Herausforderung dar. Da herkömmliche Behandlungsstrategien meist keine ausreichende Kontrolle axialer Symptome bewirken, sind neue Therapieansätze erforderlich.

### 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

---

- 46 Suchtpatienten in der Arbeitslosen-, Unfall- und Pflegeversicherung**  
Wieviel kosten uns Alkohol- und Nikotinabusus wirklich?  
*Tobias Effertz, Roland Linder, Frank Verheyen, Hamburg*
- 52 PTBS nach Foltererfahrung in einem Kriegsgebiet**  
Psychiatrische Kasuistik  
*Behnoush Behnia, Oliver Peters, Berlin*
- 56 Therapie von Karotisstenosen**  
Enderarterektomie oder Stent?  
*Bernhard Widder, Günzburg*
- 60 CME: Motorische Erkrankungen**  
Gang- und Gleichgewichtsstörungen bei Morbus Parkinson  
*Florin Gandor, Georg Ebersbach, Beelitz-Heilstätten*
- 66 CME-Fragebogen**

## Journal

---

- 74 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**  
Regel und Ausnahme zugleich  
Die Figur des Doktor Saunders in William Somerset Maughams Roman „Südsee-Romanze“  
*Gerhard Köpf*
- 79 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**  
Heino Sartor  
Unspektakuläres entdecken  
*Albert Zacher, Regensburg*
- 42 Kleinanzeigen**
- 68 Pharmaforum**
- 82 Termine**
- 84 Verbandsservice**
- 89 Impressum/Vorschau**

## Neurologen- und Psychiatertag 2014

# Fatigue in Neurologie und Psychiatrie

Wie es bereits Tradition ist, stand der Neurologen- und Psychiatertag, die Jahreshauptversammlung des BVDN, auch 2014 unter einem Motto. Diesmal hatte sich der Vorstand eines Themas angenommen, das trotz eminenter Bedeutung für viele Patienten mit verschiedensten Krankheitsbildern wissenschaftlich zu wenig Beachtung findet: **Fatigue in Neurologie und Psychiatrie.**

**E**röffnet wurde der Vortragsreigen durch einen Reigen ganz anderer Art, eine gymnastisch-rhythmische Tanzdarstellung der Reha-Gruppe „Schwung/füreinander“ des Rhein-Erft-Kreises unter flott-kundiger Leitung von Dr. Sibylle Schreckling, der vielen Berufsverbandsmitgliedern bestimmt noch in bester Erinnerung befindlichen, hoch angesehenen und -dekorierten Nervenärztin aus Hürth.

Der Vorsitzende des BVDN Dr. Frank Bergmann betonte, indem er das erst im September 2013 erschienene Buch „Das Zeitalter der Erschöpfung: die Überforderung des Menschen durch die Moderne“ von Wolfgang Martinykewicz zitierte, dass mit der Entstehung des Leitbildes der vitalen Persönlichkeit bereits um 1900 das „Gespenst der Erschöpfung“ begonnen habe umzugehen, dass damals schon unter „den Neurotikern, Nervösen, Magenkranken und Depressiven (...) die Sehnsucht nach Erlösung

und neuer Kraft, nach Seelenführern, Gesundheitsaposteln, Trainern und Ernährungsberatern“ gewachsen sei. Nebenbei verwies er in diesem Zusammenhang auf die Gründung des Spitzenverbandes ZNS (SPiZ), in dem sich die Berufsverbände der Kinder- und Jugendpsychiater, Psychiater, Neurologen und Nervenärzte zusammengefunden haben, um in der Kooperation stärker und besser ihre Versorgungsrelevanz darstellen zu können.

### Hintergründig und humorvoll

Mit Dr. Jan Tomaschoff konnte für den Neurologen- und Psychiatertag 2014 ein nicht nur deutschlandweit hoch angesehener Karikaturist gewonnen werden, der mit einer Ausstellung von Bildern aus seiner Feder der Jahreshauptversammlung eine zusätzliche Note gab. Dass dieser Künstler zugleich als niedergelassener Neurologe und Psychiater mit nervenärztlichen Themen bestens ver-

traut ist und diese hintergründig-humorvoll „aufspießend“ die teilnehmenden Kollegen zum Schmunzeln anregte, tat der ernsthaften Beschäftigung mit der Thematik keinerlei Abbruch, sondern unterstützte diese noch.

### Aktivierung statt Immobilisation

Fit, agil und mitreißend bis in die Finger- und Zehenspitzen begrüßte Professor Ingo Forböse, der Leiter des „Zentrums für Gesundheit“ und des „Instituts für Bewegungstherapie und bewegungsorientierte Prävention und Rehabilitation“ die Teilnehmer auch im Namen der Sporthochschule Köln, bei der, wie er berichtete 7.000 Studierende eingeschrieben sind. Er skizzierte kurz, dass das heute überall praktizierte Motto „Aktivierung statt Immobilisation“ erstmals 1980 gefordert worden sei und den damaligen Protagonisten von führenden Vertretern der Medizin der „alten Schule“ den Vorwurf eingebracht habe, ihre

© BVDN (alle)



Professor Dr. Ingo Forböse von der Sporthochschule Köln



Privatdozentin Dr. phil. Dipl.-Psych. Iris-Katharina Penner aus Basel



Professor Dr. med. Gerhard Gründer aus Aachen



Professor Dr. med. Andreas Ströhle von der Charité Berlin

Patienten umbringen zu wollen. Allerdings sei bis heute nicht geklärt, welche Minimaldosierung an Bewegung und Sport ausreiche. Die WHO gehe davon aus, dass fünfmal pro Woche 20 bis 30 Minuten Bewegung erforderlich seien, um den zwei Hauptrisikofaktoren der Zivilisationskrankheiten zu begegnen: dem Bewegungsmangel und der sitzenden Lebensweise. Auch hob Froböse hervor, dass die Muskulatur nicht nur der Bewegung diene, sondern in den letzten Jahren als ein wichtiges Stoffwechselorgan erkannt worden sei.

### Sport und ZNS-Erkrankungen

Professor Andreas Ströhle von der Charité Berlin leitete von diesem Gedanken auf sein Thema – Sport und ZNS-Erkrankungen – über, indem er aufzeigte, dass körperliche Inaktivität auch für neurologische und psychiatrische Erkrankungen von großer Bedeutung sei, weshalb körperliche Aktivität und Sport auch in der Behandlung vieler Erkrankungen des ZNS-Bereiches eingesetzt werden könne. Motorik, Koordination, Kognition, Emotion, Affekt und Stressreaktivität ließen sich durchaus sporttherapeutisch beeinflussen. Studien belegten, dass PTSD-, Alzheimer-, Parkinson- und Schlaganfall-Patienten zum Teil mehr von der Bewegungstherapie profitierten als von Pharmakotherapie. Am besten sei die Studienlage in der Depressionsbehandlung und der Therapie der Nikotinabhängigkeit, Belege gebe es

aber auch für die Wirksamkeit bei Angststörungen, Psychosen und anderen substanzgebundenen Störungen. Meist sei in diesen Studien ein Ausdauertraining eingesetzt worden. Die Wirkungen würden sowohl in psychologischen Mechanismen als auch in biologischen Veränderungen wie der Beeinflussung von Neurotransmittern, Neuropeptiden und neurotrophen Faktoren gesehen. Man hege inzwischen die begründete Hoffnung, Sport und Bewegung auch in der Prävention neuropsychiatrischer Erkrankungen erfolgreich einsetzen zu können.

### Fatigue bei Multipler Sklerose

Als Expertin für Fatigue bei Multipler Sklerose (MS) hat sich in den letzten Jahren Privatdozentin Dr. phil. Dipl.-Psych. Iris-Katharina Penner aus Basel einen Namen gemacht. Sie bedauerte in ihrem Referat zu Beginn, dass Fatigue bei MS leider oft nur unter den „hidden symptoms“ oder als „soft symptom“ zusammen mit Depression und kognitiven Einschränkungen in Diagnosesystemen gelistet werde. Sie unterschied zwischen physischer und mentaler Fatigue, wovon es primäre und sekundäre Formen gebe, die Zweiten als Folgen von Medikation, Inaktivität oder Schmerz. 75–95% der MS-Kranken seien von Fatigue betroffen und viele davon bezeichneten sie als das belastendste ihrer Symptome, das auch zusätzlich noch der Hauptgrund für Berentungen sei.

In den letzten Jahren habe sich in Studien mit bildgebenden Verfahren gezeigt, dass nicht die Anzahl der Läsionen im Gehirn ausschlaggebend für das Auftreten und den Schweregrad einer Fatigue sei, sondern die Lokalisation. Der Unterbruch der Verbindungen zwischen der Präfrontalregion, den Basalganglien, dem Talamus beziehungsweise Atrophien dieser Regionen korrespondierten mit Fatigue und deren Schwere. Hinzu komme, dass die Lebenszeitprävalenz von Depression bei MS-Kranken mit 37–54% das dreifache der allgemeinen Bevölkerung betrage und mit Fatigue koinzidiere.

Weil die Referentin und ihre Arbeitsgruppe feststellen mussten, dass bisherige Fatigue-Skalen als einzige wirklich hilfreiche Diagnostikwerkzeuge inkonsistente Ergebnisse erbrachten, hätten sie selbst die FSMC (Fatigue-Skala für Motorik und Cognition) entwickelt. 20 Items ließen die Schwere der Gesamtfatigue erfassen und unterschieden den kognitiven sowie physischen Anteil und deren jeweiligen Schweregrad. Leider gebe es keine standardisierte Behandlung dieser Störung. Medikamentös an erster Stelle stehe der Einsatz von SSRI, auch Aminopyridin, eventuell Amantadin, vermutlich seien Modafinil und Methylphenidat wirksam. Sehr positive Ergebnisse habe eine Studie mit Natalizumab erbracht. Nichtpharmakologisch könne Cooling, das Tragen einer Kühlkleidung, eingesetzt werden, auf



Professor Dr. med. Peter Schwenkreis aus Bochum



Professor Dr. med. Wolfgang Maier aus Bonn, Präsident der DGPPN



Professor Dr. med. Wolfgang Freund aus Biberach in der Diskussion



Dr. med. Frank Bergmann aus Aachen, Vorsitzender des BVDN

das einige ihrer Patienten schwörten, aber auch Yoga. Ausdauertraining wirke wohl eher negativ, vermutlich über die damit einhergehende Erhöhung der Körpertemperatur. Im Unterschied dazu wirke Krafttraining positiv. Begeistert seien die Patienten übrigens auch vom Achtsamkeitstraining, das die Fatigue verbessern könne.

### Fatigue in der Psychiatrie

Wesentlich schwerer als die Neurologie scheint sich die Psychiatrie allein schon mit der diagnostischen Einordnung des Phänomens Fatigue (Erschöpfung, Müdigkeit) zu tun. Mit Professor Wolfgang Maier aus Bonn, dem derzeitigen Präsidenten der DGPPN, hatte der Berufsverband einen der führenden deutschen Psychiater als Referenten gewinnen können. Er schlug einen Bogen von der Entwicklung des Neurastheniebegriffes in den USA gegen Ende des 19. Jahrhunderts, definiert durch eine Schwäche al-

ten Krankheitsbild, sondern einem reinen leidverursachenden Einzelphänomen befasse. Er selbst ging dem Symptom von Erschöpfung und Müdigkeit in den Diagnosesystemen des DSM IV und der ICD 10 nach. Dort fand er diese beiden Begriffe übereinstimmend gelistet bei Schlafstörungen, Schizophrenie, Depression und Angststörungen. Lediglich die ICD-Liste weist ein Störungsbild „Neurasthenie“ auf, im DSM IV fänden sich Müdigkeit und Erschöpfung unter dem neu definierten Störungsbegriff somatic-symptom-disorder. Während chronische Fatigue in der ICD 10 als körperliche Krankheit geführt sei, sei sie im DSM IV gar nicht enthalten.

Als Risikofaktor für Erschöpfungs- und Müdigkeitssyndrome in der Erwachsenenpsychiatrie zählte Meier Traumata in der Kindheit, Neurotizismus und emotionale Instabilität (als genetisch verankerte Risikofaktoren), vielerlei Stressoren, das weibliche Ge-

*» Von Fatigue sind 75 – 95 % der MS-Kranken betroffen und viele davon bezeichnen sie als das belastendste ihrer Symptome. Fatigue ist auch der Hauptgrund für Berentungen. «*

ler Körperfunktionen und Abneigung gegen regelmäßige und anhaltende geistige Tätigkeit ohne dass diese auf eine Überforderung zurückgeführt werden könnte, zur „Erschöpfungsdepression“, herausgearbeitet vom Schweizer Psychiater Kielholz, der bei seinen Patienten eine erste Phase reizbarer Schwäche in die zweite Phase psychosomatischer Reaktionen und schließlich die dritte Phase der Depression hatte übergehen sehen. In den 1970er-Jahren sei mit dem Burn-Out-Konzept des US-Amerikaners Freudenberger als Resultat einer beruflichen Überlastung wiederum ein diagnostisches und diesmal ätiologisches Konzept von häufig zu beobachtenden, die Betroffenen erheblich beeinträchtigenden Erschöpfungszuständen entwickelt worden.

Kritisch sah Maier die von den deutschen Hausärzten entwickelte (DE-GAM-) Leitlinie zur Müdigkeit. Denn hier werde erstmals eine Leitlinie vorgestellt, die sich nicht mit einem definier-

schlecht und den Beginn in Kindheit und Jugend an. Kindheitstraumata seien beim CFS (chronic-fatigue-syndrome) mit Hypocortisolismus verbunden. Erschreckend hoch sei übrigens die Suizidalität bei CFS, das medikamentös leider nur schlecht zugänglich sei. Es gebe Belege für die Wirksamkeit von Moclobemid und Citalopram im Vergleich mit Placebo, während Fluoxetin keine Wirksamkeit habe beweisen können. Bei Fibromyalgie, sicherlich mit CFS verwandt, habe Duloxetine besser als Placebo gewirkt. Psychotherapeutisch habe sich eine auf zwölf Sitzungen beschränkte kognitiv-verhaltenstherapeutisch ausgerichtete manualisierte Therapie als wirksam erwiesen.

Abschließend zeigte der Referent noch einmal auf, wie CFS das Gehirn verändere: Es komme zu Atrophien im Hippocampus und präfrontalen Kortex. Die Amygdala würden zunächst hypertrophieren, dann aber im Laufe der Chronifizierung ebenfalls atrophieren.

### Fatigue bei neurologischen Erkrankungen

Auf den Ausführungen von Frau Penner konnte Professor Peter Schwingkreis, Bochum, aufbauen, der über die Fatigue bei neurologischen Erkrankungen insgesamt sprach, dabei besonders dieses Störungsbild im Zusammenhang mit Schädel-Hirn-Traumata (SHT) und Schlaganfall umriss. Zunächst allerdings zeigte er auf, dass Fatigue, die Schwierigkeit, willkürliche Aktivität zu initiieren und aufrechtzuerhalten, in eine periphere Fatigue, bedingt durch peripher neurologische und muskuläre Erkrankungen und eine zentrale Fatigue unterschieden werden müsse, letztere beheimatet in unterschiedlichen Gehirnstrukturen. Auch er verwies auf die Bedeutung des präfrontalen Kortex. Fatigue entstehe beispielsweise durch MS, Morbus Parkinson, Schlaganfall oder SHT. Bei der Fatigue nach SHT müsse auch die hormonelle Situation überprüft werden, denn dort könne bei Abweichungen therapeutisch eingesetzt werden. Auch die Behandlung von Schlafstörungen in diesem Zusammenhang könne eine Linderung der Symptomatik erreichen. Als erfreulich wirksam habe sich die Lichttherapie mit hochenergetischem blauen Licht erwiesen. Medikamentös können der Einsatz von Modafinil und gelegentlich Amantatin zur Verbesserung führen.

### Perspektiven der Pharmakotherapie

Ein wenig aus der Reihe fiel thematisch der nächste Vortrag „Perspektiven der Pharmakotherapie von Erkrankungen des ZNS“, dargeboten von Professor Gerhard Gründer vom Universitätsklinikum Aachen, es sei denn man bemüht augenzwinkernd die Analogie, dass sich die Innovationskraft der psychopharmakologischen Forschung in den letzten zehn bis fünfzehn Jahren erschöpft habe. Gründer verwies zu Beginn auf eine hochrangige Veröffentlichung, bei der Experten nach den zwei wichtigsten innovativen Substanzen der letzten 25 Jahre für die neurologische und die psychiatrische medikamentöse Therapie befragt worden waren, die ergab, dass die Fachleute in der Neurologie Triptane und Interferone gleichgewichtig für die bedeutendsten Neuerungen erachteten,



Länderdelegiertentreffen in Köln 2014. Nach getaner Arbeit (v. l. n. r.): Prof. Dr. med. Gereon Nelles, Dr. med. Uwe Meier, PD Dr. med. Albert Zacher, Dr. med. Christa Roth-Sackenheim, Dr. med. Gunther Carl, Dr. med. Roland Urban, PD Dr. med. Paul Reuther, Dr. med. Frank Bergmann.

während die Psychiater Fluoxetin den ersten Rang, Clozapin den zweiten zusprachen. Dass sich bei der Wahl der zweiten Substanz der US-amerikanische Zentrismus auswirkte, denn in Amerika wurde Clozapin erst in den 1980er-Jahren eingeführt und gar nicht wahrgenommen, dass Clozapin schon zwei Jahrzehnte zuvor vor allem von deutschen Psychiatern in die Behandlung der Schizophrenie integriert worden war, vermerkte er mit kritischem Schmunzeln. Dies und die Tatsache, dass die US-amerikanische Zulassungsbehörde FDA, die in den letzten Jahren pro Jahr etwa 30 neue Substanzen als Medikamente zuließ, 2013 lediglich Vortioxetin als neues Psychopharmakon zugelassen habe, zeige, wie die Entwicklung von Medikamenten vor allem für psychiatrische Krankheitsbilder in der Krise stecke. Möglicherweise zögen sich die großen pharmazeutischen Konzerne aus diesem Feld zurück, weil sich die Biologie des ZNS letztlich doch vorerst noch als zu kompliziert erwiesen habe.

Den, wenn auch vielleicht nur vorläufigen, Aufschub der weiteren Marktreife-Entwicklung der Substanz Bito-pertin zur Behandlung der Negativsymptomatik bei Schizophrenie nahm Gründer als Aufhänger, um die Problematik der gängigen RCT-Studien-Designs aufzuzeigen. Didaktisch außerordentlich eindrücklich gelang ihm dies

anhand von zwei hypothetischen klinischen Studien, deren erste ein klassisches Design aufwies, das zu einem offensichtlich falschen Ergebnis führen musste, während die zweite durch eine Veränderung des Designs dank eines bestimmten Markers das richtige Ergebnis (im Sinne der hypothetischen Ausgangslage) erbrachte. Die Psychopharmakotherapie setze ihre Hoffnung deswegen auf erfassbare Patientencharakteristika, beispielsweise Biomarker, die bessere Hinweise auf die Medikamentenwirksamkeit geben könnten, als die klassischen psychopathologisch definierten Krankheitsbilder. Dies führte Gründer auch am Beispiel der Phase-2-Ergebnisse der CATIE-Studie aus, die leider bei weitem nicht die mediale Aufmerksamkeit erregt hätten, wie diejenige der Phase 1. Dort hatte sich gezeigt, dass „Perphenacin-Abbrecher“ auch mit Risperidon schlecht zurechtkamen, welches ja dem Perphenacin strukturell ähnele, während Quetiapin, das in der Phase 1 von unterlegener Wirksamkeit gewesen sei, bei diesen Patienten erhebliche psychopathologische Verbesserungen erreichen konnte.

Regelrecht aufregend war für die Zuhörer auch Gründers Hinweis auf neue Therapiestudien, die im Sinne realistischer Behandlungssituationen auch Behandlerentscheidungen einfließen lassen. Nachdenklichkeit dagegen erzeugte

das Ergebnis einer schwedischen Studie, die erkrankte schizophrene Patienten insgesamt sieben Jahre lang beobachtete. Deren Ergebnis, dass am Ende Patienten, deren Olanzapin-Behandlung nach einer ersten Verbesserung unterbrochen worden war, zuletzt besser dastanden als diejenigen mit einer durchgängigen Dauertherapie, stelle den Standard einer prophylaktischen Dauertherapie bei Patienten mit schizophrenen Ersterkrankungen infrage.

Wegen der Erkenntnis, dass die Entfernung von Amyloid aus dem Gehirn von Dementen mit Hilfe von Antikörpern nichts gegen die Demenz selbst bewirke, plädierte er für die Entwicklung von Methoden zur Früherkennung schwerer psychischer Erkrankungen, verwies jedoch zugleich darauf, dass dies Vorgehen, wie schon im Spiegel-Artikel „Psycho-Falle“ geschehen, sich der gesellschaftlichen Diskussion stellen müsse. Denn wenn man wirksame Neuroprotektion betreiben wolle, müsse man schon früh noch weitgehend unauffällige Personen behandeln.

#### Fachärztliche Leitlinie nötig?

Nach diesen hochinformativen und qualitativ herausragenden Referaten stellte Bergmann an alle Vortragenden, die am Ende des wissenschaftlichen Teils des Neurologen- und Psychiatertages noch anwesend waren, die Frage, ob es einer fachärztlichen Leitlinie zur Fatigue, als Gegengewicht zu jener der DEGAM bedürfe. Frau Penner antwortete kurz und eindeutig mit ja, der Psychiater Ströhle wand sich etwas, meinte, ein Positionspapier, höchstens eine S1- oder S2-Leitlinie seien überlegenswert, Schwenkreis als Exponent der neurologischen Fatigue-Forscher schloss sich Frau Penner an, während Gründer, als ein Exponent der Psychiatrie dezidiert eine Leitlinie hierfür ablehnte, weil Fatigue als psychiatrisches Thema noch bei weitem nicht genug herausgearbeitet und definiert sei.

Der dankbare Applaus der bis zuletzt hoch motiviert aufmerksamen und ganz und gar nicht erschöpft wirkenden Zuhörer beendete die Veranstaltung. □

#### AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

## FEHLENTSCHEIDUNG DES G-BA

## Institutsambulanzen werden zukünftig in Bedarfsplanung berücksichtigt

➔ Mitte April 2014 fasste der gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) den einstimmigen Beschluss, in Zukunft auch ermächtigte Krankenhausärzte und Institutsambulanzen rechnerisch in die Bedarfsplanung einzubeziehen. Damit stimmte also in dem paritätisch zwischen Krankenkassen und Ärzten besetzten G-BA auch unsere ärztliche Vertretung, die kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV), für diese Regelung. Der Bedarfsplanungsfaktor, mit dem die Einrichtung berücksichtigt wird, soll sich am Tätigkeitsumfang beispielsweise des Ermächtigten ausrichten. Mit betroffen von dieser Regelung sind auch psychiatrische Institutsambulanzen (PIA).

**Kommentar:** Es handelt sich um eine eindeutige Fehlentscheidung des G-BA, bei der umso bemerkenswerter ist, dass auch die Ärzteseite gegen die Interessen der Vertragsärzte und gegen eine qualifizierte flächendeckende Versorgung vor allem in ländlichen Regionen entschieden hat. In jedem Bedarfsplanungsbezirk in dem Ermächtigte oder Institutsambulanzen zugelassen sind, fehlen nun – entsprechend dem Tätigkeitsumfang der zugelassenen Einrichtungen – Niederlassungsmöglichkeiten für selbstständige Vertragsärzte. Ist beispielsweise ein Zulassungsbezirk im Fachgebiet Neurologie/Psychiatrie mit zwei Zulassungen überversorgt und bestehen in diesem Bezirk gleichzeitig zwei Zulassungen für Ermächtigte oder Institutsambulanzen, so kann eine nervenärztliche Praxis möglicherweise

erst dann an einen Nachfolger weitergegeben werden, wenn mittlerweile drei Kollegen in den Ruhestand gegangen sind. Bemerkenswert ist diesem Zusammenhang der Umstand, dass Institutsambulanzen nach § 116 b und psychiatrische Institutsambulanzen nach § 118 weder vom Zulassungsausschuss zugelassen werden noch einer Bedürfnisprüfung unterliegen. Die Krankenhäuser, die solche Institutsambulanzen betreiben, brauchen die Eröffnung nur anzuzeigen. Dies gilt auch für die Eröffnung von nicht direkt am Krankenhaus, sondern in entfernteren Orten liegenden Zweigambulanzen von PIA. Wer diese Möglichkeiten konsequent weiterdenkt erkennt sofort, dass dies ein Modell zur fortschreitenden Abschaffung freiberuflicher Praxen sein kann. Wenn PIA mit ihren strukturell und finanziell gut ausgestatteten Therapiemöglichkeiten wenigstens eine brauchbare Hilfe bei der Betreuung und Behandlung chronisch und schwerst psychisch kranker Patienten wären. Denn dafür sind sie ja vom Gesetz vorgesehen: Die Behandlung in PIA ist „auf diejenigen Versicherten auszurichten, die wegen Art, Schwere oder Dauer ihrer Erkrankung oder wegen zu großer Entfernung zu geeigneten Ärzten und Psychotherapeuten auf die Behandlung durch diese Krankenhäuser angewiesen sind“. Aber genau diesem Auftrag kommen viele PIA nicht nach, wie jeder freiberufliche Nervenarzt oder Psychiater weiß. Die meisten der genannten Patienten werden in unseren Praxen versorgt. Die



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

»Die Entscheidung des G-BA, Institutsambulanzen in die Bedarfsplanung einzubeziehen, ist falsch. Sie muss rückgängig gemacht werden, sobald die zeitliche Befristung ausläuft.«

Entscheidung des G-BA ist also in jedem Fall unzweckmäßig und falsch. Sie muss rückgängig gemacht werden sobald die zeitliche Befristung ausläuft. Andere Steuerungsmaßnahmen wären richtiger gewesen: Abschaffung des § 118 und Eingliederung der psychiatrischen Institutsambulanzen in den § 116 b, Einführung von Bedarfsprüfungen für psychiatrische Institutsambulanzen, Zulassung durch die Zulassungsausschüsse und permanente Überprüfung des im Zulassungsbeschluss zugewiesenen Tätigkeitsspektrums. Wegen der enorm zunehmenden demografischen Bedeutung muss im Übrigen auch an eine Erweiterung der Bedarfsplanungs-Richtzahlen im Bereich Psychiatrie und Neurologie gedacht werden.

gc

## VEREINFACHTE PFLEGEDOKUMENTATION VEREINBART

## Effizienzsteigerung war überfällig

➔ Der GKV-Spitzenverband (GKV-SV) und die Bundesvereinigung der Pflegeeinrichtungen haben eine deutliche Reduktion der Dokumentationen in der stationären und ambulanten Pflege vereinbart. Der Umfang soll reduziert, die Aussagekraft jedoch beibehalten werden. Das Bundesministerium für Gesundheit (BMG) hatte eine Entbürokratisierung der Pflege vorgeschlagen. Da-

durch solle mehr Zeit für die Pflegebedürftigen zur Verfügung stehen. Basis sollen dabei die Ergebnisse des Projektes „Praktische Anwendung des Strukturmodells – Effizienzsteigerung der Pflegedokumentation“ sein.

**Kommentar:** Wer ärztlich mit einem Altenheim oder einem Heim für psychisch Lang-

zeiterkrankte zusammenarbeitet beziehungsweise selbst pflegebedürftige Angehörige hat, kennt die Problematik. Das Pflegepersonal ist häufig länger mit der Dokumentation beschäftigt als mit den Betroffenen persönlich. Vieles dient der juristischen Absicherung und der Beschreibung des tatsächlichen Pflegeaufwandes, um die Begründung für eine adäquate Ein-



Die Politik hat mit der „vereinfachten Pflegedokumentation“ eine Entbürokratisierung der Pflege vorgeschlagen. Es soll wieder mehr Zeit für die Patienten da sein.

gruppierung in eine Pflegestufe und damit Finanzierung des Betreuungsfalles zu liefern. Auch die betreuenden Ärzte werden hier oft einbezogen und müssen jede noch so kleine Anordnung schriftlich und mit Unterschrift bestätigen. Ob dies alles wirklich so vorgeschrieben ist, lässt sich oft schwer nachvollziehen. Man kann nur hoffen, dass die „vereinfachte Pflegedokumentation“ zu einer tatsächlichen Erleichterung für das Pflegepersonal führt und damit wieder mehr Betreuungszeit für die Patienten ermöglicht. **gc**

## KRANKENHAUSFINANZIERUNGSREFORM

### Die Beratungen haben begonnen

➔ Mitte April 2014 trafen sich die Gesundheitsministerkonferenz (GMK), die Arbeits- und Sozialministerkonferenz (ASMK) und die Deutsche Krankenhausgesellschaft (DKG). Die DKG hatte vorgeschlagen, die Investitionen der Kliniken steuerlich paritätisch von Ländern und Bund zu finanzieren. Der Investitionsmittelbedarf sollte durch eine Mindestquote gesetzlich festgelegt sein, er beträgt nach Angaben der DKG derzeit mindestens 6 Milliarden €. Damit spricht sich die DKG erneut konkret gegen eine monistische Krankenhausfinanzierung aus. Die so genannte monistische Krankenhausfinanzierung würde die alleinige Kostenträgerschaft der Krankenkassen für Investitions- und Betriebskosten bedeuten.

Derzeit haben wir eine duale Krankenhausfinanzierung: Investitionskosten tragen die Länder, die Betriebskosten werden durch die Krankenkassen über DRG-Bezahlung finanziert.

**Kommentar:** Ergebnis der dualen Finanzierung ist zweifellos ein jahrzehntelanger gewaltiger Investitionsstau bei Krankenhäusern in investitionsschwachen Bundesländern. Patienten, Pflegepersonal und Ärzte können ein Lied davon singen, wenn es über Monate in die Intensivstation hineinregnet. Andererseits betreiben wirtschaftlich erfolgreiche Bundesländer mit der Finanzierung ihrer Krankenhäuser Struktur- und Arbeitsmarktpolitik. Aus

diesem Grunde findet man nicht selten stationäre Doppelstrukturen oder kleine Krankenhäuser in ländlichen Gebieten, die aufgrund der heutzutage viel besseren Verkehrsinfrastruktur und der gewachsenen ambulanten medizinischen Möglichkeiten nicht mehr notwendig wären. Daher ist ordnungspolitisch die monistische Krankenhausfinanzierung durch die Krankenkassen die adäquatere Lösung. Denn auch die ambulante Medizin in selbstständigen Praxen muss Investitionen und Betriebskosten aus den KV- und damit alleine aus den Krankenkassenumsätzen finanzieren. **gc**

## KV TELEMATIK GMBH GEGRÜNDET

### Elektronische Gesundheitskarte kommt voran

➔ Das Bundesministerium für Gesundheit (BMG) arbeitet an der Umsetzung der Vorgaben des Koalitionsvertrages zur Einführung elektronischer Kommunikations- und Informationstechnologien. Die Vorbereitungen zur Erprobung der elektronischen Gesundheitskarte (eGK) entwickeln sich laut BMG gut. Die kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) gründete die „KV Telematik GmbH“. Die Online-Vernetzung der Ärzte müsse in den Händen der ärztlichen Selbstverwaltung bleiben. Ziel

ist ein sicherer standardisierter Kommunikationskanal „KV-Connect“ für die Ärzte in den KVen.

**Kommentar:** Eine unabhängige eigenständige Telematik-Technikstruktur in den Händen der Vertragsärzteschaft ist sicher richtig. Als wichtigste übergeordnete Voraussetzung für die flächendeckende Einführung der elektronischen Gesundheitskarte bleibt jedoch eine barriere- und störungsfreie, benutzerfreundliche, praktikable und

kostengünstige Technik. Telematik in der Medizin muss eine zeitsparende Hilfe in Diagnostik und Therapie beim Patienten sein. Sie darf den Aufwand elektronischer Kontrollbürokratie nicht von Krankenkassen und Gesundheitsökonomien in die Praxen verlagern. Behinderte und Senioren müssen damit problemlos umgehen können, sonst kosten elektronische Rezepte oder Telematikprozeduren mehr Zeit und Aufwand als bisher. **gc**

## Medizinethik am Lebensende

# Suizid, Sterbewunsch und Autonomie im höheren Lebensalter

Wir werden zunehmend mit Fragen der Selbstbestimmung am Lebensende, mit Patientenverfügungen, Fragen zur Überversorgung und Lebensverlängerung, zur Sterbebegleitung und passiven oder aktiven Sterbehilfe konfrontiert. Hauptursachen für den Sterbewunsch und eine hohe Suizidrate im höheren Lebensalter sind Defizite gesellschaftlicher Bindungen. Sozial-integrative Lösungen zur Inklusion Älterer und Pflegebedürftiger können dem entgegenwirken.

**M**edizinethische Probleme begegnen uns in der neuro-psychiatrischen Alltagspraxis fast ständig. Wir leben in einer überalterten Gesellschaft und ein Großteil unserer Patienten sind Demenzkranke, Parkinson-Patienten und Multimorbide. Mit den gesundheitlichen und sozialen Problemen älterer Mitbürger ist eng die Frage verknüpft, wie Autonomie und Restselbstständigkeit im letzten Lebensabschnitt erhalten werden können. Reicht die bisherige Patientenverfügung

aus, um die Autonomie sowie ein würdevolles Leben und Sterben im Alter zu garantieren, oder soll der Forderung der Mehrheit der Bevölkerung nach aktiver Sterbehilfe nachgegangen werden, um „unheilbar Kranke“ und „Schwerstpflegebedürftige“, auch Depressive und Demenzkranke von ihrem „unwürdigen Dasein“ zu erlösen? Wir möchten das Thema „Suizid, Sterbewunsch und Autonomie im höheren Lebensalter“ anhand von drei Thesen überprüfen.

1. Der erhöhte Sterbewunsch und Suizid im höheren Lebensalter sind Ausdruck mangelnder gesellschaftlicher Integration (Inklusion).
2. Autonomie und Selbstbestimmung im hohen Lebensalter scheitern häufig an nicht vorhandenen und nicht ausreichend präzisierten Patientenverfügungen.
3. Die Technisierung der Medizin ermöglicht eine Überversorgung (futility) und Lebensverlängerung.

Bei 90 % der Suizide im höheren Lebensalter ist eine nicht erkannte und nicht behandelte Depression die Hauptursache.



**Tab. 1: Die vier Typen des Selbstmordes nach Émile Durkheim [3]**

<b>Egoistischer Selbstmord</b>	<b>Altruistischer Selbstmord</b>
Lockerung der Sozialbeziehungen	Zu starke soziale Bindungen, das heißt übermäßige Unterwürfigkeit unter Regeln des Kollektivbewusstseins
Das Individuum entfernt sich aus dem Leben -> Isolation	Das eigene Leben wird zu gering geschätzt oder der „Sinn“ liegt außerhalb des eigentlichen Lebens
Unzureichende Integration -> man wird von seiner inneren Leere überwältigt	Beispiele: indische Witwe, die ihrem Mann auf den Scheiterhaufen folgt; Kapitän, der „sein“ sinkendes Schiff nicht verlässt, Selbstmordattentäter
Selbstbezogenheit	
Überhöhte oder mit den Standards der Gruppe nicht kompatible Wünsche und Ziele	
<b>Fatalistischer Selbstmord</b>	<b>Anomischer Selbstmord</b>
Zu starke Kontrolle und Reglementierung, also extreme Dichte sozialer Normen	Soziale Anomie, das heißt Mangel an gesellschaftlichen Regeln und Kontrollen (keine klare Normsetzung mehr)
Der Mensch fühlt sich gefangen und sieht keinen Ausweg	Aus einer inneren Atmosphäre der Ratlosigkeit und Unzufriedenheit heraus
	Verlorenes Gleichgewicht zwischen individuellen Lebensplänen und Bedürfnissen sowie der Möglichkeit der Gesellschaft die individuellen Bestrebungen zu regulieren

**Soziale Desintegration**

Die „Schutzfunktion“ von Familie, Ehe und anderen sozialen Bindungen werden im höheren Lebensalter brüchig. Lebensbelastungen wie chronische Krankheiten, Pflegebedürftigkeit, Verwitwung, Isolation und Demenz, um nur einige Beispiele zu nennen, können gesellschaftlich immer weniger aufgefangen werden. Bereits 1891 hatte der französische Soziologe Émile Durkheim [1], der Begründer der modernen Soziologie, in seinem Buch „Der Selbstmord“ eine höhere Suizidrate im höheren Lebensalter nachgewiesen. Diese begründet er durch die fehlende gesellschaftliche Integration (Exklusion) der alten Menschen, welche sich negativ auf die psychische Gesundheit auswirkt und somit häufig zum Todeswunsch führt.

Der Selbstmord gilt nach Durkheim als Indikator für den anomischen Zustand einer Gesellschaft. Seine Theorie lässt sich auch anhand der Suizidrate der älteren Bevölkerung in Deutschland belegen, wonach von 10.000 Suiziden 40 % von älteren Mitbürgern begangen wurden [2]. Der Sterbewunsch und das hohe Suizidrisiko älterer pflegebedürftiger

und psychisch kranker Menschen liegt vorrangig in einem Defizit gesellschaftlicher Bindungen. Fortschritte in der Pharmakotherapie und eine verbesserte individuelle kurative neuropsychiatrische Versorgung können diese Defizite nicht kompensieren.

Nach Durkheim orientieren sich alle Gesellschaftsmitglieder an gemeinsamen Werten und Normen und gewährleisten somit den Zusammenhang einer Gesellschaft. Werte und Normen werden von den intermediären Gruppen (Familie, Kirche, Berufsverband und Gewerkschaft) und Sozialisationsinstanzen vermittelt. Primäre Sozialisationsinstanzen waren nach damaliger Definition von Durkheim Schule, Ausbildungsbetriebe und das Militär. Von „abweichendem Verhalten (oder Anomie)“ wird dann gesprochen, wenn die normative Integration einer Gesellschaft gestört ist. Die Suizidrate kann somit als Indikator für die Stabilität und Integrationsfähigkeit einer Gesellschaft verstanden werden. Durkheims Theorie des Selbstmords versucht den Einfluss der Gesellschaft auf das Individuum zu beschreiben und damit die Notwendigkeit

der Soziologie zu untermauern. Selbstmord gilt nach Durkheim als Indikator für den anomischen Zustand von Gesellschaft. Er beschreibt vier Typen des Selbstmordes (Tab. 1) [3].

**„Egoistischer“ Selbstmord im Alter**

Für unsere Betrachtung der erhöhten Selbstmordrate, vor allem im höheren Lebensalter, ist vorrangig der „egoistische Selbstmord“ relevant. Ein zu geringes Maß an sozialer Kontrolle führt zur Desintegration des Individuums. Je höher die Desintegration, desto höher ist die Selbstmordrate. Für unsere überalterte Bevölkerung findet sich ein Verlust sozialer Bindungen durch mangelnde Integration im Familienverband, Wertorientierungsverlust und Verlust von sozialen Funktionen und Aufgaben. Daraus resultieren Sinnentleerung und Entwicklung von depressiven Symptomen. Ein „altruistischer Selbstmord“ liegt vor, wenn der Einzelne der Gesellschaft nicht mehr zur Last fallen möchte und schließlich „dem Wunsch nach Erlöstwerden“ (auch durch Sterbehilfe) nachgeht. „Der Selbstmord steht im umgekehrten Verhältnis zum Integrationsgrad der Kirche, der Familie und des Staates“ [1].

Durkheim stellte bereits 1889 bis 1891 in einer Untersuchung in Frankreich fest, dass Unverheiratete und Verwitwete im höheren Lebensalter eine deutlich höhere Selbstmordrate im Vergleich zu Verheirateten und Nicht-Verwitweten aufweisen [1]. Signifikant höhere Selbstmordraten zeigten Männer gegenüber Frauen in allen Altersgruppen, besonders ausgeprägt im Alter. Auch konnte Durkheim eine unterschiedliche Suizidrate bei Provinzen und Großstädten in allen Altersgruppen, hier wiederum vor allem im höheren Alter feststellen.

**Etwa 10.000 Suizidtote pro Jahr**

Ursachen für den Selbstmord und Todeswunsch im höheren Lebensalter sind soziale Kräfte, die in der Gruppe und in der Gesellschaft, und nicht aus dem Individuum entstehen. Die Selbstmordrate ist abhängig von der Art und Weise, wie sich Individuen sozial organisieren. Damit verbunden ist die Fähigkeit einer modernen Gesellschaft, Alterskranke, Pflegebedürftige, Demenzkranke, auch chronisch psychisch Kranke, neuer-

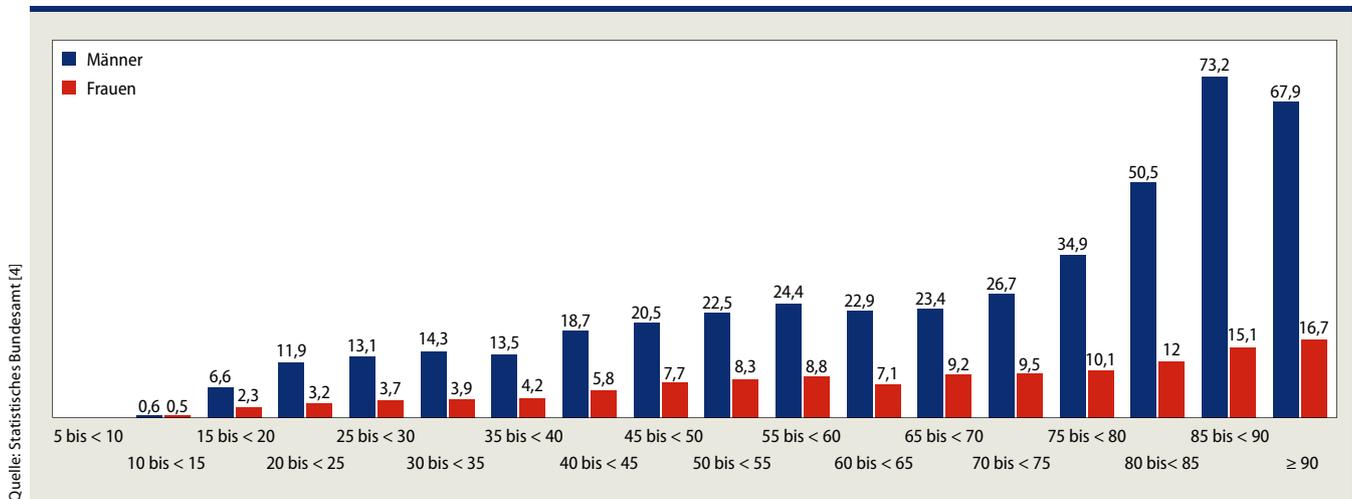


Abb. 1: Suizide pro 100.000 Einwohner im Jahr 2012 nach Lebensalter.

dings auch die große Gruppe der Altersarmen zu integrieren. Auch die Suizidraten, die jährlich vom Statistischen Bundesamt veröffentlicht werden, sind vergleichbar mit den Studienergebnissen von Durkheim, so dass auch in der modernen Gesellschaft der Suizid ein Phänomen des höheren Lebensalters ist. Obwohl die Anzahl der Suizide in Deutschland seit Beginn der 1980er-Jahre rückläufig ist, starben 2012 9.890 Bürger durch Selbsttötung, davon 7.228 Männer und 2.338 Frauen (im gleichen Zeitraum: 3.827 Tote bei Verkehrsunfällen) [4].

Bei Betrachtung der Altersverteilung fällt eine starke Häufung der Selbsttötungen ab den Altersgruppen 75 Jahre und älter auf (Abb. 1). Der Todeswunsch älterer Mitbürger, etwa mit schweren Behinderungen, Multimorbidität und Tumorerkrankungen, scheint zunächst nachvollziehbar. Diese Sichtweise lässt völlig außer Acht, dass der Todeswunsch älterer Mitbürger, seltener Ausdruck einer freien Willensentscheidung ist, sondern Symptom einer psychischen Erkrankung, am meisten einer Depression. Bei 90 % der Suizide im höheren Lebensalter ist nach Stoppe [5] eine nicht erkannte und behandelte Depression die Hauptursache. Suizid bei Älteren geschieht häufig zu Hause, aber auch in Pflegeheimen und im Krankenhaus, wichtig ist daher der angemessene Umgang mit Suizidgefährdeten. Schlussfolgernd lässt sich sagen, dass der Todeswunsch, Suizid und auch der Wunsch

nach aktiver Sterbehilfe für Menschen im höheren Lebensalter häufig der Ausdruck einer nicht behandelten Krankheit (Depression) ist und gleichzeitig auch Ausdruck sozialer Desintegration und Verlust der Sinnbezüge.

### Wie viel Autonomie ist gut?

Sozial-integrative Lösungen zur Inklusion Älterer und Pflegebedürftiger sollen im abschließenden Kapitel vorgestellt werden. Zunächst soll ein Versuch gemacht werden, das Dilemma Autonomie im höheren Lebensalter im Spannungsfeld von Sterbehilfe und Patientenverfügung zu lösen. Soll dem Wunsch der Zweidrittelmehrheit in Deutschland nach aktiver Sterbehilfe [6] nachgegeben oder sollten vielmehr bereits vorhandene Möglichkeiten wie (erweiterte) Patientenverfügung, Verhinderung einer Übertherapie (futility), Palliativmedizin, Hospizarbeit, verstärkte Einbeziehung von Nachbarschaftshelfern und Ehrenamtlichen sowie Ausbau alternativer Wohnmöglichkeiten für Ältere noch besser genutzt und koordiniert werden. Es bestehen noch viele Informationsdefizite [6] hinsichtlich der Patientenverfügung und Mitbestimmung am Lebensende, Sterbehilfe und zahlreichen präventiven und integrativen Möglichkeiten auf sozialer Ebene.

### Technisierung von Medizin

Die moderne Technik der Medizin scheint grenzenlose Lösungen anzubie-

ten, um das Leben zu verlängern. Die Probleme, die dadurch für Ältere und Sterbensranke entstehen, sind jedoch nicht zu unterschätzen. Die naturwissenschaftliche Perspektive, die als einzige medizinische Sichtweise anerkannt wird, fokussiert nur die biologischen Faktoren wie Organe, Gewebe, Zellen und Gene. Die Dominanz der biomedizinischen Perspektive und die immer weiter verfeinerte Darstellung von bildgebenden Verfahren lassen den Menschen als Subjekt mehr und mehr in den Hintergrund der Medizin geraten. Die alleinige Spezialisierung auf die Feststellung von numerischen Werten, die mittels medizinischer Geräte erfasst werden, reduzieren den Patienten auf seine Körperfunktionen. Eine Wahrnehmung des Menschen als Ganzes ist nicht mehr möglich. Das Überangebot an diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten führt vor dem Hintergrund der geforderten Patientenautonomie zu Unsicherheiten bei medizinischem Personal, Patienten und Angehörigen. Die Handlungsmaxime der Ärzte, Leben um jeden Preis zu erhalten, kann sich negativ auf das Vertrauen in die Medizin auswirken, versucht man das technisch Mögliche voll auszuschöpfen.

### Futility und die Problematik der Patientenautonomie

Der Begriff Futility beschreibt das Phänomen der medizinischen Überversorgung, bedingt durch die medizintechni-

schen Möglichkeiten, am Lebensende eines Patienten. Damit ein Eingriff in den Körper verhindert werden kann, soll die Autonomie des Patienten durch diverse Dokumente, wie Patientenverfügung oder den „Umfassenden Versorgungsplan“ geschützt werden.

Juristisch steht in Deutschland jedem Menschen das Recht auf Selbstbestimmung zu und jede medizinische Intervention benötigt somit eine Einwilligung des Patienten [7]. Das Phänomen der Übertherapie und der Wille, dies zu verhindern, sind ein Symptom unserer modernen technisierten Gesellschaft. Technische Möglichkeiten, die mehr können als mancher Patient will, und die zugesicherte Autonomie des Patienten stehen somit im Spannungsverhältnis. Demnach ist es für Befürworter notwendig, eine Patientenverfügung zu formulieren, die als ein Instrument der Autonomie für den Patienten, im Falle der unterbundenen Möglichkeiten den Willen zu äußern, definiert werden kann. Die Patientenverfügung ist seit dem 1. September 2009 verbindlich, diese Änderung im 3. Betreuungsgesetz wurde durch den BGH verabschiedet (Bundesgesetzblatt 2009, Teil 1, Nr. 48). Die Patientenverfügung unterliegt keiner notariellen Beglaubigung und verlangt auch nicht nach einer medizinischen und juristischen Aufklärung. Sie ist zeitlich unbegrenzt, darf in einfacher Schriftform angefertigt werden und dokumentiert den Willen des Patienten. Bei der Patientenverfügung geht es um den Willen des Patienten, ob und wie Ärzte bei schweren Krankheiten lebensverlängernde Maßnahmen einsetzen. Sie begrenzt oder befürwortet spezifische medizinische Maßnahmen unter genauer Berücksichtigung von deren Art und Umfang [7].

### Schwierigkeiten der Patientenverfügung

Laut DAK-Studie von 2014 [6] haben lediglich 25 % der Befragten eine Patientenverfügung, weitere 48 % der Befragten, planen eine solche zu verfassen und 23 % lehnen eine solche ab. Bei den unter 30-Jährigen haben nur 6 % und bei den über 60-Jährigen 44 % eine Patientenverfügung verfasst. Für Laien ist es problematisch, das medizinische Verständnis

für Wirkzusammenhänge aufzubringen. Viele fürchten, zu verdursten und befürworten eine intravenöse Flüssigkeitszufuhr [7]. Allerdings ist hierbei zu beachten, dass die Gabe von Flüssigkeit das Leiden verlängern kann. Um das Durstgefühl zu lindern, ist es sinnvoller, die Schleimhaut zu benetzen. Interessant ist vor dem Hintergrund des Verbindlichkeitszuspruches des BGH 2009, dass in der Studie von Sahn [7] die Mehrheit der Befragten für eine geringe Verbindlichkeit der Patientenverfügung stimmten. Fast 50 % der Befragten befürchten eine Fehlinterpretation ihrer Verfügung. Gerade vor dem Argument der Perspektivdivergenz erscheint eine Verbindlichkeit fragwürdig.

Es ist schwierig zu entscheiden, ob der Sterbewunsch eines Patienten endgültig ist. Die scheinbar grenzenlose technisierte Medizin, welche fähig ist, den Todeszeitpunkt eines Patienten durch künstliche Beatmung, Ernährung, Gabe von Medikamenten und auch Wiederbelebung hinauszuzögern [7], wirft die Frage auf, inwieweit dem Patienten seine Autonomie schon im Vorfeld, also antizipativ durch eine individuelle Patientenverfügung gesichert werden kann.

Die Angst von Nichtpatienten und Patienten vor „Übertherapie“ und „künstlicher Lebensverlängerung“ findet seinen institutionellen Rahmen im Krankenhaus selbst, denn die Bestimmung des Patienten lautet hier Kuration. So handelt es sich hierbei um eine „Zweckveranstaltung“ [8]. Das Krankenhaus muss handeln, dies bedeutet diagnostizieren und therapieren. Sonst würde die Systemlogik des Krankenhauses durch Passivität unterlaufen werden [8]. So ist es durch Intensivmedizin und Reanimation gelungen, Menschen, die ohne diese technischen Verfahren sterben würden, wiederzubeleben und sie am Leben zu erhalten. Köchert [9] verweist dazu auf De Ridder [10]: „De Ridder setzt sich mit diesem Thema intensiv auseinander. So kommen in manchen Rettungsstellen von Kliniken etwa die Hälfte der Einweisungen aus dem Pflegeheim. Ohne Patientenverfügung obliegt es den Ärzten, wie mit den Todkranken umzugehen sei. Besonders problematisch seien Reanimationen beim Herzstillstand älterer Patienten. Auf diese Weise werden durch

„unsinnige“ Reanimationen jährlich 3.000 bis 5.000 Wachkomapatienten in der BRD erzeugt [9]. Wer keine Patientenverfügung habe, laufe Gefahr mit allen technischen Möglichkeiten in der Klinik konfrontiert zu werden. So sei es heute möglich, auch bei Schwerkranken den Zeitpunkt des Todes etwa mit Dialyse, Beatmung und Sondenernährung weit hinaus zu schieben. Vor allem das Anlegen von PEG in solchen Situationen seien nach De Ridder teure Menschenverletzungen am Lebensende.“

### Patienten zwischen Unter- und Überversorgung

Die Futility-Studie [11] kommt zu einem ähnlichen Ergebnis: „Nicht selten werden Patienten am Lebensende mit kurativen statt palliativen Therapiezielen wie Akutkranke behandelt“. Durch den Begriff „Futility“ soll darauf aufmerksam gemacht werden, Therapien und lebenserhaltende Maßnahmen am Lebensende zu begrenzen, um unnötiges Leiden der Patienten zu verhindern. In der Studie zu dem Begriff „Medical Futility“ wurde untersucht, inwieweit ein Bewusstsein dafür besteht, dass Menschen am Lebensende übertherapiert oder gar nutzlosen Therapien ausgesetzt werden und welche Ursachen zu einer Übertherapie führen. Die Problematik einer Übertherapie wurde sowohl von den auf einer Intensiv- und Geriatriestation tätigen Ärzten, als auch bei dem Pflegepersonal erkannt. Gründe für eine Übertherapie können unvollständige Informationen sein. Es gibt Situationen, in denen Ärzte schnell entscheiden müssen, ohne dass sie die Anamnese des Patienten kennen, zum Beispiel bei einem plötzlichen Herzstillstand [11]. Auch Kommunikationsprobleme zwischen verschiedenen ärztlichen Disziplinen können dazu führen, dass eine Uneinigkeit in der Weiterbehandlung besteht. Aber auch der Ehrgeiz junger und unerfahrener Ärzte und Angst, nicht das Mögliche versucht zu haben spielen eine Rolle. In der Studie kannten 86 % der Pflegekräfte und 76 % der Ärzte Behandlungssituationen, in denen ein Therapieabbruch sinnvoll gewesen wäre. Ein Patient, der sich im terminalen Status befindet, stellt für das Krankenhaus ein Risiko dar. Denn die Ärzte agieren oftmals zwischen extre-

men Polen: unterlassene Hilfeleistung und unnötige Intensivierung [8]. So konstruieren sie gewollt eine diffuse Behandlungssituation. „Handlungspraktisch scheint man auf Kuration zu setzen, man gibt die notwendigen Elektrolyte und verzichtet auf die palliative Morphin-Medikation, verzichtet aber auch dabei mit der intensivmedizinischen Behandlung auf den zweiten Schritt“. Diese Form des Handelns dient der legitimatorischen Absicherung des medizinischen Personals. Auf der anderen Seite sind in einer durch Gesundheit ökonomisierten Gesellschaft Alten-, Krankenpflegepersonal und auch Ärzte aufgrund des ökonomischen Drucks völlig überfordert, so dass daraus auch Fehlentscheidungen, unnötige Therapien, unangemessene Pflege und wenig Zeit für psychosoziale Belange dem Kranken und Pflegebedürftigen entgegengebracht werden.

### Kommunikation ist entscheidend

Auch die Nichtakzeptanz des Sterbens kann ein Grund dafür sein, den Patienten unnötig am Leben zu erhalten. Des Weiteren ist die Kommunikation zwischen Angehörigen und Ärzten entscheidend. Den Angehörigen fällt es oft schwer, einen geliebten Menschen sterben zu lassen, sie fordern weitere Therapien. Darauf müssen die Ärzte bis zu einem gewissen Grad eingehen. Die Diskussion über die Nutzlosigkeit von Therapien am Lebensende zeigt, dass die Problematik einer Übertherapie im Bewusstsein der Ärzte und des Pflegeper-

sonals ist. Um einer Übertherapie entgegenwirken zu können, sollte die Kommunikation zwischen Ärzten, Pflegepersonal, den Angehörigen und den Patienten verbessert werden. Grundsätzlich muss sich der Mediziner fragen, was der Wille des Patienten ist. Kann der Patient seine Wünsche und Bedürfnisse noch äußern, ist das weitere Prozedere unproblematisch. Befindet sich der Patient im Wachkoma, ist dieses Unterfangen schon deutlich schwieriger bis unlösbar. Die Diskussion bei Wachkomapatienten bleibt weiterhin ambivalent. Diese Menschen können ihren Willen nicht mehr äußern und ohne vorhergehende Verfügungen ist deren Willen auch nicht zu ermitteln. Eine Patientenverfügung kann somit nicht als Problemlösung angewandt werden. Diese besondere Situation verlangt ein einfühlsames Vorgehen seitens der Ärzte und Angehörigen. Studien zeigen, dass diese Patienten nicht leichtfertig aufgegeben werden sollten, sondern dass ihnen eher eine umfassende Betreuung zukommt. Durch die moderne Technik [10] sind Wachkomapatienten in diesen Zustand gekommen und haben trotz infauster Prognose ein Recht darauf, am Leben erhalten zu werden, da niemand genau definieren kann, was ein Mensch in diesem Augenblick fühlt oder wie viel er noch bewusst wahrnimmt. So könnte die ärztliche Entscheidungsfindung hier sehr unterschiedlich ausfallen. Die lebensverlängernden Maßnahmen würden bei einem wachkomatösen 20-jährigen verunglückten Motorradfahrer län-

ger aufrechterhalten als bei einem multimorbiden 90-jährigen Wachkomapatienten.

### Der „umfassende Versorgungsplan“

Die Patientenverfügung birgt somit eine Reihe von Problematiken. Im biografischen Verlauf eines Menschen können sich die Behandlungspräferenzen und Lebensziele verändern. Sahm [7] belegt dies empirisch. Die Mehrheit der Befragten haben Probleme, sich im Voraus auf bestimmte Behandlungsoptionen festzulegen. Dies betrifft insbesondere Personen, die im medizinischen Bereich tätig sind [7]. Im Krankheitsverlauf findet nicht selten ein Perspektivenwechsel statt, so dass die in der Patientenverfügung formulierten Wünsche nicht mehr zutreffend sind. Wünsche und Bedürfnisse können sich im Laufe einer schweren Erkrankung stetig ändern, die Patientenverfügung ändert sich nicht. Ein Perspektivenwechsel kann somit eine Patientenverfügung ungültig machen [7].

Als Gegenmodell zur Patientenverfügung stellt Sahm den „Umfassenden Versorgungsplan“ (advanced care planning) vor. Dieser Plan betrifft die letzte Lebensphase des Patienten und wird wirksam, wenn eine diagnostizierte Krankheit zum Tode führt [7]. Darin werden die Wünsche des Patienten zu jedem Zeitpunkt berücksichtigt, und er hat auch die Chance, trotz im Voraus abgelehnter Behandlungen, diese im Nachhinein einzufordern. Wie in der Patientenverfügung werden im „Umfassenden Versorgungsplan“ Aspekte und Wünsche der medizinischen, pflegerischen und psychosozialen Versorgung am Lebensende definiert. Dies sind spezielle Behandlungsmaßnahmen, Telefonketten, Seelsorge etc. Es ist eine Vereinbarung, die Familienangehörige und das medizinische Personal betreffen. Der Versorgungsplan erlaubt eine permanente Anpassung an aktuelle Gegebenheiten.

Wichtig bleibt weiterhin, dass mit der Überversorgung (futility) im medizinischen Alltag kritisch umgegangen werden muss. Durch die Annahme, dass Behandlungen bei Menschen am Lebensende sinnlos sein können und eine Therapiebegrenzung angemessener wäre, sollen Patienten durch den „Umfassenden Versorgungsplan“ darauf vertrauen

## Patientenverfügung

§ 1901a Abs. 1 Satz 1 BGB

ich verfasse hiermit für den Fall, dass ich nicht mehr selbstständig und verständlich äußern kann, folgende Patier

ich treffe die nachfolgenden Bestimmungen

– Wenn ich mich aller Wahrscheinlichkeit unmittelbar dem Sterbeprozess befinde.

Wünsche und Bedürfnisse können sich im Laufe einer schweren Erkrankung stetig ändern, die Patientenverfügung ändert sich nicht.

können, dass ihr Wille durchgesetzt wird. Die ärztliche Kommunikationsfähigkeit ist beim „Umfassenden Versorgungsplan“ ein zentrales Merkmal. Dem Patienten und seinen Angehörigen müssen die Behandlungschancen erläutert werden und welche Möglichkeiten sich ihm bieten. Dadurch können Arzt, Patient und Angehörige entscheiden, welche Therapien noch infrage kommen und welche nicht mehr gewünscht werden. Auf diese Weise würde eine Übertherapie vermieden werden und die Unsicherheit der Patientenverfügung, nicht den aktuellen gewünschten Willen des Patienten durchzusetzen, aufgelöst werden.

Somit können zwei der drei eingangs formulierten Thesen bestätigt werden:

1. Autonomie und Selbstbestimmung im hohen Lebensalter scheitern häufig an nicht vorhandenen und nicht ausreichend präzisierten Patientenverfügungen.
2. Die Technisierung der Medizin ermöglicht eine Überversorgung (futility) und Lebensverlängerung.

### „Sterben in Würde?“ Recht auf Weiterleben?

Artikel 1 des Grundgesetzes soll garantieren, dass der alte Mensch würdevoll in einer von ihm gewünschten Situation weiter leben kann. Auch ein Tod in Würde soll gewährleistet sein. Aktuell hat die Diskussion um Legalisierung der aktiven Sterbehilfe in Deutschland wieder eingesetzt. Laut Umfrage der DAK [6] in Hamburg sind mehr als zwei Drittel der Menschen in Deutschland für die Legalisierung aktiver Sterbehilfe. Darunter ist die Tötung auf Verlangen gemeint, also auch die Verabreichung tödlicher Medikamente. Beihilfe zum Suizid, auch ärztlich assistierter Suizid, sind nicht verboten. So ist Sterbehilfe erneut Diskussionsthema des Bundestages. Der neue Bundesgesundheitsminister Hermann Gröhe möchte geschäftsmäßige oder organisierte Hilfe zur Selbsttötung unter Strafe stellen. Ein Großteil der Bevölkerung möchte die Legalisierung der Tötung auf Verlangen, aktiv durch Ärzte durchgeführt. Alternative Konzepte wie Patientenverfügung, umfassenden Versorgungsplan, Möglichkeiten der Palliativmedizin und Schmerztherapie sowie soziale Integrationsmöglichkeiten

älterer Mitbürger werden von den Beauftragten der aktiven Sterbehilfe meist nicht in Betracht gezogen. Bislang ist die Bevölkerung trotz Computerzeitalter und ständiger TV-Moderationen über diese Alternativen noch wenig informiert.

### Alternativen lassen sich finden und ausbauen

Es bieten sich doch zahlreiche Alternativen, beispielsweise durch den Ausbau der „spezialisierten ambulanten Palliativversorgung“ an. Damit können die Menschen in dem Umfeld, das sie sich wünschen, sterben. Es muss über Möglichkeiten der sozialen Integration und Inklusion, vor allem für die älteren pflege- und nicht pflegebedürftigen Mitbürger nachgedacht werden. Problematisch ist jedoch die Lebenssituation der Generation 80 plus. Mehr als zwei Millionen dieser Generation leben alleine, jeder vierte wird nur einmal pro Monat besucht, jeder Zehnte erhält überhaupt keinen Besuch mehr [12]. Laut „Deutscher Stiftung Patientenschutz“ haben von 870.000 Menschen, die bundesweit 2013 starben, lediglich 85.000 eine professionelle medizinische, pflegerische und psychosoziale Begleitung bekommen. Hier bestehe dringender Handlungsbedarf [13].

Das Thema „würdevoll sterben zu können“ ist nicht alleinige Aufgabe der Ärzteschaft, Kranken- und Altenpflege, sozialen Arbeit und Psychologen. So steigt die Anzahl der Pflegebedürftigen von 2,5 Millionen im Jahre 2011 bis 2050 auf 4,5 Millionen [14]. Hieraus folgt, dass die entstehenden Defizite gesellschaftlicher Bindungen älterer pflegebedürftiger Menschen vom professionellen medizinischen und pflegerischen System, das mit knappen ökonomischen Ressourcen arbeitet, längst nicht aufgefangen werden können, um ihre Integrationsfähigkeit in einer überalterten Gesellschaft zu gewährleisten. Auf nicht professioneller Ebene leisten bereits jetzt Ehrenamtliche und ausgebildete Nachbarschaftshelfer wertvolle Arbeit in der ambulanten Hospizarbeit und in der häuslichen Mitversorgung älterer Mitbürger, auch Dementer. Sie machen oft eine Heimunterbringung überflüssig und unterstützen gleichzeitig Familien-

angehörige. In Ludwigshafen am Rhein arbeiten laut Auskunft der Institution Nachbarschaftshilfe etwa 300 ausgebildete Nachbarschaftshelfer. Ein gelungenes Beispiel für integrierte Nachbarschaftshilfe ist die Gemeinde Rödental [14]. Hier gibt es mittlerweile 15 häusliche Helfer, die etwa 60 alte Menschen Zuhause betreuen. Durch Einbeziehung der Nachbarschaftshelfer sind in dieser Gemeinde deutlich weniger Heimunterbringungen notwendig. Dies entspricht dem Wunsch der meisten Menschen, in den vertrauten heimischen Verhältnissen zu leben und zu sterben. Durch präventive Hausbesuche sollen auch Klinikaufenthalte verhindert werden. So sollen körperliche und psychische Krisen vorzeitig erkannt und möglichst ohne stationären Aufenthalt und Heimunterbringung bewältigt werden [14]. Auch der prominente Vertreter der Gemeindepsychiatrie Klaus Dörner fordert einen „Bürger-Profi-Mix“ [15]. Hierzu gehören ehrenamtliches Engagement, ausgebildete Nachbarschaftshelfer und neue Wohnformen, um Heimaufenthalte zu vermeiden.

### Soziales Engagement – alle sind gefordert

Diese Beispiele verdeutlichen, dass durch soziales Engagement jeder von uns dazu beitragen kann, ältere Pflegebedürftige, auch gesunde Bürger zu integrieren und damit den erhöhten Sterbewunsch und Suizid bei Älteren zu vermindern. Auch wir Ärzte können durch therapeutische Einbeziehung von Familienangehörigen, Sozialstationen, Nachbarschaftshelfern, ambulanten und professionellen Helfern in der ambulanten Hospiz- und Palliativversorgung, auch durch Hausbesuche und Mitbetreuung von Pflegeheimen und Schaffung alternativer Wohnformen älterer Mitbürger, die Integration beziehungsweise Inklusion älterer Mitbürger verbessern. □

### LITERATUR

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

Julian Köchert, Bad Dürkheim  
Dr. med. Rainer Köchert, Ludwigshafen  
Paulina Wojtal, Mannheim

# Literatur

1. Durkheim, Emil (1983): Der Selbstmord. Berlin: Suhrkamp Taschenbuchverlag.
2. <http://suizidpraevention.wordpress.com/suizide-in-deutschland-2012/> (Abrufdatum 13.02.2014)
3. Wirt, Irina; Wojnowski, Maciej, Strehlow, Thomas (2008). Handout zum Referat: Emile Durkheim- Selbstmord. [Mhttp://tu-dresden.de/die\\_tu\\_dresden/fakultaeten/philosophische\\_fakultaet/is/makro/lehre/download/gmtexzte/Handout06052008\\_Durkheim\\_Selbstmordtheorie.pdf](http://tu-dresden.de/die_tu_dresden/fakultaeten/philosophische_fakultaet/is/makro/lehre/download/gmtexzte/Handout06052008_Durkheim_Selbstmordtheorie.pdf) (Abrufdatum 19.02.2014)
4. Statistisches Bundesamt, Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Datenblätter vom 12.12.2013. <http://Suizidpraevention.files.wordpress.com/2014/01/6-suizidziffer-lebensalter.png>
5. Stoppe, Gabriela (2012): Ein altersfeindliches Klima fördert das Bilanzieren. In: Curaviva 12. S. 13-15.
6. DAK Gesundheit (2014): Mehrheit der Deutschen für aktive Sterbehilfe. Aktuelle Umfrage der DAK- Gesundheit: Breite Zustimmung für gesetzliche Regelung durch Deutschen Bundestag. [http://www.dak.de/dak/bundesweite\\_themen/Umfrage\\_zur\\_Sterbehilfe-1358248.html](http://www.dak.de/dak/bundesweite_themen/Umfrage_zur_Sterbehilfe-1358248.html) (Abrufdatum 22.02.2014).
7. Sahn, Stephan (2006): Sterbebegleitung und Patientenverfügung . Ärztliches Handeln an den Grenzen der Ethik und Recht, Frankfurt/ New York: Campus Verlag.
8. Vogd, Werner (2010): Rahmungen - Sterben im Modus >>als ob<< In: Begenau, Jutta; Schubert, Cornelius; Vogd, Werner (Hrsg.) : Die Arzt-Patient-Beziehung. Stuttgart: Kohlhammer-Verlag. S. 129- 142.
9. Köchert, Rainer (2013): Depression erkennen. In *Altenheim*. 03.2013. 52. Jahrgang. S. 40- 45.
10. De Ridder, M. (2011): Wie wollen wir sterben? Ein ärztliches Plädoyer für eine Sterbekultur in Zeiten der Hochleistungsmedizin. München: DVA.
11. Albisser-Schleger, H.; Pargger, H.; Reiter-Theil, S.; (2008): „Futility“- Übertherapie am Lebensende? Gründe für ausbleibende Therapiebegrenzung in Geriatrie und Intensivmedizin. *Zeitschrift für Palliativmedizin* 9. S. 67-75.
12. Jung, Friederike (2014): Ausgemustert. In *Rheinpfalz am Sonntag*. 5. Januar.
13. Von Ehr, Anne- Susann (2014): Das Geschäft mit dem Tod. In: *Rheinpfalz*. 6.1.
14. Hibbeler, Birgit (2014): Demographischer Wandel. Wie bleiben alte Menschen möglichst lange fit? Eine bayerische Kleinstadt hat ein Bündel an Maßnahmen ergriffen. In: *Deutsches Ärzteblatt*. Jg. 111. Heft 5. 31. Januar. S. 164- 167.
15. Gerst, Thomas; Hibbeler, Birgit (2014): Interview mit Prof. Dr. med. Klaus Dörner, Psychiater. In: *Deutsches Ärzteblatt*. Jg. 111. Heft 5. 31. Januar. S. 168.

Interview

# „Dieses Buch war mir ein Bedürfnis“

Christa Roth-Sackenheim hat das Buch eines Kollegen gelesen, rezensiert, an Patienten verliehen ... und nicht wieder zurückbekommen. Im Interview mit dem Autor des sehr persönlich gefärbten Buches (siehe Buchrezension nächste Seite) wird deutlich, wie viel „Herzblut“ darin steckt und warum es bei Patienten so begehrt ist.



*» Sich Zeit nehmen für eine umfassende Aufklärung über die Krankheit Depression auf der biologisch-medizinischen Ebene. Schon das bringt den Betroffenen große Erleichterung und Distanz zu den Schuldgedanken.«*

Dr. med. Dr. rer. nat. Ulrich Leutgeb, Psychiater und Psychotherapeut, Heinersreuth bei Bayreuth

**?** Herr Leutgeb, was hat Sie bewogen, dieses Buch zu schreiben?

**Dr. Ulrich Leutgeb:** Den Verlauf einer Depression abkürzen, eine Depression schon mit den ersten Behandlungstagen erträglicher machen – das gelingt in der Praxis in den allermeisten Fällen. Es bereitet eine große Freude, die Aufhellung mitzuerleben und die nachhaltige Dankbarkeit so vieler Patienten zu erfahren. Es war mir ein Bedürfnis, die damit verbundene Vorgehensweise niederzuschreiben: als umfassende Information für Betroffene und Angehörige, auch für Hausärzte als Grundlage für ihre Aufklärungsgespräche. Meinen psychiatrischen Fachkollegen würde ich gerne den persönlichen Teil des Buches, der sich mit der Rolle der Psychotherapie in unserer Zeit befasst, zur Diskussion stellen.

**?** Was hat Ihnen dabei persönlich am meisten geholfen?

**Leutgeb:** Zunächst natürlich der Zuspruch und die Rückmeldung so vieler Patienten aus über zwanzig Jahren Praxis. Beim Schreiben selbst half mir mein Lehramtsstudium der Biologie und Chemie, um auch die komplizierteren Sachverhalte verständlich darzustellen.

**?** Was würden Sie Betroffenen und ihren Angehörigen raten?

**Leutgeb:** Betroffene und Angehörige sollten nicht nur auf die äußeren (Auslöse-) Gründe für ihre schwere Depression oder die ihrer Angehörigen schauen, oder – wie das so oft geschieht – nach solchen geradezu suchen. In viel stärkerem Maße als üblich sollten sie für die inneren Gründe offen sein, die dem Geschehen „Depression“ zugrunde liegen. Deren Kenntnis ist die Voraussetzung dafür, die effektivste Behandlung, die Antidepressiva einschließt, annehmen zu können und in echter Kooperation mit dem behandelnden Arzt fortzuführen.

**?** Was können niedergelassene Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie aus Ihrer Sicht tun in Sachen Depression?

**Leutgeb:** In Entsprechung zum letzten Punkt: Sich Zeit nehmen für eine umfassende Aufklärung über die Krankheit Depression auf der biologisch-medizinischen Ebene. Schon das bringt den Betroffenen große Erleichterung und Distanz zu den Schuldgedanken. Es ist auch „metakognitiv“ sehr bedeutsam, um es im aktuellen Therapeutenjargon auszu-

drücken. Sodann sollte wieder eine echte Differenzialtherapie betrieben werden: Gerade bei der schweren Depression ist nach wie vor Amitriptylin in vielen Fällen effektiver als jeder SSRI und oft nebenwirkungärmer als der SNRI Venlafaxin. Bei guter Anbindung sah ich bei den Betroffenen, die wir in der Praxis weiterbehandelten (und eben nicht wegen Suizidgefährdung einweisen mussten!) bisher nie eine Gefährdung durch die viel beschworene Toxizität.

**?** Was kann das Gesundheitssystem insgesamt tun?

**Leutgeb:** Das Gesundheitssystem sollte die Schwerpunktsetzung fördern. Die klassische Nervenarzt-Praxis kann den Qualitätsanforderungen für die Behandlung einer jeden Krankheitsgruppe immer schwerer gerecht werden. Bei vollem Wartezimmer vom EMG zum psychiatrischen Erstgespräch, vom Doppler zur Krisenintervention? Angesichts der Fortschritte allenthalben wird das immer schwerer zu bewältigen sein.

Der kleinstädtisch-ländliche Bereich braucht nicht nur seine Hausärzte, die sich immer mehr mit der Alterspyramide und entsprechenden Krankheiten befassen müssen. Auch Psychiater und Psychotherapeuten sollten sich dort niederlassen. Die enge Kooperation mit Hausärzten und die Kenntnis der familiären Situation von vielen Patienten trägt zu unserer großen Arbeitszufriedenheit bei. Das sollten unsere jungen Fachkollegen wissen – vielleicht erfahren sie es ja auch durch den persönlichen, durchaus etwas emotional gefärbten Epilog in meinem Buch ...

**Interview: Dr. med. Christa Roth-Sackenheim**

## BUCHREZENSION

## Depression – das bin doch nicht ICH!

Kollege Ulrich Leutgeb hat nach eigenen Worten in seiner psychiatrisch-psychotherapeutischen Praxis im kleinstädtisch-ländlichen Umfeld seit 20 Jahren einen Behandlungsschwerpunkt für die kombinierte medikamentöse und psychotherapeutische Behandlung der Depression in all ihren Erscheinungsformen. Er möchte mit seinem Buch Betroffenen und ihren Angehörigen die inneren Vorgänge, die dem Geschehen „Depression“ zugrunde liegen, anschaulich machen.

Das Buch gliedert sich in vier Teile und zwei Anhänge. Teil 1 dient der Grundlagenvermittlung und soll das Grundverständnis der Erkrankung ermöglichen. Teil 2 vermittelt die Wirkweise der Antidepressiva und stellt sie der Gesprächsbehandlung gegenüber. In Teil 3 spricht der Autor über seine Erfahrungen mit beiden Behandlungsformen. Der vierte Teil informiert ausschließlich über die individuelle antidepressive Medikation. Am Ende jedes Teils findet sich eine Zusammenfassung. Anhang I stellt verschiedene Antidepressiva vor, Anhang II erklärt die unterschiedlichen Depressionsformen.

Das Buch ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert und ich möchte es Ihnen, liebe Kolleginnen und Kollegen, sehr ans Herz legen. Ein Kollege hat es aus seiner praktischen Tätigkeit als Psychiater heraus geschrieben, weil er eine gut verständliche Patienteninformation vermisste. Das ist an sich schon eine Besonderheit. Nun gibt es ja schon verschiedene Depressionsratgeber, wie den von Günter Niklewski von der Stiftung Warentest ... Warum ist dieses Buch so besonders? Es ist besonders, weil es genau von den Fragen ausgeht, die sich ein Betroffener stellt, wenn er an einer Depression erkrankt ist und wenn er eigentlich noch keinen Namen für das hat, was er fühlt und denkt. Ausgehend von diesen Fragen geht Kollege Leutgeb in didaktisch hervorragender Weise vor, indem er zunächst die Gefühlswelten darstellt und diese durch die heute bekannten neurophysiologischen Vorgänge – unterstützt durch Abbildungen –



Dr. med. Dr. rer. nat.  
Ulrich Leutgeb

**Episodische Depressionen erfolgreich und effektiv behandeln: Die Praxis**

2013, erschienen  
im Selbstverlag,  
Print ISBN 978-3-00-042495-3 (14,80 €);  
e-Book ISBN 978-3-8450-1298-8 (6,99 €)

erklärt. Des Weiteren ist es deshalb so besonders, weil es sich sehr intensiv aus der psychiatrischen Perspektive mit der Behandlung der episodischen Depression, also dem Krankheitsbild, das am häufigsten in unseren Praxen vorkommt und das die gravierendsten volkswirtschaftlichen Auswirkungen nach sich zieht, auseinandersetzt. Es liefert wertvolle Informationen über das Potenzial der Antidepressivatherapie, aber auch über die psychotherapeutischen Möglichkeiten, jedoch nicht in Form eines Entweder-Oder, sondern eines Sowohl-als-Auch.

**Bei Patienten begehrt**

Eine kleine Geschichte dazu: Kollege Leutgeb war so freundlich mir das Buch zuzusenden. Ich war sofort sehr angetan davon. In der nächsten Woche hatte ich wieder einmal eines dieser häufigen Gespräche mit einem an rezidivierender Depression erkrankten Mann, der mir genau die Fragen stellte: „Das bin doch nicht ich, woher kommt das? Das muss doch einen Grund haben! Wieso soll ich ein Antidepressivum nehmen, wenn ich doch eigentlich nur anders denken, mich zusammenreißen, ein besserer Mensch sein müsste?“ Was tat ich? Ich gab ihm das Buch mit, weil ich dachte, das passt doch jetzt ganz genau. Was passierte? Er war sofort damit identifiziert und gab es dann an seinen Sohn, der es an seinen Freund gab. Kurz: ich sah es erstmal nicht wieder. Das zeigt: es gibt einen großen Bedarf an genau dieser Art von Darstellung und Wissensvermittlung.

Dr. med. Christa Roth-Sackenheim

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

## Ambulante Demenzversorgung

# Erinnerungstherapie für die fachärztliche Versorgungspraxis

Im Beitrag zu psychosozialen Therapieverfahren für Demenzpatienten (NEUROTRANSMITTER 11/2013) haben wir dargestellt, wie Verfahren der kognitiven Stimulation, der Ergotherapie und der Angehörigenberatung im Rahmen der fachärztlichen Versorgung eingesetzt und auch als Kassenleistung vergütet werden können. In dieser und der nächsten NEUROTRANSMITTER-Ausgabe stellen wir erstmals vor, wie ein Verfahren der Erinnerungstherapie in der Routineversorgung einer spezialisierten Facharztpraxis zum Einsatz kommt.

In der S3-Leitlinie Demenzen [1] zählt die Reminiszenz oder autobiografische Arbeit, auch Erinnerungstherapie [2] genannt, zu den kognitiven Verfahren der nicht medikamentösen Demenzbehandlung. Ziel ist die Aktivierung von autobiografischen, insbesondere emotional positiv besetzten Algedächtnisinhalten. Ziel ist außerdem auch die Stärkung des emotionalen Wohlbefindens, der persönlichen Identität und des Selbstwerts. Meist wird dieses Verfahren in Pflegeinstitutionen in Form von Gruppengesprächen über Ereignisse und Erfahrungen der Vergangenheit durchgeführt.

Fünf Berliner Schwerpunktpraxen haben 2005 im Rahmen eines Qualitätszirkels die Erinnerungstherapie als ein einzeltherapeutisches Therapiemodul ver-

wendet, das vor allem im mittelschweren Stadium der Demenz bei der Behandlung von depressiven, ängstlichen oder apathischen Verhaltensstörungen eingesetzt werden kann (Tab. 1) [3]. Im Rahmen der Teilnahme einer Praxis an dem vom Bundesministerium für Gesundheit geförderten, neuropsychologisch orientierten Leuchtturmprojekt KORDIAL wurde deutlich, dass die Erinnerungstherapie früher und nachhaltiger eingesetzt werden sollte. Die KORDIAL-Studie [4] zeigte, dass bei leichtgradigen Demenzstadien die biografiebezogenen neuropsychologischen Therapiebausteine die meiste Zustimmung auf Patienten-, Angehörigen- und Therapeutenseite fanden [5]. Jedoch war im weiteren Krankheitsverlauf festzustellen, dass mit zwei einstündigen Therapiesitzungen

kein über sechs Monate anhaltender Effekt zu erzielen ist.

Angesichts der hohen Akzeptanz und der Chance, die ambulante Therapie von Patienten mit Demenzen stärker identitäts- [6, 7] und personenbezogen [8] zu gestalten, haben wir die Erinnerungstherapie für unsere Schwerpunktpraxis weiterentwickelt [9]. Dazu haben wir entsprechende Metaanalysen [10, 11, 12, 13, 14, 15, 16] konsultiert und eine Vorlage zur Erstellung von Biografiebüchern in MS-Powerpoint entwickelt, welche im Rahmen der Kurzzeitpsychotherapie bei Patienten mit leichtgradiger Demenz eingesetzt wird. Bevor wir die Durchführung des Therapieverfahrens schildern und auf mögliche unerwünschte Therapiefolgen hinweisen, stellen wir die Ergebnisse der Literaturrecherche vor.

### Therapeutische Formen der Erinnerungstherapie

Ein diagnoseübergreifender Überblick zur Erinnerungstherapie findet sich bei Maercker und Forstmeier [14]. Dort werden im Anschluss an Westerhof et al. [17] drei Hauptformen unterschieden [13].

1. Die **einfache Reminiszenz** findet häufig in Pflegeheimen statt. Meist werden zu bestimmten Themen wie Feste, Feiertage, Kinderspiele oder Lieblingsrezepte unter Verwendung von Hilfsmitteln wie alten Fotos, Büchern oder Musikstücken anregende Gruppenkonversationen durchgeführt. Zweck dieser Form ist die allgemeine Aktivitätssteigerung und das sich Erfreuen an positiven Erinnerungen.

<p><b>Kindheit 1925</b></p>  <ul style="list-style-type: none"> <li>• .....</li> <li>• .....</li> <li>• .....</li> <li>• .....</li> </ul>	<p><b>Soldat im Krieg 1945</b></p>  <ul style="list-style-type: none"> <li>• .....</li> <li>• .....</li> <li>• .....</li> <li>• .....</li> </ul>	<p>Beispiele aus einem fiktiven Biografiebuch in der Entstehungsphase. Jede Doppelseite besteht aus einer Foto- und einer Textseite, die im Verlauf der weiteren Fertigstellung noch ergänzt wird.</p>
<p><b>Familienvater 1955</b></p>  <ul style="list-style-type: none"> <li>• .....</li> <li>• .....</li> <li>• .....</li> <li>• .....</li> </ul>	<p><b>Großvater 1975</b></p>  <ul style="list-style-type: none"> <li>• .....</li> <li>• .....</li> <li>• .....</li> <li>• .....</li> </ul>	

© J. Bohlken

2. Der **Lebensrückblick** („Life Review“) dient dem strukturierten Durchsprechen verschiedener Lebensphasen und dem konkreten Erinnern von Erlebnissen aus diesen Phasen. Zweck dieser Form ist die Rekonstruktion der Lebensgeschichte, Stärkung der Erinnerungskompetenz und die Schaffung neuer Ansatzpunkte für Aktivitäten und Kommunikation.

3. Die **Lebensrückblickstherapie** hat eine eindeutige therapeutische Orientierung und wendet den strukturierten Lebensrückblick zur Behandlung einer psychischen Störung an. Ziel ist es, zum Beispiel depressive Verstimmungen oder Angstzustände zu beeinflussen. Je nach Störungsbild werden in unterschiedlichem Maße gefühlsmäßige Bewertungen, Selbstbewertungen sowie positive und negative Reminiszenzen strukturiert berücksichtigt.

**Literaturüberblick**

In der Metaanalyse von Pinquart und Forstmeier [12, 13] werden 128 kontrollierte Studien zur Erinnerungstherapie unterschiedlicher Störungsformen ausgewertet. Die Effektstärken sind in Bezug auf Depression und Ich-Integrität besonders ausgeprägt; die Lebensrückblickstherapie weist im Vergleich zur einfachen Reminiszenz und zum Lebensrückblick eine deutlich größere Effektstärke auf. Mit Blick auf die darin enthaltenen 22 Demenzstudien ist die Effektstärke auf die depressive Symptomatik bei Demenzpatienten deutlich geringer ausgeprägt als bei Patienten, die nur an depressiven Symptomen leiden. Die Therapieerwartungen bei Demenzpatienten sollten sich deshalb in einem realistischen Rahmen halten. Das heißt, schon kleine bis mittlere Effekte zählen als Erfolg.

**Gruppentherapeutische Verfahren**

Diese Ergebnisse entsprechen den Resultaten eines Cochrane-Reviews [15]. Neben den geringen Effektstärken auf depressive Symptome wurden zusätzliche, wenn auch geringe, Effekte auf das allgemeine Wohlbefinden, die Kognition und das biografische Wissen beschrieben. Angesichts der geringen Fallzahl, der Heterogenität und der methodischen Schwächen der Studien vor

**Tab. 1.: Zielsyndrom Verhaltensstörungen**

Zielsyndrom	Arzt	Therapiemodule	
		Ergotherapie*	
		Patientenmodule	Angehörigenmodule
Depression Apathie Angst	Citalopram Sertralin Moclobemid	<b>Modul P4</b> Reminiszenztherapie Coping-Strategien Kompetenztraining	<b>Modul A7</b> Umgang mit Depression und Apathie
Schlafstörung	Melperon Pipamperon Zopiclon	siehe Angehörigentherapie Tagesstrukturierung Schlafhygiene	<b>Modul A8</b> Schlaf, Pflege, Ernährung, Tagesstrukturierung
Unruhe Aggressivität Wahn Halluzinationen	Risperidon Melperon Pipamperon Haloperidol	siehe Angehörigentherapie	<b>Modul A9</b> Unruhe, Aggressivität, Wahn, Halluzinationen

\*umfasst auch neuropsychologische, edukative und soziotherapeutische Anteile

2005 wurde mit großem finanziellem Aufwand die multizentrische REM-CARE-Studie durchgeführt [18]. Diese im Gruppenformat durchgeführte einfache Reminiszenz erbrachte ein enttäuschendes Ergebnis: Interventions- und Kontrollgruppe unterschieden sich hinsichtlich der primären Endpunkte Lebensqualität der Patienten und Belastungserleben der Angehörigen nicht. Bemerkenswert ist, dass die Therapie eher unerwünschte Folgen für die Angehörigen zeigte. Ängstlichkeit und Belastungserleben der Angehörigen stieg signifikant an. Darüber hinaus scheint das gewählte gruppentherapeutische Verfahren zu einer beträchtlichen Non-Compliance-Rate zu führen. Die wichtigsten gruppentherapeutischen Studien, die überwiegend in Heimen durchgeführt wurden, sind in **Tabelle 2** dargestellt.

**Einzeltherapeutische Verfahren**

Es wundert nicht, dass angesichts der enttäuschenden Ergebnisse der REM-CARE-Studie noch im gleichen Jahr eine Metaanalyse publiziert wurde, die sich nur einzeltherapeutischen Erinnerungstherapien widmete [16]. Drei der darin vorgestellten fünf randomisierten kontrollierten Studien (RCT) verwendeten Biografiebücher [19, 20, 21]. Sie sind in **Tabelle 3** dargestellt und um eine neuere Arbeit [22] ergänzt. Die Studien belegen positive Effekte auf depressive Stimmung, biografisches Wissen und

Lebensqualität. Allerdings gilt auch hier der wesentliche Einwand der geringen Fallzahl und dass die Studien nur monozentrisch durchgeführt wurden.

**Erinnerungstherapie in unserer Praxis**

Die Studien zu den einzeltherapeutischen Verfahren und die Erfahrungen mit dem neuropsychologischen Konzept der KORDIAL-Studie bestärkten unser Praxisteam darin, die Konzeptualisierung mit der Erstellung eines die Therapie überdauernden Biografiebuches voranzutreiben. Von besonderer Bedeutung bei der Therapiedurchführung ist die Verwendung eines gängigen Computerprogramms bei der Erstellung des Biografiebuches, die Integration der Angehörigen sowie die Gestaltung der Therapie unter Berücksichtigung von Therapiezielen und eines strukturierten Therapieplanes.

**Auswahl der Patienten**

Bei den ausgewählten Patienten-Angehörigen-Paaren handelt es sich um Patienten, die sich in regelmäßiger Behandlung einer Berliner Schwerpunktpraxis für Demenzen befinden. Pro Quartal werden in dieser Praxis zwischen 180 und 200 Demenzpatienten behandelt. Davon werden pro Jahr zirka 50 Patienten neu auf eine antidementive Medikation eingestellt. Im Heim lebende Patienten werden nur in Ausnahmefällen behandelt. Das Behandlungsteam besteht aus einem Facharzt für Neurologie

**Tab. 2.: Ausgewählte Studien – Erinnerungstherapie im Gruppen-Setting**

	Baines et al. 1987 [29]	Thorgrimsen et al. 2002 [30]	Haslam et al. 2010 [31]	Woods et al. 2012 [18]
Studiendesign	RCT Cross-over-Design	RCT Prä-Post-Design	RCT Prä-Post-Design	RCT multizentrisch Prä-Post-Design mit Follow-Up
Setting	Heim	Zu Hause lebend	Heim	Heim
Intervention	Gruppendiskussion mit Bild- und Textmaterial	Gruppendiskussion mit Bild-, Ton- und Textmaterial	Gruppendiskussion, Einzelkonversation	Gruppendiskussion
Einbeziehung von Angehörigen	Nein	Ja	Nein	Ja
Umfang der Intervention	20 Sitzungen	18 Sitzungen	6 Sitzungen	19 Sitzungen
Follow-up	4 Wochen	18 Wochen	6 Wochen	3 und 10 Monate
Wesentliche Endpunkte	Kognition, Lebensqualität	Kognition, Lebensqualität	Kognition, Angst, Depression, Lebensqualität	Lebensqualität, Angehörigenbelastung
n = Erinnerungstherapie	n = 20	n = 7	n = 29	n = 206
n = Kontrollen	n = 10	n = 4	n = 20	n = 144
Alter	82,1	79,6	58–93	77,5
Frauen-Anteil [%]	93	57	81	50
Demenzstadium	Moderate to severe	Moderate to severe	Mild to moderate	Mild to moderate
MMST	Nicht bekannt	13	16,6	Nicht bekannt
Therapeutischer Nutzen	Kognition Lebensqualität	Kognition, Verhalten, Angehörigenbelastung	Wohlbefinden, Gruppen-Setting dem Einzel-Setting überlegen	Kein Unterschied, Angehörige erhöhter Distress und Angst, geringe Compliance

und Psychiatrie, einer weit fortgeschrittenen fachärztlichen Weiterbildungskandidatin und drei Ergotherapeuten. Zum Gesamtbehandlungsplan [3] der Praxis gehört, dass Angehörige in die Behandlung integriert werden sowie sechs bis sieben Einheiten einer einstufigen Angehörigenberatung durch erfahrene Ergotherapeuten erhalten [23]. Erst danach wird ausgesuchten Patienten-Angehörigen-Paaren die Erstellung eines Biografiebuches angeboten. Dieser Vorlauf gewährleistet eine hohe Therapie-Compliance und hilft bei der angemessenen Indikationsstellung.

**Indikationsstellung**

Die Indikation für die Erstellung eines Biografiebuches erfolgt nach folgenden Kriterien: Demenzdiagnose und antimentive Behandlung, abgeschlossene Teilnahme des Angehörigen an der Angehörigenberatung, klinische Hinweise auf gute Therapie-Compliance, Vorhandensein eines biografiekompetenten Angehörigen, Interesse an biografisch orientiertem Vorgehen seitens des Patienten und des Angehörigen, Vorliegen von ausreichendem biografischen Bildmaterial, Sehfähigkeit und ausreichende Sprachfähigkeit, MMST > 15, Fehlen

gravierender Zeitgitterstörungen sowie erhaltene Fähigkeit, Personen und Gegenstände auf Fotografien zu erkennen.

**Erstellung des Biografiebuches**

Das Biografiebuch wird im Rahmen einer Kurzzeitpsychotherapie erstellt. Die biografische Anamnese erfolgt in unserer Praxis vor dem Hintergrund eines tiefenpsychologischen Konzeptes [24, 25, 26]. Prinzipiell kann die Erinnerungstherapie als ein Verfahren betrachtet werden, das schulenübergreifend angewendet werden kann [14]. Vorrangiges Ziel ist Patienten dazu anzuregen, vor dem Hintergrund von aufeinanderfolgenden Lebensabschnitten positiv erlebte Erinnerungen zu berichten.

**Kurzzeitpsychotherapie**

Im Rahmen der Kurzzeitpsychotherapie stehen maximal 25 Termine zur Verfügung. Die Sitzungen werden zusammen mit einem biografiekompetenten Angehörigen durchgeführt. In der Regel ist das Biografiebuch nach acht bis zwölf Terminen fertiggestellt. Folgende Therapiephasen werden unterschieden [14]:

1. In der **Vorbereitungsphase** werden im Rahmen einer biografischen Anamnese zuerst die grundlegenden Daten der Biografie zusammengestellt (zwei Termine). Hierbei geben die Therapeuten den Angehörigen Anregungen, welches Bildmaterial gesucht und zu den Folgesitzungen mitgebracht werden soll. Es folgt dann zusammen mit Patienten und Angehörigen eine vorbereitende Sichtung des vorhandenen biografischen Bildmaterials.
2. In der **mittleren Therapiephase** wird dieses Bildmaterial nach Lebensphasen geordnet und bei Bedarf durch eine Auswahl von zeit- und alltagsgeschichtlichem Zusatzmaterial ergänzt. Der Zeitaufwand beträgt pro Lebensphase (Kindheit, Adoleszenz-, Erwachsenen-, Rentenalter) ein bis zwei Termine à 50 Minuten (acht Termine). Meist erfolgt während oder im Anschluss an die Therapiesitzungen die Erstellung des Powerpoint-basierten Biografiebuches. Der Umfang soll 40 Doppelseiten nicht übersteigen. Zwischenergebnisse werden dem Angehörigen und Patienten zur Korrektur mitgegeben.

3. In der **Abschlussphase** der Therapie wird am Ende des Biografiebuches ein Bezug zur aktuellen Lebenssituation herausgearbeitet. Bilder von Angehörigen/Bezugspersonen, die aktuell den Patienten unterstützen und Bilder von vertrauten Orten sollen dazu dienen, dem Patienten ein Gefühl der Sicherheit und Geborgenheit zu geben. Eine Zusammenfassung mit maximal drei bis vier Bildhinweisen auf die für den Patienten wichtigsten, emotional positiv besetzten biografischen Ereignisse soll das Biografiebuch abschließen.

**Powerpoint-basiertes Biografiebuch**

Die Biografiebucherstellung erfolgt mit Hilfe einer computergestützten, in Powerpoint gespeicherten Biografievorlage. Diese Vorlage für die Papierversion entspricht dem formalen Aufbau einer Powerpoint-Seite. Wir verwenden ein Querformat in der Größe DIN A4. Auf der linken Seite befindet sich ein Bild, das im Text auf der rechten Seite erläutert wird (vgl. Abbildung Seite 2). Die Bilder sind meist biografiebezogen und aus Familien- oder Urlaubsalben abfotografiert. Zusätzlich werden über das Internet frei verfügbare Bilder mit orts- oder zeitgeschichtlichem Bezug eingearbeitet. Auf der rechten Seite stehen entweder ein einfacher Text oder nur hinweisende Stichworte. Dabei ist auf eine ausreichende Schriftgröße sowie Einfachheit und Prägnanz der Formulierungen zu achten. Wenn möglich, wird der Patient wörtlich zitiert.

**Therapeutische Haltung**

Die Haltung und das Vorgehen des Therapeuten sollen auf die Betonung und Stützung positiv erlebter Lebensereignisse und Lebensphasen zielen. Dem Patienten soll vermittelt werden, dass seine Biografie Komponenten enthält, die Gefühle der Zufriedenheit, des Glücks oder gar des Stolzes ermöglichen. Meist handelt es sich hierbei um positive Erlebnisse innerhalb der Familie oder anderer enger zwischenmenschlicher Beziehungen, um berufliche Erfolge oder um positive Erlebnisse bei der Urlaubs- und Freizeitgestaltung. Dieses Vorgehen und die damit einhergehende Haltung sollen auch dem Angehörigen exemplarisch

**Tab. 3.: Ausgewählte Studien – Erinnerungstherapie im Einzel-Setting unter Verwendung von Biografiebüchern**

	Lai et al. 2004 [20]	Haight et al. 2006 [19]	Morgan et al. 2010 [21]	Subramaniam et al. 2013 [22]
Studiendesign	RCT Prä-post-Design	RCT Prä-post-Design	RCT Prä-post-Design	RCT Prä-post-Design
Setting	Heim, Einzel-Setting	Heim, Einzel-Setting	Heim, Einzel-Setting	Heim, Einzel-Setting
Intervention	Biografiebuch, Ergotherapeut, Sozialarbeiter	Biografiebuch, supervidiertes Pflegepersonal	Biografiebuch, klinischer Psychologe	Biografiebuch, klinischer Psychologe
Einbeziehung von Angehörigen	Nein	Ja	Nein	Ja
Umfang der Intervention	6 Sitzungen	8 Sitzungen	8 Sitzungen	6–8 Sitzungen
Follow-up	6 Wochen	8 Wochen	6 Wochen, 12 Wochen	6 Wochen
Wesentliche Endpunkte	Wohlbefinden, soziale Beteiligung	Depression, Kognition, Kommunikation	Depression, biografisches Wissen	Lebensqualität, Depression, bio- grafisches Wissen, Beziehung zu Personal
n = Reminiszenz n = Kontrollen	n = 36 n = 30	n = 15 n = 16	n = 8 n = 9	n = 11 n = 12 (aktiv)
Alter	85,7	79 (60–99)	82,5	86,5 (73–99)
Demenzstadium MMST	Moderate to severe 9 (5,43)	Mild to moderate 17,8 (5,66)	Mild to moderate (keine Angabe)	Mild to moderate (keine Angabe)
Therapeutischer Nutzen	Wohlbefinden	Depression, Kommunikation, Kognition	Biografisches Wissen, Depression	Lebensqualität, Depression, biografisches Wissen, Beziehung zu Personal

vermittelt werden. Berichte über belastende Lebensereignisse werden unter dem Gesichtspunkt betrachtet, dass der Patient diese erfolgreich gemeistert hat. Hinweise auf negative Lebensereignisse oder gar auf PTBS sollen beachtet, aber nicht weitergehend exploriert werden. Sollte trotz der vorangegangenen biografischen Anamnese im Verlauf der Therapie eine Verbitterungsstörung oder ein massiver Konflikt mit dem begleitenden Angehörigen festgestellt werden, kann es sinnvoll sein, die Therapie nicht fortzuführen.

**Gebrauch nach Fertigstellung**

Das Biografiebuch soll nach Fertigstellung an einem leicht zugänglichen Ort

in der Wohnung des Patienten aufbewahrt werden. Sofern der Patient selbst nicht aktiv wird und das Biografiebuch zur Hand nimmt, werden die Angehörigen aufgefordert, in regelmäßigen Abständen (ein- bis viermal im Monat) mit dem Patienten über die Inhalte zu sprechen. Im Rahmen der normalen Sprechstundentermine (alle zwei bis drei Monate) wird von Seiten des Arztes Bezug auf das Biografiebuch genommen und nach Art und Häufigkeit des Gebrauchs gefragt. Bei Bedarf werden Anregungen gegeben oder Veränderungen im elektronisch gespeicherten Biografiebuch vorgenommen. Systematische psychotherapeutische Auffrischungssitzungen erfolgten bisher nicht.

### Inhaltsreiche Biografie einer über 80-jährigen Patientin

Diagnose: gemischte Demenz; Medikamentöse Therapie: Donepezil, Geriatrische Depressionsskala (GDS) und Kognition (MMST) im Zeitverlauf

vor Intervention: GDS = 5 MMST = 23

nach Intervention: GDS = 2 MMST = 22

nach 10 Monaten: GDS = 0 MMST = 17

In das Biografiebuch der Patientin wurden folgende positive Aspekte eingearbeitet: die enge Bindung zur noch lebenden Schwester, die günstigen Umstände bei der Flucht am Ende des Zweiten Weltkrieges, die stabile und glückliche Ehe mit vielen Kindern und Enkelkindern; die Eiserne Hochzeit; die aktuell gute Unterstützung durch Ehemann und Kinder. Umfang: 22 Doppelseiten, Benutzungshäufigkeit zehn Monate nach Fertigstellung: einmal pro Woche.

#### Biografisches Gedächtnis und Selbstwertgefühl

Biografie mit vielen Inhalten zur Steigerung des Selbstwertgefühls. Der treusorgende belastbare Ehemann war durch sein Engagement bei der Erstellung des Biografiebuches für seine Ehefrau sehr hilfreich. Er hatte sehr gutes Bildmaterial von der Familie. Dort wo Lücken waren, wurden Bilder aus dem Internet verwendet (Bild der Volksschule oder einer Fluchtsituation am Ende des Krieges). Durch die vollständige Familiensituation mit den Kindern und vielen Urlauben ließ sich ein erlebnisreiches und erfülltes Leben darstellen. Dies konnte im therapeutischen Kontakt vermittelt werden und gab sowohl der Patientin als auch dem Ehemann eine Steigerung des Selbstwertgefühls und verminderte die ängstliche Depressivität der Patientin.

#### Depressivität, Persönlichkeit, Paardynamik

Von der Persönlichkeit her ängstliche und fügsame Patientin, die sich dem Ehemann bei der Erstellung des Biografiebuches unterordnete. Der Ehemann gab vieles vor. Er musste von Therapeutenseite gebremst werden, wenn er seine Frau im therapeutischen Kontakt Lebensereignisse abfragte („Das musst du doch wissen“). Ehefrau war eher duldsam, selten mit ängstlich-depressiven Klagen. Im Verlauf über mehr als drei Jahre zunehmend überfordert und dann auch gereizt.

Bedeutung für den Angehörigen: belastbarer Ehemann. Im Verlauf war das Biografiebuch ein wichtiges Medium, dem Ehemann zu verdeutlichen, dass die Ehefrau auch hinsichtlich der erinnerten Biografieinhalte immer vergesslicher wurde. In Einzelgesprächen mit dem Ehemann wurde dessen Trauerprozess bearbeitet und angesichts des zunehmenden Alters auch der Eigenschutz des Ehemannes unterstützt.

#### Geschichtlicher Bezug

Kriegsgeneration: Glück im Leben – den letzten Zug vor den vorrückenden Russen bekommen. Wirtschaftswunder: traditionelles Rollenkonzept im stabilen Familienverbund.

### Unerwünschte Wirkungen

Meist wird nur eine geringe Rate unerwünschter Wirkungen berichtet [15]. Haight [19] verdeutlicht diese Einstellung mit ihrer Zusammenfassung: „low cost, low risk, brief intervention“. Demgegenüber weisen andere Autoren auf Probleme hin, die deutlich machen, dass erinnerungstherapeutische Verfahren unerwünschte Wirkungen haben können. So weist McKoewn [27] auf die besonderen Probleme der Intimitätsverletzung hin, die in Pflegeheimen mit dem Öffentlichwerden von biografischen Informationen einhergehen können. Melunsky et al. [28] berichten zwar von den

positiven Erfahrungen der an der Erinnerungstherapie beteiligten Angehörigen, zählen aber auch negative Aspekte auf. Hierzu gehören das Erleben von zusätzlichem Stress und das Gefühl der Unfähigkeit, die geforderten neuen Kompetenzen umzusetzen.

Auch wir konnten bei den in unserer Praxis durchgeführten Therapien derartige unerwünschte Ereignisse feststellen. Wir haben die folgenden Hinweise so weit verändert, dass der klinisch relevante Inhalt verständlich, aber die Anonymität des Patienten gewährleistet ist. So enthielt das Biografiebuch eines Patienten ein Bild, das ihn als jungen Mann

vor einem Kleiderspind zeigt, dessen Türinnenseite mit vielen Pin-up-Bildern geschmückt ist. Angeregt durch dieses Bild suchte dann der alte Herr im Keller seiner Wohnung nach diesen Relikten aus seiner frühen Erwachsenenzeit und provozierte damit Konflikte mit seiner Ehefrau. In einem anderen Fall beschwerte sich die Ehefrau, mit dem Biografiebuch würde das Ego durch die abgebildete Karriere ihres Mannes so aufgewertet, dass er sich zu Hause andauernd im Ton vergreife, beleidigend werde und nur noch schwer zu ertragen sei. Schließlich sollte berücksichtigt werden, dass auf die Bebilderung biografisch relevanter Geschehnisse zum Beispiel aus dem Zweiten Weltkrieg verzichtet werden sollte, wenn dadurch Nachteile für den Patienten erwachsen können. Die Liste unerwünschter Wirkungen lässt sich noch erweitern. Diese Hinweise sollen verdeutlichen, dass es sich um eine Therapie handelt, die vor dem Hintergrund einer psychotherapeutischen Ausbildung erfolgen sollte.

Über die Quantifizierung positiver Effekte insbesondere auf depressive Symptome wird im nächsten Neurotransmitter berichtet [32].

### Fazit für die Praxis

Angesichts der geringen Wirkung moderner antidementiver Medikation ist es besonders wichtig, auch nicht medikamentöse Therapieverfahren in die Versorgungspraxis zu implementieren. Neben der Beratung der Angehörigen sowie der kognitiven Stimulation und Aktivierung der Patienten ist die Erinnerungstherapie ein Verfahren, für das es Wirksamkeitsnachweise gibt. Insbesondere für die Behandlung depressiver Symptome und zur Erhaltung der personalen Identität und des Selbstwertgefühls scheint es ein sinnvolles Therapieverfahren zu sein, das mehr Berücksichtigung finden sollte. □

#### LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Jens Bohlken, Dr.med. Dipl.-Volkswirt Simon Weber, Dipl.-Psych Anke Siebert, Berlin, PD Dr. Simon Forstmeier, Zürich, Prof. Michael Rapp (Potsdam), Prof. Dr. med. Dr. phil. Thomas Kohlmann, Greifswald  
E-Mail: Dr.J.Bohken@gmx.de

# Literatur

1. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) (Hrsg). Diagnose- und Behandlungsleitlinie Demenz. Springer Verlag Heidelberg, 2010
2. Bohlken J Kurz A. Psychosoziale Therapieverfahren für Patienten mit Demenz Neurotransmitter 2013; 11:32–5
3. Bohlken J. Integration fachärztlicher und ergotherapeutischer Kompetenz. Neurotransmitter 2005; 3 62–6
4. Kurz A et al. CORDIAL: Cognitive rehabilitative and cognitive-behavioural treatment for early dementia in Alzheimer's disease. A multi-centre, randomized, controlled trial. *Alzheimer's Disease and Associated Disorders*. 2012; 26(3):246–53
5. Cramer B. Biografiearbeit und kognitive Verhaltenstherapie für Alzheimer Patienten im Frühstadium. Psychologische Dissertation, 2010, München
6. Addis DR, Tippet LJ. Memory of myself: Autobiographical Memory an Identity in *Alzheimer's Disease, Memory*, 2004; 12(1):56–74
7. Massimi M et al. An exploratory case study of the impact of ambient biographical displays on identity in a patient with Alzheimer's disease. *Neuropsychol. Rehabil.* 2008; 18(5/6):742–65
8. Kitwood T *Dementia Reconsidered: the Person Comes First*. Open University Press, 1997
9. Bohlken J, Siebert A, Bitomsky S. Reminiscenztherapie in der Praxis. Erfahrungsbericht aus einer Schwerpunktpraxis für Demenzen. *Neurogeriatrie* 2011; Suppl. 1:10
10. McKeown J, Clarke A and Repper J. Life story work in health and social care: systematic literature review, *Journal of Advanced Nursing* 2006; 55: 237–47
11. Moos I, Bjorn A. Use of the life story in the institutional care of people with dementia: a review of intervention studies. *Aging Soc* 2006; 26:431–54
12. Pinquart, M, Forstmeier, S. Effects of reminiscence interventions on psychosocial outcomes: A meta-analysis. *Aging & Mental Health*, 2012; 16(5):541–58
13. Pinquart, M & Forstmeier, S. Wirksamkeitsforschung. In A. Maercker & S. Forstmeier (Hrsg.): *Der Lebensrückblick in Therapie und Beratung*, Berlin: Springer. 2012: 47–63
14. Maercker, A. & Forstmeier, S. (Hrsg.): *Der Lebensrückblick in Therapie und Beratung*. Berlin: Springer. 2012
15. Woods B et al. Reminiscence therapy for dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005; CD001120
16. Subramaniam P, Woods B. The impact of individual reminiscence therapy for people with dementia: systematic review. *Expert Rev Neurother.* 2012; 12(5):545–55
17. Westerhof, GJ, Bohlmeijer, ET, & Webster, JD. Reminiscence and mental health: A review of recent progress in theory, research and interventions. *Aging and Society* 2010; 30:697–721
18. RT Woods et al. REMCARE: reminiscence groups for people with dementia and their family caregivers – effectiveness and cost-effectiveness pragmatic multicentre randomised trial. *Health Technology Assessment* 2012; Vol. 16: No. 48
19. Haight BK, Gibson F, Michel Y. The Northern Ireland life review/lifestorybook project for people with dementia. *Alzheimer's Dementia* 2006; 2:56–8
20. Lai CKY, Chi I, Kayser-Jones J. A randomized controlled trial of a specific reminiscence approach to promote the well-being of nursing home residents with dementia. *Int. Psychogeriatr.* 2004; 16(1):33–49
21. Morgan S, Woods RT. Life review with people with dementia in care homes: a preliminary randomized controlled trial. *Non-Pharmacol. Ther. Dementia* 2010; 1: 43–59
22. Subramaniam P, Woods B, Whitaker C. Life review and life story books for people with mild to moderate dementia: a randomised controlled trial. *Aging Ment Health* .2014; 18(3):363-75
23. Bohlken J. Angehörigenberatung in der Schwerpunktpraxis. *Neurotransmitter* 2007;10:13–6.
24. Dührssen A 2011 Die biographische Anamnese unter tiefenpsychologischem Aspekt Vandenhoeck Rupprecht
25. Erikson E H *Identity and the life cycle*. International University Press, New York, 1959
26. Rudolf/Rüger 2011. Vorwort zu Dührssen A 2011: Die biographische Anamnese unter tiefenpsychologischem Aspekt Vandenhoeck Rupprecht
27. McKeown J Ryan T Ingleton C 'You have to be mindful of whose story it is': The challenges of undertaking life story work with people with dementia and their family carers. *Dementia*, online ahead of print 26. July 2013
28. Melunsky N et al. The experience of family carers attending a joint reminiscence group with people with dementia: A thematic analysis *Dementia* 2014 Feb 20 (Epub ahead of print)
29. Baines S, Saxby P, Ehlert K. Reality Orientation and Reminiscence Therapy: a controlled cross-over study of Elderly Confused People. *British Journal of Psychology* 1987; 151:222–31.
30. L Thorgrimsen, P Schweitzer, M Orrell. Evaluating reminiscence for people with dementia: a pilot study. *The Arts in Psychotherapy* 2002;29:93–97.
31. Haslam C et al. The social treatment: the benefits of group interventions in residential care settings. *Psychol. Aging* 2010; 25(1):157–67
32. Bohlken J et al. Erinnerungstherapie bei Demenzen - Daten zur Qualitätssicherung. *NeuroTransmitter* 2014; 6: in Druck

## Geldfluss in der GKV

# So bekommt der Kassenarzt sein Honorar

Beinahe täglich liest man in der Zeitung, wie teuer das GKV-Gesundheitswesen ist. Andererseits haben viele Ärzte den Eindruck, dass zumindest bestimmte vertragsärztliche Leistungen hoffnungslos unterfinanziert sind. Der vorliegende Artikel soll helfen zu verstehen, wie die Geldflüsse in der GKV ablaufen und auf welchem Wege die kassenärztlichen Honorare zustande kommen.

Auf die ambulante ärztliche Versorgung entfielen 2011 bundesweit (ohne Zahnärzte) etwa 18 % der Kosten der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV), dies entspricht 33 Milliarden €. Für die ambulante Arzneimittelversorgung wurden 31 Milliarden € ausgegeben, für die stationäre Krankenhausbehandlung zirka 63 Milliarden €. Alle GKV-Kosten (inklusive Krankenhauskosten, Arzneimittel, Arzt- und Zahnarztbehandlung, Heil- und Hilfsmittel, Fahrtkosten, Gehaltsfortzahlung im Krankheitsfall usw.) betragen 182 Milliarden €. Das Spektrum der Leistungsausgaben der GKV zeigt **Abbildung 1**.

### Woher bekommt die GKV ihr Geld?

Dieser Betrag wird überwiegend von den Krankenkassenprämien der GKV-Versicherten und den Arbeitgebern aufgebracht. Zum Vergleich: Der gesamte steuerfinanzierte Bundeshaushalt hatte 2011 eine Höhe von zirka 306 Milliarden €, davon entfielen auf das Arbeits- und Sozialministerium alleine 131 Milliarden €. Etwa 92 % der bundesdeutschen Bevölkerung sind GKV-versichert. Der allgemeine Beitragssatz für die Krankenversicherungsprämie beträgt zirka 15,5% vom beitragspflichtigen Bruttoeinkommen beziehungsweise der gesetzlichen Rente. 7,3 % werden von den Arbeitgebern finanziert, der Rest wird Arbeitnehmern beziehungsweise den Rentenkassen vom Bruttoarbeitslohn oder der Rente abgezogen und als Prämie direkt vom Arbeitgeber an die Krankenversicherung überwiesen. Dabei sind nicht arbeitende Ehepartner und Kinder beitragsfrei beim prämienzahlenden GKV-Mitglied mitversichert.

Alle eingezahlten Prämien werden von den Krankenkassen an den 2009 gegründeten Gesundheitsfonds überwiesen. Außerdem zahlt der Bund steuerfinanzierte Zuschüsse dort ein. Der Gesundheits-

fonds finanziert wiederum die Krankenkassen mit einem pauschalen gleichen Betrag je Versicherten (**Abb. 2**).

Dieser Sockelbetrag erhöht oder erniedrigt sich in Abhängigkeit von Alter,

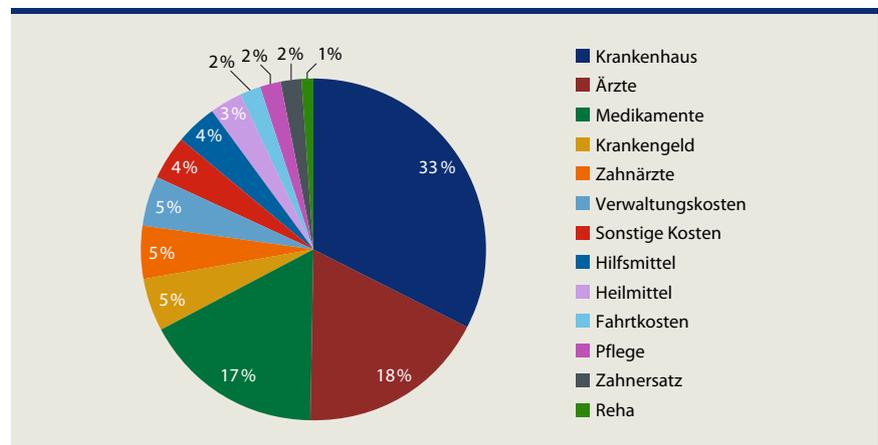


Abb. 1: Leistungsausgaben GKV nach Leistungsbereichen. Gesamt 2011: 182 Milliarden €.

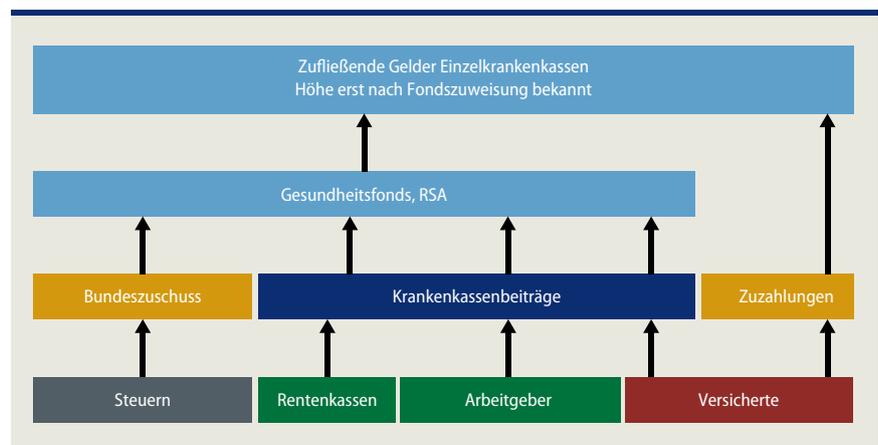


Abb. 2: So bekommen die Krankenkassen ihr Geld.

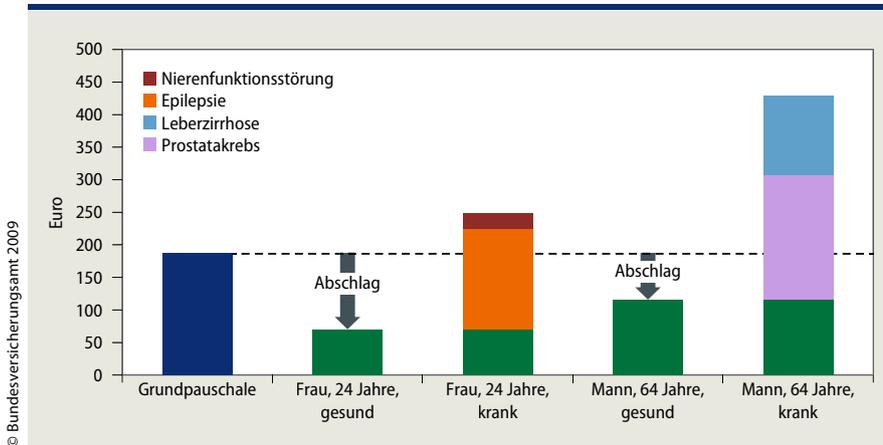


Abb. 3: Risikoadjustierte Zu- und Abschläge je Patient bei der Auszahlung vom Gesundheitsfonds an die Krankenkassen (Stand 2009).

Geschlecht und Morbidität des individuellen Versicherten. Besonders kostenintensive oder chronische Krankheiten mit schwerwiegendem Verlauf führen zu teils deutlichen Zuschlägen. Dieser sogenannte Risikostrukturausgleich (RSA) wurde notwendig, weil die einzelnen Krankenkassen sehr unterschiedliche Einkommens- und Morbiditätsstrukturen bei ihren Mitgliedern aufweisen. Beispielsweise gibt es etliche Betriebskrankenkassen (BKK), die überwiegend junge, gesunde, gutverdienende Mitglieder haben. Andererseits zählen die Allgemeinen Ortskrankenkassen (AOK) viele Ältere, schlecht Verdienende, Multimorbide oder Rentner zu ihren Versicherten. Für 80 schwere Krankheiten wurden morbiditäts- und kostenadjustierte Zuschläge definiert, die der Gesundheitsfonds je betroffenen Patienten

an dessen Krankenkasse auszahlt (Abb. 3). Etwa 30% dieser Diagnosen sind Erkrankungen des zentralen und peripheren Nervensystems. Gesundheitsfonds und RSA verwaltet das Bundesversicherungsamt (BVA) nach wissenschaftlicher gesundheitsökonomischer Beratung.

Die Krankenkassen erhalten außerdem Einnahmen durch die Zuzahlungen der Patienten für Arznei-, Heil- und Hilfsmittel sowie über die kassenindividuellen Zusatzbeiträge, wenn die einzelne Krankenkasse zusätzlichen Finanzbedarf hat. Manche Krankenkassen schütten auch überschüssige Einnahmen als Prämie an ihre Mitglieder aus.

#### Geldfluss von der GKV zur KV

Jede Krankenkasse muss mit diesen Einnahmen sämtliche Kosten aller ihrer

Versicherten abdecken. Für die niedergelassenen Ärzte eines Bundeslandes und damit einer kassenärztlichen Vereinigung (KV) (Nordrhein-Westfalen: zwei KVen, KV-Nordrhein und KV-Westfalen-Lippe) finanzieren die Krankenkassen die sogenannte morbiditätsbedingte Gesamtvergütung (MGV). Die absolute Höhe der MGV einer Länder-KV wird nicht jedes Jahr neu nach einem bestimmten Algorithmus ermittelt, sondern ist das Ergebnis einer historischen Fortentwicklung mit jährlichen mehr oder weniger stark ausgeprägten Erhöhungen nach Bundesvorgabe und zum Teil länderspezifischen Kriterien. Bis zum Jahr 2008 war die jährliche Steigerung der MGV an die gesetzlich festgestellte Steigerung der Grundlohnsummenentwicklung (meist zirka 0,8 – 1,3%) gekoppelt. Seit 2009 ist stattdessen die Morbiditätsentwicklung als Bemessungsgröße für die Weiterentwicklung der MGV festgelegt. Sie wird jedes Jahr neu teils auf Bundesebene aber auch zwischen den Länder-KVen und den Länder-Krankenkassen verhandelt. Für alle Krankenkassen gelten dann die gleichen Steigerungswerte.

Auf Bundesebene verhandeln Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) und die Krankenkassen im paritätisch besetzten Bewertungsausschuss über die Leistungsbewertungen, also den Einheitlichen Bewertungsmaßstab (EBM) und Grundzüge des Honorarverteilungsmaßstabs (HVM). Die Berufsverbände haben auf dieser Ebene Einfluss- und Beratungsmöglichkeiten, jedoch besteht keine Anhörungspflicht. Das gleiche gilt für die Landesebene bei KVen und Krankenkassen. Der EBM kann auf Landesebene nicht modifiziert werden, lediglich der HVM in engen Grenzen. Den Geldfluss vom GKV-Versicherten über die Krankenkasse zur KV und zum Vertragsarzt veranschaulicht **Abbildung 4**.

Der Honorarvertrag hält das Verhandlungsergebnis zwischen Länder-KV und Länderkrankenkassen fest. Honorarrelevante regionale Besonderheiten können beispielsweise besonders förderungswürdige Leistungen außerhalb der MGV sein (Strukturverträge gemäß § 73a SGB V, ambulantes Operieren § 115b, Modellvorhaben § 63,

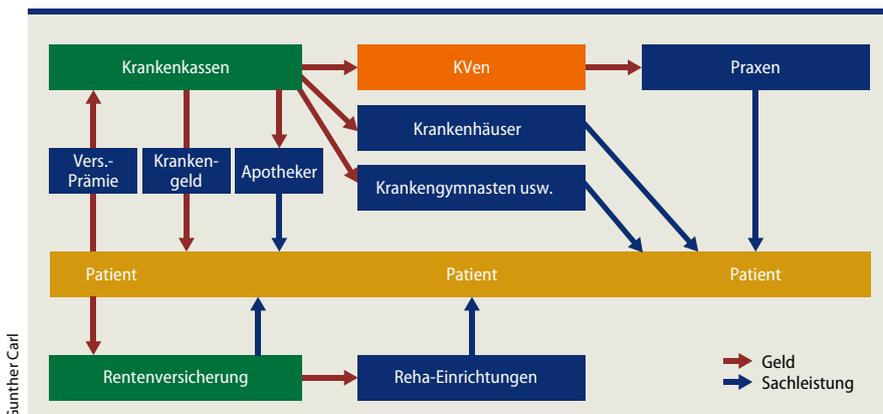


Abb. 4: So fließen Gelder und Sachleistungen in der GKV.

Hausarztverträge § 73b, besondere ambulante ärztliche Versorgung § 73c, Disease Management Programme (DMP) § 137, integrierte Versorgung § 140b ff). Die Kosten für diese Honoraranteile stellt die KV den Krankenkassen in Rechnung, beziehungsweise wird im Honorarvertrag zuvor ein Kostenrahmen hierfür vereinbart. Für den überwiegenden MGV-Anteil überweisen die Krankenkassen quartalsweise je Versicherten eine einheitliche sogenannte Kopfpauschale an die KV.

Außerdem wird der Fremdkassenzahlungsausgleich (FKZ) durchgeführt. Versicherte, die nicht im eigenen Bundesland der jeweiligen KV wohnen, jedoch deren Leistungen in Anspruch nehmen, werden der Wohnort-KV in Rechnung gestellt. Die KV wird von den Krankenkassen nicht für kranke Patienten oder deren individuelle Kosten bezahlt, sondern für jeden einzelnen Versicherten, auch Familien-Mitversicherte, gleichgültig ob sie einen Arzt besucht haben oder nicht. Diese Zahlungen erfolgen mit sogenannter befreiender Wirkung. Dies bedeutet, dass die betreffende Länder-KV sämtliche entstehenden Arzthonorare davon begleichen muss, unabhängig davon, wie sich die Fall- und Arztlzahl oder das Honorar-Anforderungs-Volumen aller Ärzte ändert. Dies ist auch der Grund, warum sich in früheren HVM die Punktwerte verschlechterten und heutzutage die Durchschnittspreise der einzelnen Leistungen jedes Quartal weiter langsam absinken, weil die Leistungsmenge beschränkt (= quotiert) ist und überschießende Leistungen mit extrem reduzierten Preisen ausbezahlt werden.

**Geldfluss von der KV zum Vertragsarzt**

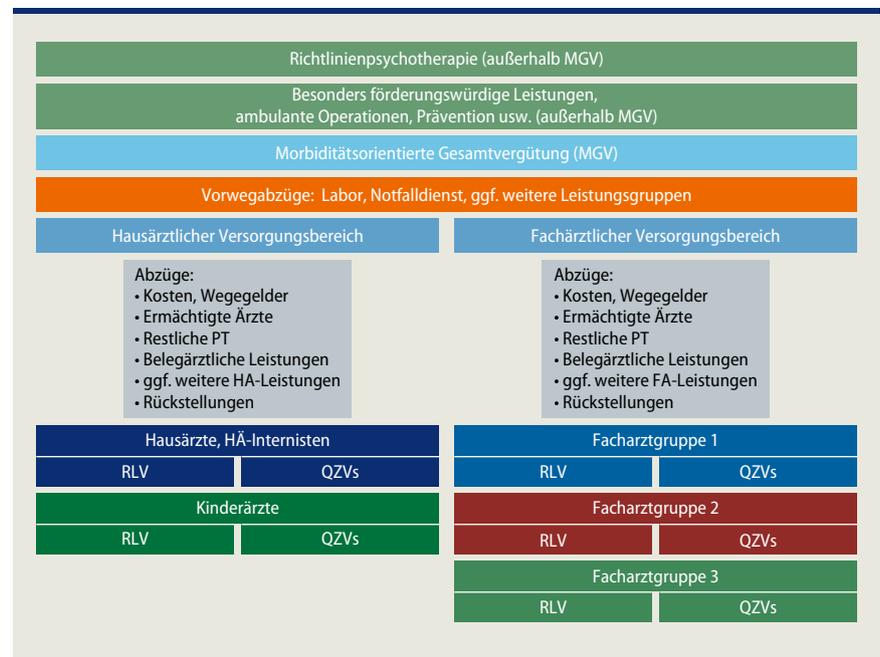
Die KVen zahlen ihren Mitgliedern jeden Monat zirka ein Viertel des zu erwartenden Quartalsumsatzes als Vorschuss aus. Die vierte Quartalszahlung besteht in der Regel aus der Restzahlung nach endgültiger Abrechnung durch die KV und Versand der Honorarbescheide.

Der HVM wird von der Vertreterversammlung (VV) beschlossen. Es muss aber das Benehmen zwischen der KV und den Landesverbänden der Kranken-

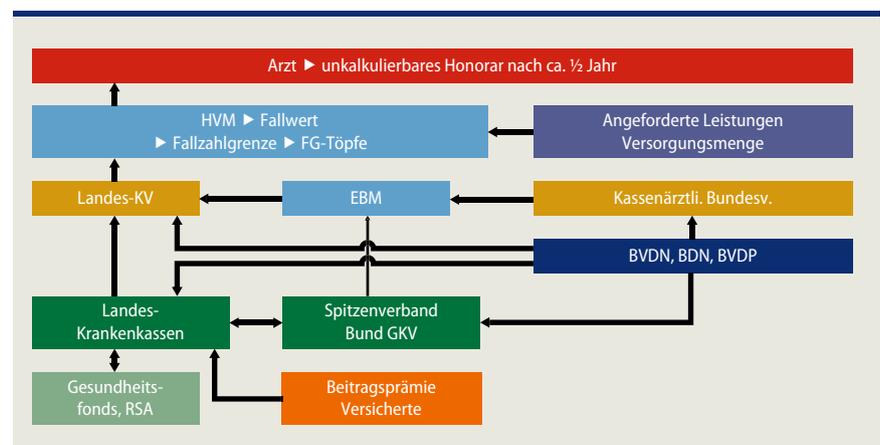
kassen laut SGB V hergestellt werden. „Benehmen“ bedeutet, dass die Krankenkassen Einwände vorbringen können, mit denen sich die KV auseinandersetzen muss. Der HVM regelt die Verteilung der Gesamtvergütung getrennt für die Bereiche der hausärztlichen und fachärztlichen Versorgung, er soll übermäßige Ausdehnung der ärztlichen Tätigkeit verhindern und den Ärzten eine gewisse Kalkulationssicherheit hinsichtlich des zu erwartenden Honorars bieten. Wie die Geldflüsse innerhalb des HVM in den meisten KVen geregelt sind, zeigt

**Abbildung 5.** Wie der Länder-HVM die morbiditätsorientierte Gesamtvergütung (MGV) zwischen den Versorgungsbereichen Hausärzte/Fachärzte, den einzelnen Facharztgruppen und verschiedenen Leistungsbereichen, zum Teil als Vorwegabzüge verteilt, ist in **Abbildung 6** dargestellt.

Die KVen prüfen die Abrechnung jedes Arztes auf sachlich-rechnerische Richtigkeit nach EBM-Kriterien und den besonders förderungswürdigen Leistungen. Sie stellen damit den anerkannten Leistungsbedarf fest. Bis die



**Abb. 5:** So wird im Honorarverteilungsmaßstab (HVM) der Länder-KV das Geld verteilt.



**Abb. 6:** So bekommt der Kassenarzt sein Geld: nach Kassenlage der Krankenkassen.

Abrechnungsprozesse schlussendlich zur Auszahlung des Honorars auf das Konto des individuellen Arztes führen, vergehen drei bis fünf Monate. Denn die Rechenoperationen sind außerordentlich komplex, sie hängen auch von Datenlieferungen anderer KVen, der KBV und der Krankenkassen ab. Um eine einigermaßen zeitgerechte Zuteilung des Honorars zu gewährleisten, führen die KVen erst im Anschluss daran Wirtschaftlichkeits- und Plausibilitätsprüfungen durch. Die Honorarbescheide sind infolgedessen diesbezüg-

lich vorläufig und es können hieraus Honorarreduktionen entstehen.

Wie man sieht, handelt es sich um äußerst komplizierte Vorgänge bis der Kassenarzt seine individuelle Abrechnung erhält und sein Honorar auf das Konto ausbezahlt bekommt. Um in diesem durchbürokratisierten und durchökonomisierten Honorarsystem überleben zu können ist es unabdingbar, dass jeder Vertragsarzt alle seine abrechenbaren EBM-Ziffern kennt und im laufenden Quartal die Fallzahl- und voraussichtliche Honorarentwicklung auf seinem

Praxiscomputer verfolgt. Außerdem ist es zwingend erforderlich, sich den Honorarbescheid jedes Quartal genau durchzusehen und zu verstehen. Hierzu gehört auch das Studium aller mitgelieferten oder aus dem KV-Intranet herunterladbaren Abrechnungs-, Häufigkeits-, Überweisungs- und Arzneimittel-Statistiken. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

### Pressemitteilung des Spitzenverbands ZNS (SPiZ)

## Demenzpatienten profitieren von einer vernetzten Versorgung

Demenzpatienten profitieren von einer engen vernetzten Zusammenarbeit zwischen Haus- und Fachärzten, Kliniken, Pflegepersonal und weiteren Gesundheitsberufen, zum Beispiel Ergotherapeuten. Darauf hat der Vorsitzende des Spitzenverbandes ZNS (SPiZ), Dr. Frank Bergmann, hingewiesen. „Wir müssen regional schauen: Was gibt es bei uns – Hausärzte, Psychotherapeuten, Fachärzte, auch Kliniken – und daraus ein Netz knüpfen, das den Patienten abgestimmt und effektiv betreut“, so Bergmann.

Nach Angaben der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) wird ein Großteil der rund 1,4 Millionen Menschen, die heute in Deutschland an einer Demenz erkrankt sind, medizinisch nur unzureichend betreut. Lediglich ein Bruchteil der Betroffenen erhalte eine leitliniengerechte Behandlung. Ihre Versorgung gelte als vorwiegend pflegerische Aufgabe.

Hausärzte nehmen in der Versorgung von Demenzkranken eine wichtige Rolle ein. Laut Bergmann ist es für den Hausarzt jedoch oft schwierig, die Verdachtsdiagnose „Demenz“ zu stellen, weil in der Hausarztpraxis der Anteil dementer Pati-

enten an den Gesamtpatienten eher gering sei. Fachärzte für Nervenheilkunde, Neurologie oder Psychiatrie müssen daher die Diagnose sichern. Sie schließen behandelbare Demenzursachen und andere psychische Erkrankungen als Ursache der Symptomatik aus, planen die antidementive Therapie und beraten die Patienten und ihre Angehörigen.

Auch die weitere Betreuung der Patienten und ihrer Angehörigen gelingt am besten im Team von Facharzt-Hausarzt-Pflegekräften und gegebenenfalls Kliniken.

Ein Beispiel für eine gut funktionierende Kooperation ist die Zusammenarbeit der Praxis von Dr. Hildegard Schain in Dürren mit dem Pflegeheim Sophienhof in Niederzier. Diese Kooperation umfasst unter anderem

- gemeinsame Visiten in dem Pflegeheim mit dem Hausarzt und gegebenenfalls mit anderen Fachärzten wie Augen- oder Hautärzten.
- Einmal pro Jahr gemeinsame Visite mit Hausarzt und Apotheker: Ziel ist, dass die Bewohner nicht mehr als fünf Medikamente einnehmen, also Vermeidung von Multimedikation.

- Einmal im Monat Fallbesprechung mit dem Personal des Pflegeheims, also Pflegekräften, Physiotherapeuten, Logo- und Ergotherapeuten, Sozialarbeitern und Mitarbeitern der Küche. In diesen Treffen geht es zum Beispiel auch um die möglichen Nebenwirkungen verschiedener Medikamente.
- Regelmäßige Infoveranstaltungen für Bewohner und ihre Angehörigen zu gesundheitsbezogenen Themen.
- Besonders wichtig: Die interprofessionelle Betreuung der Pflegeheimbewohner konnte die Einweisungsraten in die Klinik um 70–80% senken!

„Eine solche gute Kooperation bei der Versorgung von Pflegeheimpatienten verbessert zuallererst die Lebensqualität der Bewohner“, so Bergmann. Gleichzeitig spare sie aber auch enorme Kosten. „Es ist jetzt an der Zeit, die Erfahrungen aus den Einzelvorhaben zu nutzen und flächendeckend regional abgestimmte Behandlungspfade aufzubauen“, sagte Bergmann. Allerdings müssten die Krankenkassen sie auch angemessen finanzieren. „Diese notwendigen Strukturen sind mit dem augenblicklichen Vergütungsmodell nicht machbar“, betonte der SPiZ-Vorsitzende. *red*



## Praxisproblem

# GOÄ korrekt auslegen (IV)

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

### Erhebung einer biografischen Anamnese GOP 860/807

Die korrekte Auslegung der Leistungslegende der GOP 860, die mit 920 Punkten, das entspricht bei 2,3-fachem Satz 123,34 €, bewertet ist, gibt immer wieder zu Differenzen Anlass. Die Originallegende lautet: „Erhebung einer biografischen Anamnese unter neurosenpsychologischen Gesichtspunkten mit schriftlicher Aufzeichnung zur Einleitung und Indikationsstellung bei tiefenpsychologisch fundierter und analytischer Psychotherapie, auch in mehreren Sitzungen. Nur einmal pro Behandlungsfall berechnungsfähig.“ Nicht neben GOP 807, 835.

Die GOP 807 dient zur Abrechnung der „Erhebung einer biografischen psychiatrischen Anamnese bei Kindern oder Jugendlichen unter Einschaltung der Bezugs- beziehungsweise Kontaktpersonen mit schriftlicher Aufzeichnung auch in mehreren Sitzungen. Nur einmal berechnungsfähig im Behandlungsfall.“ Ganz bewusst heißt es bei der GOP 807 „Psychiatrische Anamnese“ somit ist nach unserer Lesart auch bei der Einleitung einer tiefenpsychologischen oder verhaltenstherapeutischen Behandlung bei Kindern und Jugendlichen die Erhebung der biografischen Anamnese unter neurosenpsychologischen Gesichtspunkten nicht mit der GOP 807, sondern der GOP 860 abzurechnen.

Die GOP 835 behandelt eine „einmalige, nicht in zeitlichem Zusammenhang mit einer eingehenden Untersuchung durchgeführte Erhebung der Fremdan-

amnese über einen psychisch Kranken oder über ein verhaltensgestörtes Kind“. Die Legende der GOP 860 beinhaltet zwingend die schriftliche Aufzeichnung. Die Erhebung der biografischen Anamnese unter neurosenpsychologischen Gesichtspunkten soll zur Einleitung und Indikationsstellung dienen, das bedeutet nach unserem Verständnis dieser Legende, dass auch dann, wenn die Erhebung der Biografie unter neurosenpsychologischen Gesichtspunkten zu dem Ergebnis führt, dass kein psychotherapeutisches Verfahren eingeleitet werden kann oder soll, natürlich die GOP 860 abgerechnet werden kann.

Obwohl dies in der Legende nicht enthalten ist, stimmen die wichtigsten GOÄ-Kommentare sinnvollerweise darin überein, dass auch die Erhebung der biografischen Anamnese und Lerngeschichte für die Einleitung einer Verhaltenstherapie mit der GOP 860 in analoger Weise angesetzt werden kann.

**Die „Erhebung einer biografischen psychiatrischen Anamnese bei Kindern oder Jugendlichen unter Einschaltung der Bezugs- beziehungsweise Kontaktpersonen“ wird abgerechnet mit GOP 807.**



### 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)

### Was ist ein „Behandlungsfall“?

In den allgemeinen Bestimmungen der GOÄ (Abschnitt B. 1.) steht: „Als Behandlungsfall gilt für die Behandlung derselben Erkrankung der Zeitraum eines Monats nach der ersten Inanspruchnahme des Arztes (...)“. Trotzdem stellt sich der Kommentar „GOÄ-Ratgeber“ (der ausdrücklich keine offizielle Stellungnahme der Bundesärztekammer darstellt, aber von einem Mitarbeiter der Bundesärztekammer verfasst ist) im Deutschen Ärzteblatt 106, Heft 48 (27.11.2009) S. A432 auf den Standpunkt, dass speziell für die GOP 860 ein anderer Begriff des Behandlungsfalles anzuwenden sei und zwar der des Krankheitsfalles. Warum dies so sein soll, wird im zitierten Kommentar nicht erläutert, sodass der Eindruck einer gewissen Willkür entsteht. Wofür wird in den allgemeinen Bestimmungen ein Behandlungsfall definiert, wenn er dann im speziellen Fall einer einzigen GOÄ-Ziffer



## 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: [bvbn.bund@t-online.de](mailto:bvbn.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 21.5.2014!**

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

Wir suchen wegen plötzlicher Erkrankung unseres Kollegen FA/FÄ für Psychiatrie als Nachfolger/in für unsere neurologisch-psychiatrische Gemeinschaftspraxis in Schwandorf (40 km nördlich von Regensburg)

**Kontakt:** [thea.roidl@online.de](mailto:thea.roidl@online.de) (Dr. Roidl) oder [kirzinger-bt@hotmail.de](mailto:kirzinger-bt@hotmail.de) (Dr. Kirzinger)

Suchen dringend und ab sofort Vertretung und/oder Nachfolge für unsere Nervenarztpraxis (2 KV-Sitze Neurologie, Psychiatrie Psychotherapie) in Heidelberg.

**Kontakt:** [Strobel-Heidelberg@t-online.de](mailto:Strobel-Heidelberg@t-online.de) (Dr. Angelika Strobel, Tel. 06221-393983)

Neurologisch/psychiatrische Doppelpraxis (2 KV-Sitze) im Rhein-Main-Gebiet möglichst zum Quartal I/2015 zu guten Bedingungen, auch einzeln, abzugeben.

**Kontakt:** [Neurotrans@t-online.de](mailto:Neurotrans@t-online.de) (Dr. Christa Walter)

Psychiater (m/w) für Niederlassung in Bayern gesucht! Ich suche dringend zur Assoziation einen oder auch zwei engagierte Kollegen (m/w) für meine sozial-psychiatrisch ausgerichtete Praxis in Dillingen/Donau im reizvollen Donautal zwischen den Ballungsräumen Augsburg und Ulm. Eigene volle KV-Zulassung ist nun möglich. Auch Anstellung in flexibler Voll- oder Teilzeit.

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

Kassenarztpraxis Nervenheilkunde, alternativ Psychiatrie, in Emden zum

31.12.2014 abzugeben. Gemeinschaftspraxis mit Neurologen. Lang bestehende, ertragstarke Praxis. Gute technische Ausstattung: Sonografie, EEG, EMG. Sehr gute Kontakte zu allen Fachrichtungen.

**Kontakt:** [walther-hinte@web.de](mailto:walther-hinte@web.de) (Dr. Jörg Waltgher-Hinte)

Seit 20 Jahren gut etablierte Praxis für Neurologie und Psychiatrie in Bad Neustadt/Saale sucht ab Oktober 2014 längerfristig einen Verteter (m/w) in Voll- oder Teilzeit. Spätere Übernahme möglich.

**Kontakt:** [ejunghans03@aol.com](mailto:ejunghans03@aol.com) (Dr. Evelyn Junghans)

### Kaufen & Verkaufen etc.

Zu verkaufen: EMG Gerät Madeaus Schwarzer 2002 für NLG, EMG und evozierte Potentiale mit VEP Monitor, 350 €.

**Kontakt:** [neurologie-bingen@gmx.de](mailto:neurologie-bingen@gmx.de) (Dr. B. Pfeifer, Tel. 06721 13091 oder 06721 9899009)

### Erfahrungsaustausch!

Ich bitte um Erfahrungsberichte bezüglich papierloser Praxis! Wer hat den Schritt erfolgreich gemacht, wer hat ihn bereut, rückgängig gemacht? Ich bitte um Angabe der Praxissoftware, der Kosten, des Aufwands etc. Wenn genug Berichte zusammenkommen, werden sie auf der Homepage des BVDN BW veröffentlicht. Ich verwende M1, jetzt wäre eventuell ein Wechsel möglich

**Kontakt:** [freund-ulm@t-online.de](mailto:freund-ulm@t-online.de) (Dr. Wolfgang Freund)

einfach ohne Begründung umgedeutet werden kann (dies ist übrigens nicht die einzige Kommentierung der GOÄ durch Mitarbeiter der Bundesärztekammer, die nach unserem medizinischen und juristischen Verständnis nicht nachvollzogen werden kann).

Allerdings dürfte auch bei der geschilderten Auslegung des Begriffes „Behandlungsfall“ bei der GOP 860 kein Problem entstehen, wenn zunächst eine Biografieerhebung nach tiefenpsychologischen oder analytischen Gesichtspunkten erfolgt war, im Abstand von mehreren Wochen aber eine Erhebung der Biografie unter lerntheoretischen Gesichtspunkten zur Einleitung einer Verhaltenstherapie (weil sich bei der Erhebung der Biografie unter tiefenpsychologischen Gesichtspunkten beispielsweise gezeigt hatte, dass diese Behandlungsform nicht indiziert ist) durchzuführen.

Gelegentlich scheint es vorzukommen, dass die GOP 860 (die keine Mindestzeit enthält) zusammen mit Psychotherapiezielformen (z. B. GOP 861, 863, 870) kombiniert wird. In diesem Fall geht der Kommentar des Deutschen Ärzteblattes davon aus, dass „wenn eine Behandlung nach einer oder zwei psychotherapeutischen Sitzungen abgebrochen wird und die jeweiligen Patientenkontakte kaum länger als die jeweilige Dauer der – abgerechneten Behandlungssitzungen waren, (...) die Liquidationsstreitigkeiten programmiert sind.“

Nichts spricht dagegen, die GOP 860 mit den GOP 801 und 804 oder 806 zu kombinieren, wenn auch deren Leistungslegenden erfüllt sind. Ebenfalls können die GOP 4, 5 bis 8, 34 und bei Erfordernis 800 (neurologische Untersuchung) mit der GOP 860 kombiniert werden.

Auch nach Lesart des GOÄ-Ratgebers des Deutschen Ärzteblattes steht nichts dagegen die GOP 860 erneut abzurechnen, wenn zum Beispiel eine Behandlung seit einiger Zeit abgeschlossen war oder sich ein völlig neues Bild der Erkrankung darbietet, denn dann wäre auch ein neuer Krankheitsfall eingetreten. □

### AUTOR

PD Dr. med. A. Zacher, Regensburg

## Glosse

# Wir müssen achtsam sein – oder: der Achtsamkeitsfimmel

Achtsamkeit ist grundsätzlich nicht verkehrt. Jedoch: „Wir sehen die Dinge nicht, wie sie sind, sondern wir sehen sie, wie wir sind“ (Talmud). Die nicht bewertende Achtsamkeit – die noch nicht einmal bei tibetischen Buddhisten funktioniert – darf nicht als Vorwand für Weltabgewandtheit und Realitätsferne dienen.

„Europa klappt nicht mal in Europa“, sagte der Obama-Herausforderer Mitt Romney im US-Wahlkampf 2012 und meinte damit die seiner Ansicht nach auf Dauer nicht zu finanzierenden Transferleistungen der Europäischen Sozialstaaten. Auch amerikaskkeptische Wirtschaftswissenschaftler wissen dies nicht erst seit Romney. Genau so, wie Europa in Europa nicht funktioniert, funktioniert Achtsamkeit nicht bei Buddhisten in Tibet. Was postmodern verwirrte Europäer nicht sehen, sind die vor gut einem halben Jahrhundert stattgefundenen Intrigen und Machtkämpfe der tibetischen Mönchsgemeinschaft. Der Dalai Lama entging ihnen durch Flucht in das Exil mithilfe speziell von der CIA ausgebildeten Kampa-Kriegern. Womöglich wäre er sonst Opfer eines Giftanschlags geworden. Achtsame Buddhisten waren schon in der Vergangenheit dazu in der Lage. Die platte Glorifizierung des dauergrinsenden Dalai Lama übersieht auch, dass Leibeigenschaft, Erbfolge und Sklaverei gerade im Lamaismus Prinzipien der feudalen Gesellschaftsstruktur waren. Die Tibetologin Jane Bunnag stellte in ihrer Analyse fest: „(...) Die Gläubigkeit ihrer frommen Gefolgschaft verwehrt sich dagegen, dass sich die Mönche ihre Hände mit gesellschaftlichen und nationalen Entwicklungsprogrammen – im wörtlichen wie im übertragenen Sinne – schmutzig machen. Die Stärke der Mönche liegt darin, zwar in der Gesellschaft zu leben, aber nicht Teil der Gesellschaft zu sein, was den Wert ihres moralischen Einflusses steigert, ihre praktische Nützlichkeit jedoch auf ein Minimum reduziert“. Ziemlich weltabgewandt.

Genauso weltabgewandt und realitätsfern wie die Achtsamkeitsaspiranten des Westens. Sie definieren Achtsamkeit als „ein nicht bewertendes, auf den gegenwärtigen Moment gerichtetes Bewusstsein, in dem jeder Gedanke, jedes Gefühl oder jede Wahrnehmung, die in der Aufmerksamkeit entsteht, anerkannt und akzeptiert wird“. Natürlich völlig frei von Kritik und Ethik. Relativismus und „anything goes“ lassen grüßen. Bloß nichts bewerten! Schenken Sie dem Dschungelcamp genauso viel Aufmerksamkeit wie Aida von Giuseppe Verdi, Kate Moss so viel wie Elfriede Jelinek, und lesen Sie Feuchtgebiete von Charlotte Roche genauso achtsam wie den Zauberberg von Thomas Mann. Die Luft, die sie atmen, ist überall, wie ein über den Erdball ausgegossenes Fluidum, und da Alles mit Allem irgendwie zusammenhängt, benetzen Ihre Lungenmembrane die Atome des Atems von Jesus Christus, Adolf Hitler und Hape Kerkeling. Und

dann schauen Sie mal, was das mit Ihnen macht. Wenn der Chef Sie beleidigt, seien Sie zärtlich mit ihm und führen ihn achtsam in den Zauberkreis der argumentativen Vernunft zurück. Jeder, der auch nur halbwegs geradeaus schauen kann, merkt rasch, dass er sich im realen Leben den Tenor von Achtsamkeit und Empathie in die Haare schmieren kann. Und dann die ach so intelligenten Fragen: „Wie atme ich?“, „Kann ich in mich hinein horchen?“, „Was ist in diesem Moment wirklich wichtig?“ Zumindest die letzte Frage lässt sich klar beantworten: Die gedankliche Auseinandersetzung mit zukünftigen Projekten, denn wer nicht an die Zukunft denkt, der wird auch keine haben, wie es schon Albert Einstein formulierte. □

**AUTOR**

Dr. med. Burkhard Voß, Krefeld (Autor des Buches „Kleines Lexikon der psychologischen Irrtümer“) E-Mail: info@dr-voss-krefeld.de

**Zu viel Achtsamkeit im Hier und Jetzt kann auch den Blick auf die Zukunft verstellen.**



Suchtpatienten in der Arbeitslosen-, Unfall- und Pflegeversicherung

## Wieviel kosten uns Alkohol- und Nikotinabusus wirklich?

Alkohol- und Tabakkonsum sind mit hohen volkswirtschaftlichen Kosten verbunden. Gerade in Deutschland erscheint aber in der öffentlichen Debatte ein Punkt erreicht, an dem eine weitere Regulierung des Konsums durch gesetzliche Maßnahmen als Überregulierung empfunden wird. Es ist daher wichtig, deutlich aufzuzeigen, welche Konsequenzen gefährlicher Konsum von Alkohol- und Tabak nach sich zieht, vor allem auch in solchen Bereichen, die in üblichen Analysen nicht betrachtet werden: die Folgekosten im der gesetzlichen Arbeitslosen-, Unfall- und Pflegeversicherung. TOBIAS EFFERTZ, ROLAND LINDER, FRANK VERHEYEN, HAMBURG



**Gefährlicher Alkohol- und Tabakkonsum erhöhen auch das Risiko für Arbeitslosigkeit, Unfälle und Pflegebedürftigkeit.**

- 46 Suchtpatienten in der Arbeitslosen-, Unfall- und Pflegeversicherung**  
Wieviel kosten uns Alkohol- und Nikotinabusus wirklich?
- 52 PTBS nach Foltererfahrung in einem Kriegsgebiet**  
Psychiatrische Kasuistik
- 56 Therapie von Karotisstenosen**  
Endarterektomie oder Stent?
- 60 CME Motorische Erkrankungen**  
Gang- und Gleichgewichtsstörungen bei Morbus Parkinson
- 66 CME Fragebogen**

Dieser Artikel stellt die gegenwärtigen Kostenschätzungen für Deutschland dar und erweitert die Betrachtungsweise auch auf Konsequenzen für bislang wenig betrachtete Sektoren der Sozialversicherung: der gesetzlichen Arbeitslosen-, Unfall- und Pflegeversicherung. Es zeigt sich, dass beide Konsumweisen (Alkohol und Tabak) mit einem höheren Risiko verbunden sind, Unfälle zu erleiden. Ebenso führt schädlicher Alkoholkonsum, nicht aber Tabakkonsum, zu einem stärkeren Risiko, ein Pflegefall zu werden. Die bisherigen Regulierungen sollten daher weiter angepasst werden, um auch in diesen beiden Bereichen adäquat auf gefährlichen Konsum von Alkohol und Tabak zu reagieren.

### Alkohol- und Tabakkonsum in Deutschland

Alkohol- und Tabakkonsum sind in Deutschland nach wie vor hoch. Obwohl seit den 1970er-Jahren der Alkoholkonsum etwas zurückgegangen ist, verblieb er gerade in den letzten zehn Jahren auf hohem Niveau [1]. Knapp 30% der deutschen Bevölkerung rauchen zumindest gelegentlich [2] und etwa 3,3 Millionen Menschen konsumieren Alkohol auf gefährliche Weise oder sind alkoholsüchtig [3]. Das gerade die letzte Angabe zum Alkoholkonsum nur „die Spitze des Eis-

berges“ abbildet, kann man daran erkennen, dass – wenn etwa gemessen mit der AUDIT (The Alcohol Use Disorders Identification Test)-C-Skala – die Prävalenz von gefährlichem, das heißt gesundheitsschädlichem Alkoholkonsum und Alkoholsucht deutlich höher liegt. Die Übergänge zu gesundheitsgefährdendem Konsum sind fließend [4]. So erreichen etwa 2,6 Millionen Personen in Deutschland sieben oder mehr Punkte auf der AUDIT-C-Skala, während bereits 6,1 Millionen Alkoholkonsumenten mindestens auf sechs Punkte kommen. Häufig wird das wahre Ausmaß des eigenen Alkoholkonsums auch als geringer angegeben, als es tatsächlich ist [5].

Die Gründe für dieses Konsumverhalten sind einerseits vielfältig und neben individuellen Prädispositionen auch durch das soziale Umfeld erklärbar. Auf der anderen Seite gibt es aber deutliche Empfehlungen für die Präventionsarbeit, die mit effektiven Instrumenten eine deutliche Verringerung des Konsums erwarten lassen [6]. So ist Alkohol in Deutschland viel zu billig. Eine Verteuerung durch Steuern wäre damit eine wirkungsvolle Maßnahme zur Reduzierung des gefährlichen Alkoholkonsums jenseits der als risikolos geltenden Mengen pro Tag. Die Tabaksteuern steigen aktuell nur unterhalb der Inflationsrate,

sodass Rauchen relativ gesehen sogar wieder billiger und damit der Konsum begünstigt wird.

Ein wichtiges Argument zur Verdeutlichung der schädlichen Konsequenzen von Alkohol- und Tabakkonsum sind deshalb die damit verbundenen Kosten.

### Die Kosten – ein Überblick

Die durch schädlichen Alkohol- und Tabakkonsum entstehenden Kosten sind ein wichtiges Argument für Wissenschaft und Gesundheitspolitik zur Ermittlung erfolgreicher Strategien gegen Krankheit und frühzeitigen Tod. Zum einen wird durch die Quantifizierung der Kosten vor Augen geführt, welche Einsparungen bei einer erfolgreichen Rückführung des Konsums erreichbar wären, zum anderen erlauben sie eine Einschätzung des Problems gefährlichen Konsums gegenüber anderen die Gesellschaft oder speziell den Gesundheitssektor betreffenden Problemen.

Der Standardansatz der Quantifizierung von Kosten, die Alkohol- und Tabakkonsum verursachen, war bislang der auf Rice zurückgehende Krankheitskostenansatz (1966, „Cost of Illness“) [7]. Dieser unterteilt die Kostenarten in „direkte“ und „indirekte“ Kosten, wobei damit zusätzliche Ressourcenverwendungen und -vernichtungen durch bestimmte Krankheiten verstanden werden. Das

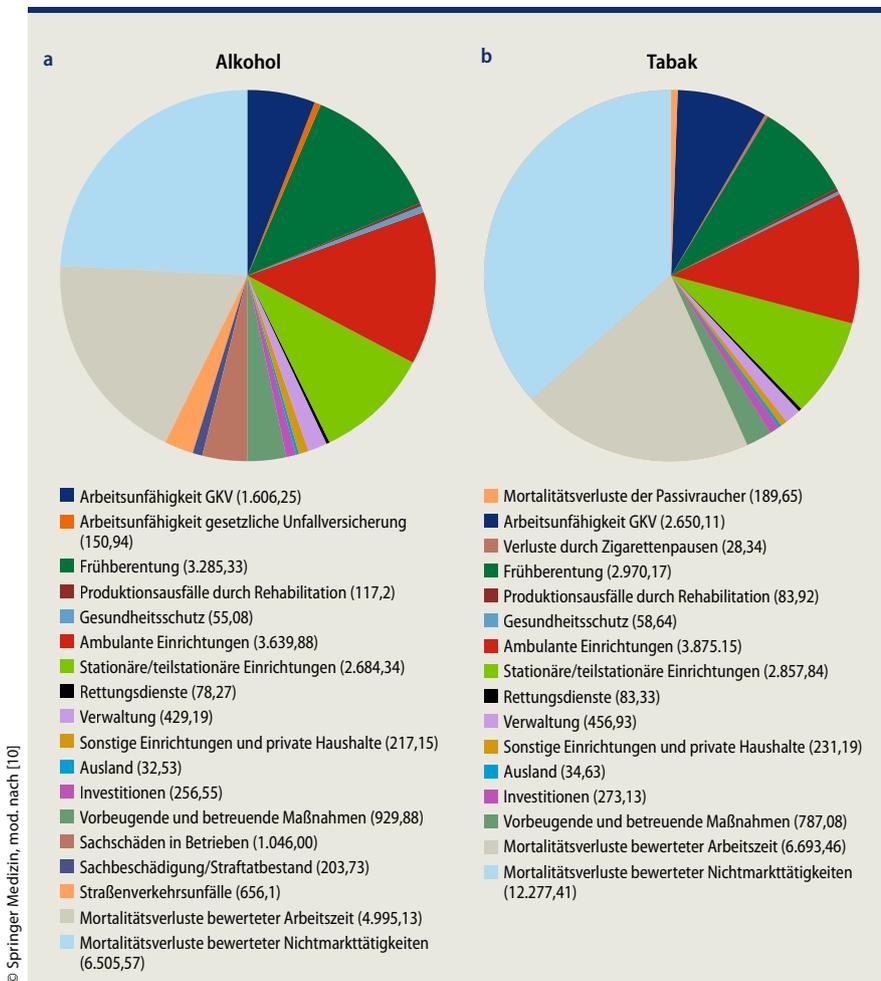


Abb. 1a + b: Aufteilung der Kosten für Alkohol und Tabak im Jahr 2007 in Millionen €

heißt, aus wirtschaftswissenschaftlicher Sicht müssen für Krankheiten, die aufgrund schädlichen Konsums entstehen, Ressourcen in das Gesundheitswesen gelenkt werden, wobei gleichzeitig durch frühzeitige Mortalität und Absenz etwa am Arbeitsplatz aber auch privat genutzte Produktivkräfte zerstört werden. Auf diesen Ideen aufbauend werden mit der „Ätiologischen Fraktion“ und der „Populations-attributablen Fraktion“ zwei epidemiologisch abgeleitete Konzepte für einzelne Krankheitsgruppen angewandt, die jeweils angeben, welcher Anteil der Krankheit auf den Konsum von Alkohol- und Tabak zurückzuführen ist, beziehungsweise welcher Anteil sich bei Verzicht auf Alkohol und Tabak vermeiden ließe ([8, 9 ] Single 1996). Diese Fokussierung auf die gesundheitlichen Auswirkungen deckt einen Großteil der negati-

ven Konsequenzen des Konsums ab (ausgeblendet bleiben etwa Auswirkungen auf die Umwelt oder den Umweltschutz, Aspekte zu Allokation und Subventionierungen beim Tabakanbau). Um diese monetär zu quantifizieren, werden meist Abrechnungsdaten und Statistiken lediglich des Sektors der gesetzlichen und privaten Krankenkassen sowie Teilen des Rentenversicherungsgeschehens mit eingerechnet. Auf Grundlage dieser konservativen, da die Kosten unterschätzenden Sicht, quantifizierten bisherige Studien die Kosten für Alkohol- und Tabakkonsum ähnlich hoch. Adams und Effertz [10] quantifizieren mit Daten des Jahres 2007 die jährlichen Kosten des Tabakkonsums auf 33,5 Milliarden € und für Alkoholkonsum auf 26,7 Milliarden €. Diese Kosten teilen sich gemäß Abbildung 1 entsprechend auf (Abb. 1).

Andere Studien kommen zu nahezu konsistenten, wenn auch etwas geringeren Ergebnissen [10]. Auf Basis neuerer Schätzungen der Krankheitskosten [4], welche die Preisentwicklung bis 2012 in Deutschland und Europa berücksichtigen, lassen sich 35 Milliarden € an Tabak-assoziierten Kosten und knapp 28 Milliarden € an jährlichen Kosten durch schädlichen Alkoholkonsum errechnen. Die Kosten des Rauchens werden vor dem Hintergrund, dass sich die sinkenden Rauchquoten der Jugendlichen erst in mehreren Jahrzehnten als Einsparungen bemerkbar machen, zumindest in den nächsten Jahren anhaltend hoch bleiben. Ähnliches ist beim Alkoholkonsum abzusehen, da in den letzten zehn Jahren kaum wirkungsvolle Instrumente zur Reduzierung des Konsums eingesetzt wurden – eine letzte besonders wirkungsvolle Maßnahme war die Einführung der Alkopopsteuer im Jahr 2004, die den Markt für diese, gerade für Jugendliche attraktiven Alkoholika, deutlich reduzierte [11].

### Bisher vernachlässigte Kosten

Eine Betrachtung der gesundheitlichen Auswirkungen und der damit entstehenden Kosten des Alkohol- und Tabakkonsums lediglich im Bereich der gesetzlichen oder privaten Krankenversicherung greift zu kurz, da viele Leistungen zur Wiederherstellung der Gesundheit und Produktivität hierbei unberücksichtigt bleiben. So ist beispielsweise die gesetzliche Rentenversicherung der Hauptträger der Suchtrehabilitation in Deutschland. Dieser Teil der Suchthilfe ist mit hohen Kosten verbunden, die nicht vernachlässigt werden dürfen. Ebenso bewirkt eine Tabak- oder Alkohol-assoziierte Frühverrentung Verluste und Umverteilungen in der Rentenversicherung zu Lasten des gesamten Versicherungskollektivs. Die Auswirkungen schädlichen Konsums auf das Risiko, arbeitslos zu werden, sollten ebenso mit berücksichtigt werden, da mit der Erzielung von Erwerbseinkommen überhaupt erst eine Kompensation der durch schädlichen Konsum entstehenden Kosten erwirtschaftet werden kann.

Leider wird in vielen Analysen auch vergessen, dass der schädliche Konsum

negative Auswirkungen auf Dritte hat – man spricht hierbei von den externen Kosten. Das familiäre Umfeld leidet beispielsweise unter dem Alkoholismus des Familienoberhauptes oder raucht in der Wohnung passiv mit.

Ein ganz wichtiger Aspekt, der so gut wie nie Berücksichtigung findet, sind die „psychosozialen“ oder „intangiblen“ Kosten [12], die häufig auch mit Lebensqualität gleichgesetzt werden. Die Konsequenzen für die gesetzliche Pflegeversicherung sind für diesen Bereich deshalb von Bedeutung, da sich hier die Funktionalität und Eigenständigkeit des Individuums und damit eine wichtige Komponente der Lebensqualität [13] widerspiegelt. Allerdings sind in der gesetzlichen Pflegeversicherung ebenso nicht die „vollen Kosten“ der durch schädlichen Konsum erlittenen eingeschränkten Funktionalität abgedeckt. Auf der anderen Seite ging man bislang davon aus, dass es sich hierbei um klassische Opportunitätskosten im Sinne der Wirtschaftswissenschaften für die Frage des schädlichen Konsums handele. Da schädlich Konsumierende eine höhere Mortalität und damit zumindest in der Tendenz eine eher geringere Wahrscheinlichkeit haben, aus Altersgründen ein Pflegefall zu werden, bedeutet dies, dass man, den durch schädlichen Konsum entstehenden Kosten mit den vermeintlich eingesparten Kosten nicht angetretener Pflegebedürftigkeit saldiert hat.

Die gesetzliche Unfallversicherung ist so gut wie nie in Analysen zum gefährlichen Konsum betrachtet worden. Zu mindest Krasney [14] sowie Hallmeier [15] stellen dar, zu welchen Einbußen Alkoholkonsum am Arbeitsplatz führen kann und unter welchen Bedingungen Versicherungsschutz besteht. Die Betrachtung ist wichtig, da häufig die Unfallversicherung die Kosten zu tragen hat, obwohl der Arbeitnehmer alkoholisiert war. Die gesetzliche Unfallversicherung bietet zudem höhere Leistungen als die gesetzliche Krankenversicherung.

### Gesetzliche Unfall- und Pflegeversicherung

#### Datensatz

Um die Auswirkungen schädlichen Alkohol- und Tabakkonsums auch in solchen Bereichen zu quantifizieren, die häufig in Analysen übersehen werden, benötigt man geeignete Daten, in denen die interessierenden Zustände messbar sind. Die Routinedaten der gesetzlichen Krankenkassen bieten hierbei einen großen Vorteil: Diese bilden das gesamte Krankheitsgeschehen des Versicherten inklusive der Schnittstellen zu anderen Sozialversicherungsbereichen ab, sodass ersichtlich wird, ob ein Versicherter in einem bestimmten Zeitraum arbeitslos war. Ebenso laufen bei den gesetzlichen Krankenkassen die Daten der Pflegeversicherung sowie zu Unfällen mit Personenschäden für den Träger gesetzliche

Unfallversicherung zusammen. So wird ein geschlossener Datenkörper generiert, in dem der schädliche Konsum von Alkohol und Tabak direkt mit Unfällen und Pflegebedürftigkeit in Verbindung gebracht werden kann. Hierbei lässt sich für die Identifikation schädlich Konsumierender nutzen, dass etwa ein durch den Hausarzt festgestellter Alkoholabusus direkt zu einer im gleichen Quartal stattfindenden Behandlung bei einem Facharzt in Verbindung gebracht werden kann, obwohl bei diesem keinerlei Alkoholmissbrauch als Diagnose erkennbar sein muss.

Im Rahmen eines größeren Forschungsprojektes zur Quantifizierung sämtlicher Auswirkungen des gefährlichen Konsums von Alkohol und Tabak am Institut für Recht der Wirtschaft der Universität Hamburg wurde daher aus einer anonymisierten Versichertenstichprobe von 146.108 Patienten der Techniker Krankenkasse im Zeitraum von 2007 bis Mitte 2012 ein solcher Datensatz generiert und in ein Panel-Design überführt. Die schädlich Konsumierenden wurden über die einschlägigen ICD-Diagnosen F10.0-2 und F17.1-2 sämtlicher Ärzte, Fachärzte und Kliniken identifiziert. Mithilfe von Fixed-Effects-Conditional-Logit-Modellen ist es möglich, die Wahrscheinlichkeit dafür zu ermitteln, dass ein schädlich Konsumierender gegenüber einem normal Konsumierenden zum Pflegefall wird, arbeitslos wird oder einen Unfall erleidet.

**Tab. 1: Risiken des Alkohol- und Tabakkonsums für Arbeitslosigkeit, Unfall und Pflegebedürftigkeit**

Arbeitsunfälle (Anzahl)	Inzidenz (Rate)	Standardfehler	z	P >  z	[95%-Konfidenzintervall]	
Tabak	1,127703	0,0535682	2,53	0,011	1,02745	1,237737
Alkohol	1,191355	0,0611571	3,41	0,001	1,077322	1,317458
<b>Arbeitslosigkeit</b>	<b>Odds Ratio</b>					
Tabak	1,069988	0,0214952	3,37	0,001	1,0287	1,1130
Alkohol	1,279127	0,0251315	12,53	0,000	1,2308	1,3293
<b>Langzeitarbeitslosigkeit</b>						
Tabak	1,053048	0,0342218	1,59	0,112	0,9881	1,1223
Alkohol	1,216287	0,0366237	6,5	0,000	1,1466	1,2902
<b>Pflegebedürftigkeit</b>						
Tabak	0,9253212	0,1482982	-0,48	0,628	0,6758856	1,2668110
Alkohol	2,3506570	0,3552765	5,66	0,000	1,7479920	3,1611080

Diese Analyse­methode hat mehrere Vor­teile: Zum einen werden mögliche unbe­kannte Einflüsse auf die zu erklärende Variable und den Substanzkonsum eliminiert, zum anderen werden nur „Wechsler“ in die Analyse eingeschlossen, das heißt solche Versicherte, die im Beobach­­tungszeitraum arbeitslos oder zum Pflegefall wurden. Weil davon aus­zugehen ist, dass schädlicher Konsum, wenn er medizinisch festgestellt wird, bereits einige Zeit stattgefunden haben muss, um derartige Auswirkungen auf die Gesundheit zu haben, ist auch die Kausalrichtung der Variablen nahelie­gend: Der schädliche Konsum ist dem Unfallereignis, dem Eintritt der Arbeits­losigkeit beziehungsweise der Feststel­lung der Pflegebedürftigkeit zeitlich vor­gelagert. Dies ist die wichtigste Voraus­setzung für das Vorliegen von Kausalität gemäß Bradford-Hill ([16] 1965). Die Zahl der Unfälle wurde mittels Negativ-Binomialer-Regression modelliert. Als Kovariate beziehungsweise mögliche Einflussfaktoren können unterschiedliche Merkmale der erfassten Patienten wie Geschlecht, Alter und sozioökono­mische Hintergründe herausgerechnet werden. Mögliche zeitliche Effekte auf die Eintrittswahrscheinlichkeiten kön­nen durch Dummy-Variablen kontrol­liert werden.

### Ergebnisse

Die Modellrechnungen sind in Tabelle 1 aufgeführt (Tab. 1).

Für die gesetzliche Pflegeversicherung zeigt sich ein deutlich höheres Risiko bei gemäß ICD-Definition schädlich Alko­hol-konsumierenden Patienten, zu einem Pflegefall zu werden. Die Chance liegt hier um etwa 135 % höher als bei risikolos Konsumierenden. Bei Tabakkonsumen­ten zeigt sich hingegen kein er­höhtes Risiko.

Das Risiko arbeitslos zu werden, ist so­wohl bei Tabakkonsumenten (7%) als auch bei gefährlichem Alkoholkonsum (28%) signifikant erhöht. Betrachtet man weiter das Risiko Langzeitarbeits­loser zu werden, bleibt nur noch Alkohol als signifikant höheres Risiko bestehen.

Auch im Bereich der gesetzlichen Un­fallversicherung zeigen sich deutlich er­höhte Risiken: Dies zeigt sich insbeson­dere bei Arbeitsunfällen mit einer Erhö-

hung von 12,8 % bei Tabakkonsumenten und 19% bei Alkoholkonsumenten. Der schädliche Konsum von Alkohol führt damit umgerechnet zu durchschnittlich 0,175 betrieblichen Unfällen mehr pro Quartal, während Tabak für 0,12 zusätz­liche betriebliche Unfälle verantwortlich erscheint, die von der gesetzlichen Un­fallversicherung getragen werden. Insge­sam ist schädlicher Alkoholkonsum für 0,35 zusätzliche Unfälle im Quartal ver­antwortlich, Tabak für 0,13. Hierbei ist natürlich zu berücksichtigen, dass nicht nur die gesetzliche Unfallversicherung sondern auch die Kranken- und Haft­pflichtversicherung des Schädigers einen Teil der Kosten je nach Situation übernimmt. Für den betrieblichen Be­reich kann man sich gut vorstellen, dass Alkohol unter Umständen heimlich am Arbeitsplatz konsumiert wird. Der Zusammenhang zum Tabakkonsum ist hingegen nicht direkt einsichtig. Da kein statistisch signifikanter Interaktionsef­fekt zwischen Alkohol und Tabak in die­sem Fall vorliegt, wäre es vorstellbar, dass der Tabakkonsum bereits zu einer so starken Beeinträchtigung der Pro­duktivität geführt hat, dass mit dieser auch Unachtsamkeit oder mangelnde Sorgfalt assoziiert ist. Dies sollte aber noch genauer untersucht werden. Ein Einfluss zumindest zeitkonstanter unbe­kannter Faktoren ist durch das Untersu­chungsdesign allerdings auszuschließen, sodass es naheliegt, dass tatsächlich der Tabakkonsum die erhöhte Unfallgefahr hervorruft.

### Fazit für die Praxis

Die Quantifizierung der Kosten schädlichen Konsums von Alkohol und Tabak sind ein wichtiger Indikator und Entscheidungs­grundlage für Verbesserungspotenziale im Gesundheitswesen. Nach wie vor sind in den bislang erschienen Publikationen nicht alle den beiden Konsumarten zurechen­bare Kosten enthalten. Dieser Beitrag hat dargestellt, dass auch in anderen von der Wissenschaft in diesem Zusammenhang eher weniger beachteten Bereichen deutliche Assoziationen zwischen dem Konsum von Alkohol oder Tabak und negativen Konsequenzen mutmaßlich kausaler Natur bestehen. Die Bereiche Arbeitslosigkeit, Pflege und Unfallgeschehen sind mit hohen Ressourcenverlusten verbunden. Wenn

Individuen durch gefährlichen Alkohol- und Tabakkonsum das Risiko erhöhen, in einen solchen Zustand hineinzugeraten, dann bedeutet dies ceteris paribus höhere Kosten und eine relative Umverteilung der Leistungen dieser Sozialversicherungsbe­reiche zulasten der Allgemeinheit. Eine wirksame Reduzierung des Alkohol- und Tabakkonsums würde damit sowohl die Kosten in diesen Bereichen deutlich sen­ken, als auch die Sozialversicherungslei­stungen gleichmäßiger verteilen. □

### LITERATUR

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

#### Dr. Tobias Effertz

Institut für Recht der Wirtschaft  
Universität Hamburg  
Max Brauer Allee 60  
22765 Hamburg  
E-Mail: [Effertz@uni-hamburg.de](mailto:Effertz@uni-hamburg.de)

#### Dr. Frank Verheyen

Prof. Dr. Roland Linder  
WINEG – Wissenschaftliches Institut der TK  
für Nutzen und Effizienz im Gesundheitswesen  
Hamburg



Weitere Infos auf  
[springermedizin.de](http://springermedizin.de)

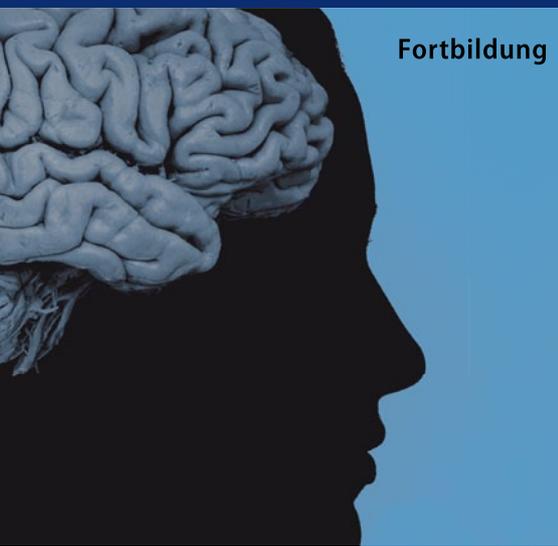
### Sucht und Zwang

In dem Dossier Sucht und Zwang finden Sie aktuelle Informationen und kommentierte Studien zu den Themen Nikotin- und Alkoholabusus (241630).

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

# Literatur

1. WHO. Global Status Report on Alcohol and Health 2011 – Country profiles Europe. Im Internet:[http://www.who.int/substance\\_abuse/publications/global\\_alcohol\\_report/ms-bgsreur.pdf](http://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/ms-bgsreur.pdf). Abgerufen am 21.08.2013.
2. Lampert T, von der Lippe E, Müters S, (2013). Verbreitung des Rauchens in der Erwachsenenbevölkerung in Deutschland – Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). Bundesgesundheitsblatt; 56: 802–808.
3. Pabst, A.; Kraus, L, (2008). Alkoholkonsum, alkoholbezogene Störungen und Trends: Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurveys 2006. Sucht; 54: 36-46.
4. Effertz T, Mann K, (2012). The Burden and Cost of Brain Diseases in Europe with the Inclusion of Harmful Alcohol Use and Nicotine Addiction, *European Neuropsychopharmacology*; 23(7): 742–748.
5. Stockwell T, Donath S, Cooper-Stanbury M, Chikritzhs T, Catalano P, Mateo C, (2004). Under-reporting of alcohol consumption in household surveys: a comparison of quantity–frequency, graduated–frequency and recent recall. *Addiction*; 99: 1024–1033.
6. Adams M, Effertz T, (2010). Effective Prevention against Risky Underage Drinking - The need for higher excise taxes on alcoholic beverages in Germany, *Alcohol and Alcoholism*; 45(4): 387-394.
7. Rice DP, (1966). Estimating the Cost of Illness. Health Economics Series, Band 6. Department of Health Education and Welfare. Rockville.
8. Single E, Rehm J, Robson L, Van Truong M, (2000). The relative risks and etiologic fractions of different causes of death and disease attributable to alcohol, tobacco and illicit drug use in Canada, *CMAJ*; 162(12): 1669-75.
9. Rothman KJ, Greenland S, Lash TL, (2008). *Modern Epidemiology*. 3rd Edition. Wolters Kluwer Health, Lippincott Williams & Wilkins.
10. Adams M, Effertz T, (2011). Volkswirtschaftliche Kosten des Alkohol- und Tabakkonsums, IUn: Singer MV, Batra A, Mann K: Alkohol und Tabak – Grundlagen und Folgeerkrankungen, Thieme Verlag, Stuttgart.
11. Adams M, Effertz T, (2011). War die deutsche Alkopopsteuer wirksam? *Sucht*; 57(6): 479-480.
12. Hodgson TA, Meiners MR, (1982). „Cost-of-Illness Methodology: A guide to Current Practices and Procedures.“ *Milbank Memorial Fund Quarterly / Health and Society*; 60(3): 429-462.
13. Beaton DE, Schemitsch E, (2003). Measures of Health-Related Quality of Life and Physical Function. *Clinical Orthopaedics and related research*; 413: 90–105.
14. Krasney OE, (2005). Rechtsgrundlagen bei der Behandlung von Alkoholfolgekrankheiten und Suchtkrankheiten. In: Singer M, Schneider A, Teyssen S, Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten: Grundlagen - Diagnostik – Therapie Springer; Auflage: 2. vollst. überarb. u. aktualisierte Aufl, 553-551.
15. Hallmaier R, (2005). Alkohol im Betrieb. In: Singer M, Schneider A, Teyssen S, Alkohol und Alkoholfolgekrankheiten: Grundlagen - Diagnostik – Therapie Springer; Auflage: 2., vollst. überarb. u. aktualisierte Aufl. 2005 521-532.
16. Hill AB, (1965). “The Environment and Disease: Association or Causation?,” *Proceedings of the Royal Society of Medicine*; 58: 295-300.



## Psychiatrische Kasuistik

# PTBS nach Foltererfahrung in einem Kriegsgebiet

### 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 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

NT 2/2014

N: Wenn sich der Prolaps spontan auflöst

NT 3/2014

P: „Stehen geblieben“ – Ullrich-Turner-Syndrom

NT 4/2014

N: Langsam zunehmendes Zittern im Alter

NT 5/2013

P: PTBS nach Foltererfahrung im Krisengebiet

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-psychiater.de](http://www.bv-psychiater.de)

Die stationäre Aufnahme des 33-jährigen aus einem Kriegsgebiet immigrierten Patienten erfolgte zur diagnostischen Abklärung einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) auf unserer psychotherapeutischen Schwerpunktstation für Persönlichkeitsstörungen und PTBS.

#### Aktuelle Anamnese

Der Patient berichtet von Alpträumen und sich ihm aufdrängenden Bildern bezogen auf traumatische Kriegserlebnisse in seiner Heimat. Diese Erinnerungen würden ihn sehr belasten und zu hohen Anspannungszuständen führen, die er durch autodestruktives Verhalten (z. B. Kopf gegen die Wand schlagen, Haare herausreißen, sich kratzen) zu regulieren versuche. Zudem berichtet er von Gefühlen wie Hilflosigkeit, Traurigkeit und Schuld. Er beschreibt zudem das Gefühl, „ständig auf der Hut sein zu müssen“ und gibt an, sehr schreckhaft zu sein. Die Alpträume und die wiederkehrenden Trauma-bezogenen Erinnerungen seien in den letzten Wochen nach vermehrten Medienberichten aus Kriegsgebieten verstärkt worden. Er versuche, solche Berichte sowie fiktionale Kriegsdarstellungen (z. B. Spielfilme über Krieg) so gut er könne zu vermeiden.

Weiterhin schildert der Patient, seit einigen Wochen tagsüber sehr müde zu sein, viel im Bett zu liegen und keinen Antrieb zu haben. Er sei zunehmend niedergedrückter Stimmung, grübele viel und habe sich sozial zurückgezogen. Als möglichen Auslöser dieser depressiven Symptomatik gibt er an, vor einigen Wochen bei einem Autokauf betrogen worden zu sein. Während der Aufnahme-situation fällt es dem Patienten sehr

schwer, über seine Kriegserlebnisse zu berichten. Er muss mehrfach weinen.

#### Psychiatrische Vorgeschichte und Familienanamnese

Zwischen den Jahren 2003 und 2009 wurden drei vollstationäre Behandlungen mit den Diagnosen mittelgradige bis schwere „Major depressive episode“ (MDE) und PTBS durchgeführt. Die Entlassung sei unter psychotroper Medikation jeweils im affektiv teil- bis vollremittierten Zustand erfolgt. 2009 bis 2011 wurde eine ambulante Verhaltenstherapie bezüglich der depressiven Störung durchgeführt. Seit 2010 befindet sich der Patient in ambulanter nervenärztlicher Behandlung mit regelmäßigen Konsultationen zu supportiven Gesprächen (etwa zweimal pro Monat).

In der Medikamentenanamnese ist festzuhalten, dass der Patient bereits mit einer Vielzahl von Antidepressiva und Antipsychotika (unter anderem Olanzapin, Venlafaxin, Escitalopram sowie Doxepin) therapiert worden ist. Bei Aufnahme ist er seit sechs Monaten mit Mir tazapin (45 mg) behandelt. Dem Patienten seien keine psychiatrischen Erkrankungen in der Familie bekannt.

#### Substanzanamnese und Soziobiografie

Der Patient verneint glaubhaft den Konsum von Nikotin, Alkohol und illegalen Substanzen. Er wohne allein in einer Ein-Zimmer-Wohnung. Er beziehe seit etwa zwei Jahren Arbeitslosengeld II (ALG-II), davor habe er sich durch Gelegenheitsjobs (z. B. Fließband- oder Lagerarbeiter) finanziert. Weiterhin biete er ehrenamtlich Übersetzungshilfe für neu angekommene Asylbewerber an. Er habe



ein gutes soziales Netz, seit einigen Wochen habe er sich jedoch zunehmend zurückgezogen.

Der Patient gibt weiter an, noch nie in einer Partnerschaft gewesen zu sein. In der Jugend sei er einmal verliebt gewesen, durch den Krieg habe sich daraus jedoch keine Beziehung entwickeln können. Er hat einen amtlich belegten Grad der Behinderung von 50%. Seine Ursprungsfamilie lebe in seinem Heimatland, es bestehe sporadischer Telefonkontakt. Sein Vater sei Busfahrer gewesen und vor einigen Jahren verstorben. Davor sei der Kontakt sehr gering gewesen, die Eltern hätten sich in seiner Kindheit scheiden lassen. Die Mutter sei Fabrikarbeiterin. Er habe noch drei Schwestern. Ab seinem zwölften Lebensjahr habe er zur Unterstützung der Familie in einer Zementfabrik gearbeitet. Im 15. Lebensjahr sei seine Schule aufgrund des Krieges geschlossen worden, sodass er keinen Schulabschluss habe. 2001 sei Herr M. mit Bekannten nach Deutschland geflohen und habe Asyl beantragt. Seit 2011 habe er eine Niederlassungserlaubnis („unbefristete Aufenthaltserlaubnis“).

Als wesentliche für den Patienten belastende Kriegserlebnisse habe er durch Artilleriebeschuss Verletzungen an Kopf und Rumpf erlitten sowie schwere Folterungen durch Soldaten erfahren. Weiterhin sei er gezwungen worden, bei der Ermordung eines Freundes zuzusehen und habe anschließend die Leichenteile des Ermordeten einsammeln müssen.

### Internistisch-neurologische Untersuchung, somatische Anamnese

Der Patient befindet sich bei Aufnahme in gutem Allgemein- und Ernährungszustand. Cor, Pulmo und Abdomen sind ohne pathologischen Befund. Am Integument sind folgende reizlose Narben sichtbar: an der Scheitelbeinregion links (ca. 18 cm Länge) bei Zustand nach Kraniotomie, am Abdomen in Medianebene (ca. 13 cm Länge) bei Zustand nach Laparotomie sowie an den seitlichen Brustregionen links und rechts (je 20 x 10 cm Größe) bei Zustand nach Verbrennungen zweiten bis dritten Grades. Der neurologische Befund ist unauffällig. Es bestehen rezidivierende Cephalgien und Lumbalgien. Das Cholesterin ist erhöht

auf 270 mg/dl. Alle weiteren Parameter sind normwertig. Das EKG ist ohne pathologischen Befund.

### Psychopathologischer Befund

Der Patient wirkt verunsichert und ängstlich, er weint mehrmals in der Aufnahmesituation. Er ist wach und zu allen Qualitäten orientiert. Seine Konzentration und seine Mnestik sind eingeschränkt. Formalgedanklich ist der Patient leicht verlangsamt und berichtet von Grübeln. Weiterhin bestehen diffuse Ängste und Vermeidungsverhalten. Intrusionen sind in Form von Flashbacks und Alpträumen (4–5 x/Woche) eruierbar. Zudem beschreibt er Hyper-arousal-Symptome (erhöhte Schreckhaftigkeit, erhöhte Wachsamkeit). Es besteht kein Anhalt auf Wahn, Sinnestäuschungen oder Ich-Störungen. Affektiv ist der Patient niedergedrückt, es besteht ein Morgentief sowie eine reduzierte Modulationsfähigkeit. Des Weiteren gibt der Patient Insuffizienz- sowie Schuldgefühle an und berichtet von einem Interessenverlust. Sein Antrieb ist reduziert. Psychomotorisch wirkt der Patient unruhig, es kann ein Zucken von Mund und Wangenbereich beobachtet werden, das sich bei Belastung verstärkt. Er leidet weiterhin an starken Ein- und Durchschlafstörungen. Sein Appetit und seine Libido sind reduziert, sein Gewicht sei konstant geblieben. Seit einigen Woche habe er sich sozial zurückgezogen. Selbstverletzungen kommen in Form von Kopf gegen die Wand schlagen, an Haaren ziehen oder sich kratzen vor. Der Patient äußert Lebensüberdrußgedanken, es besteht jedoch kein Hinweis auf akute Suizidalität zum Zeitpunkt der Exploration. In der MADRS (Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale) erreicht er bei Aufnahme einen Punktwert von 32, was auf ein mittelgradiges depressives Syndrom hindeutet.

### Therapie und Verlauf

Anhand von strukturierten Interviews für Achse I und II: MINI, SKID I und SKID II, klinischen Verhaltensbeobachtungen, Vorbefunden sowie umfassender Eigen- und Fremdanamnese stellten wir die Diagnosen PTBS (ICD-10: F43.1) und rezidivierende depressive Störung mit einer gegenwärtig mittelgradigen

depressiven Episode (ICD-10: F33.1). Medikamentös setzten wir Mirtazapin bei fehlender Wirksamkeit und ungünstigem metabolischem Nebenwirkungsprofil sowie bei Verstärkung von Alpträumen ab und ersetzten es durch Sertralin, welches wir bis 100 mg aufdosierten. Hierunter hellte die Stimmung des Patienten auf, er wurde schwingungsfähig und sein Antrieb steigerte sich. Zur Reduzierung Trauma-assoziiierter Alpträume setzten wir Doxazosin an, welches wir bis 5 mg aufdosierten. Hierunter verbesserte sich die Alpträumsymptomatik des Patienten.

Bei einem geplanten zweiten Aufenthalt auf unserer Station führten wir bei dem Patienten eine Trauma-Konfrontationstherapie durch. Hierbei wurde mit dem Patienten zum besseren Verständnis der Entstehung und Aufrechterhaltung der Symptome der PTBS zunächst das kognitive Modell der PTBS (nach Boos, 2005) erarbeitet. Weiterhin wurden mithilfe von Verhaltensanalysen Strategien zur Bewältigung von dysfunktionalem Verhalten erarbeitet. Hier erlernte der Patient zudem eine Vielzahl an Fertigkeiten („Skills“) zur Anspannungsregulation. Im Anschluss fanden mehrere Konfrontationssitzungen statt, in denen der Patient den Inhalt der Intrusionen berichtete. Dies fiel ihm zunächst sehr schwer, und er musste die ersten Sitzungen mehrfach unterbrechen, um Skills anzuwenden. In einem zweiten Schritt wurden alternative Bewältigungsbilder entwickelt (nach der Methode des Imagery Rescripting and Reprocessing [IRRT] nach Smucker). Während und auch außerhalb der Konfrontationssitzungen wurde durch kognitive Umstrukturierung an Trauma-assoziierten Emotionen wie Schuld, Angst, Hilflosigkeit und Wertlosigkeitsgefühlen gearbeitet, um diese zu verringern. Als zusätzliches Expositionstraining hörte der Patient sich außerhalb der Therapiezeiten Aufnahmen der Konfrontationssitzungen an. Parallel erfolgte in der pflegerischen Co-Therapie Triggerkonfrontation, um Vermeidungsverhalten zu unterbrechen. Zudem profitierte der Patient deutlich von den ergänzenden Therapieangeboten der Ergo- und Körpertherapie, der Achtsamkeitsgruppen sowie des sozialen Kompetenztrainings.

### Diagnose der PTBS nach DSM-5

Die Diagnose der PTBS kann nach DSM-5 gestellt werden, wenn folgende Hauptsymptome vorliegen:

- A. Ein erlebtes Trauma
- B. **Mindestens eine** Intrusion, die mit dem Trauma in Zusammenhang steht. Unter Intrusionen versteht man ...
  - 1. ... wiederkehrende, ungewollte und eindringliche, belastende Erinnerungen an das traumatische Ereignis im Sinne von Flashbacks.
  - 2. ... wiederkehrende, belastende Träume, in denen der Inhalt oder die Emotion in Zusammenhang mit dem Trauma steht.
  - 3. ... die dissoziative Reaktionen (z. B. Flashbacks), in denen sich die Person fühlt oder verhält, als ob das Trauma sich wiederholt.
  - 4. ... die intensive oder prolongierte psychische Belastung bei der Konfrontation mit internalen oder externalen Hinweisreizen, die einen Aspekt des traumatischen Ereignisses symbolisieren oder an Aspekte desselben erinnern.
  - 5. ... die körperlichen Reaktionen bei der Konfrontation mit internalen oder externalen Hinweisreizen, die einen Aspekt des traumatischen Ereignisses symbolisieren oder an Aspekte desselben erinnern.
- C. Anhaltende Vermeidung von ...
  - 1. ... internalen Reizen (Gedanken, Gefühle quälende Erinnerung), die mit dem Trauma in Verbindung stehen,

**und/oder**

  - 2. ... externalen Reizen (Orte, Personen, Gespräche, Aktivitäten, Situationen), die mit dem Trauma in Verbindung stehen.
- D. Negative Veränderungen der Kognition und der Stimmung, die mit dem Trauma

in Verbindung stehen. **Mindestens zwei** der folgenden Symptome:

- 1. Unfähigkeit, sich an wichtige Aspekte des Traumas zu erinnern.
- 2. Anhaltende oder übertriebene negative Überzeugungen oder Erwartungen über sich selbst, andere oder die Welt (z. B. „Ich bin schlecht.“, „Ich kann niemandem vertrauen.“).
- 3. Anhaltende, verzerrte Kognitionen über die Ursache oder Konsequenzen des Traumas, die die Person dazu bringen, sich selbst oder andere zu beschuldigen.
- 4. Anhaltender negativer emotionaler Zustand (z. B. Furcht, Entsetzen, Ärger, Schuld oder Scham).
- 5. Deutlich verringertes Interesse oder Teilnahme an bedeutenden Aktivitäten.
- 6. Gefühle der Losgelöstheit oder Entfremdung von Anderen.
- 7. Anhaltende Unfähigkeit des Erlebens positiver Emotionen (z. B. Fröhlichkeit, Zufriedenheit oder liebevolle Gefühle).
- E. Deutliche Veränderungen in Arousal und Reaktivität, die mit dem Trauma in Verbindung stehen. **Mindestens zwei** der folgenden Symptome:
  - 1. Reizbarkeit und Wutausbrüche
  - 2. Leichtsinniges oder selbstschädigendes Verhalten
  - 3. Hypervigilanz
  - 4. Übertriebene Schreckreaktion
  - 5. Konzentrationsschwierigkeiten
  - 6. Schlafstörungen

Weiterhin muss das Störungsbild seit mindestens einem Monat bestehen, einen Leidensdruck verursachen und nicht durch organische Erkrankungen oder durch Substanzeinnahme erklärt werden können.

nings. Durch gezielte Ressourcenaktivierung gelang es ihm außerdem, sein Selbstwertgefühl zu stärken. So erlernte er während des stationären Aufenthaltes zum Beispiel zum ersten Mal das Spielen eines Musikinstruments (Gitarre). Bei

Abschluss der stationären Therapie stellen wir bei dem Patienten eine deutliche Entlastung fest. Er berichtete von einer deutlichen Reduzierung der Flashbacks und der Alpträume sowie weniger Angst bezüglich Situationen, die ihn an seine

Kriegserlebnisse erinnern würden. Weiterhin war ein deutlicher Rückgang von Schuldkognitionen und Schreckhaftigkeit zu sehen.

### Beurteilung und Diskussion

Bei etwa 20 % aller Menschen, die Kriegsereignisse erleben, entwickelt sich eine PTBS (Vergleich: nach einer Vergewaltigung entwickeln zirka 50 % aller Menschen eine PTBS, nach schweren Unfallereignissen zirka 15 %). Die PTBS zeigt eine hohe Komorbidität (bis zu 90 %) mit affektiven Störungen, Angsterkrankungen, Substanzmissbrauch, Somatisierungsstörungen und der Borderline-Persönlichkeitsstörung. Auch bei unserem Patienten liegt eine komorbide rezidivierende depressive Störung vor.

Die stationäre Therapie ist für ihn sehr erfolgreich gewesen, dennoch ist eine gute ambulante Weiterversorgung sehr wichtig, um die stationär erreichten PTBS-spezifischen Therapieziele aufrechterhalten zu können und um Rückfälle zu verhindern. Weiterhin werden in einer ambulanten Psychotherapie eine Unterstützung für verschiedene neuzugestaltende Lebensbereiche, für den Aufbau und zur Wiederaufnahme von zwischenmenschlichen Beziehungen und zur Etablierung beruflicher Perspektiven gegeben. Wir haben dem Patienten eine ambulante Traumatherapie empfohlen und bereits während des stationären Aufenthaltes gemeinsam mit dem Patienten einen Termin für einen ambulanten Psychotherapeuten organisiert. Medikamentös haben wir ihm empfohlen, die antidepressive Medikation als Rezidivprophylaxe für mindestens zwei Jahre fortzuführen. Die Behandlung mit Doxazosin soll bei weiterhin bestehender PTBS-Symptomatik ebenfalls fortgeführt werden. □

### LITERATUR

bei den Verfassern

**Behnoush Behnia**

**Dr. med. Oliver Peters**

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

## Fragen und Lösungen

### Frage 1

Mit welcher psychotherapeutischen Technik können bei Patientinnen mit PTBS die Intrusionen am effektivsten bearbeitet werden?

- Mit sozialem Kompetenztraining
- Mit Triggerkonfrontation
- Mit kognitiver Umstrukturierung
- Mit Trauma-Exposition in sensu
- Mit Hypnose

### Lösung

Richtig ist Antwort d. Trauma-Konfrontationssitzungen stellen eine Exposition in sensu im Rahmen einer traumafokussierten Verhaltenstherapie dar. Diese sollen eine Habituation und damit Reduktion der Angst und der Belastung beim Erleben der Trauma-Intrusionen bewirken. Kombinieren kann man sie wie bei unserem Patienten mit der Methode des IRRT. Weitere Behandlungsmethoden, deren Wirksamkeit in Studien nachgewiesen wurde, sind die EMDR (Eye-Movement-Desensitization-and-Reprocessing)-Methode sowie die Narrative Expositionstherapie (NET).

Zu a: Soziales Kompetenztraining ist eine sinnvolle zusätzliche Therapieoption bei Patienten mit Schwierigkeiten beim Abgrenzen, Nein sagen oder Äußern von Bedürfnissen. Zu b: Die Triggerkonfrontation ist eine Exposition in vivo, bei der durch eine Angsthabituation das Vermeidungsverhalten reduziert werden soll. Expositionsübungen sind an sich nicht Krankheits-spezifisch, sondern stellen eine gängige Intervention der Verhaltenstherapie bei verschiedenen Angsterkrankungen wie spezifischen Phobien dar. Zu c: Die kognitive Umstrukturierung ist eine wichtige Intervention, um zum Beispiel Trauma-assoziierte Schuldgefühle zu bearbeiten. Zu e: Hypnose ist keine wirksame Methode zur Bearbeitung von Traumata.

### Frage 2

Welches Medikament kann bei der PTBS am ehesten die Alpträume reduzieren?

- Mirtazapin
- Quetiapin
- Baldrian
- Doxazosin
- Sertralin

### Lösung

Richtig ist Antwort d. Doxazosin ist ein selektiver  $\alpha_1$ -Antagonist, der bei arterieller

Hypertonie oder benigner Prostatahyperplasie indiziert ist. In mehreren Studien hat sich zudem gezeigt, dass es in einer Off-label Dosis von 1–8 mg zur Reduzierung Trauma-assoziiierter Alpträume bei Patienten mit PTBS kommt. Zu e: Sertralin und Paroxetin (SSRI) sind Mittel der ersten Wahl bei der medikamentösen Behandlung der PTBS. Diese sollten jedoch nur in ausgeprägten Fällen einer PTBS und ergänzend zu einer Psychotherapie verordnet werden. Bei unserem Patienten sahen wir als Hauptindikation für Sertralin die mittelgradige MDE an. Zu a: Mirtazapin sollte bei einer PTBS mit ausgeprägten Alpträumen eher vermieden werden, da eine mögliche unerwünschte Arzneimittelwirkung das Auftreten beziehungsweise Verstärken von vorhandenen Alpträumen darstellt. Bei unserem Patienten hat Mirtazapin zusätzlich zu einer Hypercholesterinämie geführt.

### Frage 3

Welches Symptom gehört nicht zum PTBS-typischen Hyperarousal (Kriterium E)?

- Schlafstörungen
- Konzentrationsstörungen
- Erhöhte Wachsamkeit
- Erhöhte Reizbarkeit
- Erhöhte Müdigkeit

### Lösung

Richtig ist Antwort e.

### Frage 4

Unter welchem PTBS-Kriterium (siehe Textkasten) wird das auto-destruktive Verhalten unseres Patienten aufgeführt?

- B
- C
- D
- E
- Das autodestruktive Verhalten unseres Patienten gehört nicht zum Symptomkomplex der PTBS. Er ist zusätzlich an einer Borderline-Persönlichkeitsstörung erkrankt.

### Lösung

Richtig ist Antwort d. Selbstverletzendes Verhalten wird häufig fälschlicher Weise auf eine Borderline-Persönlichkeitsstörung zurückgeführt. Unser Patient verhält sich aufgrund seiner hohen Anspannungszustände im Sinne eines erhöhten Arousal autodes-

truktiv. Im Rahmen der ausführlichen stationären Diagnostik (u.a. SKID-II-Interview) konnte bei dem Patienten eine Persönlichkeitsstörung ausgeschlossen werden.

### Frage 5

Welcher Symptomkomplex spricht nicht für eine PTBS?

- Mehrmals pro Woche sich aufdrängende Bilder von einem schweren Autounfall, Vermeidung der Autobahn, Gedanken wie „es ist meine Schuld gewesen. Ich hätte nicht so spät Auto fahren sollen.“
- Konzentrationsstörungen, mehrmals im Monat das Gefühl der Hilflosigkeit und zu ertrinken wie bei einem Badeurlaub von einem Jahr. Starke Angst, Schwimmbäder oder Seen zu betreten.
- Starkes unangenehmes Erinnern an frühere Fehler, häufige Gedanken über negative vergangene Erfahrungen, keine Lust, das Haus zu verlassen, starke innere Unruhe und niedergedrückte Stimmung seit drei Wochen.
- Einmal pro Woche das Nacherleben von einem sexuellen Übergriff vor drei Monaten, Verdrängen der Gedanken an den Übergriff, Schlafstörungen, permanente Schamgefühle.
- Aufschrecken bei Telefongeräuschen und Türknallen, einmal pro Woche Alpträume von einem Ereignis, bei dem man das Erschießen des eigenen Bruders beobachtet hat, anhaltendes Gefühl, Schuld am Tod des Bruders zu sein ohne objektiv involviert gewesen zu sein.

### Lösung

Richtig ist Antwort c. Unter c wird ein depressives Syndrom mit Grübeln beschrieben. Es ist kein Trauma erkennbar. Unter Trauma (Kriterium A) versteht man:

- Direktes Erleben eines (oder mehrerer) Trauma(ta)
- Zeuge, dass das Ereignis/Ereignisse anderen Personen zugestoßen ist/sind
- Erfahren, dass nahestehenden Familienmitgliedern oder Freunden ein traumatisches Ereignis zugestoßen ist. Im Falle eines tatsächlichen oder drohenden Todes eines Familienmitglieds oder Freundes, muss das Ereignis Gewalt oder einen Unglücksfall beinhalten.
- Wiederholtes Erleben oder extreme Belastung von aversiven Details

## Therapie von Karotisstenosen

## Endarterektomie oder Stent?

Die meisten Metaanalysen und Übersichtsarbeiten der letzten Jahre vermitteln den Eindruck, dass das „Rennen“ zwischen der Karotis-Endarterektomie und dem Karotis-Stenting zugunsten des operativen Eingriffs gelaufen ist [19]. Trotzdem lohnt es sich, einen näheren Blick auf die Frage zu werfen, mit welcher Methode und nicht zuletzt wann überhaupt bei Karotisstenosen Interventionen durchgeführt werden sollten.

BERNHARD WIDDER, GÜNZBURG

Die Datenlage zum Vergleich zwischen Karotis-Endarterektomie (CEA) und dem Karotis-Stenting (CAS) basiert im Wesentlichen auf sechs Studien, die in den vergangenen Jahren publiziert wurden und sich auf zunehmend größere Kollektive beziehen (Tab. 1). Die Einschlusskriterien waren jedoch alles andere als homogen.

#### Studienlage CEA versus CAS

Neben Studien, in denen ausschließlich symptomatische Patienten mit ipsilateralen zerebralen transitorisch ischämischen Attacken (TIA) und Ischämien einbezogen wurden, finden sich auch gemischte Studien sowie mit der SAPPHIRE-Studie eine Untersuchung bei „Hochrisikopatienten“ (definiert durch das Vorliegen schwerer Herz- und Lungenerkrankungen, kontralateraler Karotisverschlüsse, von Rezidivstenosen oder einer Strahlenangiopathie). Bemerkens-

wertiger Weise war diese Studie die einzige, bei welcher das CAS gegenüber der CEA bezüglich des 30-Tages-Risikos günstiger abschnitt; allerdings waren hierbei als Endpunkt auch Herzinfarkte eingeschlossen. In allen anderen Studien ergaben sich entweder vergleichbare Ergebnisse (CAVATAS) oder das 30-Tages-Risiko bezüglich Tod oder Schlaganfall lag bei der CEA signifikant günstiger als bei der Stent-Implantation. Erneut waren jedoch Herzinfarkte in der jüngsten CREST-Studie im operativen Arm häufiger. Bei dieser Einschätzung der Studienlage sind allerdings mehrere Punkte nicht berücksichtigt:

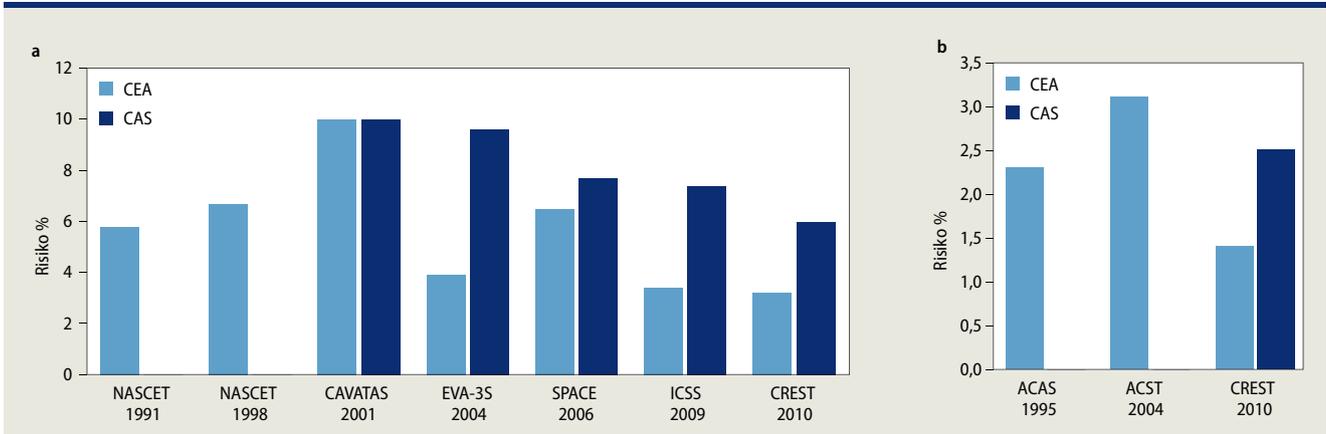
1. Sowohl die deutschen als auch die amerikanischen Leitlinien empfehlen eine CEA, wenn das perioperative 30-Tages-Risiko in der entsprechenden Institution < 6% bei symptomatischen beziehungsweise < 3% bei asymptomatischen Karotisstenosen

beträgt [4, 17]. In den letzten drei größeren Studien lag das Risiko des CAS in der genannten Größenordnung – bei der CREST-Studie 6% bei symptomatischen und 2,5% bei asymptomatischen Stenosen (Abb. 1) [44]. Zwar erscheint in der Gesamtschau das periinterventionelle Schlaganfallrisiko des CAS höher als das der CEA, im Rahmen einer Metaanalyse wiesen Liu und Kollegen [27] jedoch darauf hin, dass bei Beschränkung auf schwerere („disabling“) Schlaganfälle zwischen beiden Verfahren kein signifikanter Unterschied besteht.

2. Bislang nur wenig untersucht ist der Effekt zunehmender Erfahrung. Während die CEA seit mehr als 30 Jahren ein etabliertes Verfahren darstellt und in den 1980er-Jahren sogar in den USA zu den am häufigsten eingesetzten operativen Eingriffen zählte, ist das CAS noch eine recht junge Methode, bei dem es zunächst galt eine Standardisierung zu erreichen. Darüber hinaus erfolgten die ersten Studien ohne Verwendung eines Protektionssystems, was seinerzeit dazu führte, dass die französische EVA-3-S-Studie [30] nach kurzer Zeit abgebrochen wurde. In einer monozentrischen Studie mit mehr als 1.000 Patienten in beiden Armen konnten Setacci und Kollegen [43] zeigen, dass das CAS-Risiko mit zunehmender Erfahrung über sechs Jahre hinweg auf einen Bruchteil des initialen Risikos reduziert werden konnte.
3. Zwar war das CAS-Risiko in den ersten 30 Tagen höher, im weiteren Verlauf näherten sich die Kurven beider

Tab. 1: Randomisierte Studien zum Vergleich von CEA und CAS

Studie	Jahr	n	Kriterien
CAVATAS [11, 13]	2001 2009	504	Überwiegend symptomatische Patienten, sehr inhomogenes Kollektiv
SAPPHIRE [51]	2004	334	Gemischtes, symptomatisch/asymptomatisches Kollektiv von „Hochrisikopatienten“ (Herz- und Lungenerkrankungen, kontralateraler Karotisverschluss, Rezidivstenose, Strahlenangiopathie)
EVA-3-S [30]	2004 2008	527	Symptomatische Patienten, Abbruch wegen hoher Komplikationsrate des CAS-Arms ohne Protektionssystem
SPACE [36]	2006	1.183	Symptomatische Patienten
ICSS [14]	2010	1.713	Symptomatische Patienten
CREST [10]	2010	2.502	Gemischt symptomatisch/asymptomatische Patienten



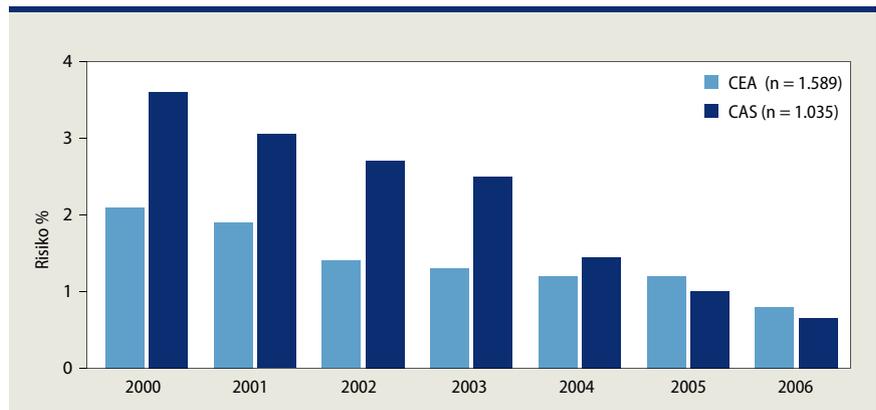
**Abb. 1:** 30-Tages-Risiko (periinterventionell) für Schlaganfall und Tod bei **a:** symptomatischen (links) und **b:** asymptomatischen (rechts) Patienten in den CEA/CAS-Studien im Vergleich zu den „alten“ Studien zur operativen Intervention bei Karotisstenosen [44].

Interventionen in allen vorliegenden Studien jedoch weitgehend an und es verblieb kein signifikanter Unterschied. Im Langzeitverlauf erscheinen damit beide Verfahren nicht wesentlich unterschiedlich [28].

- Sowohl in der SPACE- als auch in der CREST-Studie zeigte sich ein Altersunterschied. So hatten jüngere Patienten im Alter unter 70 Jahren einen Vorteil bei Einsatz des CAS, während ältere Patienten eher von der CEA profitierten. Der genaue Grund hierfür ist bislang nicht bekannt.
- Zwar zeigte eine ICSS-Subgruppenanalyse nach CAS signifikant häufiger als nach CEA in der unmittelbar nach dem Eingriff durchgeführten Magnetresonanztomografie (MRT) in der DWI-Sequenz Signalintensitäten, im Langzeitverlauf fanden sich nach CAS jedoch keine bleibenden Läsionen [22]. In einer aktuellen Studie konnte dies klinisch bestätigt werden, bleibende Defizite waren hierbei im Gegenteil lediglich nach CEA bei älteren Patienten nachzuweisen [48].

**Soll überhaupt eine Intervention stattfinden?**

Angesichts der zum Teil heftig geführten Diskussion bezüglich der einzusetzenden Methodik geriet die Frage, ob überhaupt eine Intervention durchgeführt werden soll, in den letzten Jahren erheblich in den Hintergrund. Die vor allem in den 1990er-Jahren durchgeführten



**Abb. 2:** 30-Tages-Risiko (periinterventionell) für Schlaganfall und Tod im Verlauf zunehmender methodischer Erfahrung in den Jahren 2000 bis 2006 [43].

**Tab. 2:** „Number needed to treat“ (NNT) in den Studien zur Validierung der CEA [32, 39]

Stenierungsgrad	Symptomatisch	Asymptomatisch
Filiform („near occlusion“)	Kein Nutzen	?
Hochgradig	NNT 6	NNT 39
Mittelgradig	NNT 22	Kein Nutzen
Geringgradig	Kein Nutzen	

Interventionsstudien zeigten jedoch recht eindeutig, dass angesichts des günstigen Verlaufs zumindest von asymptomatischen Karotisstenosen derartige Eingriffe nur unter sehr eingeschränkten Voraussetzungen durchgeführt werden sollten. Aber auch bei ipsilateraler

Symptomatik erscheint der Nutzen einer Desobliteration sowohl bei nicht hochgradigen als auch bei höchstgradigen Stenosen eingeschränkt. **Tabelle 2** gibt hierzu einen Überblick. Nachdem bis heute erhebliche Verwirrung besteht, ob Stenierungsgrade sinnvollerweise un-

ter Bezug auf das lokale unstenosierte Gefäßlumen („ECST-Kriterien“) oder auf den Durchmesser des poststenotischen Gefäßes („NASCET-Kriterien“) bemessen werden sollten (was sich auch durch die meisten Interventionsstudien hindurchzieht), erfolgte in **Tabelle 2** lediglich eine graduelle Einteilung in gering-, mittel- und hochgradig. Darüber hinaus sind im Einzelfall die nachfolgenden Parameter zur Risikostratifizierung zu beachten.

**„Kollabierte“ A. carotis interna**

Allein das Vorliegen einer filiformen Stenose schließt das Erfordernis einer Desobliteration nicht aus. Entscheidend ist vielmehr die Frage, ob die poststenotische A. carotis interna bereits „kollabiert“ ist und damit nicht mehr wesentlich zur Hirndurchblutung beiträgt. Als charakteristisches Kriterium einer solchen „near occlusion“ wurde ein Durchmesserquotient A. carotis interna/A. carotis communis < 0,42 genannt [39]. Bei einem „normalen“ kontralateralen Durchmesser der A. carotis interna von 4,8 mm entspricht dies einem poststenotischen Durchmesser < 3,5 mm [49].

**Stenoseprogredienz**

Neben dem Auftreten einer ipsilateralen Symptomatik stellt eine Stenoseprogredienz den wichtigsten Risikofaktor für Schlaganfälle dar [26]. Dies betrifft insbesondere die Konversion asymptomatischer Stenosen auf höhere Stenosierungsgrade in einem Zeitintervall von sechs bis neun Monaten [42].

**Zerebrovaskuläre Reservekapazität**

Maß für das Risiko hämodynamisch bedingter Infarkte ist die verbliebene Dilatationsfähigkeit der zerebralen Arteriole, um Blutdruckabfälle ohne Minder-

perfusion der entsprechenden Hirnhemisphäre ausgleichen zu können [29]. Methodisch kann die „zerebrovaskuläre Reservekapazität“ mit der transkraniellen Doppler-/Duplexsonografie [49], dem arteriellen Spin-Labeling (ASL)-MRT nach Stimulation mit Acetazolamid [8] oder dem Perfusions-CT mit Bestimmung des bei weit gestellten Arteriole erhöhten zerebralen Blutvolumens (CBV/CBF ratio) [31] beurteilt werden. Angesichts dieser allgemein verfügbaren Methoden spielt die früher eingesetzte SPECT- und PET-Untersuchung keine wesentliche Rolle mehr. Bei symptomatischen Karotisstenosen deutet eine verminderte Reservekapazität auf die Notwendigkeit einer schnellen Desobliteration hin [7]. Bei asymptomatischen Karotisstenosen ist die Bedeutung der Methode aufgrund der Seltenheit hämodynamisch problematischer Stenosen eher gering [24].

**Zerebrale Mikroemboli**

Mehrere Studien berichten über einen Zusammenhang zwischen der Detektion zerebraler Mikroemboli mit der transkraniellen Dopplersonografie und dem Auftreten ischämischer Ereignisse bei asymptomatischen Karotisstenosen im Langzeitverlauf [23, 47]. Aufgrund der zeitaufwändigen Untersuchung hat sich die Methode bislang allerdings nicht in der klinischen Routine durchgesetzt.

**Kontralateraler Karotisverschluss**

Das kombinierte Vorliegen einer ipsilateralen Karotisstenose mit kontralateralem Karotisverschluss ist mit einem erhöhten Schlaganfallrisiko verbunden [1]. Ob Interventionen in der Lage sind, das Risiko in diesem Fall zu senken, erscheint in der Literatur jedoch widersprüchlich [2, 5].

**Lebensalter**

Im Rahmen des Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) zeigte sich, dass im Lebensalter > 75 Jahre kaum mehr ein Nutzen der Karotischirurgie erkennbar ist [21]. Dies dürfte vor allem dadurch bedingt sein, dass bei asymptomatischen Karotisstenosen grundsätzlich ein operativer Vorteil erst bei einer (weiteren) Lebenserwartung > fünf Jahren zu erwarten ist.

**Geschlecht**

In beiden CEA-Interventionsstudien zu asymptomatischen Karotisstenosen profitierten Frauen von dem Eingriff nicht, da bei ihnen das Schlaganfallrisiko im konservativen Arm deutlich geringer als bei Männern war [40]. Bemerkenswerterweise zeigte sich dieses Ergebnis auch bei symptomatischen Karotisstenosen, wenn der Eingriff mehr als zwei Wochen nach dem (letzten) ischämischen Ereignis erfolgte [41].

**Zeitintervall**

Beide in den 1990er-Jahren durchgeführten Interventionsstudien bei symptomatischen Karotisstenosen (ECST, NASCET [6, 15]) berücksichtigten lediglich Patienten, bei denen das Zeitintervall zwischen ischämischem Ereignis und Randomisierung maximal sechs Monate betrug. Es ist unbekannt, ob bei länger zurückliegenden Ereignissen weiterhin ein erhöhtes Risiko besteht oder ob derartige Stenosen wieder als „asymptomatisch“ zu betrachten sind.

**Plaquemorphologie**

Aussagen zur Plaquemorphologie sind mit verschiedenen technischen Methoden möglich (**Tab. 3**). Dabei besteht Übereinstimmung, dass intramurale Einblutungen in eine Plaque mit einem erhöhten Risiko der Plaqueruptur und damit einer embolischen Streuung assoziiert sind [3, 21, 35], während umgekehrt kalzifizierte Plaques als stabil gelten [33, 45].

**Plaquivolumen**

Im Zusammenhang mit dem Risiko einer Plaqueruptur erscheint auch das absolute Plaquivolumen von Bedeutung. Spence et al. [46] fanden bei einer sonografisch im Längsschnitt gemessenen

**Tab. 3: Morphologische Parameter zur Einschätzung des Schlaganfallrisikos**

Methode	Erhöhtes Risiko	Vermindertes Risiko
CT	–	Stark kalzifizierte Stenose
MRT	Nachweis der intramuralen Einblutung	–
Ultraschall	Inhomogen-echoarme Stenose	Homogen-echoreiche Stenose, stark kalzifizierte Stenose

Plauefläche > 100 mm<sup>2</sup> ein signifikant erhöhtes Schlaganfallrisiko im 5-Jahres-Verlauf.

### Nikotinkonsum

Wenig bis keine Beachtung bei der Risikostratifizierung von Karotisstenosen fand bislang die Frage eines persistierenden Nikotinkonsums, obwohl seit vielen Jahren bekannt ist, dass anhaltendes Rauchen das Risiko für das Auftreten von Rezidivstenosen nach CEA ausgeprägt erhöht [38, 34]. Erst unlängst ist dies auch für Rezidivstenosen nach CAS gezeigt worden [9]. Ursache hierfür ist wahrscheinlich eine Inaktivierung der medikamentösen Thrombozytenaggregationshemmung [25]. Ob und inwieweit dieser Effekt durch höhere Dosierungen von ASS oder durch Gabe von Clopidogrel aufgehoben werden kann, ist bislang nicht abschließend zu beurteilen [18].

### Pragmatisches Vorgehen

Die Diskussion, ob CAS oder CEA angewandt werden sollte, wird in den kommenden Jahren sicherlich weitergehen. Aktuell empfiehlt sich in der täglichen Routine eine individuelle Abklärung in zwei Schritten (Abb. 3). Im ersten Schritt sollte unter Einbeziehung der oben genannten (Hilfs-) Kriterien geklärt werden, ob im konkreten Fall überhaupt eine Intervention angezeigt ist. Im zweiten Schritt gilt es dann die individuell am besten geeignete Methode zu finden. Hierbei sind mehrere, zum Teil banale anatomische Faktoren zu beachten:

— Es ist eine seit den Anfängen der CEA bekannte Tatsache, dass das Operationsrisiko steigt, je weiter kranial die Karotisbifurkation unter dem Unterkiefer liegt. Dies betrifft sowohl das Auftreten von Rezidivstenosen am distalen Ende der Naht als auch das postoperative Vorliegen von Hirnnervenausfällen. Aus nahe liegenden technischen Gründen ist außerdem bei sehr geringen Gefäßlumina das Risiko einer Rezidivstenose erhöht. Die Erwartung schwieriger Operationsverhältnisse spricht daher eher für den Einsatz des CAS, die diesbezügliche Abklärung kann meist unschwer anhand der Ultraschalluntersuchung der Halsgefäße erfolgen.

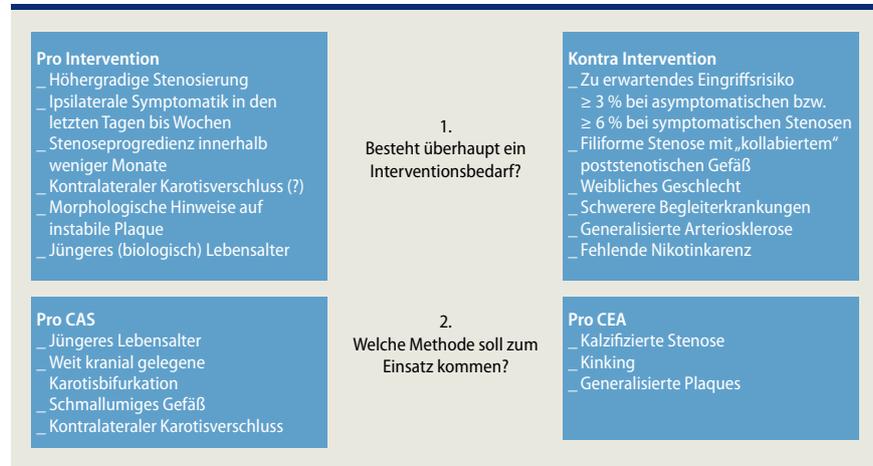


Abb. 3: Beurteilung des Interventionsbedarfs und der einzusetzenden Methode in zwei Schritten.

— Umgekehrt spricht das Vorliegen einer relevanten Knickbildung (Kinking) im näheren Umfeld der zu beseitigenden Karotisstenose für die CEA, da durch den recht steifen Stent die Gefahr besteht, dass sich hieraus eine Knickstenose entwickelt [50].

— Ein technisches Problem für das CAS stellen auch ausgeprägt kalzifizierte Stenosen dar, die nicht oder nur incomplett aufzudehnen sind. Die diesbezügliche Beurteilung kann leicht im Rahmen einer CT-Angiografie oder Ultraschalluntersuchung erfolgen, die MR-Angiografie versagt hier aus methodischen Gründen.

— Letztlich sprechen auch generalisierte arteriosklerotische Veränderungen – wenn bei diesen überhaupt eine Intervention in Erwägung gezogen wird – für den Einsatz der CEA. Rosenkranz und Mitarbeiter [37] konnten zeigen, dass neben einem hohen Lebensalter auch eine sonografisch gemessene Intima-Media-Dicke (IMT) von 1,5 mm und mehr mit einer signifikant erhöhten Rate an periinterventionellen DWI (diffusion weighted imaging)-Läsionen nach CAS assoziiert ist. Dies entspricht der Erfahrung, dass eine Intima-Media-Dicke (IMT), die 1,5 mm übersteigt, auf generalisierte arteriosklerotische Veränderungen bereits im Aortenbogen hinweist [16]. Diese müssen beim CAS mit dem Katheter passiert werden, der dabei möglicherweise Emboli ablöst. □

### LITERATUR

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

#### Prof. Dr. Dr. Dipl.-Ing. Bernhard Widder

Ärztlicher Direktor der Klinik für Neurologie und Neurologische Rehabilitation  
Bezirkskrankenhaus Günzburg  
Ludwig-Heilmeyer-Straße 2  
89312 Günzburg  
E-Mail: [neurologie@bkh-guenzburg.de](mailto:neurologie@bkh-guenzburg.de)



Weitere Infos auf  
[springermedizin.de](http://springermedizin.de)

### Therapie asymptomatischer Karotisstenosen

Die 2009 initiierte, randomisierte, kontrollierte, multizentrische SPACE-2-Studie soll die Frage nach der bestmöglichen Therapie asymptomatischer Karotisstenosen beantworten (4839552).

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

# Literatur

1. Abu Rahma AF, Metz MJ, Robinson PA. Natural history of  $\geq 60\%$  asymptomatic carotid stenosis in patients with contralateral carotid occlusion. *Ann Surg* 2003; 238: 551-561
2. Abu Rahma AF, Stone PA, Abu-Halimah S, Welch CA. Natural history of carotid artery occlusion contralateral to carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2006; 44: 62-66
3. Albuquerque LC, Narvaes LB, Maciel AA, Staub H, Friedrich M, Filho JR, Marques MB, Rohde LE. Intraplaque hemorrhage assessed by high-resolution magnetic resonance imaging and C-reactive protein in carotid atherosclerosis. *J Vasc Surg* 2007; 46: 1130-1137
4. AMWF-Leitlinie Extracranielle Carotisstenose; Diagnostik, Therapie und Nachsorge. <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/004-028.html>
5. Baker WH, Howard VJ, Howard G, Toole JF. Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomy in the asymptomatic carotid atherosclerosis study (ACAS). ACAS Investigators. *Stroke* 2000; 31: 2330-2334
6. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998; 339: 1415-25
7. Blaser T, Hofmann K, Buerger T, Effenberger O, Wallesch CW, Goertler M. Risk of stroke, transient ischemic attack, and vessel occlusion before endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *Stroke* 2002; 33: 1057-1062
8. Bokkers RP, van Osch MJ, van der Worp HB, de Borst GJ, Mali WP, Hendrikse J. Symptomatic carotid artery stenosis: impairment of cerebral autoregulation measured at the brain tissue level with arterial spin-labeling MR imaging. *Radiology* 2010; 256: 201-208
9. Bonati LH, Ederle J, McCabe DJ, et al. Long-term risk of carotid restenosis in patients randomly assigned to endovascular treatment or endarterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): long-term follow-up of a randomised trial. *Lancet Neurol* 2009; 8: 908-917
10. Brott TG, Hobson RW II, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, Mackey A, Hill MD, Leimgruber PP, Sheffett AJ, Howard VJ, Moore WS, Voeks JH, Hopkins LN, Cutlip DE, Cohen DJ, Popma JJ, Ferguson RD, Cohen SN, Blackshear JL, Silver FL, Mohr JP, Lal BK, Meschia JF. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2010; 363: 11-23
11. Brown MM, Rogers J, Bland JM. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1729-37
12. Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, Berger J, Fraedrich G, Hacke W, Hennerici M, Stingele R, Fiehler J, Zeumer H, Jansen O. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neuro* 2008; 7: 893
13. Ederle J, Bonati LH, Dobson J, Featherstone RL, Gaines PA, Beard JD, Venables GS, Markus HS, Clifton A, Sandercock P, Brown MM. Endovascular treatment with angioplasty or stenting versus endarterectomy in patients with carotid artery stenosis in the Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): long-term follow-up of a randomised trial. *Lancet Neurol*. 2009; 8: 898-907
14. Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, Bonati LH, van der Worp HB, de Borst GJ, Lo TH, Gaines P, Dorman PJ, Macdonald S, Lyrer PA, Hendriks JM, McCollum C, Nederkoorn PJ, Brown MM. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *Lancet*. 2010; 375: 985-997
15. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379-87
16. Fasseas P, Brilakis ES, Leybushkis B, Cohen M, Sokil AB, Wolf N, Dorn RL, Roberts A, Van Decker W. Association of carotid artery intima-media thickness with complex aortic atherosclerosis in patients with recent stroke. *Angiology* 2002; 53: 185-189
17. Furie KL et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke or Transient Ischemic Attack: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42: 227-276
18. Gremmel T, Steiner S, Seidinger D, Koppensteiner R, Panzer S, Kopp CW. Smoking promotes clopidogrel-mediated platelet inhibition in patients receiving dual antiplatelet therapy. *Thromb Res* 2009; 124: 588-591
19. Gröschel K. Has surgery won the race against endovascular treatment for carotid stenosis? *Lancet Neurol* 2010; 9: 332-333
20. Gurm HS, Yadav JS, Fayad P, et al, for the SAPPHIRE Investigators. Longterm results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008; 358: 1572-79
21. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, Thomas D. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363: 1491-1502
22. Hauth EA, Jansen C, Drescher R, Schwartz M, Forsting M, Jaeger HJ, Mathias KD. MR and clinical follow-up of diffusion-weighted cerebral lesions after carotid artery stenting. *Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2336-2341
23. Jayasooriya G, Thapar A, Shalhoub J, Davies AH. Silent cerebral events in asymptomatic carotid stenosis. *J Vasc Surg* 2011; 54: 227-236
24. King A, Serena J, Bornstein NM, Markus HS. Does impaired cerebrovascular reactivity predict stroke risk in asymptomatic carotid stenosis? A prospective substudy of the asymptomatic carotid emboli study. *Stroke* 2011; 42: 1550-1555
25. Li WJ, Zhang HY, Miao CL, Tang RB, DU X, Shi JH, Ma CS. Cigarette smoking inhibits the anti-platelet activity of aspirin in patients with coronary heart disease. *Chin Med J* 2011; 124: 1569-1572
26. Liapis CD, Kakisis JD, Kostakis AG. Carotid stenosis: factors affecting symptomatology. *Stroke* 2001; 32: 2782-2786
27. Liu ZJ, Fu WG, Guo ZY, Shen LG, Shi ZY, Li JH. Updated systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials comparing carotid artery stenting and carotid endarterectomy in the treatment of carotid stenosis. *Ann Vasc Surg* 2012; 26: 576-590
28. Macdonald S. Carotid artery stenting trials: conduct, results, critique, and current recommendations. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2012; 35: 15-29
29. Markus H, Cullinane M. Severely impaired cerebrovascular reactivity predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis and occlusion. *Brain* 2001; 124: 457-467
30. Mas JL, Trinquart L, Leys D, Albuquer JF, Rousseau H, Viguier A, Bossavy JP, Denis B, Piquet P, Garnier P, Viader F, Touze E, Julia P, Giroud M, Krause D, Hosseini H, Becquemain JP, Hinzelin G, Houdart E, Henon H, Neau JP, Bracard S, Onnient Y, Padovani R, Chatellier G. Endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial. *Lancet Neurol* 2008; 7: 885-892
31. Merckel LG, Van der Heijden J, Jongen LM, van Es HW, Prokop M, Waaijer A. Effect of stenting on cerebral CT perfusion in symptomatic and asymptomatic patients with carotid artery stenosis. *Am J Neuroradiol* 2012; 33: 280-285
32. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363: 1491-1502
33. Nandalur KR, Hardie AD, Raghavan P, Schipper MJ, Baskurt E, Kramer CM. Composition of the stable carotid plaque: insights from a multidetector computed tomography study of plaque volume. *Stroke* 2007; 38: 935-940
34. Petrik PV, Gelabert HA, Moore WS, Quinones-Baldrich W, Law MM. Cigarette smoking accelerates carotid artery intimal hyperplasia in a dose-dependent manner. *Stroke* 1995; 26: 1409-1414
35. Prabhakaran S, Rundek T, Ramas R, Elkind MS, Paik MC, Boden-Albala B, Sacco RL. Carotid plaque surface irregularity predicts ischemic stroke: the northern Manhattan study. *Stroke* 2006; 37: 2696-2701
36. Ringleb PA, Allenberg J, Bruckmann H, et al. 30-day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomized non-inferiority trial. *Lancet* 2006; 368: 1239-47

37. Rosenkranz M, Thomalla G, Havemeister S, Wittkugel O, Cheng B, Krutzmann A, Fiehler J, Gerloff C. Older age and greater carotid intima-media thickness predict ischemic events associated with carotid-artery stenting. *Cerebrovasc Dis* 2010; 30: 567-572
38. Rosenthal D, Archie JP, Garcia-Rinaldi R, et al. Carotid patch angioplasty: immediate and long-term results. *J Vasc Surg* 1990; 12: 326-333
39. Rothwell PM, Gutnikov SA, Eliasziw M, et al, for the Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration: pooled analysis of individual patient data from randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003; 361: 107-16
40. Rothwell PM, Goldstein LB. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: asymptomatic carotid surgery trial. *Stroke* 2004; 35: 2425-2427
41. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ. Sex difference in the effect of time from symptoms to surgery on benefit from carotid endarterectomy for transient ischemic attack and nondisabling stroke. *Stroke* 2004; 35: 2855-2861
42. Sabeti S, Schlager O, Exner M, Mlekusch W, Amighi J, Dick P, Maurer G, Huber K, Koppensteiner R, Wagner O, Minar E, Schillinger M. Progression of carotid stenosis detected by duplex ultrasonography predicts adverse outcomes in cardiovascular high-risk patients. *Stroke* 2007; 38: 2887-2894
43. Setacci C, Chisci E, de Donato G et al. Carotid artery stenting in a single center: are six years of experience enough to achieve the standard of care? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 34: 655-662
44. Silver FL, Mackey A, Clark WM, Brooks W, Timaran CH, Chiu D, Goldstein LB, Meschia JF, Ferguson RD, Moore WS, Howard G, Brott TG. Safety of stenting and endarterectomy by symptomatic status in the Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST). *Stroke* 2011; 42: 675-680
45. Shaalan WE, Cheng H, Gewertz B, McKinsey JF, Schwartz LB, Katz D, Cao D, Desai T, Glagov S, Bassiouny HS. Degree of carotid plaque calcification in relation to symptomatic outcome and plaque inflammation. *J Vasc Surg* 2004; 40: 262-269
46. Spence JD, Eliasziw M, Di Cicco M, Hackam DG, Galil R, Lohmann T. Carotid plaque area: a tool for targeting and evaluating vascular preventive therapy. *Stroke* 2002; 33: 2916-2922
47. Spence JD, Tamayo A, Lownie SP, Ng WP, Ferguson GG. Absence of microemboli on transcranial Doppler identifies low-risk patients with asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 2005; 36: 2373-2378
48. Wasser K, Pilgram-Pastor SM, Schnaudigel S, Stojanovic T, Schmidt H, Knauf J, Groschel K, Knauth M, Hildebrandt H, Kastrup A. New brain lesions after carotid revascularization are not associated with cognitive performance. *J Vasc Surg* 2011; 53: 61-70
49. Widder B, Görtler M. Doppler- und Duplexsonographie der hirnversorgenden Arterien. 6. Auflage. Springer, Heidelberg 2004
50. Wimmer NJ, Yeh RW, Cutlip DE, Mauri L. Risk prediction for adverse events after carotid artery stenting in higher surgical risk patients. *Stroke* 2012; 43: 3218-3224
51. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004; 351: 1493-501

Motorische Erkrankungen

# Gang- und Gleichgewichtsstörungen bei Morbus Parkinson

Gangstörungen gehören zu den charakteristischen Merkmalen der idiopathischen Parkinson-Erkrankung und stellen oft ein Initialsymptom dar. Sie sind vor allem in der Langzeitbehandlung des Parkinson-Syndroms eine Herausforderung. Da herkömmliche Behandlungsstrategien meist keine ausreichende Kontrolle axialer Symptome bewirken, sind neue Therapieansätze erforderlich.

FLORIN GANDOR, GEORG EBERSBACH, BEELITZ-HEILSTÄTTEN



**Mehr als die Hälfte der Parkinson-Patienten leidet unter rezidivierenden Stürzen.**

Bereits James Parkinson ging in seinem 1817 erschienenen „Essay on the shaking palsy“ (siehe rechts) im Detail auf die Phänomenologie der Gangstörung ein und beschrieb das Unvermögen der Patienten, die Beine ausreichend zu heben. Zudem erwähnte er bereits die Notwendigkeit besonderer Vorsicht beim Gehen, um Stürze zu vermeiden. James Parkinson beschrieb in seinem grundlegenden Werk offensichtlich Patienten mit bereits fortgeschrittener Parkinson-Erkrankung, denn im Frühstadium ist das Gehen meist nur unspezifisch verändert, sodass Verwechslungen mit altersphysiologischen Veränderungen des Gangbildes, gebundenem Gang als Begleitphänomen einer Depression oder Gangstörungen bei orthopädischen Erkrankungen möglich sind. In den fortgeschrittenen Erkrankungsstadien werden die Gangstörungen zunehmend komplexer und es kann zu Gangblockaden, Festination und Gleichgewichtsstörungen kommen. Bereits vor dem Auftreten einer Demenz können kognitive Defizite das Gehvermögen beeinträchtigen und das Sturzrisiko erhöhen.

### Gangstörungen im Frühstadium der Parkinson-Erkrankung

Eine Verlangsamung des Gehens im Vergleich zur Normalbevölkerung ist das einzige in der Literatur konsistent beschriebene Symptom bei Patienten im Frühstadium des idiopathischen Parkinson-Syndroms (IPS). Gangrhythmus und Schrittamplitude werden allerdings unregelmäßiger, wenn die Ganggeschwindigkeit von außen vorgegeben wird [1], und das Gangbild wird bei Patienten mit IPS durch dual-task-Aufgaben, also dem zeitgleichen Ausführen einer Tätigkeit während des Gehens, stärker beeinflusst als bei Kontrollen. Diese Phänomene sind zwar charakteristisch, jedoch nicht spezifisch für das IPS.

#### Amplitude

Zwischen Schrittlänge und Kadenz (Schrittfrequenz) besteht ein linearer Zusammenhang bei verschiedenen Gehgeschwindigkeiten, was sowohl bei Gesunden als auch bei Patienten mit neurologischen Gangstörungen gezeigt wurde [2]. Patienten mit IPS gehen im Vergleich zu Kontrollen bei allen Gehgeschwindigkeiten mit einer kürzeren Schrittlänge. Somit können sie zwar die Gehgeschwindigkeit modulieren, passen die Schrittlänge dabei aber nicht adäquat an [3]. Korrekturen der verminderten Schrittamplitude sind durch fokussierte Aufmerksamkeit oder externe Hinweise („cues“), zum Beispiel Streifen auf dem Boden, möglich [4]. Daher werden cues und fokussierte Aufmerksamkeit therapeutisch zur Verbesserung der Schrittlänge eingesetzt.

Häufig und für die klinische Diagnose des IPS besonders relevant sind Asymmetrien der Amplituden für Schrittlänge, Fußhebung und Armpendel.

#### Rhythmus

Eine Studie beschrieb eine diskrete Unregelmäßigkeit des Gangrhythmus bei Patienten in frühen Stadien des IPS [5], in der Regel treten jedoch klinisch relevante Störungen des Gangrhythmus während des normalen Gehens in den frühen Erkrankungsstadien nicht auf. Wenn Patienten mit IPS ihren Schrittrhythmus an eine extern vorgegebene Frequenz anpas-

#### Essay of the shaking palsy

„Walking becomes a task which cannot be performed without considerable attention. The legs are not raised to that height, or with that promptitude which the will directs, so that the utmost care is necessary to prevent frequent falls.“

James Parkinson 1817

sen müssen, wird eine vermehrte Variabilität der Schrittdauer auffällig [1]. Mit dem Fortschreiten der Erkrankung werden irreguläre Schrittrhythmen auch ohne externe Vorgaben prävalenter [6]. Cantiniaux und Kollegen konnten zeigen, dass die gestörte Kontrolle der Schrittlänge mit einer Dysregulation der Sprechrhythmik korreliert [7]. Diese Tatsache lässt auf einen gemeinsamen pathophysiologischen Mechanismus der Störungen des Sprech- und Gangrhythmus schließen.

#### Dual-Task-Situation

Gangstörungen aufgrund einer eingeschränkten Dual-Task-Kapazität treten bei IPS häufig auf. Bei Patienten lassen sich beispielsweise Störungen des Gangbildes beobachten, wenn sie während des Gehens mit dem Handy telefonieren oder in ihren Taschen nach Schlüsseln suchen. Mit fortschreitender Erkrankung steigt das Risiko für Stürze bei Ablenkung der Aufmerksamkeit. Sturzangst in Dual-Task-Situationen führt bei Patienten mit IPS zu besonders starker Verminderung des Gehtempo [8].

#### Gangstörung in fortgeschrittenen Stadien der IPS

In den fortgeschrittenen Erkrankungsstadien werden komplexere Gangstörungen prävalenter [9, 10]. Lassen sich in frühen Erkrankungsstadien Symptome des IPS in der Regel gut durch dopaminerg wirksame Medikation beeinflussen, treten in den fortgeschrittenen Erkrankungsstadien zunehmend axiale Symptome hinzu, die nicht oder nur unzureichend durch dopaminerge Medikation oder tiefe Hirnstimulation beeinflusst werden können. Als Ursache für das Auftreten L-Doparefraktärer axialer Symptome wird vermutet, dass es in den späten Erkrankungsstadien zu vermehrter Störungen nicht-dopaminerg Transmittersysteme kommt. Die mit einer in fortgeschrittenen Erkrankungsstadien zunehmenden kortikalen Lewy-Körperchen- und  $\beta$ -Amyloid-Akkumulation assoziierten kognitiven Defizite und Aufmerksamkeitsstörungen führen zu Problemen der Schrittkontrolle und Ganginitiierung [11]. Die Latenz zwischen Erkrankungsbeginn und Auftreten erster Stürze nimmt zum einen mit steigendem Erkrankungsalter und zum anderen mit geringerer L-Dopa-Responsivität der Symptome ab [10].

#### Gangblockaden und Festination

Gangblockaden oder „freezing of gait“ (FOG) sind definiert als kurzes episodisches Fehlen oder merkliche Hemmung einer gewollten Vorwärtsbewegung. Dabei umfasst die Definition sowohl die Unfähigkeit, Schritte aus dem Stand zu initiieren (Startblockade), eine Schrittbewegung zu beenden (Zielblocka-

de) beziehungsweise die Laufrichtung zu wechseln (Drehblockade) als auch schlurfende, allenfalls zentimeterlange Schritte während des Gehens [12]. FOG bei IPS korreliert mit höheren Erkrankungsstadien und längerer L-Dopa-Therapiedauer, kann jedoch auch in frühem Erkrankungsstadium bei unbehandelten Patienten mit IPS auftreten. Gangblockaden (FOG) korrelieren zudem mit Sprechstörungen im Kontext von Verlaufsformen mit axial betonter Ausprägung der IPS-Symptomatik [13].

Unter Festination versteht man eine aus dem Gehen heraus auftretende Schrittzeleration mit immer kleiner werdenden Schritten, wobei aufgrund der zunehmenden Vorneigung des Oberkörpers der Eindruck entsteht, der Patient laufe seinem eigenen Schwerpunkt hinterher und versuche, diesen einzuholen. Gangfestinationen können isoliert oder in Zusammenhang mit Gangblockaden auftreten oder diesen vorangehen.

### Gehen und Stürze

In prospektiven Studien liegt die Inzidenz für Stürze bei Patienten mit IPS nach einem Jahr bei fast 70 %, und wiederkehrende Stürze ereignen sich in ungefähr der Hälfte der Fälle [14, 15, 16, 17, 18]. Das relative Risiko für repetitive Stürze bei Patienten mit IPS liegt im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen bei 9,0 [16]. Vergleicht man Studien, die die Sturzfrequenz mit der Erkrankungsdauer korrelieren, ergibt sich ein nahezu linearer Anstieg der Sturzprävalenz mit zunehmender Erkrankungsdauer (**Abb. 1**), wobei es deutliche Unterschiede in den verschiedenen Untergruppen der Patienten gibt. Zum Beispiel ist die Latenz bis zu den ersten Stürzen bei Erkrankung in jungem Alter und guter L-Dopa-Responsivität der Parkinson-Symptome länger [10, 19].

Neben der Zunahme der Sturzprävalenz ist auch ein Anstieg der Sturzfrequenz mit zunehmender Krankheitsdauer zu beobachten. Eine Einschränkung der Korrelation zwischen Erkrankungsdauer und Sturzfrequenz ergibt sich allerdings dadurch, dass die Frequenz für Stürze zwar in den mittleren Er-

krankungsstadien steigt, in weit fortgeschrittenen Stadien (Hoehn und Yahr Stadium 5) durch die zunehmende Immobilität Stürze jedoch nur noch selten auftreten [20].

### Kognitive und perzeptive Aspekte von Gangstörungen

Zwischen kognitiver Beeinträchtigung und Gangstörungen besteht ein deutlicher Zusammenhang, was insbesondere für FOG in Verbindung mit exekutiven Dysfunktionen dargestellt wurde [21, 22, 23]. Strukturelle Läsionen im frontalen und parietalen Kortex sind sowohl mit FOG als auch mit exekutiver Dysfunktion assoziiert [24], was einen gemeinsamen Pathomechanismus vermuten lässt.

Exekutive Störungen wirken sich negativ auf die Durchführung automatisierter Bewegungsabläufe bei Patienten mit IPS aus [25], und Einschränkungen im Bereich der geteilten Aufmerksamkeit führen zu Schwierigkeiten bei der Verarbeitung von simultanen Aufgaben während des Gehens. Zusätzlich resultiert eine reduzierte kognitive Kapazität in Defiziten der Prioritätszuordnung von Aufgaben: Patienten mit IPS neigen dazu, das Gehen in der Priorität zweitrangig einzustufen, wenn geteilte Aufmerksamkeit für Aufgaben während des Gehens erforderlich wird, was in einer Verschlechterung des Gangbildes, Gangblockaden und Stürzen resultieren kann [26, 27].

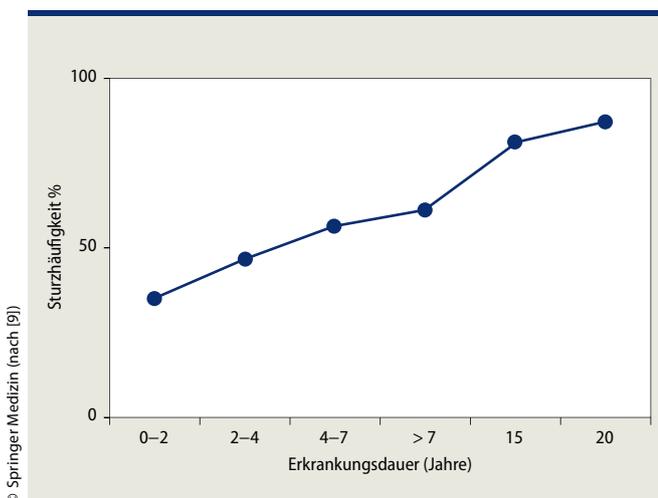
Die Assoziation von kortikaler Dysfunktion und Gangstörungen wurde in mehreren Studien mit funktioneller Bildgebung untersucht. Dabei waren in einer virtuellen Gangsimulation Gangblockaden mit einer gestörten Verarbeitung kognitiver und motorischer Aufgaben innerhalb des kognitiven Kontrollnetzwerks assoziiert [28, 29]. Snijders und Kollegen konnten eine Assoziation zwischen Gangblockaden und umschriebener Atrophie der mesenzephalen Lokomotionsregion aufzeigen [30].

Als pathophysiologischer Mechanismus von Gangstörungen wurde von mehreren Autoren eine indirekte und direkte Verschaltung postuliert [22, 31, 32] (**Abb. 2**):

- In der indirekten Verschaltung, vorrangig für moduliertes Gehen verantwortlich, verläuft der Impuls für die Schrittbe-  
wegung vom präfrontalen supplementär-motorischen Kortex über die Basalganglien zur subthalamischen Motorregion und mesenzephalen Lokomotionsregion. Hier werden die Signale mit Input aus den zerebellären Lokomotionsarealen zusammengeführt und an einen spinalen Schreitgenerator weitergeleitet.
- In der direkten, vornehmlich für stereotypes Gehen verantwortlichen Verschaltung wandern die Signale direkt vom primär-motorischen Kortex zum spinalen Schreitgenerator und erhalten rhythmischen Input von den zerebellären Lokomotionsarealen.

Ausgeprägte Gangstörungen könnten durch eine Unterfunktion der indirekten, für moduliertes Gehen verantwortlichen Verschaltung verursacht sein, wie es für die progressive supranukleäre Blickparese (PSP) beschrieben ist. Im Gegenzug ist die direkte Verschaltung kompensatorisch überaktiv [33].

Solche zerebralen Störungsmuster können auch durch ausgeprägte Lewy-Körperchen-Pathologie im Rahmen eines fortgeschrittenen IPS hervorgerufen werden, wie eine Studie von Tessitore zeigt, in der umschriebene Atrophien des postero-



**Abb. 1.** Sturzhäufigkeit von Morbus-Parkinson-Patienten in Korrelation zur Erkrankungsdauer (Daten aus drei Studien [Hely et al. 2005, 2008; Latt et al. 2009]).

ren Kortex bei Patienten mit IPS nachgewiesen wurden [34]. Aktuelle Studien unterstützen zusätzlich die These, dass eine gestörte räumliche Wahrnehmung mit Gangstörungen bei Patienten mit IPS assoziiert ist [35, 36].

## Differenzialdiagnosen

### Symptomatische Gangstörung

Ein hypokinetisches Gangbild kann sowohl durch Läsionen innerhalb der Basalganglien, deren Verbindungen zum frontalen Kortex und Hirnstamm oder durch Läsionen direkt im frontalen Kortex hervorgerufen werden [37]. Dabei findet sich oft eine Kombination aus hypokinetisch-rigidem Gehen mit ataktischer Komponente bei jedoch voll erhaltenem und symmetrischen Armmitschwing, sodass von einem „lower-body-Parkinsonismus“, also einer nur die untere Körperhälfte betreffenden Parkinson-Symptomatik gesprochen wird. Oft treten zusätzliche Symptome wie Dranginkontinenz und/oder kognitive Beeinträchtigung auf. Die häufigste Ursache dieses Symptomkomplexes ist eine subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie (SAE) mit diffusen oder lakunären Marklagerläsionen. Mit einer klinisch identischen Gangstörung und Begleitsymptomen (Hakim Trias) präsentiert sich auch ein Normaldruckhydrozephalus (NPH).

Koinzidiert das IPS mit einer SAE oder NPH, kann das für IPS typische hypokinetische Gangbild zusätzlich ataktische Elemente aufweisen und ein vermehrtes Schwanken im ruhigen Stand auftreten [38].

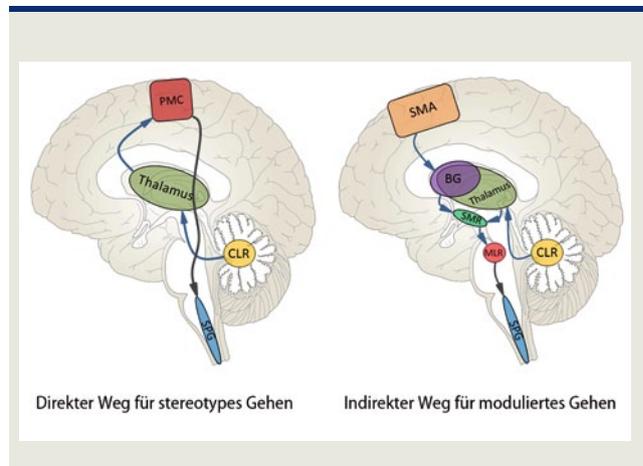
### Atypische Parkinson-Syndrome

Entscheidend für die initial oft schwierige Differenzierung des IPS und verschiedener atypischer Parkinson-Syndrome ist eine detaillierte klinische Untersuchung und Anamnese (**Tab. 1**). Die meisten Charakteristika von Gangstörungen sind nicht spezifisch einer Erkrankungsätiologie zuzuordnen. Bei atypischen Parkinson-Syndromen treten Gangstörungen jedoch im Vergleich zum IPS früher im Erkrankungsverlauf auf [39]. So kann beispielsweise ein ataktisches Gangbild im Rahmen eines zerebellären Syndroms bei einer Multisystematrophie (MSA) als Initialsymptom auftreten, während ein unsicheres, schwankendes Gangbild bei IPS erst in weit fortgeschrittenen Erkrankungsstadien zu erwarten ist.

Vegetative Begleitsymptome wie orthostatischer Dysregulation und Harninkontinenz oder zerebelläre Störungen wie eine gestörte Fixationssuppression des vestibulo-okulären Reflexes erhärten den Verdacht auf eine MSA. Die detaillierte Untersuchung der Augenbewegung kann zur Abgrenzung gegenüber einer PSP hilfreich sein. Ein nicht selten beobachtetes Phänomen der PSP sind „reckless falls“, wobei unzureichende Aufmerksamkeit und leichtsinniges Verhalten zu vermeidbar erscheinenden Stürzen führen. Zudem haben Patienten mit PSP eine aufrechtere Haltung und neigen aufgrund einer vornehmlich axial betonten Steifigkeit eher zu Stürzen nach hinten.

### Therapeutische Ansätze

Gang- und Gleichgewichtsstörungen sind in der Behandlung des IPS nach wie vor eine therapeutische Herausforderung,



© F. Gandor

**Abb. 2:** Direkte und indirekte Verschaltung der Schrittkontrolle. (BG = Basalganglien, CLR = Zerebelläre Lokomotionsregion, MLR = Mesenzephalische Lokomotionsregion, PMC = Primärmotorischer Kortex, SMA = Supplementärmotorisches Areal, SMR = Subthalamische Motorregion, SPG = Spinaler Schreitgenerator)

denn das Ansprechen auf eine dopaminerg wirksame Medikation und/oder tiefe Hirnstimulation im Zielgebiet des Ncl. subthalamicus (STN) ist meistens nicht langfristig zufriedenstellend.

### Medikamentöse Therapieansätze

Wichtig ist zunächst die Charakterisierung der Gangstörung und deren Beziehung zur medikamentösen Wirkung. Gegebenenfalls sollte eine vorübergehende hochdosierte dopaminerge Stimulation (chronischer Dopa-Test) erfolgen, um die Dopa-Responsivität der Symptomatik zu überprüfen. Gangstörungen können bei Vorliegen von Wirkfluktuationen ausschließlich im OFF-Zustand oder OFF- und ON-Zustand auftreten [13, 40]. Zusätzlich treten bei einem geringen Anteil der Patienten auch isoliert im ON-Zustand Gangblockaden auf [41]. An erster Stelle der medikamentösen Therapie steht bei OFF-assoziierten Gangstörungen eine Optimierung der dopaminergen Medikation und die suffiziente Behandlung der Wirkfluktuationen [12].

Sprechen bei Patienten in fortgeschrittenem Erkrankungsstadium Gangstörungen nur unzureichend oder gar nicht auf dopaminerge Medikation an, ist davon auszugehen, dass auch nicht dopaminerge Transmittersysteme beteiligt sind. Zur Behandlung L-Dopa-resistenter Gangstörungen wurden daher verschiedene symptomatische Therapieansätze untersucht:

1. Methylphenidat hemmt insbesondere im Striatum und im präfrontalen Kortex die präsynaptische Wiederaufnahme von Dopamin und Noradrenalin [42, 43]. In drei Studien [44, 45, 46] wurde eine leichte Verbesserung des Gehens unter Methylphenidat beschrieben, wobei die Aussagekraft aufgrund des offenen Studiendesigns limitiert ist [47]. Nutt und Kollegen überprüften den Effekt von Methylphenidat auf Gangstörungen in einer doppel-verblindeten Studie und fanden zwar eine leichte und transiente Verbesserung des

Tab. 1: Differenzialdiagnosen bei Gangstörungen

	Syndrom	Läsion	Gangstörung	Weitere Symptome
<b>α-Synukleino-pathien</b>	IPS	SN	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Schmalbasiger, schlurfender Gang</li> <li>— Reduzierter Armmitschwung</li> <li>— FOG und Stürze in späten Stadien</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Lateralisierung</li> <li>— Rigor</li> <li>— Tremor</li> <li>— Bradykinese</li> <li>— L-Dopa-responsiv</li> </ul>
	DLB	BG Kortex	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Wenig Lateralisierung</li> <li>— Schmalbasiges Gangbild</li> <li>— Frühe Stürze</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Frühe Demenz</li> <li>— Fluktuierende Wachheit</li> <li>— Visuelle Halluzinationen, oft szenisch</li> </ul>
	MSA	BG Kleinhirn Hirnstamm	<ul style="list-style-type: none"> <li>— MSAc</li> <li>— Breitbasig ataktischer Gang</li> <li>— Posturale Instabilität</li> <li>— Frühe Stürze MSAP</li> <li>— Ähnlich wie IPS</li> <li>— Zusätzlich Ataxie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Okulomotorische Störungen</li> <li>— Orthostatische Dysregulation</li> <li>— Neurogene Blasenentleerungsstörung</li> </ul>
<b>Tauopathien</b>	PSP	Hirnstamm	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Axiale Steifigkeit</li> <li>— Frühe Stürze mit Verletzungen</li> <li>— Frühes FOG</li> <li>— „Reckless falls“</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Supranukleäre Blickparese</li> <li>— Lidöffnungsapraxie</li> <li>— Dysexekutive Störungen</li> </ul>
	PAGF	Hirnstamm	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Frühes FOG</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Frühe Sprechfestination</li> <li>— Keine supranukleäre Blickparese</li> <li>— Kein Tremor</li> </ul>
	CBD	BG Kortex	<ul style="list-style-type: none"> <li>— FOG und Stürze typischerweise nicht zu Beginn</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Kortikale Ausfälle</li> <li>— „Alien limb“</li> <li>— Gliedmaßenapraxie</li> </ul>
<b>Vaskulär</b>	SAE	Weißer Substanz	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Breitbasig ataktischer Gang</li> <li>— Kurze Schritte</li> <li>— Starthemmung</li> <li>— Erhaltener Armmitschwung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Kognitive Beeinträchtigung</li> <li>— Behaviorale Enthemmung</li> <li>— Oft symmetrische Beeinträchtigung</li> <li>— Fehlendes Ansprechen auf Medikation</li> </ul>
	VP	Thalamus BG Hirnstamm	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Kann IPS ähneln</li> <li>— Manchmal gestörtes Gleichgewicht</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Ansprechen auf dopaminerge Medikation möglich</li> </ul>
<b>Andere</b>	NPH	Periventrikulär	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Wie SAE</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Dranginkontinenz</li> <li>— Kognitive Beeinträchtigung</li> </ul>

IPS = Idiopathisches Parkinson-Syndrom; DLB = Demenz mit Lewy-Körperchen; MSA = Multisystematrophie (MSAc = MSA vom zerebellären Typ, MSAP = MSA vom Parkinson-Typ); PSP = Progressive supranukleäre Blickparese; PAGF = „Pure akinesia with gait freezing“; CBD = Kortikobasale Degeneration; SAE = Subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie; VP = Vaskuläres Parkinson-Syndrom; NPH = Normaldruckhydrozephalus; SN = Substantia nigra; BG = Basalganglien; FOG = „Freezing of gait“

Gehens, die jedoch als nicht klinisch relevant gewertet wurde [48]. In einer französischen doppelblinden, placebokontrollierten, multizentrischen Studie führte Methylphenidat zu einer signifikanten Verbesserung von Bewegungsverlangsamung und Gangblockaden bei Patienten mit IPS, die bereits eine tiefe Hirnstimulation im STN erhalten hatten [43].

2. Ein dopaminerges Defizit führt zu einer glutamatergen Überaktivität insbesondere im STN und seinen efferenten Projektionen zum Ncl. pedunculopontinus (PPN). Memantine senkt als NMDA-Rezeptorantagonist die NMDA-vermittelte glutamaterge Überstimulation und konnte im Tiermodell die Lokomotion verbessern. Eine rezente Studie untersuchte den Effekt von Memantine auf axiale Symptome von Patienten mit IPS in fortgeschrittenen Erkrankungsstadien, konnte jedoch keine Verbesserung von Gleichgewicht und posturaler Stabilität aufzeigen [49].

3. Ein Untergang cholinerg Neurone im Ncl. basalis Meynert und PPN und deren Projektionen in den Frontallappen ist an einer zunehmenden kognitiven Beeinträchtigung beteiligt. Dieses cholinerge Defizit kann sowohl direkt einen negativen Einfluss auf das Gleichgewicht haben als auch sekundär durch verminderte Aufmerksamkeit zu einem erhöhten Sturzrisiko führen. Ein Beleg für den letzteren Mechanismus lässt sich in der Zunahme des Sturzrisikos bei älteren Patienten und Patienten mit Demenz unter anticholinergischer Medikation finden. In einer randomisierten placebokontrollierten Studie im cross-over-Design an 23 Patienten mit IPS führte die Behandlung mit dem Acetylcholinesterase-Inhibitor Donepezil zu einer Reduktion der Sturzhäufigkeit um fast 50%. Dieser Effekt war allerdings hauptsächlich einer kleinen Untergruppe der Probanden zuzuordnen, die unter sehr häufigen Stürzen litten. Die Häufigkeit von Beinahe-Stürzen wurde nicht verändert [50].

### Tiefe Hirnstimulation

Die tiefe Hirnstimulation (THS) im Nucleus subthalamicus (STN) kann in der Behandlung des IPS eine Verbesserung im motorischen Teil des UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale), eine Reduktion der L-Dopa-Tagesdosis, eine Verminderung an Dyskinesieschwere, -dauer und motorischen Fluktuationen sowie eine Verbesserung der Lebensqualität bewirken [51, 52, 53]. Trotz anhaltender Verbesserung der motorischen Beeinträchtigung treten auch bei 5–20% der Patienten mit THS noch Gangstörungen auf [54], wobei Gangblockaden durch THS sowohl verbessert [55] als auch verschlechtert werden können [56, 57]. Die Platzierung der THS-Elektrode im Zielgebiet [58] und die Stimulationsfrequenz [54, 59] haben einen maßgeblichen Einfluss auf das Auftreten von Gangstörungen unter THS. Ein positiver Effekt der THS auf eine bereits vor Implantation bestehende Gangstörung hängt erheblich von deren L-Dopa-Responsivität ab.

### Übungstherapie

Physiotherapie hat einen positiven Einfluss auf Gleichgewichts- und Gangstörungen bei IPS. Ein Therapieansatz ist das Erlernen von Kompensationsstrategien wie sensorischen „Hilfsreizen“ (cues), die zu einer Verbesserung von hypokinetischem Gehen [4] und Gangblockaden [60] führen. Weitere Strategien zielen auf ein Wiedererlernen von Bewegungsabläufen wie Schrittmittierung und großamplitudiges Gehen ab [61, 62]. Übungstherapien resultieren zudem in einer Reduktion der Sturzfrequenz [63, 64]. Eine Rekalibrierung der propriozeptiven Verarbeitung könnte der Wirksamkeit von Therapieansätzen wie Tai Chi [64] und LSVT-BIG [62] zugrunde liegen, die auf eine Verbesserung der Körperwahrnehmung ausgerichtet sind.

### Was bringt die Zukunft?

Weiterhin bleibt die Therapie von Gangstörungen eine große Herausforderung insbesondere in der Langzeitbehandlung des IPS. Da herkömmliche Behandlungsstrategien wie dopaminerg wirksame Medikation und THS des STN oder Globus pallidus internus (GPi) langfristig meist keine ausreichende Kontrolle axialer Symptome bewirken, sind neue Therapieansätze erforderlich.

Bezogen auf die Pharmakotherapie wird auch weiterhin die Beeinflussung noradrenerger Transmission bei L-Dopa-refraktären Symptomen untersucht. Eine aktuelle Studie im open-label-Design untersuchte L-Threo-3,4-Dihydroxyphenylserin (L-DOPS) in Kombination mit dem Catechol-O-Methyl-Transferase-Inhibitor Entacapon. L-DOPS ist eine Vorstufe des Noradrenalins und führt als Monotherapie zu eher inkonsistenten Ergebnissen in Bezug auf eine Verbesserung von Gangstörungen. Durch Kombination mit Entacapon steigt die Bioverfügbarkeit von L-DOPS im Gehirn, was möglicherweise mit einer Besserung von FOG bei Patienten mit IPS verbunden ist [65].

Besonders im Hinblick auf Gang- und Gleichgewichtsstörungen werden neue Zielgebiete der THS untersucht. In den 1990er-Jahren konnte im Tiermodell an Primaten durch Stimulation des pedunkulopontinen Nucleus (PPN) eine Verbes-

serung der Lokomotion erreicht werden. Erste positive Ergebnisse offener Fallserien zur Wirkung der PPN-Stimulation auf Gangstörungen bei Patienten mit IPS [66, 67, 68] konnten in der ersten doppel-verblindeten Studie im cross-over-Design an sechs Patienten nicht bestätigt werden [69]. Ein neuer, vielversprechender Ansatz zur Besserung des FOG durch THS ist die von einer Tübinger Arbeitsgruppe vorgestellte simultane Stimulation des STN und der Substantia nigra Pars reticulata [70].

Untersuchungen am Parkinson-Tiermodell zeigten neben Effekten von Übungstherapie auf die Beweglichkeit auch eine Verlangsamung der Progression motorischer Beeinträchtigungen und der Neurodegeneration [71, 72, 73]. Als Grundprinzip der Wirksamkeit wurde eine aktivitätsgebundene neuronale Plastizität beschrieben [74, 75]. Diese Ergebnisse der Grundlagenforschung unterstreichen die Relevanz von Übungstherapien und Rehabilitation im multidisziplinären Management des IPS in allen Erkrankungsstadien. Es bedarf allerdings noch weiterer methodisch hochwertiger klinischer Studien, die die Wirksamkeit von Übungstherapien auf den langfristigen Erhalt der Mobilität von Patienten mit IPS überprüfen. □

### LITERATUR

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

Dr. med. Florin Gandor

PD Dr. med. Georg Ebersbach

Neurologisches Fachkrankenhaus für Bewegungsstörungen/Parkinson  
Paracelsusring 6a, 14547 Beelitz-Heilstätten

E-Mail: [ebersbach@parkinson-beelitz.de](mailto:ebersbach@parkinson-beelitz.de)

### Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrags von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen. Dr. Ebersbach erklärt den Erhalt von Honoraren für Vorträge und/oder Beratungsleistungen von AbbVie Pharma GmbH, Archimedes Pharma, Desitin Pharma, Licher GmbH, MEDAPharma, Medtronic GmbH, Novartis Pharma, Orion Pharma, TEVA Pharma und UCB Pharma.

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 NT14058q

gültig bis 28.5.2014

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 Punkten zur zertifizierten Fortbildung anerkannt.

DOI: 10.1007/s15016-014-0004-2

## Gang- und Gleichgewichtsstörungen bei Morbus Parkinson

### Im Frühstadium der idiopathischen Parkinson-Erkrankung ist/sind ...

- ... Gangrhythmus und Schrittamplitude auch bei externer Geschwindigkeitsvorgabe regelmäßig.
- ... das Gangbild durch zeitgleiche Verrichtungen wie Telefonieren unbeeinträchtigt.
- ... das Gangbild meist schon deutlich beeinträchtigt.
- ... die posturale Stabilität deutlich beeinträchtigt.
- ... das Gehen im Vergleich zur Normalbevölkerung verlangsamt.

### Im fortgeschrittenen Stadium der idiopathischen Parkinson-Erkrankung ...

- ... lassen sich Gangstörungen durch Anpassung der dopaminergen Medikation in der Regel gut behandeln.
- ... liegt die Inzidenz für Stürze nach einem Jahr bei 50%.
- ... ist die Sturzfrequenz bei Patienten im Hoehn und Yahr-Stadium 5 am höchsten.
- ... korreliert das Auftreten von Gangblockaden mit Sprechstörungen.
- ... ist Gangfestination ein seltenes Phänomen.

### „Freezing of gait“ ...

- ... kann in allen Erkrankungsstadien auftreten.
- ... tritt nur als Startblockade auf.
- ... wird vom Patienten nicht bemerkt.
- ... ist durch dopaminerge Medikation gut zu behandeln.

- ... ist durch tiefe Hirnstimulation gut zu behandeln.

### Beim „lower-body-Parkinsonismus“ ...

- ... ist oft eine asymmetrischer Verteilung der Symptome zu untersuchen.
- ... ist immer eine Anpassung der dopaminergen Medikation notwendig.
- ... liegt meist ein neurodegeneratives Syndrom zugrunde.
- ... ist eine Mikrozirkulationsstörung insbesondere der periventriculären Areale zu finden.
- ... liegt nur selten eine kognitive Beeinträchtigung vor.

Ein 64-jähriger Patient klagt seit zwei Jahren über zunehmende Stürze nach vorn. In der klinischen Untersuchung finden Sie neben einem symmetrischen, leicht ausgeprägten bradykinetischen Syndrom eine gestörte Fixationssuppression des vestibulookulären Reflexes. Von Seiten des Vegetativum bestehen Orthostase und Dranginkontinenz. Welche Aussage trifft am ehesten zu?

- Wahrscheinlich liegt keine neurogene Blasenentleerungsstörung vor.
- Es handelt sich am ehesten um eine Multisystematrophie.
- Es handelt sich am ehesten um eine progressive supranukleäre Blickparese.
- Es handelt sich am ehesten um eine idiopathische Parkinson-Erkrankung.
- In der zerebralen Bildgebung erwarten sie keine spezifischen Veränderungen.

### Bei der progressiven supranukleären Blickparese ...

- ... stürzen Patienten nur selten.
- ... ist typischerweise die vertikale Blickwendung lange erhalten.
- ... ereignen sich früh im Erkrankungsverlauf vermeintlich vermeidbare Stürze.
- ... steht eine zerebelläre Gangstörung im Vordergrund.
- ... stürzen Patienten meist zur Seite.

### Zur Behandlung von Gangstörungen bei idiopathischer Parkinson-Erkrankung ...

- ... haben sich nicht medikamentöse Therapien als effektiv erwiesen.
- ... ist Methylphenidat Mittel der ersten Wahl.
- ... ist bei off-assozierten Gangstörungen eine Aufdosierung von L-Dopa nicht sinnvoll.
- ... hat die tiefe Hirnstimulation des Ncl. pedunculopontinus Einzug in die Routinetherapie gefunden.
- ... haben visuelle cues keinen Effekt.

Sie behandeln eine 72-jährige Patientin mit einem seit 13 Jahren bestehenden Parkinson-Syndrom, die über seit vier Monaten zunehmende Start- und Wendeblockaden eine halbe Stunde vor der nächsten Tabletteneinnahme klagt. Für welche Therapie entscheiden Sie sich?

- Sie entschließen sich zur Eindosierung von Methylphenidat.
- Sie entschließen sich zur Eindosierung von L-DOPS.

- Sie entschließen sich zur Behandlung hypokinetischer Wirkfluktuationen.
- Sie veranlassen eine zerebrale Bildgebung bei Verdacht auf atypische Parkinson-Erkrankung.
- Sie verschreiben einen Rollator.

Ein 68-jähriger Patient wird in Ihre Praxis zur differenzialdiagnostischen Einschätzung einer Gangstörung überwiesen. Er leidet an einer koronaren Herzerkrankung und erhält Dabigatran bei chronischem Vorhofflimmern. Klinisch imponiert ein breitbasiges und unsicheres Gangbild mit seitengleichem Armmitschwung. Sie untersuchen ein symmetrisches bradykinetisches Syndrom ohne Tremor und Rigor. Die Schrittlänge ist deutlich verkürzt. Im Zug-Test kann sich der Patient selbst abfangen. Welche Aussage ist richtig?

- Nach den klinischen Diagnosekriterien liegt ein Parkinson-Syndrom vor.
- Physiotherapie ist in diesem Fall nicht erfolgsversprechend.

- Bei klinischem Verdacht auf eine idiopathische Parkinson-Erkrankung dosieren sie L-Dopa mit 3 x 50 mg ein.
- Sie dosieren Methylphenidat ein.
- Sie veranlassen eine zerebrale Bildgebung bei Verdacht auf symptomatische Gangstörung bei subkortikaler arteriosklerotischer Enzephalopathie.

Welcher der folgenden Tests wird beim UPDRS-Rating verwendet, um posturale Störungen bei der Parkinson-Erkrankung zu untersuchen?

- Romberg-Stehversuch
- Zug-Test
- Unterberger-Tretversuch
- Tandem-Gang („Seiltänzer“)
- Statische Posturografie

Bitte beachten Sie: Diese zertifizierte Fortbildung ist 12 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

- ▶ **Stufendiagnostik der PNP: Identifizierung neuropathischer Defizite und Schädigungstypen**  
 aus: Neurotransmitter 4/2014  
 von: Kathrin Doppler, Claudia Sommer, Karlheinz Reiners  
 zertifiziert bis 14.4.2015  
 Medienformat: e.CME | e.Tutorial
- ▶ **Zerebrale Vaskulitiden: Ein Update zur klinischen Manifestation, Diagnostik und Therapie**  
 aus: Neurotransmitter 2/2014  
 von: Elke Verena Voß, Martin Stangel  
 zertifiziert bis 31.12.2014  
 Medienformat: e.CME | e.Tutorial
- ▶ **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

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

- Ebersbach G, Heijmenberg M, Kindermann L, Trottenberg T, Wissel J, Poewe W (1999) Interference of rhythmic constraint on gait in healthy subjects and patients with early Parkinson's disease: evidence for impaired locomotor pattern generation in early Parkinson's disease. *Mov Disord* 14:619–25
- Ebersbach G, Sojer M, Valdeoriola F, Wissel J, Müller J, Tolosa E, Poewe W (1999) Comparative analysis of gait in Parkinson's disease, cerebellar ataxia and subcortical arteriosclerotic encephalopathy. *Brain* 122 ( Pt 7):1349–55
- Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ (1994) The pathogenesis of gait hypokinesia in Parkinson's disease. *Brain* 117 ( Pt 5):1169–81
- Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ (1996) Stride length regulation in Parkinson's disease. Normalization strategies and underlying mechanisms. *Brain* 119 ( Pt 2):551–68
- Baltadjieva R, Giladi N, Gruendlinger L, Peretz C, Hausdorff JM (2006) Marked alterations in the gait timing and rhythmicity of patients with de novo Parkinson's disease. *Eur J Neurosci* 24:1815–20
- Hausdorff JM, Cudkovic ME, Firtion R, Wei JY, Goldberger AL (1998) Gait variability and basal ganglia disorders: stride-to-stride variations of gait cycle timing in Parkinson's disease and Huntington's disease. *Mov Disord* 13:428–37
- Cantiniux S, Vaugoyeau M, Robert D, Horrelo-Pitek C, Mancini J, Witjas T, Azulay J-P (2010) Comparative analysis of gait and speech in Parkinson's disease: hypokinetic or dysrhythmic disorders? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 81:177–84
- Rochester L, Burn DJ, Woods G, Godwin J, Nieuwboer A (2009) Does auditory rhythmical cueing improve gait in people with Parkinson's disease and cognitive impairment? A feasibility study. *Mov Disord* 24:839–45
- Hely MA, Morris JGL, Reid WGJ, Trafficante R (2005) Sydney Multicenter Study of Parkinson's disease: non-L-dopa-responsive problems dominate at 15 years. *Mov Disord* 20:190–9
- Kempster PA, Williams DR, Selikhova M, Holton J, Revesz T, Lees AJ (2007) Patterns of levodopa response in Parkinson's disease: a clinico-pathological study. *Brain* 130:2123–8
- Müller MLTM, Frey K a, Petrou M, Kotagal V, Koeppe R a, Albin RL, Bohnen NI (2013)  $\beta$ -Amyloid and postural instability and gait difficulty in Parkinson's disease at risk for dementia. *Mov Disord* 28:296–301
- Nutt JG, Bloem BR, Giladi N, Hallett M, Horak FB, Nieuwboer A (2011) Freezing of gait: moving forward on a mysterious clinical phenomenon. *Lancet Neurol* 10:734–44
- Giladi N, McDermott MP, Fahn S, Przedborski S, Jankovic J, Stern M, Tanner C (2001) Freezing of gait in PD: prospective assessment in the DATATOP cohort. *Neurology* 56:1712–21
- Gray P, Hildebrand K (2000) Fall risk factors in Parkinson's disease. *J Neurosci Nurs* 32:222–8
- Ashburn A, Stack E, Pickering RM WC (2001) Identifying fallers in a community-based sample of people with Parkinson's disease. *Gerontology* 47:277–81
- Bloem BR, Grimbergen YA, Cramer M, Willemssen M, Zwiderman AH (2001) Prospective assessment of falls in Parkinson's disease. *J Neurol* 248:950–8
- Wood BH, Bilclough JA, Bowron A, Walker RW (2002) Incidence and prediction of falls in Parkinson's disease: a prospective multidisciplinary study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 72:721–5
- Bloem BR, Hausdorff JM, Visser JE, Giladi N (2004) Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Mov Disord* 19:871–84
- Mak M, Pang M (2010) Parkinsonian single fallers versus recurrent fallers: different fall characteristics and clinical features. *J Neurol* 257:1543–51
- Giladi N, Kao R, Fahn S (1997) Freezing phenomenon in patients with parkinsonian syndromes. *Mov Disord* 12:302–5
- Giladi N, Hausdorff JM (2006) The role of mental function in the pathogenesis of freezing of gait in Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 248:173–6
- Amboni M, Cozzolino A, Longo K, Picillo M, Barone P (2008) Freezing of gait and executive functions in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord* 23:395–400
- Naismith SL, Shine JM, Lewis SJG (2010) The specific contributions of set-shifting to freezing of gait in Parkinson's disease. *Mov Disord* 25:1000–4
- Kostic VS, Agosta F, Pievani M, Stefanova E, Jecmenica-Lukic M, Scarale A, Spica V, Filippi M (2012) Pattern of brain tissue loss associated with freezing of gait in Parkinson disease. *Neurology* 78:409–16
- Hallett M (2008) The intrinsic and extrinsic aspects of freezing of gait. *Mov Disord* 23 Suppl 2:S439–43
- Rochester L, Hetherington V, Jones D, Nieuwboer A, Willems A-M, Kwakkel G, Van Wegen E (2004) Attending to the task: interference effects of functional tasks on walking in Parkinson's disease and the roles of cognition, depression, fatigue, and balance. *Arch Phys Med Rehabil* 85:1578–85
- Abdo WF, Borm GF, Munneke M, Verbeek MM, Esselink RAJ, Bloem BR (2006) Ten steps to identify atypical parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 77:1367–9
- Cole MW, Schneider W (2007) The cognitive control network: Integrated cortical regions with dissociable functions. *Neuroimage* 37:343–60
- Shine JM, Matar E, Ward PB, Bolitho SJ, Pearson M, Naismith SL, Lewis SJG (2013) Differential neural activation patterns in patients with Parkinson's disease and freezing of gait in response to concurrent cognitive and motor load. *PLoS One* 8:e52602
- Snijders AH, Leunissen I, Bakker M, Overeem S, Helmich RC, Bloem BR, Toni I (2011) Gait-related cerebral alterations in patients with Parkinson's disease with freezing of gait. *Brain* 134:59–72
- Jahn K, Deuschländer A, Stephan T, Kalla R, Wiesmann M, Strupp M, Brandt T (2008) Imaging human supraspinal locomotor centers in brainstem and cerebellum. *Neuroimage* 39:786–92
- La Fougère C, Zwergal A, Rominger A, Förster S, Fesl G, Dieterich M, Brandt T, Strupp M, Bartenstein P, Jahn K (2010) Real versus imagined locomotion: a [18F]-FDG PET-fMRI comparison. *Neuroimage* 50:1589–98
- Zwergal A, la Fougère C, Lorenz S, et al (2013) Functional disturbance of the locomotor network in progressive supranuclear palsy. *Neurology* 80:634–41
- Tessitore A, Amboni M, Cirillo G, et al (2012) Regional gray matter atrophy in patients with Parkinson disease and freezing of gait. *AJNR Am J Neuroradiol* 33:1804–9
- Almeida QJ, Lebold CA (2010) Freezing of gait in Parkinson's disease: a perceptual cause for a motor impairment? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 81:513–8
- Cohen RG, Chao A, Nutt JG, Horak FB (2011) Freezing of gait is associated with a mismatch between motor imagery and motor execution in narrow doorways, not with failure to judge doorway passability. *Neuropsychologia* 49:3981–8
- Snijders AH, Warrenburg BP Van De, Giladi N, Bloem BR (2007) Neurological gait disorders in elderly people : clinical approach and classification. *Lancet Neurol* 6:63–74
- Ebersbach G, Sojer M, Müller J, Ransmayr G, Wenning G, Poewe W (2002) [Dysequilibrium in idiopathic Parkinson disease. The effect of cerebrovascular comorbidity]. *Nervenarzt* 73:162–5
- Wenning GK, Ebersbach G, Verny M, Chaudhuri KR, Jellinger K, McKee A, Poewe W, Litvan I (1999) Progression of falls in postmortem-confirmed parkinsonian disorders. *Mov Disord* 14:947–50
- Fahn S (2005) Does levodopa slow or hasten the rate of progression of Parkinson's disease? *J Neurol* 252 Suppl :IV37–IV42
- Espay AJ, Fasano A, van Nuinen BFL, Payne MM, Snijders AH, Bloem BR (2012) "On" state freezing of gait in Parkinson disease: a paradoxical levodopa-induced complication. *Neurology* 78:454–7
- Nutt JG, Carter JH, Sexton GJ (2004) The dopamine transporter: importance in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 55:766–73
- Moreau C, Delval A, Defebvre L, et al (2012) Methylphenidate for gait hypokinesia and freezing in patients with Parkinson's disease undergoing subthalamic stimulation: a multicentre, parallel, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 11:589–96
- Auriel E, Hausdorff JM, Giladi N (2009) Methylphenidate for the treatment of Parkinson disease and other neurological disorders. *Clin Neuropharmacol* 32:75–81
- Pollak L, Dobronevsky Y, Prohorov T, Bahunker S, Rabey JM (2007) Low dose methylphenidate improves freezing in advanced Parkinson's disease during off-state. *J Neural Transm* 145–148
- Devos D, Krystkowiak P, Clement F, et al (2007) Improvement of gait by chronic, high doses of methylphenidate in patients with advanced Parkinson's disease. *J Neurol Neu-*

- rosurg Psychiatry 78:470–5
47. Espay AJ, Dwivedi AK, Payne M, et al (2011) Methylphenidate for gait impairment in Parkinson disease: a randomized clinical trial. *Neurology* 76:1256–62
  48. Nutt JG, Carter JH, Carlson NE (2007) Effects of methylphenidate on response to oral levodopa: a double-blind clinical trial. *Arch Neurol* 64:319–23
  49. Moreau C, Delval A, Tiffreau V, et al (2012) Memantine for axial signs in Parkinson's disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. doi: 10.1136/jnnp-2012-303182
  50. Chung KA, Lobb BM, Nutt JG, Horak FB (2010) Effects of a central cholinesterase inhibitor on reducing falls in Parkinson disease. *Neurology* 75:1263–9
  51. Deuschl G, Schade-Brittinger C, Krack P, et al (2006) A randomized trial of deep-brain stimulation for Parkinson's disease. *N Engl J Med* 355:896–908
  52. Zibetti M, Merola A, Rizzi L, et al (2011) Beyond nine years of continuous subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson's disease. *Mov Disord* 26:2327–34
  53. Schuepbach WMM, Rau J, Knudsen K, et al (2013) Neurostimulation for Parkinson's Disease with Early Motor Complications. *N Engl J Med* 368:610–622
  54. Moreau C, Defebvre L, Destée a, Bleuse S, Clement F, Blatt JL, Krystkowiak P, Devos D (2008) STN-DBS frequency effects on freezing of gait in advanced Parkinson disease. *Neurology* 71:80–4
  55. Niu L, Ji L-Y, Li J-M, Zhao D-S, Huang G, Liu W-P, Qu Y, Ma L-T, Ji X-T (2012) Effect of bilateral deep brain stimulation of the subthalamic nucleus on freezing of gait in Parkinson's disease. *J Int Med Res* 40:1108–13
  56. Rodriguez-Oroz MC, Obeso JA, Lang AE, et al (2005) Bilateral deep brain stimulation in Parkinson's disease: a multicentre study with 4 years follow-up. *Brain* 128:2240–9
  57. Muniz AMS, Nadal J, Lyons KE, Pahwa R, Liu W (2012) Long-term evaluation of gait initiation in six Parkinson's disease patients with bilateral subthalamic stimulation. *Gait Posture* 35:452–7
  58. Hilliard JD, Frysinger RC, Elias WJ (2011) Effective subthalamic nucleus deep brain stimulation sites may differ for tremor, bradykinesia and gait disturbances in Parkinson's disease. *Stereotact Funct Neurosurg* 89:357–64
  59. Xie T, Kang UJ, Warnke P (2012) Effect of stimulation frequency on immediate freezing of gait in newly activated STN DBS in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 83:1015–7
  60. Nieuwboer A, Kwakkel G, Rochester L, Jones D, van Wegen E, Willems AM, Chavret F, Hetherington V, Baker K, Lim I (2007) Cueing training in the home improves gait-related mobility in Parkinson's disease: the RESCUE trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 78:134–40
  61. Jöbges M, Heuschkel G, Pretzel C, Illhardt C, Renner C, Hummelsheim H (2004) Repetitive training of compensatory steps: a therapeutic approach for postural instability in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75:1682–7
  62. Ebersbach G, Ebersbach A, Edler D, Kauffhold O, Kusch M, Kupsch A, Wissel J (2010) Comparing exercise in Parkinson's disease--the Berlin LSVT®BIG study. *Mov Disord* 25:1902–8
  63. Goodwin VA, Richards SH, Henley W, Ewings P, Taylor AH, Campbell JL (2011) An exercise intervention to prevent falls in people with Parkinson's disease: a pragmatic randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 82:1232–8
  64. Li F, Harmer P, Fitzgerald K, Eckstrom E, Stock R, Galver J, Maddalozzo G, Batya SS (2012) Tai chi and postural stability in patients with Parkinson's disease. *N Engl J Med* 366:511–9
  65. Fukada K, Endo T, Yokoe M, Hamasaki T, Hazama T, Sakoda S (2013) L-threo-3,4-dihydroxyphenylserine (L-DOPS) co-administered with entacapone improves freezing of gait in Parkinson's disease. *Med Hypotheses* 80:209–12
  66. Mazzone P, Lozano A, Stanzione P, Galati S, Scarnati E, Peppe A, Stefani A (2005) Implantation of human pedunculopontine nucleus: a safe and clinically relevant target in Parkinson's disease. *Neuroreport* 16:1877–1881
  67. Plaha P, Gill SS (2005) Bilateral deep brain stimulation of the pedunculopontine nucleus for Parkinson's disease. *Neuroreport* 16:1883–1887
  68. Stefani A, Lozano AM, Peppe A, Stanzione P, Galati S, Tropepi D, Pierantozzi M, Brusa L, Scarnati E, Mazzone P (2007) Bilateral deep brain stimulation of the pedunculopontine and subthalamic nuclei in severe Parkinson's disease. *Brain* 130:1596–607
  69. Ferraye MU, Debù B, Fraix V, et al (2010) Effects of pedunculopontine nucleus area stimulation on gait disorders in Parkinson's disease. *Brain* 133:205–14
  70. Weiss D, Walach M, Meisner C, et al (2013) Nigral stimulation for resistant axial motor impairment in Parkinson's disease? A randomized controlled trial. *Brain* 136:2098–108
  71. Fisher BE, Wu AD, Salem GJ, Song J, Lin C-HJ, Yip J, Cen S, Gordon J, Jakowec M, Petzinger G (2008) The effect of exercise training in improving motor performance and corticomotor excitability in people with early Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil* 89:1221–9
  72. Hirsch MA, Farley BG (2009) Exercise and neuroplasticity in persons living with Parkinson's disease. *Eur J Phys Rehabil Med* 45:215–29
  73. Petzinger GM, Fisher BE, Van Leeuwen J-E, Vukovic M, Akopian G, Meshul CK, Holschneider DP, Nacca A, Walsh JP, Jakowec MW (2010) Enhancing neuroplasticity in the basal ganglia: the role of exercise in Parkinson's disease. *Mov Disord* 25 Suppl 1:S141–5
  74. Kleim JA, Jones TA, Schallert T (2003) Motor enrichment and the induction of plasticity before or after brain injury. *Neurochem Res* 28:1757–69
  75. Kleim JA, Jones TA (2008) Principles of experience-dependent neural plasticity: implications for rehabilitation after brain damage. *J Speech Lang Hear Res* 51:S225–39

## Störfaktoren der Suchttherapie

— Abhängigkeitserkrankungen sind oftmals mit psychischen Begleiterkrankungen assoziiert, die die Patientenführung und die Auswahl geeigneter Behandlungsstrategien erschweren. Auf der Fachtagung „Störfaktoren in der Suchttherapie“ der Salus Klinik, Castrop-Rauexel, wurde deutlich, dass bei Patienten mit Sucht- und Missbrauchsanamnese neben einer umfassenden Diagnostik auf eine sorgfältige Auswahl der medikamentösen Therapien zu achten ist. Insbesondere dem Management von Schlafstörungen und Schmerzzuständen kommt eine besondere Rolle zu. Die Ergebnisse zahlreicher klinischer Studien bei insgesamt 3.194 Patienten in einem Alter ab 55 Jahren mit primärer Insomnie belegen, dass Circadin® die natürliche Schlafarchitektur erhält, die Einschlaf latenz verkürzt und die Schlafqualität sowie die morgendliche Wachheit verbessert.

Nach Informationen von Medice

## ADHS – Alternative zu MPH

— Für die rund 30% der Kinder und Jugendlichen mit ADHS, die nicht zufriedenstellend auf Methylphenidat (MPH) ansprechen, kann eine Umstellung auf Lisdexamfetamindimesilat (Elvanse®) sinnvoll sein. Hierauf deuten Ergebnisse einer Studie, die das unterschiedliche Ansprechen auf MPH und Amphetamine untersuchte [Arnold LE. *J Attend Disord* 2000; 3: 200–11].

Nach Informationen von Shire

## Hydromorphon einmal täglich jetzt auch generisch

— Neuraxpharm erweitert ab sofort sein Portfolio um das Opioid-Analgetikum Hydromorphon-neuraxpharm® 1x täglich Retardtabletten. Dies bietet allen schmerztherapeutisch tätigen Ärzten eine generische qualitativ hochwertige Alternative zur bisherigen 1x täglich-Retardform des Wirkstoffes Hydromorphon.

Nach Informationen von neuraxpharm

## Schizophrenie – neue Therapieoption bei kognitiven Defiziten

➔ Während die Behandlung der Schizophrenie bis dato vorwiegend auf die Positiv- und Negativsymptome der Erkrankung abzielte, rückt die Verbesserung neurokognitiver Funktionen mehr und mehr in den Vordergrund.

Kognitive Defizite als Kernmerkmale einer Schizophrenie können den Alltag der Patienten erheblich belasten, betonte Professor Philip Harvey, Direktor an der University of Miami, USA. Sie erschweren berufliche und soziale Erfolge und drängen die Betroffenen nicht selten in die Isolation.

### Kognitives Training plus ...

Zur Verbesserung der Alltagsfunktionalität setzt der Psychiater auf eine Kombination aus Pharmakotherapie und kognitiv-behavioralen Maßnahmen. Er berichtete über gute Erfolge mit kognitiver Remediation (CRT), einem gezielten Aufmerksamkeits-, Gedächtnis-, Sprach- und Problemlösungstraining. Nach 50 CRT-Stunden seien relevante Verbesserungen von Kognition und Arbeitsfähigkeit dokumentiert worden, die auch noch sechs Monate nach Beendigung des Trainings anhielten [Fisher M et al. *Am J Psychiatry* 2009; 166 (7): 805–11].

### ... Pharmakotherapie zeigen gute Effekte

Als vielversprechende medikamentöse Therapieoption bezeichnete Harvey das atypische Neuroleptikum Lurasidon. In einer kontrollierten Studie zeigte der kombi-

nierte D2-/5-HT2-Rezeptorantagonist als erstes Antipsychotikum eine breite Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit und der Exekutivfunktionen [Harvey PD et al. *Eur Neuropsychopharmacol* 2013; 23 (11): 1373–82].

Sowohl nach sechs Wochen Akuttherapie als auch während der sechsmonatigen Extensionsphase schnitt Lurasidon einmal täglich in puncto Kognition deutlich besser ab als Placebo und die Referenzsubstanz Quetiapin. Während die Scores der Testbatterie CogState nach Woche sechs nur unter Lurasidon 160 mg statistische Signifikanz erreichten, waren die UPSA-B-Scores zur Beurteilung der Alltagsfunktionen auch in der 80-mg-Dosierung überlegen. Das schlechtere Abschneiden der Vergleichssubstanz könnte sich laut Harvey teilweise auf die ausgeprägte Schläfrigkeit unter Quetiapin zurückführen lassen.

Bereits im Januar 2014 hat der Ausschuss für Humanarzneimittel der Europäischen Arzneimittelbehörde EMA eine positive Stellungnahme zu Lurasidon für die Behandlung erwachsener Schizophreniepatienten abgegeben. In den USA, Kanada und der Schweiz ist das Atypikum bereits verfügbar.

Dr. Martina-Jasmin Utzt

Satellitensymposium „Advancing Schizophrenia: from markers to management“ im Rahmen des EPA-Kongresses 2014; München, 3.3.2014  
Veranstalter: Takeda

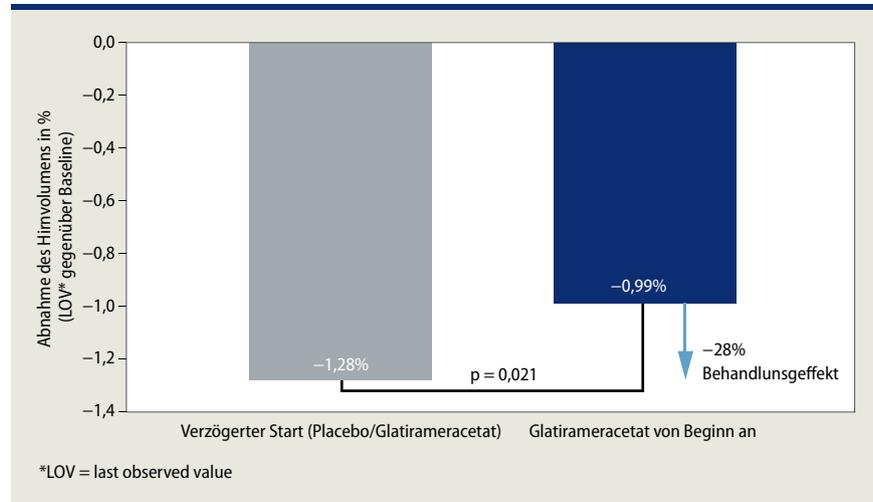
## MS-Basistherapien – 20 Jahre geben Sicherheit

➔ Über 20 Jahre klinische Erfahrung liegen für Interferone und Glatirameracetat zur Therapie der schubförmig remittierenden Multiplen Sklerose (RRMS) vor. Sie zeigen, dass der Behinderungsprogression begegnet werden kann. Für Glatirameracetat (Copaxone®) liegen mit über zwei Millionen Patientenjahren umfangreiche Erfahrungen in der klinischen Anwendung als Basistherapie der RRMS vor. Professor Bernd C. Kieseier, leitender Oberarzt der neurologischen Universitätsklinik in Düsseldorf, be-

tonte, dass in 20 Jahren Anwendung von Glatirameracetat keine neuen und unerwarteten Nebenwirkungen mehr aufgetreten seien, auch keine Autoimmunerkrankungen, Tumorerkrankungen oder Fälle von progressiver multifokaler Leukenzephalopathie (PML). Die Studienabbruchrate wegen Nebenwirkungen sei relativ gering und es gebe keine Wechselwirkungen mit anderen Medikamenten zur MS-Therapie. Aktuelle Daten einer offenen Langzeitstudie belegen die Wirksamkeit der jahrzehnt-

telangen Therapie auf die Behinderungsprogression. In historischen unbehandelten Kohorten sei nach zehn Jahren bereits die Hälfte der Patienten in einer sekundär progredienten Phase, erläuterte Kieseier. Von den kontinuierlich mit Glatirameracetat behandelten Patienten hatten in der Langzeitstudie aber selbst nach 20 Jahren noch 60 % der Patienten einen Wert unter 4 auf der „Expanded Disability Status Scale“ (EDSS). 23,3 % waren sogar schubfrei geblieben und weitere 47,3 % erlitten keinen zweiten Schub [Ford C et al. *Mult Scler* 2013; 19 (S1): 242 (Abstract P577)]. Wichtig für eine verringerte Behinderungsprogression sei, früh mit der Therapie zu beginnen, so Kieseier.

In der PreClSe-Studie (Evaluate Early Glatiramer Acetate Treatment in Delaying Conversion to Clinically Definite Multiple Sclerosis of Subjects Presenting With Clinically Isolated Syndrome) zeigte sich in der doppelt-verblindeten Phase eine deutlich geringere Konversionsrate bei Behandlung mit Glatirameracetat im Vergleich zu Placebo (relative Risikoreduktion [RR] 41 %, Hazard Ratio [HR] 0,59;  $p = 0,0005$ ) [Comi G et al. *Mult Scler* 2013; 19 (8): 1074–83]. Deshalb wurde die Studie vorzeitig entblindet, die Patienten der Placebogruppe erhielten die



[Nach Comi G et al. *Mult Scler* 2013; 19 (8): 1074–83]

**Abb. 1:** Die Frühtherapie mit Glatirameracetat verringert die Hirnatrophie signifikant gegenüber einer verzögerten Behandlung.

Möglichkeit der Therapie mit Glatirameracetat. Nach den 5-Jahres-Ergebnissen konnten die Patienten der ursprünglichen Placebogruppe den Vorteil der frühen Glatirameracetat-Therapie aber nie mehr wettmachen – das zeige die Notwendigkeit der Therapie schon ab dem ersten Ereignis, betonte Kieseier. Konsistent mit den EDSS-Werten konnte die Therapie mit Glatiramer-

acetat zudem der mit der MS von Anfang an einhergehenden Hirnatrophie entgegen wirken (**Abb. 1**).  
Friederike Klein

Pressegespräch: ZNS im Fokus:  
Welche Rolle spielen die degenerativen Prozesse. Berlin, 18.3.2014;  
Veranstalter: TEVA Specialities Medicine

## Depression – für Patienten zählt das Positive!

Der neue DSM 5 verlangt für die Diagnose einer Major-Depression-Episode entweder die depressive Verstimmung oder den Verlust von Interesse oder Freude über mindestens 14 Tage. Der Verlust positiver Gefühle stand aber lange nicht im Fokus der therapeutischen Bemühungen. Dabei ist Anhedonie ein wesentlicher Prädiktor für ein schlechtes Behandlungsergebnis, betonte Professor Guy Goodwin, Psychiatrische Universitätsklinik Oxford/Großbritannien [Geschwind N et al. 2011; *Eur Neuropsychopharmacol* 21: 241–7]. Die Standardinstrumente wie die Hospital Anxiety and Depression-Skala (HADS) und die Montgomery Asperg Depression Rating-Skala (MADRS) messen diese Aspekte einer Depression aber nicht in ausreichendem Maß und Standardtherapien – egal ob medikamentös oder verhaltenstherapeutisch – haben nicht immer einen so ausgeprägten Effekt auf die Wiederherstellung positiver Gefühle wie auf die Besserung negativer Emotionen. Fragt

man die Patienten selbst nach ihren vorrangigen Therapiezielen, steht das Wiedererlangen von positiven Gefühlen wie Optimismus, Energie und Selbstvertrauen jedoch an oberster Stelle, ergänzte Dr. Pierre-Michel Llorca, Psychiatrische Klinik in Clermont-Ferrand/Frankreich [Zimmerman M et al. 2006; *Am J Psychiatry* 163: 148–50]. SSRI erreichten das deutlich weniger als die Besserung der negativen Symptome.

### Alternative Agomelatin

Anhand der MATHyS-Skala (Multidimensional Assessment of Thymic States) zeigte sich laut Llorca, dass Agomelatin (Valdoxan®) bereits in den ersten zwei Wochen der Behandlung und noch stärker über die ersten sechs Therapiewochen hinweg auch positive Symptome wie den Mangel an psychomotorischer Funktion oder Motivation bei Patienten mit einer Major-Depression verbessern kann. In einer noch nicht publizierten naturalistischen Studie mit 1.657 Patienten

mit einer Major-Depression-Episode nahm die Anhedonie gemessen mit der Snaith-Hamilton Pleasure Scale (SHAPS) unter der Behandlung mit Agomelatin zudem innerhalb weniger Wochen ab von im Mittel 9,8 zu Studienbeginn auf 6,2 beim zweiten Arztbesuch und 2,7 bei der dritten Konsultation, berichtete Llorca. Neben der in klinischen Studien klar etablierten guten antidepressiven Wirksamkeit scheint Agomelatin damit auch eine effektive Wirksamkeit auf die Wiederherstellung positiver Gefühle zu haben. Bei der Verordnung sei wegen der Möglichkeit der Transaminasenerhöhung an eine regelmäßige Kontrolle der Leberwerte zu denken, empfahl Llorca.

Friederike Klein

Satellitensymposium: „Understanding biological and clinical features of depression to achieve better treatment“. 22<sup>nd</sup> European Congress of Psychiatry, München, 2.3.2014  
Veranstalter: Servier

## Bipolare Störungen: Mischzustände früher erkennen und behandeln

➔ Obwohl 30–40 % aller Bipolar-I-Patienten während der manischen Phase auch depressive Symptome zeigen, werden sie im klinischen Alltag häufig zu spät diagnostiziert, bedauerte Professor Roger McIntyre, Psychiater an der University of Toronto, Canada. Dies wirke sich ungünstig auf die Prognose aus. Denn im Vergleich zu rein manischen Episoden haben bipolare Patienten mit Mischformen meist kürzere symptomfreie Phasen und ein höheres Rezidivrisiko. Die breitere Definition manisch-depressiver Mischzustände im neuen Diagnosehandbuch DSM-5 soll dazu beitragen, diese prognostisch ungünstigeren Krankheitsverläufe leichter aufzuspüren.

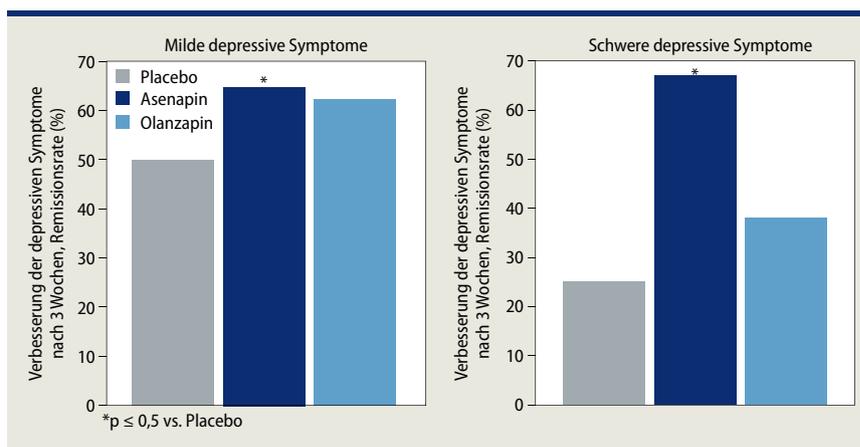
### Diagnoseweisende Symptome

Professor Alan Swann, Psychiater am Baylor College of Medicine, Houston, USA, begrüßte deshalb die neuen, weniger restriktiven DSM-5-Kriterien, mit deren Hilfe sich Patienten mit gleichzeitig auftretenden Symptomen verschiedener Polarität besser erfassen lassen. Die Diagnose „akute Episode mit gemischten Merkmalen“ kann nun bereits gestellt werden, wenn sich über wenigstens drei Tage mindestens drei depressive Symptome in der manischen Phase zeigen oder umgekehrt. Relevante Diagnosekriterien seien darüber hinaus die Symptome „Angst, Verwirrung und Agitation“, die von 72,4 % der „mixed feature“-Patienten (vs. 27,1 % bei reiner Manie) beschrieben wurden [Vieta E et al. J Affect Disord 2014; 156C: 206–13].

## MS: Die Adhärenz zählt

➔ Innerhalb kurzer Zeit sind drei neue Therapeutika für die Erstlinientherapie der schubförmig remittierenden Multiplen Sklerose (RRMS) zugelassen worden. Damit steigt die Chance, für jeden Patienten ein wirksames Medikament zu finden, das er auch anwendet. „Was wirklich wichtig ist? Dass die Patienten die Medikamente auch nehmen!“ betonte Professor Jürgen Köhler, ärztlicher Leiter der Marianne-Strauß-Klinik in Berg.

Wesentliche Aspekte für eine gute Adhärenz sind laut Köhler ein gutes Arzt-Patientenverhältnis und eine partizipative Thera-



**Abb. 2:** Asenapin bei manischen Episoden mit depressiven Symptomen (nach den neuen DSM-5-Kriterien). Unter Asenapin lagen die Remissionsraten stabil zwischen 64 % und 67 %, unabhängig vom initialen Schweregrad der depressiven Symptome.

Nach Aussage von Professor Eduard Vieta, Psychiater an der University of Barcelona, kann die Wirksamkeit antimancher Antipsychotika nicht automatisch auf bipolare Mischzustände extrapoliert werden. Vielversprechend bei der Behandlung dysphorisch-manischer Patienten sei der Multirezeptor-Antagonist Asenapin (Sycrest®). Die gepoolten Daten zweier Doppelblindstudien weisen darauf hin, dass das Atypikum sowohl manische als auch depressive Symptome einer Bipolar-I-Störung signifikant bessern kann [Azorin JM et al. J Affect Disord 2013; 145: 62–9]. Eine zweite Post-hoc-Analyse belegt die Überlegenheit von

Asenapin bei Mischzuständen auch dann, wenn der Diagnose die neuen DSM-5-Kriterien zugrunde gelegt wurden: Während die Remissionsraten unter Placebo und Olanzapin mit Zunahme der depressiven Symptomatik abnahmen, blieben sie unter Asenapin in jeder Schweregradgruppe stabil (**Abb. 2**) [McIntyre R et al. J Affect Disord 2013; 150: 378–83].

Dr. Martina-Jasmin Utzt

Satellitensymposium „Manias with depressive features – bipolar disorder is bipolar again“ im Rahmen des EPA-Kongresses 2014, München, 4.3.2014; Veranstalter: Lundbeck

pieentscheidung unter Berücksichtigung der Patientenpräferenzen. Hier sprechen seiner Erfahrung nach einige Aspekte für Teriflunomid (Aubagio®), wie die nur einmal tägliche orale Einnahme einer sehr kleinen Tablette und die fehlenden Nebenwirkungen der Spritzen-therapie mit Hautreaktionen, grippeähnlichen Symptomen und der Notwendigkeit, zusätzliche Medikamente einnehmen zu müssen, um diese Nebenwirkungen zu behandeln. Die in den Zulassungsstudien häufigsten Nebenwirkungen von Teriflunomid – Übelkeit und Durchfälle, Haarausdünnung und Leberwerterhöhun-

gen – seien nicht so ausgeprägt, dass sie in seiner klinischen Praxis zum Therapieabbruch führten, sagte Köhler.

Wenn Patienten befragt werden, was ihnen bei einem potenziellen neuen Medikament gegen MS am wichtigsten ist, steht allerdings an oberster Stelle nicht die Verträglichkeit, sondern die Wirksamkeit – die Vermeidung einer Behinderungsprogression und weiterer Schübe, erklärte Dr. Veit Ulrich Becker, niedergelassener Neurologe aus Hamburg Eppendorf. In beiden Phase-III-Zulassungsstudien konnte unter Teriflunomidbehandlung konsistent eine relevan-

te Reduktion der jährlichen Schubrate und der Behinderungsprogression durch Teriflunomid im Vergleich zu Placebo gezeigt werden, erläuterte Professor Martin Marziniak vom Isar-Amper-Klinikum München-Ost [O'Connor PW et al. N Engl J Med 2011; 365: 1293–1303; Confavreux C et al. Lancet Neurol 2014; 13: 247–56].

Der Vergleich von Teriflunomid mit Interferon  $\beta$ -1a (s.c.) in einer randomisierten, placebo-kontrollierten Phase-III-Parallelgruppenstudie [Vermersch P et al. Mult Scler. 2013 Nov 21. Epub ahead of print] verdeutlichte neben einer vergleichbaren Wirksamkeit der beiden Erstlinienmedikamente aber auch erneut das unterschiedliche Nebenwirkungsprofil. Wie Köhler berichtete, waren bei insgesamt vergleichbarer Ne-

benwirkungsrate Nebenwirkungen wie Durchfall und verminderte Haardichte unter Teriflunomid, erhöhte Alaninaminotransferase-Spiegel, Kopfschmerzen und grippeähnliche Symptome dagegen im Interferon  $\beta$ -1a-Arm häufiger. Das führte insgesamt zu einer größeren Behandlungszufriedenheit bei Teriflunomideinnahme. Die Zahl der Therapieabbrüche lag mit 24% im Interferon  $\beta$ -1a-Arm deutlich höher als unter 14 mg/d Teriflunomid (13,5%). Die meisten Therapieabbrüche erfolgten dabei wegen Nebenwirkungen.

Friederike Klein

**Interaktive Fallkonferenz „150 Tage Aubagio® – Erfahrungen aus der Praxis“, München, 11.3.2014; Veranstalter: Genzyme GmbH**

## Depot-Atypikum schützt langfristig vor Rezidiven

➔ Die Prävention von Rückfällen und Rehospitalisierung sind oberste Ziele in der Behandlung der Schizophrenie. Moderne Depot-Antipsychotika können dazu beitragen, die Therapiekontinuität zu verbessern. Ohne adäquate Erhaltungstherapie erleidet die Mehrzahl der betroffenen Patienten innerhalb eines Jahres einen psychotischen Rückfall, bedauerte Professor Stefan Leucht, Facharzt für Psychiatrie an der TU München auf dem 22. Europäischen Psychiatriekongress (EPA) in München. Bereits kurze Therapiepausen erhöhen das Rezidivrisiko und verschlechtern die Chance auf eine vollständige Remission.

In der Langzeittherapie greift der Psychiater auf das Neuroleptikum zurück, das bereits in der Akutbehandlung wirksam und gut verträglich war. Um das Rezidivrisiko zu minimieren, behandelt Leucht Patienten mit einer ersten schizophrenen Episode mindestens ein Jahr lang, Patienten, die bereits mehrere Rezidive erlitten haben, über drei bis sechs Jahre.

Professor Steven G. Potkin, leitender Psychiater an der University of California-Irvine, USA, ist überzeugt, dass der frühzeitige Einsatz von lang wirksamen Depot-Antipsychotika (LAI) wie Aripiprazol (Abilify Maintena® i. m.), die nur einmal monatlich injiziert werden müssen, Patienten helfen kann, ihre Behandlung auch langfristig einzuhalten.

Potkin verwies darauf, dass die Rezidivraten unter Depot-Aripiprazol 400 mg in den beiden Zulassungsstudien ASPIRE nach 52 und 26 Wochen signifikant niedriger lagen (10,0 vs. 39,6% bzw. 7,1 vs. 21,8% als im Placeboarm [Kane JM et al. J Clin Psychiatry 2012; 73: 617–24; Fleischhacker WW et al. 14<sup>th</sup> International Congress on Schizophrenia Research; April 2013, Grande Lakes, USA]. In der europäischen Studie waren die Ergebnisse mit oralem Aripiprazol vergleichbar. Dass die rezidivprophylaktische Wirksamkeit von Depot-Antipsychotika im Vergleich zu oralen Präparaten oftmals unterschätzt wird, führte Potkin auch auf methodologische Schwächen kontrollierter Studien zurück. So zeigen Studienteilnehmer meist eine bessere Adhärenz als Patienten im klinischen Alltag. In Studien mit alternativem Design hätten LAI in diesem Punkt besser abgeschnitten als orale Formulierungen [Kishimoto et al. J Clin Psychiatry 2013; 74 (10): 957–65].

Depot-Aripiprazol ist zugelassen zur Erhaltungstherapie der Schizophrenie bei Erwachsenen, die stabil mit der oralen Formulierung eingestellt wurden.

Dr. Martina-Jasmin Utzt

**Satellitensymposium „Rational for early and effective Intervention in schizophrenia“, EPA-Kongress 2014; München, 2.3.2014  
Veranstalter: Otsuka Pharma, Lundbeck**

## Vortragmaterial Parkinson

— In intensiver Zusammenarbeit mit Professor Heinz Reichmann, Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Dresden, ist eine neue Power-Point-Foliensammlung zum Thema Parkinson entstanden. Sie stellt in 19 Kapiteln – auch einzeln nutzbar – eine umfangreiche und detaillierte Grundlage für eigene Vorträge, Workshops sowie Fortbildungen innerhalb der Fachgruppe dar. Das Slidekit kann kostenlos in Form eines USB-Sticks über den Außendienst von Teva angefordert werden.

Nach Informationen von TEVA

## Produkteinführung Prodigy

— Das Prodigy™-System mit Burst-Technologie zur Behandlung chronischer Schmerzen wurde im März zugelassen und auf dem europäischen Markt eingeführt. Es handelt sich um das weltweit erste implantierbare Neuromodulationssystem, das Burst-Stimulation abgibt. Daneben bietet das neue Gerät auch die herkömmliche, tonische Rückenmarkstimulation (Spinal Cord Stimulation – SCS).

Nach Informationen von St. Jude Medical

## Lang wirksamer Dopaminagonist

In der dopaminergen Therapie des Morbus Parkinson sind zunächst meist Dopaminagonisten indiziert. Rotigotin transdermales System (Neupro®), das den Wirkstoff kontinuierlich über 24 Stunden freisetzt, verbessert hier nicht nur die typischen motorischen Störungen, sondern reduzierte auch nicht-motorische Probleme, allen voran die häufigen gastrointestinalen Beschwerden – Dyspepsie mit Völlegefühl, Aufstoßen, Übelkeit und Erbrechen bis hin zu epigastrischen Schmerzen. Diese Ergebnisse einer aktuellen Umstellungsstudie präsentierte Professor Dirk Woitalla, Bochum, anlässlich der ZNS Dialog® in München. Auch beim Restless-Legs-Syndrom bietet der langwirksame Dopaminagonist Vorteile, indem er die häufige Tagessymptomatik lindert. Zusätzlich war das Augmentationsrisiko besonders niedrig.

Nach Informationen von UCB Pharma

# Journal

## Regel und Ausnahme zugleich

Die Figur des Doktor Saunders in William Somerset Maughams Roman „Südsee-Romanze“

Es ist einigermaßen verwunderlich, dass das abenteuerliche Leben des englischen Schriftstellers William Somerset Maugham (1874–1965) nicht längst verfilmt wurde. Es gäbe allerdings über ein Drehbuch hinaus genug Stoff für eine ganze Reihe von Romanen. In jedem Fall enthält es sämtliche Ingredienzien, die einen Hollywood-Erfolg kennzeichnen, mit anderen Worten jede Menge „Sex, Crime and Rock ‘n Roll“.



Das noble Raffles Hotel in Singapur, 1887 im Kolonialstil errichtet, war oftmals Residenz des William Somerset Maugham auf seinen Reisen durch Südostasien.

## 74 Psychopathologie in Kunst & Literatur

### „Südsee-Romanze“

Die Kunst des Erzählers Somerset Maugham besteht darin, Charakterprofile und ihre psychologischen Konstitutionen vor allem im Dialog zu konkretisieren. Das macht Dr. Saunders für den Leser beinahe lebendig.

### William Somerset Maugham

Einer der besten und meistgelesenen Geschichtenerzähler englischer Sprache aller Zeiten, Lieblingsautor von Gabriel García Márquez, geboren in der britischen Botschaft in Paris, wurde in französischer Sprache erzogen, verlor im Alter von zehn Jahren seine Eltern, kam dann zu einem Onkel, einem ekelhaften englischen Landpfarrer, stotterte bis an sein Lebensende, studierte Literatur, Philosophie sowie Medizin in Heidelberg und London, weswegen er ziemlich gut Deutsch sprach, litt in jungen Jahren an Lungentuberkulose, schrieb ebenso mühelos wie erfolgreich Theaterstücke – 1908 hatten gleich vier seiner Stücke in London Premiere – hingte den Arztkittel (unter anderem wegen des Stotterns) früh an den Nagel, reiste leidenschaftlich gerne, spionierte für England in Russland, betätigte sich zeitweilig als Doppelagent, heiratete eine geschiedene reiche Frau, bekam eine Tochter, ließ sich scheiden, hatte homosexuelle Affären, arbeitete höchst diszipliniert und bienenfleißig, rauchte wie ein Schlot, war der Liebling der High Society, nie um ein Bonmot oder eine Sottise verlegen, kannte Tod und Teufel, war Salonlöwe und gefürchteter Spötter, bereiste ausgiebig Südostasien und die Südsee, residierte bevorzugt im „Raffles“ in Singapur, wo man heute noch seine Spuren bewundern kann, sofern man es sich leisten kann, verkaufte zahlreiche Geschichten an Hollywood, herrschte über eine Auflage von mehr als 10 Millionen Exemplare weltweit, schwatzte dem belgischen König seine Villa Mauresque in Südfrankreich ab, wo er seine zahllosen weltberühmten Kunstschätze hütete, lebte mit gut aussehenden Sekretären von zweifelhaftem Ruf, stritt sich ständig mit seiner Tochter um das Erbe, ver-

fasste 1948 im Alter von 74 Jahren seinen letzten Roman („Catalina“), stiftete einen Literaturpreis, den Somerset-Maugham-Award, verehrte Joseph Conrad, sah sich und sein Werk skeptisch nur „in the very first row of second class writers“, schrieb nach übereinstimmendem Urteil von Kennern aber „nicht eine einzige langweilige Zeile“ und starb im hohen Alter von 91 Jahren in Saint-Jean-Cap-Ferrat.

Es hat nach William Somerset Maugham nie mehr diesen Typus von „Gentleman-Writer“ gegeben, stets elegant gekleidet, hochgebildet, witzig, bisweilen sanft gehässig, schlagfertig, stupend bellesen, mondän, polyglott, zuhause diesseits und jenseits des Äquators, und dennoch nie abgehoben, weder Dandy noch Snob, sondern in seinen Geschichten stets mit Bodenhaftung und chirurgisch genauem, aber nie denunziatorischem Blick für jedwede Seelenpein und alle Spielarten von menschlichen Abgründen (vgl. NEUROTRANSMITTER 5 und 6 aus dem Jahr 2008).

### Erst „The Narrow Corner“, dann „Südsee-Romanze“

Der Roman „Südsee-Romanze“ erschien zuerst 1932 unter dem Titel „The Narrow Corner“. In verschiedenen deutschen Verlagen wurde er unter verschiedenen Titeln veröffentlicht: „Der schmale Winkel“, „Südsee-Romanze“, „Ein Stück Weges“ und „Abseits“. Warum der einfache Titel „The Narrow Corner“ zu solch seltenen Übersetzungsblüten geführt hat, ist eines der unlösbaren Rätsel deutschen Verlagswesens, das es beispielsweise auch fertig gebracht hat, aus „To kill a Mockingbird“ ein Etikett namens „Wer die Nachtigall stört“ zu destillieren. Dabei ist der „Mockingbird“ nichts anderes als die Spottdrossel und als Wappenvo-

## 79 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

### Unspektakuläres entdecken

Heino Sartor findet das ästhetisch Reizvolle oftmals dort, wo sich der Architekturästhet abwendet, und hält es in analoger Schwarzweiß-Fotografie fest.

gel in einigen amerikanischen Südstaaten durchaus heraldisch prominent.

Der vom Zürcher Diogenes Verlag durchgesetzte Maugham-Titel „Südsee-Romanze“ erzählt die Geschichte eines englischen Augenarztes namens Saunders und spielt in einer exotischen Region. Der Arzt Saunders ist allein deshalb so interessant, weil sich an ihm exemplarisch die ganze Erzählwelt Somerset Maugham ablesen lässt und dem Leser einen unverstellten Blick freigibt auf jenen Menschentypus, von dem dieser Schriftsteller besonders fasziniert war. Wir dürfen dabei unausgesprochen stets einen Hauch der Biografie von Somerset Maugham selbst mitlesen, denn auch er hat schließlich als Arzt begonnen, wollen aber jedoch schon beim nächsten Atemzug eine allzu platte Gleichsetzung von Fiktion und Autorenbiografie strikt ablehnen. Solche Arten von Eins-zu-Eins-Rechnungen gehen nämlich in der Literatur niemals auf.

### Kapitän Nichols, Australier Fred Blake, Däne und Shakespeare-Leser Erik Christessen

Die Story des nicht einmal 190 Seiten zählenden, ebenso spannend wie mit scheinbar leichter Hand verfassten Romans wird in 30 Kapiteln erzählt. Beteiligt sind, abgesehen von zahlreichen plastisch geschilderten Nebenfiguren, der Augenarzt Doktor Saunders, ein fragwürdiger Kapitän namens Nichols, sein noch fragwürdigerer einziger Passagier, der junge und gut aussehende Australier Fred Blake, der hünenhafte und idealistische Däne und Shakespeare-Leser Erik Christessen sowie die engelhafte, betörend schöne achtzehnjährige Louise. Zentraler Ort des Geschehens ist eine Insel namens Kanda irgendwo bei Amboyna in den Molukken.

Zwei antagonistisch aufgestellte Fraktionen sind von Anfang an erkennbar: die illusionslose ältere Generation, wozu der Kapitän und Doktor Saunders zählen, und die idealistisch denkenden und emotional-affektiv handelnden Jungen Fred, Erik und Louise, die am Ende der Geschichte die Verlierer sind. Erik und Fred werden sterben, und Louise wird, sich die Illusionslosigkeit der Älteren zu eigen machend, trotzig selbstbewusst und mit kühlem Blick auf die Tragödien des Lebens überleben. Erik wird erschossen, weil er es nicht aushält, dass ihn seine Verlobte, die schier zur Madonna überhöhte Louise, mit Fred betrügt. Fred wird unter ungeklärten Umständen (vielleicht von der Hand des Kapitäns Nichols) sterben, nachdem er vorher in Australien den Ehemann seiner zwanzig Jahre älteren Geliebten in einem Handgemenge getötet hat: eine deutliche Parallele zum Tod von Erik, an dem er sich ebenfalls schuldig fühlt. Die Strafe des zwielichtigen Kapitäns besteht zum Finale nicht nur darin, dass er, der mit allen Wassern gewaschene Gauner, um seinen Lohn betrogen wird, sondern dass ihn seine böse Ehefrau in Singapur wieder aufstöbert, vor der er die ganze Zeit auf der Flucht war: in den ironischen Worten von Somerset Maugham „Der Sieg des Geistes über die Materie“. Der einzige wirkliche Sieger wird der Arzt Doktor Saunders sein, der trotz seiner Neigung zum gelegentlichen Zynismus stets „ein besonderes Gefühl für die Jugend“ hatte, die ihn anrührte: „Vielleicht, weil sie so viel versprach und so kurz nur dauerte.“ Auf den letzten Seiten des Romans sehen wir Doktor Saunders auf der Terrasse des Van-Dyck-Hotels in Singapur sitzen, um eine abenteuerliche und bisweilen bizarre Geschichte reicher und gestärkt in dem Bewusstsein, dass alles im Leben nur eine Illusion ist. All das ist Grund genug, sich diesen Doktor Saunders ein wenig näher anzusehen.

### Doktor Saunders

Saunders Profession nach ist er Augenarzt englischer Herkunft, aber aus Gründen, die im Dunkel bleiben, aus dem Ärztereister „ausgeschieden“. Er hat als Inselarzt von Fu-chou einen ausgezeichneten Ruf, spricht fließend den einheimischen Dialekt, lebt inmitten der Chi-

nesen, die ihn verehren, und pflegt regelmäßig sein Opiumpfeifchen zu rauchen. Für viel Geld lässt er sich überreden, einen weit entfernten reichen Chinesen zu operieren und trifft nach erfolgreich durchgeführtem Eingriff während des Wartens auf seine Passage auf Kapitän Nichols und Fred Blake, die beide mit einem kleinen Schiff aus dubiosen Gründen vor etwas auf der Flucht zu sein scheinen. Und da Saunders einem Abenteuer nicht abgeneigt ist, schließt er sich ihnen an. Jeder scheint dabei jedem zu misstrauen und ihn zu belauern, nur der Arzt ist von Anfang an von einer geradezu provozierenden Gelassenheit. Ihn kann offenkundig im Leben nichts mehr überraschen oder gar erschüttern. Er scheint auch der lebendige Beweis für die These zu sein, Engländer seien „das einzige Volk, das sich in fremde Länder verpflanzen kann, ohne aus dem Gleichgewicht zu geraten“. Als Somerset Maugham diesen Satz schrieb, war das britische Kolonialbewusstsein offenbar noch nahezu ungebrochen.

Die Kunst des Erzählers Somerset Maugham besteht wesentlich darin, Figuren nicht nur über diverse Eigenschaften und Adjektive zu charakterisieren, sondern ihr Charakterprofil und ihre psychologische Konstitution vor allem im Konversationellen, das heißt im Dialog zu konkretisieren. Mit dieser an Joseph Conrad geschulter Methode des teilhabenden, mit dem Leser einen „Common-Sense-Pakt“ schließenden Erzählens wird zugleich die Handlung vorangetrieben, und der Leser nimmt an der Sache derart lebendigen Anteil, als sitze er mit am Tisch.

Der an allerlei durchaus gemischter Gesellschaft interessierte Doktor Saunders sieht seine Mitmenschen weder ganz wissenschaftlich noch ganz menschlich, sondern will in erster Linie von ihnen unterhalten sein: „Er betrachtete sie leidenschaftslos, und die verwickelten Fäden ihres Wesens zu entwirren, bereitete ihm die gleiche Freude wie etwa einem Mathematiker die Lösung einer schwierigen Aufgabe. Missbilligendes Verurteilen war ihm fremd. Schlechte Tischmanieren störten ihn ebenso wenig wie ein eitriges Geschwür. Gut und Böse bedeuteten ihm nicht mehr als gutes Wetter oder schlechtes

Wetter. Er nahm es hin, wie es kam. Er beobachtete, aber er richtete nicht. Er lachte. Es war sehr leicht, mit ihm auszukommen. Er war sehr beliebt. Aber er besaß keine Freunde.“ Das ist ganz im Sinne des Verfassers Maugham, der sich als nichts mehr und nichts weniger denn als Geschichtenerzähler versteht und nach der Maxime handelt: „Das Ziel der Kunst ist zu gefallen, und ich sehe keinen Sinn darin, zu schreiben, wenn einen keiner liest.“

Wenn Saunders, wie gewohnt, seine Opiumpfeife raucht, fühlt er sich wohl: „Er war Herr über Raum und Zeit. Es gab kein Problem, das er nicht lösen konnte, wenn er es wollte; alles war klar, alles war wunderbar einfach.“ Angst zeigt Saunders lediglich einmal während eines heftigen Sturmes auf See. In diesen Augenblicken fragte er sich, wovor er eigentlich Angst hat. Vor dem Tod, dem er schon mehrfach ins Augen geblickt hat? „Einmal sogar war er fest entschlossen gewesen, seinem Leben ein Ende zu machen, aber schmerzlos; und damals hatte es einer seltsamen Mischung von Mut, Zynismus und kalter Vernunft bedurft, um ihn zu bestimmen, ein Leben fortzusetzen, das nichts Erstrebenswertes mehr zu bieten schien. Er war froh, dass er sich damals durchgekämpft hatte. Aber andererseits: Er hing doch wirklich nicht sonderlich am Leben. Was jetzt seine Angst hervorrief, war einfach ein Instinkt; ein Instinkt, über den er keine Herrschaft besaß; und er beobachtete neugierig sein eigenes Entsetzen, genau so, als läge es außerhalb seiner selbst.“ Zur Beruhigung greift er dann erneut zu einer Opiumpfeife, und der schlingernde Rhythmus des Schiffes wird ihm vertrauter: „Es war nur sein Leib, der von der einen Seite auf die andere geworfen wurde; sein Geist schwebte in Regionen hoch über dem Sturm. Er erging sich in der Unendlichkeit. Er war sich abermals bewusst, dass er sein Denken nur um ein Geringes anzuspannen brauchte, um ein großes Geheimnis zu lösen; und abermals tat er es nicht, weil es ihm größeres Vergnügen bereitete, zu wissen, dass es da war und der Lösung harrete.“

Saunders hätte es, wie der Erzähler es ausdrückt, „unzart“ gefunden, den letzten Schleier des Rätsels zu lösen: „Er handelte wie ein höflicher Mann, der sei-

ne Geliebte nicht merken lässt, dass er ihre Lügen durchschaut, um sie nicht zu demütigen (...). Er dachte an Gott und an die Ewigkeit und lachte still in seinem Herzen über die Sinnlosigkeit des Daseins.“

Als eines Tages der junge Fred Blake den Doktor bedrängt, etwas mehr Auskunft über sich zu geben, antwortet dieser ausweichend, gibt aber schließlich doch etwas über sich, seine Lebenserfahrung und seinen Blick auf das menschliche Dasein preis: „Ich spreche nicht viel über mich. Ich finde, es schadet nichts, wenn ein Doktor etwas geheimnisvoll tut. Seine Patienten glauben dann eher an ihn (...). Wenn irgendein Ereignis die Laufbahn zerstört, die ein Mensch sich vorgezeichnet hat, eine Torheit, ein Verbrechen oder ein Unglück, dann soll er ja nicht glauben, dass er nun fertig und erledigt sei. Es kann ein Glücksfall sein; wenn man nach Jahren zurückblickt, kann es leicht geschehen, dass man um nichts in der Welt das neue Leben, das einem das Schicksal aufgezwungen hat, mit jenem stumpfen einförmigen Dasein vertauschen würde, das einem sonst geblüht hätte.“ Den „Wert des Lebens“ sieht Saunders „in den friedlichen Intervallen, wenn der menschliche Geist, ungetrübt von Leidenschaften, das irdische Dasein überblicken konnte, mit der gleichen Losgelöstheit, mit der der Buddha seinen Nabel betrachtete.“ Deshalb auch mag er keine Idealisten: „Es fiel ihnen schwer, in dieser nüchternen Welt ihren Beruf mit den Anforderungen des Lebens in Einklang zu bringen; oder aber sie brachten es auf verblüffende Weise fertig, großartige Ansichten mit praktischen Fähigkeiten zu verbinden. Wie oft hatte er sich darüber amüsiert!“

### Louise

Als erstmals die überaus reizvolle achtzehnjährige Louise, von der viel Unheil ausgehen wird, mit einer Pose lässiger Schönheit auf der Bildfläche erscheint, gerät selbst Doktor Saunders kurz in Verückung. Das ist auffällig, denn auf den Doktor machte „weibliche Schönheit im Allgemeinen keinen großen Eindruck; er fand, dass die eindeutig physiologische Bestimmung des Frauenkörpers seiner ästhetischen Wirkung starken Abbruch tat. Ebenso wie ein Tisch massiv sein

musste, angemessen hoch und genügend groß, so sollte eine Frau eine kräftige Brust und ein breites Becken haben; aber in beiden Fällen konnte Schönheit nur eine zufällige Begleiterscheinung der Zweckmäßigkeit sein.“ Heute geschrieben würde jeder Lektor diesen Satz schon aus Gründen der „political correctness“ aus dem Manuskript streichen, und kein Autor würde es wagen, derlei auch nur zu denken! Möglicherweise gilt dies auch für die entscheidende Passage, in der Fred dem abgeklärten Doktor Saunders die elementaren Fragen des Lebens stellt: „Was bedeutet das alles? Warum sind wir da? Wohin gehen wir? Was sollen wir tun?“ Saunders antwortet ihm mit Sätzen, die interessanterweise viele Jahre später das poetologische Grundverständnis des in Paris lebenden Schweizer Schriftstellers Paul Nizon umreißen werden, wenn er sie in seinen Frankfurter Poetikvorlesungen „Am Schreiben gehen“ (1985, in dem Jahr, in dem Maughams Roman bei Diogenes erschien) ausgiebig zitiert wird:

„Ich glaube an nichts als an mich und meine Erfahrung. Die Welt besteht aus mir und meinen Gedanken und meinen Empfindungen – alles andere ist reine Phantasie. Das Leben ist ein Traum, für den ich die Gegenstände schaffe, die vor mir erscheinen. Alles Erkennbare, jede Erfahrung ist eine Schöpfung meines Geistes und hört auf zu existieren, sobald mein Geist nicht mehr existiert. Es gibt keine Möglichkeit und keine Notwendigkeit, irgendetwas außerhalb meiner selbst anzuerkennen. Traum und Wirklichkeit sind eins. Das Leben ist ein zusammenhängender, anhaltender Traum, und wenn ich aufhöre zu träumen, wird auch die Welt mit ihrer Schönheit, ihrem Kummer und Schmerz, ihrer unvorstellbaren Mannigfaltigkeit aufhören zu existieren.“

An dieser Stelle darf nicht übersehen werden, dass der Protagonist Saunders ein Medium seines Autors Somerset Maugham ist. Zwischen beiden befindet sich allerdings jener entscheidende Filter namens Kunst, der es verbietet, Wort für Wort inhalts- und sinngemäß Maugham zuzuschreiben. Es geht schließlich um einen schöpferischen Akt, in dem eine fiktive Figur zu einer Art Spiel-Ich des Autors werden kann. Das Stichwort ist

dabei „Träumerei“, die beim Schriftsteller nicht romantische Flucht vor der Wirklichkeit ist, sondern vielmehr jenes Mittel „durch das er Zutritt zur Wirklichkeit erhält. Der Künstler träumt mit voller Absicht“, notiert Somerset Maugham einmal, „Träumerei gibt ihm Genüsse, gegen die die irdischen Genüsse der Sinne verblasen, und die ihm außerdem Freiheit und Unabhängigkeit zusichern. (...) Ich habe lebende Personen, wie ich sie kennenlernte, genommen und in jene tragischen oder komischen Situationen hineingestellt, die ihr Charakter zu verlangen schien. Ich könnte fast sagen, dass sie sich ihre eigene Geschichte selber erfunden haben.“ So mag es auch bei dem Doktor Saunders gewesen sein, zweifellos einer der eigenartigsten und ambivalent-vielschichtigsten Arztfiguren der an Ärzten reichen Weltliteratur. Zuletzt bekennt sich dieser Saunders denn auch nicht zu einem religiösen oder tief philosophischen Standpunkt, sondern menschlich allzu menschlich zu den drei wichtigsten Eigenschaften, die ihm ein angenehmes Dasein ermöglichen: „Ein bisschen Verstand, ein bisschen Toleranz und Humor“. Während der schwärmerische Fred sich ein gerechtes Leben als tapferer und ehrlicher Idealist wünscht, wirft er Saunders vor, er habe „Herz, Hoffnung, Glauben und Ehrfurcht verloren.“ Und er fragt den Arzt: „Was, in Gottes Namen, ist Ihnen noch geblieben?“. Saunders antwortet lapidar: „Resignation“. Entrüstet antwortet Fred Blake: „Resignation? Das ist die Zuflucht der Besiegten!“ Aber Saunders weiß, dass sein Verständnis von Resignation weit über jedem Idealismus steht, und er kontert in der ihm eigenen Gelassenheit: „Haben Sie nie gelesen, dass uns die Götter eine Gabe verliehen haben, die keins der Tiere mit uns teilt? Es ist das Lachen. (...) Nur mein nie versagendes Verständnis für das Lächerliche hat mir zur Resignation verholfen.“ Mit dieser Art Resignation wird Doktor Saunders beides: Regel und Ausnahme zugleich. □

---

### LITERATUR BEIM VERFASSER

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

# Heino Sartor

## Unspektakuläres entdecken

Heino Sartor ist Kollege, Psychiater und Neurologe in Landshut, Mitglied einer Gemeinschaftspraxis und Künstler. Er fotografiert – vor allem Häuser. Aber nicht die grandiose Architektur, die er problemlos vor der Haustür auffinden könnte, weckt seine Begeisterung, sondern das Schlichte, das Einfache.



Aus der Fotoserie EDEN I (LA)



Alle Bilder aus der Fotoserie EDEN I (LA)



**D**ort, wo sich der Architekturästhet mit Schauern abwendet, gelingt es Heino Sartor ästhetisch Reizvolles zu entdecken: Es sind die Ein- und Mehrfamilienhäuser der Vorstädte, die in den 70er-Jahren des 20. Jahrhunderts nach simplem Schachtelprinzip gebaut oder ältere Gebäude, die zu eben dieser Zeit mit Eternit-Platten verkleidet wurden, die er in Szene setzt. Zum Einen sind es die Formen, die er klar herausarbeitet: das Grundvokabular der Geometrie mit Rechtecken, Quadraten und Dreiecken, die gar nicht komplex ineinandergreifen müssen, deren Flächen- und Gestaltproportionen jedoch unter seinem Blick verblüffende Eindrücke erzeugen. Zum Anderen sind es die Töne. Seine Schwarzweiß-Fotografie, durchweg analog aufgenommen, arbeitet mannigfache Abschattierungen vom hellen bis zum dunklen, vom fleckigen bis zum flächigen Grau und Schwarz heraus, so dass sich ein verblüffendes Spektrum an Tönen von leuchtendem Weiß bis zum tiefsten Schwarz entfaltet.

In einer Sendung des Bayerischen Rundfunks, die sich mit Heiner Sartors Fotografieren beschäftigte, weist er begeistert auf den völlig unterschiedlichen Seheindruck hin, den zwei verschiedene Straßenoberflächen aus Teer ergeben können: Die Steinchen der einen glitzern im Licht, die andere dagegen wirkt wie ein samtenes Tuch.

#### Umschriebene Kunst

Heiner Sartor schreibt über seine Fotoserie EDEN I (LA), die Anfang 2014 in der Galerie des Kunstvereins Landshut zu sehen war:

*„In den letzten zirka 20 Jahren fotografierte ich sehr viele Häuser, einzeln, gruppiert und oft an Straßen  
Warum vermag ich schwer zu sagen.  
Sie sprechen zu mir, vor allem die einfachen.  
Und weshalb zeige ich sie?  
Vielleicht um mich zu vergewissern, ob ich nicht halluziniere.  
Die ersten Bilder entstanden in entlegenen, öden Landstrichen:  
Geborgenheit der Wohnstatt im unbegrenzten, leeren Raum?  
Drinne und Draußen?  
Ich weiß es nicht  
Vielleicht ist das „exotische“, dem Alltag Enthobene eines Settings aber nur eine „Sehhilfe“, ein Geschmacksverstärker und mehr nicht. Was ich suche liegt nicht in den Dingen.  
Die Wege wurden kürzer.  
Weiter suchen, aufnehmen, betrachten, warten ...  
Es ist auch die geometrische, zweckgerichtete Form.  
Sie enthält so viel  
ein x-dimensionaler ganz spezifischer mentaler Raum  
mit der Topografie verzahnt  
Ein Kondensat ganz unterschiedlicher Einflüsse in der Zeit  
und der Topografie und so über sich hinaus und dahin  
zurückweisend.  
Bewohnte Landschaft  
Wohnlandschaft  
Wie eine Kruste überwuchert sie die Erde und sich selbst  
großartig ihre Vielgestalt  
Dabei entstehen Lücken, Verwerfungen oder Brüche  
In ihnen erscheint die Unermesslichkeit von Raum und Zeit*



*Entlarvt sich die Vorläufigkeit  
 Erdrückende Beständigkeit der Dinge  
 Deren unmittelbare Präsenz  
 Die Oberfläche bricht auf  
 Blick und Sehnen verlieren den Halt  
 So durchstreifte ich 2010-11 die Landshuter Region  
 Auf der Suche  
 nach  
 Unendlichkeit  
 Heimat  
 und Glück  
 Im schwindenden Licht winterlicher Spätnachmittage  
 die entvölkerten Straßen.  
 Klarheit herrscht und Stille. Ich sehe alles wie am ersten Tag  
 Expedition in die Nähe  
 Schichtungen  
 Verwerfungen  
 Doppelbödigkeit  
 Bodenlosigkeit  
 Tanz auf dem Vulkan  
 Die sich wandelnden Bedingungen von Klima, Verkehr,  
 Recht, Ökonomie, Zeitgeist und Eigensinn lassen in der  
 Zeit Muster entstehen, wie Abdrücke oder Versteinerungen.  
 Sie bergen doch in sich Alles  
 solange man nichts ausschließt  
 und so öffnet sich jenseits flüchtiger Diesseitigkeit der Horizont  
 auf das Mysterium der Zeit  
 So sind diese Häuser wohl auch Abdrücke, Ablagerungen oder*

*Versteinerungen  
 entstammen Dimensionen und Horizonten kollektiven  
 menschlichen Seins, die ich als Nachrichten zu entschlüsseln  
 und weiterzugeben versuche.  
 Die Nummerierung im Titel deutet darauf hin, dass sich die  
 Erkundungen auch auf andere Regionen ausdehnen werden.*

#### DAS LEBEN IST KURZ

Geboren 1964 in Siegen begann Heiner Sartor mit 16 selbstständig fotografisch zu arbeiten. Nach Abitur, Studium der Medizin, Heirat und neurologischer Ausbildung fand 1999 die erste Einzelausstellung in Landshut statt. Im Jahr 2000 folgte eine Ausstellung in der Galerie Licht & Schatten in Regensburg, 2002 erwarb Sartor zusätzlich zum Facharzttitel für Neurologie auch die Anerkennung als Arzt für Psychiatrie und Psychotherapie. Die letzten Jahren brachten mehrere Einzel- und Gruppenausstellungen mit sich und es entstand der oben erwähnte Film des Bayerischen Rundfunks über sein Fotografieren. □

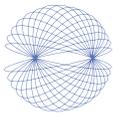
---

#### AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2014		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
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)	www.dgppn.de/en/veranstaltungen/hauptstadtsymposium.html  Kurzfristige Anmeldung vor Ort möglich!
Fortbildungsveranstaltungen 2014		
22. – 23.5.2014 Balladins Superior Hotel Bremen August-Bebel-Allee 4, Bremen	<b>iFF-Arbeitstagung „Macht – Zwang – Gewalt“</b>	iFF. – Interdisziplinäres Forum Forensik Gutenbergweg 24, 28876 Oyten E-Mail: axel.petermann@iff-forum-forensik.de Tel.: 0171 48095-96
25. – 30.5.2014 Bad Bevensen, Lüneburger Heide ÄK Niedersachsen  	<b>Seminarwoche Dr. Will „Burnout-Prävention und Resilienztraining für Ärzte und Therapeuten“</b>	www.dr-markus-will.de
30./31.5.2014 Stadthalle am Schloss, Schlossplatz 1, Aschaffenburg	<b>16. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung (DGNB) e. V.</b> Thema: Neuroimaging bei der Begutachtung	Geschäftsstelle der DGNB e. V., Gabriele Agerer Hirschstr. 18, 89278 Nersingen-Strass Tel.: 07308 923-261, Fax -262 E-Mail: sekretariat@dgnb-ev.de
28. – 31.5.2014 Congresszentrum Anneliese Pohl Allee 3, Marburg	<b>7<sup>th</sup> International Epilepsie Colloquium Diagnostik und Therapie</b> Anwendung invasiver Elektroden	PCO Tyrol Congress, Ina Kaehler Rennweg 3, A-6020 Innsbruck Tel.: +43 (0)512-57 56 00 Fax: +43 (0)512-57 56 07 E-Mail: iec2014@cmi.at
4. – 6.6.2014 Elsa Brändström Haus im DRK e.V. Kösterbergstr. 62, Hamburg-Blankenese	<b>12. Stroke Summer School der Deutschen Schlaganfallgesellschaft</b>	Veranstaltungs- und Tagungsorganisation Karin Schilling GmbH Tel.: 040 7410-57920, Fax: 040 7410-59380 E-Mail: kschilling@uke.de www.uke.uni-hamburg.de/kliniken/neurologie
13. – 15.6.2014 Evangelische Hochschule Dresden Dürerstr. 25, Dresden	<b>Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Gruppenanalyse und Gruppenpsychotherapie</b> „Bezogenheit – Abgrenzung – Ausgrenzung. Gruppenanalyse und Gruppenpsychotherapie in sozialer Verantwortung“	Geschäftsstelle D3G, Jutta Bohnhorst Schlangenberg 11 A, 34117 Kassel Tel.: 0561 2076002 www.d3g.org
16. – 20.6.2014 8. – 12.9.2014 Claire-Waldoff-Str. 7, Berlin-Mitte	<b>18. + 19. DGPPN-Facharzt-Intensivkurs für Psychiatrie und Psychotherapie</b> <i>Die Themen:</i> Affektive Erkrankungen, Angsterkrankungen, Bipolare Erkrankungen, Essstörungen, Forensik, Notfälle, Organische psychische Störungen, Persönlichkeitsstörungen, Pharmakotherapie, Psychiatrische Rehabilitation, Psychische Störungen bei Menschen mit geistiger Behinderung, Psychotherapie, Schizophrene Psychosen, Schlafmedizin, Suchterkrankungen, Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie, Überblick über psychotherapeutische Verfahren, Verhaltenstherapie (Dritte Welle), Wahnhaftige Störungen und andere Differentialdiagnosen, Zwangserkrankungen	DGPPN, Frau Hoffmann, Tel.: 030 240477-217 E-Mail: f.hoffmann@dgppn.de

Fortbildungsveranstaltungen 2014		
24.6.2014 Life Science Center Merowingerplatz 1a, Düsseldorf	<b>Morbus Alzheimer: neue Diagnosemöglichkeiten mittels molekularer Bildgebung</b>	DGBMT im VDE e.V. Stresemannallee 15, 60596 Frankfurt/Main Tel.: 069 6308-348 E-Mail: dgbmt@vde.com
26. – 28.6.2014 Kardinal Wendel Haus Mandlstr. 23, München	<b>15. Münchner Neuroradiologie-Symposium</b> <i>Schwerpunkte:</i> Anatomie und Embryologie des ZNS, Erregerbedingte ZNS-Erkrankungen, Hirntumoren – Mehr als nur Gliome, Neuropädiatrie – Schwerpunkt Notfälle, Hintere Schädelgrube, Orbita, Felsenbein und Schädelbasis, Wirbelsäule und Spinalkanal, Aneurysmen und Schlaganfall – Update, Methoden – Was gibt es Neues?	COCS GmbH – Congress Organisation C. Schäfer Rosenheimer Str. 145c, 81671 München Tel.: 089 890677-0, Fax: 089 890677-77 E-Mail: leonie.roth@cocs.de www.cocs.de
2.7.2014 Hörsaal (EG), Klinikum Bogenhausen, München	<b>6. Symposium Neurologische Bewegungsstörungen</b>	Klinikum Bogenhausen, Städtisches Klinikum München GmbH, Dr. Olaf Eberhardt Englschalkinger Straße 77, 81925 München Tel.: 089 9270-0 www.klinikum-muenchen.de Neurologische Klinik und Poliklinik, Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München Prof. Dr. Bernhard Haslinger Ismaninger Straße 22, 81675 München Tel.: 089 4140-4600 Fax: 089 4140-7681
4. – 6.7.2014 Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Ludwig-Maximilians- Universität, Nußbaumstr. 7, München	<b>Internationaler Kongress über Theorie und Therapie von Persönlichkeitsstörungen (IKTTP)</b> <i>Diesjähriges Motto:</i> „Wie viel Störung ist normal? Was ist eine gestörte Persönlichkeit?“	Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der LMU München Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der TU München Max-Planck-Institut für Psychiatrie München Psychosomatische Klinik Windach Schattauer Verlag Stuttgart Dr. Dipl.-Psych. Wulf Bertram Hölderlinstr. 3, 70174 Stuttgart Tel.: 0711 22987-18 www.ikttp.de
15. – 19.9.2014 Congress Center (ICM), München	<b>„neurowoche 2014“</b> <b>87. Kongress der DGN</b> <b>40. Jahrestagung der GNP</b> <b>59. Jahrestagung der DGNN zusammen mit DGNC und DGNR</b> Festival der Neuromedizin unter dem Motto „Köpfe – Impulse – Potenziale“	m:con – mannheim:congress GmbH Congress Center Rosengarten Rosengartenplatz 2, 68161 Mannheim Tel.: 0621 4106-0 www.neurowoche2014.org www.dgnkongress.org
21. – 26.9.2014 Bad Bevensen, Lüneburger Heide ÄK Niedersachsen  	<b>Seminarwoche Dr. Will „Burnout-Prävention und Resilienztraining für Ärzte und Therapeuten“</b>	www.dr-markus-will.de



**BVDN**

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ [www.bvdn.de](http://www.bvdn.de)

**Vorstand/Beirat**

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

**1. Vorsitzende der Landesverbände**

**Baden-Württemberg:** Birgit Imdahl  
**Bayern:** Gunther Carl  
**Berlin:** Gerd Benesch  
**Brandenburg:** 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:** Ulrike Bennemann  
**Sachsen-Anhalt:** Michael Schwalbe  
**Schleswig-Holstein:** Fritz König  
**Thüringen:** Volker Schmiedel  
**Westfalen:** Rüdiger Saßmannshausen

**Ansprechpartner für Themenfelder**

**EBM/GÖÄ:** Gunther Carl, Frank Bergmann  
**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-psychiater.de](http://www.bv-psychiater.de)

**Vorstand des BVDP**

**1. Vorsitzende:** Christa Roth-Sackenheim, Andernach  
**Stellvertretender Vorsitzender:** Christian Vogel, München  
**Schriftführer:** Sabine Köhler, Jena  
**Schatzmeister:** Oliver 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: [bvdn.bund@t-online.de](mailto:bvdn.bund@t-online.de)  
**Bankverbindung:** Sparkasse Neuss  
 Kto.-Nr.: 800 920 00, BLZ 305 500 00  
**BVDN Homepage:** <http://www.bvdn.de>  
**Cortex GmbH** s. oben Geschäftsstelle BVDN

**Delegierte in Kommissionen der DGN**

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

**Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden**

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

**BDN-Landessprecher**

**Baden-Württemberg:** 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 Bennemann  
**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**

Wißstr. 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-uhl@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

**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: praxcvogel@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-medin.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

**Leitung Zeitschriften Redaktion:** Markus Seidl

**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-medin.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 Fernsehübertragung 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



**IA-MED**  
geprüft Facharzt-Studie 2012



© alco81 / Fotolia.com

# Vorschau

Ausgabe 6/2014

## Juni

Erscheint am 13.6.2014

### Parasomnien

Viele Parasomnien und nächtliche motorische Störungen sind harmlos und erfordern keine Therapie. Parasomnien und Störungen mit medizinischer Relevanz haben meist spezifische Ursachen und lassen sich erfolgreich behandeln, wenn die auslösenden Faktoren erkannt werden.

### Spontane intrazerebrale Blutung

Mangels fehlender aktueller therapeutischer Alternativen ist zur Zeit eine rasche und intensive Blutdrucksenkung bei spontanen intrazerebralen Blutungen prinzipiell sicher und zu empfehlen.

### Kosten der Verhaltenssuchte

Da Verhaltenssuchte wie Glücksspielsucht stark von intangiblen Schäden wie Schmerz, Leid oder psychischen Krankheiten geprägt sind, führt die Berechnung der sozialen Kosten von Verhaltenssuchten mit einem klassischen Ansatz zu einer Marginalisierung des Problemausmaßes.