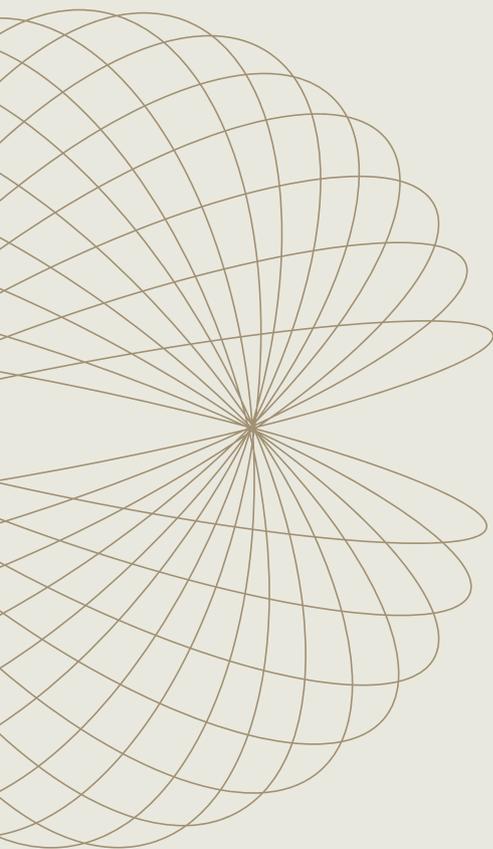


6

Juni 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)



Serie „Praxisproblem“

Praktische Nachhilfe in Betriebswirtschaft

Spontane intrazerebrale Blutung

Wann rasche und intensive Blutdrucksenkung?

CME: Unerwünschte Bewegungsmuster im Schlaf

Parasomnien und nächtliche motorische Störungen

NEUROTRANSMITTER-Telegramm 3/2014

Exklusiv für alle Mitglieder der Berufsverbände in dieser Ausgabe:
„ZIPP-Daten: Honorarentwicklung bei Nervenärzten, Neurologen, Psychiatern“





»Die Handlungsrichtlinien im Umgang mit wirtschaftlichen Interessen im Gesundheitswesen leisten einen wichtigen Beitrag zur Transparenz und zeigen konkrete Maßnahmen auf.«

Dr. med. Uwe Meier, Grevenbroich
Vorsitzender des BDN

Glaubwürdigkeit und Transparenz

Als Ärzte glauben wir gerne, in medizinischen Entscheidungen unabhängig zu sein. Genauer: das glaubt der einzelne Arzt von sich selbst. Das Urteil über Kollegen fällt deutlich kritischer aus. Es gibt Erhebungen, die belegen, dass sich Ärzte etwa in Bezug auf den Einfluss der Pharmaindustrie selbst in ihren Entscheidungen autonom erleben, während sie die Kollegen als beeinflusst wahrnehmen. Das Verhältnis von Ärzten zur Pharmaindustrie ist dabei nur ein Interessenkonflikt unter vielen. Medizinökonomien können uns eine lange Liste an Untersuchungen zum Einfluss ökonomischer Rahmenbedingungen auf medizinische Parameter vorlegen. Jeder kennt die Beispiele zu Liegezeiten und Beatmungsdauer in Abhängigkeit von Vergütungsanreizen im DRG-System. Wie gehen wir mit solchen Erkenntnissen um? Um es vorwegzunehmen: Die bloße Proklamation von Unabhängigkeit führt im besten Fall zu einer inhaltsleeren „political correctness“ und zu rhetorischen Potemkin'schen Dörfern, im schlechteren Fall zu Scheinheiligkeit oder Naivität. Keiner von uns ist autonom, jeder bewegt sich in Abhängigkeiten. Kliniker sind bei Diagnosen, Prozeduren und Liegezeiten nicht unabhängig von DRGs. Ein Klinikbetrieb kann nicht rund laufen, wenn er dauerhaft rote Zahlen schreibt, und Klinikchefs werden in die wirtschaftliche Verantwortung genommen. Vertragsärzte müssen zur Aufrechterhaltung einer wirtschaftlichen Praxisführung die Logik des EBM beachten und bei Verordnungen Richtgrößen und Budgets berücksichtigen. Diese Abhängigkeiten werden sich nie vermeiden lassen, aber sie sind eingrenzbare. Gutmenschen und wirtschaftliche Praxisführung sind schlecht miteinander vereinbar und können nach Regressen schnell in Verbitterung, Zynismus und Dienst nach Vorschrift umschlagen.

Um nicht falsch verstanden zu werden: Ich halte die Verankerung meines medizinischen Handelns in einem ethischen Koordinatensystem für unbedingt erforderlich. Meine Legitimation als Arzt ist in erster Linie in einer guten Patientenversorgung begründet. Deshalb bin ich Arzt geworden. Aber wir Ärzte stehen nicht wie Heilsbringer oder Schamanen auf einem Berg und lassen uns, nachdem wir die Hand aufgelegt haben, Naturalien bringen, sondern sind Teil einer sozialpolitischen und ökonomischen Realität. Nur wenn es gelingt, unseren Ethos mit diesen Realitäten in Einklang zu bringen, ist er wirksam. Wie gehen wir verantwortungsbewussten Ärzte mit dem Thema „Ökonomie und Medizin“ um, ohne das Vertrauen unserer Patienten in eine gute Patientenversorgung zu verlieren?

Die Antwort kann nicht in der moralischen Proklamation oder Negierung von Beziehungen, sondern in deren Offenlegung und Gestaltung liegen. Es muss darum gehen, Abhängigkeiten zu identifizieren, Interessenkonflikte zu benennen und zu erklären, wie wir mit diesen Konflikten umgehen. Glaubwürdigkeit entsteht, wenn ich meinen Patienten darlegen kann, wie ich kritisch mit Abhängigkeiten und Rahmenbedingungen umgehe, klare Spielregeln und Grenzen formuliere und wie ich unter den gegebenen Bedingungen die bestmögliche Versorgung sicherstellen kann. Und wir wollen Fehlentwicklungen korrigieren und Rahmenbedingungen optimieren. In diesem Zusammenhang möchte ich auf die kürzlich von der DGN publizierten „Handlungsrichtlinien im Umgang mit wirtschaftlichen Interessen im Gesundheitswesen“ hinweisen. Diese Richtlinien sind von einem Komitee unter dem Vorsitz von Günther Deuschl im Auftrag der DGN erarbeitet worden. Die Gruppe, die bewusst mit Neurologen aus unterschiedlichen Arbeitsbereichen besetzt wurde, hat 2013 einen Entwurf öffentlich im Internet und auf Veranstaltungen diskutiert. Die finale Version ist nun abrufbar auf den Internetseiten der DGN. Diese Richtlinien leisten einen wichtigen Beitrag zur Transparenz und zeigen konkrete Maßnahmen unter anderem im Umgang mit Spendenannahmen, Leitlinienentwicklungen und Kongressgestaltung auf. Diese Maßnahmen mögen einigen nicht weit genug gehen. Ich halte sie als Ergebnis eines demokratisch geführten Konsentierungsprozesses für ausgewogen und längst überfällig. Sie sind Ausdruck einer Aktivität, die Fehlentwicklungen in der Vergangenheit zu korrigieren versucht und sie sind nicht das Ende, sondern der Anfang einer Diskussion zu diesem Thema. Die Qualität der Richtlinien liegt auch darin, dass sich die Analyse und die Maßnahmen nicht nur auf den Umgang mit der Industrie beschränken, sondern ökonomische Abhängigkeiten insgesamt aufzeigen. Hier ist ein sehr kluger Prozess angestoßen, der nicht der Versuchung erlegen ist, zu simplifizieren, was komplex ist, oder zu popularisieren, wo differenzierte Lösungen erforderlich sind. Die Neurologen sind an dieser Stelle Vorreiter. Ich wünsche mir, dass wir den kritischen Diskurs zu diesem Thema auch künftig fortsetzen.

Ihr



16 Neues aus Brandenburg

Als letztes Bundesland muss sich nun Brandenburg erneut vom Nervenarzt verabschieden. Das wird die Versorgungssituation in diesem Flächenland wohl nicht verbessern. Aber es gibt auch gute Nachrichten: Die Honorarsituation hat sich insgesamt etwas gebessert und das Modellprojekt AGNES-2 für chronisch kranke Patienten ist in Brandenburg flächendeckend etabliert und wird von AOK, TK und Barmer extrabudgetär mit etwa 40 € pro Fall und Monat unterstützt. Nun plant der BVDN eine fachspezifische Ausrichtung des Modells für neurologische und psychiatrische Erkrankungen.

31 Nachhilfe in Betriebswirtschaft

Eine große Direkt-Krankenkasse bietet ein „Burnout-Programm“ an und präsentiert dem Arzt ihres Versicherten zur Begründung der Teilnahme einen dreiseitigen differenzierten Fragebogen. Kaum zu fassen: Die zugesagte Vergütung (EBM-Ziffer 01621) spottet jeglicher Beschreibung! Aus unserer Serie „Praxisprobleme“.

Hinweis

Auf Seite 70 dieser Ausgabe finden Sie einen Medizin Report aktuell zum Thema „Schubförmig remittierende Multiple Sklerose – Natalizumab in der Langzeittherapie“. Wir bitten um freundliche Beachtung.

Titelbild (Ausschnitt): Christiane Peschek
Aus der Serie „Room 2“

3 Editorial

Die Verbände informieren

8 Zusammenarbeit mit dem MDK im Fokus

Frühjahrstagung der Berufsverbände im Landesverband Bayern mit Mitgliederversammlung
Albert Zacher, Regensburg, Gunther Carl, Kitzingen

14 Gesundheitspolitische Nachrichten

Pflegeversicherung: Leistungsverbesserung geplant
GKV-Ausgaben: 54,3 Mrd. € mehr im letzten Jahrzehnt
Internet-Umfrage: Fast die Hälfte in eigener Praxis unglücklich

A- und B-Überweisungen in Mecklenburg-Vorpommern: Weiter Streit um Wartezeiten

Gunther Carl, Kitzingen

16 Ade Nervenarzt!

Neues aus dem BVDN-Landesverband Brandenburg
Friederike Klein, München

18 G-BA hat entschieden

Verordnungsfähigkeit von Aggrenox® ab 1.4.2014 ausgeschlossen

Redaktion

18 DGBP-Forschungspreis

Redaktion

19 Psychiater und Nervenärzte verurteilen „reparative Therapie“ von Homosexualität

Stellungnahme des BVDP von 2009 weiterhin gültig
Christa Roth-Sackenheim, Andernach

Rund um den Beruf

22 Wirtschaftliche Arzneimittelverordnung aus juristischer Sicht

Abwägung zwischen Kosten und Nutzen

Gerhard Nitz, Berlin

24 Ambulante Demenzversorgung – Teil II

Erinnerungstherapie – Daten zur Qualitätssicherung
Jens Bohlken et al., Berlin

28 Krankenkassen und MDK verlassen den Boden des Rechtsstaats

Ein Leserbrief von

Argeo Bämayer, Coburg

31 Praktische Nachhilfe in Betriebswirtschaft

Aus der Serie „Praxisprobleme“

Albert Zacher, Regensburg

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.



58 Unerwünschte Bewegungsmuster im Schlaf

Parasomnien und nächtliche motorische Störungen sind eine Gruppe verschiedenster unerwünschter und unangemessener Bewegungsmuster, die überwiegend aus dem Schlaf heraus auftreten. Sie sind meist harmlos und erfordern keine Therapie. Parasomnien und Störungen mit medizinischer Relevanz haben in den meisten Fällen spezifische Ursachen und lassen sich erfolgreich behandeln, wenn die auslösenden Faktoren erkannt werden.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

Dr. rer. nat. Gunter Freese

Telefon: 089 203043-1435, Fax: 089 203043-31435

E-Mail: gunter.freese@springer.com

Schriftleitung:

Dr. med. Gunther Carl

Telefon: 09321 5355, Fax: 09321 8930

E-Mail: carlg@t-online.de

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



BVDN



BDN



BVDP

Fortbildung

- 32 Die sozialen Kosten der Verhaltenssüchte**
Gesundheitsökonomische Betrachtungen
Ingo Fiedler, Hamburg
- 39 Spontane intrazerebrale Blutung**
Wann ist eine rasche, intensive Blutdrucksenkung indiziert?
Joachim Hüwel, Gerhard F. Hamann, Wiesbaden
- 42 Blasenfunktionsstörungen**
Neurogene Genese wahrscheinlich, aber genaue Ursache oft unklar
Wolfgang Jost, Wolfach
- 48 Rezidivierende Tumore: entzündlich oder vaskulär?**
Neurologische Kasuistik
Peter Franz, München
- 58 CME: Unerwünschte Bewegungsmuster im Schlaf**
Parasomnien und nächtliche motorische Störungen
Thomas C. Wetter, Regensburg, Gerhard Klösch, Wien
- 65 CME-Fragebogen**

Journal

- 72 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
„Dr. Schatt“
Eine Erzählung von Hermann Kesten
Gerhard Köpf, München
- 76 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Christiane Peschek
Viecher in der Stadt
Albert Zacher, Regensburg

- 23 Kleinanzeigen**
- 66 Pharmaforum**
- 78 Termine**
- 80 Verbandsservice**
- 85 Impressum/Vorschau**

Frühjahrstagung der Berufsverbände im Landesverband Bayern

Zusammenarbeit mit dem MDK im Fokus

Die diesjährige Frühjahrstagung des Landesverbandes Bayern der Berufsverbände fand am 10. Mai 2014 im Klinikum rechts der Isar in München statt. Zentrales Thema war die Zusammenarbeit mit dem „Medizinischen Dienst der Krankenkassen“ (MDK) aus Sicht der Krankenkassen und des MDK selbst. Trotz des scheinbar spröden Themas entwickelte sich eine lebhaftere und interessante Diskussion, aus der die meisten Teilnehmer mit einem Wissenszuwachs nach Hause gingen.

In seiner Eigenschaft als 1. Vorsitzender des BVDN in Bayern umriss Dr. Gunther Carl nach der Begrüßung der Teilnehmer das Thema. Zwar sei die Zusammenarbeit mit dem MDK in den letzten Jahren deutlich besser geworden, was sicherlich darauf beruhe, dass dort immer mehr Fachkollegen tätig würden, jedoch sei von Seiten der Krankenkassen der unsinnige Druck mit bürokratischen Anfragen noch nicht wesentlich zurückgegangen. Dabei sei es in aller Interesse, die Formularbürokratie zu reduzieren.

Nach diesem Auftakt stellte er Dr. Norbert Schwarz vor, Leiter des Fachereiches Psychiatrie, Psychotherapie und Neurologie MDK Bayern, Nürnberg, sowie Gerhard Morawietz, Abteilungsleiter der BARMER GEK Bayern, München.

Auf die Problematik der Off-label-Verordnung ging Carl kurz selbst ein. Inzwischen gebe es einige Substanzen, deren Einsatz off-label von der GKV übernommen werde. Dazu zählten Valproat bei der Migräneprophylaxe, Verapamil beim Cluster-Kopfschmerz, die intrave-

nösen Immunglobuline (IVIg) bei multifokaler motorischer Neuropathie (MMN) und bei chronisch inflammatorischer, demyelinisierender Polyneuropathie (CIPD), Gabapentin bei Spastik, Mykophenolat bei Myasthenie und Lamotrigin bei Post-Stroke-Pain. Dagegen besteht bei Multipler Sklerose (MS) keine Möglichkeit, IVIg auf Kosten der GKV zu verordnen, gleiches gelte für L-Methionin und Amantadin. Venlafaxin werde bei der Behandlung neuropathischer Schmerzen nicht übernommen, ebenfalls nicht mehr die Kombination von Dipyridamol mit Acetylsalicylsäure (ASS) zur Gerinnungsprophylaxe. Der Grund für die unterschiedlichen Handhabungen seien neuere Studienergebnisse aus der letzten Zeit.

Gesetzliche Aufgaben des MDK

In seinem Vortrag definierte Kollege Schwarz zu allererst die gesetzlichen Aufgaben des MDK, nämlich auf Anforderung (also nie von sich aus) medizinische Leistungen für die gesetzliche Krankenversicherung und Pflegeversicherung zu überprüfen. In Bayern beschäftige der MDK etwa 1.200 Mitarbeiter, davon 278 Ärzte. Das Haushaltsvolumen 2014 werde etwa 110 Millionen € betragen.

Wichtig war es ihm, von vornherein Klarheit darüber zu verschaffen, dass der MDK-Gutachter nur dem ärztlichen Gewissen verpflichtet sei, also interessenunabhängig auch gegenüber seinen Auftraggebern agieren müsse. Die Auftraggeber GKV und Pflegeversicherung trügen durch eine Umlage die Kosten des MDK je zur Hälfte.

Für die Arbeit der Behörde gebe es bundeseinheitliche Richtlinien. Einige



Bei der Frühjahrstagung des Landesverbandes Bayern erläuterten Vertreter des MDK sowie der Krankenkassen aus ihrer jeweiligen Sicht die Zusammenarbeit von Ärzten, MDK und Krankenkassen.

Paragrafen des SGB V listete der Referent auf, weil deren Kenntnis für das Verständnis der Arbeit des MDK und seine Entscheidungen grundlegend seien. Zuerst den § 12, der vorschreibe, dass eine medizinische Behandlung ausreichend, zweckmäßig, wirtschaftlich und notwendig sein müsse.

Eine wichtige Information für die Ausstellung einer Arbeitsunfähigkeitsbescheinigung enthalte der § 7 (SGB V), denn er bestimme nicht nur, dass eine Arbeitsunfähigkeit dann vorliege, wenn der Arbeitnehmer durch eine schon bestehende Krankheit seiner beruflichen Tätigkeit nicht mehr nachgehen könne, sondern auch, wenn die Ausübung der Tätigkeit mit großer Sicherheit negative Folgen für die Gesundheit und die Gesundheit nach sich ziehen würde. Er nannte als Beispiel den ungelösten Arbeitsplatzkonflikt. Natürlich könne nicht dieser selbst eine Krankschreibung auslösen, jedoch die bereits erfolgten oder erwarteten gesundheitlichen Schädigungen.

Zur stufenweisen Wiedereingliederung führte er aus, dass während dieser Phase der Patient weiterhin arbeitsunfähig zu schreiben sei (§ 74 SGB V) und klärte darüber auf, dass es keine Mindestdauer einer Arbeitsunfähigkeit gebe, ehe eine stufenweise Wiedereingliederung beantragt werden könne (die allerdings das Einverständnis von Arbeitgeber und Krankenkasse erfordere).

Es gebe die Möglichkeit, dass Patienten durch die Krankenkasse bei festgestellter Gefährdung der Erwerbsfähigkeit aufgefordert würden, innerhalb von zehn Wochen einen Antrag auf eine Reha-Maßnahme zu stellen. Komme der Versicherte dem nicht nach, werde das Krankengeld solange ausgesetzt, bis der Reha-Antrag gestellt sei (§ 51 SGB V).

Für die Einschätzung der Arbeitsfähigkeit habe sich die ICD nicht bewährt, weil der psychopathologische Befund hierfür nicht aussagekräftig genug sei. Deshalb werde zu deren Einschätzung die internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) verwendet. Rehabilitation behandle Funktionsstörungen, Krankheiten zu therapieren sei die Aufgabe der akutmedizinischen Versorgung.

Internationale Klassifikation

Für die Psychiatrie gebe es eine Mini-ICF-P (nach Linden) mit zwölf Items, die sich sehr bewährt hätten:

1. Fähigkeit zur Anpassung an Regeln und Routinen.
2. Fähigkeit zur Planung und Strukturierung von Aufgaben.
3. Flexibilität und Umstellungsfähigkeit.
4. Fachliche Kompetenz.
5. Durchhaltefähigkeit.
6. Selbstbehauptungsfähigkeit.
7. Kontaktfähigkeit zu Dritten.
8. Gruppenfähigkeit.
9. Fähigkeit zu familiären beziehungsweise intimen Beziehungen.
10. Fähigkeit zu außerberuflichen Aktivitäten.
11. Fähigkeit zur Selbstversorgung.
12. Mobilität.

Man unterscheide fünf Schweregrade der Fähigkeitsstörungen:

- die fehlende Beeinträchtigung,
- die leichten Beeinträchtigungen,
- die mittelschweren Beeinträchtigungen,
- die schwere Beeinträchtigung, bei welcher der Patient teilweise Unterstützung von Dritten benötige und
- die vollständige Beeinträchtigung, wenn der Patient nicht dazu in der Lage sei, die beschriebenen Fähigkeiten/Aktivitäten auszuüben, die dann durch Dritte übernommen werden müssten.

Die Forderung „ambulant vor stationär“ bestehe im Grundsatz in allen Bereichen. Aber eine ambulante Behandlung müsse auch möglich, verfügbar und erfolgversprechend sein, deshalb werde manchmal der stationären Behandlung der Vorrang gegeben.

Frührehabilitation bedeute eine früh einsetzende Reha bereits in der Akutklinik, deshalb sei dieser Begriff etwas irreführend. Hier überschritten sich akutstationäre Behandlung und Rehabilitation.

Wichtig war es Schwarz, auch zu betonen, dass manchmal Kontextfaktoren bei der Entscheidung über eine stationäre Krankenhausbehandlung der Vorrang zu geben sei. Eine Krankenhausbehandlung könne zum Beispiel auch bei sozialer Instabilität mit der Notwendigkeit der Herausnahme aus dem bisheri-

gen Umfeld die bessere Wahl sein. Zum Begriff der Chronifizierung stellte der Referent fest, dass in der somatischen Medizin üblicherweise ab dem sechsten Erkrankungsmonat von Chronifizierung gesprochen werde, in der Psychiatrie werde eine längere Phase abgewartet.

Teilhabebehandlung

Die Aufgabe der Rehabilitation verdeutlichte er nochmals mit dem Satz, dass eine Reha Teilhabebehandlungen behandle und vor dem Antritt einer Rehabilitationsmaßnahme geklärt werden müsse, ob Reha-Bedürftigkeit und -Fähigkeit vorliege, wie die Prognose zu bewerten sei und welches Ziel erreicht werden solle, ob also eine Restitutio ad integrum, ad optimum oder auch nur eine Adaptation an die Lebensumstände als wahrscheinlich zu erreichendes Ziel zu setzen sei.

Auch auf Hilfsmittel kam Schwarz zu sprechen. Diese dienten zur Behandlung einer Krankheit oder zum Ausgleich einer Behinderung und würden je nachdem von Krankenversicherung oder Pflegeversicherung finanziell getragen. Gebrauchsgegenstände des täglichen Lebens seien übrigens nicht als Hilfsmittel durch die Krankenkassen zu finanzieren, was er am Beispiel eines elektrischen Dosenöffners für einen halbseitig Gelähmten illustrierte. Ein solcher Dosenöffner ermögliche und erleichtere zwar dem Behinderten die Funktion, eine Konservendose zu öffnen, jedoch zähle ein solches Instrument zu den Gebrauchsgegenständen des täglichen Lebens.

Kurz streifte auch er das Thema der Off-label-Verordnungen, die nach höchstrichterlicher Klärung nur bei Erkrankungen erfolgen dürfen, die für den Patienten lebensbedrohlich oder die Lebensqualität nachhaltig beeinträchtigend seien. Diese müssten „austherapiert“ sein und es müssten für die eingesetzten Substanzen entsprechende wissenschaftliche Erkenntnisse vorliegen.

Wegen der Berichterstattung der letzten Wochen nahm er auch zum Thema „Ärztliche Behandlungsfehler“ Stellung: Behandlungsfehlervorwürfe würden im MDK durch spezialisierte Gutachterteams bearbeitet. Diese gingen bei einem geäußerten Verdacht der Frage nach, ob die Behandlung gemäß dem an-



Beherbergte die diesjährige Frühjahrstagung des Landesverbands Bayern: Das zentrale gelegene Klinikum rechts der Isar in München.

erkannten medizinischen Standard abgelaufen sei. Liege ein Behandlungsfehler vor, werde außerdem geprüft, ob der Schaden, den der Patient erlitten habe, durch den Fehler verursacht worden sei. Nur dann seien Schadensersatzforderungen aussichtsreich. Gesetzlich Versicherten entstünden durch diese Begutachtung keine zusätzlichen Kosten.

Etwa 14.600 Meldungen auf mögliche Behandlungsfehler seien 2013 geprüft worden. 70 % der Meldungen hatten sich auf stationäre, 30 % auf ambulante Behandlungsfehler bezogen. Insgesamt 3.700 Behandlungsfehler seien bestätigt worden. Neurologische oder psychiatrische mögliche Behandlungsfehler würden nur selten gemeldet. Die meisten Meldungen bezögen sich auf die Pflege, die Zahnmedizin und auf operative Eingriffe.

Schwarz schloss seinen hochinteressanten Vortrag mit einem Hinweis auf die Bedeutung des Datenschutzes, der auch gegenüber den Krankenkassen gelte. Informationen für den MDK seien nicht für die Krankenkassen gedacht. Ganz bedeutend sei es auch, immer daran zu denken, in all diesen Schreiben Informationen über Dritte wegzulassen. So habe ein Vater einen Prozess angestrengt, weil in einem Arztbericht an die Krankenkasse stand, dass er den Patienten in dessen Kindheit häufig geschlagen habe.

Off-label als individueller Heilversuch

Die Diskussion erfolgte zwar erst am Ende der gesamten Veranstaltung, jedoch soll an dieser Stelle berichtet werden, welche Fragen an den Kollegen

Schwarz gestellt wurden: Es wurde noch einmal geklärt, dass Off-label-Verordnungen auch als individueller Heilversuch gewertet werden könnten und dass die Krankenkasse Reha-Kosten bei Patienten übernehmen müsse, die noch nicht oder überhaupt keinen Anspruch auf die Leistungen der Rentenversicherung hätten. Auch bei Patienten, die wegen Ausscheidens aus dem Berufsleben nicht mehr in den Zuständigkeitsbereich der Reha-Maßnahmen der Rentenversicherung fielen, stehe die Krankenkasse finanziell in der Pflicht.

Die Sicht der Krankenkassen

Gerhard Morawietz stellte seinen Vortrag unter das Thema: „Management veranlasster Leistungen und MDK aus Krankenkassensicht“. Es bestehe ein gesetzlicher Auftrag (§ 1, Satz 3 SGB V: Solidarität und Eigenverantwortung), dass die Krankenkassen den Versicherten durch Aufklärung, Beratung und Leistungen in den beiden genannten Bereichen zu helfen und auf gesunde Lebensverhältnisse hinzuwirken hätten. Außerdem hätten sie (§ 2, Abs. 4 SGB V) darauf zu achten, dass die Leistungen wirksam seien und wirtschaftlich erbracht und nur im notwendigen Umfang in Anspruch genommen würden. Das Wirtschaftlichkeitsgebot des Sozialgesetzbuches impliziere sogar eine Vorstandschaft, wenn es nicht eingehalten werde. Und Versicherte hätten Anspruch auf ein Versorgungsmanagement (§ 11, Abs. 4, SGB V) insbesondere zur Lösung von Problemen beim Übergang in die verschiedenen Versorgungsbereiche.

Die Leistungserbringer seien zur Erfüllung dieser Aufgabe von den Krankenkassen zu unterstützen. Aus dem gesetzlichen Auftrag folgten für die Krankenkassen die Verpflichtungen zur Fallsteuerung (Fallmanagement), zur Überprüfung der Leistungspflicht und zur Steuerung durch individuelle Verträge. Die Ziele der Krankenkassen umriss er mit Kundenzufriedenheit, Kostensteuerung und dem Erreichen von Wettbewerbsvorteilen.

Die Zusammenarbeit zwischen Krankenkassen und MDK sei von Schwarz schon ausführlich besprochen worden. Er wolle nur folgende Themenbereiche gesondert ansprechen:

1. Bei Zweifeln an der Arbeitsunfähigkeit, die der Arbeitgeber äußere, müsse diesen nachgegangen werden.
2. Krankenhaus- und Reha-Behandlungen seien durch den MDK zu überprüfen.
3. Der MDK werde auch bei allgemeinen Leistungen befragt, etwa bei Off-label-Verordnungen, Heilmittelversorgung, Hilfsmittelversorgung und langfristigen Behandlungsbedarf.
4. Die Klärung der Finanzierung der Pflegebedürftigkeit in der häuslichen Situation zwischen den Kostenträgern Krankenkassen oder Pflegeversicherung.

Die Entscheidung all dieser Fragen liege bei den Krankenkassen, jedoch sei es oft notwendig und sinnvoll, den behandelnden Arzt in die Entscheidungsfindung einzubeziehen durch persönliche Rückfragen oder schriftliche Anfragen der Krankenkassen (ggf. im Auftrag des MDK) oder des MDK selbst.

Morawietz betonte, dass es hier eigentlich kein Gegeneinander gebe, denn das gemeinsame Ziel sei die Gesundheit des Patienten, beziehungsweise Kunden. Natürlich kam er auch auf die Krankenkassenanfragen zurück und beklagte, dass wohl mehr als 100 verschiedene Formulare kursierten und teils auch (allerdings ohne rechtliche Grundlage) freie Anfragen gestellt würden. Es seien deshalb beispielsweise in einem freiwilligen Projekt in Westfalen-Lippe „Formularlabore“ gegründet worden, um Unsinniges zu eliminieren, Überflüssiges zu kürzen und Unübersichtliches klar zu strukturieren.



Berufspolitisch aktive Mitglieder des BVDN-Bayern (v.l.n.r.): Dr. med. Ayhan Altunbas, Dr. med. Christian Vogel, Dr. med. Gunther Carl, Dr. med. Heino Sartor, Dr. med. Torsten Mager, Dr. med. Oliver Biniasch.

BVDN-Landesverband Bayern

Bericht über die Mitgliederversammlung

Im Rahmen der bayerischen BVDN-Frühjahrstagung in München im Hörsaaltrakt des Universitätsklinikums rechts der Isar fand auch die Mitgliederversammlung statt.

Der Vorstand berichtete über die in den letzten Jahren verbesserte Honorarentwicklung der drei Fachgruppen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater in Bayern und auf Bundesebene. In Sonderheit wurde über die bereits erreichten Zusatzhonorare außerhalb der morbiditätsorientierten Gesamtvergütung für psychiatrische Gespräche und strukturierte Multiple-Sklerose-Behandlung berichtet und diskutiert. In diesem Zusammenhang verabschiedete die Mitgliederversammlung eine Resolution an den Vorstand der KVB, psychiatrische Gespräche in voller Höhe und Menge außerhalb der MGW auszus zahlen.

Ferner wurde auf die Fehlentscheidung des G-BA eingegangen, psychiatrische Institutsambulanzen und ermächtigte Krankenhausärzte in die Bedarfsplanung mit einzubeziehen. Weitere Themen waren die neue bayerische Bereitschaftsdienstordnung, internetbasierte Depressions-Behandlungs-Programme, die Neuordnung des Justiz-Vollzugs-Entschädigungs-Gesetzes (JVEG), im Wandel begriffene Niederlassungsstrukturen (Einzelpraxis, Gemeinschaftspraxis, MVZ, ambulant angestellte Ärzte), Direktausbildung zum Psychotherapeuten, Vergleich der Wochenarbeitszeiten bei psychotherapeutisch-psychiatrischen Fachgruppen und die zu vermeidende Fallzahlabstaffelung bei reinen Psychiatern.

Größeren Diskussionsbedarf verursachte die in Bayern geplante neue Wirtschaftlichkeitsprüfung für Arzneimittel, die sich in Zukunft an Generika-beziehungsweise Leitsubstanzquoten orientieren soll. Diese Systematik wurde grundsätzlich als sachgerechter als reine Durchschnittsumsatzvergleiche angesehen. Zum Thema Arzneimittel gehörte auch die inzwischen umfangreiche Liste der Neuro- und Psychopharmaka, die im GKV-Bereich off-label verordnet werden können. Außerdem wurden die für das Jahr 2016 geplanten und von uns geforderten EBM-Änderungen der Kapitel 16 und 21 ausführlich beleuchtet.

In der Vorstandswahl wurden die folgenden Kollegen ohne Gegenkandidaten wiedergewählt: Vorsitzender Dr. med. Gunther Carl (Neurologe und Psychiater, Kitzingen), stellvertretender Vorsitzender und Landessprecher BVDP Dr. med. Christian Vogel (Psychiater, München), Schriftführer und Landessprecher BDN Dr. med. Carl-Otto Sigel (Neurologe, München), Beisitzer Dr. med. Oliver Biniasch (Psychiater, Ingolstadt), Beisitzer Dr. med. Heino Sartor (Neurologe und Psychiater, Landshut). Als Schatzmeister wurde neu in den Vorstand gewählt Dr. med. Ayhan Altunbas (Neurologe und Psychiater, Traunstein) nachdem Dr. med. Torsten Mager sich für diese Funktion nicht mehr zur Verfügung stellte. BVDN-Mitglieder und Vorstand dankten Torsten Mager für seine jahrelange zuverlässige und kompetente gesundheitspolitische Vorstandstätigkeit.

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Nach längerer Diskussion (s.o.) endete der Veranstaltungsvormittag mit großer Zufriedenheit bei den Zuhörern und Diskutanten, aber auch beim Veranstalter. Gunther Carl war regelrecht verwundert, wie viel Interesse und Lebendigkeit dieses eigentlich spröde Thema geweckt hatte.

Eine Diskutant, die wegen des Zeitplans nicht mehr zu Wort gekommen war, verwies mich auf eine Information, die sie mir zukommen lassen wollte, zum Thema der Genehmigung von Off-label-Verordnungen durch die Krankenkassen. Sie übersandte mir einen Auszug aus dem SGB V. Im § 2, Abs. 1a, sei mit dem GKV-Versorgungsstrukturgesetz die Leistungspflicht der gesetzlichen Krankenkassen entsprechend dem „Nikolausurteil“ aufgenommen worden („Off-label“ bei lebensbedrohlichen oder regelmäßig tödlichen oder wertungsmäßig vergleichbaren Erkrankungen). Hierbei sei auch die Kostenübernahmeerklärung der Krankenkassen eingeführt worden, allerdings eben nur für diese speziellen Fälle geltend. Im Gesetz heiße es:

- ▶ (1a) Satz 1: Versicherte mit einer lebensbedrohlichen oder regelmäßig tödlichen Erkrankung oder einer zumindest wertungsmäßig vergleichbaren Erkrankung, für die eine allgemein anerkannte, dem medizinischen Standard entsprechende Leistung nicht zur Verfügung steht, können auch eine von Absatz 1, Satz 3, abweichende Leistung beanspruchen, wenn eine nicht ganz entfernt liegende Aussicht auf Heilung oder auf eine spürbare positive Einwirkung auf den Krankheitsverlauf besteht.
- ▶ 2. Die Krankenkasse erteilt für Leistungen nach Satz 1 vor Beginn der Behandlung eine Kostenübernahmeerklärung, wenn Versicherte oder behandelnde Leistungserbringer dies beantragen.
- ▶ 3. Mit der Kostenübernahmeerklärung wird die Abrechnungsmöglichkeit der Leistung nach Satz 1 festgestellt.

Dies nur zu Ihrer kompletten Information. □

AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

PFLEGEVERSICHERUNG

Leistungsverbesserung geplant

Die Bundesregierung hat sich eine Änderung des SGB XI mit einer Leistungsausweitung für Pflegebedürftige und Pflegevorsorgefonds vorgenommen. Die Leistungen der Pflegeversicherung sollen zur Stärkung der häuslichen Pflege speziell durch Kurzzeit- und Verhinderungspflege, Tages- und Nachtpflege sowie neue ambulante Wohnformen flexibilisiert und erweitert werden. Insbesondere Pflegebedürftige einschließlich der Pflegestufe 0 bekommen entsprechend der individuell vorliegenden Fähigkeitsdefizite nach Bedarfslage Leistungen zugeteilt. Zur Verbesserung der Lebensqualität der Betroffenen und zur Entlastung der pflegenden Angehörigen sollen die Betreuungsleistungen in der ambulanten und stationären Pflege ausgeweitet werden. Die Sach- und Geldleistungen – derzeit als Euro-Beträge gesetzlich festgelegt – werden an die Inflationsrate angepasst. Der Beitragssatz für die Pflegeversicherung wird ab 2015 um 0,3% ange-

hoben. Außerdem wird ein Vorsorgefonds gegründet, der mit 0,1 Beitragssatzpunkten jährlich finanziert wird. Er soll die demografiebedingt steigenden Leistungsausgaben in Zukunft finanzieren.

Kommentar: Gerade für die in unseren Praxen betreuten Demenzkranken dürften die geplanten Verbesserungen von großer Bedeutung sein. Pflegebedürftige der Stufe 0 müssen häufig nur in geringem Ausmaß körperlich gepflegt werden und sind nicht bettlägerig. Dafür fallen Haushalts-, Erinnerungs- und Überwachungshilfen umso häufiger und meist über 24 Stunden hinweg an. Für betreuende und pflegende Angehörige bedeuten finanzielle Hilfen und vorübergehende Betreuungsmöglichkeiten in der stationären Kurzzeitpflege zumindest eine Anerkennung für die geleistete Verantwortung und Prävention eigener Überbeanspruchung.

gc



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

»Gerade für die in unseren Praxen betreuten Demenzkranken dürften die geplanten Verbesserungen der Pflegeversicherung von großer Bedeutung sein.«

GKV-AUSGABEN

54,3 Milliarden € mehr im letzten Jahrzehnt

Von 2004 bis 2013 stiegen die gesamten GKV-Kosten von 140,2 Milliarden € auf 194,5 Milliarden €. Die Krankenhausbehandlung stieg um 27 Milliarden € auf 64,2 Milliarden €. Für Medikamente wurden 2004 21,1 Milliarden € ausgegeben, 2013 9 Milliarden mehr. Die Kosten für ärztliche Behandlungen lagen 2004 bei 21,9 Milliarden €, 2013 waren sie auf 31,5 Milliarden € gestiegen. Diese Zahlen werden vor dem Hintergrund diskutiert, dass ab 2015 der Beitragssatz für die GKV-Prämien von 15,5% auf 14,6% sin-

ken soll. Dabei wird der hälftige Arbeitgeberanteil bei 7,3% bleiben. Der Rest soll dann von den Versicherten gegebenenfalls über Sonderbeiträge finanziert werden, falls einzelne Krankenkassen mit den Einnahmen nicht auskommen.

Kommentar: Es ist damit zu rechnen, dass die meisten gesetzlichen Krankenkassen derartige variable Zusatzbeiträge erheben werden. Denn die derzeit wirtschaftlich guten Rahmenbedingungen mit beinahe

Vollbeschäftigung, vergleichsweise guten Einkommen und damit hohen Versicherungsprämien werden nicht ewig anhalten. Auch die steuerfinanzierten Ausgleichszahlungen in den Gesundheitsfonds wurden bereits gekürzt. Zumindest Wirtschaft und Arbeitgeber loben diese Entwicklung, weil der Arbeitgeberanteil gleich hoch und damit kalkulierbar bleibt. Außerdem verbessere diese Systematik die Wettbewerbsfähigkeit der gesetzlichen Krankenkassen.

gc

INTERNET-UMFRAGE

Fast die Hälfte in eigener Praxis unglücklich

Nach einer Internet-Umfrage des Ärztenetzwerks Hippokranet bereuen 46% aller niedergelassenen Ärzte die Entscheidung für eine eigene Praxis, 54% sind zufrieden. An der Umfrage hatten 750 niedergelassene Fachärzte und 389 Hausärzte teilgenom-

men. Als Hauptgründe für die negative Einschätzung werden überbordende Bürokratie und geringes Honorar angeführt. Außerdem spielen schlechte Vereinbarkeit von Familie und Beruf und ein gesunkenes Ansehen des Arztberufes in der Bevölke-

rung eine Rolle. 29% der Befragten würden jungen Menschen vom Arztberuf abraten. Zur Freiberuflichkeit in eigener Praxis raten nur ein Drittel der Teilnehmer. 17% würden lieber als Angestellte in einer größeren Praxis oder in einem medizinischen Versor-

gungszentrum (MVZ) arbeiten. Arbeit in der Pharmaindustrie oder im öffentlichen Gesundheitsdienst nennen 12% als empfehlenswerte Alternative. Jeder zehnte rät dem Nachwuchs, doch lieber in der Klinik als angestellter Arzt tätig zu bleiben.

Kommentar: Die Umfrage dürfte nicht repräsentativ sein. Bekanntermaßen nehmen an den Internetportalen „facharzt.de“ und „hippokranet.de“ viele kritisch eingestellte Kollegen teil – die Zufriedenen sind hier kaum zu finden. Durchaus „stammtisch-taugliche“ kontroverse Wortwahl ist nicht selten. Die Faktenlage eingebrachter Stellungnahmen ist häufig schwer zu überprü-

fen. Das Ergebnis der Umfrage zur Zufriedenheit mit der eigenen Freiberuflichkeit ist interpretationsbedürftig. Zweifellos quält uns häufig unsinnige Bürokratie. Aber nicht jeder Praxisinhaber jeder Fachgruppe ist an jedem Niederlassungsort täglich insolvenzgefährdet. Dagegen werden die Vorteile selbstständiger ärztlicher Tätigkeit viel zu selten gewürdigt. Der ambulant tätige Freiberufler kann seinen Heilberuf weitgehend flexibel ausüben. Er kann sich in vieler Hinsicht spezialisieren, mannigfaltige Kooperationen eingehen, seine Arbeitszeiten in weiten Bereichen selbst festlegen. Dramatisch-vitale Notfallsituationen und forensische Implikationen sind im ambulan-

ten Bereich deutlich erträglicher als im Krankenhaus. Die Residenzpflicht wurde aufgehoben, Nacht- und Wochenenddienste fallen wesentlich seltener an als im stationären Bereich und sind weniger belastend. Der niedergelassene Arzt kann seine Patienten und häufig ganze Familien über Jahre und Jahrzehnte kontinuierlich betreuen, während im Krankenhausbereich getaktete Maßnahmenmedizin vorherrscht. Die dankbare Wertschätzung der kontinuierlich betreuten ambulanten Patienten tragen erheblich zur Arbeitsfreude und Berufsakzeptanz bei. Ob sich die 46% unzufriedenen Kollegen diese Gedanken gemacht haben, darf man sich fragen. **gc**

A- UND B-ÜBERWEISUNGEN IN MECKLENBURG-VORPOMMERN

Weiter Streit um Wartezeiten

➔ Bekanntermaßen hat es die Politik zu einem populistischen Dogma erhoben, dass kein GKV-Patient länger als vier Wochen auf einen Facharzttermin warten darf. In diesem Zusammenhang wertete die KV Mecklenburg-Vorpommern ihr bereits existierendes System von A- und B-Überweisungen aus. Eine A-Überweisung erhalten Patienten vom Hausarzt ausgestellt, wenn innerhalb eines Werktages die Weiterbehandlung von einem Facharzt übernommen werden soll. Einen B-Überweisungsschein wird bei weniger dringlichen Problemen, beispielsweise bei Verschlechterung einer laufenden Therapie, ausgestellt. Diese Patienten sollten dann innerhalb einer Woche einen Facharzttermin bekommen. In diesem Konzept unterscheidet der überweisende Arzt zwischen der vom Patienten gefühlten Dringlichkeit einer Behandlung und der tatsächlichen medizinischen Eilbedürftigkeit. In Mecklenburg-Vorpommern sind 1.150 Haus- und 1.570 Fachärzte ambulant niedergelassen. Pro Quartal werden 3,2 Millionen Behandlungsfälle abgerechnet. Dabei wurden 1,65 Millionen Überweisungsscheine ausgestellt. Circa 5.400, also 0,33% hiervon, sind A- oder B-Überweisungen. Über 99% waren demnach normale Überweisungen ohne Dringlichkeitsangabe. Dabei halten sich A- und B-Überweisungen in etwa die Waage, B-Überweisungen (weniger dringlich) wurden geringfügig seltener als A-Überweisungen ausgestellt. Eine Online-

Befragung der Bertelsmann-Stiftung kam 2013 zu dem Ergebnis, dass die Patientenzufriedenheit in Mecklenburg-Vorpommern höher ist als im Bundesdurchschnitt. Eine Versichertenbefragung der Forschungsgruppe Wahlen, die im Auftrag der kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV) durchgeführt wurde, zeigte geringere Wartezeiten bei der Terminvergabe im Vergleich zum Bundesdurchschnitt.

Kommentar: Herr Spahn (CDU) und Herr Lauterbach (SPD) aus der rot-schwarzen Regierungskoalition meinen ihren populistischen Termin-Steuerungswahn wider besseren Wissens offenbar ernst. Beide sind seit vielen Jahren und sehr gut über unser Gesundheitswesen informiert. Sie wissen, dass wirkliche Notfälle annähernd immer nach medizinischen Kriterien rechtzeitig einen Facharzttermin erhalten. Dies ist das Ergebnis der in den allermeisten Fällen sehr guten medizinischen Zusammenarbeit zwischen Haus- und Fachärzten in der Fläche. Ein Telefonanruf beim Facharzt mit der Schilderung des medizinischen Problems genügt. Die Patienten sind mit dem gegenwärtigen System zufrieden, dies zeigen Umfragen. Dass bevorzugte Privatpatienten für oft monatelange Wartezeiten bei Elektiv- und geplanten Kontrollterminen bei bestimmten Fachgruppen wie fachärztlichen Internisten, Nervenärzten, Neurologen, Psychiatern und Orthopäden verantwortlich sind, glaubt niemand, der die Zahlen

kennt. Nur 8% der Deutschen sind ambulant privat krankenversichert. Das wissen auch Herr Spahn und Herr Lauterbach. Aber sie lassen nicht locker. Also müssen wir Ärzte reagieren, sonst fixiert uns die Politik in einer verordneten Termin-Kontrollbürokratie. Das Konzept der A- und B-Überweisungen aus Mecklenburg-Vorpommern zeigt, wie es gehen könnte, auch wenn es eigentlich nicht notwendig ist, weil es in der Regel eine Telefonverbindung zwischen Haus- und Facharztpraxis gibt. Die geringe Häufigkeit der ausgestellten A- oder B-Überweisungen von insgesamt unter 1% zeigt, dass das Verfahren von den überweisenden Hausärzten verantwortlich gehandhabt wird. Allerdings hat die KV Mecklenburg-Vorpommern mit etwa 2700 Ärzten nur sehr wenige Kollegen und es ist nicht sicher, ob dieses Konzept auf große KVen und Ballungsregionen anwendbar ist. Sobald die Eil-Überweisungen missbraucht werden, weil die Dringlichkeit nicht nach medizinischen Kriterien, sondern nach Patienten-beziehungsweise Komfortwünschen festgestellt wird, werden sich Wartelisten auf Dringlichkeitstermine bilden. Denn ein system-beziehungsweise budgetbedingter Terminmangel lässt sich durch Verteilungsbürokratie nicht beseitigen. Die schlimmste populistische Schlussfolgerung wäre, wenn die Fachgruppen und Kollegen mit den längsten Wartezeiten als die Schuldigen identifiziert würden. Ganz abwegig ist diese Spekulation nicht. **gc**

BVDN-Landesverband Brandenburg

Ade Nervenarzt!

Als letztes Bundesland muss sich nun Brandenburg erneut vom Nervenarzt verabschieden. Das wird die Versorgungssituation in diesem Flächenland nicht verbessern.

Im September 2014 wird die Weiterbildungsmöglichkeit zum Nervenarzt in Brandenburg erneut auslaufen, nachdem sie 2009 bundesweit im Alleingang in diesem Bundesland auf Antrag des Berufsverbandes wieder eingeführt wurde. Ende April tagten noch einmal die Gremien dazu. „Trotz inhaltlicher und qualitativer Nachbesserungsvorschläge war es nicht möglich, das alte Modell zu halten“, berichtete BVDN-Landesverbandsvorsitzender Dr. Holger Marschner aus Blankenfelde. „Wir wollten ja Novellierungen zu Weiterbildungsinhalten etcetera, aber darauf haben sich die Meinungsbildner nicht eingelassen“. Dabei gebe es an der Basis auch in anderen Bundesländern den Wunsch nach einer Wiederbelebung des Nervenarztes, aber das dringe nicht so richtig nach oben bis zu den Ärztekammern durch. Marschner hofft, dass der BVDN-Bundesverband nun hilft, tragfähige Alternativen für den „alten“ Nervenarzt zu entwickeln.

Versorgung könnte noch schwieriger werden

Brandenburg ist ein Flächenland mit einer schon lange schwierigen Versorgungslage für neurologische und psychiatrische Patienten, gekennzeichnet durch weit über dem Bundesdurchschnitt liegende hohe Fallzahlen und lange Wartezeiten. „Wenn die fachliche Trennung nun offiziell ist, muss die Kasenärztliche Vereinigung (KV) das Thema der Trennung der Nervenarztsitze angehen – die Bedarfsplanung ist daran nicht angepasst“, sagt Marschner. Laut dieser soll in vielen Regionen Brandenburgs in den nervenärztlichen Fachgruppen eine Überversorgung herrschen. „Und das bei den immens hohen Fallzahlen und langen Wartezeiten“, beklagt Marschner und befürchtet: „Wenn Nervenarztsitze in der Fläche zukünftig häufig nur mit einem Neurologen oder einem Psychiater nachbesetzt werden, wird sich diese Situation noch weiter

verschlimmern und die Wege für die Patienten werden immer länger.“

AGNES-2 läuft

Das werden auch die Fallmanagerinnen nach dem AGNES-2-Modell nicht auffangen können. Immerhin: Das Modellprojekt für chronisch kranke Patienten ist in Brandenburg flächendeckend etabliert und wird von AOK, TK und Barmer extrabudgetär mit etwa 40 € pro Fall und Monat unterstützt. Nun plant der BVDN eine fachspezifische Ausrichtung des Modells für neurologische und psychiatrische Erkrankungen. So könnten beispielsweise Patienten mit Depression, die es nicht schaffen, in die Praxis zu kommen, von der aufsuchenden Tätigkeit durch die Mitarbeiterin vor Ort profitieren. Bei Schizophrenie könnten so beispielsweise die regelmäßigen Depotinjektionen sichergestellt werden, auch wenn der Patient aus gesundheitlichen Gründen den Termin nicht einhalten



Die Weiterbildungsmöglichkeit zum Nervenarzt wird im Herbst 2014 nun auch im Bundesland Brandenburg (erneut) auslaufen.

DGBP- Forschungspreis

Erstmals verleiht die Deutsche Gesellschaft für Biologische Psychiatrie (DGBP) dieses Jahr zur Anerkennung der biologischen Psychiatrie je einen mit 5.000 € dotierten Preis für molekulare Forschung und für systemische Forschung.

Ärztinnen und Ärzte sowie andere Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler bis zum vollendeten 38. Lebensjahr, die molekulare beziehungsweise systemische Forschung innerhalb der biologischen Psychiatrie betreiben können sich bei dem Vorsitzenden des Preiskomitees Professor Dr. A. Heinz, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Charité Universitätsmedizin Berlin, bis zum 18. August 2014 bewerben.

Die Bewerbung kann nur elektronisch per E-Mail an dgbp2014@ukaachen.de in einem einzigen PDF-Dokument erfolgen. Die Bewerbungsunterlagen sollen enthalten:

- Komplette Publikationsliste der Bewerberin/des Bewerbers
- Sonderdrucke der fünf wichtigsten eigenen Arbeiten
- Drittmittelinwerbungen
- Zusammenfassung der Forschungsschwerpunkte auf maximal zwei Seiten mit Literaturangaben
- wissenschaftlichen Werdegang der Bewerberin/des Bewerbers
- ausführliche Darstellung, welche Bedeutung der Preis für die wissenschaftliche Karriere der Bewerberin/des Bewerbers haben könnte

Der Jury gehören an:

Prof. Dr. J. Deckert, Würzburg
Prof. Dr. P. Falkai, München
Prof. Dr. A. Heinz, Berlin
Prof. Dr. S. Herpertz, Heidelberg
Prof. Dr. Dr. F. Schneider, Aachen

Die Preisverleihung findet im Rahmen des diesjährigen DGBP-Kongresses vom 26. bis 27. September 2014 in Aachen statt.

Quelle: Deutsche Gesellschaft für Biologische Psychiatrie (DGBP), www.dgbp.eu

konnte. Die fachspezifischen Leistungen müssten Marschners Ansicht nach jedoch dann noch etwas besser vergütet werden, zum Beispiel durch zusätzliche Fahrtpauschalen bei häufigeren Terminen als zweimal pro Monat. Verhandlungen dazu laufen. Ende des Jahres wird das erste von zwei Modulen der entsprechenden Fortbildung starten, Anfang bis Mitte des nächsten Jahres das zweite. Die Teilnahme soll – möglichst von den Ärztekammern – zertifiziert werden.

Dran bleiben

Immer ein Thema ist in Brandenburg wie anderswo die Honorarpolitik. „Die Honorarsituation ist insgesamt besser geworden“, berichtete Marschner. Bei den extrem hohen Fallzahlen hinken die Fallwerte aber den anderen Bundesländern weiterhin deutlich hinterher. Zudem liegt die durchschnittliche Auszahlungsquote nur bei 80–85% von dem, was angefordert wird, etwas das immer wieder für Gesprächsstoff mit der KV

sorgt. „Da muss man dran bleiben“, weiß Marschner.

Vom Quartal IV/2013 zum Quartal I/2014 sind außerdem die Fallwerte und das Regelleistungsvolumen etwas abgesunken. „Ich prüfe das gerade, aber es hat wohl damit zu tun, dass einige große Krankenkassen, insbesondere die Ersatzkassen, gegen einen Schlichterspruch in Brandenburg Widerspruch eingelegt haben“, vermutet Marschner. „Vorsichtshalber sei erst einmal der Fallwert gesenkt worden, aber es könne möglicherweise noch zu einer Nachzahlung kommen.“

Für die nächste Legislaturperiode ist eines seiner Ziele, einen Fachgruppenvertreter in die Vertreterversammlung der KV zu bekommen, um auch zukünftig die Interessen der Nervenärzte, Neurologen und Psychiater in Brandenburg effektiv vertreten zu können. □

AUTOR

Friederike Klein, München

Verordnungsfähigkeit von Aggrenox® ab 1.4.2014 ausgeschlossen

G-BA hat entschieden

Nachdem am 25.2.2014 im Bundesanzeiger publizierten Verordnungsausschluss für die Kombination von Dipyridamol und Acetylsalicylsäure (Aggrenox®) haben einige KVen die niedergelassenen Ärzte darauf hingewiesen, dass sie Aggrenox® nicht mehr zulasten der GKV verordnen dürfen. Den BDN haben daraufhin Anfragen zum praktischen Umgang mit dem Dilemma „Leitlinien vs. KV-Vorgaben“ erreicht.

Für den BDN nimmt Professor Christian Gerloff, UKE Hamburg, hierzu wie folgt Stellung: „Die Situation ist nach wie vor strittig. Im Bundesanzeiger vom 25.2.2014 wurde der Verordnungsausschluss von Aggrenox® publiziert. Somit wird dieser zum 1.4.2014 rechtswirksam. Ab dem 1.4.2014 wird Aggrenox® nur noch im medizinisch begründeten Ausnahmefall verordnungs- und erstat-

tungsfähig sein. Privatpatienten sind von dieser Regelung ausgenommen. Boehringer Ingelheim und medizinische Fachgesellschaften haben in mehreren Stellungnahmen den therapeutischen Mehrwert von Aggrenox® dargelegt und den G-BA aufgefordert, von dem Verordnungsausschluss Abstand zu nehmen. Die Einschätzung des G-BA widerspricht den von der Zulassungsbehörde gemachten Feststellungen. Die angewandte Methodik des IQWiG ist im Fall von Aggrenox® meiner Ansicht nach angreifbar. Da die Entscheidung des G-BA die Zulassung durch das BfArM aushebelt, wird Boehringer wahrscheinlich zum europäischen Gerichtshof gehen und klagen. Bis zu einer weiteren Entscheidung, zum Beispiel vor dem Europäischen Gerichtshof, sind wir an die Vorgaben des G-BA gebunden.“ □

Panorama-Sendung vom 6. Mai

Psychiater und Nervenärzte verurteilen „reparative Therapien“ von Homosexualität

Anlässlich der Panorama-Sendung der ARD „Die Schwulenheiler“ am 6. Mai 2014 bekräftigen BVDP und BVDN, dass sie sogenannte „reparative Therapien“ von Homosexualität auf das Schärfste ablehnen. Homosexualität ist keine Krankheit und nicht therapiebedürftig. Der Begriff „reparative Therapie“ suggeriert eine Fehlfunktion, die korrigiert werden soll. Homosexualität ist keine Fehlfunktion, deshalb gibt es auch nichts zu korrigieren. Bereits im April 2009 hat der BVDP diesbezüglich eine ausführliche Stellungnahme veröffentlicht (siehe unten). Diese ist unverändert gültig.

Der Link zur Sendung:

http://www.ndr.de/fernsehen/sendungen/panorama_die_reporter/rueckschau/index.html



Wer die Panorama-Sendung vom 6. Mai 2014 verpasst hat, kann sie nachträglich online ansehen.

Stellungnahme des BVDP zur öffentlichen Diskussion um „Konversionstherapien“ oder „reparative Therapien“ bei Homosexualität

Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie lernen in ihrer Ausbildung, sich in der Ausübung ihres Berufs stets einer besonderen ärztlichen Verantwortung bewusst zu sein. Psychiater und Psychotherapeuten müssen sich in ihrer Tätigkeit darüber im Klaren sein, dass sie durch ihr therapeutisches Gespräch die Psyche, insbesondere das Selbstbild, die Normen und Werte des Patienten beeinflussen. Dies ist im Bereich anderer medizinischer Fachgebiete vergleichbar mit der Verantwortung des Chirurgen bei einer Operation. Ein besonderes Anliegen des Fachgebietes ist es deshalb heute auch, der Stigmatisierung psychischer Störungen in der Öffentlichkeit durch Abbau von Unwissen und Vorurteil entgegenzuwirken. Die wissenschaftliche Forschung hat in den letzten 30 Jahren einen enormen Erkenntniszuwachs bezüglich Entstehung, Diagnostik,

Verlauf und Therapie psychischer Störungen erbracht.

Der Berufsverband deutscher Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie nimmt deshalb zur öffentlichen Diskussion um „Konversionstherapien“ oder „reparative Therapien“ bei Homosexualität wie folgt Stellung:

- ▶ Homosexualität ist keine Krankheit, sondern eine häufige Form menschlichen Zusammenlebens und bedarf keiner Therapie.
- ▶ Der Ausdruck „reparative Therapie“ suggeriert fälschlicherweise eine vorherige Fehlfunktion, die korrigiert werden soll.
- ▶ Psychiatrisch-psychotherapeutische Behandlungsansätze sind nicht die Homosexualität als solche, sondern die Konflikte, die mit der Homosexualität in Verbindung mit religiösen, gesellschaftlichen und internalisierten Normen entstehen.

▶ Therapeutische Ziele sind in erster Linie die Prävention psychiatrischer Folgeerkrankungen wie Depressivität und Suizidalität sowie die Stabilisierung des Selbstbildes unter Berücksichtigung der individuellen Lebensumstände und der Bedürfnisse des Betroffenen und seiner Familie.

▶ Haben homosexuell lebende Menschen psychische Erkrankungen, so sind diese unabhängig von der Homosexualität zu diagnostizieren und zu behandeln. Der Homosexualität kommt in diesem Fall die Bedeutung eines Kontextfaktors zu.

Berufsverband deutscher Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie

**Dr. med. Christa Roth-Sackenheim,
Andernach, 1. Vorsitzende**

April 2009

Abwägung zwischen Kosten und Nutzen

Wirtschaftliche Arzneimittelverordnung aus juristischer Sicht

Der Vertragsarzt schuldet dem gesetzlich versicherten Patienten eine Behandlung „auf dem anerkannten Stand der medizinischen Erkenntnisse“, ist bei der Verordnung von Arzneimitteln aber nach SGB V auch dem Wirtschaftlichkeitsgebot verpflichtet.

Die Überregulierung im Gesundheitswesen betrifft auch die Arzneimittelverordnung. Die Vielzahl der Regelungen lässt sich aber auf einen Kern weniger Grundregeln reduzieren:

1. Der Vertragsarzt schuldet dem gesetzlich Krankenversicherten eine Behandlung auf dem allgemein anerkannten Stand der medizinischen Erkenntnisse (§§ 2 Abs. 1 Satz 3; 70 SGB V). Dies bedeutet, dass er auf Basis evi-

denzbasierter Medizin – im Idealfall anhand aktueller S3-Leitlinien – konkretisiert, welche Behandlung bei dem Patienten dem medizinischen Standard entspricht. Sofern für ein Arzneimittel ausnahmsweise ein Therapiehinweis des G-BA vorliegt, ist dieser in die Erwägungen einzubeziehen, ohne dass er die medizinische Einzelfallentscheidung vorschreibt. Finanzielle Erwägungen spielen bei dieser allein medizinischen Betrachtung keine Rolle.

2. Finanzielle Erwägungen kommen aber bei der zweiten zentralen Regel zum Tragen: dem Wirtschaftlichkeitsgebot (§ 12 Abs. 1 SGB V). Es fordert vom Vertragsarzt, sich patientenindividuell die Kosten der dem medizinischen Standard entsprechenden Therapieoptionen zu vergegenwärtigen und sodann zu prüfen, ob „Anlass zur Verordnung des teureren Medikaments besteht“ (BSG vom 20.10.2004 – B 6 KA 41/03). Eine Abwägung, ob Mehrkosten und Mehrnutzen in einem angemessenen Verhältnis stehen, ist jedoch nicht Aufgabe des Vertragsarztes, sondern der Gesundheitspolitik (BSG vom 31.5.2006 – B 6 KA 13/05 R), die hierfür seit 2011 im AM-NOG das Instrument der frühen Nutzenbewertung und des Erstattungsbeitrags geschaffen hat. Damit fordert das Wirtschaftlichkeitsgebot bei mehreren therapeutisch gleichwertigen Behandlungsoptionen die für die gesetzliche Krankenkasse günstigste. Wählt der Arzt eine kostenintensivere Therapie, muss er hierfür einen medizinischen Grund anführen können.

3. Auf KV-Ebene vereinbarte Richtgrößen, Ordnungsziele, Leitsubstanzen, Generika- oder Analogpräparatequoten und ähnliche Instrumente ändern an dieser rechtlichen Vorgabe nichts. Sie verpflichten nicht zu bestimmten Arzneiverordnungen im Einzelfall, sondern sind lediglich für die generelle Betrachtung Orientierungswerte. Abweichungen eines Arztes sind mithin zulässig, wenn sie medizinisch anhand der konkreten Patientenklitel begründbar sind („Praxisbesonderheiten“).

Kommentar

Folgen Krankenkassen und KVen dieser Rechtsauffassung?

Wir haben Medizin unter anderem studiert, um eine bestmögliche Arzneimittelbehandlung nach dem jeweiligen Stand der Wissenschaft zu ermöglichen. In der Versorgungsrealität sehen wir uns dabei einer Reihe von Gesetzen, Richtlinien, Erlassen und Anlagen gegenüber. Was für einen Juristen banal ist, ist für die meisten Mediziner noch kompliziert genug, um im Versorgungsalltag verunsichert zu sein, was vielleicht ja auch einer politischen Intention folgt oder zumindest gerne in Kauf genommen wird. Die Übersicht zur wirtschaftlichen Arzneimittelverordnung von Rechtsanwalt Dr. Nitz fasst konzentriert alle Informationen zu diesem wichtigen Thema zusammen. Ein Restmisstrauen bleibt, ob Krankenkassen und KVen dieser Rechtsauffassung folgen. Umso wichtiger ist es, dass wir uns immer wieder mit

diesem wichtigen Thema beschäftigen und die Fakten und Hintergründe kennen. Der Artikel macht deutlich, dass bei richtiger Handhabung das Haftungsrisiko gering ist. Die größten Probleme dürften sicherlich entstehen, wenn wir uns im Off-label-Bereich bewegen oder der G-BA Verordnungsausschlüsse bekannt macht, wie jüngst bei Dipyridamol in Kombination mit Acetylsalicylsäure. Hier gerät man im Regressfall schnell in Erklärungsnot und hat schlechte Karten. Es steht jeder Arzt in der Pflicht, Rote-Hand-Briefe zu lesen und die notwendigen Konsequenzen draus zu ziehen, beispielsweise bei medizinisch notwendigen Off-label-Verordnungen Genehmigungen vor der Verordnung einzuholen.

Dr. med. Uwe Meier

4. Ob eine Verordnung wirtschaftlich ist, kann in Wirtschaftlichkeitsprüfungen geprüft werden.

a. Theoretisch können Krankenkassen jede einzelne Verordnung zur Prüfung stellen (sogenannte Einzelfallprüfung bzw. Prüfung auf „sonstigen Schaden“, aber auch im Rahmen einer Zufälligkeitprüfung). In der Praxis geschieht dies aber zu meist nur in besonderen Konstellationen (z.B. „Off-Label-Use“). Macht die Krankenkasse eine Unwirtschaftlichkeit geltend, muss der Arzt in der Prüfung darlegen, dass – wie eben 2. gezeigt – ein medizinischer „Anlass zur Verordnung des teureren Medikaments“ bestand.

b. Finanziell wichtiger sind die das gesamte Verordnungsvolumen in den Blick nehmenden Richtgrößenprüfungen. Sie werden zwar schon eingeleitet, wenn das Verordnungsvolumen das Richtgrößenvolumen um 15 % überschreitet, doch bedeutet die Verfahrenseinleitung nur die Prüfung, ob das Verordnungsverhalten wirtschaftlich war. Dies ist der Fall, wenn die Überschreitung mit Praxisbesonderheiten begründbar ist (oben 3.). Gelingt dies nicht, droht aber seit 2012 ein Regress erst dann, wenn der Arzt bereits Richtgrößenregresse zahlen musste oder zeitlich vor den geprüften Verordnungen im Rahmen einer Richtgrößenprüfung eine praxisindividuelle Beratung unter Auseinandersetzung mit den Praxisbesonderheiten durchgeführt wurde („Beratung vor Regress“). Praktisch ist die Regressgefahr damit für die weitaus größte Zahl der Ärzte zunächst gebannt: Richtgrößenprüfungen sind gegenwärtig weniger ein Regressinstrument, als vielmehr ein Prüf- und Beratungsinstrument. □

AUTOR

Dr. Gerhard Nitz

Rechtsanwalt und Fachanwalt für Medizinrecht
Dierks+Bohle RAe
Kurfürstendamm 195, 10707 Berlin

Null-Euro-Kleinanzeigen im NEUROTRANSMITTER

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

So geht es!

Ihre Anzeige sollte nicht länger als maximal 300 Zeichen (mit Leerzeichen) sein. Diese senden Sie bitte ausschließlich per E-Mail

(Fax oder die telefonische Aufgabe von Anzeigen sind nicht möglich) an unsere Geschäftsstelle in Krefeld: bvdn.bund@t-online.de. Bei aktueller Mitgliedschaft wird Ihre Anzeige in der nächsterreichbaren Ausgabe abgedruckt. Chiffreanzeigen sind nicht möglich!

Einsendeschluss nächster NEUROTRANSMITTER ist der 21.7.2014!

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

2 Psychiater (m/w) für Niederlassung in Bayern gesucht!

Eigene KV-Zulassung ist nun möglich. Auch Anstellung in flexibler Voll- oder Teilzeit. Ich suche zur Assoziation zwei engagierte Kolleginnen oder Kollegen für meine sozialpsychiatrisch ausgerichtete Praxis in Dillingen/Donau, im Einzugsgebiet der Ballungsräume Augsburg und Ulm.

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

Wir wollen mit Ihnen neue Wege gehen! FÄ/FA Psychiatrie für MVZ Neurologie/Psychiatrie in Bremen gesucht. Vollständiges diagnostisches Spektrum. Gutachten. Interessante Tätigkeit in psychiatrisch sehr gut etabliertem Netzwerk. Offen für verschiedene Kooperationsformen (Anstellung, Gesellschafter).

Kontakt: nerven-bremen-nord@t-online.de
(Jürgen Kraus)

Abgabe meiner langjährig gut eingeführten Praxis für Nervenheilkunde, Neurologie und Psychiatrie, in Kempten/Allgäu ab 1/2015.

Kontakt: peters.karlheinz@googlemail.com

Fachärztlicher Kollege für Urlaubsvertretungen in psychiatrischer Praxis in Essen-Rüttenscheid gesucht. Zeiten können noch vereinbart werden.

Kontakt: info@zns-essen.de
Telefon 0151 22366760, Tjin Su Beda Kim

Heidelberg: Nervenärztliche Gemeinschaftspraxis (2 KV-Sitze) in kleinem Ärztehaus mit Apotheke bald möglichst ganz oder teilweise abzugeben.

Kontakt: strobel-heidelberg@t-online.de
oder Telefon 06221 393983

Kaufen & Verkaufen etc.

Verkaufe Nihon Kohden EMG/EP Messplatz Neuropack 2, Modellreihe MEB-7102G Baujahr 1992 (m. EP-Ableitkabel neu) und Nihon Kohden EEG, Modell Nr. 8310 G m. Brause, Kabel, 3 Tintenpatronen, 10 Kisten Papier, neue Schreibnadel: Preise jeweils VB
Kontakt: doktor-hirth@gmx.de (Trier)

Verkaufe schwarzes Topas 2-kanal EMG/NLG/EP-System, Windows XP-Version, gebraucht, mit defekter EMG-Basiseinheit, nutzbar für Ersatzteile. Preis: 200 €, Selbstabholung.

Kontakt: sh-la@t-online.de oder 0871 96599971 (Heino Sartor, Landshut)

Verkaufe völlig intaktes Dopplergerät (neuwertig) Sonara Tek 2/4 (extra transkranieller Doppler). Mit PC (Farbe) und Drucker und Wagen! VB 3.500 €

Kontakt: angelikasimon@gmx.de
Telefon 0711 562864

Ambulante Demenzversorgung

Erinnerungstherapie – Daten zur Qualitätssicherung

In der letzten Ausgabe des NEUROTRANSMITTER (5/2014) stellten wir mit dem Biografiebuch ein Verfahren der Erinnerungstherapie vor, das in der Routineversorgung einer spezialisierten Facharztpraxis zum Einsatz kommt. Hier berichten wir über die Quantifizierung der dabei beobachteten positiven Effekte, insbesondere der auf depressive Symptome.

Erinnerungstherapie wird in der S3-Leitlinie Demenzen der DGPPN basierend auf einem Cochrane-Bericht aus 2005 [1] mit dem Empfehlungsgrad C („kann angeboten werden“) empfohlen [2]. Aktuelle Studien lassen eine wachsende Bedeutung dieses nicht medikamentösen Therapieverfahrens erwarten [3, 4, 5, 6, 7, 8]. Allerdings zeigt eine große multizentrische Studie (REMCARE) enttäuschende Ergebnisse für ein in Gruppenform durchgeführtes, eher unstrukturiertes Verfahren [9]. Bei den Patienten konnten keine positiven Effekte auf Lebensqualität und Wohlbefinden festgestellt werden. Bei den Angehörigen wurden negative Effekte hinsichtlich Angst und Stresserleben beschrieben [8, 10]. Möglicherweise sind die fehlende Wirksamkeit und die unerwünschten Wirkungen bei einer Erinnerungsthera-

pie dann vermeidbar, wenn die Therapie im Einzelsetting und nach einem strukturierten Verfahren durchgeführt wird [4, 8, 11]. Vor diesem Hintergrund stellen wir Ergebnisse aus einer Berliner fachärztlichen Schwerpunktpraxis vor, die im Einzel-Therapieverfahren gewonnen wurden. In dieser Praxis werden seit Ende 2010 im Rahmen von Kurzzeitpsychotherapien bei ausgewählten Patienten mit Demenz Biografiebücher erstellt [12]. Nach dem ausführlichen Bericht über das Therapieverfahren [13] stellen wir nun deskriptive Daten zur Qualitätssicherung vor. Ein positives Ethikvotum der Universität Greifswald liegt vor.

In diesem Therapiekonzept entstehen Biografiebücher mit einem Umfang von rund 25 Seiten. Primäres Ziel ist es, depressive Stimmungslagen zu vermeiden oder zu verbessern. Darüber hinaus sol-

len der kommunikative Austausch zwischen Patienten und Angehörigen gefördert und neue biografiebezogene Ideen und Aktivitäten initiiert werden. Schließlich soll die Therapie auch der Stabilisierung von biografischen Gedächtnisinhalten dienen.

In der hier vorgestellten Auswertung werden folgende Fragen beantwortet:

1. Wie umfangreich sind die Biografiebücher und werden bestimmte Qualitätsstandards erfüllt?
2. Wie viele Angehörige erleben das Biografiebuch nach sechs Monaten
 - a) als hilfreich für den Patienten
 - b) als angenehm für den Patienten
 - c) als Anregung für neue Ideen und Aktivitäten des Patienten
 - d) als Anregung für den kommunikativen Austausch mit dem Patienten.
3. Lassen sich überdauernde Effekte in der Routedokumentation hinsichtlich depressiver Gestimmtheit in der „Geriatrischen Depressionsskala“ (GDS) [14] feststellen?

Auswahl der Patienten

Für die Erinnerungstherapie wurden Patienten mit Demenzen ausgewählt, die sich in regelmäßiger Behandlung einer Berliner Schwerpunktpraxis befinden. In dieser Praxis werden pro Quartal zwischen 180 und 200 Demenzpatienten behandelt. Pro Jahr werden zirka 50 Patienten neu auf eine antidementive Medikation eingestellt und kontinuierlich weiterbetreut, sofern sie weiter in ihrer häuslichen Umgebung leben. Zum Praxiskonzept gehört ein Gesamtbehandlungsplan [15]. In diesem ist geregelt, dass die Angehörigen in die Behandlung



Das elektronisch gespeicherte Biografiebuch lässt sich auch im normalen Sprechstundenkontakt hilfreich einsetzen.

des Patienten integriert werden und sechs bis sieben Einheiten einer einstündigen Angehörigenberatung durch erfahrene Ergotherapeuten erhalten. Diese Angehörigenberatung ist kombiniert und integriert in eine parallel ablaufende ergotherapeutische Behandlung der Patienten. Ergebnisse dieses Konzeptes wurden mehrfach im NEUROTRANSMITTER vorgestellt [16, 17, 18].

Das erinnerungstherapeutische Konzept mit der Erstellung von Biografiebüchern im Rahmen einer Kurzzeitpsychotherapie wird erst nach der Angehörigenberatung durchgeführt. Die Indikation hierzu wird in Zusammenarbeit zwischen Arzt und Ergotherapeut gestellt. Die Indikationsstellung berücksichtigt folgende Aspekte:

- Hinweise auf eine gute Therapie-Compliance im Rahmen der Angehörigenberatung,
- Interesse an biografisch orientiertem Vorgehen und Vorhandensein eines biografiekompetenten Angehörigen,
- Vorliegen von ausreichendem biografischem Bildmaterial,
- Sehfähigkeit,
- keine gravierenden Zeitgitterstörungen,
- Fähigkeit, Personen und Gegenstände auf Fotografien zu erkennen,
- ausreichendes kognitives Leistungsniveau (MMST > 15).

Eingeschlossen wurden alle Patienten mit Demenz vom Alzheimer-Typ, vaskulärer Demenz, gemischter Demenz oder Parkinson-Demenz. Während der Therapie und im Follow-up sollten keine anderen psychotherapeutischen Verfahren durchgeführt werden. Eine zusätzliche kognitive Stimulationstherapie oder eine psychopharmakologische Behandlung (z. B. Antidepressiva oder Neuroleptika) waren kein Ausschlussgrund.

Erstellung der Biografiebücher

Das Biografiebuch wird dann im Rahmen einer Kurzzeitpsychotherapie erstellt [13]. Vorrangiges Ziel ist, den Patienten anzuregen, vor dem Hintergrund von aufeinanderfolgenden Lebensabschnitten (Kindheit, Adoleszenz-, Erwachsenen-, Rentenalter) positiv erlebte Erinnerungen zu berichten. Belastende Lebensereignisse werden vor allem unter dem Gesichtspunkt betrachtet, wie

Tab. 1: Zeitlicher Dokumentationsablauf

| Vorbehandlung | T0 1. Monat | T1 3.–4. Monat | T2 8.–12. Monat |
|-------------------------------|---|-------------------|---|
| — Angehörigenberatung | GDS | GDS | GDS |
| — Kognitive Stimulation | MMST | MMST | MMST |
| — Antidementive Medikation | Demtect IADL | Demtect IADL | Demtect IADL |
| | T0–T1 Erstellung der Biografiebücher | | Befragung der Angehörigen Beurteilung der Biografie- bücher |

der Patient diese erfolgreich gemeistert hat. Hinweise auf tiefer gehende Lebenskrisen sollen beachtet, aber nicht weitergehend exploriert werden. Die Haltung des Therapeuten soll auf die Stützung positiver Lebensereignisse und die Hervorhebung von Stärken und Kompetenzen im Umgang mit negativen Ereignissen des Patienten zielen. Am Ende des Biografiebuchs soll möglichst auf die aktuelle Lebenssituation Bezug genommen werden. Bilder von Angehörigen/Bezugspersonen und vertrauten Orten (Wohnsituation zu Hause) sollen helfen, dem Patienten ein aktuelles Gefühl der Geborgenheit zu geben.

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. Die Angehörigen sollen dabei den kommunikativen Austausch vorsichtig, achtsam und stützend fördern. Mit biografischen Wissensdefiziten soll helfend und stützend umgegangen werden. Im Rahmen der normalen Sprechstundentermine (alle zwei bis drei Monate) wird von Seiten des Arztes Bezug auf das Biografiebuch genommen. Dabei wird nach Art und Häufigkeit des Gebrauchs gefragt. Bei Bedarf werden Anregungen gegeben oder Veränderungen im elektronisch gespeicherten Biografiebuch vorgenommen.

Es ergibt sich folgender Zeitablauf bei der Erstellung und der Verwendung des Biografiebuches:

1. Kurzzeitpsychotherapie-Antrag für 25 Termine, biografische Anamnese (= zwei Termine).
2. Vorbereitende Sichtung des Bildmaterials, Ordnung nach Lebensphasen, Auswahl von zeit- und alltagsgeschichtlichem Zusatzmaterial pro Lebensphase (Kindheit, Adoleszenz, Erwachsenen-, Rentenalter): ein bis zwei Termine à 50 Minuten (= acht bis zwölf Termine)
3. Fertigstellung des Powerpoint gestützten Biografiebuches mit maximal 36 Seiten. Überreichen des Biografiebuches mit Hinweisen und Empfehlung der zukünftigen Verwendung nach insgesamt zehn bis zwölf Therapieterminen.

Datenerfassung zur Qualitätssicherung

Das Untersuchungsdesign und der Zeitablauf der Datenerhebung sind in **Tabelle 1** dargestellt. Der „Minimal Mental State Test“ (MMST) [19] und der „Demenz-Detection-Test“ (DemTect) [20] dienen der Erfassung kognitiver Störungen, die IADL-Skala (instrumental activities of daily living) [21] der Erfassung der instrumentellen Alltagsfähigkeiten, die GDS [14] der Erfassung der depressiven Symptomatik und die Angehörigenbefragung [22] der Einschätzung des Therapieerfolges.

Vor der Fertigstellung des Biografiebuches (Monat T0) werden sämtliche Daten der Routinedokumentation (u. a. MMST, Demtect, IADL) inklusive der GDS dokumentiert. Zeitnah nach Fertigstellung des Biografiebuches (T1 = T0 plus drei bis vier Monate) werden erneut sämtliche Daten der Routinedokumen-

tation erhoben. Fünf bis acht Monate nach Fertigstellung des Biografiebuches zum Zeitpunkt T2 (T2 = T0 + acht bis zwölf Monate) wird neben der Erhebung der Routinedaten und der GDS eine Befragung der Angehörigen durchgeführt. Die Angehörigen beurteilen den Effekt der Intervention auf das Erleben und das Verhalten des Patienten. Sie sollen in einem Interview auf einer fünfstufigen Likert-Skala einschätzen, wie hilfreich, angenehm, aktivitäts- und kommunikationsfördernd das Biografiebuch vom Patienten erlebt wurde [22]. Zusätzlich wird gefragt, wie häufig das Biografiebuch sechs Monate nach Fertigstellung noch benutzt wurde.

Qualität der Biografiebücher

Die Seitenzahl wird als formaler Indikator für den quantitativen Umfang der Biografiebücher erhoben. Bei der qualitativen Beurteilung der Biografiebücher werden drei Kriterien von einem unabhängigen Rater eingeschätzt und schulnotenähnlich bewertet. Alle drei Kriterien vorhanden = 1, zwei der Kriterien vorhanden = 2, nur ein Kriterium berücksichtigt = 3. Die Benotung 4 wird vergeben, wenn alle Kriterien nur in geringem Umfang oder gar nicht berücksichtigt wurden.

► **Kriterium A** berücksichtigt die dargestellten Lebensdaten. Dieses Kriterium ist dann erfüllt, wenn die Lebensdaten tabellarisch zusammengefasst und wichtige Personen der Familie namentlich und mit Bildern dargestellt sind.

► **Kriterium B** ist erfüllt, wenn es mindestens zwei Hinweise auf positive, Selbstwert stützende Aspekte des Lebens in Familie, Beruf und Freizeit gibt oder wenn mindestens zwei Hinweise auf emotional positiv besetzte biografische Anekdoten vorhanden sind. Das Kriterium ist auch erfüllt, wenn jeweils ein Hinweis aus einem der beiden Bereiche vorhanden ist.

► **Kriterium C** ist erfüllt, wenn zum Abschluss des Biografiebuches auf die aktuelle vertraute Umgebung und die aktuell unterstützenden Bezugspersonen hingewiesen wird.

Patientenstichprobe

Im Zeitraum von 12/2010 bis 10/2013 wurden bei insgesamt 83 Patienten mit

Demenzkrankungen Biografiebücher erstellt. In der folgenden Ergebnisdarstellung werden 51 Patienten-Angehörigen-Paare dieser Stichprobe berücksichtigt. Ausgeschlossen wurden alle Patienten, bei denen keine vollständige Verlaufsdokumentation vorlag und/oder der MMST-Ausgangswert weniger als 16 Punkte betrug.

Das Durchschnittsalter der Patienten-Stichprobe beträgt bei Therapiebeginn 79,2 Jahre. 29 Patienten (57 %) sind Männer. 40 Patienten leben mit ihren Kindern oder Ehepartnern, elf Patienten leben allein. 37 Patienten werden bei der Erstellung des Biografiebuches von den Ehe- oder Lebenspartnern unterstützt, 14 Patienten von den Kindern.

42 der 51 Patienten weisen eine Alzheimer-Pathologie auf, davon zwölf Patienten mit einer gemischten Demenz. Sechs Patienten haben eine vaskuläre Demenz, zwei ein MCI (mild cognitive impairment), ein Patient eine Parkinson-Demenz. Der durchschnittliche Wert des MMST bei Therapiebeginn (T0) betrug 22,2 Punkte und der des DemTect 8,1 Punkte. Der IADL-Wert lag bei 2,7 Punkten und der GDS-Wert bei 4,5 Punkten.

Ergebnisse

Der Umfang der Biografiebücher betrug im Durchschnitt 25,5 Seiten (Spanne 14 bis 36). Der Bewertungsdurchschnitt lag bei 1,4. Die Noten 1 und 2 wurden bei 48 Büchern vergeben, drei Bücher erhielten die Note 3 oder 4.

Sechs Monate nach Fertigstellung waren noch 46 Biografiebücher in Verwendung. Bei 19 Patienten wurden sie einmal wöchentlich benutzt, bei 27 Patienten wurden sie ein- bis zweimal im Monat verwendet. Bei fünf Patienten waren sie nicht mehr in Gebrauch.

Jeweils mehr als 80 % der Pflegenden hatten den Eindruck, dass die Biografiebücher für ihre kranken Angehörigen hilfreich, angenehm und kommunikationsfördernd sind. Sieben Patienten erleben die Biografiebücher als weniger angenehm. Ein aktivitätsfördernder Effekt wurde nur bei 24 % der Patienten gesehen (**Tab. 2**).

Hinsichtlich des primären Endpunktes Depressivität lassen sich für die Gesamtgruppe nur kleine Effekte darstel-

len. Der Durchschnittswert der depressiven Stimmung gemessen mit der GDS verbesserte sich während der Biografiebucherstellung von 4,45 (T0) auf 3,14 (T1) um 1,31 Punkte, stieg dann aber wieder auf 3,36 Punkte (T2) an. Dieser Effekt war in einer multivariaten Varianzanalyse mit Messwiederholungen statistisch signifikant ($F_{2, 92} = 8,24, p < 0,005$; **Tab. 3**). Betrachtet man die Subgruppe von 26 Patienten, die zum Zeitpunkt T0 vier und mehr Punkte auf der GDS aufwiesen, stellt man eine statistisch signifikante Verbesserung der depressiven Stimmung um 2,71 Punkte zum Zeitpunkt T1 (von 7,04 auf 4,33) und um 2,39 Punkte zum Zeitpunkt T2 (von 7,04 auf 4,65) fest ($F_{2, 52} = 16,65, p < 0,001$; **Tab. 3**).

Die kognitiven Leistungen und die instrumentellen Alltagsfähigkeiten nahmen in der Gesamtgruppe (n = 51) über den 9-Monats-Zeitraum geringfügig ab (T0 > T2): der MMST von 22,18 auf 21,55 Punkte, der DemTect von 8,08 auf 7,63 Punkte, der IADL von 2,67 auf 1,75 Punkte (alle Effekte statistisch nicht signifikant).

In fast 90 % der Fälle wurden die Biografiebücher sechs Monate nach Fertigstellung noch benutzt – allerdings in unterschiedlicher Häufigkeit, mindestens jedoch einmal im Monat.

Zusammenfassung der Ergebnisse

Die Qualität der Biografiebücher, gemessen mithilfe einer einfachen Ratingskala, war in etwa gleich hoch. Auch wenn der Umfang zwischen 14 und 36 Seiten schwankte, so waren doch im weit überwiegenden Teil der Biografiebücher die Aspekte einer vollständigen Biografie, der Erinnerung an positive Lebensereignisse und der Aspekt, gegenwärtig in geborgenen Verhältnissen zu leben, gewährleistet.

Der überwiegende Anteil (> 80 %) der Angehörigen schätzt die Erinnerungstherapie für den Patienten positiv ein. Die Therapie sei hilfreich, angenehm und kommunikationsfördernd. Ein aktivitätsfördernder Aspekt wurde nur bei 24 % der Patienten beobachtet. Man kann annehmen, dass das Biografiebuch in 90 % der Fälle auch sechs Monate nach der Fertigstellung mindestens einmal vom Patienten im Monat betrachtet wird.

Sowohl für die Gesamtgruppe (n = 51) als auch für die Gruppe der Patienten, die vor Beginn der Therapie einen erhöhten Depressivitätsscore (> 3) aufwiesen (n = 26), zeigen sich statistisch signifikante Effekte hin zu einer Verbesserung der Depressivität. Diese Effekte sind bei den Patienten mit höheren Depressionsausgangswerten stärker ausgeprägt. Die kognitiven Leistungen und die instrumentellen Alltagsfähigkeiten wurden nicht positiv beeinflusst.

Methodische Einschränkungen

Einschränkend ist anzumerken, dass es sich nicht um eine Studie zum Beleg der Wirksamkeit, sondern um eine Studie über den Einsatz einer neuen, für Demenzpatienten adaptierten Form einer Kurzzeitpsychotherapie unter Praxisbedingungen handelt. Das Fehlen einer Kontrollgruppe verbietet allgemeine Aussagen zur Wirksamkeit. Allerdings finden sich wie in randomisierten, kontrollierten Studien [4, 7, 8, 11] Hinweise auf eine mögliche Verbesserung depressiver Symptomatik. Wir wissen nicht, ob ähnliche Effekte durch Verfahren der kognitiven Stimulation oder durch die Gabe eines Antidepressivums aufgetreten wären. Man kann aber festhalten, dass gegenüber einer Normalversorgung mit zwei Routinearztterminen im Quartal eine wesentlich intensivere ärztlich-psychotherapeutische Behandlung durchgeführt wurde. Angesichts der bereits bei Patienten mit leichten kognitiven Störungen (MCI) und frühen Formen der Demenz auftretenden Störungen des biografischen Gedächtnisses [23] kann es sein, dass die Häufigkeit der Verwendung des Biografiebuches insbesondere in der Follow-up-Periode zu gering ist, um stärkere klinische Effekte abzubilden. Andererseits ist zu berücksichtigen, dass die Auswahl von complianten Patient-Angehörigen-Paaren, die bereits eine ausführliche Angehörigenberatung abgeschlossen hatten, möglicherweise eine Selektion von gut respondierenden Patienten zur Folge hatte.

Wir haben in dieser Qualitätssicherungsstudie keine Analyse der ausgeschlossenen Patienten durchgeführt, auch wurde der Einfluss der Therapie auf die Angehörigen nicht untersucht. Die-

Tab. 2: Einschätzung des Angehörigen: Wirkung der Erinnerungstherapie für den demenzkranken Patienten

| | Zustimmung | Ablehnung |
|------------------------|------------|-----------|
| Hilfreich | 45 (88%) | 6 (12%) |
| Angenehm | 44 (86%) | 7 (14%) |
| Aktivitätsfördernd | 12 (24%) | 39 (76%) |
| Kommunikationsfördernd | 42 (82%) | 9 (18%) |

Tab. 3: Mittelwerte GDS gesamte Stichprobe (n = 51) und Subgruppenanalyse (erhöhter GDS-Score > 3/n = 26)

| | GDS T0 | GDS T1 | GDS T2 | |
|-------------------|-------------|-------------|-------------|-----------------------------|
| Gesamt | 4,45 ± 3,28 | 3,14 ± 2,51 | 3,36 ± 2,55 | F2, 92 = 8,24 p < 0,005 |
| Subgruppe GDS > 3 | 7,04 ± 2,21 | 4,33 ± 2,53 | 4,65 ± 2,51 | F2, 52 = 16,65 p < 0,001 |

se Aspekte sollen in einer geplanten Folgestudie berücksichtigt werden. Wir bewerten trotz dieser Einschränkungen den vermuteten Effekt auf das primäre Therapieziel als sehr positiv. Für eine zukünftige, die Versorgung begleitende Forschung sind folgende Gesichtspunkte zu berücksichtigen:

- ▶ Möglicherweise ist die Beschränkung auf die Depressivität als einziges und primäres Outcome-Maß nicht angemessen. Zu überlegen ist, ob nicht weitere Messinstrumente zur Dokumentation des Therapieerfolges sinnvoll sind. Hierzu zählt die Messung des biografischen Gedächtnisses, um zu überprüfen, ob ein Abfall der biografischen Gedächtnisleistung aufgehalten wird.
- ▶ Auch die Änderung im Selbstwertgefühl, welches durch diese Therapie gestärkt werden soll, könnte als weiteres Outcome-Maß erfasst werden.
- ▶ Schließlich ist angesichts der bereits bei leichten kognitiven Störungen und frühen Formen der Demenz auftretenden Störungen des biografischen Gedächtnisses [23] ungeklärt, in welcher Art und wie häufig das biografische Gedächtnis im Krankheitsverlauf über Jahre hinweg unterstützt oder aktiviert werden soll.

Angesichts der im Mittel meist kleinen Effekte der Erinnerungstherapie bei De-

menzpatienten sollte man realistische Erwartungen haben [3]. Das heißt, schon kleine bis mittlere Effekte zählen als Erfolg.

Fazit für die Praxis

Bei der Biografiebuch gestützten Erinnerungstherapie, die unter Einbeziehung der Angehörigen im Einzelverfahren als Kurzzeitpsychotherapie unter Bedingungen der fachärztlichen Versorgungspraxis durchgeführt wird, handelt es sich um ein vielversprechendes Therapieverfahren für Demenzpatienten im leichten bis moderaten Krankheitsstadium. Es ist sehr nah an der individuellen Perspektive des Patienten ausgerichtet, integriert den Angehörigen in die Therapie und hat positive Effekte auf depressive Verstimmungszustände des Patienten. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

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

Literatur

1. Woods B, Spector A, Jones C, Orrell M, Davies S. Reminiscence therapy for dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005; CD001120
2. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) (Hrsg.). *Diagnose- und Behandlungsleitlinie Demenz*. Springer, Heidelberg, 2010
3. Maercker, A & Forstmeier, S. (Hrsg.). *Der Lebensrückblick in Therapie und Beratung*. Springer, Berlin, 2012
4. 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
5. Pinquart, M & Forstmeier, S. Effects of reminiscence interventions on psychosocial outcomes: A meta-analysis. *Aging & Mental Health* 2012; 16(5):541-58
6. Pinquart, M & Forstmeier, S. Wirksamkeitsforschung. In A. Maercker & S. Forstmeier (Hrsg.), *Der Lebensrückblick in Therapie und Beratung* (S. 47-63). Springer, Berlin, 2012
7. Subramaniam P, Woods B. The impact of individual reminiscence therapy for people with dementia: systematic review. *Expert Rev Neurother.* 2012; 12(5):545-55
8. 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
9. Woods RT, Bruce E, Edwards RT, Elvish R, Hoare Z, Hounscome B, Keady J, Moniz-Cook ED, Orgeta V, Orrell M, Rees J and Russell IT. REM-CARE: reminiscence groups for people with dementia and their family caregivers – effectiveness and cost-effectiveness pragmatic multicentre randomised trial. *Health Technology Assessment* 2012; 16(48): 1-116
10. Melunsky N, Crellin N, Dudzinski E, Orell M, Wenborn J, Poland F, Woods B, Charlesworth G. The experience of family carers attending a joint reminiscence group with people with dementia: A thematic analysis. *Dementia* 2014, Apr 29 (Epub ahead of print)
11. Haight BK, Gibson F, Michel Y. The Northern Ireland life review/life storybook project for people with dementia. *Alzheimer's Dementia* 2006; 2, 56-8
12. Bohlken J, Siebert A, Bitomsky S. Reminiscenztherapie in der Praxis. *Erfahrungsbericht aus einer Schwerpunktpraxis für Demenzen*. *Neurogeriatrie* 2011;Suppl. 1:10
13. Bohlken et al. Reminiscenztherapie für die fachärztliche Versorgungspraxis. *Neurotransmitter* 2014; 25(5):28-36
14. Greenberg, SA. How to Try This: The Geriatric Depression Scale: Short Form. *Am J Nurs* 2007; 107(10): 60-9.
15. Bohlken J. Integration fachärztlicher und ergotherapeutischer Kompetenz. *Neurotransmitter* 2005; 3:62-6
16. Bohlken J. Angehörigenberatung in der Schwerpunktpraxis. *Neurotransmitter* 2007;10:13-6
17. Bohlken J. Kognitives Training in der Schwerpunktpraxis. *Neurotransmitter* 2007;11:18-20
18. Bohlken J, Kurz A. Psychosoziale Therapieverfahren für Patienten mit Demenz. *Neurotransmitter* 2013; 11: 32-5
19. Kessler, J, Markowitsch, HJ & Denzler, P. Mini-Mental-Status-Test (MMST). 2000, Göttingen: Beltz Test GMBH. [Deutsche Adaption]
20. Kalbe, E, Kessler, J, Calabrese, P, Smith, R, Passmore, AP, Brand, M & R Bullock, R. DemTect: a new, sensitive cognitive screening test to support the diagnosis of mild cognitive impairment and early dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 2004; 19: 136-43
21. Lawton, MP, Brody, EM. Assessment of older people: Self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist* 1969; 9:179-86
22. Cramer B. Biografiearbeit und kognitive Verhaltenstherapie für Alzheimer Patienten im Frühstadium. *Psychologische Dissertation München* 2010
23. Seidl U, Lueken U, Thomann PA, Geider J, Schröder J. Autobiographical memory deficits in Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis* 2011; 27(3): 567-74

Leserbrief

Krankenkassen und MDK verlassen den Boden des Rechtsstaats

Das im NEUROTRANSMITTER-Artikel „Arbeitsunfähigkeit aufgrund psychischer Erkrankungen: Direktberatung des Facharztes mit dem Fallmanagement der Krankenkassen“ (April 4/2014) beschriebene Vorgehen stellt einen Kompetenzzug durch Krankenkasse und MDK sowie einen massiven Eingriff in die Behandlungshoheit dar.

Der Artikel „Arbeitsunfähigkeit aufgrund psychischer Erkrankungen, Direktberatung des Facharztes mit dem Fallmanagement der Krankenkassen“ [NeuroTransmitter 2014; 25 (4): 39–46], zeigt, wie MDK und Krankenkassen unter weitgehender Ausschaltung des behandelnden Nervenarztes den Arbeitsunfähigkeitsfall/Krankengeldfall „steuern“. Dessen Autor als Mitglied des MDK entlarvt dabei in exhibitionistischer Offenheit den Frontalangriff auf das vertrauensvolle Arzt-Patienten-Verhältnis einer psychiatrischen Behandlung.

Patient als Leibeigener

In grenzenloser Omnipotenz sind MDK wie Krankenkasse überzeugt, dass sie das Krankheitsgeschehen von psychisch Kranken steuern könnten. In Ermangelung einer therapeutischen Kompetenz hat diese unheilige Allianz nur ein Steuerungsinstrument zur Verfügung: die formale Beendigung der Arbeitsunfähigkeit (AU) nach einem für Patienten und Therapeuten entwürdigenden und krankheitsverschlimmernden bürokratischen Prozedere. Der zum Objekt gestempelte Patient ist verzweifelt und dem „kastrierten“ Therapeuten bleibt nach der Aufhebung seiner AU-Bescheinigung nur, mit viel Zeit und Tinte dem Eingriff der Medizinalbürokratie zu widersprechen. Und dies alles trotz eines Gerichtsurteils, das eine Beendigung einer AU nach Aktenlage durch einen MDK bei Vorliegen einer psychischen Krankheit als willkürlich eingestuft hat [Hessisches Landessozialgericht, Urteil vom 18.10.2007, Aktenzeichen L 8 KR 228/06].

Ziel dieses bürokratischen Übergriffs ist einzig die Minimierung der steigen-

den Krankengeldzahlung und nicht die Verbesserung der medizinischen Versorgung von arbeitsunfähigen psychisch Kranken. Unter Missachtung aller datenschutzrechtlichen Grundsätze, wie dem Gebot der „Datensparsamkeit“, und ohne Rechtsgrundlage exploriert der vom MDK angelernte Krankengeldfallmanager der Krankenkasse als psychiatrischer Co-Gutachter einen psychosozialen Status im Intimbereich eines in das Verwaltungsgebäude einer Krankenkasse vorgeladenen Patienten, inklusive der Erstellung eines „psychischen Befunds“ [1, 2, 3]. Seine pseudopsychosozialpsychiatrischen Erkenntnisse berichtet der Krankengeldfallmanager sodann dem MDK, um diesen in die Lage zu versetzen, nach Aktenlage eine gemeinsame Fallsteuerung mit der Krankenkasse vorzunehmen [3]. Diese Praxis eines erzwungenen Seelenstriptease stempelt den psychisch Kranken zum „Leibeigener“ der Krankenkasse und durch die Verletzung des Neutralitätsgebots katastrophiert der MDK seine eigenen Gutachten in die Kategorie „wertlos“.

Nervenarzt als Datenlieferant

Der behandelnde Nervenarzt kommt in diesem Szenarium nur als Datenlieferant von Rechtfertigungen für seine AU-Attestierung vor. Mit keinem Wort erwähnt dieser Artikel eine Mitwirkung geschweige denn eine Mitentscheidung des behandelnden Arztes, obwohl dieser als intimster Kenner aller sozialpsychiatrischen Begleitumstände den Beginn und das Ende der AU am kompetentesten bestimmen kann.

Da die AU-Bescheinigung hinsichtlich Beginn und Ende einen originären Anteil einer jeden psychiatrischen Be-

handlung darstellt, stellt dieser Kompetenzzug durch die Krankenkasse und den MDK einen massiven Eingriff in die Behandlung dar, der geeignet ist, das Arzt-Patienten-Verhältnis nachhaltig zu torpedieren. Unter Hinweis auf die eindeutigen gesetzlichen Bestimmungen des SGB V § 275 Abs. 5 Satz 2 „Sie (die Ärzte des MDK) sind nicht berechtigt, in die ärztliche Behandlung einzugreifen“ verlassen Krankenkasse und MDK den Boden des Rechtsstaats. Unter Berücksichtigung dieses Rechtsbruchs ist dem Inhalt dieses Artikels jegliche formale und inhaltliche Substanz entzogen. Daher sollten sich Patienten und Ärzte gemeinsam dem Irrsinn dieser übergreifigen Medizinalbürokratie in Ausübung des Grundrechts auf eine selbstbestimmte medizinische Behandlung verweigern. Eine Überprüfung und Intervention obiger Praxis durch das Bundesaufsichtsamt für das Versicherungswesen ist dringend geboten. □

LITERATUR

1. Bämayer A. NeuroTransmitter 2010; 21 (10): 16–7
2. Bämayer A: Das Mobbingssyndrom, Diagnostik, Therapie und Begutachtung im Kontext zur in Deutschland ubiquitär praktizierten psychischen Gewalt, Bochum Europäischer Universitätsverlag 2012
3. Medizinischer Dienst der Krankenversicherung Bayern – AOK Bayern: „Gemeinsame Arbeitshilfe für Krankengeldfallmanager (FM) für Arbeitsunfähigkeitsfälle mit psychischen Erkrankungen“ und „Gemeinsame Arbeitshilfe für Krankengeldfallmanager (FM) bei Arbeitsunfähigkeitsfällen mit Arbeitsplatzkonflikten“, Stand 10. November 2006.

Dr. med. Argeo Bämayer, Coburg
E-Mail: wabeco@gmx.de



Praxisproblem

Praktische Nachhilfe in Betriebswirtschaft

Eine Krankenkasse bietet ein „Burnout-Programm“ an und präsentiert dem Arzt ihres Versicherten zur Begründung der Teilnahme einen dreiseitigen differenzierten Fragebogen. Cave: Die zugesagte Vergütung (EBM-Ziffer 01621) spottet jeglicher Beschreibung!

Ausgangssituation

Ein Patient, der bei einer großen Direkt-Krankenkasse versichert ist, hatte längere Zeit erfolglos versucht, seine depressive Störung, bedingt durch jahrelange berufliche Überforderung („Burnout“) zusätzlich zur Einnahme eines Antidepressivums psychotherapeutisch behandeln zu lassen. Es fand sich kein niedergelassener Psychotherapeut, der ihn in angemessener Zeit hätte annehmen können. Da erfuhr er von seiner Krankenkasse, dass diese ein „Burnout-Programm“ in Kooperation mit einer Klinik anbietet, das möglicherweise für ihn geeignet sei. Erfreut brachte mir der Patient diese Nachricht und zugleich einen dreiseitigen differenzierten Fragebogen, angelehnt an die Vordrucke zum Reha-Antrag der Deutschen Rentenversicherung. Der Vordruck endete mit dem Hinweis: „Für die Angaben ist die Nummer 01621 berechnungsfähig. In Gegenwart des Patienten schlug ich im Euro-EBM nach, welche Vergütung sich unter dieser EBM-Nummer verbirgt, und konnte dem Patienten zeigen, dass es insgesamt genau 4,38 € sind. Der Patient reagierte selbst entsetzt und aufgebracht. Er notierte sich dies und nahm direkten Kontakt mit seiner Krankenkasse auf.

Ergebnis

Der Patient konnte erreichen, dass die Krankenkasse „im Rahmen einer Einzelfallentscheidung“ sich dazu bereit erklärte, die „zugesagte Vergütung in Höhe von 27,50 €“ zu überweisen. Allerdings erhielt die Zusage die Klausel, dass

damit keinerlei Rechtsanspruch bei zukünftigen Anfragen entstehe.

Weil dieses Programm derzeit gerade anläuft, ist dringend zu empfehlen, sich nicht mit der angebotenen EBM-Ziffer zu begnügen, da die Vergütung von 4,38 € im Verhältnis zum Arbeitsaufwand jeglicher Beschreibung spottet. Auch ist es sehr unwahrscheinlich, dass die Legende der EBM-Ziffer 01621 „Krankheitsbericht, nur auf besonderes Verlangen der Krankenkasse oder Ausstellung der vereinbarten Vordrucke nach den Mustern 11, 53 oder 56“ auf das „ärztliche Attest zum Antrag auf Teilnahme an einem Burnout-Programm“ umgemünzt werden kann. Die angegebenen Formularemuster dieser Leistungsziffer sind wesentlich weniger umfangreich.

Anmerkung

Betriebswirtschaftsnachhilfe durch Pfandflaschensammler: Einer meiner Patienten sammelt mit Begeisterung

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

Pfandflaschen, um seine Grundsicherung aufzubessern. Gelegentlich kommt er in die Praxis, um nachzusehen, ob wir leere Plastikflaschen für ihn übrig hätten. Ich bot ihm daraufhin an, ich könne leere Glaspfandflaschen mitbringen, damit er sie einlöse. Daraufhin winkte er freundlich ab und meinte, die brächten nur 8 Cent, seien schwer und klapperten in der Tasche. Die solle ich lieber im Glascontainer entsorgen. Für ihn lohne sich das nicht!

Ja! – Auch der kleinste Kleinunternehmer versteht den Zusammenhang zwischen Aufwand und finanziellem Ertrag. Für wie dusselig hält man uns Vertragsärzte eigentlich? □

AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

Aufwand und finanzieller Ertrag sollten in einem akzeptablen Zusammenhang stehen – das weiß man auch ohne Betriebswirtschaftsstudium ...



Gesundheitsökonomie

Die sozialen Kosten der Verhaltenssüchte

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

INGO FIEDLER, HAMBURG



Verhaltenssüchte sind durch ihren intangiblen Charakter gekennzeichnet, bei denen es in der Regel nicht zu Mortalität kommt. Die physischen Folgen gehen meist nicht über die Folgen von Stress hinaus.

32 Die sozialen Kosten der Verhaltenssüchte**39 Spontane intrazerebrale Blutungen**

Wann ist eine rasche intensive Blutdrucksenkung indiziert?

42 Blasenfunktionsstörungen

Neurogene Genese
wahrscheinlich, aber genaue Ursache oft unklar

48 Neurologische Kasuistik

Rezidivierende Tumore:
entzündlich oder vaskulär?

58 CME Unerwünschte Bewegungsmuster im Schlaf
Parasomnien und nächtliche motorische Störungen**65 CME Fragebogen**

Die Volkswirtschaftslehre vermisst die Welt in Geldeinheiten. Im Gesundheitswesen gewinnt die ökonomische Betrachtungsweise insbesondere aufgrund knapper Budgets vermehrt an Bedeutung. Der Grad ihrer Anwendbarkeit hängt allerdings von der Operationalisierbarkeit von Phänomenen in monetären Größen ab, denn nicht operationalisierbare Phänomene bleiben beim ökonomischen Ansatz in der Regel außen vor.

Ein wichtiges Themenfeld der Gesundheitspolitik sind Substanzstörungen. Mit Hilfe eines gesundheitsökonomischen Ansatzes ist es üblich, die so genannten „sozialen Kosten“ des Rauchens, des Konsums von Alkohol oder von illegalen Drogen zu untersuchen. Hierbei haben sich die weltweit anerkannten Standards der World Health Organisation herausgebildet. Die aktuellen Schätzungen der sozialen Kosten für Tabakkonsum belaufen sich in Deutschland auf jährlich 34,93 Milliarden € und für Alkohol auf 32,53 Milliarden € [1]. Solche Kostenangaben haben mehrere wichtige Funktionen. Sie schaffen Aufmerksamkeit für gesamtgesellschaftliche Probleme und verdeutlichen, dass auch Nichtkonsumenten durch derartige Produkte einen (finanziellen) Schaden erleiden. Gleichzeitig erlauben diese Zahlen der Politik die Priorisierung von Themenkomplexen und den Krankenkassen die Evaluierung von Präventionsmaßnahmen. Zahlen zu den sozialen Kosten von Substanzstörungen und ihre

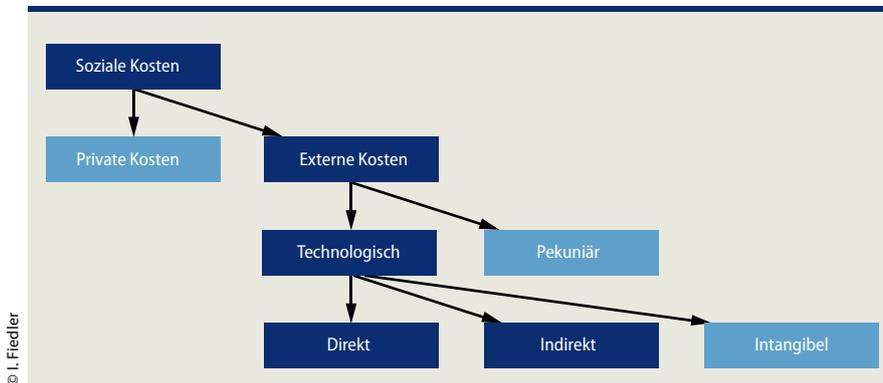
Aussagekraft sind jedoch durchaus umstritten [12, 13]. Ein wichtiger Kritikpunkt ist, dass lediglich eine Teilquantifizierung erfolgt, da aufgrund fehlender ausgereifter Methodik von einer Operationalisierung von intangiblen Schäden wie Schmerz, Leid oder psychischen Krankheiten abgesehen wird. Die berechneten tangiblen Kosten werden hierdurch hell erleuchtet, während die nicht quantifizierten Schäden ein Schattendasein fristen. Es besteht die Gefahr, dass sie als lediglich qualitative Argumente in ihrer Bedeutung unterschätzt oder gar übersehen werden. Dieser Kritikpunkt ist umso gewichtiger, je größer der Anteil an Kosten, der intangibel und damit einer Operationalisierbarkeit in Geldeinheiten nur schwer zugänglich ist.

Bei Substanzstörungen ist noch ein relativ großer Teil der Schäden physisch und verursacht Mortalität, deren volkswirtschaftliche Bedeutung zum Beispiel über Produktivitätsverluste erfasst werden kann. Verhaltenssüchte sind hingegen durch ihren intangiblen Charakter gekennzeichnet. Mit Ausnahme von Suizid oder sich aufgrund einer Sucht Lebensgefahren aussetzenden Extremsportlern kommt es bei Verhaltenssüchten nicht zu Mortalität und die physischen Folgen gehen in der Regel nicht über die Folgen von Stress hinaus. Zwar verbleiben noch immer quantifizierbare Kosten wie ein Produktivitätsverlust durch einen Arbeitsplatzverlust oder Behandlungskosten. Im Vergleich zu den Substanzstörungen ist der quantifizier-

bare Anteil jedoch deutlich geringer, so dass die Anwendung der etablierten Berechnungsstandards nur geringe soziale Kosten ausweist. Die Berechnungen zu den sozialen Kosten des Glücksspiels von Becker [2] ergeben zum Beispiel eine jährliche Kostensumme von lediglich 326 Millionen €. Diese Kosten sind im Vergleich zu den Einnahmen des Staates und der Anbieter von über 10 Milliarden € fast zu vernachlässigen. Sie können daher nicht erklären, weshalb die Glücksspielsucht ein fortwährendes Thema in Politik, Medien und Gesellschaft ist. Der Grund liegt in den nicht quantifizierten intangiblen Kosten sowie in der Nichtberücksichtigung privater Kosten. Letztere finden in einer volkswirtschaftlichen Betrachtung aufgrund der gängigen Annahme von rationalem Entscheidungsverhalten ebenfalls keine Berücksichtigung. Die Annahme von Rationalität ist jedoch zumindest bei Kindern und Jugendlichen angreifbar und auch bei Glücksspielsüchtigen durchaus fragwürdig.

Methodik: Die volkswirtschaftliche Kostenmessung

Soziale Kosten lassen sich untergliedern in einen privaten beziehungsweise internen Teil sowie in einen externen Teil (Abb. 1). Private Kosten werden von dem handelnden Akteur getragen, während externe Kosten von Dritten bezahlt werden. Wird bei den handelnden Akteuren Rationalität angenommen, so können die privaten Kosten vernachlässigt wer-



© I. Fiedler

Abb. 1: Die Bestandteile sozialer Kosten.

den, da der private Nutzen die privaten Kosten übersteigt, denn andernfalls unterließe der Akteur die Handlung. Diese Annahme findet bislang in allen Berechnungen zu sozialen Kosten Anwendung und ist erstaunlich unumstritten. Wohlfahrtsrelevant sind in dem Fall nur die externen Kosten.

Externe Kosten

Externe Kosten lassen sich unterteilen in „technologische“ und „pekuniäre“ Effekte. Technologische Externalitäten reduzieren die Produktivität und sind daher wohlfahrtsrelevant. Bei pekuniären Externalitäten handelt es sich hingegen – etwas vereinfacht dargestellt – um monetäre Umverteilungseffekte. Diese sind

aus Sicht der Gesamtgesellschaft nicht relevant für die Wohlfahrt, da ein Wert, der von einer Person an eine andere Person übertragen wird, nicht verloren geht. In die volkswirtschaftliche Kostenmessung fließen daher lediglich technologische externe Kosten ein. Diese lassen sich weiter untergliedern in direkte, indirekte und intangible Kosten. Direkte Kosten beschreiben einen Ressourcenverbrauch, der durch das untersuchte Phänomen entstanden ist, wie zum Beispiel eingesetzte Medikamente oder die Therapie einer Verhaltenssucht. Indirekte Kosten beschreiben entgangene Produktivität durch Krankheit oder Tod wie zum Beispiel ein suchtinduziertes Fernbleiben vom Arbeitsplatz.

Intangible Kosten

Intangible Kosten sind „nicht greifbar“ und beschreiben einen Verlust an Lebensqualität insbesondere aufgrund von psychischen Kosten wie Schmerz oder Leid. Intangible Kosten werden zwar mitunter als wohlfahrtsrelevant aufgeführt, werden jedoch in der Regel nicht quantifiziert und finden daher in dem Zahlenwert von sozialen Kosten keine Berücksichtigung. Nicht eindeutig ist zudem die Einordnung von intangiblen Kosten als technologische Externalität, denn die Produktionsmöglichkeit einer Gesellschaft wird durch sie nicht zwangsläufig eingeschränkt. Intangible Kosten können allerdings dann als technologische Externalität gewertet werden, wenn die Wohlfahrt nicht als die Summe der Produktion einer Gesellschaft, sondern als Summe von Konsumenten- und Produzentenrente definiert wird. In dem Fall reduzieren intangible Kosten die Konsumentenrente wie zum Beispiel den Genuss eines Konsumgutes oder auch von einem Spaziergang an der frischen Luft.

Operationalisierung

Die Operationalisierung der Kosten erfolgt in Geldeinheiten. Und da Geldeinheiten eine kardinale Skala darstellen, können die einzelnen Kostenbestandteile aufsummiert werden und mit anderen Phänomenen verglichen werden, die ebenfalls in Geldeinheiten operationalisiert sind. Gleichzeitig lassen sich auf diese Weise Präventionsinstrumente und Behandlungsmethoden evaluieren, indem die Kosten ihrer Durchführung mit ihrem Nutzen in Form von reduzierten sozialen Kosten verglichen werden.

Quantifizierung

Die Quantifizierung von direkten Kosten erfolgt meist zum Marktpreis der verbrauchten Güter. Indirekte Kosten werden vornehmlich mit dem Humankapitalansatz bewertet. Die einzelnen Kostenbestandteile sind allerdings individuell unterschiedlich und ihre Berechnung zum Teil höchst komplex sowie oftmals von vielen Annahmen getrieben, so dass an dieser Stelle eine genauere Darlegung der Methodik unterbleibt.

Tab. 1: Private Kosten aus der Glücksspielsucht

| Kostenbezeichnung | Kostenart | Direkt/Indirekt |
|--|---------------|-----------------|
| Monetäre Verluste | Pekuniär | Direkt |
| Einkommensverlust bei Arbeitsplatzverlust | Pekuniär | Direkt |
| Selbst getragene Behandlungskosten | Technologisch | Direkt |
| Opportunitätskosten der Zeit | Technologisch | Direkt |
| Wohnungsverlust | Technologisch | Indirekt |
| Vorstrafen bei Beschaffungskriminalität | Technologisch | Indirekt |
| Psychische Kosten/Reduzierte Lebensqualität | Technologisch | Intangibel |
| Verursachte physische Krankheiten | Technologisch | Intangibel |
| Verursachte (Substanz-)Abhängigkeiten | Technologisch | Intangibel |
| Veränderung in Persönlichkeits- und Gehirnstruktur | Technologisch | Intangibel |
| Kosten aus Cue-Management ¹ | Technologisch | Intangibel |

¹Cues sind Umgebungsreize, die bei Süchtigen ein Verlangen auslösen. Cue-Management bezeichnet das Verhalten, diesen Cues aus dem Weg zu gehen, um abstinent zu bleiben oder weniger zu konsumieren. Cue-Management kann im Extremfall wie der Einlieferung in eine Suchtklinik mit erheblichen Einschränkungen für den Betroffenen einhergehen.

Beispiel: Die sozialen Kosten der Glücksspielsucht

Die privaten Kosten der Glücksspielsucht (Tab. 1) werden von dem traditionellen Ansatz der volkswirtschaftlichen Kostenrechnung nicht erfasst, da den Spielern Rationalität unterstellt wird. Das bedeutet, dass ihre Spielfreude ihre privat zu tragenden Kosten übersteigt. Ob diese Annahme auch für Kinder und Jugendliche sowie auch für Glücksspielsüchtige gilt, bleibt zu diskutieren. Falls sie – zumindest zum Teil – fallen gelassen wird, so sind mit Ausnahme der pekuniären Kosten auch Teile der privaten Kosten relevant für die gesamtgesellschaftliche Wohlfahrt.

Die externen Kosten aus der Glücksspielsucht (Tab. 2) sind mit Ausnahme der pekuniären Externalitäten auch im Rahmen des traditionellen Ansatzes der volkswirtschaftlichen Kostenrechnung wohlfahrtsrelevant. Wesentliche Teile hiervon sind jedoch intangibel und finden daher regelmäßig ebenfalls keine Berücksichtigung bei der Angabe der sozialen Kosten der Glücksspielsucht. Andere Kosten werden aufgrund einer mangelhaften Datenlage nicht quantifiziert und damit implizit mit Null bewertet. Beides führt zu einer Unterschätzung der tatsächlichen Kosten.

Die angeführten Kosten müssen jeweils kausal durch die Glücksspielsucht verursacht sein, damit sie der Glücksspielsucht zugerechnet werden können. Hier ergibt sich insbesondere im Zusammenhang mit Komorbiditäten ein Abgrenzungs- und Nachweisproblem, welches eine weitere Hürde für eine exakte Kostenangabe darstellt.

Diskussion: Die Unterschätzung des Problemausmaßes

Verhaltenssüchte weisen im Vergleich zu Substanzabhängigkeiten kaum nennenswerte tangible externe Schäden auf. Am Beispiel der Glücksspielsucht zeigt sich, dass die bei volkswirtschaftlichen Kostenrechnungen typischerweise gemessenen Kosten nur einen kleinen Teil des Gesamtbildes ausmachen. Der wesentliche Teil der intangiblen Schäden bleibt bei den Quantifizierungsversuchen außen vor. Ein Grund für die Scheu, intangible Kosten anzugeben, liegt in der fehlenden ausgereiften Methodik, weshalb

Tab. 2: Externe Kosten aus der Glücksspielsucht

| Kostenbezeichnung | Kostenart | Direkt/Indirekt | Typischerweise berücksichtigt? |
|---|---------------|----------------------------|--------------------------------|
| Nicht bezahlte Schulden und Darlehen | Pekuniär | Direkt | Nein |
| Schuldensanierung durch Dritte | Pekuniär | Direkt | Nein |
| Beschaffungs- und Begleitkriminalität | Pekuniär | Direkt | Nein |
| Erhöhte Sozialtransfers | Pekuniär | Direkt | Nein |
| Maßnahmen zur Eintreibung von Schulden | Technologisch | Direkt | Nein |
| Kosten aus Schuldnerberatung und Abwicklung von Privatinsolvenzen | Technologisch | Direkt | Ja |
| Folgekosten aus Beschaffungs- und Begleitkriminalität | Technologisch | Indirekt | Zum Teil |
| Verwaltungskosten durch erhöhte Sozialtransfers | Technologisch | Direkt | Nein |
| Behandlungskosten | Technologisch | Direkt | Ja |
| Produktivitätsverluste durch Arbeitslosigkeit | Technologisch | Indirekt | Ja |
| Produktivitätsverluste durch verursachte Konzentrationsschwächen | Technologisch | Indirekt | Zum Teil |
| Kosten der Spielsuchtprävention | Technologisch | Direkt | Nein |
| Kosten der Spielsuchtforschung | Technologisch | Direkt | Nein |
| Zerrüttung von Familienverhältnissen und Leid der Angehörigen | Technologisch | Intangibel | Nein |
| Erhöhtes Suchtrisiko bei Kindern von Abhängigen | Technologisch | Intangibel/Direkt/Indirekt | Nein |
| Suchtinduziertes reduziertes Sozialkapital | Technologisch | Intangibel | Nein |

jegliche Bezifferung stark angreifbar und letztlich immer ein Stück weit subjektiv ist. So variiert die Einschätzung zur Quantifizierbarkeit von intangiblen Kosten aus der Glücksspielsucht zwischen „nur schwer messbar“ [11] „überhaupt nicht messbar“ [14] und „unmöglich zu berechnen“ [8]. Die intangiblen Kosten können jedoch beträchtlich sein und die Höhe der direkten und indirekten Kosten übertreffen [1]. Die Vernachlässigung dieser Kosten führt daher zu einer starken Unterschätzung des Ausmaßes des Gesamtproblems. Diese Unterschätzung ist umso größer, je geringer der Anteil der tangiblen und damit quantifizierbaren Schäden. Entsprechend fehlerhaft können Angaben zu den tangiblen sozialen Kosten von Verhaltenssüchten wie dem pathologischen Glücksspiel sein, da von dem Leser oft-

mals implizit angenommen wird, dass die Kostenzahl das Gesamtphänomen abbildet.

Ein weiterer wesentlicher Grund für die niedrigen Kostenschätzungen von Verhaltenssüchten und damit ihrer gesundheitspolitischen Marginalisierung ist die Annahme der Rationalität der handelnden Akteure. Diese Annahme ist in der Volkswirtschaft gängig und auf ihrer Basis können viele Phänomene sehr gut erklärt werden. Gleichzeitig zeigen die vielen neueren Erkenntnisse der Verhaltensökonomik, dass dieser Annahme Grenzen gesteckt sind. In diesen Fällen werden Modelle von Teilrationalität oder limitierter Rationalität verwendet [10].

Offensichtliche Szenarien fehlender Rationalität liegen bei (Teil-)Geschäftsunfähigkeit vor. Die größte gesellschaft-

Hier steht eine Anzeige.



liche Gruppe, die dieser Restriktion unterliegt, sind Kinder und Jugendliche. Ein wesentlicher Teil der Glücksspielsüchtigen hat ihre Spielerkarrieren als Minderjährige begonnen [7]. Bei diesen Spielern kann daher davon ausgegangen werden, dass zumindest bei Beginn der Spiel- und Suchtentwicklung keine vollständige Rationalität vorgelegen hat.

Gleichzeitig kann auch die Rationalität bei Glücksspielsüchtigen im Allgemeinen hinterfragt werden [4]. Zwar existieren ökonomische Ansätze, die auch süchtiges Verhalten als rational erklären (vor allem [2]), doch basieren sie auf der Annahme konsistenter Präferenzen im Zeitablauf [6]. Insbesondere vor dem Hintergrund von impulsiven Verhalten ist es jedoch plausibel, dass die Präferenzen im Zeitablauf instabil sind. In dem Fall müssen Präferenzänderungen antizipierbar sein, damit das Modell der rationalen Sucht zu halten ist [9]. Vermutlich kann das Rationalmodell daher nur einen – potenziell geringen – Teil des Suchtverhaltens erklären. Diese Argumente sprechen dafür, dass auch ein Teil der privaten Kosten aus der Glücksspielsucht wohlfahrtsrelevant sind. Es ist dabei jedoch völlig unklar, wie groß dieser Teil ist. Denn unbestritten erfahren auch Spielsüchtige Spielfreude, die zumindest einen Teil der erfahrenen Kosten deckt. Mit Ausnahme der Spielerverluste, die jedoch auf Seiten der Anbieter als Gewinne auftauchen und damit aus Sicht der Gesamtgesellschaft reine Umverteilungen und nicht wohlfahrtsrelevant sind, ist der Großteil dieser Kosten zudem intangibel und damit nicht bezifferbar. Es ist also sowohl unklar, wie hoch die privaten Kosten sind als auch welcher Anteil von ihnen als wohlfahrtsrelevant eingestuft werden kann. Entsprechend herrscht wenig Übereinstimmung hinsichtlich der verschiedenen Quantifizierungsansätze der sozialen Kosten von Glücksspielen [5] und die verschiedenen Studien zu den sozialen Kosten von Glücksspielen sind untereinander nur schwerlich vergleichbar. In der Folge können leicht Missverständnisse bei der Interpretation der Ergebnisse solcher Studien entstehen, die potenziell in suboptimaler Politik münden. Bei diesen Problemen steht die Glücksspielsucht

stellvertretend für andere Verhaltenssüchte.

Fazit für die Praxis

Ausblick: Bei dem ökonomischen Ansatz ist Vorsicht geboten. Solange für die Quantifizierung intangibler Kosten keine allgemein anerkannte Methodik gefunden ist und auch keine Einigung über die Wohlfahrtsrelevanz privater Kosten bei Süchtigen herrscht, ist von einer Quantifizierung der sozialen Kosten von Verhaltenssüchten abzuraten. Der ökonomische Ansatz sollte lediglich auf Teilbereiche angewendet werden, wie zum Beispiel die Ausgaben der Krankenkassen für die Behandlung einer bestimmten Verhaltenssucht. Allerdings ist auch hier bei der Interpretation Vorsicht geboten, denn Ausgaben für die Behandlung einer Krankheit spiegeln nicht zwangsläufig die Kosten dieser Krankheit wider. Vielmehr können Ausgaben für Therapie und Behandlung als Zahlungsbereitschaft für die Reduzierung des Leids von Betroffenen verstanden werden. Unter dieser Maßgabe kann der ökonomische Ansatz einen wertvollen Beitrag leisten. Beispielsweise ist es möglich, eine sinnvolle Rangfolgenbildung verschiedener Maßnahmen zur Behandlung oder Prävention bei einer Verhaltenssucht aufzustellen. Solche eine Rangfolge kann dann für eine bessere Ressourcenallokation genutzt werden und das Problemausmaß insgesamt sinkt. Für eine Sensibilisierung von Politik und Bevölkerung gegenüber den Gefahren von Verhaltenssüchten taugt der ökonomische Ansatz hingegen nur bedingt. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. Ingo Fiedler

Diplom Kaufmann, Diplom Volkswirt
Universität Hamburg
Institut für Recht der Wirtschaft
Max-Brauer-Allee 60, 22765 Hamburg
E-Mail: ingo.fiedler@uni-hamburg.de

Literatur

1. Adams M, Effertz T (2011) Die volkswirtschaftlichen Kosten des Alkohol- und Nikotinkonsums. In: Alkohol, Tabak und Folgeerkrankungen, Hrsg.: Singer M, Batra A, Mann K. Thieme Verlag, Stuttgart, 57-64.
2. Becker G S, Murphy K M (1988) A theory of rational addiction. *Journal of Political Economy* 96(4):675-700.
3. Becker T (2011) Soziale Kosten des Glücksspiels in Deutschland. Peter Lang, Frankfurt.
4. Fiedler I (2008) Das Gefährdungspotential von Glücks- und Geschicklichkeitsspielen: Soziale Kosten und rechtspolitische Empfehlungen. BoD, Norderstedt.
5. Fong D, Fong H, Li S (2011) The social cost of gambling in Macao: before and after the liberalisation of the gaming industry. *International Gambling Studies* 11(1):43-56.
6. Gruber J, Köszegi B (2001) Is addiction „rational“? Theory and evidence. *The Quarterly Journal of Economics* 116(4):1261-1303.
7. Gupta R, Deverensky J (1997) Familial and social influences on juvenile gambling behavior. *Journal of Gambling Studies* 13:179-192.
8. National Gambling Impact Study Commission (1999) Final Report. Washington.
9. Orphanides A, Zevros D (1995) Rational addiction with learning and regret. *Journal of Political Economy* 103:739-758.
10. Rabin M (2013) Incorporating Rationality into Economics, *Journal of Economic Literature* 51(2):528-543.
11. Reith G (2007) Situating gambling studies. In: *Research and Measurement Issues in Gambling Studies*, Hrsg.: Smith G, Hodgins, D, Williams. Burlington, Academic Press 3-24.
12. Uhl A (2004) Kritische Betrachtungen zur Ökonomie der Sucht. In: *Ökonomie der Sucht und Suchttherapie*, Hrsg.: F Tretter, B Erbas, G Sonntag, Pabst-Verlag, Lengerich 174-207.
13. Uhl A (2006) Darstellung und kritische Analyse von Kostenberechnungen im Bereich des Substanzmissbrauchs. *Sucht* 52(2): 121-132.
14. Walker D (2007) *The Economics of Casino Gambling*. Springer, Berlin.

Spontane intrazerebrale Blutung

Wann ist eine rasche, intensive Blutdrucksenkung indiziert?

Bei spontanen intrazerebralen Blutungen wird zurzeit aufgrund fehlender aktueller therapeutischer Alternativen eine rasche und intensive RR-Senkung prinzipiell empfohlen. Dies gilt aber nur für kleinere Blutungen und kann nicht ohne weiteres auf die Behandlungsstrategie von größeren Blutungen übertragen werden.

JOACHIM HÜWEL, GERHARD F. HAMANN, WIESBADEN

In den westlichen Industrieländern werden etwa 15% der Schlaganfälle durch intrazerebrale Blutungen (ICB) verursacht [1]. Mehr als 4 Millionen Menschen erleiden weltweit eine ICB pro Jahr [2]. Gegenüber den ischämischen Hirninfarkten wird bei Patienten mit ICB eine höhere Mortalität beobachtet [3]. Etwa 35–52% der Patienten versterben im ersten Monat, davon die Hälfte innerhalb von zwei Tagen. Die Sterblichkeitsrate beträgt etwa 42–65% im ersten Jahr. Bis zu 80% der Betroffenen erleiden eine bleibende Behinderung, 30% hiervon schwerwiegend mit intensivem Pflegeaufwand [3].

Die Mortalität hängt von der Größe der Blutung, der Volumenzunahme im Verlauf, der Lokalisation, dem initialen Blutdruck und dem Grad der Bewusstseinsstörung bei Aufnahme ab [4]. Tief in den Stammganglien gelegene ICB haben eine höhere Mortalität als vergleichbare lobäre Blutungen. Bei einem Blutvolumen > 60 ml liegt die Mortalität für tiefgelegene ICB bei bis zu 93%, bei lobären ICB bei bis zu 71%; bei Volumen von 30–60 ml bei 64% respektive 60% und bei < 30 ml bei 23% respektive 7% [4].

Eine progrediente Blutungszunahme im Verlauf wird bei 38% aller Patienten mit ICB festgestellt (Abb. 1). Diese Volumenzunahme tritt dann meist innerhalb von vier Stunden auf (26%), weitere 12% entwickeln diese Zunahme innerhalb der nächsten 20 Stunden [5].

Initial zu hohe Blutdruckwerte führen zu höherer Mortalität und schlechtem klinischen Outcome [6, 7]. Andererseits

wurde bei zu niedrigen systolischen RR-Werten (< 120 mmHg) im Akutstadium ebenfalls ein schlechtes Outcome beobachtet [8].

Akut erhöhte Blutdruckwerte werden bei bis zu 75% der Patienten mit ICB registriert [9], davon in über 50% der Fälle systolisch > 160 mmHg und in etwa 20% > 180 mmHg [10, 11]. Anfänglich erhöhte RR-Werte werden als eine physiologische Reaktion auf den erhöhten intrakraniellen Druck interpretiert, um einen ausreichenden CBF (zerebraler Blutfluss) zu garantieren [12, 13]. Aber auch die Schädigung autonomer Zentren sowie eine Stressantwort neuroendokriner Zentren wird als Ursache diskutiert [14].

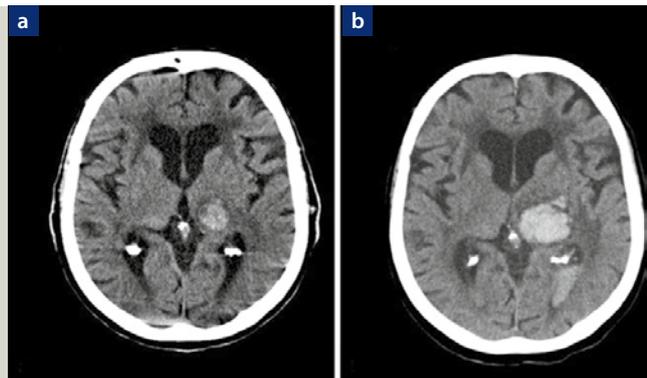
Bisher existiert kein gesicherter, definierter, genereller Grenzwert des systolischen oder des diastolischen Blutdrucks, der in der Akutphase nicht überschritten oder als Zielblutdruck vorgegeben werden sollte [15]; unterschied-

liche Faktoren wie Alter, hypertensive Vorgeschichte, kardiale Situation und andere Parameter scheinen individuell berücksichtigt werden zu müssen [16]. Interessanterweise variieren bei ICB die systolischen Werte deutlich stärker als die diastolischen [17]. Die Indikation zur RR-Senkung wird in den früher veröffentlichten Studien überwiegend bei RR > 180 mmHg gestellt, bei aggressiver RR-Senkung schon ab RR > 140 mmHg.

Eine rasche Blutdrucksenkung kann die Vergrößerung der Blutung verhindern oder verlangsamen und auch das Risiko einer Rezidivblutung reduzieren [4]. Zwar bleibt der CBF bei bislang nicht hypertensiven Patienten bei einem MAP (mittlerer arterieller Blutdruck) zwischen 50 und 150 mmHg konstant, aber die vorbekannt hypertensiven Patienten, die höhere RR-Werte besser tolerieren, sind bei niedrigen MAP von Minderperfusion und damit verbundener potenzieller sekundärer Ischämie bedroht [4].

Abb. 1: Thalamusblutung links.

a: Die diagnostische CT-Aufnahme dieser links thalamisch gelegenen intrazerebralen Blutung zeigt ein verhältnismäßig geringes Blutvolumen. b: Die zwei Stunden später durchgeführte Kontrollaufnahme nach einer akuten klinischen Verschlechterung zeigt eine deutliche Zunahme der Blutungsgröße sowie eine neue Beteiligung des Ventrikelsystems.



Aktuelle MRT-Studien konnten jedoch bei relevanter RR-Reduktion zwar eine Zone reduzierter Perfusion um die ICB herum darstellen, aber eine periläsionale Ischämie konnte nicht nachgewiesen werden [18, 19]. Eine PET-Studie registrierte unter vergleichbaren Bedingungen eine intakte Autoregulation im perihämorrhagischen Gewebe und nur eine reaktive Reduktion des CBF vereinbar mit einer Oligämie [20]. Eine weitere kürzlich veröffentlichte CT-Perfusionsstudie konnte keine signifikante Reduktion des CBF bei der intensiven RR-Senkung feststellen [21].

Aktuell scheint mangels effektiver Alternativen die rasche, aggressive RR-Reduktion der einzige vielversprechende und leicht praktikable Therapieansatz im Akutstadium bei ICB zu sein.

Klinische Studien

Die nachfolgend vorgestellten, neueren Studien hierzu stellen eine aktuelle Übersicht zur Wirksamkeit und Sicherheit einer raschen und aggressiven Blutdrucksenkung bei kleinen, spontanen ICB dar.

SAMURAI

Diese japanische, multizentrische, prospektive Studie schloss 211 Patienten mit einem Blutvolumen < 60 ml ein, die initial einen RR > 180 mmHg aufwiesen. Standardisiert wurde Nicardipin i. v. innerhalb von drei Stunden nach Symptombeginn verabreicht. Ziel-RR lag zwischen 120 und 160 mmHg. Es wurden fünf Gruppen gebildet, die sich durch den durchschnittlich erreichten systolischen Blutdruck unterschieden (< 130 mmHg, 130–135 mmHg, 135–140 mmHg, 140–145 mmHg und > 145 mmHg). Graduell zeigten diejenigen Patienten, die im Verlauf einen niedrigeren RR-Wert erreicht haben, eine geringere Blutvolumenzunahme, seltener eine akute klinische Verschlechterung und weniger häufig ein schlechtes Outcome (die Definition hierfür war eine mRS [modified Rankin Skala] von 4–6) [22].

INTERACT

404 Patienten überwiegend aus China, sonst Südkorea und Australien mit einem initialen RR-Wert zwischen 150 und 220 mmHg wurden in dieser multi-

zentrischen, randomisierten Studie untersucht. Innerhalb von sechs Stunden nach Ereignis wurde die eine Gruppe intensiv mit einem Ziel-RR von 140 mmHg und die zweite Gruppe mit einem leitliniengerechten Ziel-RR von 180 mmHg bei freier Medikamentenauswahl über sieben Tage behandelt. Die rasche intensive RR-Senkung verringerte signifikant die Blutvolumenzunahme, hatte jedoch keinen Einfluss auf eine Zunahme eines begleitenden Ödems [23].

INTERACT-pilot-phase

Bei der gleichen Population wurde über 72 Stunden eine etwaige Veränderung des Blutvolumens durch CT-Kontrolluntersuchungen (initial, nach 24 Stunden und nach 72 Stunden) beobachtet. Die Patienten wurden in vier Gruppen eingeteilt, je nach Zeitpunkt der Randomisierung nach Beginn der Beschwerden (< 2,9 h, 2,9–3,6 h, 3,7–4,8 h, > 4,9 h). Es konnte ermittelt werden, dass umso seltener eine Blutvolumenzunahme registriert wurde, je früher die Patienten eine blutdrucksenkende Behandlung erhielten [24].

SCAST

In dieser multizentrischen, randomisierten, placebokontrollierten, doppelblinden Untersuchung aus Nordeuropa wurden 2.029 Patienten rekrutiert. Einschlusskriterium war ein RR-Wert > 140 mmHg innerhalb von 30 Stunden nach Symptombeginn. Eine Gruppe wurde standardisiert mit Candesartan über sieben Tage behandelt, die andere Gruppe erhielt Placebo. Eine Subgruppe der Population waren 274 Patienten mit ICB. Signifikant waren die RR-Werte in der Candesartan-Gruppe niedriger gegenüber Placebo. Nach sechs Monaten bestand keine signifikante Differenz in Bezug auf die primären Endpunkte Mortalität, Herzinfarkt, Schlaganfall und klinisches Outcome (mRS 3–6) zwischen beiden Gruppen, auch nicht bei der Subgruppe mit ICB [25].

CHHIPS

Eine englische, multizentrische, randomisierte Studie untersuchte 179 Patienten, die einen RR-Wert > 160 mmHg und < 200 mmHg aufwiesen und der Symptombeginn nicht länger als 36

Stunden zurücklag. Die Patienten wurden in vier Gruppen unterteilt. Eine Gruppe erhielt Labetalol, die zweite Gruppe Lisinopril, die dritte Gruppe beide Medikamente zusammen, jeweils nach Schluckfähigkeit oral oder i. v. über 14 Tage; der vierten Gruppe wurde Placebo verabreicht. Eine Subgruppe (43 Patienten) waren Patienten mit ICB. Es konnte nachgewiesen werden, dass die RR-Senkung sicher und effektiv war. Es wurde kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen bezüglich Mortalität und funktionellem Outcome registriert [26].

ATACH

60 Patienten mit einem RR > 200 mmHg innerhalb von sechs Stunden nach Eintritt der Beschwerden wurden für diese prospektive, multizentrische Studie rekrutiert. Eine Gruppe wurde mit einem Zielwert von 170–200 mmHg, die zweite Gruppe zwischen 140–170 mmHg und die dritte Gruppe zwischen 110–140 mmHg antihypertensiv mit Nicardipin i. v. über 24 Stunden behandelt. Es konnte gezeigt werden, dass die Behandlung in allen Gruppen gleichermaßen sicher und verträglich war. Jedoch unterschieden sich die drei Gruppen nicht in Bezug auf Mortalität und funktionellen Outcome [27].

INTERACT 2

In dieser großen internationalen, multizentrischen, prospektiven, randomisierten Studie schloss man 2.839 Patienten mit kleineren, nicht operationswürdigen ICB ein, die einen erhöhten RR > 150 mmHg < 220 mmHg innerhalb von sechs Stunden nach Symptombeginn aufwiesen. Eine Gruppe wurde aggressiv mit einem Ziel-RR < 140 mmHg, die andere Gruppe mit einem Ziel-RR < 180 mmHg moderat, leitliniengerecht bei freier Medikamentenauswahl über sieben Tage behandelt. Die Ziel-RR wurden in beiden Gruppen spätestens nach sechs Stunden erreicht. Die intensive RR-Senkung war sicher; es wurde keine Zunahme von Todesfällen und anderen Komplikationen registriert. Beim primären Endpunkt Tod oder schwere Behinderung (mRS 3–6) nach drei Monaten konnte statistisch äußerst knapp ein signifikanter Unterschied nicht ermittelt

werden (52 % vs. 55,6%; $p = 0,06$). Jedoch zeigte sich beim sekundären Endpunkt (mRS-shift) eine signifikante Differenz zugunsten der intensiven RR-Senkung ($p = 0,04$). Auch in Bezug auf die erhaltene Lebensqualität ($p = 0,002$) schnitt die intensive RR-Behandlung signifikant besser ab.

Es bestand ein konsistenter Effekt in allen Subgruppen und keine Heterogenität für einzelne Parameter oder Patientengruppen. Der Behandlungseffekt war zwar kleiner (4%) als erwartet (7%), aber es wurde eine NNT (number needed to treat) von 25 erzielt, die besser als bei anderen Therapien ausfiel.

Überraschend war die hohe Anzahl von Patienten, die in beiden Gruppen mit Mannitol therapiert wurden (62%), obwohl die Blutungsvolumina relativ klein waren. Ein ICP (intrakranieller Druck)-Monitoring hierzu wird nicht erwähnt. Welche Auswirkungen dies auf das Ergebnis hat, bleibt vorerst unklar. Weiterhin fiel auf, dass kein Unterschied in Bezug auf das Outcome bestand zwischen der Gruppe, die innerhalb von vier Stunden nach Symptombeginn behandelt wurde, und der Gruppe, die erst nach vier Stunden therapiert wurde. Auch das Hämatomwachstumsverhalten nach 24 Stunden war unerwartet ähnlich in beiden Gruppen ausgefallen. Zwei Drittel der Patienten waren Chinesen, was eine Übertragung der Ergebnisse auf kaukasische Populationen nur bedingt zulässt; allerdings lag bei der Subgruppenanalyse gegenüber anderen ethnischen Gruppen keine Diskrepanz vor.

Interessanterweise schnitten die Patienten mit schon bekannter Hypertonie und die mit bislang unbekannter Hypertonie in der Vorgeschichte ähnlich ab. Da kein einheitliches medikamentöses Therapieregime bestand, können eventuell pharmakologische Nebeneffekte das Ergebnis mit beeinflusst haben.

Aufgrund dieser Daten sind die bislang bestehenden Vorstellungen (wie z. B. rasche RR-Senkung führt zur Reduktion des Hämatomwachstums), die eine frühe RR-Senkung begründen, überraschend nicht eindeutig bestätigt worden und andere Erklärungen des positiven Behandlungseffekts müssen diskutiert werden [28].

Leitlinien bei Patienten mit akuter ICB

Die zurzeit vorliegenden Leitlinien aus Deutschland, USA und Europa zum Blutdruckmanagement bei ICB sind uneinheitlich und schlagen unterschiedliche Behandlungskonzepte vor [29].

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

Bei Patienten mit akuter ICB ist eine Senkung des systolischen Blutdrucks unter 140 mmHg vermutlich sicher und kann zu einer Verminderung des Blutvolumens führen. Allerdings ist ein klinisch positiver Effekt bisher nicht nachgewiesen. Der Einsatz von Candesartan, Lisinopril oder Labetolol in der Subakutphase einer ICB wird nicht empfohlen, da ein klinischer Effekt dieser Medikamente bisher nicht nachgewiesen wurde. Laufende klinische Studien werden voraussichtlich Klarheit darüber bringen, ob eine RR-Reduktion zu einer klinisch relevanten Reduktion der Volumenzunahme führt (Stand 2012).

American Heart Association (AHA)

Bei systolischen Blutdruckwerten > 200 mmHg ist eine aggressive RR-Senkung mit kontinuierlicher i. v.-Behandlung unter engmaschiger (in fünfminütigen Abständen) RR-Kontrolle angezeigt. Bei systolischen RR-Werten > 180 mmHg und der apparativen Voraussetzung, einen erhöhten ICP nachzuweisen, ist eine RR-Senkung mittels einer kontinuierlichen oder intermittierenden i. v.-Behandlung indiziert. Dabei soll ein ICP > 60 mmHg aufrechterhalten bleiben. Bei systolischen RR-Werten > 180 mmHg und keiner Möglichkeit einer ICP-Messung ist eine vorsichtige RR-Senkung mit Ziel-RR 160/90 mmHg mittels kontinuierlicher oder intermittierender i. v.-Behandlung unter engmaschiger klinischer und RR-Kontrolle (in 15-minütigen Abständen) zu empfehlen [30].

European Stroke Initiative (EuSI)

Eine routinemäßige RR-Senkung wird nicht empfohlen. Bei bekannter Hypertonie ist eine RR-Senkung angezeigt, wenn der systolische RR-Wert > 180 mmHg und der diastolische > 105 mmHg beträgt. Bei bislang unbekannter Hypertonie ist eine RR-Senkung indiziert, wenn ein systolischer RR-Wert > 160 mmHg oder diastolisch > 95 mmHg vorliegt. Es soll ein Ziel-RR 150/90 mmHg angestrebt werden. Dabei soll der MAP akut um nicht mehr als 20% gesenkt werden und der systolische RR-Wert nicht unter 90 mmHg fallen [4].

ATACH 2

Diese überwiegend in den USA aktuell laufende, randomisierte, multizentrische Studie ist für 1.280 Patienten geplant, die innerhalb von 4,5 Stunden ein Blutvolumen < 60 ml aufweisen und einen RR-Wert > 180 mmHg zeigen. Die erste Gruppe wird intensiv mit einem Ziel-RR < 140 mmHg, die zweite Gruppe mit einem Ziel-RR < 180 mmHg mit Nicardipin i. v. über 24 Stunden therapiert. Primärer Endpunkt wird Tod oder Behinderung (mRS 4–6) nach 90 Tagen sein. 2016 wird frühestens mit abschließenden Ergebnissen zu rechnen sein [15, 29].

Fazit für die Praxis

Aufgrund der aktuellen Datenlage kann zum Einen eindeutig festgehalten werden, dass eine rasche intensive RR-Senkung bei ICB sicher ist und keine erhöhte Rate von klinischer Verschlechterung und anderen Komplikationen registriert werden konnte.

Zum Anderen ist zumindest nach den Ergebnissen der SAMURAI- und der INTERACT-2-Studie eine tendenzielle Wirksamkeit erkennbar. Mangels fehlender aktueller therapeutischer Alternativen ist zurzeit eine rasche und intensive RR-Senkung bei ICB prinzipiell zu empfehlen. Die aktuell noch laufende ATACH-2-Studie wird hierzu weitere Erkenntnisse voraussichtlich 2016 liefern. Einschränkend ist jedoch festzuhalten, dass die vorliegenden Untersuchungsergebnisse nur für kleinere Blutungen gelten und nicht ohne weiteres auf die Behandlungsstrategie von größeren Blutungen (> 60 ml) übertragen werden können. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Joachim Hüwel

Prof. Dr. med. Gerhard F. Hamann

Dr. Horst Schmidt Klinik Wiesbaden

Ludwig Erhard Str. 100, 65199 Wiesbaden

E-Mail: joachim.huewel@hsk-wiesbaden.de

Literatur

1. Kolominsky-Rabas PL, Sarti C, Heuschmann PU, Siemonsen S et al. [1998] A prospective community-based study of stroke in Germany - the Erlangen Stroke Project: incidence and case fatality at 1, 3, and 12 months. *Stroke* 29:2501-2506
2. van Asch CJ, Luitse MJA, Rinkel GJE, van der Tweel I et al. [2010] Incidence, case fatality and functional outcome of intracerebral hemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systemic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 9:167-176
3. Steiner T, Jüttler E [2008] American guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: European perspective. *Pol Arch Med Wewn* 118 [4]: 181-182
4. Külkensä S, Ringleb P, Diedler J, Hacke W et al. [2006] Empfehlungen der European Stroke Initiative für Diagnose und Behandlung spontaner intrazerebraler Blutungen. *Nervenarzt* 77:970-988
5. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W et al. [1997] Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 28:1-5
6. Fogelholm R, Avikainen S, Murros K [1997] Prognostic value and determinants of first-day mean arterial pressure in spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Stroke* 28:1396-1400
7. Okumura K, Ohya Y, Maehara A, Wakugami K, Iseki K, Takishita S [2005] Effects of blood pressure levels on case fatality after acute stroke. *J Hypertens* 23:1217-1223
8. Vemmos KN, Tsiygoulis G, Spengos K, Zakopoulos N, Syntetos A, Manios E et al. [2004] U-shaped relationship between mortality and admission blood pressure in patients with acute stroke. *J Intern Med* 255:257-265
9. Qureshi AI, Ezzedine MA, Nasar A, Suri MF, Kirmani JF, Hussein HM et al. [2007] Prevalence of elevated blood pressure in 563,704 adult patients with stroke presenting to the ED in the United States. *Am J Emerg Med* 25:32-38
10. Britton M, Carlsson A [1990] Very high blood pressure in acute stroke. *J Int Med* 228:611-615
11. International Stroke Trial Collaborative Group [1997] The International Stroke Trial [IST]: a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither, among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 349:1569-1581
12. Adams RE, Powers WJ [1997] Management of hypertension in acute intracerebral hemorrhage. *Crit Care Clin* 13:131-161
13. Mendelow AD [1993] Mechanisms of ischaemic brain damage with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 24:1115-1118
14. Qureshi AI [2008] Acute hypertensive response in patients with stroke: pathophysiology and management. *Circulation* 118:176-187
15. Frontera JA [2013] Blood pressure in intracerebral hemorrhage - how low should we go? *N Engl J Med* 368:2426-2427
16. Hug A, Aschoff A, Schwab S [2004] Spontane intrazerebrale Blutungen. *Nervenarzt* 75:953-961
17. Morfis L, Schwartz RS, Poulos R, Howes LG [1997] Blood pressure changes in acute cerebral infarction and hemorrhage. *Stroke* 28:1401-1405
18. Carhuapoma JR, Barker PB, Hanley DF et al. [2002] Human brain hemorrhage: Quantification of perihematoma edema by use of diffusion-weighted MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 23:1322-1326
19. Schellinger PD, Fiebich JB, Hoffmann K et al. [2003] Stroke MRI in intracerebral hemorrhage: Is there a perihemorrhagic penumbra? *Stroke* 34:1674-1679
20. Zazulia AR, Diringer MN, Videen TO et al. [2001] Hypoperfusion without ischemia surrounding acute intracerebral hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab* 21:804-810
21. Butcher KS, Jeerakathil T, Hill M et al. [2013] The intracerebral hemorrhage acutely decreasing arterial pressure trial. 44:620-626
22. Sakamoto Y, Koga M, Yamagami H, Okuda S et al. [2013] Systolic blood pressure after intravenous antihypertensive treatment and clinical outcomes in hyperacute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 44:1-5
23. Anderson CS, Huang Y, Arima H, Heeley E, Skulina C et al. [2010] Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematoma edema in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 41:307-312
24. Arima H, Huang Y, Wang JG, Heeley E et al. [2012] Earlier blood pressure-lowering and greater attenuation of hematoma growth in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke* 43:2236-2238
25. Sandset EC, Bath PMW, Boysen G, Jatuzis D et al. [2011] The angiotensin-receptor blocker candesartan for treatment of acute stroke [SCAST]: a randomised, placebo-controlled, double-blind trial. *Lancet* 377:741-750
26. Potter JF, Ford GA, Mistri A et al. [2009] Controlling hypertension and hypotension immediately post-stroke [CHHIPS]: a randomised, placebo-controlled, double-blind pilot trial. *Lancet Neurol* 8:48-56
27. Antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage [ATACH] investigators [2010]. *Crit Care Med* 38:637-648
28. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J et al. [2013] Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 368:2355-2365
29. Sato S, Yamamoto H, Qureshi AI, Palesch YY [2012] Antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage [ATACH 2] at Japan site: study design and advance construction of domestic research network. *Rinsho Shinkai* 52:642-650
30. Morgenstern LB, Hemphill JC, Anderson C et al. [2010] Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. *Stroke* 41:2108-2129

Blasenfunktionsstörungen

Neurogene Genese wahrscheinlich, aber genaue Ursache oft unklar

Viele neurologische Erkrankungen sind mit Blasenfunktionsstörungen assoziiert. So finden sich in der Literatur klare Hinweise, dass über die Hälfte aller Multiple Sklerose- und Parkinson-Patienten unter einer Blasenstörung leiden.

WOLFGANG JOST, WOLFACH

Aus neurologischer Sicht können Blasenfunktionsstörungen als neurogen bezeichnet werden, wenn sie ein neurologisches Korrelat aufweisen. Seitens der Urologie werden idiopathische Blasenfunktionsstörungen gerne ebenfalls als neurogen bezeichnet. Verantwortlich hierfür ist auch, dass bei vielen Patienten mit Blasenfunktionsstörungen die Ursache nicht gefunden wird, obwohl die neurogene Genese wahrscheinlich ist.

Anatomie und Pathophysiologie

Die Innervation der Blase ist komplex, die Blasenentleerung sowie Urinspeicherung setzt die Funktionsfähigkeit etlicher nervaler Zentren sowie Regelkreise voraus. Jede Läsion die ein Zentrum oder

einen Regelkreis betrifft, kann dementsprechend zu einer Blasenstörung führen (Abb. 1). Daneben sind mehrere Neurotransmitter involviert, sodass viele Therapien einen direkten oder indirekten Einfluss auf die Blasenfunktion haben.

Die zentrale Steuerung erfolgt über das pontine Miktionszentrum, welches die koordinierte Entspannung der inneren und äußeren Sphinkteren sowie die Kontraktion des M. detrusor vesicae vermittelt. Übergeordnete Struktur ist das frontale Miktionszentrum, das inhibitorische Funktionen auf das pontine Miktionszentrum ausübt und damit eine Entleerung der Harnblase in geeigneter Umgebung garantiert (Abb. 1).

Die parasympathischen Fasern entstammen dem sakralen Spinalsegment

S2 bis S4, ziehen peripher als Nn. splanchnici pelvini zu Ganglien in der Wand der Harnblase und zum M. sphincter internus. Die Stimulation des Parasympathikus verursacht über eine Freisetzung von Acetylcholin eine Kontraktion des M. detrusor vesicae und eine Erschlaffung des M. sphincter internus und somit die Blasenentleerung. Die parasympathischen Fasern sind in ihrem Verlauf durch das kleine Becken dem N. pudendus angelagert.

Die sympathische Nervenversorgung entspringt den Spinalsegmenten Th11 bis L2 und zieht durch den Plexus hypogastricus zum M. detrusor vesicae und M. sphincter internus. Der Sympathikus steuert die Speicherfunktion der Harnblase.

Der N. pudendus ist ein somatischer Nerv, dessen Kerngebiet, der Ncl. Onuf, im Sakralmark in Höhe S2 bis S4 liegt. Er versorgt mit seinem motorischen Anteil die quergestreifte Muskulatur des Beckenbodens: unter anderem den M. sphincter urethrae externus und M. sphincter ani externus sowie den M. ischiocavernosus und M. bulbospongiosus.

Klinisches Bild

Grundsätzlich gilt, dass neurogene Läsionen oberhalb des sakralen Miktionszentrums zu einer Detrusorhyperaktivität führen. Läsionen auf Höhe des sakralen Miktionszentrums oder weiter peripher gelegene Läsionen führen zu einer Schädigung mit Detrusorhypokontraktilität und/oder hypoaktivem Sphinkter. Es können je nach Krankheitsbild, nach Ausmaß der Schädigung

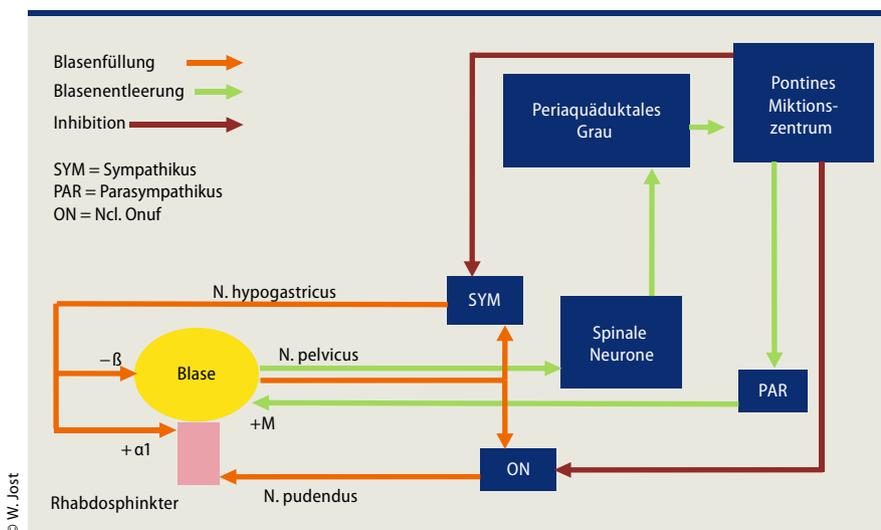


Abb. 1: Beteiligte nervale Strukturen bei der Kontrolle der Blasenfunktion sowie die Regelkreise.

(z. B. komplettes oder inkomplettes Querschnittssyndrom) oder Dauer der Erkrankung Mischformen auftreten.

Detrusorhyperaktivität

Bei der Detrusorhyperaktivität tritt eine Speicherstörung der Harnblase mit Pollakisurie, Nykturie, imperativem Harndrang eventuell mit Dranginkontinenz auf. Unterschieden werden dabei nach Lokalisation der neurogenen Läsion eine suprapontine und eine spinale Detrusorhyperaktivität.

Bei der suprapontinen Detrusorhyperaktivität liegt der Läsionsort oberhalb des pontinen Miktionszentrums, welches das Zusammenspiel von Detrusor und Blasenosphinkter koordiniert. Da die Koordination hier gewährleistet ist, ist eine restharnfreie Entleerung in der Regel möglich. Das wird dann als balancierte Blase bezeichnet. Ursächlich sind hier Multiple Sklerose (MS), Parkinson-Syndrom, zerebrovaskuläre Erkrankungen, Normaldruck-Hydrozephalus, demenzielle Erkrankungen und Erkrankungen des Frontalhirns zu nennen.

Bei der spinalen Detrusorhyperaktivität liegt der Läsionsort unterhalb des pontinen aber oberhalb des sakralen Miktionszentrums, hervorgerufen zum Beispiel durch Querschnittläsionen unterschiedlicher Genese, zervikale Myelopathie oder MS. Durch die Beeinträchtigung der auf- und absteigenden Bahnen zum und vom pontinen Miktionszentrum ist nicht nur die Willkürkontrolle über die Blase und das Blasenfüllungsgefühl, sondern auch die Koordination zwischen Detrusor und Blasenosphinkter betroffen.

Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie

Die Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie (DSD) ist in der Regel mit erhöhten Restharnmengen, Stakkato-Miktion und Initiierungsproblemen des Miktionsvorganges assoziiert. Da die Koordination zwischen Detrusor und Sphinkter gestört ist, kommt es zu einer funktionellen subvesikalen Obstruktion und damit zu einer Blasenentleerung mit Restharn. Auf Dauer kann dies durch Überdehnung der Blase zu einer Schädigung der Blasenmuskulatur und damit sekundär zu einer Hypo- oder Akontraktilität des Detrusors führen. Komplizierend kann

es durch die Hochdrucksituation in der Blase zu einer Gefährdung der oberen Harnwege kommen.

Als Ursachen kommen zum Beispiel Querschnittslähmungen infrage. Ist die Querschnittslähmung komplett, so werden alle afferenten und efferenten Bahnen durchtrennt, es fehlt dementsprechend ein Harndranggefühl und die Möglichkeit der Willkürsteuerung des Entleerungsvorgangs. Es wird sich also eine reine Reflexblase ausbilden, mit reflektorischer Kontraktion ab einem bestimmten Füllungsvolumen und Reflexinkontinenz. Da zusätzlich eine DSD-Symptomatik vorliegt, erfolgt die Entleerung nicht restharnfrei. Weitere Ursachen für eine DSD können Multisystematrophien (bis 50%), MS (bis 30%) oder angeborene Rückenmarkserkrankungen (z. B. Meningomyelozele) sein.

Detrusorhypo- / akontraktilität

Die Detrusorhypo- oder akontraktilität wird durch Schädigung des sakralen Miktionszentrums oder des Parasympathikus in seinem intrapelvinen Verlauf hervorgerufen. Sie weist daher das Bild einer peripheren Schädigung auf. In Abhängigkeit vom Ausmaß der Schädigung kann sie mit reduziertem Harndrang (Schädigung der afferenten Innervation), Unfähigkeit zur Initiierung der Blasenentleerung und abgeschwächtem Harnstrahl (Schädigung der efferenten Innervation), Restharngefühl oder Überlaufinkontinenz assoziiert sein. Komplizierend treten rezidivierende Harnwegsinfekte auf. Ursächlich können sein: Polyneuropathie (20–40%), Bandscheibenprolaps (6–18%), Erkrankungen des kleinen Beckens, Guillain-Barre-Syndrom (30%), chronisch inflammatorische demyelinisierende Polyradikuloneuropathie (CIDP), MS (10%), und iatrogen nach Operationen (z. B. Hysterektomien, Rektumresektionen).

Hypoaktiver Sphinkter

Durch Schädigung des in Höhe S2 bis S4 gelegenen Kerngebietes des N. pudendus (Nucleus Onuf) oder des N. pudendus in seinem Verlauf durch das kleine Becken, entsteht eine schlaaffe Lähmung des externen Blasenosphinkters (hypoaktiver Sphinkter). Es kommt dabei zu einem unwillkürlichen Urinverlust bei Erhö-

hung des intraabdominellen Drucks zum Beispiel beim Husten oder Niesen. Isoliert stellt dies eine Rarität dar. Ein hypoaktiver Sphinkter tritt eher in Kombination mit einer Detrusorhypo- kontraktilität bei Schädigung des Konus-Kauda-Bereichs auf.

Es sollte erwähnt werden, dass die häufigste Ursache der Belastungsinkontinenz jedoch nicht neurogener Natur ist: Häufig liegt eine unzureichende Funktion der urethralen Muskulatur oder eine nicht regelrechte Lage der Urethra etwa im Rahmen einer Beckenbodeninsuffizienz oder nach Geburtstraumen vor. Auch durch Strahlenschäden (z. B. Radiatio nach Prostatakarzinom) kann es zu Spätschäden im kleinen Becken wie einer Sphinkterinsuffizienz kommen.

Diagnostik

Grundsätzlich sollten zunächst nicht neurogene Blasenstörungen durch den Urologen ausgeschlossen werden, bevor die Zuweisung zum Neurologen erfolgt. Auch die weitere Diagnostik erfolgt üblicherweise durch den Urologen. Er kann sowohl eine Detrusorhyperaktivität diagnostizieren, als auch die Differenzialdiagnosen wie eine benigne Prostatahyperplasie ausschließen. Nur selten ist eine Videourodynamik erforderlich.

Pragmatisch kann für den klinischen Alltag gesagt werden, dass bei zu häufigem starkem Harndrang, der auch nachts auftritt, an eine Detrusorhyperaktivität gedacht werden muss. Im Gegensatz zum Gesunden, kann der Harndrang nicht für längere Zeit unterdrückt werden. Kommt es zu Harnverlust beim Heben, Lachen, Niesen ist an eine Belastungsinkontinenz zu denken.

Harnverhalt oder Restharn sind immer weiter abzuklären.

Neurologische Diagnostik der Blasenfunktionsstörungen

Nach Zuweisung durch den Urologen dient die neurologische Untersuchung der Ausschluss- und/oder Differenzialdiagnostik. Anamnese und klinischer Befund liefern dabei die wichtigsten differenzialdiagnostischen Hinweise. Neben einer gründlichen Anamneseerhebung und einer neurologischen Untersuchung zur Abklärung einer neurolo-

Tab. 1: Mögliche Medikamente zur Behandlung der neurogenen Blasenfunktionsstörung

| Anticholinergika | | Alphablocker | | Cholinergika | |
|------------------|------------------------------|--------------|----------------|-----------------|------------------|
| Wirkstoff | Tagesdosis | Wirkstoff | Tagesdosis | Wirkstoff | Tagesdosis |
| Oxybutynin | Bis 3 x 5 mg | Doxazosin | Bis 1 x 2–8 mg | Bethanechol | Bis 4 x 25–50 mg |
| Propiverin | Bis 3 x 15 mg | Alfuzosin | Bis 3 x 2,5 mg | Carbachol | Bis 3 x 4 mg |
| Tolterodin | Bis 2 x 2 mg | Tamsulosin | Bis 1 x 0,4 mg | Distigminbromid | Bis 2 x 5 mg |
| Trospiumchlorid | Bis 3 x 15 mg oder 1 x 60 mg | Terazosin | Bis 5–10 mg | | |
| Darifenacin | Bis 2 x 7,5 mg | | | | |
| Solifenacin | Bis 2 x 5 mg | | | | |
| Fesoterodin | Bis 1 x 8 mg | | | | |

gischen Grunderkrankung stehen speziell zur Untersuchung der an der Blasenfunktion beteiligten neurogenen Strukturen die folgenden apparativen Möglichkeiten zur Verfügung:

Erweiterte neurologische Diagnostik

Im Wesentlichen stehen zurzeit zwei elektrophysiologische Untersuchungsmethoden in der Beurteilung der Blasenfunktionsstörung zu Verfügung: Das

Elektromyogramm (EMG) des M. sphincter ani externus und die somatosensibel evozierten Potenziale (SSEP) des N. pudendus. Die Bestimmung der distal motorischen Pudenduslatenz (PNTML: pudendal nerv terminal motor latency) ist dem EMG nachgeordnet. Die einzige Möglichkeit zur Beurteilung des vegetativen Nervensystems stellt die Bestimmung der penilen SHA (sympathische Hautantwort) dar.

EMG des M. sphincter ani externus

Das EMG mit konzentrischer Nadelelektrode ist die wichtigste neurologische Untersuchung bei Funktionsstörungen des Beckenbodens. Allgemein hat es sich bewährt das EMG, auch bei Harninkontinenz, vom Analsphinkter abzuleiten. Dieser Muskel ist einfach zu punktieren, außerdem liegen ausreichend Vergleichs- und Normalwerte vor. Es werden dabei in erster Linie die somatischen motorischen Efferenzen untersucht, indirekt aber auch die Afferenzen durch reflektorische Kontraktion des Schließmuskels auf Dehnungsreize mit beurteilt. Anhand der Einzelpotenzialanalyse und des Aktivitätsmusters kann eine neurogene Schädigung des N. pudendus ausgeschlossen oder nachgewiesen, das Ausmaß quantifiziert und zwischen floridem und chronischem Stadium unterschieden werden. Im M. sphincter ani externus wird eine Polyphasierate von 10–15% noch als normal angesehen. Die Werte für die Potenzialdauer betragen durchschnittlich 2–8 ms (mittlere Potenzialdauer 4,5 ms) und die Amplitudenhöhe < 2 mV (mittlere Amplitudenhöhe 0,7 mV) im Gesamtkollektiv unterscheiden sich also deutlich von denen anderer Muskeln. Die Diagnose einer neurogenen Beckenbodenschädigung sollte erst durch den Nachweis eines neurogenen Umbaus und gleichzeitigen Ausfalls motorischer Einheiten im EMG gestellt werden.

Pudendus-SSEP

Mit der Erfassung der Pudendus-SSEP, deren Stimulation mittels Ringelektroden am Penischaft oder Klitoris und Ableitung am Kortex erfolgt, können die somatischen Afferenzen aus dem Pudendus-Innervationsgebiet überprüft werden. Die Pudendus-SSEP können nicht durch die einfacher abzuleitenden Tibialis-SSEP ersetzt werden.

PNTML

Hier wird der N. pudendus mittels einer anal eingeführten Fingerelektrode gereizt und die Latenzzeit bis zur Kontraktion des Zielmuskels bestimmt. Diese Latenzbestimmung erlaubt eine Aussage bezüglich des morphologischen Zustands des Nervens. Die PNTML ist kein Screening-Verfahren, ein Normalbefund schließt eine neurogene Schädigung

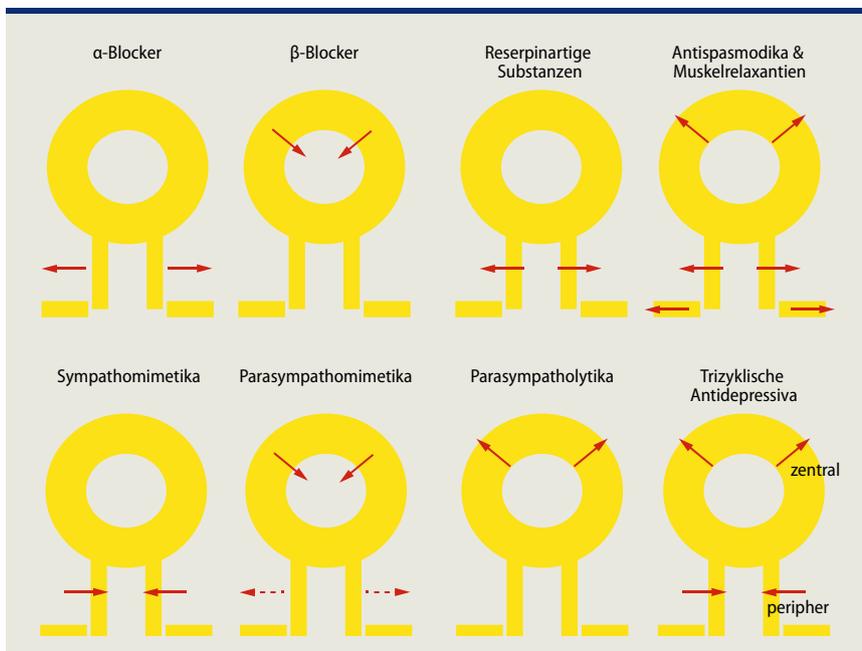


Abb. 2: Einfluss verschiedener Medikamente auf die Blasenfunktion. Dargestellt sind Blase, Blasenhal und Beckenboden. Die roten Pfeile symbolisieren, ob ein relaxierender oder kontrahierender Effekt resultiert.

gung nicht aus. Die Indikation ist bei pathologischem EMG und der Frage nach einer weit distal gelegenen N. pudendus-Läsion gegeben.

Therapie

Vorrangiges Therapieziel sollte der Schutz des oberen Harntrakts und die Verbesserung der Lebensqualität durch Wiederherstellung der Kontinenz und Vermeidung rezidivierender Harnwegsinfektionen sein.

Viele Medikamente haben einen Einfluss auf die Blasenfunktion. Dies kann therapeutisch genutzt, aber auch ungewollt zu Problemen führen.

Medikamentöse Therapie der Detrusorhyperaktivität

Eine anticholinerge Therapie stellt die wesentliche Therapieoption dar. Dies sind in der Regel Antimuskarinergika (Tab. 1, Abb. 2). Dabei sollten Restharnkontrollen erfolgen, da sich unter Umständen eine Detrusorhypoaktivität entwickeln kann. Bei Therapieversagen eines Präparates sollte mindestens ein weiteres getestet werden. Trizyklische Antidepressiva senken die Kontraktilität der Blase und erhöhen den urethralen Widerstand (off-label Therapie), sind wegen des unausgewogenen Neurotransmittereffekts (serotonerg/noradrenerg/anticholinerg) jedoch nicht zu empfehlen. Es stehen außerdem mehrere invasive Verfahren zur Verfügung. Eine Möglichkeit bietet die Stimulation der Sakralwurzel S3 im Foramen mit permanent implantierten Systemen. Ferner ist die zystoskopische Botulinumtoxin-Injektion in den Detrusor eine weitere, mittlerweile zugelassene Option. Operativ ist die Anlage einer Harnblasenaugmentation mit Dünndarm oder einer „nassen Ableitung“ über ein Ileumconduit ultima ratio.

Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie: Der Sphinkterdruck muss reduziert werden, um überhaupt eine Entleerung zu ermöglichen. Zur Relaxierung eignen sich Spasmolytika wie Tizanidin oder Baclofen. Dabei sollte über eine mögliche Inkontinenz, die sich im Verlauf aber meist bessert, aufgeklärt werden. Erst in einem zweiten Schritt kann eine Therapie mit einem Anticholinergikum begonnen werden. Die DSD ist medikamentös

oft nicht zufriedenstellend zu behandeln. Begleitend sollten daher regelmäßige Ultraschallkontrollen oder Selbstkatheterisierung mit Bestimmung der Restharnmenge durchgeführt werden, um die Wirksamkeit zu überprüfen. Es ist empfehlenswert, die Patienten frühzeitig anzulernen, einen sauberen Einmalkatheterismus durchzuführen. Sollte die anticholinerge Therapie nicht greifen, kann auch hier die Botulinumtoxin-Injektion in den M. detrusor vesicae als Option angesehen werden. Ferner kommt an invasiven Maßnahmen bei Patienten mit kompletter Querschnittslähmung die sakrale Vorderwurzelstimulation (SARS) mit simultaner Hinterwurzeldeafferentierung (SARD) infrage. Nach Durchbrechung des Reflexbogens kann die Blase ihrer Speicherfunktion wieder nachkommen. Zur Therapie der unkoordinierten Sphinkterkontraktion kann eine Sphinkterotomie erfolgen. Die Folgen können allerdings eine inkomplette oder komplette Inkontinenz sein. Als ultima ratio steht auch hier die Blasenaugmentation oder eine Ileumconduit-Anlage als Möglichkeit zur Verfügung.

Hypokontraktiler Detrusor: Die suprapubische Harndauerableitung erfolgt über mindestens zwölf Wochen, um eine Retonisierung des Detrusors zu erreichen. Unterstützend sollte eine Therapie mit einem Cholinergikum erfolgen (Tab. 1). Kommt es darunter nicht zu einer ausreichenden Harnentleerung, kann zusätzlich die Kombination mit einem Alpha-Blocker, der den Tonus des Blasen sphinkters herabsetzt, sinnvoll sein. Es stehen ferner invasive Verfahren, wie die chronische Stimulation der Sakralwurzel S3 zur Verfügung. Hierbei kommt es mittels Neuromodulation des Nerven zu einer afferenten Stimulation des pontinen Miktionszentrums und damit Triggerung des Miktionsreflexes, welcher eine verstärkte Detrusorkontraktion nach sich zieht. Bei Erfolglosigkeit aller aufgeführten Maßnahmen sollten die Patienten auf einen sauberen Einmalkatheterismus eingestellt werden.

Hypoaktiver Sphinkter: In erster Linie werden Beckenbodentraining und Biofeedbacktraining zur Kräftigung der Be-

ckenbodenmuskulatur durchgeführt. Unterstützend kann die Therapie mit dem Antidepressivum (SNRI) und Urologikum Duloxetine (2 x 20–40 mg/d) wirksam sein. Duloxetine ist in Deutschland das einzige Medikament, das für die Indikationen mittelschwere bis schwere Belastungsinkontinenz sowie Depression und neuropathischem Schmerz zugelassen ist. α -Adrenergika wirken primär auf den Tonus der glatten Muskulatur der Harnröhre. α -Adrenergika wie Midodrin (2 x 2,5 mg/d) können daher den Blasenverschluss verbessern. Führen diese Maßnahmen zu keinem Erfolg, stehen invasive Maßnahmen zur Verfügung. Zu nennen sind Schlingenverfahren wie transobturatorische Bänder oder Tension-free tapes (TVT), das artefizielle Sphinktersystem und die transurethrale Injektion von „bulking agents“ (Silikon, Teflon, Fett, Kollagen) unter den Sphinkter zur Unterfütterung.

Fazit für die Praxis

Neurogene Blasenstörungen sind sehr häufig. Die genaue Ursache kann allerdings oft nicht festgestellt werden. Zumeist dürfte eine Läsion im Bereich des zentralen oder peripheren autonomen Nervensystems vorliegen. Diagnostisch sind Anamnese und klinischer Befund ausschlaggebend. Eine weiterführende Diagnostik wird individuell eingesetzt. Die Therapie ist häufig unspezifisch, zum Beispiel mit Anticholinergika bei Detrusorhyperaktivität. Eine interdisziplinäre Zusammenarbeit wäre wünschenswert. □

LITERATUR

1. Jost WH. Neurologie des Beckenbodens: Neurourologie. 2004. 1. Auflage. UNI-MED Verlag, Bremen.
2. Jost WH, Carl S, Haench CA et al. Diagnostik und Therapie von neurogenen Blasenstörungen. In: Diener HC, Weimar C, et al. Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie (5. Auflage). Thieme-Verlag, Stuttgart 2012, S. 1009–1016

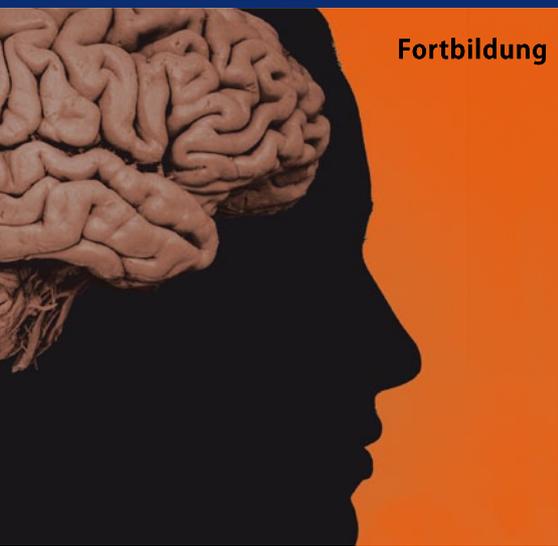
Prof. Dr. med. Wolfgang Jost

Parkinson-Klinik Wolfach

Universitätsklinik Freiburg i. Br.

Kreuzbergstr. 12–24, 77709 Wolfach

E-Mail: wolfgang.jost@uniklinik-freiburg.de



Neurologische Kasuistik

Rezidivierende Tumore: entzündlich oder vaskulär?

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 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

NT 6/2013

N: Rezidivierende Tumore: entzündlich oder vaskulär?

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

Eine 34-jährige Yoga-Lehrerin, die als Mutter von zwei Kindern teilzeitmäßig in einer Hebammenpraxis arbeitet, erkrankte vor 16 Monaten mit links okzipitalen Nacken- und Kopfschmerzen und einer über zwei Wochen langsam zunehmenden Sprachstörung mit motorischer Aphasie und phonematischen Paraphrasien. In den vorausgegangenen drei bis vier Jahren war es wiederholt zu Sehstörungen mit Flimmern und Funkensprühen gekommen. Eine kernspintomografische Untersuchung hatte damals eine Raumforderung links temporo-parietal (**Abb. 1**) mit deutlicher Kontrastmittelaufnahme und Begleitödem ergeben.

Vorausgegangen waren drei Monate vorher die Operation einer superinfizierten lateralen Halszyste und ein peridontaler Abszess im rechten Oberkiefer. Die Histologie der Zyste war als eine chronisch granulierende Entzündung beschrieben worden. Frühere neurologische Symptome oder eine familiäre Belastung für Multiple Sklerose (MS) oder zerebrovaskuläre Erkrankungen waren nicht bekannt.

Diagnostik

Die visuell evozierten Potenziale (VEP) waren normal. Der lumbale Liquorbefund ergab bei normaler Zellzahl und unauffälliger Blut-Liquor-Schrankenfunktion den Nachweis liquorspezifischer oligoklonaler Banden. In der Liquorzytologie und Durchflusszytometrie fanden sich keine Hinweise auf unreife Zellen oder Zellen mit Immunphänotyp. Insbesondere ergab sich kein Anhalt für ein Non-Hogkin-Lymphom oder maligne Zellen. Ein Thorax-CT war unauffällig. Die umfangreiche Laboruntersuchung mit ACE, SIL 2 und Neopte-

rin, Antikörper gegen JC-Virus, Toxoplasmose, CMV, EBV, HIV und Hepatitis-Virus waren negativ. Bei grenzwertig erhöhtem ANA-Titer mit 1:100 waren die c-ANCA/p-ANCA-Werte negativ.

Aufgrund weißlicher Papeln an der Stirn, einer Schwellung der Nasenspitze mit Pusteln sowie einer Erosion mit schmerzhaftem Erythem an der Nasenschleimhaut erfolgte eine intensive HNO-ärztliche Untersuchung, die keine Anhalt für einen Herpes zoster oder eine Wegnersche Granulomatose ergab.

Kontrollen

Unter einer Kortisonstoßtherapie waren im Kontroll-MRT annähernd zwei Wochen später keine Kontrastmittelaufnahme mehr und ein rückläufiges Ödem feststellbar. Eine Aminosäure O (2-[18F] Fluorethyl)-L-Tyrosin (FET)-Positronen-Emissions-Tomografie (PET) zeigte keine erhöhte Aminosäureaufnahme als Hinweis für eine Neoplasie in der initial tumorartigen Raumforderung.

Die Kontrolle der VEP ergab unverändert normale Latenzen. Die zentralmotorische Leitungszeit zum M. tibialis anterior war beidseits normal. Das EEG ebenso. Die Kontrolle des MRT-Befundes zeigte eine rückläufige Raumforderung links temporo-parietal und keine Kontrastmittelaufnahme mehr. Bei neurologisch unauffälligem Befund blieben im Verlauf als MR-tomografische Residuen lediglich kleine Herde dorsal der Hinterhörner und links temporoparietal nachweisbar. Zu diesem Zeitpunkt wurde die Diagnose einer akuten demyelinisierenden Erkrankung (ADEM) oder einer Erstmanifestation einer MS gestellt.

Eine Liquor-Kontrolluntersuchung drei Monate nach Krankheitsbeginn er-



gab dann einen Befund mit normaler Zellzahl, ohne Nachweis einer Schrankenstörung oder intrathekalen Immunreaktion. Die Kontrolle der VEP war im Verlauf unverändert normal. Die residuellen gliösen Veränderungen in der Kernspintomografie zeigten sich bei wiederholten Kontrollen über neun Monate (Abb. 2) stabil. In diesem Zeitraum war auch der klinische Befund normal.

Bei der letzten ambulanten Kontrolle 15 Monate nach Erstsymptomatik berichtet die Patientin über vorübergehende holocephale Kopfschmerzen im Rahmen einer körperlichen Anstrengung während eines Ausfluges sowie eine zweimalige Blaseninkontinenz.

Neurologische Untersuchung

Die neurologische Untersuchung ergibt einen unauffälligen Hirnnervenstatus, normale Mimik, eine normale Okulomotorik mit glatter Blickfolge und unauffälliger Pupillomotorik. Die Koordination und die Standstabilisierung sind normal. Die Sensibilität ist allseits normal, die Vibrationsempfindung unauffällig 8/8. Die Muskeleigenreflexe sind seitengleich, pathologische Reflexe lassen sich nicht auslösen. Paresen oder Atrophien nicht vorhanden. Die Blasen- und Mastdarmfunktion wird aktuell normal beschrieben.

MRT

In der kernspintomografischen Untersuchung kommt jetzt neu eine 1,6 x 2,6 x 3 cm große in den FLAIR-Sequenzen signalreiche Raumforderung (Abb. 3) zur Darstellung, die zentral eine Signalerhöhung nach Kontrastmittelgabe (Abb. 4) und ein fingerförmiges perifokales Ödem aufweist. Zur weiteren invasiven Diagnostik erfolgt die stationäre Einweisung der Patientin.

Liquor

Bei der stationären Untersuchung finden sich in der Liquoruntersuchung erneut bei normaler Zellzahl liquorspezifisch oligoklonale Banden als Ausdruck einer intrathekalen Immunreaktion. Die Antikörper-Indices für HSV, Borrelien und die Masern-Röteln-Zoster (MRZ) – Reaktion sind alle negativ. Serologisch sind die Anti-MOG- und Anti-Aquaporin-Antikörper negativ; der lösliche Interleu-

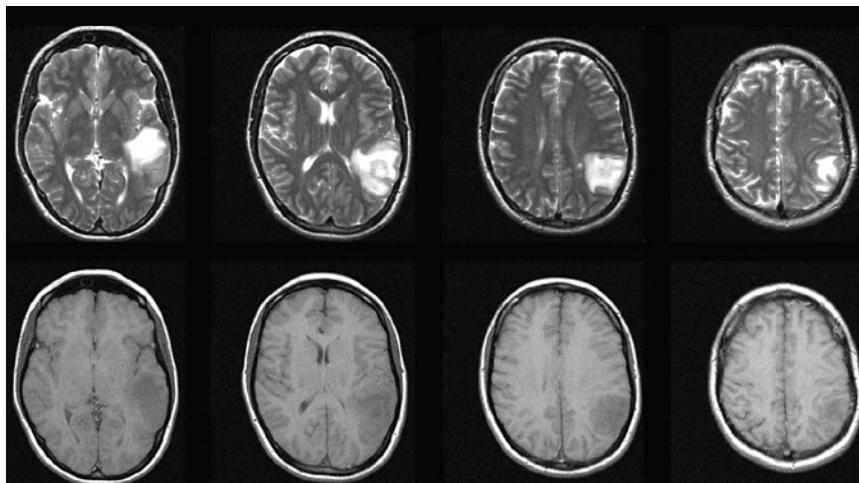


Abb. 1: In der ersten MTR-Untersuchung ist ein großer links temporaler Tumor mit Kompression des Hinterhorns zu sehen, der bis parietal reichend in den T2-Sequenzen signalreich (obere Reihe) und in den T1-Sequenzen mit reduzierter Signalintensität darstellt wird.

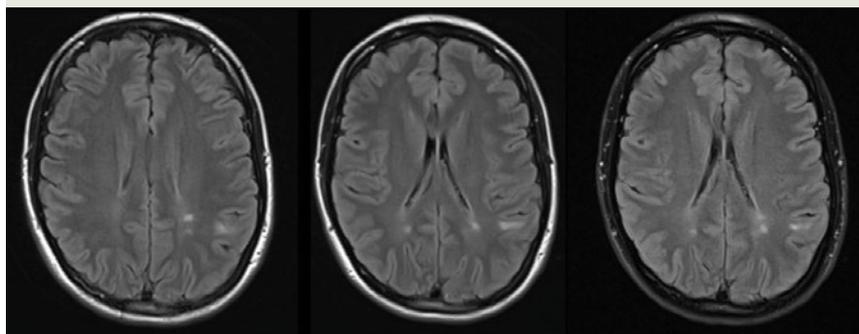


Abb. 2: Mehrfache Kontrolluntersuchungen zeigten nach der Kortisontherapie nur noch einen kleinen gliösen Herd links temporo-okzipital, der über mehr als neun Monate stabil blieb.



Abb. 3: Bei unveränderter kleiner linkstemporaler Gliose (Mitte) ist jetzt neu ein großer in den FLAIR-Sequenzen signalreicher Prozess rechts temporo-okzipital zu erkennen.

kin-2-Rezeptor ist im Liquor und Serum ebenso wie das ACE normal.

Evozierte Potenziale

Die visuell (VEP) und sensible evozierten Potenziale (SEP) sind normal. Eine spi-

nale Kernspintomografie ist im Bereich der gesamten Wirbelsäule unauffällig.

Hirnbioptie

Bei unauffälliger MR-Angiografie (Abb. 5) findet sich in einer stereotakti-

schen Hirnbiopsie eine desktruktive resorptiv entzündliche Läsion mit gemischt-zelligen leukozytären Gefäßwandinfiltrationen, vereinbar mit einer Vaskulitis.

Serologie

Die serologische Vaskulitidiagnostik ist bis auf eine deutliche Erhöhung des β 2-Glykoprotein-IgM-Antikörpers (318 U/ml) unauffällig.

Eine Kontrolle des MRT-Befundes nach drei Wochen zeigt keine Kontrastmittelaufnahme mehr bei unveränderter Größe der Raumforderung.

Diagnose

Rezidivierende tumorartige kontrastmittelaufnehmende Raumforderungen mit Verdacht auf primäre ZNS-Vaskulitis (PCNSV), isolierte Erhöhung des β 2-Glykoprotein-IgM-Antikörpers ohne klinische Hinweise auf ein Antiphospholipid-Antikörper-Syndrom oder einen Lupus erythematodes. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Peter Franz

Neurologische Gemeinschaftspraxis
Tagesklinik München Nord,
Ingolstädter Str. 166, 80939 München
E-Mail: pkfranz@aol.com

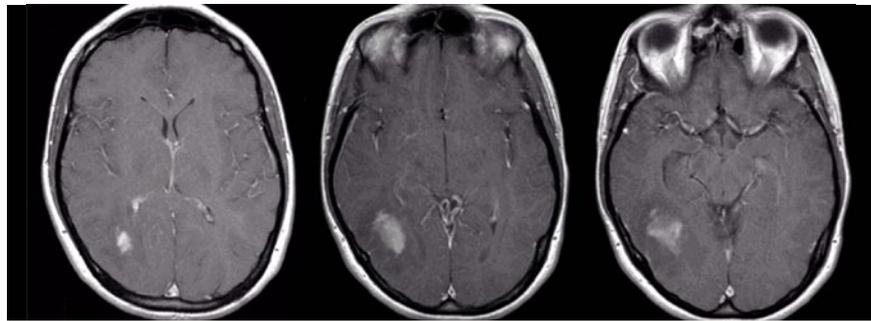


Abb. 4: Die neue Läsion nimmt deutlich Kontrastmittel auf, mit zentral flächiger Signalerhöhung in der T1-Untersuchung. Durch ein leichtes perifokales Ödem ist die gyrale Zeichnung rechts okzipital vermindert.

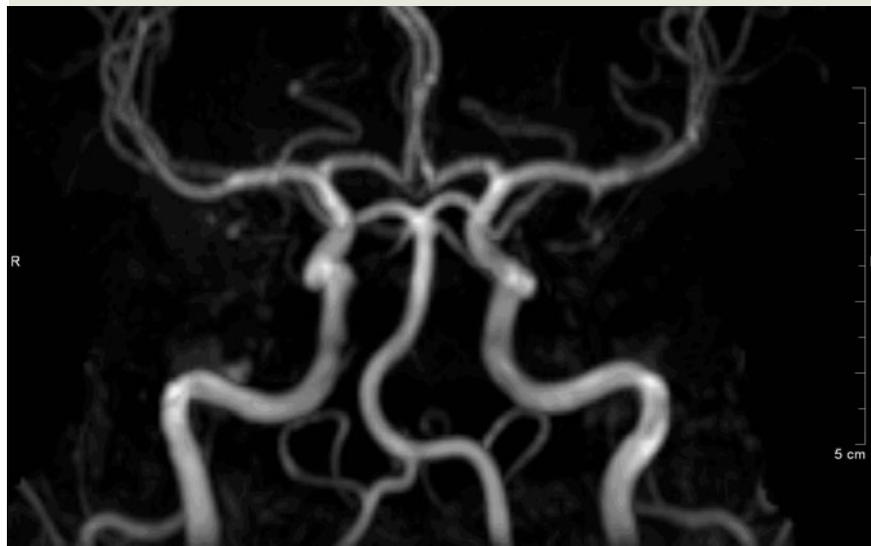


Abb. 5: In der MR-Angiografie stellen sich die basalen Hirnarterien unauffällig dar.

PCNSV

Die Inzidenz der primären ZNS-Vaskulitis (PCNSV) ist im Vergleich zu den viel häufigeren entzündlichen oder anderen vaskulären Differenzialdiagnosen eines tumorartigen zerebralen Prozesses sehr viel niedriger. Nach Berechnungen einer jedoch nur retrospektiven Studie an 101 Fällen erkrankten lediglich 2,4 von einer Millionen Menschen pro Jahr an einer PCNSV [29]. Die Inzidenz der MS in Deutschland liegt hierzu beispielsweise 1.000-mal höher.

Die PCNSV kann in jedem Alter, bevorzugt um das fünfte Lebensjahrzehnt auftreten, rund 50% der Patienten sind zum Zeitpunkt der Diagnose zwischen 40 und 60 Jahre alt. Im Kindesalter überwiegt, entsprechend dem Übergewicht von Schlaganfällen, bei angiografisch nachweisbaren Vaskulitiszeichen das männli-

che, bei Angiografie-negativen PCNSV das weibliche Geschlecht [51]. Die Analyse von 131 konsekutiven erwachsenen Fällen, die über 25 Jahre bioptisch oder angiografisch gesichert worden waren, zeigte einen nur leicht höheren Befall von Frauen [48]. Die Diagnose ist bis heute nur durch den Ausschluss einer anderen Erkrankungsursache und eine angiografische oder bioptische Untersuchung zu sichern [2, 5]. Dabei ist entsprechend den Kriterien für systemische Vaskulitiden bei einem solitären Organbefall die Diagnose zumindest in den ersten sechs bis zwölf Monaten auch immer wieder zu überprüfen und nach Hinweisen auf eine mögliche systemische Erkrankung zu suchen [8, 49, 54]. Dies ist in dem vorgestellten Fall auch aufgrund des nicht endgültig einzuordnen-

den Befundes mit Erhöhung des β 2-Glykoprotein-IgM-Antikörpers längerfristig notwendig. In einer vor kurzem veröffentlichten Untersuchung einer französischen Arbeitsgruppe wurden 28 Patienten mit isoliert erhöhten anti- β 2-Glykoprotein I Antikörper vorgestellt, die in 7% eine zerebrale Vaskulitis zeigten. Kernspintomografisch wiesen 44% unspezifische Marklagerläsionen, 16% entzündliche und 12% vaskuläre Veränderungen auf [63]. ANA (antinukleäre Antikörper) waren bei 71% positiv. Bei neun von 24 Patienten (32%) fanden sich oligoklonale Banden im Liquor. Auch wenn diese Ergebnisse in einem größeren Kollektiv bestätigt werden müssen, ist bemerkenswert, dass sich innerhalb eines Jahres bei 28,5% der Patienten eine Autoimmunerkrankung entwickelte.

Fragen und Lösungen

Frage 1

Wobei kommt ein tumorartiger MRT-Befund nicht vor?

- Akut entzündliche Encephalomyelitis (ADEM)
- Multiple Sklerose
- Zerebrales Lymphom
- Primäre ZNS-Angiitis (PCNSV)
- Morbus Fabry

Lösung

Richtig ist Antwort e. Eine Vielzahl von Erkrankungen kann kernspintomografisch als tumorartige Läsion auffällig werden [37]. Zu den seltenen Ursachen gehören hierbei demyelinisierende Erkrankungen wie die akute disseminierende Enzephalomyelitis (ADEM) und die Multiple Sklerose (MS) [11, 30, 32]. Kernspintomografisch sind sie bisweilen nicht von einem Lymphom oder Gliom zu unterscheiden. Eine Analyse von 21 Fällen mit bioptisch gesicherten demyelinisierenden tumorähnlichen Läsionen zeigte nur in der Hälfte eine in 90% ringförmige, Kontrastmittelaufnahme [7]. Dabei sind insbesondere bei der ADEM die raumfordernde Wirkung und das Ausmaß der perifokalen Ödembildung geringer. Ein multiphasischer Verlauf findet sich sowohl bei ADEM als auch bei postinfektiöser Enzephalomyelitis in 25% der Fälle [24, 26].

Auch wenn bei der Fabry-Erkrankung sowohl eine Makro- als auch Mikroangiopathie als auch Embolien als Ursache zerebraler Ischämie und Blutungen bekannt sind, ist das kernspintomografische Erscheinungsbild in erster Linie von vaskulären Marklagerläsionen, einer Signalerhöhung im Pulvinar sowie geschlängelten und dilatierten Gefäße geprägt [57]. Dabei können die Marklagerläsionen bereits frühzeitig ohne klinische Symptomatik kernspintomografisch nachgewiesen werden [44].

Eine tumorsimulierende Läsion als Manifestation einer primären ZNS-Vaskulitis wurde in einer retrospektiven Analyse von insgesamt 202 Patienten bei 4% (acht Patienten) von Molloy beschrieben. Ein Vergleich mit insgesamt 535 bis 2008 veröffentlichten Fällen von PCNSV ergab dabei mit 5,6% einen Anteil in ähnlicher Größenordnung [33]. In einer aktuell veröffentlichten französischen Kohorte mit 51 PCNSV-Patienten lag der Prozentsatz mit 12% jedoch doppelt so hoch [60]. Dabei können sowohl solitäre als

auch multilokuläre Kontrastmittel-aufnehmende Herde auftreten. In einzelnen Fällen kommt es spontan zur Rückbildung der Läsion. Es können sich aber auch wiederholt tumorartige Läsionen entwickeln [38]. Aufgrund der sich bei einer raumfordernden Läsion rasch entwickelnden Symptomatik werden diese Patienten sehr viel rascher diagnostiziert [1]. So wurde die Diagnose bei 74% von 38 Patienten bereits innerhalb eines Monats gestellt, während bei nicht tumorartiger Verlaufsform dies durchschnittlich erst nach sechs Monaten erfolgte [33]. 26 der 38 Patienten zeigte im Verlauf eine Regression des Befundes. Im Langzeitverlauf boten jedoch 76% der überlebenden Patienten Dauerschäden meist Gesichtsfeldausfälle, epileptische Anfälle oder kognitive Störungen.

Die Sensitivität der Kernspintomografie ist mit den neuen Untersuchungssequenzen mit T2- und FLAIR-Sequenzen praktisch 100% [43]. Ein unauffälliges zerebrales MRT macht die Diagnose einer PCNSV sehr unwahrscheinlich [53]. Die Veränderungen sind jedoch meist unspezifisch. Am häufigsten sind mit 87–94% ischämische Veränderungen [29, 59]. Sie finden sich meist multilokulär und bilateral und betreffen in über 60% sowohl subkortikale als auch kortikale Anteile [43, 59]. Daneben können auch Blutungen parenchymal oder subarachnoidal auftreten [12, 17]. Eine Kontrastmittelaufnahme, die sehr variabel erscheinen kann (ringförmig, streifig bis solide) findet sich in größeren Serien bei etwa 30% der Patienten [29]. In einer kleinen Verlaufsuntersuchung mit sechs Patienten mit angiografisch oder bioptisch gesicherter PCNSV zeigten alle mit Kontrastmittel untersuchten Patienten eine Signalerhöhung. Im Verlaufszeitraum über 30 bis 60 Monate kam es bei fünf der sechs Patienten zu einer erneuten Kontrastmittelaufnahme alter Herde oder zu neuen Herden [15]. MacLaren beschrieb bei zwölf PCNSV-Patienten im Verlauf 16 Krankheitsschübe, bei vier Patienten kam es zu wiederholten Krankheitsschüben [23]. Selbst ausgedehnte Läsionen können sich jedoch unter Therapie im Verlauf deutlich bessern [9].

Neuere Untersuchungen belegen, dass sich die Sensitivität und das Spektrum kernspintomografischer Veränderungen der PCNSV sich im Kindesalter nicht von den Erwachsenen unterscheiden [25].

Frage 2

Welche Angabe zu den bei primärer ZNS-Vaskulitis (PCNSV) auftretenden Kopfschmerzen ist richtig?

- Kopfschmerzen sind ein obligatorisches Symptom.
- Apoplektiforme Kopfschmerzen sind pathognomonisch.
- Sie haben häufig einen schleichenden Beginn.
- Es handelt sich fast immer um einen Migränekopfschmerz.
- Alle Antworten sind falsch.

Lösung

Richtig ist Antwort c. Aufgrund des klinischen Verlaufs und auftretender Symptome lassen sich klinisch im Wesentlichen drei Typen unterscheiden [40]:

- Eine akute oder subakut verlaufende Enzephalopathie mit Verwirrtheit, kognitiven Störungen und Bewusstseinsstörung, die rasch progredient bis zum Koma führt.
- Ein atypischer MS-ähnlicher Verlauf mit Schüben und atypischen Symptome wie Anfällen, Sprachstörungen, Kopfschmerzen oder schlaganfallartigen Herdsymptomen, die besonders bei Blutungen im Rahmen der zerebralen Vaskulitis imponieren [46].
- Eine progrediente Herdsymptomatik mit Nachweis einer tumorartigen Läsion.

Das Spektrum klinischer Symptome ist abhängig von der Lokalisation der entzündlichen Gefäßveränderungen, die überall im zentralen Nervensystem auftreten können, sehr vielfältig und damit oftmals unspezifisch [42, 43]. Zwischen den veröffentlichten Studien zur PCNSV zeigt sich daher eine deutliche Varianz der dominierenden Symptome. Häufig sind Kopfschmerzen 22–62%, kognitive Störungen 11–53% und Hemiparesen 41–61% [43, 48, 60]. Seltener finden sich eine Aphasie, epileptische Anfälle, Bewegungsstörungen oder eine Ataxie. Bei spinalem Befall kommt es meist rasch zu einer Para- oder Tetraparese [2, 36].

Zur Differenzierung und Abgrenzung gegenüber anderen entzündlichen oder vaskulären Erkrankungen sind die Kopfschmerzen nicht geeignet. Eine Vielzahl entzündli-

cher ZNS-Erkrankungen ist mit zunehmenden oder erstmals auftretenden Kopfschmerzen assoziiert oder wird von diesen sogar dominiert [50]. So wird derzeit spekuliert, dass tertiäre B-Zell-Follikel, die in den Gyri nah an den Meningen liegen, bei der MS für das häufige Auftreten von Kopfschmerzen verantwortlich sein könnten [55]. Die bei einer PCNSV beschriebenen Kopfschmerzen können einen ganz unterschiedlichen Charakter und Verlauf haben [62]. Bei der PCNSV imponieren jedoch meist schleichend zunehmende Kopfschmerzen. Aoplektiforme Kopfschmerzen finden sich wesentlich öfter bei dem in den letzten Jahren beschriebenen reversiblen zerebralen Vasokonstriktionssyndrom (RCVS oder Call-Fleming-Syndrom) [47, 53, 59].

Frage 3

Welche Aussage zur Diagnostik der primären ZNS-Vaskulitis (PCNSV) ist richtig?

- Eine unauffällige DSA-Angiografie schließt eine PCNSV aus.
- Eine normale Biopsie schließt eine PCNSV nicht sicher aus.
- Das Risiko einer Blutung bei einer Hirnbiopsie liegt bei 0,1 %.
- Die MR-Angiografie ist besonders zur Diagnose einer Vaskulitis der kleinen zerebralen Gefäße geeignet.
- Der Nachweis einer Signalerhöhung der Arterienwand in der hochauflösenden MR-Untersuchung ist pathognomisch für die PCNSV.

Lösung

Richtig ist Antwort e. Der Goldstandard zum radiologischen Nachweis einer zerebralen Vaskulitis ist unverändert die konventionelle Angiografie, die eine bisher mit gängigen anderen neuroradiologischen Verfahren nicht erreichte räumliche Auflösung mit einer sehr guten zeitlichen Auflösung zur Beurteilung des Blutflusses kombiniert. Die digitale Substraktionsangiografie (DSA) hat im Vergleich eine schlechtere Sensitivität [22]. Die arterielle MR-Angiografie erlaubt bisher nur eine gute Darstellung der basalen Hirnarterien, die in ihrem geraden Verlauf bis zu einem Durchmesser von 2 mm mit den heute verbreiteten 1,5-T-Geräten gut beurteilbar sind. So waren in einer Untersuchung bei 101 PCNSV-Patienten von 32 MR-Angiografien nur 19 (59%) vereinbar mit einer Vaskulitis, während von den 84 konventionell angiografierten bei

76 (90%), die Diagnose gesichert werden konnte [29].

Mit neueren Geräten mit höherer Feldstärke (3T) kann zukünftig die MR-Angiografie sicher noch in der Sensitivität verbessert werden ([41] Cosottini 2013). Neue Untersuchungssequenzen wie das hochauflösende Black-Blood-MRT ermöglichen in spezifischen Black-Blood-T1-gewichteten Sequenzen eine Wandverdickung in betroffenen Vaskulitisgefäßen nachzuweisen. In einer kleinen Serien von 27 Patienten konnte damit bei 23 eine pathologische Kontrastmittelaufnahme an den größeren basalen Hirngefäßen aufgezeigt werden [28]. Dabei ist die Kombination von perivaskulärer Kontrastmittelaufnahme, konzentrischer Wandverdickung und perivaskulärem Ödem beweisend für eine Vaskulitis [31].

Die Spezifität der angiografischen Befunde ist insgesamt gering, da zahlreiche Ursachen diese Gefäßveränderungen hervorrufen können [60]. Neben bakteriellen (z. B. Borreliose) und viralen (z. B. Herpes zoster) Infektionen, können auch eine Sarkoidose oder eine Riesenzell-Arteriitis eine Vaskulitis der großen basalen Hirnarterien hervorrufen (Übersicht [28]). Ein Befall der mittleren Hirnarterien distal der Mediabifurkation kommt im Rahmen systemischer Vaskulitiden bei der Panarteritis nodosa, dem Lupus erythematodes, Morbus Behcet, Morbus Crohn und beim Sneddon Syndrom vor.

Bei Befall der sehr kleinen Gefäße ist ein direkter Nachweis auch mit der konventionellen Angiografie nicht mehr möglich. Dann kann die Diagnose nur durch eine Biopsie gesichert werden [35]. Im Vergleich zu den Angiografie-positiven Patienten weisen diese klinisch häufiger kognitive Störungen auf, haben eine höhere Zellzahl und ein erhöhtes Eiweiß im Liquor [35]. Aufgrund der oft jedoch sehr fokalen Gewebsveränderungen ist die Sensitivität der Biopsie, wenn diese nicht gezielt in einen kernspintomografische nachweisbaren Herd erfolgen kann, mit 50% niedrig [48]. So waren in einer Untergruppe von 101 gesicherten Fällen einer PCNSV mit positivem Angiografiebefund 18 Biopsien negativ [29].

Dabei ist neben dem histopathologischen Nachweis einer Vaskulitis auch der Ausschluss anderer Differenzialdiagnose in der Hirnbiopsie von entscheidender diagnostischer Bedeutung. So wurden in einer Studie mit 61 Hirnbiopsien bei klinischem Verdacht auf eine PCNSV lediglich bei 36% bestätigt,

jedoch bei 39% eine andere Ursache gefunden [14]. In einer zweiten Studie mit 30 Fällen konnte die Diagnose auch nur bei 33% gesichert werden, aber in sogar 50% wurde überraschend eine andere Diagnose gestellt [13]. Bei gezielter Biopsie unter Einschluss leptomeningealen Gewebes lies sich in einer retrospektiven Übersicht die diagnostische Sensitivität jedoch auf 87% erhöhen [3].

Das Risiko bei einer Hirnbiopsie eine Blutung zu erleiden liegt zwischen 2,4–4,9%, die Mortalität beträgt 0,8–1,0% [14, 19]. Abzuwägen ist dieses Risiko mit dem einer unnötigen immunsuppressiven Therapie.

Zur Pathophysiologie der PCNSV liegen nur wenige Untersuchungen vor. Nur in einer Fallstudie erfolgte bisher eine immunhistochemische Differenzierung der lymphozytären Gefäßinfiltration, die im und um das betroffene Gefäß den Nachweis von CD45RO+ T-Zellen als Hinweis auf eine T-Zell-vermittelte antigen-spezifische Immunreaktion in der Gefäßwand ergab [16].

Patienten mit tumorartigen Läsionen wiesen in einem Drittel der Hirnbiopsien Zeichen einer beta-Amyloid-assoziierten Angiitis auf [33]. In einer bioptisch gesicherten Gruppe von 78 PCNSV-Patienten mit entzündlicher oder nicht entzündlicher beta-Amyloid-Angiopathie konnte bei 36% eine Amyloid-Angiopathie mit transmuraler, meist granulomatöser Entzündung und bei 13% eine nur geringe nicht destruiierende perivaskuläre Entzündungsreaktion nachgewiesen werden. Die übrigen 51% wiesen eine ausgeprägte beta-Amyloidangiopathie ohne Entzündungsveränderungen auf [56]. Im direkten Vergleich mit 118 Patienten der gleichen Universitätsklinik ohne beta-Amyloidablagerungen waren die Amyloidpatienten älter, hatten häufiger Anfälle und kognitive Störungen, litten hingegen seltener an einer Hemiparese oder Sehstörungen. Während Infarkte in dieser Gruppe seltener waren, fanden sich kernspintomografisch vermehrt intrazerebrale Blutungen und eine Kontrastmittelaufnahme nach Gadolinium [56].

Frage 4

Eine wichtige Differenzialdiagnose der primären ZNS-Vaskulitis (PCNSV) ist ein reversibles zerebrales Vasokonstriktionssyndrom (RCVS). Welche Aussage über diese beiden Krankheitsbilder trifft zu?

- Aufgrund des angiografischen Befundes lassen sich die beiden Diagnosen sicher differenzieren.

- b. Kopfschmerzen sind sehr viel häufiger bei RCVS.
- c. Eine immunsuppressive Therapie ist in beiden Fällen indiziert.
- d. Oligoklonale Banden finden sich häufiger bei dem RCVS.
- e. Rezidive sind bei dem RCVS etwa dreimal häufiger als bei der PCNSV.

Lösung

Richtig ist Antwort e. Eine in den letzten Jahren zunehmend besser beschriebene Differenzialdiagnose der primären ZNS-Vaskulitis ist das reversible Vasokonstriktionssyndrom (RCVS). Es kann in der Schwangerschaft oder postpartal, nach Schädel-Hirn-Traumata, gefäß- oder neurochirurgischen Eingriffen, nach Einnahme einer Vielzahl von Pharmaka oder Stimulanzien oder idiopathisch auftreten [60]. Die Diagnose, die typischerweise bei angiografischem (konventioneller oder MR-Angiografie) Nachweis von multifokalen segmentalen zerebralen Gefäßkontraktionen bei akuten heftigen Kopfschmerzen nach Ausschluss einer Subarachnoidalblutung und unauffälligem Liquorbefund vermutet wird, ist erst durch den gutartigen Verlauf mit Rückbildung der angiografisch erfassten Gefäßkontraktionen innerhalb von zwölf Wochen zu sichern. Die bei der RCVS angiografisch gefundenen Gefäßveränderungen sind unspezifisch und sind nicht von denen einer PCNSV oder anderer zerebraler Gefäßerkrankungen (z.B. CADASIL) zu unterscheiden [18]. Die in der Vergangenheit beschriebenen Fälle einer benignen Form der ZNS-Vaskulitis, die von Calabrese bereits treffender als benigne Angiopathie des Zentralnervensystems zusammengefasst wurden, sind retrospektiv doch meistens als RCVS einzuordnen [6, 20]. Bereits in der ersten Veröffentlichung des RCVS von Call und Flemming, die Namensgeber des Eponyms Call-Flemming-Syndrom wurden, fanden sich unter den 19 Patienten, die neben den Kopfschmerzen teilweise auch fokale neurologische Symptome oder epileptische Anfälle entwickelten, sehr verschiedenartige klinische Erkrankungsumstände [3]. Fehlen Risikofaktoren, die zu einem (sekundären) RCVS führen können, wird die Diagnose einer idiopathischen RCVS gestellt. Dabei konnten bisher keine Unterschiede im Verlauf zwischen idiopathischen oder sekundären Formen nachgewiesen werden (Robert 2013 [47]). Während bei der RCVS die angiografische Besserung meist

innerhalb weniger Wochen zu sehen ist, zeigt die PCNSV meist eine sehr viel langsamere und geringere Besserungstendenz [7]. Mehrere größere Fallserien konnten zwischenzeitlich die Charakteristika und Unterschiede dieser Erkrankung zur PCNSV klar herausarbeiten [60]. So erkrankten an einem RCVS häufiger Frauen (>80%). Auch ist das Erkrankungsalter mit durchschnittlich 42 Jahren jünger als bei der PCNSV. Wiederholt auftretende blitzartig einschließende Kopfschmerzen sind das Leitsymptom und treten bei 78–100% auf [47]. Häufiger Trigger ist dabei ein Bad [57]. Dennoch kann die Unterscheidung im Einzelfall sehr schwierig und oft doch nur mit einer histopathologischen Untersuchung zu klären sein [4, 10, 21]. Prognostisch zeigen Patienten mit einer RCVS in 78% eine vollständige Restitution und nur 9% weisen schwerwiegende Defizite auf [47]. Auch wenn Todesfälle beschrieben sind, so sind sie doch seltener als bei der PCNSV [4]. In der bisher größten Studie mit 139 Patienten verstarben nur drei (2%) der RCVS-Patienten, 9% behielten schwere Behinderungen [47]. In einer Studie mit 53 PCNSV-Patienten lag der Anteil mit schweren Defiziten oder Tod bei 14% [39]. In einer größeren Studiengruppe mit 101 Patienten hatte Salvarani vorher bereits eine Letalität von 17% über einen Beobachtungszeitraum von 13 Monaten beschrieben [29]. Bei einer Untergruppe mit rasch progredient verlaufender PCNSV lag die Mortalität trotz immunsuppressiver Therapie bei über 90% [46]. Einen günstigen Verlauf nahmen Patienten mit einer Vaskulitis der kleinen Gefä-

ße, die keinen pathologischen Befund angiografisch aber eine deutliche leptomenigeale Kontrastmittelaufnahme in der Kernspintomografie zeigten [34, 48]. Während etwa 25% der Patienten mit einer PCNSV im Verlauf erneut symptomatisch werden, fand sich in einer europäischen Studie mit 67 RCVS-Patienten bei einer mittleren Beobachtungszeit von 16 Monaten kein Rezidiv [27]. Therapiestudien liegen bisher weder zur RCVS noch zur PCNSV vor. Der Einsatz von Immunsuppressiva bei der RCVS ist nicht indiziert [52]. Die Gabe von Glukokortikoiden scheint die Prognose eher zu verschlechtern [47]. Auch wenn der Einsatz von Kalziumantagonisten empfohlen wird, liegen bisher keine Studien vor, die einen positiven Effekt sicher belegen.

Der Liquor weist bei einer PCNSV in 80–90% pathologische Befunde auf, wobei eine leichte Pleozytose bei meist normaler Eiweißkonzentration am häufigsten ist [48]. Gelegentlich finden sich liquorspezifische oligoklonale Banden. Dabei scheinen Patienten mit negativer Angiografie, bei denen ein primärer Befall der kleinen Gefäße anzunehmen ist, oftmals höhere Liquorzellzahlen und erhöhte Eiweißkonzentrationen zu haben [35]. Beim RCVS ist der Liquor in 80% normal und in den übrigen Fällen nur durch eine geringe Zellzahlerhöhung oder diskrete Eiweißvermehrung auffällig. So hatten in einer Untersuchung von 139 Patienten mit RCVS 85% eine normale Zellzahl und 84% einen normalen Eiweißgehalt im Liquor sowie nur 3% eine erhöhte Zellzahl über 10/µl [47].



Weitere Infos auf springermedizin.de

Zerebrale Vaskulitiden: Klinische Manifestation, Diagnostik und Therapie

Systemische Vaskulitiden führen mit unterschiedlicher Häufigkeit zu einer neurologischen Manifestation am zentralen oder peripheren Nervensystem. Eine zerebrale Beteiligung kann sich auf sehr vielfältige Weise manifestieren. Aufgrund der Heterogenität der klinischen Präsentation, fehlender nicht invasiver krankheits-spezifischer diagnostischer Parameter und der häufig schwierigen bioptischen Zugänglichkeit betroffener Hirnregionen stellt die Diagnose einer zerebralen Vaskulitis oft eine Herausforderung dar ▶(4956394).

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

Literatur

1. Valavanis A, Friede R, Schubiger O, et al. Cerebral granulomatous angiitis simulating brain tumor. *J Comput Assist Tomogr* 3(4): 536-538, 1979
2. Calabrese LH, Mallek JA. Primary angiitis of the central nervous system. Report of 8 new cases, review of the literature, and proposal for diagnostic criteria. *Medicine* 67 (1): 20-39, 1988
3. Call GK, Fleming MC, Sealson S, et al. Reversible cerebral segmental vasoconstriction. *Stroke* 19: 1159-1170, 1988
4. Geraghty JJ, Hoch DB, Robert ME, et al. Fatal puerperal cerebral vasospasm and stroke in a young woman. *Neurology* 41:1145-1147, 1991
5. Calabrese LH, Furlan AJ, Gragg LA, et al. Primary angiitis of the central nervous system: diagnostic criteria and clinical approach. *Cleve Clin J Med* 59(3): 293-306, 1992
6. Calabrese LH, Gragg LA, Furlan AJ. Benign angiopathy: a distinct subset of angiographically defined primary angiitis of the central nervous system. *J Rheumatol* 20: 2046-2050, 1993
7. Alhalabi M, Moore PM. Serial angiography in isolated angiitis of the central nervous system. *Neurology* 44: 1221-1226, 1994
8. Duna GF, Calabrese LH. Limitations of invasive modalities in the diagnosis of primary angiitis of the central nervous system. *J Rheumatol* 22 (4): 662-667, 1995
9. Ehsan T, Hasan S, Powers JM et al. Serial magnetic resonance imaging in isolated angiitis of the central nervous system. *Neurology* 45: 1462-1465, 1995
10. Merkel PA, Koroshetz W, Irizarry MC, et al. Cocaine-associated cerebral vasculitis. *Semin Arthritis Rheum* 25: 172-183, 1995
11. Dagher AP, Smirniotopoulos J. Tumefactive demyelinating lesions. *Neuroradiol* 38: 560-565, 1996
12. Kumar R, Wijidicks EF, Brown RD Jr, et al: Isolated angiitis of the CNS presenting as subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 62: 649-651, 1997
13. Chu CT, Gray L, Goldstein LB, et al. Diagnosis of intracranial vasculitis: a multi-disciplinary approach. *J Neuropathol Exp Neurol* 57(1), 30-38, 1998
14. Alrawi A, Trobe JD, Blaivas M, et al. Brain biopsy in primary angiitis of the central nervous system. *Neurology* 53 (4): 858-860, 1999
15. Campi A, Benndorf G, Filippi M et al (2001) Primary angiitis of the central nervous system: serial MRI of brain and spinal cord. *Neuroradiology* 43: 599-607, 2001
16. Iwase T, Ojika K, Mitake S, et al. Involvement of CD45R0+ T lymphocyte infiltration in a patient with primary angiitis of the central nervous system restricted to small vessels. *Eur Neurol* 45(3): 184-185, 2001
17. Ay H, Sahin G, Saatci I et al. Primary angiitis of the central nervous system and silent cortical hemorrhages. *AJNR Am J Neuroradiol* 23: 1561-1563, 2002
18. Engelter S, Ruegg S, Kirsch EC, et al. CADA-SIL. Mimicking primary angiitis of the central nervous system. *Arch Neurol* 59 (9): 1480-1483, 2002
19. Favre J, Taha JM, Burchiel KJ. An analysis of the respective risks of hematoma formation in 361 consecutive morphological and functional stereotactic procedures. *Neurosurgery* 50: 48-57, 2002
20. Hajj-Ali RA, Furlan A, Abou-Chebel A, et al. Benign angiopathy of the central nervous system: cohort of 16 patients with clinical course and long-term follow-up. *Arthritis Rheum* 47: 662-669, 2002
21. Calado S, Vale-Santos J, Lima C, et al. Postpartum cerebral angiopathy: vasospasm, vasculitis or both? *Cerebrovasc Dis* 18: 340-341, 2004
22. Kadkhodayn Y, Alreshaid A, Moran CJ, et al. Primary angiitis of the central nervous system at conventional angiography. *Radiology* 233, 878-882, 2004
23. MacLaren K, Gillespie J, Shrestha S, et al. Primary angiitis of the central nervous system: emerging variants. *QJM* 98 (9): 643-654, 2005
24. Marchioni E, Ravaglia S, Piccolo G, et al. Postinfectious inflammatory disorders: subgroups based on prospective follow-up. *Neurology* 65(7): 057-1065, 2005
25. Aviv RI, Benseler SM, Silverman ED et al (2006) MR imaging and angiography of primary CNS vasculitis of childhood. *AJNR Am J Neuroradiol* 27: 192-199, 2006
26. Wingerchuk DM. The clinical course of acute disseminated encephalomyelitis. *Neurol Res* 28(3): 341-347, 2006
27. Ducros A, Boukobza M, Porcher R, et al. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. *Brain* 130:3091-3101, 2007
28. Küker W. Cerebral vasculitis: imaging signs revisited. *Neuroradiology* 49: 471-479, 2007
29. Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT et al (2007) Primary central nervous system vasculitis: analysis of 101 patients. *Ann Neurol* 62: 442-451, 2007
30. de Seze J, Debouverie M, Zaphir H, et al. Acute fulminant demyelinating disease: a descriptive study of 60 patients. *Arch Neurol* 64 (10): 1426-1432, 2007
31. Küker W, Gaertner S, Nagele T et al. Vessel wall contrast enhancement: a diagnostic sign of cerebral vasculitis. *Cerebrovasc Dis* 26(1): 23-29, 2008
32. Lucchinetti CF, Gavrilova RH, Metz I, et al. Clinical and radiographic spectrum of pathologically confirmed tumefactive multiple sclerosis. *Brain* 131(7): 1759-1775, 2008
33. Molloy ES, Singhal AB, Calabrese LH. Tumor-like mass lesion: an under-recognized presentation of primary angiitis of the central nervous system. *Ann Rheum Dis* 67: 1732-1735, 2008
34. Salvarani C, Brown RD Jr., Calamia KT, et al. Primary central nervous system vasculitis with prominent leptomeningeal enhancement: a subset with a benign outcome. *Arthritis Rheum* 58(2): 595-603, 2008
35. Salvarani C, Brown RD Jr., Calamia KT, et al. Primary central nervous system vasculitis: a syndrome involving small cerebral vessels. *Medicine* 87 (5): 264-271, 2008
36. Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, et al. Primary CNS vasculitis with spinal cord involvement. *Neurology* 70 (24): 2394-2400, 2008
37. Huisman T. Tumor-like lesions of the brain. *Cancer Imaging* 9: S10-S13, 2009
38. Lee Y, Kim J-B, Kim E et al. Tumor-mimicking primary angiitis of the central nervous system: initial and follow-up MR features. *Neuroradiology* 51: 631-659, 2009
39. Miller DV, Salvarani C, Hunder GG, et al. Biopsy findings in primary angiitis of the central nervous system. *Am J Surg Pathol* 33 (1): 35-43, 2009
40. Scolding JN. Central nervous system vasculitis. *Semin Immunopathol* 31: 527-536, 2009
41. Swartz RH, Bhuta SS, Farb RI, et al. Intracranial arterial wall imaging using high-resolution 3-tesla contrast-enhanced MRI. *Neurology* 72 (7): 627-634, 2009
42. Goertz C, Wegner C, Brück W, et al. Primary angiitis of the CNS with pure spinal cord involvement: a case report. *J Neurol* 257(10): 1762-1764, 2010
43. Kraemer M, Berlit P. Primary central nervous system vasculitis: clinical experiences with 21 new European cases. *Rheumatol Int* 31 (4):463-472, 2011
44. Reisin RC, Romero C, Marchesoni C, et al. Brain MRI findings in patients with Fabry disease. *J Neurol Sci* 305(1-2): 41-44, 2011
45. Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, et al. Primary central nervous system vasculitis presenting with intracranial hemorrhage. *Arthritis Rheum* 63 (11): 3598-3606, 2011
46. Salvarani C, Brown RD Jr, Calamia KT, et al. Rapidly progressive primary central nervous system vasculitis. *Rheumatology* 50 (2): 349-358, 2011
47. Singhal AB, Hajj-Ali RA, Topcuoglu MA, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndromes: analysis of 139 cases. *Arch Neurol* 68(8):1005-1012, 2011
48. Giannini C, Salvarani C, Hunder G, et al. Primary central nervous system vasculitis: pathology and mechanisms. *Acta Neuropathol* 123: 759-772, 2012
49. Hernandez-Rodriguez J, Hoffman GS. Updating single-organ vasculitis. *Curr Opin Rheumatol* 24: 38-45, 2012
50. Rampello L, Malaguarnera M, Rampello L, et al. Stabbing headache in patients with autoimmune disorders. *Clin Neurol Neurosurg* 114(6): 751-756, 2012
51. Twilt M, Benseier SM. The spectrum of CNS vasculitis in children and adults. *Nat Rev Rheumatol* 8: 97-107, 2012
52. Berlit P, Kraemer M. Cerebral vasculitis in adults: what are the Steppes in order to establish the diagnosis? Red flags and pitfalls. *Clin Exp Immunol* 175(3): 419-424, 2013
53. Hammad TA, Hajj-Ali RA. Primary angiitis of the central nervous system and reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *Curr Atheroscler Rep* 15 (8): 346, 2013

54. Mahr A, Battistella M, Bouaziz JD, et al. Single-organ vasculitis: conceptual and practical considerations. *Press Med* 42(4): 628-634, 2013
55. Möhrke J, Kropp P, Zettl UK. Headaches in multiple sclerosis patients might imply an inflammatory process. *PLoS One* 8(8): e69570. doi: 10.1371/journal.pone.0069570, 2013
56. Salvarani C, Hunder GG, Morris JM, et al. AB related angiitis. Comparison with CAA without inflammation and primary CNS vasculitis. *Neurology* 81: 1596-1603, 2013
57. Tuttolomondo A, Pecoraro R, Simonetta I, et al. Neurological complications of Anderson-Fabry disease. *Curr Pharm Des* 19(33): 6014-6030, 2013
58. Cheng YC, Kuo KH, Lai TH. A common cause of sudden and thunderclap headaches: reversible cerebral vasoconstriction syndrome. *J Headache Pain* 15(1):13. doi: 10.1186/1129-2377-15-13, 2014
59. de Boysson H, Zuber M, Naggara O, et al. Revised primary angiitis of the central nervous system: description of the 52 adults enrolled in the French COVAC cohort. *Arthritis Rheum* 66(5): 1315-1326, 2014
60. Geri G, Saadoun D, Guillemin R, et al. Central nervous system angiitis: a series of 31 patients. *Clin Rheumatol* 33 (1): 105-110, 2014
61. Hajj-Ali RA, Calabrese LH. Diagnosis and classification of central nervous system vasculitis. *J Autoimmun* , 2014
62. John S, Hajj-Ali RA. Headache in autoimmune disease. *Headache* 54 (3): 572-582, 2014
63. Renaud M, Aupy J, Uring-Lambert B, et al. Isolated anti- β 2-glycoprotein I antibodies in neurology: a frontier syndrome between multiple sclerosis and antiphospholipid syndrome? *Eur J Neurol* 21: 901-906, 2014

Unerwünschte Bewegungsmuster im Schlaf

Parasomnien und nächtliche motorische Störungen

Parasomnien und nächtliche motorische Störungen sind eine Gruppe verschiedenster unerwünschter und unangemessener Bewegungsmuster, die überwiegend aus dem Schlaf heraus auftreten. Sie sind meist harmlos und erfordern keine Therapie. Parasomnien und Störungen mit medizinischer Relevanz haben in den meisten Fällen spezifische Ursachen und lassen sich erfolgreich behandeln, wenn die auslösenden Faktoren erkannt werden.

THOMAS C. WETTER, REGENSBURG, GERHARD KLÖSCH, WIEN



Schlafbezogene Bewegungsstörungen sind relativ einfache, stereotyp auftretende Bewegungsstörungen und umfassen unterschiedliche Störungsbilder, zu denen auch das Restless-Legs-Syndrom gehört.

Die Merkmale von Parasomnien und nächtlichen motorischen Störungen umfassen ein breites Spektrum von Bewegungsmustern ohne Krankheitswert (Normvarianten) über repetitive, stereotyp auftretende Bewegungen bis hin zu komplexen nächtlichen Verhaltensweisen mit potenziell selbst- oder den Bettpartner gefährdendem Verhalten. Auch wenn die aus dem Schlaf heraus auftretenden motorischen Störungen häufig im Vordergrund der Beschwerden stehen, können Symptome eines nicht erholsamen Schlafes oder Schläfrigkeit am Tage vorhanden sein. Eine Beeinträchtigung der Erholungsfunktion des Schlafes ist bei bestimmten schlafbezogenen motorischen Störungen eine notwendige Voraussetzung, um überhaupt eine Diagnose stellen zu können. Die Grundlagen des differenzialdiagnostischen Prozesses umfassen die eigen- und fremdanamnestischen Angaben, insbesondere die möglichst detaillierte Beschreibungen der motorischen Auffälligkeiten durch den Bettpartner oder auch die pflegende Person. Hilfreich können der Einsatz eines Schlafstagebuches oder eines spezifischen Schlaffragebogens sein, um nächtliche motorische Störungen einzugrenzen. Bei dem Münchner Parasomie-Screening handelt es sich um ein Instrument zur Erfassung der Häufigkeit von Parasomnien und schlafbezogenen Bewegungsstörungen nach ICSD-2 [1]. Der Fragebogen kann unterstützend zur Anamneseerhebung im klinischen Alltag eingesetzt werden, da auch seltene nächtliche Verhaltensweisen abgefragt werden (www.charite.de/dgsm/dgsm/fachinformationen_fragebogen_mups.php).

Zur Objektivierung der motorischen Aktivität über einen längeren Zeitraum eignen sich die Aktimetrie oder auch nächtliche Videoaufzeichnungen in der gewohnten Umgebung. Bei Verdacht auf zugrunde liegende oder assoziierte neurologische Erkrankungen sind weitere technische Untersuchungen (z. B. EEG, Bildgebung) notwendig. Die Video-Polysomnografie (Video-PSG) ist der Goldstandard in der Differenzialdiagnostik unklarer nächtlicher motorischer Störungen. Aufgrund des aufwändigen Untersuchungsverfahrens sollten die spezifischen Indikationskriterien für eine Video-PSG geprüft werden (Tab. 1). **Abbildung 1** zeigt in Anlehnung an Tinuper et al. [2] ein Flussdiagramm zur Evaluation nächtlicher motorischer Störungen.

Klassifikation nächtlicher motorischer Störungen

Nach der derzeit gültigen internationalen Klassifikation von Schlafstörungen (ICSD-2) (American Academy of Sleep Medicine [AASM], 2005)[3] werden nächtliche motorische Störungen in drei Hauptgruppen unterteilt:

- Parasomnien
- Schlafbezogene Bewegungsstörungen
- Isolierte Symptome, Normvarianten und ungelöste Probleme

Tab. 1: Indikationen zur Durchführung einer Video-Polysomnografie

- Evaluation nächtlicher motorischer Störungen, die aufgrund des Lebensalters, der Dauer, Häufigkeit oder motorischer Verhaltensweisen atypisch sind.
- Verdacht auf nächtliche epileptische Anfälle
- Progredienz von Frequenz, Ausprägung und Dauer der Ereignisse
- Abklärung schlafbezogener Verhaltensweisen, die (potenziell) selbst- und fremdgefährdend sind.
- Anamnestische Angaben lassen keine sichere Zuordnung des Zeitpunktes der Ereignisse zu.
- Verdacht auf das Vorliegen einer REM-Schlaf-Verhaltensstörung oder anderer zusätzlicher Schlafstörungen wie PLMD oder eine schlafbezogene Atmungsstörung.
- Patienten älter als 30 Jahre oder Erstmanifestation der Störung im Erwachsenenalter.
- Die Symptomatik spricht nicht auf eine Behandlung an.
- Forensische Fragestellung

mod. nach DGSM, 2009 [23]

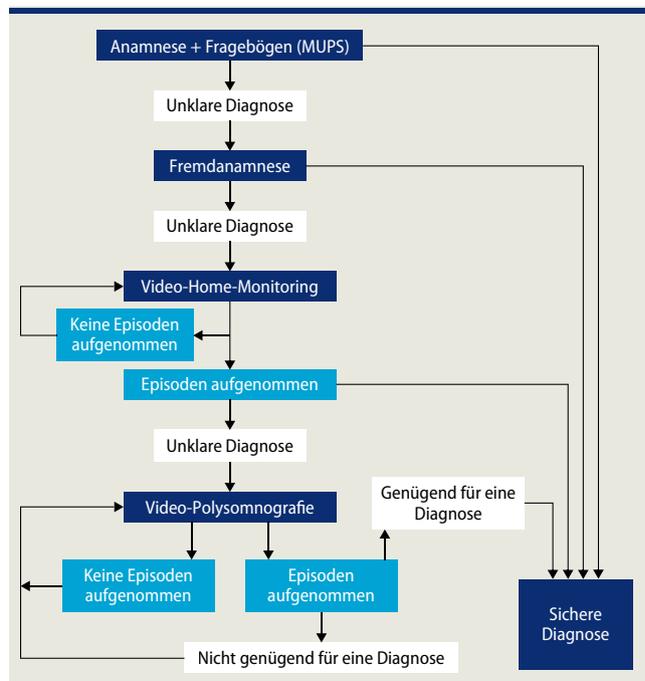


Abb. 1: Algorithmus zum diagnostischen Prozedere bei Patienten mit nächtlichen motorischen Störungen (mod. nach [2])

Parasomnien sind episodische Unterbrechungen des Schlafprozesses durch ungewöhnliche körperliche Phänomene oder Verhaltensweisen und nicht primäre Störungen des Schlaf-Wach-Zustands. Im Vordergrund der Beschwerden stehen daher nicht Schlafstörungen oder Schläfrigkeit am Tage, sondern die aus dem Schlaf heraus auftretenden Störungen. Parasomnien werden nach ICSD-2 in drei Hauptgruppen unterteilt: die Aufwachstörungen aus dem Non-REM-Schlaf, die REM-Schlaf-assoziierten Parasomnien und die Gruppe der anderen Parasomnien (Tab. 2).

Schlafbezogene Bewegungsstörungen sind relativ einfache, stereotyp auftretende Bewegungsstörungen und umfassen nach ICSD-2 eine Reihe unterschiedlicher Störungsbilder, zu der auch das Restless-Legs-Syndrom gehört (Tab. 3).

Die Gruppe der isolierten Symptome, offensichtlichen Normvarianten und ungelösten Probleme umfassen heterogene Störungsbilder unter der auch motorische Symptome ohne Krank-

heitswert subsumiert werden (Tab. 4, nur online). Auf diese Gruppe wird im Folgenden nicht näher eingegangen.

Differenzialdiagnosen nächtlicher motorischer Störungen

Symptomatik: Komplexe nächtliche motorische Aktivität

Das Schlafwandeln gehört zu den Aufwachstörungen aus dem Non-REM-Schlaf (Arousalstörungen) und ist durch ein partielles Erwachen aus dem Schlaf gekennzeichnet. Dadurch können Verhaltensmuster in Gang gesetzt werden, die aus dem Tiefschlaf heraus zu komplexen, scheinbar zielgerichteten motorischen Aktivitäten während des Schlafes führen, wie das Verlassen des Bettes und Umherlaufen. Häufiger kommt es aber zu relativ einfachen motorischen Handlungen (z. B. kurzes Aufrichten im Bett). Nach dem Erwachen sind die Betroffenen häufig desorientiert und es besteht zumindest teilweise eine Amnesie für die Ereignisse. Schlafwandeln tritt mit der höchsten Prävalenz (etwa 10–15 %) zwischen dem siebten und zwölften Lebensjahr auf. Im Erwachsenenalter ist es deutlich seltener (etwa 2–4%) [4]. Ursächlich wird eine noch nicht abgeschlossene ZNS-Reifung angenommen, in der Regel verlieren sich die Episoden mit dem Eintritt in die Pubertät. Auslösend können Fieber, Schlafentzug und emotionale Belastungsfaktoren sein. Im Erwachsenenalter können insbesondere auch Psychopharmaka begünstigende Faktoren darstellen (Tab. 5, nur online).

Meist ist keine pharmakologische Therapie erforderlich. Im Vordergrund stehen Maßnahmen zur Sicherheit des Patienten (z. B. Sicherung der Schlafumgebung, auch der Fenster und Türen), die Vermeidung von möglichen Auslösern wie unregelmäßige Schlafzeiten und Schlafentzug sowie die Überprüfung der Medikation [5]. Als nicht medikamentöse Behandlungsformen bieten sich insbesondere Entspannungsverfahren an, etwa autogenes Training, progressive Muskelrelaxation oder Meditationstechniken wie Yoga. Auch „klassische“ schlafhygienische Maßnahmen wie das Einhalten regelmäßiger Schlafzeiten oder das Ausschalten von Faktoren, die zu einer Zunahme des Tiefschlafes führen können (z. B. Schlafrestriktion oder -deprivation). Bei häufigem Schlafwandeln im Erwachsenenalter kann eine Kombination aus Psychotherapie (z. B. Gesprächs- oder Verhaltenstherapie) und Pharmakotherapie hilfreich sein, sowie in Einzelfällen auch hypnotherapeutische Verfahren. Bei Schlafwandeln mit selbst- oder fremdgefährdendem Verhalten können tiefschlafreduzierende Benzodiazepine, insbesondere Clonazepam in niedriger Dosierung angewendet werden. Alternativ werden auch Alprazolam, Diazepam, Imipramin und Paroxetin eingesetzt. In einem Review der Behandlungsansätze beim Schlafwandeln kommen Harris und Grunstein [6] zu dem Schluss, dass es sowohl für die pharmakologischen als auch für nicht medikamentösen Therapiestrategien aufgrund der wenigen Studien eine nur sehr geringe Evidenz für die therapeutische Wirksamkeit der aktueller Behandlungskonzepte gibt.

Bei der REM-Schlaf-Verhaltensstörung, einer seltenen Schlafstörung aus der Gruppe der REM-Schlaf-Parasomnien, treten einfache oder komplexe, teilweise auch sehr heftige, und daher potenziell auch selbst- oder den Bettpartner gefährdende Verhaltensweisen im Zusammenhang mit bedrohlichen Traumerlebnissen

Tab. 2: Klassifikation der Parasomnien

1. Aufwachstörungen (Arousal-Störungen) aus dem Non-REM-Schlaf

- Schlaftrunkenheit
- Somnambulismus (Schlafwandeln)
- Pavor nocturnus (Nachtterror)

2. REM-Schlaf-assoziierte Parasomnien

- REM-Schlaf-Verhaltensstörung
- Isolierte Schlaflähmung
- Alpträume

3. Andere Parasomnien

- Schlafbezogene dissoziative Störung
- Enuresis nocturna
- Schlafbezogenes Stöhnen (Catathrenie)
- Exploding Head Syndrom
- Schlafbezogene Halluzinationen
- Schlafbezogene Essstörung
- Nicht näher bezeichnete (unspezifische) Parasomnie
- Parasomnien durch Medikamente, Drogen oder Substanzen
- Parasomnien durch körperliche Erkrankung

nach ICSD-2 [3]

Tab. 3: Klassifikation schlafbezogener Bewegungsstörungen

- Restless Legs Syndrom (RLS)
- Periodische Bewegungen der Extremitäten (Periodic Limb Movement Disorder)
- Schlafbezogene Beinmuskelkrämpfe
- Schlafbezogener Bruxismus
- Schlafbezogene rhythmische Bewegungsstörungen
- Nicht näher bezeichnete (unspezifische) Bewegungsstörung
- Bewegungsstörungen durch Medikamente, Drogen oder Substanzen
- Bewegungsstörungen durch körperliche Erkrankungen

nach ICSD-2 [3]

auf. Etwa 80–90 % der Betroffenen sind Männer ab dem 65. Lebensjahr. Pathophysiologisch liegt dieser Parasomnie eine Disinhibition der physiologisch vorhandenen aktiven Hemmung der quergestreiften Muskulatur im REM-Schlaf zugrunde [7]. Die diagnostischen Kriterien einer REM-Schlaf-Verhaltensstörung sind in **Tabelle 6** zusammengefasst. Ursächlich können neurodegenerative Prozesse (Multisystematrophie, Parkinson), vaskuläre Läsionen, neoplastische, infektiöse oder traumatische Läsionen eine Rolle spielen. Eine akute REM-Schlaf-Verhaltensstörung kann auch Folge toxisch-metabolischer Störungen oder einer Entzugssymptomatik sein. Die chronische idiopathische Verlaufsform ist insofern von besonderer Bedeutung, als sie der klinischen Manifestation einer neurodegenerativen Erkrankung um mehrere Jahre vorausgehen kann [8].

Eine sehr effektive medikamentöse Therapie besteht in der Gabe von Clonazepam in niedriger Dosierung, wichtig sind auch entsprechende Sicherungsmaßnahmen der Umgebung. Ist Clonazepam nicht ausreichend wirksam oder besteht aufgrund einer gleichzeitig vorhandenen schlafbezogenen Atmungsstörung eine Kontraindikation, ist alternativ eine Behandlung mit Melatonin oder Pramipexol möglich. Acetylcholinesterasehemmer scheinen weniger effektiv zu sein. MAO-Hemmer, trizyklische Antidepressiva, SSRI und noradrenerge Antagonisten können die Symptomatik auslösen oder verstärken [9].

Nächtliche Frontallappenepilepsien (NFLE) sind eine Gruppe, die durch komplexe, stereotyp auftretende motorische Aktivitäten aus dem Non-REM-Schlaf heraus gekennzeichnet sind [10]. Die Behandlung erfolgt mit Antiepileptika (Carbamazepin). Nächtliche Frontalepilepsien können gegenüber den Parasomnien differenzialdiagnostische Schwierigkeiten machen, wichtige klinische Unterscheidungsmerkmale sind in **Tabelle 7** zusammengefasst [2]. Hilfreich kann die Verwendung der „Frontal Lobe Epilepsy and Parasomnia Scale“ sein, welche die Dauer

Tab. 6: Diagnostische Kriterien der REM-Schlaf-Verhaltensstörung

- Fremd- oder selbstgefährdendes Verhalten im Schlaf
- Bewegungen von Gliedmaßen oder des Körpers im Zusammenhang mit bedrohlichen Traumgehalten
- Mindestens eines der folgenden Merkmale:
 - Schädigende oder potenziell schädigende Verhaltensweisen im Schlaf
 - Ausagieren von Traumgehalten
- Die Polysomnografie weist mindestens eines der folgenden elektro-physiologischen Merkmale während des REM-Schlafes auf:
 - Deutliche Erhöhung des Muskeltonus im submentalen EMG
 - Vermehrt phasische Aktivität im submentalen EMG oder im EMG der Gliedmaßen
 - Keine epileptische Aktivität, die mit der Störung in Zusammenhang steht

nach ICSD-2 [3]

der Ereignisse, Zeitpunkt des Auftretens, Clustertendenz, Stereotypie, Erinnerungsvermögen und Vokalisation abfragt [11]. Eine deutsche Version liegt bisher aber nicht vor. Erlaubt die Klinik und Video-PSG keine eindeutige Zuordnung ist bei Verdacht auf eine NFLE eine umfassende neurologische Abklärung inklusive Video-EEG-Monitoring im spezialisierten Zentrum indiziert [2].

Symptomatik: Nächtliche Missempfindungen in den Extremitäten mit Besserung durch Umherlaufen

Restless-Legs-Syndrom (RLS): Typische Beschwerden für das in der aktuellen Literatur nach seinen Erstbeschreibern auch als Willis-Ekbom-Erkrankung bezeichnete RLS sind nächtliche Miss-

Tab. 7: Differenzialdiagnostische Charakteristika von nächtlichen Frontallappenanfällen (NFLE), Aufwachstörungen und der REM-Schlaf-Verhaltensstörung

| Merkmal | Aufwachstörungen | REM-Schlaf-Verhaltensstörung | NFLE |
|--|---------------------------------|------------------------------|----------------------------|
| Typisches Alter bei Erstmanifestation | 3–8 | > 50 | Jedes Alter |
| Geschlecht | Beide | Männer > Frauen | Männer > Frauen |
| Familienanamnese | + | – | + |
| Spontaner Verlauf | Besserung mit zunehmendem Alter | Selten spontane Remissionen | Progredienz? |
| Ereignisse/Monat | Sporadisch | Fast jede Nacht | Fast jede Nacht |
| Bevorzugtes Schlafstadium | Non-REM-Schlaf (Tiefschlaf) | REM-Schlaf | Non-REM-Schlaf (Stadium 2) |
| Auslösende Faktoren | ++ | – | – |
| Episoden/Nacht | Gewöhnlich 1 | 1 bis mehrere | Mehrere |
| Dauer der Ereignisse | 1–10 Minuten | 1–2 Minuten | Sekunden bis 3 Minuten |
| Stereotypes motorisches Muster | – | – | ++ |
| Autonome Veränderungen | +++ | – | ++ |
| Orientierung nach dem Erwachen | Beeinträchtigt | Normal | Normal |
| Erinnerung der Episode nach dem Erwachen | Beeinträchtigt | Ja | Inkonstant |

mod. nach [2]

empfindungen in den Extremitäten mit Besserung durch Umherlaufen. Um die Diagnose zu stellen, müssen die vier essenziellen Kriterien der International RLS Study Group [12] erfüllt sein. Dazu kommen unterstützende und assoziierte Merkmale (Tab. 8). Andere sensorische und motorische Symptome, die mit Ruhe oder Schlaf assoziiert auftreten, wie Einschlafmyoklonien, schlafbezogene Beinkrämpfe, eine Akathisie oder Polyneuropathien müssen differenzialdiagnostisch zum RLS abgegrenzt werden. Zur Unterscheidung des idiopathischen vom symptomatischen RLS sollten häufige Grunderkrankungen ausgeschlossen werden. Von besonderem Interesse sind hierbei ein Eisen- oder Ferritinmangel, die Urämie und eine Schwangerschaft. Medikamente wie Antidepressiva (Trizyklika, Mirtazapin, SSRI; Tab. 9, nur online) sowie Dopaminantagonisten (Neuroleptika, Antiemetika) können ein RLS auslösen oder verstärken.

Das RLS zählt mit einer Prävalenz von 2–10% in der älteren Bevölkerung zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen [13]. Frauen sind fast doppelt so häufig betroffen wie Männer. Im Rahmen genomweiter Assoziationsstudien wurden mehrere genetische Risikovarianten identifiziert; Träger eines Risikoallels haben ein 50% erhöhtes Risiko, an RLS zu erkranken [14]. Polysomnografisch lassen sich bei mehr als 80% der RLS-Patienten periodische Beinbewegungen (periodic limb movements, PLM) im Schlafen und im Wachen während der Bettzeit nachweisen. Dopaminerge Substanzen sind bislang am besten untersucht und in der Therapie des RLS zugelassen, andere Präparate können in speziellen Indikationen hilfreich sein (Tab. 10).

Die Auswahl der Medikamente sollte nach dem Schweregrad, der Häufigkeit des Auftretens und den zu erwartenden uner-

wünschten Wirkungen getroffen werden (siehe auch Leitlinie der DGN [15]). Bei mittelgradiger bis schwerer Ausprägung und kontinuierlichem Auftreten von RLS-Beschwerden sind die Non-Ergot-Dopaminagonisten (Prampipexol, Ropinirol, Rotigotin-Pflaster) die Medikamente der ersten Wahl [16, 17]. Bei intermittierendem Verlauf sowie leichteren, aber behandlungsbedürftigen Symptomen ist L-Dopa indiziert. Abgesehen von einer individuellen Dosisanpassung kann auch ein zeitliches Splitting der Dosis notwendig sein, um eine optimale Besserung der Beschwerden zu erreichen. Wegen spezifischer Nebenwirkungen wie Herzklappen- und pleuraler Fibrosen, die entsprechende kardiologische Kontrollen notwendig machen, sollten Ergot-Agonisten (Cabergolin, Pergolid) nur nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung eingesetzt werden. Die wichtigste Komplikation einer dopaminergen Therapie besteht in der Gefahr der Entwicklung einer Zunahme der RLS-Beschwerden (Augmentation), die unter L-Dopa relativ häufig auftreten kann und – wenn auch deutlich seltener – ebenfalls unter Behandlung mit Dopaminagonisten beschrieben wurde. Die Augmentation bezeichnet eine paradoxe Reaktion auf die Behandlung, die sich in einer kürzeren Zeitspanne bis zum Auftreten der Beschwerden in Ruhesituationen, einer Symptomausbreitung auf die Arme sowie einer höheren Intensität der Symptome äußern kann [18]. Nicht dopaminerge Substanzen sind in Deutschland für die RLS-Therapie bisher nicht zugelassen. Bei unzureichendem Ansprechen auf Dopaminergika oder sehr schwer ausgeprägter Symptomatik können Opioide, etwa Tilidin oder Oxycodon [19] angewendet werden. Besonders bei schmerzhaften RLS-Beschwerden sind Gabapentin oder Pregabalin [20] mögliche Behandlungsalternativen. Benzodiazepine (Clonazepam) scheinen weniger effektiv zu sein. Eine komorbide schlafbezogene Atmungsstörung muss vor der Behandlung mit Opioiden oder Benzodiazepinen wegen der Gefahr einer Atemdepression ausgeschlossen sein.

Beim sekundären RLS steht zunächst die Behandlung oder Beseitigung der zugrunde liegenden Störung im Vordergrund, insbesondere das Absetzen von RLS-induzierenden Medikamenten. Die intravenöse oder orale Eisensubstitution stellt eine Therapieoption bei Eisen- oder Ferritinmangel ($< 50 \mu\text{g/l}$) dar [15]. Die Wirksamkeit von Zink, Vitamin B1, B12, C, E sowie Dextran und Propranolol konnte bisher nicht durch methodisch fundierte Studien belegt werden. Nicht pharmakologische Behandlungsformen bei leichteren RLS-Beschwerden umfassen auch schlafhygienische und verhaltenstherapeutische Maßnahmen [21] sowie das Meiden von abendlichem Koffein-, Nikotin- und Alkoholgenuss.

Symptomatik: Schlafbezogene rhythmische und/oder repetitive Bewegungen

Periodische Bewegungen der Extremitäten (periodic limb movements/PLM) sind durch periodisch auftretende Episoden von stereotypen Bewegungen der Extremitäten, meistens der Beine, während des Schlafes (seltener auch im Wachzustand) gekennzeichnet. Typisch sind eine Extension der großen Zehe sowie eine Flexion von Sprunggelenk, Knie und Hüfte. Die Symptomatik führt nur dann zu einer Diagnose einer „periodic limb movement disorder“ (PLMD), wenn die repetitiven Beinbewe-

Tab. 8: Diagnostische Kriterien des RLS

Essenzielle Kriterien

- Bewegungsdrang der Beine, typischerweise mit unbehaglichem und unangenehmem Gefühl
- Beginn oder Verschlechterung während Ruhezeiten oder bei Inaktivität
- Teilweise oder vollständige Besserung der Beschwerden durch Bewegung
- Verschlimmerung am Abend oder in der Nacht

Unterstützende Kriterien

- Ansprechen auf eine dopaminerge Therapie
- Periodische Beinbewegungen während des Schlafes (PLMS) oder während des Wachseins (PLMW)
- Positive Familienanamnese (mindestens ein Verwandter ersten Grades betroffen)

Assoziierte Merkmale

- Klinischer Verlauf: üblicherweise progredient, manchmal statisch und Remissionen über vier Wochen oder mehrere Monate, zumeist mittleres bis höheres Lebensalter, Beginn jedoch in jedem Alter möglich, erstmals Symptome oder Verschlechterung während einer Schwangerschaft
- Neurologische Untersuchung: normal (bei idiopathischen oder familiärem RLS)
- Schlafstörungen

nach [12]

Tab. 10: Therapie des RLS [15]

| Wirkstoff | Initialdosis | Dosierung | Unerwünschte Wirkungen |
|---------------------------------------|--------------|--------------|--|
| Dopaminerge Substanzen | | | |
| L-Dopa* | 100 mg | 100–300 mg | Übelkeit, Erbrechen, orthostatische Hypotension, Augmentation |
| Ergot-Dopaminagonisten | | | |
| Cabergolin | 0,5 mg | 0,5–3,0 mg | Übelkeit, Erbrechen, Rhinitis, orthostatische Hypotension, Insomnie, Schläfrigkeit Cave: Pleura- und Herzklappenfibrose, daher kardiologische Kontrollen vor Therapiebeginn und im Verlauf notwendig |
| Non-Ergot-Dopaminagonisten | | | |
| Pramipexol* | 0,088 mg | 0,18–0,54 mg | Übelkeit deutlich seltener als bei Ergot-Dopaminagonisten, bislang keine Hinweise für Pleura- und Herzklappenfibrose |
| Ropinirol* | 0,25 mg | 0,5–3,0 mg | Ähnlich wie Pramipexol |
| Rotigotin* | 1 mg/24 h | 1–3 mg/24 h | Ähnlich wie Pramipexol; allergische Hautreaktionen an der Pflasterapplikationsstelle |
| Antikonvulsiva | | | |
| Gabapentin | 300 mg | 300–1.800 mg | Übelkeit, Sedierung, Ataxie |
| Pregabalin | 25 mg | 50–450 mg | Sedierung, Schläfrigkeit |
| Benzodiazepine | | | |
| Clonazepam | 0,25 mg | 0,25–2,0 mg | Schläfrigkeit, Hang-over-Effekt, Sturzgefahr, kognitive Störungen, Zunahme schlafbezogener Atmungsstörungen möglich |
| Opioid (Auswahl) | | | |
| Tilidin/Naloxon | 50 mg | 50–100 mg | Übelkeit, Obstipation, Sedierung, nächtliche Verwirrheitszustände, Zunahme schlafbezogener Atmungsstörungen, potenzielle Abhängigkeit |
| Tilidin/Naloxon Retard | 50 mg | 50–200 mg | |
| Tramadol | 50 mg | 50–200 mg | Ähnlich wie Tilidin |
| Oxycodon/Naloxon Retard | 5 mg | 40 mg | Ähnlich wie Tilidin |
| *Zugelassen in der Behandlung des RLS | | | |

gungen polysomnografisch nachgewiesen wurden und die betroffene Person gleichzeitig über einen nicht erholsamen Schlaf oder Tagesmüdigkeit klagt (AASM, 2005). Bestehen keine klinischen Beschwerden, werden die Beinbewegungen als motorische Aktivität ohne Krankheitswert betrachtet. PLM können nicht nur isoliert als „Syndrom periodischer Bewegungen der Gliedmaßen“ beobachtet werden, sondern treten auch bei einer REM-Schlaf-Verhaltensstörung, einem Schlafapnoe-Syndrom oder zahlreichen anderen neurologischen Erkrankungen auf [22]. Wie bereits erwähnt, weisen nahezu alle Patienten mit einem RLS nächtliche periodische Beinbewegungen auf. Für eine medikamentöse (insbesondere dopaminerge) Behandlung der reinen PLMD ohne RLS Symptomatik ist die Evidenz bisher nicht ausreichend. Dennoch können dopaminerge Substanzen zu einer wesentlichen Reduktion von Beinbewegungen und assoziierten Arousals führen und dadurch die Schlafqualität und Tagesbeeinträchtigungen bessern.

Schlafbezogene Beinmuskelpfropfe sollten differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden. Hierbei handelt es sich um schmerzhaft, plötzlich auftretende unwillkürliche Kontraktionen überwiegend der Wadenmuskulatur, die mitunter mehrere Minuten andauern können. In höherem Alter haben sie eine Prävalenz von 30–60%. Linderung wird durch das Strecken der betroffenen Muskulatur, Massage oder Wärme erreicht. Wenn möglich, sollte eine Behandlung der zugrunde liegenden Ursache durchgeführt werden. Systematische Untersuchungen zur Wirksamkeit einer medikamentösen Behandlung liegen nicht vor. Nicht kontrollierte Studien zeigen, dass eine Behandlung mit Magnesium, Vitamin E, Gabapentin oder Chininsulfat (unter entsprechenden Vorsichtsmaßnahmen) hilfreich sein kann.

Beim nächtlichen Zähneknirschen (Bruxismus) tritt eine rhythmische Aktivität der Kaumuskulatur vor allem im Non-REM-Schlaf auf. Hierbei kann es sich um tonische Kontraktionen der Kiefermuskulatur oder eine Serie von repetitiven phasischen Muskelkontraktionen handeln, die zu Schädigungen der Zähne, des Zahnhalteapparates und des Kiefergelenkes und auch zu morgendlichen Kopfschmerzen führen kann. Bruxismus kann primär oder sekundär im Rahmen anderer psychiatrischer, neurologischer oder schlafmedizinischer Erkrankungen (obstruktive Schlafapnoe) auftreten. Die Prävalenz ist mit 15–30% bei Kindern, 5–15% bei jungen Erwachsenen und 8% bei Erwachsenen hoch [23]. Die Therapie besteht primär aus kieferorthopädischen Maßnahmen (Aufbisschiene zum Schutz gegen Zahnschmelzabreibungen), bei stark ausgeprägten Beschwerden kann eine medikamentöse Behandlung mit Diazepam, dopaminergen Substanzen, Venlafaxin oder Clonidin in Erwägung gezogen werden, kontrollierte Studien liegen jedoch kaum vor [23]. Bei den nicht medikamentösen Behandlungsansätzen haben sich verschiedene Methoden der Stressreduktion, die Hypnotherapie sowie Muskelentspannungstechniken wie die progressive Muskelrelaxation und das autogene Training oder Biofeedback-Techniken in Einzelfällen bewährt [24].

Für schlafbezogene rhythmische Bewegungsstörungen im engeren Sinne sind repetitive Aktivitäten großer Muskelgruppen, die den Kopf oder den ganzen Körper betreffen und überwiegend beim Wach-Schlaf-Übergang auftreten charakteristisch. Die Dauer beträgt meist mehrere Minuten, manchmal werden sie bewusst als Einschlafritual ausgelöst [23]. Die Diagnose sollte nur dann gestellt werden, wenn die nächtliche Aktivität die Erholungsfunktion des Schlafes beeinträchtigt ist

oder es zu selbstverletzendem Verhalten kommt. Entscheidend ist somit die Fremdanamnese. Eine polysomnografische Untersuchung ist nur aus differenzialdiagnostischen Gründen bei ausgeprägten Schlafstörungen oder bei Selbstverletzungen indiziert (**Tab. 1**). Rhythmische Bewegungsstörungen sind im frühen Kindesalter am häufigsten (Prävalenz 5–30% bei Kindern < 3 Jahren) und nehmen mit zunehmendem Alter deutlich ab [23].

Rhythmische Bewegungsstörungen umfassen eine Vielzahl von Unterformen (body rolling oder body rocking) oder rhythmische Bewegungen des Kopfes (head rolling oder head banging). Eine Therapie ist im frühen Kindesalter selten notwendig. Treten rhythmische Bewegungsstörungen im Erwachsenenalter auf, so werden sie meist nur von den Bettpartnern als störend wahrgenommen. Lediglich wenn die Symptomatik im Zusammenhang mit anderen Verhaltensauffälligkeiten auftritt (z. B. Autismus) ist eine weiterführende klinische Abklärung und gegebenenfalls eine psychotherapeutische Behandlung indiziert. Bei ausgeprägten Formen mit Beeinträchtigung der Schlafqualität und Tagessymptomatik kann ein Behandlungsversuch mit Clonazepam, anderen Benzodiazepinen oder trizyklischen Antidepressiva durchgeführt werden. Auch für diese Störung gilt, dass bislang keine systematischen Studien zur pharmakologischen Behandlung vorliegen.

Symptomatik: Plötzlich auftretende nächtliche Angst- und Panikzustände

Pavor nocturnus (Nachtterror) gehört zur Gruppe der Aufwachstörungen aus dem Non-REM-Schlaf und ist durch plötzliches Erwachen, begleitet von einem lauten Schrei sowie vegetativen Zeichen und Verhaltensmustern einer intensiven Furcht (Mydriasis, Tachykardie, Tachypnoe, Schwitzen) gekennzeichnet. Der Pavor nocturnus tritt ähnlich wie das Schlafwandeln häufiger im Kindesalter auf und manifestiert sich im ersten Nachtdrittel aus dem tiefen Non-REM-Schlaf. Die Patienten sind beim Aufwachen verwirrt und es besteht eine völlige oder teilweise Amnesie für die Ereignisse. Durch den mitunter dramatischen Ablauf dieser Aufwachstörung sind meist die Mitbewohner oder Bettpartner mehr beunruhigt als die Betroffenen selbst. Aufklärung ist daher notwendig. Gelassenheit und in der Folge das Beruhigen des Betroffenen sind ein wesentlicher erster Schritt im Rahmen eines verhaltenstherapeutischen Behandlungskonzeptes. Weiterführende, therapeutisch reichende Maßnahmen (z. B. Psychotherapie, autogenes Training) sind meist nur bei Erwachsenen notwendig. In Einzelfällen hat sich bei Kinder- und Jugendlichen ein vorsorgliches Wecken etwa eineinhalb Stunden nach Schlafbeginn bewährt [25]. Bei ausgeprägten Formen des Pavor nocturnus mit selbst- oder fremdgefährdendem Verhalten können tiefschlafreduzierende Benzodiazepine, insbesondere Clonazepam in niedriger Dosierung angewendet werden. Alternativ werden auch Alprazolam, Diazepam, Imipramin und Paroxetin eingesetzt.

Alpträume: Hierbei handelt es sich um Träume mit angstaussendendem Inhalt, die im REM-Schlaf auftreten und zum Erwachen führen. Die autonome Reaktion fällt im Vergleich zum Pavor nocturnus deutlich geringer aus. Die Orientierung ist rasch vorhanden und der Trauminhalt kann sofort erinnert

werden. Alpträume treten vorwiegend in der zweiten Nachthälfte auf, ohne auffallende motorische Unruhe, jedoch ist das Wiedereinschlafen häufig verzögert. Wiederkehrende Alpträume kommen häufig im Rahmen einer posttraumatischen Belastungsstörung vor und können dadurch auch zu einer nachhaltigen Beeinträchtigung der Schlafquantität und -qualität führen. Ein vielversprechender neuer Ansatz bei der Bewältigung von Alb- und Angstträumen ist das Erlernen des Klarträumens (oder luziden Träumens). Mithilfe verschiedener Techniken (z. B. autosuggestiven Methoden) erlernt der Träumer sich dessen bewusst zu sein, dass er träumt und kann so den Trauminhalt aktiv beeinflussen. Dadurch lässt sich die Alptraumfrequenz reduzieren und können die beängstigenden Inhalte des Traumes langfristig verändert werden [26]. Eine effektive und einfach anzuwendende kognitiv-verhaltenstherapeutische Methode ist ein Vorstellungstraining (Imagery Rehearsal Treatment), dessen wesentliche Komponenten aus der Konfrontation, der Bewältigung der Alptraimsituation und dem Trainieren der Bewältigungsstrategie [27] bestehen.

Alpträume können nur begrenzt medikamentös behandelt werden. Darüber hinaus sollte bedacht werden, dass Psychopharmaka Alpträume induzieren oder verstärken können [28]. Kontrollierte Studien zur Behandlung von Alpträumen im Rahmen der posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) zeigten eine Wirksamkeit für Prazosin [29]. Zahlreiche Fallberichte haben einen positiven Effekt von Mirtazapin, Trazodon, Clonidin, Quetiapin und Olanzapin beschrieben. Benzodiazepinrezeptoragonisten, insbesondere Clonazepam, führen zu keiner Reduktion von Alpträumen bei der PTBS [30]. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Prof. Dr. med. Thomas C. Wetter, M. A.

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
der Universität Regensburg am Bezirksklinikum
Schlafmedizinisches Zentrum
Universitätsstraße 84, 93053 Regensburg
E-Mail: Thomas.Wetter@medbo.de

Gerhard Klösch, M. Sc.

Universitätsklinik für Neurologie, Schlaflabor, Medizinische Universität Wien
Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien
E-Mail: gerhard.kloesch@meduniwien.ac.at

Interessenkonflikt

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

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

CME-Fragebogen

FIN: NT140669

gültig bis 30.06.2104

Teilnehmen und Punkte sammeln können Sie

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

Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme ist nur online unter www.springermedizin.de/eAkademie möglich.
- Ausführliche Erläuterungen unter www.springermedizin.de/info-eakademie



Diese CME-Fortbildungseinheit ist von der Bayerischen Landesärztekammer mit zwei Punkten in der Kategorie I zur zertifizierten Fortbildung anerkannt.

DOI: 10.1007/s15016-014-0005-1

Parasomnien und nächtliche motorische Störungen

Bei welcher der folgenden Parasomnien oder Bewegungsstörungen ist die Durchführung einer Video-Polysomnografie indiziert?

- Restless-Legs-Syndrom
- Einschlafmyoklonien
- REM-Schlaf-Verhaltensstörung
- Schlafwandeln
- Alpträume

Welches Störungsbild wird nach der internationalen Klassifikation von Schlafstörungen zu den Parasomnien gezählt?

- Parakinese
- Alpträume
- Einschlafstörungen
- Kataplexie
- Katalapsie

Was ist kennzeichnend für Schlafwandeln?

- Das Auftreten ist begrenzt auf das letzte Nachtdrittel.
- Sofortiges Erwachen bei Ansprache während einer Episode.
- Es tritt meist in Zusammenhang mit Epilepsie auf.
- Es kann mit selbstgefährdendem Verhalten assoziiert sein.
- Auftreten bevorzugt bei Erwachsenen.

Welche Aussage über die REM-Schlaf-Verhaltensstörung trifft zu?

- Frauen sind häufiger betroffen.
- Sie tritt gleichermaßen im NonREM- und REM-Schlaf auf.
- Sie kann ein frühes Symptom einer neurodegenerativen Erkrankung sein.
- Selbst- oder fremdverletzendes Verhalten ist sehr selten.

- Die polysomnografische Untersuchung zeigt ein unauffälliges Ergebnis.

Was ist das wichtigste differenzialdiagnostische Kriterium zwischen einer REM-Schlaf-Verhaltensstörung und nächtlichen Frontallappenanfällen?

- Die Komplexität der motorischen Handlungen
- Das Erkrankungsalter des Patienten
- Die Frequenz der Episoden mit motorischen Ereignissen
- Das bevorzugte Schlafstadium, aus dem die motorischen Ereignisse auftreten
- Die Ansprechbarkeit/Orientiertheit des Patienten nach dem Aufwachen

Welches Symptom gehört zu den essenziellen (obligatorischen) diagnostischen Restless-Legs-Syndrom-Kriterien?

- Positive Familienanamnese
- Einschlafstörungen
- Periodische Beinbewegungen
- Tagesmüdigkeit
- Besserung der Beschwerden durch Bewegung

Welche der folgenden Substanzen ist zur Behandlung des Restless-Legs-Syndrom (in Deutschland) zugelassen?

- Pramipexol
- Gabapentin
- Tilidin
- Clonazepam
- Pregabalin

Alb- und Angstträume lösen heftige physische und psychische Reaktionen auf, die in der Regel zum Erwachen führen und

müssen differenzialdiagnostisch vom Paravor nocturnus abgegrenzt werden. Was ist das wichtigste Unterscheidungsmerkmal?

- Orientiertheit/Ansprechbarkeit der Patienten nach dem Aufwachen
- Das Auftreten aus einem bestimmten Schlafstadium (REM/Non-REM-Schlaf)
- Manifestationsalter der Betroffenen
- Das Vorliegen einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS)
- Das Ansprechen/Nichtansprechen auf Benzodiazepine

Das Vorstellungstraining (Imagery Rehearsal Treatment) ist eine einfach anzuwendende kognitiv-verhaltenstherapeutische Methode. Bei welcher Gruppe von Parasomnien hat sich diese Methode besonders bewährt?

- Schlafbezogener Bruxismus
- Restless Legs Syndrom
- Alb- und Angstträume
- Schlafwandeln
- REM-Schlaf-Verhaltensstörung

Schlafbezogene rhythmische Bewegungsstörungen treten überwiegend beim Wach-Schlaf-Übergang auf und können episodisch oder kontinuierlich auftreten. Welche Personen sind von dieser Parasomnie am häufigsten betroffen?

- Personen mit einer posttraumatischen Belastungsstörung
- Personen mit nächtlichen Frontallappenepilepsien
- Kleinkinder unter drei Jahren
- Personen, die auch unter einem Restless Legs Syndrom leiden
- Kinder und Jugendliche mit Autismus

Literatur

1. Fulda S, Hornyak M, Müller K, Cerny, L, Beitingger P, Wetter TC. Development and validation of the Munich Parasomnia Screening (MUPS): A questionnaire for parasomnias and nocturnal behaviours. *Somnologie* 2008; 12: 56-65.
2. Tinuper P, Provini F, Bisulli F, Vignatelli L, Plazzi G et al. Movement disorders in sleep: Guidelines for differentiating epileptic from non-epileptic motor phenomena arising from sleep. *Sleep Med Rev* 2007; 11: 255-267.
3. American Academy of Sleep Medicine (AASM). The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. 2nd Edition, 2005, American Academy of Sleep Medicine, Westchester, Illinois.
4. Zadra A, Desautels A, Petit D, Montplaisir J. Somnambulism: clinical aspects and pathophysiological hypotheses. *Lancet Neurol* 2013; 12: 285-294.
5. Pressman MR. Factors that predispose, prime and precipitate NREM parasomnias in adults: clinical and forensic implications. *Sleep Med Rev* 2007; 11: 5-30.
6. Harris M, Grunstein R. Treatment for somnambulism in adults: Assessing the evidence. *Sleep Med Rev* 2009; 13: 295-297.
7. Boeve BF, Silber MH, Saper CB, Ferman TJ, Dickson DW et al. Pathophysiology of REM sleep behavior disorder and relevance to neurodegenerative disease. *Brain* 2007; 130: 2770-2788.
8. Iranzo A, Molinuevo JL, Santamaría J et al. Rapid-eye-movement sleep behaviour disorder as an early marker for a neurodegenerative disorder: a descriptive study. *Lancet Neurol* 2006; 5: 572-577.
9. Thomas A, Bonanni L, Onofrij M. Symptomatic REM sleep behaviour disorder. *Neurol Sci* 2007; 28: 21-36.
10. Provini F, Plazzi G, Tinuper P et al. Nocturnal frontal lobe epilepsy. A clinical and polygraphic overview of 100 consecutive cases. *Brain* 1999; 122: 1017-1031.
11. Derry CP, Davey M, Johns M, Kron K, Glen-cross D et al. Distinguishing sleep disorders from seizures. *Arch Neurol* 2006; 63: 705-710.
12. Allen RP, Picchietti D, Hening WA, Trenkwalder C, Walters AS, Montplaisir J. Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations and epidemiology. A report from the restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institutes of Health. *Sleep Med* 2003; 4: 101-119.
13. Ohayon MM, O'Hara R, Vitiello MV. Epidemiology of restless legs syndrome: A synthesis of the literature. *Sleep Med Rev* 2012; 16: 283-295.
14. Winkelmann J, Czamara D, Schormair B, Knauf F, Schulte EC et al. Genome-wide association study identifies novel restless legs syndrome susceptibility loci on 2p14 and 16q12.1. *PLOS Genet* 2011; 7:e1002171.
15. Trenkwalder C, Benes H, Buschmann H, Hornyak M, Oertel WH, et al. Restless Legs Syndrom (RLS) und Periodic Limb Movement Disorder (PLMD). In: Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. Diener HC, Putzki N (Hrsg), Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2012. <http://www.dgn.org/leitlinien-online-2012/inhalte-nach-kapitel/2386-Il-06-2012-restless-legs-syndrom-rls-und-periodic-limb-movement-disorder-plmd.html>
16. Garcia-Borreguero D, Kohnen R, Silber MH, Winkelmann JW, Earley CJ et al. The long-term treatment of restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease: evidence-based guidelines and clinical best practice guidance: a report from the International Restless Legs Syndrome Study Group. *Sleep Med* 2013; 14: 675-684.
17. Hornyak M, Scholz H, Kohnen R, Bengel J, Kas-subek J et al. What treatment works best for restless legs syndrome? Meta-analyses of dopaminergic and non-dopaminergic medications. *Sleep Med Rev* 2014; 18: 153-164.
18. Garcia-Borreguero D, Williams AM. Dopaminergic augmentation of restless legs syndrome. *Sleep Med Rev* 2010; 14: 339-346.
19. Trenkwalder C, Benes H, Grote L, Garcia-Borreguero D, Högl B et al. Prolonged release oxycodone-naloxone for treatment of severe restless legs syndrome after failure of previous treatment: a double-blind-randomised, placebo-controlled trial with an open-label extension. *Lancet Neurol* 2013; 12: 1141-1150.
20. Allen RB, Chen C, Garcia-Borreguero D, Polo O, DuBrava S et al. Comparison of pregabalin with pramipexole for restless legs syndrome. *N Engl J Med* 2014; 370: 621-631.
21. Hornyak M, Scholz H, Kohnen R, Grossmann C, Riemann D, Berger M. Bewältigungsstrategien beim Restless-legs-Syndrom. *Somnologie* 2010; 14: 61-66.
22. Wetter TC, Pollmächer T. Restless legs and periodic leg movements in sleep syndromes. *J Neurol* 1997; 244 (Suppl 1): S37-S45.
23. Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM). Nicht-erholamer Schlaf/Schlafstörungen (S3 Leitlinie). *Somnologie* 2009; 13: 4-160.
24. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK et al. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 509-523.
25. Mindell J, Kuhn B, Lewin D et al. Behavioral treatment of bedtime problems and night walking in infants and young adults. *Sleep* 2006; 29: 1263-1276.
26. Spoormaker V, van den Bout J. Lucid dreaming treatment for nightmares: a pilot study. *Psychother Psychosom* 2006; 76: 389-394.
27. Krakow B, Kellner R, Patheak D, Lambert L. Imagery rehearsal treatment for chronic nightmares. *Behav Res Ther* 1995; 33: 837-843.
28. Tribl GG, Wetter TC, Schredl M. Dreaming under antidepressants: A systematic review on evidence in depressive patients and healthy volunteers. *Sleep Med Rev* 2013; 17: 133-142.
29. Raskind MA, Peskind ER, Kanter ED. Reduction of nightmares and other PTSD symptoms in combat veterans by prazosin: a placebo-controlled study. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 371-373.
30. Cartwright RD. Parasomnias due to medications or substances. In: The parasomnias and other sleep-related movement disorders, MJ Thorpy, G Plazzi, Eds. Cambridge University Press, Cambridge, 2010; 42-53.

Tab. 4: Klassifikation isolierter Symptome, offensichtlicher Normvarianten und ungelöster Probleme mit motorischen Symptomen

- Somniloqui (Sprechen im Schlaf)
- Einschlafmyoklonien
- Gutartiger Schlafmyoklonus bei Säuglingen
- Hypnagoger Fußtremor und Alternierende Muskelaktivierung im Schlaf
- Propriospinaler Myoklonus beim Einschlafen
- Exzessiver fragmentarischer Myoklonus

nach ICSD-2 [3]

Tab. 5: Psychopharmaka mit potenzieller Induktion oder Verstärkung von Parasomnien des Non-REM-Schlafes

- Lithium (in Kombination mit Antipsychotika)
- Thioridazin
- Perphenazin
- Chlorprothixen
- Olanzapin
- Trizyklische Antidepressiva
- Paroxetin
- Sertralin
- Non-Benzodiazepine (Schlafwandeln)

nach [9, 30]

Tab. 9: Psychopharmaka mit potenzieller Induktion oder Verstärkung der Restless-Legs-Symptomatik

- Mirtazapin
- Mianserin
- Venlafaxin
- Paroxetin
- Citalopram
- Escitalopram
- Fluoxetin
- Sertralin
- Amitriptylin
- Haloperidol
- Clozapin
- Quetiapin
- Risperidon
- Lithium

Multiple Sklerose – Kurztherapie mit Langzeiteffekten

➔ Nach der Einführung des monoklonalen Antikörpers Alemtuzumab in die MS-Therapie geraten herkömmliche Therapie-Algorithmen im Umgang mit schubförmig-remittierenden Erkrankungsformen (RRMS) ins Wanken. Unter anderem stellt sich die Frage, ob die Unterteilung in Basis- und Eskalationstherapie überhaupt noch Sinn macht. Nach aktuellem pathophysiologischem Kenntnisstand sorgen fehlgeleitete T- und B-Zellen nach den Worten von Professor Volker Limmroth, Chefarzt der Klinik für Neurologie und Palliativmedizin am Klinikum Köln-Merheim, bei MS-Patienten gleichermaßen für jenes „explosive Gemisch“, welches die Myelinscheiden schädigt. Entschärfen lassen sich diese Zellen nun mit dem unter dem Handelsnamen Lemtrada® zugelassenen CD52-Antikörper Alemtu-

zumab. Die Behandlung hat eine kurzfristige Depletion zirkulierender CD52-positiver Lymphozyten und eine längerfristige Neubalancierung des Immunsystems zur Folge.

Reduktion der Schubrate und Behinderungsprogression

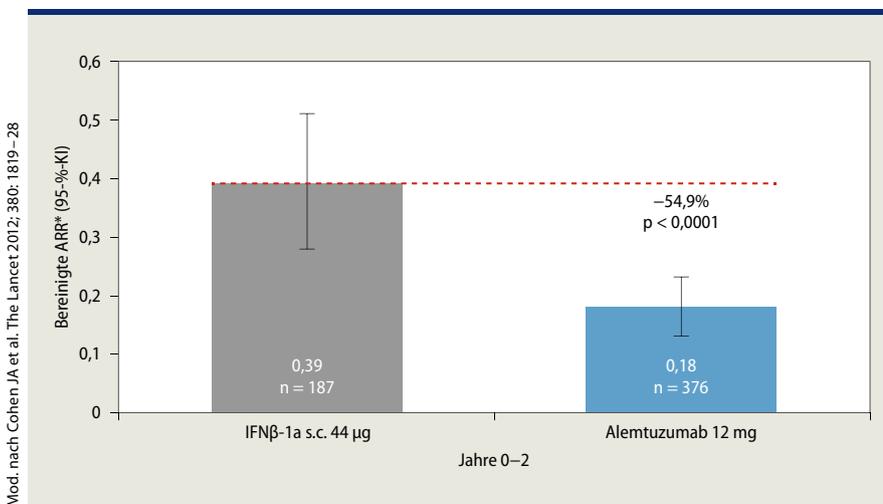
In den zulassungsrelevanten Phase-III-Studien CARE-MS (Comparison of Alemtuzumab and Rebif Efficacy in Multiple Sclerosis)-I und -II wurde Alemtuzumab bei therapie-naiven und vorbehandelten RRMS-Patienten mit einer Interferon-Standardtherapie verglichen [Coles JA et al. Lancet 2012; 380: 1819–28 und 1829–39]. Der Antikörper wurde als mehrstündige intravenöse Infusion an fünf aufeinander folgenden Tagen in einer jeweiligen Dosierung von 12 mg verabreicht. Nach Ablauf eines Jahres folgten

drei weitere Infusionen. Im überblickten 2-Jahres-Zeitraum kam es in beiden Studien zu einer statistisch signifikanten und klinisch relevanten Reduktion der Schubrate um 54,9 % ($p < 0,0001$) (CARE-MS I) und 49,4 % ($p < 0,0001$) (CARE-MS II). Ein erfreulicher Nebeneffekt: Auch der mittels EDSS beurteilte Behinderungsgrad verbesserte sich unter Alemtuzumab.

Zugelassen ist Alemtuzumab für die Behandlung von RRMS-Patienten mit klinischen oder mittels Bildgebung (MRT) nachgewiesenen Zeichen einer Erkrankungsaktivität. Nach der Einschätzung Limmroths hat die Unterscheidung zwischen Patienten mit hoher und niedriger Krankheitsaktivität eine höhere klinische Relevanz als die zwischen Basis- und Eskalationstherapie. Bei (hoch) aktiven Verlaufsformen spricht nichts gegen eine initiale Behandlung mit Alemtuzumab, veranschaulichte Privatdozentin Dr. Kathrin Gerschlag, Oberärztin mit MS-Schwerpunkt am Klinikum Merheim, anhand einer Fallkassuistik. Können die Patienten unter der Behandlung mit dem CD52-Antikörper ihre Grunderkrankung im günstigsten Falle einstweilen einmal vergessen, sollten sie aber auf jeden Fall an die erforderlichen Kontrolluntersuchungen zum frühzeitigen Nachweis potenzieller Nebenwirkungen im Sinne von autoimmunen Schilddrüsenerkrankungen, Immunthrombozytopenie oder Goodpasture-Syndrom denken.

Dr. Ludger Riem

Meet the Expert „Die drei Blickwinkel der MS-Therapie: Was für Ärzte, Nurses und Patienten im Alltag zählt“, Köln-Merheim, 2.4.2014; Veranstalter: Genzyme



Mod. nach Cohen JA et al. The Lancet 2012; 380: 1819–28

Abb. 1: Alemtuzumab reduziert signifikant die jährliche Schubrate (ARR) bei therapie-naiven Patienten gegenüber Interferon beta-1a (CARE-MS I-Studie).

Epilepsie: Mehr Aufmerksamkeit für psychiatrische Komorbiditäten

➔ Psychiatrische Komorbiditäten und hier insbesondere die Depression treten in den letzten Jahren aufgrund der hohen Prävalenz und der Bedeutung für die Lebensqualität der Betroffenen zunehmend in den Vordergrund der klinischen Epileptologie. Die Depression stellt die häufigste psychiatrische Begleiterkrankung bei Epilepsie dar. Die Häufigkeit korreliert dabei mit der Anfallskontrolle und liegt bei bis zu 55 % der Patienten mit schwer behandelbarem An-

fallsleiden [Schmitz B. Epilepsia 2005; 46 (Suppl 4): 45–9]. Umgekehrt stellen psychiatrische Erkrankungen, insbesondere Depressionen, einen Risikofaktor für das Auftreten einer Epilepsie dar. „Das lässt darauf schließen, dass Depressionen bei Epilepsiepatienten mehr sind als eine reine Reaktion auf eine chronische Erkrankung und dass ein gemeinsames neuropathologisches Substrat zugrunde liegt, das verschiedene Symptome macht“, erläuterte Professor

Christoph Baumgartner, Leiter der II. Neurologischen Abteilung, Krankenhaus Rosenhügel Wien/Österreich. Zu berücksichtigen sei laut Baumgartner zudem die bei Epilepsiepatienten im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung um den Faktor zehn erhöhte Suizidrate [Barraclough BM. Acta Psychiatr Scand 1987; 76: 339–45; Jones JE et al. Epilepsy Behav 2003; 4 (Suppl 3): 31–38]. Das Vorliegen und der Schweregrad einer Depression sind die wichtigsten Prädiktoren

für die Lebensqualität von Epilepsiepatienten und entscheidender als die Anfallsfrequenz [Gilliam F et al. *Epilepsy Behav* 2003; 4 (Suppl 4): 26–30; Boylan LS. *Neurology* 2004; 62: 258–61]. Dies unterstreicht die Notwendigkeit einer frühzeitigen Diagnose und Behandlung. Dennoch werden viele Epilepsiepatienten mit einer klinisch relevanten Depression nicht ausreichend antidepressiv behandelt, beklagte Baumgartner, Leiter des Epilepsiezentrums Wien. Ein wesentlicher Grund dafür sei vor allem die häufig atypische Symptomatik.

Rasch diagnostizieren mithilfe des NDDI-E

Um bei den Betroffenen eine depressive Störung schnell im Praxisalltag aufzudecken, hält Baumgartner den Einsatz des

speziell für Patienten mit Epilepsie entwickelten Fragebogens NDDI-E (Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy) für sinnvoll [Gilliam FG et al. *Lancet Neurol* 2006; 5: 399–405]. Bei Bestätigung der Diagnose (NDDI-E-Score ≥ 14) sollte rasch eine antidepressive Therapie eingeleitet werden, bei der selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) Mittel der ersten Wahl sind. Durch die Verbesserung der serotonergen Transmission reduzieren SSRI zudem die Anfallsfrequenz, wie Baumgartner abschließend betonte [Jobe PC et al. *Ital J Neurol Sci* 1995; 16: 91–9; Jobe PC et al. *Epilepsy Behav* 2005; 7: 602–19].

Dr. Katrina Recker

2. Hamburger Fachgespräch Epilepsie, Hamburg, 22.3.2014; Veranstalter: Desitin

Kaliumkanalöffner reduziert Beschwerden bei Spannungskopfschmerzen

➔ Chronische Kopfschmerzen vom Spannungstyp beeinträchtigen den Alltag, das Sozial- und Berufsleben sowie die Lebensqualität der Patienten. Eine dreimonatige Behandlung mit retardiertem Flupirtin lindert die Beschwerden signifikant bei guter Verträglichkeit. Dies ist das Ergebnis einer naturalistischen Studie bei insgesamt 93 Patienten mit Spannungskopfschmerzen. Über 50% von ihnen litten seit mehr als sechs Monaten an den Kopfschmerzen. Etwa mehr als die Hälfte der Patienten war bereits vorbehandelt worden, berichteten PD Dr. Michael Überall, Nürnberg, und Kollegen beim Schmerz- und Palliativtag in Frankfurt am Main. 43% der Studienteilnehmer wechselten wegen unzureichender Effektivität zu Flupirtin retard (z. B. Katadolon® S long), weitere 13%, weil das vorherige Analgetikum schlecht vertragen worden war.

Die Flupirtin-Dosis von einmal 400 mg täglich reduzierte die mittlere Schmerzintensität von durchschnittlich 6,3 auf 1,4 auf der elfstufigen numerischen Skala (NRS). Die Anzahl der Stunden pro Tag, an denen die Patienten durch Kopfschmerzen beeinträchtigt wurden, sank von anfangs durchschnittlich 10,8 auf 2,8 Stunden nach der zwölfwöchigen Therapie. Drei Viertel der Patienten gaben zum Studienende an, zwei oder weniger Stunden pro Tag an Span-

nungskopfschmerzen zu leiden. Das Ausmaß der schmerzbedingten Behinderungen – erfasst mit Scores – nahm konsistent ab. Parallel stieg die Lebensqualität, ermittelt mit dem SF12-Fragebogen. Behandlungsbezogene unerwünschte Wirkungen traten selten auf, lediglich ein Patient klagte über vorübergehende Somnolenz, die nach Absetzen der Therapie sofort verschwand.

Neuronale Übererregbarkeit wird reduziert

Flupirtin ist der bislang einzige Vertreter der als SNEPCO (selective neuronal potassium channel opener) bezeichneten Substanzklasse. Es wirkt zentral und öffnet selektiv spannungsunabhängige neuronale Kaliumkanäle. Dies bewirkt ein stabiles Ruhemembranpotenzial, die Nervenzellen sind weniger erregbar und leiten weniger Schmerzreize weiter, die neuronale Übererregbarkeit wird reduziert. Dadurch wird zudem ein muskelverspannungslösender Effekt erreicht.

Dr. Thomas Meißner

Überall MA et al. *Treatment of Tension Type Headache with Flupirtin MR – Results of a Non-Interventional Study*; Posterpräsentation, Deutscher Schmerz- und Palliativtag 2014, Frankfurt am Main, 19.–22.3.2014

Mehr als antidepressiv

— Tianeptin (z. B. Tianeptin®) weist einen gegenüber anderen Antidepressiva abweichenden Wirkungsmechanismus auf. Erste Untersuchungen deuteten darauf hin, dass die Substanz die Wiederaufnahme von Serotonin verstärkt und so die extrazelluläre Serotoninkonzentration vor allem im Kortex und Hippocampus senkt. Inzwischen zeigte sich ein modulierender Einfluss der Substanz auf das glutamaterge System, das bei kognitiven Prozessen eine Rolle spielt. Die glutamaterge Modulation schützt bestimmte Hirnareale vor stressbedingten Veränderungen, die im Rahmen einer Depression auftreten, und zeigte im Tiermodell eine direkte Wirkung auf kognitive Defizite.

Nach Informationen von neuraxpharm

MS – eine Tablette einmal täglich

— Eine Behandlung der Multiplen Sklerose in Tablettenform in der Basistherapie – das war lange Wunschdenken vieler MS-Patienten unabhängig vom Krankheitsstadium. Mit Teriflunomid (Aubagio®) ist dies möglich geworden. Von dem Wirkstoff, der für die schubförmig-remittierende MS zugelassen ist, können therapienaive Patienten, die neu auf eine MS-Medikation eingestellt werden, ebenso profitieren wie MS-Patienten, die unter herkömmlichen Behandlungen mit Nebenwirkungen reagieren oder „spritzenmüde“ sind sowie keine weitere Injektionstherapie wünschen. Erste Erfahrungen ein halbes Jahr nach Marktzulassung zur Akzeptanz im praktischen Alltag der Patienten sind positiv.

Nach Informationen von genzyme

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

ADHS bei Erwachsenen: An den Stärken der Patienten ansetzen

➔ Auch bei älteren Patienten mit entsprechender Symptomkonstellation sollte eine ADHS in Betracht gezogen werden, betonte Ann-Kristin Hörsting, Oberärztin am Ambulatorium in Weinfelden, Schweiz. Denn entgegen früherer Annahmen nimmt mindestens jeder zweite betroffene Jugendliche die Erkrankung mit ins Erwachsenenalter.

Auffallend sei, dass die Kernsymptome „Hyperaktivität, Aufmerksamkeitsdefizit und Impulsivität“ oft bis ins hohe Alter bestehen bleiben. Wie die Fachärztin für Psychiatrie anhand von konkreten Fallbeispielen verdeutlichte, leiden die Patienten jedoch am meisten unter den sozialen Folgen ihrer Erkrankung, da zwischenmenschliche Beziehungen infolge von Stimmungsschwankungen, Desorganisiertheit und impulsivem Verhalten häufig problematisch sind. Durch soziale Isolation entsteht oft hoher Leidensdruck

„Patienten mit ADHS“, so Hörsting, „haben meist keine Probleme, Beziehungen zu knüpfen, wohl aber diese aufrechtzuerhalten.“ Die Psychiaterin setzt auf eine multimodale Therapie aus Psychoedukation, Verhaltenstherapie und medikamentöser Behandlung mit retardiertem Methylphenidat (MPH, Medikinet® adult). Nach ihrer Erfahrung profitieren die Patienten besonders von Skills-, Achtsamkeits- und sozialem Kompetenztraining. Allerdings seien psychotherapeutische Maßnahmen häufig erst möglich, wenn die Wirkung der Medikation

eingesetzt hat. Angesichts des oft jahrelangen Leidenswegs der Betroffenen mit zahlreichen Vordiagnosen sei es zielführender, an den Ressourcen der Patienten anzusetzen anstatt einen vorwiegend defizitorientierten Behandlungsstil zu verfolgen. Hilfreich für die Therapieadhärenz können laut Hörsting Recallsysteme sein, die Einbeziehung des sozialen Umfelds oder die gegenseitige Unterstützung zweier Patienten (Buddysystem). „Vor allem aber benötigen die Patienten Wertschätzung und Empathie, um sie bei der Stange zu halten“, betonte die Therapeutin. **Dr. Martina-Jasmin Utzt**

Case Conference ADHS 2014, Unterschleißheim, 5.4.2014; Veranstalter: Medice

Case Conference ADHS 2014, Unterschleißheim, 5.4.2014; Veranstalter: Medice

Neuer medikamentöser Ansatz in der Therapie der Alkoholabhängigkeit

➔ Die meisten alkoholabhängigen Menschen erreichen keine dauerhafte Abstinenz. Ein vielversprechender alternativer Ansatz zielt auf die Reduktion des Alkoholkonsums ab, um die Betroffenen vor alkoholbedingten Folgeerkrankungen zu schützen.

Rund 2 Millionen Alkoholabhängige gibt es in Deutschland, aber nur 10% erhalten eine spezifische Therapie. Darüber hinaus gibt es

etwa 11 bis 12 Millionen Menschen mit riskantem oder schädigendem Alkoholkonsum, berichtete Professor Karl Mann, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim. Selbst die Alkoholkranken, die nach der Entgiftung eine spezifische medikamentöse Therapie zur Unterstützung der Abstinenz erhalten, erleiden häufig weitere Rückfälle. Das liege unter anderem daran,

dass mit der vollständigen Abstinenz ein Behandlungsziel anvisiert werde, das sich in der Praxis bei den meisten Patienten nicht umsetzen lasse, so der Suchtforscher. Angesichts der gravierenden medizinischen, sozialen und ökonomischen Konsequenzen sollten neue Wege im Management der Alkoholabhängigkeit eingeschlagen werden. Ein patientenorientierter Ansatz besteht laut Mann in der Motivation und Unterstützung der Patienten mit schädlichen Trinkgewohnheiten zu einer Reduktion der konsumierten Alkoholmenge und einer Verringerung der Zahl sogenannter schwerer Trinktage.

Unterstützung bei Veränderung der Trinkgewohnheiten

Für Patienten, die nicht vollständig auf Alkohol verzichten wollen oder können, aber dennoch den Konsum deutlich reduzieren möchten, steht mit Nalmefen (Selincro®) eine wirksame und gut verträgliche Bedarfsmedikation zur Verfügung. Die Daten eines umfangreichen Studienprogramms bei rund 2.000 Patienten zeigen, dass Nalmefen (eine Tablette bei Bedarf) sowohl die Gesamtalkoholmenge als auch die Zahl der Tage mit exzessivem Alkoholkonsum (≥ 60 g/d bei Männern beziehungsweise ≥ 40 g/d bei Frauen) reduziert (Abb. 2). „Wir haben hier tatsächlich einen neuen medika-

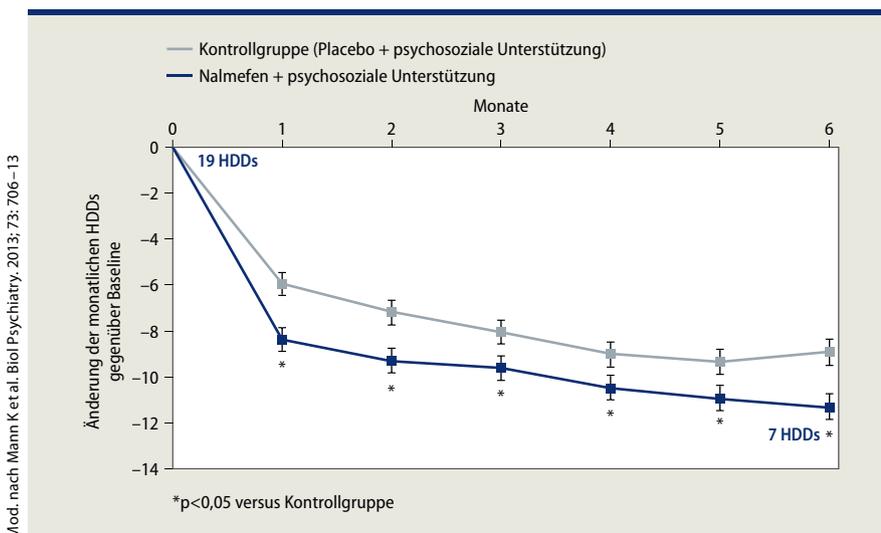


Abb. 2: ESENSE-1-Studie: Reduktion der Tage mit schädlichem Alkoholkonsums („heavy drinking days“, HDDs) unter einer Bedarfstherapie mit Nalmefen im Vergleich zur Kontrollgruppe (Nalmefen oder Placebo jeweils zusätzlich zu einer psychosozialen Unterstützung).

mentösen Ansatz, der uns helfen könnte, die bestehende Behandlungslücke von über 90% ein Stück weiter zu schließen“, so Mann. Mit dem neuen Wirkstoff könne der

Arzt Patienten mit Alkoholabhängigkeit bei der Reduktion des Alkoholkonsums unterstützen und damit die Schwelle zur Intervention senken.
Abdol A. Ameri

Symposium „The future of Addiction – Research revisited“, Abschiedssymposium für Prof. Dr. Karl F. Mann; Mannheim, 7.–8.3.2014; Veranstalter: Lundbeck

Schizophrenie: Lang wirksame Medikamente gegen Adhärenzprobleme

➔ Die Symptome der Schizophrenie wie Wahnvorstellungen, Halluzinationen, Apathie und sozialer Rückzug belasten den Patienten und seine Angehörigen in hohem Maße. Ein Schlüsselproblem der Langzeittherapie sind mangelnde Krankheitseinsicht und schlechte Therapieadhärenz, woraus Rückfälle, Rehospitalisierung und Verlust von psychosozialen Funktionsfähigkeiten resultieren können. „Etwa 35% der Patienten haben bereits in den ersten vier bis sechs Behandlungswochen Adhärenzprobleme“, so Professor Andreas Bechdorf, Chefarzt der Kliniken für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik, Vivantes Kliniken Berlin. Hinsichtlich Adhärenz und Therapieabbruchrate sind lang wirksame Antipsychotika den oralen Antipsychotika überlegen. Lang wirksame Medikamente tragen maß-

geblich zum Erhalt von funktionellen und kognitiven Funktionsfähigkeiten und zur Verringerung von Rückfällen bei, und zwar bereits bei einem frühen Einsatz nach dem ersten beziehungsweise zweiten Rezidiv.

Vermeidung von Rückfällen

In der offenen, randomisierten, prospektiven Studie PROSIPAL (Prevention of Relapse with Oral Antipsychotics Versus Injectable Paliperidone Palmitate) wurde Paliperidonpalmitat (Xeplion®), ein lang wirksames atypisches Antipsychotikum zur monatlichen Injektion, über 24 Monate mit einer Monotherapie mit oralen Antipsychotika bei 715 Patienten verglichen [Schreiner A et al. EPA-Kongress 2014, München, Poster #61]. Paliperidonpalmitat verlängerte signifikant die durchschnittliche Zeit bis zum

Rezidiv (616 ± 10,9 Tage versus 603 ± 13,1 Tage; p = 0,019). Zudem war die Rezidivrate unter dem lang wirksamen Antipsychotikum mit 14,8% versus 20,9% signifikant geringer (p = 0,032), was einer relativen Risikoreduktion um 29% zugunsten von Paliperidonpalmitat entspricht. „Damit kann Paliperidonpalmitat wesentlich zur Vermeidung von Rückfällen und den damit verbundenen Folgen, wie Chronifizierung der Schizophrenie und Absinken des Funktionsniveaus, beitragen“, resümierte Ludger Hargarter, European Medical Affairs Director Psychiatry, Janssen-Cilag, Neuss.

Gudrun Girrback

Pressegespräch „3 Jahre Xeplion® – Therapieanspruch im Wandel“; Neuss, 20.3.2014; Veranstalter: Janssen-Cilag

MS: Moderne Technologie unterstützt den Arzt-Patienten-Dialog

➔ Unzureichende Adhärenz für die immunmodulatorische Basistherapie ist eine der wesentlichen Herausforderungen im Management der Multiplen Sklerose (MS). Therapiepausen und -abbrüche sind nachweislich mit einem erhöhten Schubrisiko assoziiert. Adhärenz wird durch zahlreiche Faktoren beeinflusst, unter anderem durch psychische Störungen, Vergesslichkeit, Schwierigkeiten bei der Durchführung der Therapie, mangelndes Wissen über die Erkrankung und falsche Erwartungen an die Behandlung.

Eine engmaschige Betreuung der Patienten durch Arzt und MS-Schwester, psychoedukative Maßnahmen, die Einbeziehung der Patienten in alle Therapieentscheidungen und die Verwendung einfach bedienbarer Injektionshilfen sind sinnvolle Maßnahmen zur Unterstützung der Adhärenz. Ein intensiver Austausch objektiver Adhärenzdaten und zusätzlicher therapierelevanter Informationen zwischen Arzt, MS-Schwester und MS-Patienten fördert die Adhärenz und

kann dazu beitragen, drohende Ereignisse rechtzeitig zu erkennen.

Neue Perspektiven für die Adhärenzverbesserung

Mit der neuen Version (2.0) des elektronischen Injektors RebiSmart™ erreichte der Dialog zwischen Arzt und Patient eine neue Qualität, berichtete Professor Peter Rieckmann, Chefarzt der Neurologischen Klinik am Klinikum Bamberg. Der Injektor erfasst die objektiven Adhärenzdaten, dokumentiert sie, überträgt sie via UMTS drahtlos und verschlüsselt auf eine webbasierte Plattform (MSdialog). Zugleich haben die MS-Patienten nun die Möglichkeit, über validierte Online-Fragebögen Angaben über ihr Befinden zu machen und werden somit aktiv in die Behandlung eingebunden. Das Programm fasst die objektiven Injektionsdaten und die Angaben der Patienten in übersichtlichen Darstellungen zusammen. Alle Informationen können über Smartphone oder PC einfach mit dem Arzt oder der

MS-Schwester geteilt werden. Die objektiven Adhärenzdaten und aktuelle Besonderheiten werden auf Anrieb erkennbar. „Der Arzt bekommt mit einem Blick eine Fülle an Informationen und kann die relevanten Probleme sofort adressieren“, so Rieckmann.

Auch die MS-Schwester werden systematisch eingebunden und können nach jedem Besuch ihre Berichte einstellen. Um das Engagement und den Einsatz dieser speziell ausgebildeten Pflegekräfte zu würdigen, hat das Unternehmen Merck Serono zehn Pflegekräfte – stellvertretend für alle MS-Betreuerinnen – als „MS-Schwester des Jahres 2013“ ausgezeichnet.

Abdol A. Ameri

Meet-the-Expert „Neue Chancen im „MSdialog“ – Therapiemanagement wirksam unterstützen“ mit Preisverleihung der MS-Schwester des Jahres 2013 und 10. Interaktives MS-Symposium „MS-Therapie im Perspektivenwechsel“, Berlin 14.–15.3.2014; Veranstalter: Merck Serono

Journal

„Dr. Schatte“

Eine Erzählung von Hermann Kesten

„Er war ein zänkisch Liebender, ein zärtlich Hassender, ein unbarmherzig Vergebender und – wie Erich Kästner sagte – ein Moralist, dem es um Heilung ging. Er war ein Romancier von Graden ohne den Faltenwurf des Gravitätischen und zugleich ein geistreicher Plauderer, ein hochsensibler Lektor, Kritiker und Essayist.“ So urteilte Fritz Raddatz in seinem Nachruf in DIE ZEIT (vom 10. Mai 1996) über den Schriftsteller Hermann Kesten.



In Herman Kestens Erzählung „Dr. Schatte“ findet dieser in Dr. Huhn, der ebenfalls eine Figur dieser Erzählung ist, das Pendant seiner Leidenschaft Anekdoten aus der Weltliteratur zu zitieren.

72 Psychopathologie in Kunst & Literatur

„Dr. Schatte“

findet sich in der Sammlung „Die dreißig Erzählungen“ von Hermann Kesten. Eine besondere Form von Witz, von flirrender Heiterkeit, die auf dem Boden erzählerischer Eleganz gedeiht, erlangt Tiefendimension und hohe Anerkennung.

76 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Christiane Peschek II

Mit Bildern aus ihrer Serie „Rooms 2“ ist die Künstlerin ein zweites Mal im NEUROTRANSMITTER zu sehen. Sie zeigen Kreuzwege von Tier und Mensch im gegenwärtigen Stadtbild auf. „Vexierbilder“, denen man Glauben schenken sollte.

Als Hermann Kesten 1996 im gesegneten Alter von 96 Jahren im jüdischen Seniorenheim La Charmille in Riehen bei Basel starb, verlor die deutschsprachige Literatur nicht nur einen herausragenden Vertreter der sogenannten „Neuen Sachlichkeit“, sondern zugleich einen der hilfsbereitesten und charakterfestesten Schriftsteller insbesondere der Exilzeit. Für Carl Zuckmayer zählte er zu den „aktivsten und energischsten Helfern für unsere gefährdeten Freude in Europa“, wobei Kesten selbst das Exil als einen „politischen Akt“ verstand: „Wer ins Exil geht, will die Heimat befreien oder in die befreite Heimat heimkehren.“ Der Germanist Walter Seifert hat nachgewiesen, dass dies besonders die Poetologie von Kestens historischen Romanen prägt.

Ein Jahrhundertlebenslauf

Wie bei so vielen Exilautoren liest sich auch Kestens Biografie wie das Treatment zu einem Film, dessen Lauf nahezu ein ganzes Jahrhundert umfasst: Im Jahre 1900 im österreichisch-ungarischen Galizien, der heutigen Ukraine, als Sohn eines jüdischen Kaufmanns geboren, kam Kesten schon als Kind nach Nürnberg, legte dort am „Humanistischen Königlichen Alten Gymnasium“ seine Reifeprüfung ab und studierte 1919 bis 1923 neben Jura und Nationalökonomie hauptsächlich Germanistik, Geschichte und Philosophie an den Universitäten Erlangen und Frankfurt, wo er über Heinrich Mann promovieren

wollte, sein Studium aber überwiegend aus wirtschaftlichen Gründen vorzeitig abbrach, um im Trödelhandel seiner verwitweten Mutter zu arbeiten.

Die erste größere literarische Publikation, die Novelle „Vergebliche Flucht“, erschien 1926, zwei Jahre später erschien der Roman „Josef sucht die Freiheit“, der erste Teil einer Tetralogie, die den Titel „Das Ende eines großen Mannes“ tragen sollte und die 1932 fertiggestellt wurde. Der erste Band wurde bei der Verleihung des Kleist-Preises 1928 an Anna Seghers ehrenvoll erwähnt. Ein Jahr zuvor war Kesten nach Berlin gezogen, um im Kiepenheuer Verlag als Lektor zu arbeiten. Rasch erarbeitete er sich auch als Journalist einen Namen in der führenden politischen und kulturellen Tagespresse, schrieb mit Ernst Toller Dramen und machte Bekanntschaft mit den wichtigsten Schriftstellern seiner Zeit wie Joseph Roth, Brecht, Erich Kästner, den Brüdern Mann und Klaus Mann. Im Jahre 1933 emigrierte Kesten nach Frankreich, hielt sich in Paris, Sanary-sur-mer und Toulon auf, floh nach London, Brüssel, Ostende und Amsterdam und spielte eine wichtige Rolle in der verlegerischen Tätigkeit für deutschsprachige Exilautoren. In diese Zeit fällt auch die Arbeit an historischen Romanen wie „Sieg der Dämonen“ (Ferdinand und Isabella, 1936), „Ich, der König“ (Philipp II. von Spanien, 1938), „Die Kinder von Gernika“ (1939).

Nach Internierungen in den französischen Lagern von Colombes und Nièves floh Kesten 1940 in die Vereinigten

Staaten, lebte vorwiegend in New York und engagierte sich leidenschaftlich im „Emergency Rescue Committee“ für die Rettung und Unterstützung verfolgter deutschsprachiger Schriftsteller sowie Künstler. Seither gilt Kesten nicht nur als Förderer junger Talente, sondern einem Wort von Stefan Zweig zufolge als „Schutzvater aller über die Welt Versprengten“. 1949 kehrte er als amerikanischer Staatsbürger nach Europa zurück, bereiste unter anderem Italien und Deutschland, wurde Mitglied der Akademie der Wissenschaften und der Literatur in Mainz sowie der Deutschen Akademie für Sprache und Dichtung. Von 1953 bis 1977 war Rom sein Hauptwohnsitz. In Deutschland widerfuhr ihm vielfache Ehrungen (1954: Preis der Stadt Nürnberg; 1972 bis 1976 Präsidentschaft des deutschen PEN Clubs; 1974: Büchner-Preis; 1977: Nelly-Sachs-Preis der Stadt Dortmund).

Nach dem Tod seiner Ehefrau 1977 siedelte Kesten in das Seniorenzentrum Riehen bei Basel über, wo er seine letzten Lebensjahre verbrachte. Weitere Ehrungen folgten: 1978 Ehrendoktor der Universität Erlangen-Nürnberg, 1980 Ehrenbürger der Stadt Nürnberg; 1982 zusammen mit Fritz H. Landshoff Ehrendoktor der FU Berlin; 1965 stiftete Kesten das Preisgeld für die erste Verleihung des „Internationalen Nürnberger Menschenrechtspreises“. Anlässlich des 85. Geburtstages vergibt der deutsche PEN Club 1985 den Hermann-Kesten-Preis (früher Hermann Kesten-Medaille) für

besondere Verdienste um verfolgte Autoren im Sinne der Charta des Internationalen PEN.

Kesten veröffentlichte mehr als zehn Romane, vier Novellensammlungen, zahlreiche Essays und historische Porträts wie solche über Boccaccio, Kopernikus oder Casanova, aber auch über „Dichter im Café“ (vielleicht sein schönstes Buch), sechs Bühnentexte, zwei Gedichtsammlungen, gab zahlreiche Werk Ausgaben heraus wie solche von Heine, romantischen Erzählungen, René Schickele, Lessing oder Joseph Roth, übersetzte Werke von Julien Green, Henri Michaux, Emanuel Bove, Jules Romains und Jean Giraudoux. Zu Recht gilt Herman Kesten als Menschenfreund, großer literarischer Anreger und Förderer sowie als Weltbürger (Wolf Scheller), und einem Wort von Hans Magnus Enzensberger zufolge hat seine Produktivität „einen Beigeschmack von Hexerei“.

„Dr. Schatte“ im Grundton heiter bis ironisch

Die Erzählung „Dr. Schatte“ findet sich in der Sammlung „Die dreißig Erzählungen“, die 1962 im Münchner Verlag Kurt Desch erschien. Die „Neue Zürcher Zeitung“ schrieb hierzu: „Die Geschichten (...) verbinden das Traurige mit dem Komischen und scheuen sich nicht, dem Hässlichen, Frivolen, Absurden in der Handlung den Vortritt zu geben, wenn Entlarvungen beabsichtigt sind (...) Kesten kennt des Lebens grausame Verkehrtheiten und Querschläge, denen er sich selber dauernd ausgesetzt sieht.“ Es waltet freilich auch im vorliegenden Falle eine besondere Form von Witz, von flirrender Heiterkeit, die auf dem Boden erzählerischer Eleganz gedeiht und auf diese Weise dem scheinbar bloß oberflächlich Anekdotischen unter der Hand sogleich eine Kleistsche Tiefendimension verleiht. Der Grundton unserer Erzählung ist heiter-ironisch, und da es sich um eine Ich-Erzählung handelt, wird diese Komponente noch verstärkt durch die sanft suggerierte Erzählstrategie, hier könnten durchaus auch autobiografische Momente eine Rolle gespielt haben.

Die Zeit der Handlung ist im ersten Satz exakt festgelegt: August 1923, und der Erzähler präzisiert seine Angabe mit folgenden Hinweisen: „Damals sah es

noch gemütlich in Europa aus: Trotzki war noch ein General, Hitler saß im Gefängnis, am Rhein blühte die ‚Schwarze Schmach‘, die Franzosen sagten zueinander, sie hätten den Krieg gewonnen, und in den Vereinigten Staaten herrschten die Anti-Interventionisten.“ Ort der Handlung ist Lissabon mit seinen „kühlen Kaffeehäusern, wo es den besten Kaffee und gar keine Damen“ gibt, „nur reisende Engländerinnen“ und wo der Ich-Erzähler und sein Freund Hans Huhn, seines Zeichens „frischfabrizierter Doktor der Philosophie“ und „Psychotechniker“ im größten Warenhaus „Austern dutzendweise im Ausverkauf, mitten im Monat August“ verzehren: „Wir schlemmten so billig wie die Götter“. Jedoch genau deshalb erkrankt der Erzähler schwer.

Die Reise auf der „Melilla“, einem „Dreitausendtonnenfrachter der Oldenburgisch-Portugiesischen Dampfschiffahrtlinie“, hatte unter ungünstigen Vorzeichen gestanden: Der Kapitän war ständig betrunken, „während unserer Lustfahrt von sieben Wochen hatten wir einen Ladungsbrand in Rotterdam, einen Ladungsruß in Southampton, eine Meuterei der Heizer in der Biskaya und einen Schauerstreik im Hafen von Oporto, siebzehn antisemitische Diskussionen am Kapitänstisch und einen Orkan im Ärmelkanal.“ Kaum in Lissabon angekommen hörten die beiden Passagiere vor dem Hauptpostamt einen Knall, „sahen umblickend einen Mann niederstürzen und lasen später im Abendblatt, es sei der portugiesische Finanzminister erschossen worden.“ Dies alles auf den ersten zwei Seiten der Erzählung!

Der Erzähler bekommt von den verdorbenen Austern hohes Fieber, und Kapitän Janssen verweigert ihm die Rückkehr auf das Schiff: „Er habe keinen Arzt an Bord, und die ‚Melilla‘ sei kein Judenfriedhof.“ Freund Dr. Huhn sucht händeringend nach einem Arzt, die Temperatur steigt auf über 40 Grad, dazu kommen heftige Magenschmerzen. Absurderweise werden dem Schwerkranken, während Dr. Huhn nach medizinischer Versorgung sucht, von einem „frivolen Portugiesen“ zu stetig sinkendem Preis allerlei „Fotografien weiblicher Nuditäten“ angeboten, bis Dr. Huhn den Fiebernden erlöst und quer durch die Stadt zu einem gewissen Dr. Schatte bringt,

dem einzigen deutschen Arzt in Lissabon. Nach gut halbstündiger Wartezeit erscheint der Mediziner endlich: „Ein eleganter dicker Mann“, und während sich der sich sterbenskrank fühlende Erzähler gewissermaßen auf Anamnese und Untersuchung vorbereitet – „ich polierte schon meine Zunge an den Zähnen, damit sie recht reinlich erscheine“ –, wendet sich Dr. Schatte dem Freund zu, der sich mit Dr. Huhn vorstellt, im irrümlichen Glauben, er habe es mit einem medizinischen Kollegen zu tun. Nachdem Dr. Huhn den Irrtum aufklären kann, fragt Dr. Schatte nach dessen akademischem Lehrer. Die Antwort lautet Jaspers, wobei angemerkt werden sollte, dass Jaspers’ „Allgemeine Psychopathologie“ just zum Zeitpunkt der Erzählung (1923) in der dritten Auflage erschienen ist. Jaspers ist denn auch das Stichwort, das Dr. Schatte ganz vom Patienten und dessen Untersuchung weg und tief hinein in seinen Dschungel von Anekdoten führt: „Jaspers’ Schüler! Das ist ja vorzüglich! rief Schatte. Kennen Sie die Anekdote, die man über ihn berichtet? Sie wollen sie hören! Gut! Also, Jaspers empfängt im Examen einen Studenten. Sagen Sie mir nichts, beginnt er sein Examen (...)“ An dieser Stelle mischt sich der Erzähler ein und fleht um ärztlichen Beistand, indes ihn Dr. Schatte fragt, welchen akademischen Grad er denn besitze. Der Leidende gibt sich als Germanist zu erkennen und denkt an jenen deutschen Dichter, der den Marterspruch reimte: „Steh still, o Wanderer! Hier ruht ein Arzt, der Gutes stiftete und sich vergiftete statt anderer.“ – Das Stichwort „Germanist“ aber wiederum lässt Dr. Schatte ausrufen: „Welch hässliche Vokabel! Ich erkenne an diesem Wort den Wandel der Jahrhunderte! Vor hundert Jahren, Herr Germanist, hätten Sie sich einen Germanen geheißt! Vor hundert Jahren hieß man sich Mensch und errötete nicht über das Wort ‚Mensch‘ und schämte sich seiner noch nicht. Heute ist der Mensch zum Spezialisten geworden, der Germane zum Germanisten. Leben Sie noch hundert Jahre, und alle Juden werden Christen. Wie einförmig ist doch dieses Jahrhundert, mechanisiert, spezialisiert, vertiert, ich liebe diese Menschen nicht mehr (...)“. Und während Dr. Schatte ins

Schwadronieren gerät, den Patienten vollkommen ignoriert, in ein anderes Zimmer geht, „das mit Büchern tapeziert, von Büchern bewohnt war, an Büchern erstickte“, schließlich mit Naumanns „Althochdeutscher Grammatik“ zurückkehrt, und zu dem Schwerkranken sagt „Erklären Sie mir diese Stelle! Sie sind, wie ich höre, Mittelfranke, Ihr Freund ist Oberpfälzer. Naumann behauptet, im Oberschwäbischen sei die Beugung des Stammes (...). Doktor, rief ich, geben Sie acht, ich sterbe! Also Sie sind der Patient? fragte Dr. Schatte. Was fehlt Ihnen?“ Der Hochfieberige zählt seine Symptome auf, doch Dr. Schatte hört nicht mehr zu, sondern er „trug gerade arabische Liebesgedichte vor, schaffte wundervolle persische Miniaturen herbei, zitierte Apulejus, paraphrasierte Homer, las ein Gedicht Puschkins in der Ursprache vor, oder war es ein Gedicht Li Tai Pes in der Ursprache? Es können auch Negergesänge gewesen sein, in meinen Ohren brauste es, als trüge ein Sachse das Nibelungenlied in Tiroler Mundart vor.“ Erst als der Erzähler und sein Freund, Dr. Huhn, „im Dengeltakt“ wiederholen, der Patient drohe zu sterben, wird Dr. Schatte stutzig: „Zu meinem Freund gewendet – es war mir direkt peinlich, er musste sich mitten in einer Anekdote unterbrechen –, sprach er also: ‚Wahrscheinlich. Er hat Bauchtyphus. Dazu noch dieses ungewohnte Klima. Sehr wahrscheinlich. Aber ich bin ein alter Mann, meine Herren, ich kenne das Leben. Junger Mann, freuen Sie sich! Sie verlieren nichts. Sie gewinnen! Koheleth sagt: ‚Besser wäre ihm, dass er nie geboren wäre.‘ Aber so oder so: der Fall ist klar. Hier bleibt nichts zu tun. Sehen Sie lieber dies an! Es ist ein Band portugiesischer Novellen. Der Verfasser ist der gegenwärtige Minister für Kultus und Unterricht. Sie kennen die ‚Contes drôlatiques‘. Balzac ist harmlos gegen unseren Minister. Balzac, rief Freund Huhn, da kenne ich eine Anekdote (...).“ In diesem Moment schleicht sich der Patient mit letzter Kraft aus dem Wartezimmer. Auf den Treppenstufen misst er sich selbst die Temperatur: das Fieber ist auf 38,4 Grad gesunken. Der Erzähler lässt sich zum nächsten portugiesischen Arzt fahren und sich mit Hilfe eines deutsch-portugiesischen Wör-

terbuches untersuchen: „Er besah meine Zunge, fühlte meinen Puls, ich durfte meinen Oberkörper entblößen, meine Brust wurde beklopft, mein Rücken, ich durfte husten und mich räuspern, es wurden sogar meine Augen geprüft, ich war wirklich hochbefriedigt von der tadellosen Ausführung – nach diesem strengen wissenschaftlichen Unternehmen einigten wir uns darauf, dass ich eine Austernvergiftung habe, nichts als holländische Kondensmilch trinken solle, im Bett liegen natürlich und in zehn Tagen gesund und fröhlich sein werde.“

Und so kommt es denn auch, und der Erzähler löst sein Rückfahrticket und erinnert sich seines Freundes Huhn. War er abgereist in der Annahme, sein Gefährte werde ohnehin sterben? Der Erzähler findet Dr. Hans Huhn nirgendwo sonst als bei Dr. Schatte: „bleich, erschöpft, sichtlich gealtert, vor Hunger abgemagert“ – und ihm gegenüber, „gleichfalls angegriffen: Dr. Schatte. Rund um sie waren Berge von Büchern aufgestapelt. Beide erzählten gleichzeitig fast jugendliche Anekdoten. Ich erkannte die Situation: Huhn war gar nicht fort gegangen. Sie saßen noch so beisammen, wie ich sie vor knapp zehn Tagen verlassen hatte. Sicher hatten sie meine Abwesenheit gar nicht wahrgenommen.“ Der Erzähler setzt sich auf seinen alten Stuhl, soeben erzählen sich die beiden die nämliche Anekdote. „Dr. Schatte! rief ich, das ist unerträglich! Typhus, erwiderte Dr. Schatte, ohne sich mir zuzuwenden. Sie haben Bauchtyphus. Sie sterben. Aber das tut nichts. Kennen Sie die Geschichte von dem König der Perser (...).“ Angesichts solchen offenbar ungezügelter und unzählbaren Erzähl- und Anekdotenwahns greift der Erzähler zu einer Homerischen List, zieht Wachs aus der Tasche, stopft es seinem Freund Huhn wider die Verführungen der Sirene Dr. Schatte in die Ohren, führt seinen Gefährten, den verwirrten Psychotechniker, schnurstracks zum Hafen und aufs Schiff, „und schon nach drei Tagen landeten wir glücklich in Hamburg.“ □

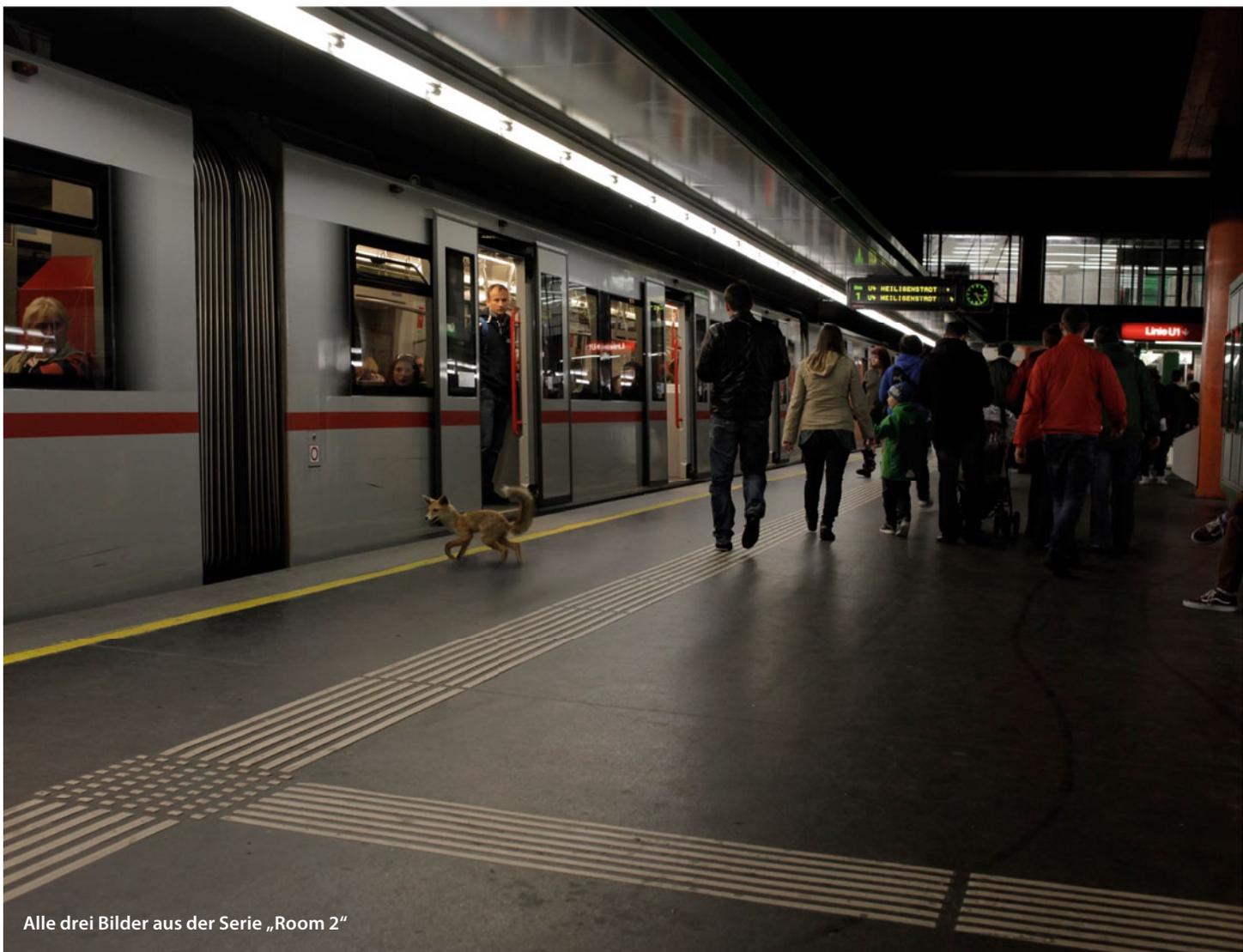
AUTOR

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

Christane Peschek II

Viecher in der Stadt

Schon einmal zeigten wir Fotografien von Christiane Peschek im NEUROTRANSMITTER. Mit „Verstörende Idyllen“ titelten wir in der April-Ausgabe 2013 die damaligen Bilder, weil ihr genaues Ansehen „in einen regelrechten Riss“ mündete. War doch durch zunächst gar nicht auffallende Bilddetails den herrlich gestellten Stillebenidyllen jegliche Harmlosigkeit geraubt worden. Mit ihrer neueren Serie „Rooms 2“ setzt Peschek Betrachtern ihrer Bilder etwas vor, was doch eigentlich gar nicht sein kann ...



Alle drei Bilder aus der Serie „Room 2“



Heiterkeit, fragendes Stirnrunzeln, leichtes Zurückschauern, stummes Bedauern, Sehnsucht nach paradiesischen Zuständen, nach einem versöhnlichen und friedvollen Umgang zwischen Tier und Mensch – all diese Empfindungen ploppen auf, fallen wieder in sich zusammen, gehen ineinander über. Dabei führt uns Christiane Peschek doch gar nichts Spektakuläres vor Augen. Manches Mal ist es gar notwendig, einen zweiten Blick auf das Bild zu werfen, um dann festzustellen, dass diese Szenen aus dem Rahmen fallen, weil in eine menschlich Allerweltsumgebung Tiere hineingestellt sind und zwar so, als ob sie sich ganz selbstverständlich in einem ihnen gemäßen Lebensraum befänden.

Ein Fuchs schnürt durch den Bahnhof einer U-Bahn – las ich nicht kürzlich in einer Zeitung, dass Meister Reineke nach und nach Berlin erobert und sogar beginnt, sich an den Autoverkehr anzupassen? Noch vor Jahren seien viele Füchse beim Überqueren der Straßen überfahren worden. Jetzt könne man beobachten, dass sie erst einmal nach beiden Seiten ausspähen, ob die Straße denn frei sei. Hat dieser Fuchs vielleicht schon gelernt, die U-Bahn-Röhren als vorgefertigten Fuchsbau in Besitz zu nehmen und sich in Wagons von einer Futterstelle zur nächsten transportieren zu lassen?

Und der Bär, der in der Bibliothek um die Ecke eines Bücherregals lugt, führt er brummig strenge Aufsicht, während der Steinbock wohl das Sprungbrett erklommen hat, weil er im Schwimmbad dies als besten Ersatz für einen Felsvorsprung vorfand?

Vexierbilder für den Betrachter

Nun, so weit, wie der Schimpanse in Franz Kafkas „Ein Bericht für eine Akademie“ hat es weder der Steinbock im städtischen Bad noch das Wildschwein im Schuhladen gebracht, denn der sah sich gezwungen, seine äffische Natur völlig aufzugeben, weil er, um einen Ausweg aus dem Käfig zu finden, sich unter größten Mühen die Durchschnittsbildung eines Europäers aneignen musste. Jedoch geht es Christiane Peschek wie bei Kenntnis ihrer früheren Fotoserien gar nicht anders zu erwarten, da-

rum, den Beschauer ihrer Fotografien noch viel facettenreicher anzuregen. Sie selbst schreibt:

„In einer Serie fotografischer Interventionen greife ich das Sujet des Portraits, genauer gesagt, die Portraitierung des Menschen in der Natur auf und kehre diese ad absurdum. Anstelle des Individuums Mensch vor Wildnis/Natur/Nicht-Zivilisation sind es in der Interventionsserie Room 2 Wildtiere, welche sich an der Urbanität als Staffage bedienen. Das Tier siedelt sich um, in einen fremden Lebensraum. Es kehrt zurück, hält Einzug, erprobt sich in einem konstruierten Lebensraum fern von Wald und Wiese. Es erschließt sich den urbanen Raum, nimmt scheinbar unbemerkt am Puls der Großstadt teil.“

Die Umsetzung des Konzeptes im öffentlichen Raum schafft inszenierte Begebenheiten, die Konfrontation mit Passanten sucht, ohne zu urteilen. Bewusst deplatziert stört das ausgestopfte Wildtier in einer fremden Umgebung zeitgleich die Monotonie der gewählten öffentlichen Räume.

(...) der Puls der frequentierten Großstadt findet seinen Gegenpol in der starren Leblosigkeit der drapierten Tierpräparate. Somit zeigt die vorliegende Arbeit Kreuzwege von Tier und Mensch im gegenwärtigen Stadtbild.“

So werden denn die Fotografien von Christiane Pescheks Serie Room 2 für den Betrachter zu Vexierbildern, die seinen Eindruck pendeln lassen zwischen Hast und Ruhe, menschlichem und tierischem Lebensraum, lebendiger Bewegung und starrem Innehalten, Erstaunen und Gewöhnung, Unerwartetem und Eingefahrenem. □

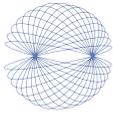
AUTOR

Privatdozent Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

Mit freundlicher Genehmigung der Galerie Isabelle Lesmeister, 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 | 16. Hauptstadtsymposium „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! |
| 20.9.2014 Frankfurt am Main  | Molekularbiologische Wirkmechanismen von Antidepressiva und labormedizinische Untersuchungen in Psychiatrie und Neurologie <i>Referenten:</i> Prof. Dr. G. Gründer, Aachen, Prof. Dr. H. Fießl, Haar <i>Sponsor:</i> Servier Deutschland GmbH | Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN – BDN – BVDP, Nadya Daoud Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 20555-16, Fax: 0931 20555-11 E-Mail: N.Daoud@akademie-psych-neuro.de |
| Fortbildungsveranstaltungen 2014 | | |
| 26. – 28.6.2014 Kardinal Wendel Haus Mandlstr. 23, München | 15. Münchner Neuroradiologie-Symposium <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@coccs.de www.coccs.de |
| 2.7.2014 Hörsaal (EG), Klinikum Bogenhausen, München | 6. Symposium Neurologische Bewegungsstörungen | Klinikum Bogenhausen, Städtisches Klinikum München GmbH, Dr. Olaf Eberhardt Englschalkinger Str. 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 Str. 22, 81675 München Tel.: 089 4140-4600, Fax: 089 4140-7681 |
| 3. – 5.7.2014 Reinhardtstrassen-Höfe Reinhardtstr.14, Berlin | DGPPN Summer School <i>Themenschwerpunkte:</i> Forensische Psychiatrie sowie Psychosomatik | Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde e. V. (DGPPN), Slava Platikanova Reinhardtstr. 27 B, 10117 Berlin-Mitte Tel.: 030 240477-219, Fax: 030 240477-229 |
| 4. – 6.7.2014 Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Ludwig-Maximilians-Universität, Nußbaumstr. 7, München | Internationaler Kongress über Theorie und Therapie von Persönlichkeitsstörungen (IKTTP) <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 |

| Fortbildungsveranstaltungen 2014 | | |
|---|---|--|
| 8.–12.9.2014 Claire-Waldoff-Str. 7, Berlin-Mitte | 18. + 19. DGPPN-Facharzt-Intensivkurs für Psychiatrie und Psychotherapie <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), Wahnhafte Störungen und andere Differentialdiagnosen, Zwangserkrankungen | DGPPN, Frau Hoffmann, Tel.: 030 240477-217 E-Mail: f.hoffmann@dgppn.de |
| 11.–13.9.2014 Vorklinisches Lehrzentrum Johann-Joachim- Becherweg 13, Mainz | NeuroUpdate 2014 Funktionelle und klinische Neuroanatomie | Institut für Mikroskopische Anatomie und Neurobiologie (IMAN) Bereich Medizinische Fortbildung (BMF) Ingrid Sebele, Tel.: 06131/39-26602 Mail: ingrid.sebele[at]unimedizin-mainz.de www.unimedizin-mainz.de |
| 15.–19.9.2014 Congress Center (ICM), München | „ neurowoche 2014 “ 87. Kongress der DGN 40. Jahrestagung der GNP 59. Jahrestagung der DGNN zusammen mit DGNC und DGNR 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  | Seminarwoche Dr. Will „Burnout-Prävention und Resilienztraining für Ärzte und Therapeuten“ | www.dr-markus-will.de |
| 26.–27.9.2014 Universitätsklinikum RWTH Aachen Pauwelsstr. 30, Aachen | Jahreskongress der Deutschen Gesellschaft für Biologische Psychiatrie (DGBP) | Prof. Dr. Dr. Frank Schneider Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik Universitätsklinikum RWTH Aachen Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen E-Mail: psychiatrie[at]ukaachen.de www.psychiatrie.ukaachen.de |
| 23.–25.10.2014 Gürzenich, Köln | 49. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR) <i>Programmschwerpunkte:</i> Neuroonkologie, Multimodale Bildgebungskonzepte, Pädiatrische Neuroradiologie, Schädelbasis, Spinalkanal, Update Neurointervention | Kongress- und Kulturmanagement GmbH Karl-Liebknecht-Str. 17–21, 99423 Weimar Tel.: 0 3643 2468-0, Fax: 0 3643 2468-31 E-Mail: info@kukm.de www.kukm.de |
| 2.–4.11.2014 Freudenstadt | 73. Psychotherapie-Seminar Freudenstadt e. V. Die Lüge der Wahrheit ist die Wahrheit der Lüge – Wahrheit in Therapie und Beziehung – für Ärzte und Therapeuten | Psychotherapie-Seminar Freudenstadt e. V. im Verbund mit der SIGMA-Akademie Angelika Kümmel, Univ.-Prof. Dr. med. Erich W. Burrer Am Waldrain 4, 78073 Bad Dürkheim Tel.: 07726 9395942, Fax: 07726 9393856 E-Mail: info@ptseminar-freudenstadt.de www.ptseminar-freudenstadt.de |
| 26.–29.11.2014 CityCube Berlin, Messedamm 26, Berlin | DGPPN Kongress 2014 „Herausforderungen durch den demographischen Wandel – psychische Erkrankungen heute und morgen“ | CPO HANSER SERVICE GmbH Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin Tel.: 030 300669-0, Fax: 030 300669-50 E-Mail: dgppn14[at]cpo-hanser.de www.cpo-hanser.de |



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvbn.de

Vorstand/Beirat

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

1. Vorsitzende der Landesverbände

Baden-Württemberg: Birgit Imdahl
Bayern: Gunther Carl
Berlin: Gerd Benesch
Brandenburg: 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

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-psychoiater.de

Vorstand des BVDP

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

Referate

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

Geschäftsstelle des BVDN

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

Delegierte in Kommissionen der DGN

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

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

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

BDN-Landessprecher

Baden-Württemberg: Wolfgang Freund
Bayern: Karl-Otto Sigel
Berlin: Walter Raffauf
Brandenburg: Martin Paul
Bremen: Helfried Jacobs
Hamburg: Heinrich Goossens-Merkel
Hessen: Thomas Briebach
Mecklenburg-Vorpommern: Liane Hauk-Westerhoff
Niedersachsen: Elisabeth Rehkopf
Nordrhein: Uwe Meier
Rheinland-Pfalz: Günther Endrass
Saarland: Richard Rohrer
Sachsen: Mario Meinig
Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe
Schleswig-Holstein: Uwe Meyer-Hülsmann
Thüringen: Dirk Neubert
Westfalen: Martin Bauersachs

Übende Verfahren – Psychotherapie: Gerd Wermke

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

BVDP-Landessprecher

Bayern: Oliver Biniasch, Christian Vogel
Baden-Württemberg: Birgit Imdahl, Thomas Hug
Berlin: Norbert Mönter
Brandenburg: Delia Peschel
Bremen: N. N.
Hamburg: Ute Bavendamm, Guntram Hinz
Hessen: Peter Kramuschke
Mecklenburg-Vorpommern: Christine Lehmann
Niedersachsen: Norbert Mayer-Amberg
Nordrhein: Christian Raida
Rheinland-Pfalz: Wolfgang Rossbach
Saarland: Gerd Wermke
Sachsen: Ulrike 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 |
|----------------------------|-------------------------------|------|-------------|---------------|---------------|---|
| BVDN-Landesverband: | BADEN-WÜRTTEMBERG | | | | | |
| Prof. Dr. J. Aschoff | Ulm | nein | ÄK | 0731 69717 | | |
| Dr. J. Braun | Mannheim | ja | ÄK/KV | 0621 12027-0 | 0621 12027-27 | juergen.braun@dgn.de |
| Prof. Dr. M. Faist | Oberkirch | ja | ÄK | 07802 6610 | 07802 4361 | michael.faist@web.de |
| Dr. P. Hezler-Rusch | Konstanz | ja | ÄK | 07531 18330 | 07531 18338 | paula.hezler-rusch@online.de |
| BVDN-Landesverband: | BAYERN | | | | | |
| Dr. G. Carl | Würzburg | ja | ÄK/KV | 09321 24826 | 09321 8930 | carlg@t-online.de |
| Dr. K. Ebertseder | Augsburg | ja | KV | 0821 510400 | 0821 35700 | dr.ebertseder@t-online.de |
| Dr. M. Eder | Regensburg | nein | ÄK | 0941 3690 | 0941 3691115 | |
| Dr. W. Klein | Ebersberg | ja | ÄK | 08092 22445 | | |
| Dr. Katrin Krome | Bamberg | nein | ÄK | | | |
| Dr. H. Martens | München | ja | ÄK | 089 2713037 | 08141 63560 | dr.h.martens@gmx.de |
| Dr. W. Schulte-Mattler | Regensburg | nein | ÄK | 0941 944-0 | 0941 944-5802 | |
| Dr. C. Vogel | München | ja | ÄK | 089 2730700 | 089 27817306 | praxcvogel@aol.com |
| BVDN-Landesverband: | BERLIN | | | | | |
| Dr. G. Benesch | Berlin | ja | KV | 030 3123783 | 030 32765024 | dr.g.benesch@t-online.de |
| Dr. W. Raffauf | Berlin | | | 030 2832794 | 030 2832795 | Walter.raffauf@t-online.de |
| BVDN-Landesverband: | BRANDENBURG | | | | | |
| Dr. St. Alder | Potsdam | ja | ÄK | 0331 7409500 | 0331 7409615 | st-alder@t-online.de |
| Dr. M. Böckmann | Großbeeren | ja | ÄK | 033701 338880 | | |
| Dr. G.-J. Fischer | Teltow | ja | ÄK | 03328 303100 | | |
| Dr. H. Marschner | Blankenfelde | ja | KV | 03379 371878 | | info@nervenarztpraxis-marschner.de |
| BVDN-Landesverband: | BREMEN | | | | | |
| Dr. U. Dölle | Bremen | ja | ÄK/KV | 0421 667576 | 0421 664866 | u.doelle@t-online.de |
| BVDN-Landesverband: | HAMBURG | | | | | |
| Dr. H. Ramm | Hamburg | ja | KV | 040 245464 | | hans.ramm@gmx.de |
| Dr. A. Rensch | Hamburg | ja | ÄK | 040 6062230 | 040 60679576 | neuroensch@aol.com |
| Dr. R. Trettin | Hamburg | ja | ÄK | 040434818 | | dr.trettin@gmx.de |
| BVDN-Landesverband: | HESSEN | | | | | |
| Dr. K. Baumgarten | Gießen | ja | KV | 0641 791379 | 0641 791309 | kbaumgarten@t-online.de |
| Prof. Dr. A. Henneberg | Frankfurt/M. | ja | ÄK | 069 59795430 | 069 59795431 | henneberg-neuropsych@t-online.de |
| P. Laß-Tegethoff | Hüttenberg | ja | ÄK | 06441 9779722 | 06441 9779745 | tegethoff@neuopraxis-rechtenbach.de |
| Dr. W. Wolf | Dillenburg | ja | KV | 02771 8009900 | | praxis@dr-werner-wolf.de |
| BVDN-Landesverband: | MECKLENBURG-VORPOMMERN | | | | | |
| Dr. L. Hauk-Westerhoff | Rostock | ja | ÄK | 0381 37555222 | 0381 37555223 | liane.hauk-westerhoff@nervenaertze-rostock.de |
| BVDN-Landesverband: | NIEDERSACHSEN | | | | | |
| Dr. R. Luebbe | Osnabrück | ja | KV | 0541434748 | | ralph.luebbe@gmx.de |
| BVDN-Landesverband: | NORDRHEIN | | | | | |
| Dr. F. Bergmann | Aachen | ja | KV | 0241 36330 | 0241 404972 | bergmann@bvdn-nordrhein.de |
| Dr. M. Dahm | Bonn | ja | ÄK/KV | 0228 217862 | 0228 217999 | dahm@seelische-gesundheit-bonn.de |
| Dr. A. Haus | Köln | ja | ÄK/KV | 0221 402014 | 0221 405769 | hphaus1@googlemail.com |
| BVDN-Landesverband: | RHEINLAND-PFALZ | | | | | |
| Dr. M. Dapprich | Bad Neuenahr | ja | ÄK | 02641 26097 | 02641 26099 | Dapprich@uni-bonn.de |
| Dr. G. Endrass | Grünstadt | ja | KV | 06359 9348-0 | 06359 9348-15 | g.endrass@gmx.de |
| Dr. V. 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 |
| BVDN-Landesverband: | SAARLAND | | | | | |
| Dr. Th. Kajdi | Völklingen | nein | ÄK/KV | 06898 23344 | 06898 23344 | Kajdi@t-online.de |
| Dr. U. Mielke | Homburg | ja | ÄK | 06841 2114 | 06841 15103 | mielke@servicehouse.de |
| Dr. H. Storz | Neunkirchen | ja | KV | 06821 13256 | 06821 13265 | h.storz@gmx.de |
| BVDN-Landesverband: | SACHSEN | | | | | |
| Dr. M. Meinig | Annaberg-B. | ja | KV | 03733672625 | 03733 672627 | mario.meinig@t-online.de |
| BVDN-Landesverband: | SACHSEN-ANHALT | | | | | |
| N.N. | | | | | | |
| BVDN-Landesverband: | SCHLESWIG-HOLSTEIN | | | | | |
| Dr. U. Bannert | Bad Segeberg | ja | ÄK/KV | 04551 969661 | 04551 969669 | Uwe.Bannert@kvsh.de |
| BVDN-Landesverband: | THÜRINGEN | | | | | |
| Dr. K. Tinschert | Jena | ja | KV | 03641 57444-4 | 03641 57444-0 | praxis@tinschert.de |
| BVDN-Landesverband: | WESTFALEN | | | | | |
| Dr. V. Böttger | Dortmund | ja | KV | 0231 515030 | 0231 411100 | boettger@AOL.com |
| Dr. C. Kramer | Bielefeld | ja | ÄK | 0521 124091 | 0521 130697 | |
| Dr. K. Gorsboth | Warstein | ja | ÄK | 02902 97410 | 02902 97413 | |
| Dr. A. Haver | Gütersloh | ja | ÄK | 05241 16003 | | annette.haver@t-online.de |

Dr. Uwe Bannert

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

Dr. Martin Bauersachs

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, 04209 Leipzig
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 ist die 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

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



© xmujiatuzel / iStockphoto.com

Vorschau

Ausgabe 7 – 8/2014

August

Erscheint am 14.8.2014

Akut symptomatische Anfälle

Akut symptomatische Anfälle können bei Epilepsiepatienten und bei Menschen auftreten, die nicht an einer Epilepsie leiden und keine Anzeichen für eine Disposition zur Epilepsie haben. Betroffen sind vor allem sehr junge und sehr alte Personen.

Multimodale Schmerztherapie

Die ambulante Regelversorgung chronischer und Rückenschmerzen ist, wie auch die meist orthopädisch indizierte „Spritzenkur“ hinsichtlich der Effektstärke und der Nachhaltigkeit des Therapieerfolges einer stationären oder teilstationären multimodalen Schmerztherapie signifikant unterlegen.

Depressionstherapie via Internet

Immer häufiger fragen Patienten nach einer fachärztlichen Begleitung bei der Depressionstherapie via Internet. Die Abrechnungsmöglichkeiten für den Aufwand bei fachärztlicher Begleitung der Internetbehandlung sind allerdings begrenzt.