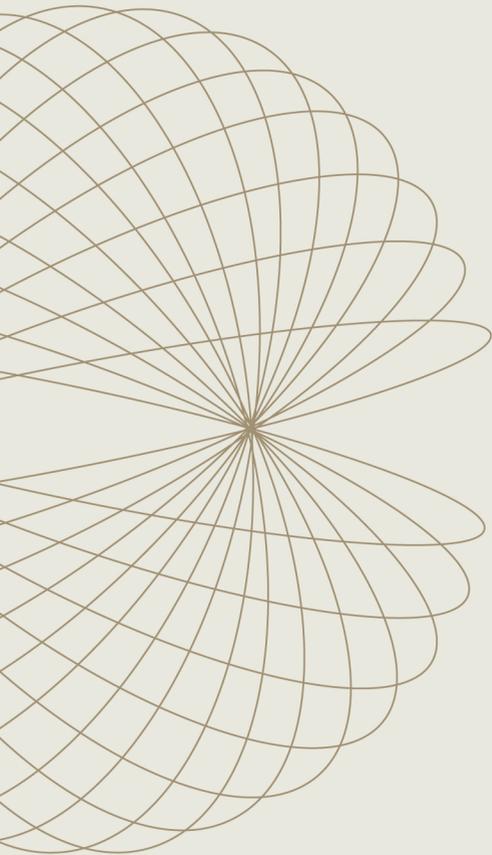


9

September 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)



Praxis-Tipp

Crash der Praxisdatenbank abwenden

Phobischer Schwankschwindel

Neurobiologie des Gleichgewichts

CME: Psychotherapie

**Prävention psychotischer Störungen und
die Behandlung Ersterkrankter**



BVDN



BDN



BVDP



»Die Berufsverbände unterstützen den Paradigmenwechsel zur Aufwertung der höchstpersönlich zu erbringenden ärztlichen Leistungen.«

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

Und täglich grüßt das Murmeltier ... – oder doch nicht?

Wieder einmal liefen die Honorarverhandlungen zwischen KBV und GKV-Spitzenverband. Langsam hat man sich an das Ritual ja schon gewöhnt: Die KBV stellt eine Forderung von einigen Milliarden als Erhöhung der Gesamtvergütung auf, die Krankenkassen reagieren mit Schmähungen und Diskreditierung der Ärzteschaft. In den letzten Jahren waren es die Themen „Abrechnungsbetrug“ und „Korruption“, die das Ansehen der Ärzte schmälern sollten. Aktuell ist es – wieder einmal – das Thema „Wirtschaftlichkeitsreserven“. Wie oft in der letzten Zeit wird ein pseudowissenschaftliches Gutachten (dieses Mal von Prognos, IGES wurde auch schon „gern genommen“) in die Welt gesetzt, das angeblich beweisen soll, dass eigentlich kein zusätzliches Geld mehr im System gebraucht wird. Dass dieses Gutachten von Versichertengeldern bezahlt wird, ist nur eines der Ärgernisse.

EBM: Paradigmenwandel muss her ...

Was uns als Neurologen, Nervenärzte und Psychiater mehr Kümmernis bereitet, ist dass die Krankheitslast in unseren Fächern immer weiter ansteigt. Die Gesundheitspolitik und die Krankenkassen nehmen das aus unserer Sicht aber nicht genügend wahr. Eine Großbaustelle für uns ist deshalb, wie auch schon oft berichtet, der neue EBM. Ende 2014 sollen die Verhandlungen beginnen. Die Berufsverbände sind hier gut aufgestellt und explizit im Detail vorbereitet.

Hinter den Kulissen der Weiterentwicklung des EBM tobt jedoch noch ein weiterer heftiger innerärztlicher Richtungskampf. Das Prinzip lautet: Technische Leistungen sollen abgewertet und ärztliche, höchstpersönlich zu erbringende Leistungen – wie auch das psychiatrische Gespräch – dagegen aufgewertet werden. Im Bereich Labor und bei den Dialysesachkosten sind bereits Absenkungen erfolgt. Der Aufschrei der entsprechenden Fachgebiete blieb natürlich und verständli-

cherweise nicht aus. Niemand gibt gerne etwas her, was er mittlerweile für selbstverständlich hält. Unsere Verbände unterstützen diesen Paradigmenwechsel jedoch besonders nachdrücklich. Denn es kann nicht sein, dass die ureigene ärztliche Leistung weniger wert ist als eine nahezu „industriell“ zu erbringende technische Leistung. So wie es beispielsweise beim Labor der Fall ist, wo einige Großlabore fast alle Proben in Deutschland verarbeiten und somit auch gar kein Patientenbezug mehr gegeben ist.

... und Honorargerechtigkeit auch

Wie die ZIPP-Daten zeigen, müssen andere Fachgruppen nur 40 Stunden in der Woche für das Honorar arbeiten, das wir Psychiater nur mit 52 Wochenstunden erreichen können. Bei Neurologen und Nervenärzten sieht es grundsätzlich ähnlich aus.

Honorargerechtigkeit für die sprechenden Facharztgruppen ist das eine, Wertschätzung für die ureigenste ärztliche Tätigkeit das andere. Wir brauchen beides!

Das Thema Honorargerechtigkeit hat uns dazu veranlasst, zur Demonstration anlässlich des Aktionstags am 25. September 2014 in Berlin aufzurufen. Hier sind wir ein neues strategisches Bündnis mit weiteren Verbänden eingegangen. Näheres lesen Sie unter <http://aktionstag-psychotherapie.de>

Herzliche Grüße,

Ihre



© Alexander Rathis / Fotolia.com



21 Neue Serie: Komplementäre psychiatrische Behandlungsmöglichkeiten

In einer kleinen Artikelserie möchten wir Sie über komplementäre und auch nicht-ärztliche psychiatrische Therapieergänzungen informieren, die begleitend möglich und medizinisch sinnvoll sind. Wir beginnen mit einem Beitrag von Christa Roth-Sackenheim mit praktischen Tipps zur ambulanten psychiatrischen Pflege. Da die in der Behandlung psychisch kranker Menschen oft sehr sinnvolle Soziotherapie nicht überall leicht zu realisieren ist, kann die ambulante psychiatrische Pflege hier eine hilfreiche Alternative darstellen.

27 Praxisporträt

Mit Beate Lässig, Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie in eigener Praxis in Freiberg/Sachsen, setzen wir die Serie Praxisporträt fort. Wenn auch Sie gerne Ihre Praxis mit ihren Schwerpunkten und Besonderheiten den Kollegen vorstellen möchten, schicken Sie eine E-Mail an die Redaktion.

Titelbild (Ausschnitt): Silke Mathés
„Mein Cuba“, 2013

3 Editorial

Die Verbände informieren

9 Wirtschaftliche Situation nun stabiler

Aus dem BVDN-Landesverband Schleswig-Holstein
Friederike Klein, München

10 Coaching-Kompetenz für Fachärzte

Eine Zwischenbilanz
Gunther Carl, Kitzingen

12 Gesundheitspolitische Nachrichten

GKV-VStG: Honorarförderung in unterversorgten Gebieten

Krankenhausreform: Marburger Bund fordert Eckpunkte

Gehaltsbremse für Krankenkassenvorstände

BGH erlaubt Teil-Berufsausübungsgemeinschaften
Gunther Carl, Kitzingen

Rund um den Beruf

14 Individualisierte Psychiatrie

Wozu denn all die Lebensgeschichten?
Albert Zacher, Regensburg

18 Datenverlust abwenden

Aus der Serie „Praxisprobleme“
Albert Zacher, Regensburg

21 Neue Serie: Komplementäre psychiatrische Behandlungsmöglichkeiten – Teil 1

Die ambulante psychiatrische Pflege
Christa Roth-Sackenheim, Andernach

23 Die DGGN e. V. stellt sich vor

Joachim Beutler, Braunschweig

24 Zertifizierung für Berliner Ärztenetz für psychisch Kranke

Norbert Mönter, Berlin

27 Jeden Tag ein neuer Patient

Beate Lässig, Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie
Thomas Müller, Neu-Isenburg

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.



46 Psychoseprävention

Der Krankheitsverlauf von Personen mit erhöhtem Psychoserisiko oder einer psychotischen Ersterkrankung kann durch frühzeitige Interventionen innerhalb des Zeitfensters der „Critical Period“ günstig beeinflusst werden. Dabei ist die kognitive Verhaltenstherapie ein sicheres und effektives Behandlungsangebot sowie der derzeit am besten evaluierte Einzeltherapieansatz zur Psychoseprävention und für die Reduktion von Risikosymptomen.

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

- 28 Neurobiologische Korrelate des phobischen Schwankschwindels**
Gangunsicherheit, Fallangst und psychische Störungen
Mark Obermann, Essen
- 32 Kamptokormie bei FSHD und Myasthenia gravis**
Neurologische Kasuistik
Peter Franz, München
- 43 Langfristige Auswirkungen von Insomnien auf die Kognition**
Schlafstörungen
Kai Spiegelhalter und Wolfram Regen, Freiburg
- 46 CME: Prävention psychotischer Störungen und Behandlung Ersterkrankter**
Psychotherapie
Hendrik Müller, Köln, Andreas Bechdolf, Berlin, Köln
- 52 CME-Fragebogen**

Journal

- 60 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
Kampfparanoia und Querulantenwahn
Joseph Conrads Erzählung „Das Duell“
Gerhard Köpf, München
- 64 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Silke Mathé
CUBA
Albert Zacher, Regensburg

- 24 Kleinanzeigen**
- 54 Pharmaforum**
- 68 Termine**
- 70 Verbandsservice**
- 75 Impressum/Vorschau**

Aus dem BVDN-Landesverband Schleswig-Holstein

Wirtschaftliche Situation nun stabiler

Die Schere zwischen Forderungen und tatsächlichen Vergütungen ging in Schleswig-Holstein in früheren Jahren immer mehr auseinander. Jetzt ist die Wende geschafft, die Situation ist stabiler geworden.

Im Jahr 2009 lag die Auszahlungsquote bei den nervenärztlichen Fachgruppen nur bei 76 % der Forderungen. 2013 waren es schon 92 % für die Gruppe der Nervenärzte, 92 % für die Neurologen und 95 % für die Psychiater, berichtet Jens Burmester, 2. Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Schleswig-Holstein. Möglich wurde dies durch eine Stützung durch die KV Schleswig-Holstein in Höhe von 500.000 €. Allerdings beklagte Burmester: „In der Vergangenheit war immer wieder das Problem, dass die bereitgestellten Geldsummen von uns nicht abgeholt wurden.“ Die real ausgezahlten Gelder dienten dann aber als Berechnungsgrundlage für die Zukunft.

PFG hilft

Anteil an der Stabilisierung der wirtschaftlichen Situation der Fachgruppen hat die zusätzliche Pauschale für die fachärztliche Grundversorgung (PFG). „Sie kann bei Nervenärzten bei 93 %, bei Neurologen bei 95 % und bei Psychiatern bei fast 100 % der Patienten angesetzt werden“, berichtet Burmester. Dr. Fritz König, 1. Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Schleswig-Holstein, ergänzt, dass die Vergütung der PFG von jetzt 3,50 € auf 4,05 € steigen wird.

Die Auslastung der Punktzahlvolumina beträgt bei den Neurologen derzeit 130 %, bei den Nervenärzten 120 % und bei den Psychiatern 110 %. Es kommen aber noch die extrabudgetären Betreuungspauschalen (Ziffern 16230 und 21230) hinzu, erläutert Burmester. Allerdings ist unklar, ob dies auf lange Sicht so bleiben wird. Ziel des BVDN ist dann auf jeden Fall, dass diese Geldmengen gegebenenfalls wieder ins Budget zurückgerechnet werden.

Die zukünftigen Punktezahlvolumina werden auf Basis der Quartale IV/2013 bis III/2014 berechnet und sollten

somit relativ konstant bleiben. Burmester erinnert aber noch einmal daran, dass Anpassungen auf niedrigerem Niveau drohen, wenn in zwei aufeinanderfolgenden Quartalen das Punktzahlvolumen nicht erreicht wird. „Es ist wichtig, alle Leistungen abzurechnen“, sagt er. Die KV Schleswig-Holstein hat außerdem darauf hingewiesen, dass jeder Facharzt bei deutlich erhöhter Fallzahl einen Härtefallantrag an die KV stellen sollte. Für Wachstumspraxen wird weiterhin gelten, dass sie innerhalb eines bestimmten Zeitraums auf die Durchschnittspunktzahl wachsen können, jedoch nicht darüber hinaus.

Ziele definiert

In der Zukunft muss eine Verbesserung der Vergütung der Gesprächsziffern erreicht werden, die für alle Fachgruppen unabdingbar sind, um die Patienten zu versorgen. König weist außerdem darauf hin, dass technische Leistungen in der neuen betriebswirtschaftlichen Kalkulation in Zukunft wahrscheinlich schlechter bewertet werden. „Darauf müssen

sich die diagnostisch orientierten Praxen einstellen. Die Ergebnisse der Neuberechnungen bekommen wir vielleicht im Januar 2016.“

Die konkreten Ziele des BVDN fassen König und Burmester wie folgt zusammen:

Erstellung einer „Botoxziffer“: Bisher gab es keine Ziffer im EBM für die Behandlung von Spastiken und vegetativen Syndromen.

Neubewertung elektrophysiologischer Leistungen: Es ist für Arzt wie Patient unsinnig und für die Diagnostik unzureichend, dass manche Leistungen an zwei Behandlungstagen erbracht werden müssen.

Höherbewertung des Gespräches auf das Niveau psychotherapeutischer Gespräche: Das ist nicht nur aus Gründen der Abrechnungsgerechtigkeit zu fordern, sondern auch aufgrund unserer Erfahrung als ausgebildete Psychotherapeuten: Psychotherapeutische Gespräche von Ner-

Die wirtschaftliche Entwicklung der Kollegen in Schleswig-Holstein hat in den letzten Jahren eine positive Richtung genommen. Nicht nur hier steht aber noch eine Verbesserung der Vergütung der Gesprächsziffern an.



venärzten sind zeitlich kürzer, aber nicht in der Auswirkung geringer.

Einführung einer Kurzgesprächsziffer von 5 Minuten Prüfzeit: Diese trägt der Erfahrung Rechnung, dass manche Dinge mit nur wenigen Worten erledigt werden können. Das summiert sich über den Tag und war bisher so nicht anzurechnen.

Die Kombination von Ordinationskomplex (16xxx bzw. 21211 oder 21212) und Gesprächsziffer (16xxx bzw. 21220) mit dem Ergebnis von 20 Minuten Prüfzeit beenden: Bei der Nebeneinanderberechnung kommt es zu einer Erhöhung der Tagesprüfzeit auf 20 Minuten, ohne dass mehr erbracht wurde. Dadurch kann es zu einer katastrophalen Überschreitung

der Tagesprüfzeit kommen, die unbedingt zu vermeiden ist.

Die Frage, inwieweit bei vielen technischen Leistungen wie Doppleruntersuchungen die PFG anzusetzen ist, muss noch geklärt werden. Auch die Umsetzung der ambulanten spezialärztlichen Versorgung in den Fachgruppen ist noch ungewiss. „Die Voraussetzungen, wie die fächerübergreifende Teambildung, sind schwierig zu erreichen“, sagt König. „Auch die Vergütungssystematik ist noch nicht geklärt.“

Bitte melden!

2015 steht im BVDN Schleswig-Holstein ein Generationswechsel an. Dr. Fritz König und Dr. Jens Burmester werden nicht mehr zur Wiederwahl antreten. „Wir wollen jüngeren Mitglie-

dern die Chance geben, aktiv zu werden“, sagen sie. Der bisherige Schatzmeister Dr. Klaus Gehring aus Itzehoe hat sich bereit erklärt, für die Wahl zum 1. Vorsitzenden zu kandidieren. Gesucht werden noch Kandidaten für die Posten des Schriftführers und 2. Vorsitzenden sowie des Schatzmeisters. Daher bitten König und Burmester alle Kollegen: „Wenn Sie in sich keinerlei Gründe finden, sich nicht zur Wahl zu stellen, melden Sie sich bei uns!“ Beide werden in der Übergangszeit den „Neuen“ mit Rat und Tat zur Seite stehen. □

AUTORIN

Friederike Klein, München

Coaching-Kompetenz für Fachärzte Eine Zwischenbilanz

Das Seminar „Coaching-Kompetenz für Fachärzte“ wird seit Herbst 2012 durch den BVDN angeboten. Bisher haben 56 Teilnehmer das Zertifikat „Coach BVDN“ erlangt – nach Abschluss des Seminars im Dezember werden es bereits etwa 70 sein.

Die Seminare „Coaching-Kompetenz für Fachärzte“ werden unter der Leitung von Dr. Annette Haver, Ärztin für Neurologie und Psychiatrie, Coach DBVC, durchgeführt. Die Idee dazu entstand in einer von Dr. Paul Reuther aus dem BVDN-Vorstand initiierten Arbeitsgruppe Prävention. Mittlerweile fanden vier Grundseminare, bestehend aus zwei Seminarteilen, statt. Das fünfte Grundseminar wird am 13./14. November 2014 und 4./5. Dezember 2014 angeboten. Die Teilnehmer kommen aus allen Bundesländern, der Standort Hannover ist gut erreichbar, das Stephanstift als Seminarort wird von den Teilnehmern als sehr angenehm empfunden.

Die Zielvorstellungen der Teilnehmer haben sich so entwickelt, dass etwa ein Drittel von ihnen die erlernten Methoden in der Praxisarbeit umsetzen möch-

ten. Zwei Drittel der Teilnehmer haben sehr individuelle Ideen, die Coaching-Kompetenzen in interessanten Nischenbereichen umzusetzen: Einige Teilnehmer haben bereits Verbindungen zu größeren Unternehmen, um dort beispielsweise im Bereich Prävention/Wiedereingliederung/Coaching tätig zu werden.

Neben den Grundseminaren zur Erlangung des Zertifikates Coach BVDN Teil 1 und Teil 2 finden auch Teil 3 „Arbeiten mit dem inneren Team“ und Teil 4 „Organisationsaufstellung“ statt. Auf Anregung der bisherigen Teilnehmer wird es einen weiteren jährlichen Seminarteil geben unter dem Motto „Vernetzung“. Themen werden Vernetzung, neue Tools, Refreshing, Aktuelles und ein Think-Tank sein.

Das Coaching-Team wurde um Repräsentanten aus Groß- und Kleinunter-

Seminar-Anmeldung

Anmeldungen zum Grundseminar Teil 1 und Teil 2 am 13./14. November 2014 und 4./5. Dezember 2014:

BVDN-Cortex-Geschäftsstelle
Gut Neuhoof am Zollhof 2a, 47829 Krefeld,
Tel: 02151 45 46 920, Fax: 02151 45 46 925,
E-Mail: bvdn.bund@t-online.de)

Die Kosten betragen 1.300 € (BVDN-Mitglieder) bzw. 1.650 € (Nichtmitglieder) zuzüglich MwSt.

Seminarort ist das Stephanstift Zentrum für Erwachsenenbildung gemeinnützige GmbH in Hannover.

nehmen erweitert. Dadurch soll den Teilnehmern einerseits die Möglichkeit gegeben werden, einen Klienten aus der Unternehmensrealität als Probeklienten zu coachen, andererseits sollen Bedürfnisse eines Unternehmens hinsichtlich Coaching/Präventionsbedarf deutlich werden und Kontakte geknüpft werden.

Weitere Informationen unter der Rubrik Coach BVDN auf der Homepage des BVDN Bund www.bvdn.de. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

GKV-VERSORGUNGSSTRUKTURGESETZ

Honorarförderung in unterversorgten Gebieten

➔ Insbesondere in Gebieten mit auch gegebenenfalls drohender Unterversorgung können die KVen und die gesetzlichen Krankenkassen auf Landesebene Zuschläge bei der Vergütung vertragsärztlicher Leistungen festlegen. Dies wird im § 87a Abs. 2 Satz 3 SGB V nach dem GKV-Versorgungsstrukturgesetz (GKV-VStG) geregelt. Das Bundesministerium für Gesundheit (BMG) wollte nun wissen, welchen finanziellen Umfang diese Förderungsmaßnahmen zwischenzeitlich haben. Das IGES-Institut in Berlin hat die entsprechenden Zahlen ermittelt. 13 von insgesamt 17 KVen haben Preiszuschläge für förderungswürdige Leistungen mit den Krankenkassen vereinbart. Das für 2013 vereinbarte Fördervolumen betrug zirka 160 Millionen €. Dies entspricht etwa 0,5% der voraussichtlichen GKV-Ausgaben für ärztliche Behandlungen. Allerdings wurden die Honorarvereinbarungen zwischen KVen und Krankenkassen

teilweise erst 2014 abgeschlossen, so dass für 2013 kaum Rückschlüsse auf die tatsächlichen Ausgaben möglich sind. Das vereinbarte Förderungsvolumen 2013 für Baden-Württemberg betrug zirka 34 Millionen €, für Nordrhein 23 Millionen €, Niedersachsen 20 Millionen €, Brandenburg 17 Millionen €, Bayern 12 Millionen €, Hessen 12 Millionen €, Sachsen 11 Millionen €, Schleswig-Holstein 10 Millionen €, Thüringen 6 Millionen €, Berlin 6 Millionen €, Sachsen-Anhalt 5 Millionen €, Saarland 2 Millionen €, Bremen 2 Millionen €.

Kommentar: Für eine Bestandsaufnahme, die verlässliche Zahlen bietet, ist es noch zu früh. Die tatsächlichen Ausgaben sind noch nicht bekannt. Zudem fehlen Ergebnisse, ob die Förderungsmaßnahmen auch das Ziel einer Versorgungsverbesserung in vertragsärztlich unterversorgten Gebieten erreicht haben. gc

KRANKENHAUSREFORM

Marburger Bund fordert Eckpunkte

➔ Derzeit erarbeitet die Bund-Länder-Arbeitsgruppe zur Krankenhausreform Grund-

sätze der zukünftigen Krankenhauspolitik. Hierzu lieferte der Marburger Bund, die Interessensvertretung und Gewerkschaft der Krankenhausärzte, einen Forderungskatalog:

- Der Geldbedarf für Krankenhausinvestitionen müsse nach den tatsächlichen Aufwendungen voll gedeckt werden. Leistungsbezogene Investitionspauschalen sind hierzu nicht in der Lage.
- Krankenhausleistungen sollen nicht mehr über den Orientierungswert finanziert werden. Vielmehr müsse ein Entgeltsystem für einen krankenhausspezifischen Warenkorb entwickelt werden.
- Manche Krankenhausleistungen können in den Entgeltpauschalen der DRG nicht adäquat abgerechnet werden. Sie sollten daher als krankenspezifische Zuschläge bezahlt werden.
- In den DRG-Fallpauschalen seien die Personalkosten nicht ausreichend berücksichtigt. Dies gelte vor allem für die Per-



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

»Noch ist nicht erwiesen, ob die Förderungsmaßnahmen auch das Ziel einer Versorgungsverbesserung in vertragsärztlich unterversorgten Gebieten erreicht haben.«

sonalkostendynamik. Daneben sollten auch die Kosten der Facharztweiterbildung eingepreist werden.

- Die ausschließliche Krankenhausfinanzierung auf Basis der Leistungszahlen sei ungenügend. Krankenhäuser müssten ergänzend nach den Qualitäts- und Strukturkriterien in der Krankenhausplanung der Länder honoriert werden.

Kommentar: Nach dem Scheitern der Krankenhausfinanzierung über krankenspezifische tagesgleiche Sätze stellt sich nun heraus, dass die DRGs auch nicht der Weisheit letzter Schluss sind. Schwer zu kalkulieren sind die Personalkostendynamik, Investitionskosten, regionale Strukturnotwendigkeiten, fachärztliche Weiterbildung und nicht zuletzt leistungsspezifische Anreize zu ungerechtfertigter Mengenausweitung. All diese Schwierigkeiten und Begleiterscheinungen hätte man für den Krankenhaussektor vorhersehen können, denn im seit



© Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Jahrzehnten ähnlich strukturierten vertragsärztlichen Honorarwesen konnte man diese Effekte bereits zur Genüge beobachten. Wenigstens die Investitionskosten mussten aufgrund der dualen Kranken-

hausfinanzierung vom stationären Sektor – je nach wirtschaftlicher Leistungsfähigkeit des Bundeslandes – kaum selbst getragen werden, wohl aber von den ambulanten Vertragsarztpraxen. Dementsprechend hat

sich zwischenzeitlich in den ambulanten Praxen ein erheblicher Investitionsstau gebildet, wie das Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung (ZI) ermitteln konnte.

gc

WIRTSCHAFTLICHKEITSBETRACHTUNG

Gehaltsbremse für Krankenkassenvorstände

Die Aufsichtsbehörden des Bundes und der Länder beschlossen im November 2013 ein Arbeitspapier zur Vergütung von Krankenkassenvorständen. Das Bundesversicherungsamt (BVA) machte in einem Rundschreiben deutlich, dass sich die Krankenkassen einer neuen Richtlinie für Wirtschaftlichkeitsbetrachtungen unterwerfen müssen. Die Gehälter von Krankenkassenvorständen werden nach § 35a Abs. 6a SGB IV erst nach Zustimmung durch die Aufsichtsbehörde wirksam. Die Richtlinie geht

davon aus, dass künftig Prämien und Altersvorsorge sowie Dienstwagen stärker auf die Vergütung anzurechnen sind. Bestandsgarantien für zukünftige Vertragsverlängerungen sind nach Auffassung des BVA unwirksam.

Kommentar: GKV-Vorstände erhalten bis zu 288.000 € Jahresvergütung. Selbstverständlich handelt es sich um eine außerordentlich verantwortungsvolle Position mit hoher Leistungs- und Qualifikationsanfor-

derung. Dies muss auch ordentlich bezahlt werden, ähnlich wie bei KV-Vorständen oder Leitern großer Behörden. Aber es gibt auch große und kleine Krankenkassen und unterschiedlich strukturierte Vorstandsaufgaben. Die Jahresgehälter müssen transparent inklusive aller Sonderentgelte und gehaltsähnlicher Vorteile beurteilbar sein. Die Vergleichbarkeit zu Gehältern ähnlicher Positionen in öffentlich-rechtlichen Institutionen sollte gewährleistet sein.

gc

BERUFSORDNUNG

BGH erlaubt Teil-Berufsausübungsgemeinschaften

Der Bundesgerichtshof (BGH in Karlsruhe) beschloss Mitte Mai 2014, dass Teil-Berufsausübungsgemeinschaften zwischen Haus- und Fachärzten und zum Beispiel Radiologen, Nuklearmedizinern und Laborärzten dem ärztlichen Berufsrecht nicht widersprechen. Damit ist die Bestimmung des § 18 Abs. 1 Satz 3 der Berufsordnung für Ärzte der Landesärztekammer Baden-Württemberg nichtig, wonach eine Umgehung des § 31 der Berufsordnung („unerlaubte Zuweisung“) und damit kein gemäß § 18 der Berufsordnung zulässiger Zusammenschluss zur gemeinsamen Ausübung des Arztberufes insbesondere dann vorliegt, wenn sich der Beitrag des Arztes auf das Erbringen medizinisch-technischer Leistungen auf Veranlassung der übrigen Mitglieder einer Teil-Berufsausübungsgemeinschaft beschränkt. Dieser Passus ist laut BGH mit Art. 12 Abs. 1 Grundgesetz nicht vereinbar. Daraufhin beschloss die Vertreterversammlung der Landesärztekammer Baden-Württemberg eine entsprechende Änderung der Berufsordnung für Ärzte.

Berufsausübungsgemeinschaften zwischen methodendefinierten und auf Zuweisung angewiesenen Fachgruppen und anderen Haus- und Fachärzten ausschließen, ändern müssen. Der Zweck, „unerlaubte Zuweisung gegen Entgelt“ von vornherein zu unterbinden, ist zwar legitim, aber offenbar mit der im Grundgesetz festgelegten Freiheit der Berufsausübung nicht vereinbar. Die Bun-

desärztekammer weist darauf hin, dass eine gemeinsame Berufsausübung derartiger Fachgruppen nunmehr möglich ist, wenn sie nicht einer Umgehung des § 31 der Berufsordnung („unerlaubte Zuweisung“) dient. Der Gewinn der Teil-Berufsausübungsgemeinschaft muss in einer Weise verteilt werden, die dem Anteil der persönlich erbrachten Leistungen entspricht.

gc

Anzeige

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

Individualisierte Psychiatrie

Wozu denn all die Lebensgeschichten?

Was ist eine Lebensgeschichte und wozu dient sie in der Psychiatrie? Das psychiatrische Gespräch über die Lebensgeschichte erlaubt uns durch Einblicke in die zeitliche Physiognomie des Patienten das rationale wie emotionale Erkennen und Verstehen des anderen und ist so nicht zuletzt der Inbegriff einer personalisierten und individualisierten Psychiatrie.

Jedes mir bekannte Lehrbuch der Psychiatrie fordert dazu auf, nicht nur eine Krankheits-, sondern darüber hinaus auch eine biografische Anamnese zu erheben. Kein ernstzunehmender psychiatrischer Entlassungsbrief kann auf eine zumindest kurze Wiedergabe des Lebenslaufs des Patienten verzichten, ein psychiatrisches Gutachten schon gar nicht. Und so lagern in den Archiven von psychiatrischen Kliniken und den Karteikästen von Psychiatern und Nervenärzten ungezählte Lebensgeschichten von ehemaligen und aktuellen Patienten.

Schlagen wir in den Lehrbüchern die Begriffe „Biografie“ und „Lebensgeschichte“ nach, um uns darüber zu informieren, was denn außer krankheitsbezogenen Informationen aus den gewonnenen biografischen Aufzeichnungen herauszulesen sein könnte, wie man diese also über das rein Diagnostische hinaus verwenden kann, so werden wir enttäuscht. Zwar wird auf die Unterscheidung von „äußerer“ und „innerer“ Lebensgeschichte hingewiesen und auch werden zum Teil ausführliche Checklisten dazu angeboten, was in diesem Zusammenhang alles gefragt werden sollte, aber es wird wenig über den Hintergrund dieser beiden wichtigen Begriffe der Biografik und gar nichts über ihre Problemgeschichte ausgesagt. Noch weniger findet sich dazu, wie mit all den aufgezeichneten Texten zum Wohle des Patienten umgegangen werden kann, was sie an tieferen Aussagen über den Patienten und seine Erkrankung zulassen, welche Einblicke sie dem Arzt in das Seelenleben seines Gegenübers auf einer individuellen und dennoch zumindest ansatzweise wissenschaftlichen Ebene gewähren können. Sicherlich liegt das Problem für uns Psychiater darin, dass wir hierfür nicht auf eine naturwissenschaftliche, sondern eine geisteswissenschaftliche Methodik, die Biografik, zurückgreifen müssen, die sich von der Historik ableitet und heute mehr von den Soziologen als den Geschichtswissenschaftlern oder gar den Psychiatern beforscht wird.

Damit bin ich bei der Frage „Wozu denn all die Lebensgeschichten?“ also bei der Frage nach dem Sinn unseres Tuns. Ohne Anspruch auf eine abschließende Antwort möchte ich im Folgenden versuchen, wenigstens einige grund-

legende Aspekte des Begriffes „Lebensgeschichte“ in seinem subjektiven und intersubjektiven Gehalt auszuleuchten.

Der Begriff Lebensgeschichte

Was ist das eigentlich, die Lebensgeschichte, oder besser gefragt: Was verstehen wir, was subsummieren wir unter dem Begriff „Lebensgeschichte“? Ist „Lebensgeschichte“ das, was ein außenstehender, sogenannter objektiver Beobachter über das Leben eines anderen zu berichten weiß? Ein Beobachter, der sich mit den äußeren Umständen eines Lebens, dem Erscheinen und Verhalten dessen, über den er berichtet, beschäftigt, der die Abfolge der Lebensereignisse in Art einer seitlichen Aufsicht auf eine Lebenslinie darstellt? Oder verstehen wir unter einer psychiatrischen Lebensgeschichte das, was ein Patient von sich erzählt, der in der Rückschau in sein eigenes Innen wie in einen Raum blickend, sich erinnernd, Ereignisse wählend, wägend und wertend im anamnestischen Gespräch sein vergangenes Erleben ganz und gar subjektiv wieder erstehen lässt?

Vielleicht können wir uns erst einmal darauf einigen, dass eine nicht vom Patienten selbst, sondern von einem Anderen berichtete Biografie zwar Einblicke in das Lebensgeschehen dieses Patienten vermitteln kann, aber die natürlich aus dessen Sicht wiederum auswählend und abwägend gewonnen und damit auch subjektiv und keineswegs objektiv sein wird. Würden wir unserem Patienten diesen Text überstülpen, würden wir ihm zweifelsohne nicht gerecht werden.

Fremd- und Eigenwahrnehmung

Oder können wir vielleicht zu einer „objektiven Biografie“ des Patienten vordringen, indem wir die Texte des vom



© Brigitte Bohmhorst / Fotolia.com

Auch mit Erinnerungsstützen wie Fotos wird das, was ein Patient in der Rückschau von sich erzählt, subjektiv auswählend, abwägend und wertend gefärbt sein.

Patienten erhobenen Berichtes und diejenigen der Fremdberichte übereinanderlegen? Natürlich lassen sich mit einem solchen Vorgehen Fakten, aber auch Bewertungen über ein Leben zusammetragen und schließlich zu einer literarischen Biografie fügen, nur kann auch dies nicht der Weisheit letzter Schluss sein. Auch für manchen Großen der Weltgeschichte gibt es Biografien, die für sich in Anspruch nehmen, objektiv oder gar letztgültig zu sein – bis ein paar Jahre später ein neuer Biograf wiederum einen letztgültigen Blick auf dieses Leben wirft. Wir sollten an dieser Stelle von der in Lehrbüchern suggerierten Möglichkeit, über das Zusammenetzen von Fremd- und Eigenberichten eine objektiv gültige Lebensgeschichte eines Patienten gewinnen zu können, Abstand nehmen.

Psychiatrisch-biografisches Fragen

Wir müssen uns jedoch erst einmal fragen: „Wozu denn die Lebensgeschichten in der Psychiatrie?“ Welchem Zweck dient eigentlich psychiatrisch-biografisches Fragen? Soll die Erhebung der Lebensgeschichte für ein Gutachten quasi detektivische Arbeit leisten und eine juristisch haltbare Untermauerung für Antworten auf Beweisfragen liefern, oder ist der Zweck der Erhebung von Fremd- und Eigenanamnese ein rein diagnostischer, etwa um frühere Krankheitsepisoden, einen bipolaren Verlauf, die Kontinuität einer Persönlichkeitsstörung oder den Einbruch einer pathologischen Entwicklung in einem diagnostischen System beschreiben zu können? Sicher erfüllen Eigen- und Fremdanamnese solche und weitere Zwecke. Aber der Begriff der „Lebensgeschichte“ geht viel tiefer. Wir wollen ja im Interesse unseres Patienten wissen, wer er ist, und können dies nur, wenn er uns selbst seine Person offenbart. Ohne Zweifel ist unser zentraler Zugang zur Person des Patienten nur möglich über den Weg des eigenen Berichtes dieses Menschen über seine gelebte und erlebte Lebensgeschichte.

Die Lebensgeschichte ist schließlich auch nicht nur für den Zuhörer die „via regia“, um den Anderen kennenzulernen und ihn zu verstehen, sondern auch für den Erzähler selbst der Schlüssel zum

Innen. Für ihn ist die Beschäftigung damit die unerlässliche Voraussetzung eines reflektierten Selbstverständnisses, dessen er sich über das Erinnern bewusst wird.

Autobiografisches Sich-Erinnern

Die Sprache legt uns im Ausdruck des „Sich-Erinnerns“ nahe, das wir das Erlebte aus einem in uns befindlichen Außen, in dem unsere Vergangenheit abgelegt ist, hereinholen müssen in das bewusstseinsfähige Innen. Die Struktur, die uns dafür zur Verfügung stehen muss, ist das Gedächtnis, speziell die Funktion des autobiografischen Gedächtnisses – nach Markovic die komplexeste Gedächtniskompetenz, die in der kindlichen Gehirnentwicklung lange braucht, bis sie endgültig herangereift ist. Von allen Gedächtniskompetenzen wird sie zuletzt erreicht. Nun liegt aber unser Gedächtnis nicht wie ein stets verfügbarer, übersichtlich aufgeräumter Schreibtisch vor uns, sondern es bedarf des aktiven Sich-Erinnerns, um auf die Inhalte des autobiografischen Gedächtnisses zurückgreifen zu können.

Erinnern ist ein Blick in die Vergangenheit, der stark wertet und Sinn zuweist, um das damals Erlebte in einen Bedeutungszusammenhang mit dem Jetzt stellen zu können. Erinnerung konstruieren wir das Jetzt unserer aktuellen Person als das Ergebnis einer sinnhaften Folge von früher Erlebtem. Gerade aus unserer Erfahrung als Psychiater wissen wir allerdings, dass die Wertung der Ge-

dächtnisinhalte entscheidend vom Jetzt bestimmt wird und dass unsere Sicht auf das Vergangene und die Wahl der Erinnerungen, die wir benötigen, um unsere Gegenwart schlüssig mit unserer Vergangenheit verknüpfen zu können, keineswegs dauerhaft ist. Die Lebensgeschichten, die wir mit unseren Patienten erarbeiten, sind Produkte des gerade eben und nur vorübergehend geltenden Jetzt, sie können morgen schon oder nach Jahren eine gänzlich neue und andere Gestalt annehmen.

Dass eine depressive oder hypomane Gestimmtheit die Wertung und Auswahl von Lebensereignissen so stark verändern kann, dass wir manchmal meinen, mit zwei verschiedenen Personen konfrontiert zu sein, kennt jeder von uns aus seiner praktischen Tätigkeit. Aber es muss nicht immer eine psychische Krankheit sein, die ein Leben umwerten lässt. Auch Schritte der Reifung, kulturelle oder religiöse Einflüsse können dies bewirken, weshalb der Bericht über die eigene Lebensgeschichte stets nur vorläufig und sogar in Elementarem wandelbar ist.

Außen trifft auf Innen

Nun kann freilich eingewandt werden, das historische Geschehen eines Lebens sei natürlich nicht im Nachhinein veränderbar. Aber der Kern der personalen Lebensgeschichte besteht nicht im Wesentlichen aus dem äußeren Lebensgeschehen, aus den Daten, den Ereignissen, sondern aus dem Zusammentreffen die-

Anzeige

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

tes Leben sei nicht das richtige, sei nicht ihr eigentliches, ihnen gemäÙes Leben. So lebten sie denn vor dem Einschlafen, in Wachphasen während der Nacht oder in MuÙbestunden am Tag in ihrer Phantasie andere, prallere Lebensgeschichten aus. In denen waren sie Abenteurer, hochgeachtete Persönlichkeiten oder gaben sich genussreichen Erlebnissen hin, die sich manchmal sogar auf anderen Erdteilen oder in anderen Jahrhunderten abspielen konnten. Die Phantasie kannte auch hier keine Grenzen. Eines aber war allen gemeinsam: Das reale Leben, im gutbürgerlichen Sinne oft durchaus erfolgreich, geordnet, vorzeigbar, war ihnen zu schal, zu unbedeutend, irgendwie fremd – einfach zu wenig. Dieses Phänomen mag zu einem weiteren Aspekt der Biografik überleiten, der Differenz zwischen dem „gelebten“ und dem „erlebten“ Leben.

In unserer Zeit kommt kaum eine Werbung ohne den Zusatz „Erlebnis“ aus, sei es das „Einkaufserlebnis in einem Möbelhaus“, das „ultimative Urlaubserlebnis“ oder speziell eingerichtete „Erlebnisparks“, die sowohl Erwachsenen als auch Kindern garantieren, dort (ja was eigentlich?) zu finden oder andersherum gedacht, dass ihnen durch einen Besuch dieses Ortes etwas (ja wiederum was eigentlich?) erspart wird. Natürlich ist das Erlebnis, das in einem solchen Angebot und damit im Preis inbegriffen ist, nicht als existenzielles gemeint, deswegen führen uns die Erlebnissehnsucht unserer Tage und die daraus stammenden wohlfeilen Konsumangebote nicht unbedingt im Sinne der psychiatrischen Biografik weiter. Packen wir deshalb die Frage nach der Differenz zwischen gelebtem und erlebtem Leben von einer anderen Seite an.

„Nur gelebtes“ Leben ist anscheinend etwas Schales. Es setzt sich aus Geschehnissen zusammen, die an uns vorüberziehen, ohne uns zu erfassen, ohne dass sie uns Sinn- und Bedeutungszusammenhänge eröffnen, ohne dass wir darauf einwirken. „Erleben“ dagegen besteht in einem Verflechten von äußerem Geschehen und „innerer Lebensgeschichte“ in Art einer Resonanz und führt zu sogenannten „tiefen Eindrücken“, zum Entstehen bleibender Erinnerungen, vielleicht gar zu „Schlüsseler-

lebnissen“, deren Erinnern uns ein tieferes Verständnis unserer Entwicklung und unseres Selbst, damit unserer Person erschließen kann.

Mit existenziellem Erleben haben also Erlebnisse beim Einkaufen oder in einem Freizeitpark nicht viel zu tun. Letztere Angebote wollen ablenken, wollen Langeweile ersparen. Das „existenzielle Erleben“ dagegen hebt uns aus der Schallheit des Nur-Daseins heraus, erspart uns ungutes Empfinden, aber nicht indem es uns ablenkt, sondern indem es unser inneres Leben mit dem äußeren sinnhaft verknüpft. Freilich hat die Werbung schon etwas Wichtiges erfasst: Nämlich die tiefe Sehnsucht, aus dem „Nur-Leben“ beziehungsweise gar aus dem „Gelebtwerden“ mit seiner leierhaften Abfolge gleicher Tagesabläufe herausgerissen zu werden. Mancher meiner Patienten hat seine unerfüllte Sehnsucht in den Satz gefasst: „Soll das Alles gewesen sein?“

Inbegriff der individualisierten Psychiatrie

Was hat das nun mit meiner Ausgangsfrage „Wozu denn all die Lebensgeschichten?“ zu tun? Dass Psychiatrie nicht diagnostizieren und behandeln kann, ohne auf die Lebensgeschichte des Patienten einzugehen, betonen alle modernen Lehrbücher und verweisen damit auf die wichtigen Zwecke der Erhebung der Lebensgeschichte. Aber das biografisch interessierte, das teilnehmende Gespräch mit dem Patienten kann viel mehr als einen Einblick in seine Vergan-

genheit – der nur eine Rekonstruktion seines Lebenslaufes zulässt – geben und es sollte dies auch tun: Denn durch die vielfältigen Aspekte der inneren Lebensgeschichte, die Erhellung „ungelebten Lebens“, durch das „Sich-Vertiefen“ in gelebte und erlebte Lebensabschnitte tritt dem Patienten selbst und tritt auch uns seine innere, zeitliche, historisch so gewordene Person vor Augen. Er entfaltet in der Reflexion sich selbst und auch uns wie in einem Spiegel seine „zeitliche Physiognomie“. „Das bin ich!“, sagen wir, wenn wir uns in einem Spiegel oder auf einer Fotografie sehen. „So bin ich der geworden, der ich bin. Das bin also ich“, sagen wir genauso, wenn wir uns erinnernd unsere Lebensgeschichte vergegenwärtigen. Und damit offenbart uns das psychiatrische Gespräch über die Lebensgeschichte die zeitliche Physiognomie des Patienten, das rationale wie auch emotionale Erkennen und Verstehen des anderen, und ist so nicht zuletzt der Inbegriff einer personalisierten und individualisierten Psychiatrie. □

AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg
E-Mail: bvdnzacher@t-online.de

Nach einem Vortrag beim Ostbayerischen Psychiatrie Symposium am 12.4.2014 in Regensburg

Anzeige

Hier steht eine Anzeige.

 Springer



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

Das Problem

Unerwartet und unangekündigt fiel in der Praxis an einem Arbeitstag zweimal der Strom für mehr als eine halbe Stunde aus. Ursache waren Bauarbeiten im Bereich der Innenstadt Regensburg. Weil sich dies während der Mittagspause ereignete, war niemand zugegen, der während der Phase, die durch einen Notstrom-Akku (unterbrechungsfreie Stromversorgung = USV) überbrückt war, den Praxiscomputer hätte herunterfahren können. Die USV hält die Spannung normalerweise für etwa sieben bis acht Minuten konstant, danach ist der Akku leer. Dies führte dazu, dass die gesamte Datenbank des Praxiscomputers zerstört wurde.



Hat da einer am Kabel gebaggert?

Praxisproblem

Datenverlust abwenden

Fällt in der Praxis der Strom aus, so kann dies unter ungünstigen Umständen zu Datenverlust oder gar zur Zerstörung der gesamten Praxisdatenbank führen. Wer nicht jeden Tag in der Mittagspause das System von Hand abschalten möchte, dem ist die Anschaffung eines Notstrom-Akkus, der den Computer bei Stromausfall noch am Laufen hält und dann automatisch herunterfährt, dringend zu empfehlen.

Die Lösungsmöglichkeiten

Zwar konnte diese mithilfe der Sicherungsfestplatte des vorherigen Tages in einer längeren Fernwartung wieder hergestellt werden, jedoch waren alle nicht extern gesicherten Daten des Tages (Schriftstücke, Rezepte, Leistungen, eingescannte Dokumente etc.) unrettbar verloren. Sie mussten, soweit irgend möglich, rekonstruiert werden. Dies gelang einigermaßen zufriedenstellend dadurch, dass das Terminbuch unserer Praxis handschriftlich geführt wird und auch persönliche Aufzeichnungen in der klassischen Papierkarteikarte niedergelegt werden.

Die Nachfrage bei der Software-betreuenden Firma ergab, dass es hierzu extrem außergewöhnlich sei, dass der Strom für längere Zeit als wenige Minuten ausfalle. Es sei auch sehr selten, dass die Datenbank dadurch völlig zerstört werde. Von Zeit zu Zeit komme dies jedoch vor. Dann müsse auf die externe Datensicherung zurückgegriffen werden, die allerdings natürlich nicht die aktuellen Daten dieses Praxisvormittags enthalten hatte.

Auf die weitere Frage, wie sich eine Praxis gegen ein derartiges Malheur, das bei völliger Umstellung auf ausschließlich elektronische Aufzeichnungen noch gravierender ausgefallen wäre, wappnen könne, erhielten wir folgende Antwort:

1. Es gebe inzwischen die Möglichkeit, zu einer USV eine Software zu installieren, die den Server bei Stromausfall selbstständig herunterfährt.
2. Bei längerer Abwesenheit am Tage könne eine Zerstörung der Datenbank

und dadurch ein totaler Verlust der aktuellen Daten verhindert werden, wenn zum Beispiel vor der gemeinsamen Mittagspause der Computer heruntergefahren werde. Die Datenbank sei immer dann sicher, wenn das Betriebssystem komplett geschlossen ist. Wie Kollegen berichten, ist es in manchen Praxen Usus, zweimal am Tag die Praxisdaten extern zu sichern, um Verluste so gering wie möglich zu halten. Ob dies bei Ihrem Betriebssystemanbieter möglich ist, müssten Sie erfragen.

Auf die Frage, ob es erkennbar sei, dass der Akku der USV noch ausreichende Kapazität vorhalten, erhielten wir folgende Antwort: Normalerweise sollte eine USV alle fünf bis sechs Jahre erneuert werden, ein Austausch der Akkus lohne sich nicht. Am besten sei es, gleich eine USV mit entsprechender Software anzuschaffen, die, wie oben schon erwähnt, den Server bei einem Stromausfall selbstständig herunterfährt.

Fazit

Gerade im Hinblick auf mögliche häufigere Stromausfälle, wie sie im Rahmen der Energiewende und der fehlenden zusätzlichen Stromtrassen vorausgesagt werden, sollte die Problematik der Zerstörung der Datenbank unbedingt mit dem Anbieter des Praxisbetriebssystem besprochen werden, um den Schaden so klein wie möglich zu halten. □

AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg



Psychiatrische Therapie sinnvoll ergänzen – den Mangel verwalten

Oftmals ist aus Honorargründen eine ausreichend engmaschige, persönliche fachärztliche psychiatrische Therapie unserer Patienten in der Vertragsarztpraxis nicht möglich. In einer kleinen Artikelserie möchten wir Sie über komplementäre und auch nicht-ärztliche psychiatrische Therapieergänzungen informieren, die begleitend mög-

lich und medizinisch sinnvoll sind. Um die Modalitäten der begleitenden Therapiehilfen ohne große Umstände parat zu haben, empfiehlt es sich, in der Praxis eine kleine Datenbank oder Informationsblätter für die Patienten vorzuhalten.

Komplementäre psychiatrische Behandlungsmöglichkeiten – Teil 1

Die ambulante psychiatrische Pflege

Die in der Behandlung psychisch kranker Menschen oft sehr sinnvolle Soziotherapie ist nicht überall leicht zu realisieren. Ambulante psychiatrische Pflege kann hier eine hilfreiche Alternative darstellen.

Sozialpsychiatrisch tätige Nervenärzte und Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie benötigen in der Regel Unterstützung von nicht-ärztlichen Therapieangeboten in der Behandlung ihrer schwer und chronisch erkrankten Patienten. Die Soziotherapie ist hierzu ein wichtiger Baustein, der jedoch regional gelegentlich schwierig umzusetzen ist, da viele Krankenkassen hier wenig Initiative zeigen, die Anbieter nicht flächendeckend vorhanden sind und es einer relativ aufwendigen Verordnung bedarf. Insofern gilt es zu prüfen, ob nicht ein anderer Baustein zur Unterstützung ebenso hilfreich und darüber hinaus einfacher umzusetzen sein könnte, nämlich der Baustein der ambulanten psychiatrischen Pflege.

Die Rechtslage

Die ambulante psychiatrische Pflege ist im § 37 Abs 2 SGB V geregelt. Sie kann in Einzelfällen gemeinsam oder vor/nach Soziotherapie verordnet werden. (siehe Kasten: Bekanntmachung im Bundesanzeiger aus 2005). Voraussetzung dafür ist eine entsprechende Verordnung von einem Facharzt für Psychiatrie/Neurologie. Nur in Ausnahmefällen wird auch die Verordnung eines Allgemeinmediziners akzeptiert, wenn eine vorherige Diagnosesicherung durch einen Facharzt (Psychiatrie/Neurologie) erfolgt ist.

Ambulante psychiatrische Pflege ist aufsuchend tätig und damit Verbindungsglied zwischen Beratungsstellen, Kliniken, Rehabilitationseinrichtungen, Ärzten, Therapeuten, Tageskliniken, betreutem Wohnen sowie anderen psycho-

sozialen Diensten und Angeboten in der Gemeinde.

Übergeordnete Ziele

Die Inhalte der ambulanten psychiatrischen Krankenpflege sollen als übergeordnetes Ziel die Sicherung der ambulanten ärztlichen Behandlung oder die Vermeidung beziehungsweise Verkürzung von Krankenhausbehandlungen haben. Weiterhin dienen sie

— der Erarbeitung der Pflegeakzeptanz (Beziehungsaufbau),

— der Durchführung von Maßnahmen zur Bewältigung von Krisensituationen und

— der Entwicklung kompensatorischer Hilfen bei krankheitsbedingten Fähigkeitsstörungen.

Die Häufigkeit der Besuche orientiert sich an dem Bedarf der Patienten und kann von mehrmals täglich bis einmal monatlich variieren. Die Aufgaben sind im Einzelnen:

— professionelle, tragfähige Beziehung aufbauen,

Praktische Tipps zur ambulanten psychiatrischen Pflege

Wer darf verordnen?

Vertragsärzte für Nervenheilkunde, Neurologie, Psychiatrie, Ärzte mit Zusatzbezeichnung Psychotherapie, Hausärzte nach Diagnosesicherung durch vorgenannte Fachärzte (§ 27 BMV-Ä)

Voraussetzungen für die Verordnung

- Der Patient weist eine ausreichende Behandlungsfähigkeit auf, damit bestehende Funktionsstörungen durch die Maßnahmen im Pflegeprozess positiv beeinflusst werden können.
- Es ist zu erwarten, dass die Therapieziele vom Patienten erreicht werden können.

Ausfüllen der Verordnung (Muster 12)

Zur Verordnung gehören der Verordnungsvordruck zur häuslichen Krankenpflege und ein in den Richtlinien des Gemeinsamen Bundesausschusses (Häusliche Krankenpflege-Richtlinie) geforderter Behandlungsplan. Daher ist der vom Arzt erstellte Behandlungsplan Bestandteil der Verordnungen von Maßnahmen der psychiatrischen Krankenpflege, der die Indikation, die Beeinträchtigungen der Aktivitäten (Fähigkeitsstörungen), die Zielsetzung der Behandlung und die Behandlungsschritte (Behandlungsfrequenzen und -dauer) umfasst.

Die Erstverordnung wird immer für einen Zeitraum von 14 Tagen ausgestellt. Ambulante psychiatrische Krankenpflege kann bis zu vier Monate lang mit bis zu 14 Einheiten/Woche (abnehmende Frequenz) verordnet werden. Eine Einheit ist gleichzusetzen mit einem Einsatz von 45 Minuten Dauer.

Folgender Wortlaut muss auf der Verordnung bei „Sonstige Maßnahmen der Behandlungspflege (...)“ vom Arzt vermerkt werden: „Ambulante Psychiatrische Pflege nach §§ 37 und 132 a ff. SGB V“

- feststellen, beobachten und dokumentieren des Hilfebedarfs und dessen Entwicklung (Pflegeprozess),
- bei der Bewältigung von Alltagsanforderungen helfen (z. B. beim Einkaufen, Kochen, Körperpflege),
- stützende Tagesstruktur schaffen,
- wahrnehmen und beobachten von Krankheitszustand und -entwicklung,
- ärztliche Behandlung unterstützen,
- durch Gespräche die eigene Verantwortlichkeit der Patienten stützen und fördern,
- einen bewussten, aktiven Umgang mit der Krankheit/der Beeinträchtigung durch Information und Beratung fördern,
- Krisensituationen erkennen (Suizidalität, familiäre Probleme),
- frühzeitige Krisenintervention (engmaschige Betreuungs- und Gesprächsangebote, Entspannungsübungen),

- Angehörige und soziales Umfeld aktiv einbeziehen, beraten und unterstützen,
- Koordination und Vermittlung von Hilfen,
- eigenverantwortlicher Umgang mit Medikamenten und Compliance fördern,
- Wirkung und Nebenwirkungen der Medikamente erkennen,
- praktische Unterstützung der Patienten zur Erreichung ihrer Ziele.

Zu verordnen ist die ambulante psychiatrische Pflege auf einem Formular zur Verordnung der häuslichen Krankenpflege (Muster 12), da ein spezifisches Formular bisher zwar angekündigt, aber noch nicht erarbeitet wurde.

Eine wichtige Einsatzmöglichkeit der ambulanten psychiatrischen Pflege besteht beispielsweise nach Entlassung aus dem psychiatrischen Krankenhaus, bis

eine tragende Alltagskompetenz erreicht wurde. Die Erstverordnung ist meist für 14 Tage gedacht, die maximale Verordnungsdauer beträgt in der Regel vier Monate. Bei begründeten Fällen ist die Verordnung aber deutlich länger möglich. Durchgeführt wird die ambulante psychiatrische Pflege in der Regel durch psychiatrische Fachkrankenschwestern/innen.

Praktische Hinweise zur Erstellung einer Verordnung und eines Behandlungsplanes im Rahmen der ambulanten psychiatrischen Pflege können Sie der Informationsbox auf Seite 21 entnehmen. □

AUTORIN

Dr. med. Christa Roth-Sackenheim, Andernach

DIE DGGN E. V. STELLT SICH VOR

Darf es auch Geschichte sein?

Die „Deutsche Gesellschaft für Geschichte der Nervenheilkunde e.V.“, kurz DGGN, unter dem Vorsitz von Professor Dr. Axel Karenberg, Rostock, wurde 1989 in Würzburg gegründet und wendet sich an alle, die ein Interesse daran haben, zu erfahren was hinter dem konkreten alltäglichen Umgang mit Soma und Psyche in den nervenheilkundlichen Fachgebieten steht, oft ein ganzes Berufsleben lang.

In jährlich stattfinden Tagungen an verschiedenen Standorten, wie etwa 2012 in Görlitz, 2013 in Quakenbrück und in diesem Jahr in Eberswalde geht es außerordentlich diszipliniert durch die Vortragsfolge hindurch mit sehr anregenden Diskussionen, wobei das Spektrum von den Anfängen unserer Fächer bis in die jüngste Vergangenheit reicht. Naturgemäß nimmt die Beschäftigung mit der Psychiatrie des 19. und 20. Jahrhunderts einen gewissen Vorrang ein – aber sehr viele und hochinteressante Beiträge beschäftigen sich auch mit zahlreichen namhaften Neurologen und Neurochirurgen, von deren Vorarbeit viele eindeutig profitieren, ohne sich zu vergegenwärtigen, welche mühsamen Wege für diese Grundlagenkenntnisse zu gehen waren.

Geschichte der Medizin ist nach meiner Einschätzung auch immer eine Irrtums-Geschichte. Der Umgang mit dieser Materie macht bescheiden, öffnet aber auch viele neue Denkansätze. Man sollte nicht bis zur Endstrecke seines Berufslebens damit warten, sich etwas tiefer darauf einzulassen.

Von allen Vorträgen der DGGN-Jahrestreffen ist eine schriftliche Fassung als Jahresband erhältlich, eine Lektüre, die das Wort „spannend“ wirklich einmal verdient hat. Sie ist inbegriffen im angesichts dieser Leistung wirklich sehr maßvollen Jahresbeitrag in Höhe von 50 €.

Dr. med. Joachim Beutler, Braunschweig

Deutsche Gesellschaft für Geschichte der Nervenheilkunde (DGGN) e.V.



Archiv der Kategorie: Veranstaltungstipps
Symposium – Zwischen Sexualitäten

Publiziert am 2. August 2014 von DGGN

Die Gesellschaft für die Geschichte der Schweizer Psychiatrie und Psychotherapie (GSGP)

lädt am Donnerstag, den 28. August 2014 von 14.00 bis 18.00 Uhr zum Symposium

„Zwischen Sexualitäten“ in die Psychiatrische Universitätsklinik Zürich ein. Das

Programm können Sie nebenstehend herunterladen (klicken Sie bitte ... Weiterlesen ...)

Veröffentlicht unter [Veranstaltungstipps](#) | Kommentare deaktiviert



Krieg und Wahnsinn

Publiziert am 2. August 2014 von DGGN

Wir weisen auf die Ausstellung „Krieg und Wahnsinn“ hin, die vom 6. Juni bis 7. September

2014 im Militärhistorischen Museum in Dresden in Kooperation mit der Sammlung

Prinzsohn gezeigt wird. Lesen Sie sich hierzu bitte die Einladung zur

Eröffnungsveranstaltung am ... Weiterlesen ...

Veröffentlicht unter [Veranstaltungstipps](#) | Kommentare deaktiviert

Veranstaltungshinweis!

Das nächste Treffen der DGGN findet vom 25. bis 27. September in Eberswalde statt.

Weitere Informationen:

PD Dr. Ekkehardt Kumbier, Geschäftsstelle/Schriftführer

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Universität Rostock

Gehlsheimer Str. 20, 18147 Rostock

Tel.: 0381 494 9559, Fax: 0381 494 9682

E-Mail: [ekkehardt.kumbier@](mailto:ekkehardt.kumbier@medizin.uni-rostock.de)

[medizin.uni-rostock.de](mailto:ekkehardt.kumbier@medizin.uni-rostock.de)

Homepage der DGGN unter www.dggn.de



Null-Euro-Kleinanzeigen im NEUROTRANSMITTER

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

So geht es!

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

Einsendeschluss nächster NEUROTRANSMITTER ist der 19. September 2014! Geschäftsstelle und NEUROTRANSMITTER-Redaktion übernehmen keine Haftung für die Richtigkeit der in den Kleinanzeigen gemachten Angaben.

Nervenärztliche GP (2 KV-Sitze) ganz oder teilweise bis Jahresende in Heidelberg abzugeben. Kleines Ärztehaus mit Apotheke 3 km vom Zentrum. Gesamtes Therapie- und Behandlungsspektrum. Aufzug. Gute Verkehrsanbindung. Erfahrene Fachkräfte.
Kontakt: strobel-heidelberg@t-online.de (Dr. Angelika Strobel)

Nachfolger (m/w) für neurologisch-psychiatrische Praxis im Landkreis Miesbach/Obb. für Anfang 2016 gesucht. Vorausgehende Praxisassistenten beziehungsweise Abgabe einer Teilzulassung auch früher möglich. Zentrale Lage, Ärztehaus, langjährig gewachsener Patientenstamm, 7 Heime.
Kontakt: dr_gu_wang@yahoo.de (Dr. Ludwig Gutschera-Wang)

Multiprofessionelles Team in neurologischer/psychiatrischer Kinder- und Jugendpsychiatrischen (SPV) GP in Bad Kissingen sucht Neurologe/Psychiater oder KJPP (m/w).
Kontakt: dr.o.hoffmeyer@t-online.de oder dr.kerदार@gmx.de (Dr. M. S. Kerdar)

Wir bieten Mitarbeit in nervenärztlicher GP mit Möglichkeit der Übernahme eines Kassenarztsitzes. Wir wünschen uns fachlich versierte, engagierte und teamfähige Kollegen (m/w), die mit uns die Praxis in die Zukunft führen. Bestand: Große nervenärztliche, neurologisch wie auch psychiatrisch ausgerichtete GP, sehr erfahrenes Praxisteam mit allen ambulant zur Verfügung stehenden diagnostischen Möglichkeiten (Neurophysiologie, Neurosonologische Farbduplex Gefäßdiagnostik einschließlich Nervensonologie mit hochauflösendem 18 MHz Schallkopf, Elektroenzephalografie, Infusionsbehandlungen für sämtliche Bereiche der Neurologie und Psychiatrie, medizinische Testdiagnostik, breit gefächerte Gutachtertätigkeit)
Kontakt: Dr. Johannes Kotzian/Dr. Robert Wild, Rudolf-Breitscheid-Str. 41, 90762 Fürth; E-Mail: dr.kotzian@neuropraxis-fuerth.de
www.neuropraxis-fuerth.de

Lukrative Nervenarztpraxis in Recklinghausen-Süd kurz- bis mittelfristig zu verkaufen. Aussagefähige Angebote bitte schriftlich.
Kontakt: Dr. Friedrich Halbach, Bochumer Str. 124 a, 45661 Recklinghausen

Kaufen & Verkaufen

Verkaufe günstig „Sauerstoffgerät von Ardenne SMT Oxicur 5000 ION“ sowie Farbduplexgerät „Vingmed CFM 600 RE“; Selbstabholung.
Kontakt: info@frontzek.de

KV vergibt Zertifikat

Berliner Ärztenetz auf Erfolgskurs

Das sich langjährige vorbildliche Arbeit, die insbesondere der Inklusion von schwer psychisch Kranken gewidmet ist, auszahlen kann, hat jetzt das Berliner Ärztenetz für psychisch Kranke erfahren.

Das Berliner Ärztenetz der PIBB (Psychiatrie Initiative Berlin Brandenburg) arbeitet seit Ende Juni mit Zertifikat und das ist bislang bundesweit einmalig. Nach Prüfung und Befürwortung durch den Vorstand und die Verwaltung der KV Berlin beschloss die Vertretersammlung ohne Gegenstimme die Zertifizierung des Ärztenetz der PIBB im VPpG (Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit). Dem Ärztenetz, das auf Initiative niedergelassener Nervenärzte und Psychiater und Psychotherapeuten vor über zehn Jahren begründet wurde, gehören über 60 Niedergelassene beziehungsweise in MVZ Tätige Ärzte und Psychotherapeuten an; sie arbeiten sektoren- und berufsgruppenübergreifend mit Klinik-Kollegen, mit Sozio- und Ergotherapeuten, psychiatrischen Fachpflegern und allen in der Psychiatrie Aktiven zusammen.

In Verträgen zur integrierten Versorgung mit der AOK Nordost, der DAK Gesundheit und der BKK VBU werden mittlerweile über 2.000 psychisch erkrankte Patienten betreut.

Der dialogische Austausch mit Betroffenen- und Angehörigen gehört zum Selbstverständnis ihrer auf die Verbesserung der psychiatrischen und psychotherapeutischen Versorgung insbesondere schwer Erkrankter ausgerichteten Aktivitäten.

Mit der Zertifizierung des Berliner Ärztenetzes nach den anspruchsvollen Kriterien der KBV erfährt die langjährige Aufbauarbeit des VPpG eine hochkarätige Anerkennung und eröffnet wichtige Perspektiven des weiteren Ausbaus ambulant zentrierter Versorgungsstrukturen für psychisch Kranke. Somit sollte die Zertifizierung ausdrücklich der übergeordneten Zielsetzung einer Inklusion psychisch Kranker in Berlin zugute kommen. □

AUTOR

Dr. med. Norbert Mönter, Berlin

Vorsitzender – Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit

Nähere Informationen über den Verein für Psychiatrie und seelische Gesundheit, die PIBB – Psychiatrie Initiative Berlin Brandenburg und ihre Verträge zur Integrierten Versorgung finden Sie unter www.psychiatrie-in-berlin.de oder www.pi-bb.de

Praxisporträt

Jeden Tag ein neuer Patient

Vor nunmehr zwei Jahren hat sich Beate Lässig in Freiberg in Sachsen niedergelassen, und noch immer kommt täglich mindestens ein neuer Patient, der eine psychiatrische Behandlung benötigt. Für die Psychotherapie bleibt der Ärztin daher nicht viel Zeit.

„Gestern gab es drei Neuaufnahmen, das war viel für einen Tag.“ Eigentlich rechnet Beate Lässig mit einem neuen Patienten täglich, doch aufgrund von Notfällen sind es oft mehr. Über einen Mangel an Zulauf kann sich die Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie also nicht beklagen, ganz im Gegenteil: „Es rufen jeden Tag mindestens zehn neue Patienten an, die einen Termin wollen.“

Die Situation könnte sich sogar noch zuspitzen: Früher gab es in Freiberg drei Nervenärzte. Einen der Sitze hat Lässig vor zwei Jahren übernommen, der zweite ging an eine Neurologin und auch der dritte wird bald neu besetzt. Die Psychiaterin befürchtet, dass diesen ebenfalls ein Neurologe bekommt: „Mit dem Psychiater-Nachwuchs ist das hier sehr schwierig. Neurologen zu finden, ist einfacher.“ Im schlimmsten Fall wäre sie neben zwei ärztlichen Psychotherapeuten, die aber kaum psychiatrisch arbeiten, bald die einzige Ärztin in der 50.000-Einwohner-Stadt, die noch eine psychiatrische Behandlung anbietet. Das fände sie schade, weil sie auch weiterhin psychotherapeutisch tätig sein möchte.

Ausbildung in Traumatherapie und DBT

Lässig absolvierte eine tiefenpsychologische Ausbildung sowie Weiterbildungen in der Traumatherapie und der dialektisch-behavioralen Therapie (DBT). „Das macht mir sehr viel Spaß.“ Am liebsten würde sie den Freitag für die Psychotherapie reservieren, aber das ist bei den vielen Neuzugängen kaum möglich: Montag und Donnerstag hat sie den ganzen Tag psychiatrische Sprechstunden, immer mit jeweils einem neuen Patienten. Am Dienstagnachmittag und Mittwoch erledigt sie Haus- und Heimbesuche, wobei auch hier oft Neupatienten hinzukommen. Für die übrigen Neu-



Beate Lässig aus Freiberg in Sachsen.

Praxis-Steckbrief

Inhaber: Beate Lässig, Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie

Praxistyp: Einzelpraxis

Ort: 09599 Freiberg, Sachsen

Regionale Struktur: Kreisstadt

Anteil Privatpatienten: etwa 2 %

Nächste Klinik: Psychiatrie: 30 km, Neurologie: 5 km

Mitarbeiter: 2

Schwerpunkte: Traumatherapie, Suizidalität, Sozialpsychiatrie

Besonderheiten: viele Neuaufnahmen.

zugänge, die immer eine ausführliche Anamnese benötigen, bleibt nur noch der Freitag – eine Psychotherapie ist dann zeitlich kaum noch zu schaffen.

Dennoch versucht Lässig den Patienten mehr zu bieten als nur Medikamente und ein kurzes Gespräch – sie will die Betroffenen auch in ihrem Umfeld unterstützen. So begleitet sie Schwangere bis zur Geburt und bespricht mit Experten eines embryonaltoxischen Zentrums, was bei der jeweiligen Medikation in der Schwangerschaft zu beachten ist. Zusätzlich betreut sie traumatisierte und missbrauchte Mädchen im Mädchenhaus der Stadt oder vermittelt Angehörige von psychisch Kranken in Selbsthilfegruppen. Manche Angehörige, etwa Eltern, die ein Kind durch einen Suizid verloren haben, brauchen selbst eine Therapie. Für sie hat Lässig immer ein offenes Ohr – Suizidalität zählt zu den Themen, die ihr sehr am Herzen liegen.

Wichtig ist für die Psychiaterin auch der Kontakt mit den Kollegen: Alle acht Wochen trifft sie sich zum Stammtisch

mit Psychotherapeuten, alle drei Monate mit Haus- und anderen Fachärzten. Da werden auch mal einzelne Patienten vorgestellt, oder die Teilnehmer diskutieren, was bei neuen Arzneien zu beachten ist. „Das müssten wir eigentlich noch viel häufiger tun“, gibt sie zu.

Jeder Tag eine Wundertüte

Auch wenn Beate Lässig inzwischen eher noch mehr arbeitet als in ihrer Klinikzeit – bereit hat sie den Schritt in die eigene Praxis nicht. „Jeder Tag ist wie eine Wundertüte, man weiß nicht, wer alles kommt und was passiert.“ Diese Vielfalt reizt sie. Hinzu kommt die Dankbarkeit vieler Patienten, wenn sie merken, dass sie nach langer Zeit endlich an der richtigen Stelle sind. Manches ist in der eigenen Praxis jedoch schwieriger: „Der Patient sitzt da und ich muss entscheiden. Ich kann nicht, wie in der Klinik, erst einen Tag überlegen oder mich mit Kollegen besprechen.“ Nun ist sie aber ihre eigene Chefin, und das macht die Umstellung mehr als wett. *mut*

Gangunsicherheit, Fallangst und psychische Störungen

Neurobiologische Korrelate des phobischen Schwankschwindels

Der phobische Schwankschwindel tritt häufig nach durchgemachter organischer Schwindelerkrankung auf und ist das Paradebeispiel eines sekundär somatoformen Schwindels. Die zugrunde liegenden oder begleitenden psychischen Störungen können in Kombination oder einzeln auftreten. Die Pathophysiologie orientiert sich an dieser klinischen Beobachtung und geht von einer fehlerhaften Krankheitsverarbeitung, Veränderung der räumlichen Wahrnehmung und Umprogrammierung der sensorischen Rückmeldung aus.

MARK OBERMANN, ESSEN



Bei phobischem Schwankschwindel berichten die Patienten häufig über eine zum Teil sehr ausgeprägte Sturzangst.

28 Neurobiologische Korrelate des phobischen Schwankschwindels

32 Kamptokormie bei FSHD und Myasthenia gravis
Neurologische Kasuistik

43 Langfristige Auswirkungen von Insomnien auf die Kognition

46 CME Psychotherapie
Prävention psychotischer Störungen und Behandlung
Ersterkrankter

52 CME Fragebogen

Schwindel ist mit einer Prävalenz von bis zu 23% das zweithäufigste Symptom in der Neurologie nach Kopfschmerzen und eine der häufigsten Beschwerden beim Arztbesuch allgemein [1]. Die Lebenszeitprävalenz für peripher-vestibulären Schwindel liegt in der Allgemeinbevölkerung bei 7,4% [2]. Die 4-Wochen-Prävalenz von Schwindel in der Allgemeinbevölkerung in Deutschland lag in einer anderen Untersuchung sogar bei 15,8% (n=201/1.269 untersuchten Personen)[3]. Hierbei gaben 28,3% (n=51) Angstsymptome in Form einer generalisierten Angststörung (n=26; 13,1%), Panikstörung (n=36; 18,2%) oder sozialen Phobie (n=18; 9,1%) an, in der Vergleichspopulation nur 5,1% (p < 0,001). Der phobische Schwankschwindel ist die häufigste Form von Schwindel im Alter von 30 bis 50 Jahren mit einem Anteil von 22–26% in spezialisierten Schwindelambulanz [4] und stellt eine Sonderform des somatoformen Schwindels dar. Dieser kann durch unterschiedliche Erkrankungen bedingt oder begleitet sein, wie Angsterkrankungen, Panikstörungen und Phobien (z. B. soziale Phobie oder Agoraphobie), depressive Erkrankungen und Burnout-Syndrom, dissoziative Störungen, somatoforme Störungen, Anpassungsstörungen (Reaktionen auf schwere Lebensbelastungen) oder Depersonalisationssyndrome [5]. Häufig kommen mehrere dieser Faktoren zusammen und werden erst im Rahmen einer ausführlichen psychosomatischen Exploration deutlich. Im klinischen Alltag ist das in der somatischen Medizin häufig nicht zu leisten, weshalb Symptomenkomplexe wie der phobische Schwankschwindel die von den Patienten berichteten Beschwerden einfacher abbilden. Zudem bleibt bisher unklar warum bei einigen Patienten primär Schwindel oder eine Störung des

Gleichgewichts in den Vordergrund rückt, während dies bei anderen nicht der Fall ist. Häufig kommt es in Folge einer ursprünglich organischen Schwindelerkrankung wie dem M. Menière, der vestibulären Migräne oder einer Neuritis vestibularis zur Entwicklung eines phobischen Schwankschwindels, der deshalb auch häufig als sekundär somatoformer Schwindel diagnostiziert oder klassifiziert wird [6].

Klinische Symptomatik

Prinzipiell können beim phobischen Schwankschwindel alle Schwindelqualitäten vorkommen, die Symptomatik allein lässt nicht auf die ursächliche Grunderkrankung schließen. Die meisten Patienten leiden unter einem diffusen, permanent vorhandenem, aber in der Intensität zum Teil stark fluktuierenden Schwindel. Er wird als Schwank-, Dreh-, Liftschwindel oder lediglich ein unspezifisches Benommenheitsgefühl beschrieben. Häufig wird auch über ein Gefühl der Leere im Kopf sowie über diffusen Kopfdruck geklagt. Richtige Kopfschmerzen geben die Patienten meistens nicht an. Zum Teil kommt es zu sehr heftigen autonomen Begleitreaktionen mit Übelkeit, Brechreiz, Herzrasen, Blutdruckanstieg, Atemnot, Schweißausbruch, Durchfall und Harndrang ähnlich einer Panikattacke. Hier kann die Abgrenzung zu einer organischen Ursache schwer fallen. Dieser Schwindel wird häufig auch im Sitzen oder Liegen erlebt und verhält sich weitgehend unabhängig von Bewegung oder Lageänderung. Starke Bewegungen können die Symptomatik aber verschlimmern. Die häufig beklagte Gangunsicherheit oder ein vermeintliches Torkeln ist nur subjektiv vorhanden und kann in der Regel vom engeren Umfeld nicht objektiviert werden (Tab. 1).

Gerade beim phobischen Schwankschwindel berichten die Patienten häufig über eine zum Teil sehr ausgeprägte Sturzangst, ohne dass es bisher zu (gravierenden) Stürzen mit Verletzungen gekommen ist. Meist entwickelt sich auch ein ausgeprägtes Vermeidungsverhalten, wie etwa alleine das Haus zu verlassen, Bahn- oder Busfahren, Einkaufen, wahrnehmen sozialer Kontakte, andere bestimmte Arbeiten oder Tätigkeiten. Interessanterweise bessert sich die Schwindelsymptomatik durch körperliche Bewegung und Sport sowie durch angenehme Ablenkung und geringe Mengen Alkohol.

Sehr oft bestehen auch Komorbiditäten wie Depression oder Persönlichkeitsstörungen, wobei es manchmal nicht ganz klar ist, ob es einen direkten Zusammenhang mit dem Schwindel gibt oder welches von beiden denn zuerst aufgetreten ist. Eine psychopathologische Genese wird von den Patienten oft bestritten und äußerst selten ein möglicher Zusammenhang zwischen den Schwindelsymptomen und einer psychosozialen Belastungssituation spontan berichtet. Hier sollte bei dem Verdacht auf eine somatoforme Genese unbedingt aktiv nachgefragt werden. Andere psychiatrische Erkrankungen lassen sich bereits im initialen Gespräch vermuten und im Falle von Angststörungen, Panikattacken und Phobien häufig auch unabhängig vom Schwindel erfragen (Agoraphobie, soziale Phobie oder Claustrophobie).

Die klinische Untersuchung wie auch die apparative Zusatzdiagnostik bestehend aus MRT des Schädels und Nystagmografie inklusive kalorischer Testung ist normal, es sei denn es liegt ein sekundär somatoformer Schwindel vor, dem zum Beispiel eine Neuritis vestibularis vorausgegangen ist.

Tab. 1: Diagnostische Kriterien des phobischen Schwankschwindels

- Schwankschwindel, Benommenheitsgefühl und subjektive Stand-/Gangunsicherheit im Stehen oder Gehen bei normalen klinischen Gleichgewichtstest (z. B. Romberg, Seiltänzerengang)
- Fluktuierende Symptomatik, attackenartige Fallangst ohne reale Stürze mit einer Dauer zwischen wenigen Sekunden bis zu Minuten oder kurzdauernde Bewegungsempfindung
- Attacken treten oft in typischen Situationen auf (Brücken, Treppen, Auto fahren, leere Räume, große Menschenansammlungen, Restaurant, Konzert), denen der Patient sich nicht ohne weiteres entziehen kann. Entwicklung von typischem Vermeidungsverhalten, das sich rasch auch auf andere Situationen überträgt.
- Angst und vegetative Symptome kommen während und nach dem Schwindel vor. Die meisten Patienten haben Schwindelattacken mit und ohne Angst.
- Zwanghafte und perfektionistische Persönlichkeitszüge, Affektlabilität und/oder eine reaktiv-depressive Symptomatik
- Zu Beginn der Erkrankung häufig organische vestibuläre Erkrankung, durchgemachte andere schwere körperliche Erkrankung, oder starker emotionaler Stress

Pathophysiologie

Eine genaue pathophysiologische Erklärung für den phobischen Schwankschwindel ist bisher nicht gefunden. Letztendlich ist auch nicht abschließend geklärt, ob es sich überhaupt um eine eigenständige, unabhängige Erkrankung handelt oder vielmehr um eine Vielzahl von unterschiedlichen Erkrankungen mit gemeinsamer oder ähnlicher Endstrecke in Form der beschriebenen Schwindel- und Begleitsymptome.

Als Grundlage für den subjektiven Eindruck einer Störung des Gleichgewichts wird eine psychisch bedingte übermäßige Reaktion auf normale kurzzeitige Gleichgewichtsstörungen angesehen. Bereits vor 20 Jahren wurde ein pathophysiologisches Konzept vorgestellt, wonach der phobische Schwankschwindel durch eine Diskrepanz zwischen erwarteter, vorher gelernter sensorischer Rückmeldung und tatsächlicher körperlicher Wahrnehmung entsteht [7]. Durch die übersteigerte Wahrnehmung oder Überempfindlichkeit gegenüber eigentlich normalen physiologischen Körperschwankungen kommt es zu einer fehlerhaften Haltungskontrolle und daraus resultierender Gangunsicherheit sowie Schwindel. Gesunde reagieren auf ein kurzes Ungleichgewicht mit einer unbewussten leichten Korrekturbewegung. Bei Patienten mit phobischem Schwankschwindel sind diese Ausgleichsbewegungen jedoch stärker, als es die Situation erfordern würde. Es kommt zu einer

überschießenden Korrektur der Körperhaltung, was dann zusätzlich als Gleichgewichtsstörung wahrgenommen wird. Diese fehlerhafte Adaptationsfähigkeit verleitet die Patienten dazu ihr Gleichgewicht bewusst zu kontrollieren und zu korrigieren. Dies führt zu einer vermehrten Selbstbeobachtung des Patienten und einer zunehmenden Beschäftigung mit dem Symptom Schwindel und Gleichgewichtsstörung. Wie oben bereits erwähnt entwickelt sich dieses Verhalten häufig, aber nicht immer aus den Erfahrungen einer organischen Schwindelerkrankung und wurde als Form des konditionierten Lernens beschrieben. Besonders attackenförmig, unregelmäßig auftretende Erkrankungen wie der M. Menière und die vestibuläre Migräne führen häufig zur Entwicklung eines phobischen Schwankschwindels [8].

Neurobiologische Korrelate

Eine kleine Anzahl von Studien konnte mit unterschiedlichen Methoden in den vergangenen Jahren zeigen, dass sich Teile dieses pathophysiologischen Konzeptes auch experimentell nachvollziehen und bestätigen lassen. So zeigen Patienten mit phobischem Schwankschwindel ein vermehrtes Schwanken auf einer Posturographieplattform zwischen 3,5 und 8 Hz, ohne die subjektiv wahrgenommene posturale Stabilität negativ zu beeinflussen [9]. Auch durch visuell-induzierte und vibrations-induzierte Reize konnten bei Patienten mit phobi-

ischem Schwankschwindel eine deutliche Standunsicherheit ausgelöst werden [10, 11]. Die Ergebnisse wurden durch eine mögliche Überaktivierung und damit assoziierte veränderte Wahrnehmungsschwelle des Gleichgewichtssystems mit visueller, vestibulärer und propriozeptiver Informationsverarbeitung interpretiert. Weitere Studien konnten zeigen, dass das Gleichgewichtssystem bei schwierigen, anspruchsvollen Aufgaben grundsätzlich ähnlich gut funktioniert wie bei gesunden Kontrollprobanden [12, 13], sodass die Aufrechterhaltung von Gleichgewicht in seiner Funktion nicht eingeschränkt ist, die Strategie der Gleichgewichtshaltung im Alltag aber verändert zu sein scheint [14]. Ein Erklärungsansatz für diese veränderte Gleichgewichtsstrategie ist eine erhöhte Aufmerksamkeit und reduzierte Habituation der posturalen Kontrolle [15]. Patienten adaptieren nicht gut an einen Vibrationsstimulus und verlassen sich weniger auf ihre visuelle Kontrolle als gesunde Kontrollen. Wohlmöglich können sie sich auch nicht auf die visuelle Kontrolle verlassen, weil hier die Adaptationsfähigkeit ebenfalls vermindert ist. Der Abstand zwischen dem ersten und vierten Durchgang der Stimulation ist bei Patienten viel ähnlicher als bei gesunden Kontrollen und auch das Öffnen der Augen macht hier keinen großen Unterschied, während die gesunden Kontrollen die visuelle Information in stärkerem Maße nutzen um sich an den Vibrationsstimulus zu adaptieren [15].

Während die bisher vorgestellten Studien die posturale Stabilität auf einer Posturographieplattform untersuchten, konnten neuere Studien die bereits vermutete Überaktivierung und verminderte Habituations- oder Adaptationsfähigkeit bei Patienten mit phobischem Schwankschwindel auch in anderen sensorischen Systemen nachweisen. So zeigen Patienten eine verminderte Habituation der R2-Komponente des Blinkreflexes nach schmerzhafter Stimulation im Versorgungsgebiet des N. ophthalmicus (V1). Dies könnte Ausdruck einer allgemeinen Überaktivierung des sensorischen Systems sein, die über das reine Gleichgewichtssystem hinaus geht [16]. Hierin könnte eine Erklärung für die zum Teil sehr ausgeprägten Komorbidi-

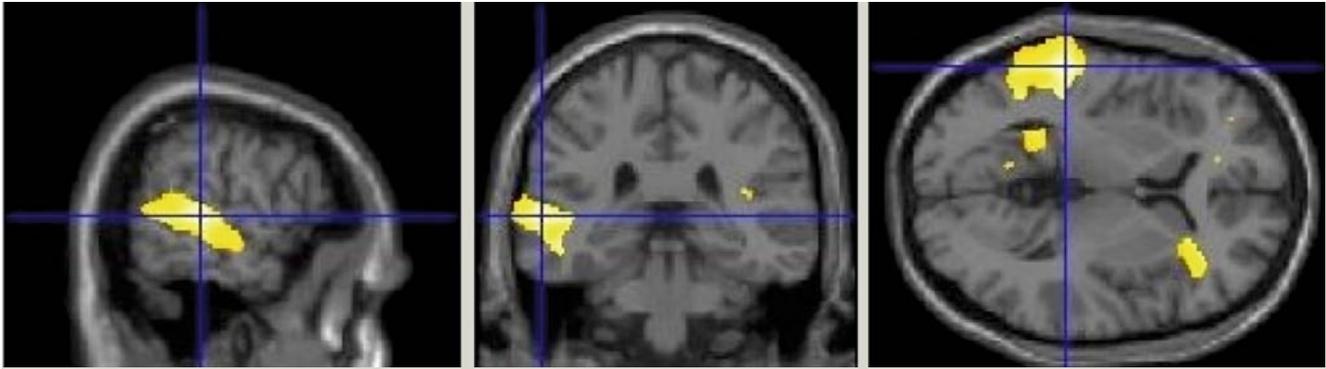


Abb. 1: Verminderung der grauen Substanz bei Patienten mit phobischem Schwindelschwindel im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden.

© M. Obermann

täten bei Patienten mit phobischem Schwindelschwindel liegen. Weiterführende Studien in diese Richtung sind sicher notwendig, denn andere Autoren fanden keine eindeutigen Hinweise auf das Vorliegen einer fehlerhaften Adaptationsfähigkeit bei langsamen Augenfolgebewegungen und visuellen Stimuli [17].

Interessanterweise finden sich auch strukturelle Hirnveränderungen mit Verminderung der grauen Hirnsubstanz bei Patienten mit phobischem Schwindelschwindel im Vergleich zu gesunden Kontrollen, die denen mit organischen, peripher-vestibulären Schwindelerkrankungen etwa nach Neuritis vestibularis oder nach Akustikusneurinomoperation sehr ähnlich sehen, wie der mittlere und superiore temporale Gyrus, posteriore Insel, inferiore parietale Kortex und das Cerebellum (**Abb. 1**). Zu diesen multisensorisch vestibulären Kortextarealen kommen allerdings Hirnareale, die überwiegend mit interozeptiver, sensorischer Wahrnehmung und emotional-kognitiver Bewertung in Verbindung gebracht werden, wie der präfrontale Kortex, die anteriore Insel und der Gyrus cinguli [18].

Therapie

Die Therapie richtet sich selbstverständlich nach dem zugrunde liegenden Auslöser. Bei Verdacht auf eine schwerwiegende psychosomatische Grunderkrankung sollte eine psychosomatische-psychotherapeutische Behandlung so schnell wie möglich angestrebt werden. In Abhängigkeit von der Ausprägung der Symptomatik kann eine supportive antidepressive, Angst behandelnde Therapie

etwa mit einem selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI) ergänzt werden. Eine verhaltenstherapeutische Intervention ersetzen kann dies aber nicht.

Bei leichter betroffenen Patienten und insbesondere beim unkomplizierten phobischen Schwindelschwindel besteht die Basis der Therapie im Wesentlichen aus einer gründlichen Aufklärung des Patienten und der Erkenntnis, dass er grundsätzlich organisch gesund ist und sein Problem auf psychischer Ebene beruht. Darüber hinaus sollte man die Patienten zur Eigendesensibilisierung anleiten, um die zum Teil sehr ausgeprägten Vermeidungsverhaltensschemata zu durchbrechen und schließlich zu überwinden. Hierbei sollen Situationen bewusst gesucht werden, die aus Angst Schwindel auszulösen oder zu verstärken bisher gemieden wurden. Auch regelmäßiger Ausdauersport hat einen unterstützenden Effekt zur Desensibilisierung und Rekalibrierung des Gleichgewichtssystems und der psychologischen Rückmeldung, dass körperliche Bewegung es eher besser als schlechter macht. Diese einfachen Mittel helfen den allermeisten Patienten bereits beträchtlich weiter, und führen auch bei schwerwiegenderen Fällen in Kombination mit einer verhaltenstherapeutischen Intervention bei etwa 75% der Betroffenen zu einer Beschwerdebesserung [4, 19].

Fazit für die Praxis

Schwindel ist eines der häufigsten Symptome in der Neurologie und gehört zu den häufigsten Beschwerden in der Medizin

allgemein. Die häufigste Schwindelform zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr ist der phobische Schwindelschwindel. Dieser stellt eine Sonderform des somatoformen Schwindels dar, folgt klaren diagnostischen Kriterien und ist somit für den klinischen Alltag eine wichtige Hilfe, um der Komplexität psychischer Schwindelerkrankungen gerecht zu werden. Die zugrunde liegenden oder begleitenden psychischen Störungen wie zum Beispiel Depression, Angststörungen oder generalisierte somatoforme Störungen können hierbei in Kombination oder einzeln auftreten. Häufig tritt der phobische Schwindelschwindel nach durchgemachter organischer Schwindelerkrankung auf und ist somit als Paradebeispiel eines sekundär somatoformen Schwindels anzusehen. Die zugrunde liegende Pathophysiologie orientiert sich an dieser klinischen Beobachtung und geht von einer fehlerhaften Krankheitsverarbeitung, Veränderung der räumlichen Wahrnehmung und Umprogrammierung der sensorischen Rückmeldung aus. Verschiedene experimentelle Untersuchungen konnten neurobiologische Korrelate für diese Mechanismen nachweisen und bieten damit auch therapeutische Ansatzpunkte, die den betroffenen Patienten in Zukunft möglicherweise zugutekommen. □

LITERATUR

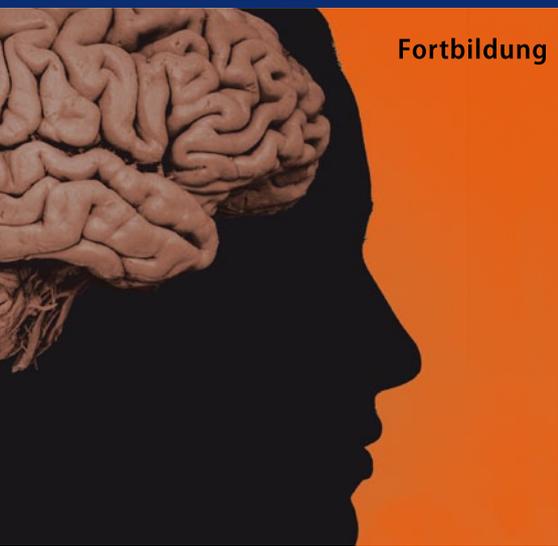
www.springermedizin.de/neurotransmitter

PD Dr. med. Mark Obermann

Klinik für Neurologie und
Schwindel-Zentrum Essen
Universitätsklinikum Essen
Hufelandstr.55, 45122 Essen
E-Mail: mark.obermann@uni-due.de

Literatur

1. Neuhauser HK, Radtke A, von Brevern M, Lezius F, Feldmann M, Lempert T. Burden of dizziness and vertigo in the community. *Arch Intern Med.* 2008;168(19):2118-24.
2. Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. *Neurology.* 2005;65(6):898-904.
3. Wiltink J, Tschan R, Michal M, Subic-Wrana C, Eckhardt-Henn A, Dieterich M, et al. Dizziness: anxiety, health care utilization and health behavior--results from a representative German community survey. *Journal of psychosomatic research.* 2009;66(5):417-24.
4. Strupp M, Glaser M, Karch C, Rettinger N, Dieterich M, Brandt T. [The most common form of dizziness in middle age: phobic postural vertigo]. *Nervenarzt.* 2003;74(10):911-4.
5. Eckhardt-Henn A. [Psychosomatic vertigo disorders]. *Hno.* 2013;61(9):777-80.
6. Brandt T DM, Eckhardt-Henn A et al. *Schwindel - Diagnostik.* 4. ed. Diener HC PN, editor. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 2008.
7. Brandt T. Phobic postural vertigo. *Neurology.* 1996;46(6):1515-9.
8. Best C, Eckhardt-Henn A, Tschan R, Dieterich M. Psychiatric morbidity and comorbidity in different vestibular vertigo syndromes. Results of a prospective longitudinal study over one year. *J Neurol.* 2009;256(1):58-65.
9. Krafczyk S, Schlamp V, Dieterich M, Haberhauer P, Brandt T. Increased body sway at 3.5-8 Hz in patients with phobic postural vertigo. *Neuroscience letters.* 1999;259(3):149-52.
10. Querner V, Krafczyk S, Dieterich M, Brandt T. Phobic postural vertigo. Body sway during visually induced roll vection. *Experimental brain research.* 2002;143(3):269-75.
11. Holmberg B, Johnels B, Blennow K, Rosengren L. Cerebrospinal fluid Abeta42 is reduced in multiple system atrophy but normal in Parkinson's disease and progressive supranuclear palsy. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society.* 2003;18(2):186-90.
12. Holmberg J, Tjernstrom F, Karlberg M, Fransson PA, Magnusson M. Reduced postural differences between phobic postural vertigo patients and healthy subjects during a postural threat. *J Neurol.* 2009;256(8):1258-62.
13. Querner V, Krafczyk S, Dieterich M, Brandt T. Patients with somatoform phobic postural vertigo: the more difficult the balance task, the better the balance performance. *Neuroscience letters.* 2000;285(1):21-4.
14. Schniepp R, Wuehr M, Schlick C, Huth S, Pradhan C, Dieterich M, et al. Increased gait variability is associated with the history of falls in patients with cerebellar ataxia. *J Neurol.* 2013.
15. Tjernstrom F, Fransson PA, Holmberg J, Karlberg M, Magnusson M. Decreased postural adaptation in patients with phobic postural vertigo--an effect of an „anxious“ control of posture? *Neuroscience letters.* 2009;454(3):198-202.
16. Obermann M, Naegel S, Schulte Steinberg S, Wurthmann S, Diener HC, Katsarava Z, et al. Habituation deficit of the nociceptive R2 blink reflex: functional changes in patients with phobic postural vertigo (PPV). *Neurology.* 2013;80(February 12):P06.006.
17. Pomper JK, Gebert L, Fischer M, Bunjes F, Thier P. Does chronic idiopathic dizziness reflect an impairment of sensory predictions of self-motion? *Frontiers in neurology.* 2013;4:181.
18. Wurthmann S, Naegel S, Holle D, Schulte Steinberg S, Theysohn N, Timmann-Braun DA, et al. Gray matter decrease in phobic postural vertigo - a VBM study. *Klinische Neurophysiologie.* 2012:P119.
19. Huppert D, Strupp M, Rettinger N, Hecht J, Brandt T. Phobic postural vertigo--a long-term follow-up (5 to 15 years) of 106 patients. *J Neurol.* 2005;252(5):564-9.



Neurologische Kasuistik

Kamptokormie bei FSHD und Myasthenia gravis

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 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 5/2014

P: PTBS nach Foltererfahrung im Krisengebiet

NT 6/2014

N: Rezidivierende Tumore: entzündlich oder vaskulär?

NT 7 – 8/2014

P: Das Ganser-Syndrom: eine „ungewöhnliche Demenz“

NT 9/2014

N: Kamptokormie bei FSHD und Myasthenia gravis

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

Ein inzwischen 78-jähriger Patient bemerkte mit Beginn des sechsten Lebensjahrzehnts eine langsam zunehmende Schwäche der Schultermuskulatur, mit Problemen Arbeiten mit erhobenen Armen durchzuführen, und eine leichte Fußheberschwäche. Aufgrund zunehmender Rückenschmerzen mit radikulärer Ausstrahlung in die Unterschenkel (links mehr als rechts) erfolgte 2002 erstmals eine neurologische Untersuchung. Familienanamnestisch bemerkenswert war die Diagnose einer Myasthenia gravis bei einem Bruder. Eine belastungsabhängige Muskelschwäche, Doppelbilder, eine Ptose oder Schluckbeschwerden waren bis zu diesem Zeitpunkt nicht aufgetreten.

Neurologische Untersuchung

Die neurologische Untersuchung zeigte damals eine Fuß- und Zehenheberparese links (Paresegrad/PG 3–4/5) stärker als rechts (PG 4/5) und eine leichte Parese der Schultermuskulatur PG 4–5/5 mit geringer Scapula alata bei Armelevation. Zudem fielen eine Bauchwandparese und eine Parese der langen Rückenmuskulatur mit Propulsion des Oberkörpers bei Prüfung der Armkraft auf. Das Aufrichten aus gebeugter Haltung (Gower-Zeichen) und die aufrechte Haltung waren normal. Eine myasthene Reaktion war nicht nachweisbar. Das Gangbild war unauffällig, das Treppensteigen über zwei Stockwerke normal möglich. Sensibilität, Koordination und vegetative Funktionen waren unauffällig. Die Neurografie ergab eine normale sensible und motorische Nervenleitgeschwindigkeit an den Beinen. Die Bestimmung des Acetylcholin-Rezeptor-Antikörpers (AChR-Ak) war mit 17,7

nmol/l (normal < 0,4) wie die Kreatinkinase (CK) mit Werten zwischen 189 U/l (Normbereich: 10–174 U/l) pathologisch erhöht.

Elektrophysiologie/Elektromyografie

Elektrophysiologisch konnte kein pathologisches Dekrement bei 3-Hz-Reizung nachgewiesen werden. Ein Tensilon-Test führte zu keiner Besserung der Paresen.

Elektromyografisch (EMG) zeigte sich im M. tibialis beiderseits ein deutlich fibrotischer Umbau mit neurogenen sowie myopathisch veränderten Potenzialen motorischer Einheiten. Auch im M. tibialis anterior und im M. biceps brachii sowie M. quadriceps rechts fanden sich Potenziale mit reduzierter Amplitude und verkürzter Dauer sowie eine Frührekutierung.

MRT

Die Kernspintomografie der Brust- und Lendenwirbelsäule zeigte neben degenerativen Veränderungen mit Schwerpunkt im Segment LWK 4/5 bereits eine Verfettung der autochthonen Rückenmuskulatur.

Therapie

Ein Behandlungsversuch mit Pyridostigminbromid bis zu 120 mg/d wurde bei klinisch fehlendem Therapieeffekt wieder abgesetzt.

Bei langsam zunehmender Schwäche der Bauch- und Rückenmuskulatur mit reduzierter Gehstrecke auf unter 200 m und Schwierigkeiten beim Treppensteigen wurde eine Behandlung mit Kreatin (2–3 g/d) begonnen. Über einen Zeitraum von mehreren Monaten – unter begleitender krankengymnastischer Behandlung – ließ sich jedoch kein funk-



tionell bedeutsamer Therapieeffekt nachweisen, sodass die Behandlung wieder beendet wurde.

Genetische Untersuchung

Aufgrund des klinischen Erscheinungsbildes wurde 2003 eine genetische Untersuchung zur Diagnosesicherung einer fazioscapulohumeralen Muskeldystrophie (FSHD) ergänzt, die keinen Hinweis auf eine Deletion einer teleomeren DNA-Repeatregion (4q35) auf dem Chromosom fand.

Neurologischer Befund

Der neurologische Befund, dominiert von beidseitigen Fußheberpareesen und einer Schwäche der Rückenmuskulatur, blieb über die nächsten zwei Jahre stabil. Mit einer Peroneusschiene konnte das Gehen erleichtert werden. Durch das Tragen eines Rucksacks konnte der Patient sein Gangbild und die Ausdauer über diesen Zeitraum zusätzlich verbessern. Eine mechanische Stabilisierung durch ein orthopädisches Korsett, das individuell angepasst worden war, brachte keine Besserung und wurde von dem Patienten auch wegen verstärkter Schmerzen an den Abstützungspunkten nach wenigen Wochen wieder abgelegt.

Weiterer Krankheitsverlauf

Im Februar 2005 kam es dann zu einer Verschlechterung der Gehfähigkeit mit einer maximalen Gehstrecke in der Ebene von 50 bis 100 m. Das Treppensteigen

war nur noch ein Stockwerk unter Zuhilfenahme der Hände möglich. Die Anteroflexion des Oberkörpers (Kamptokormie) beim Stehen und Gehen verstärkte sich deutlich. Neu entwickelten sich eine belastungsabhängige Ptose rechts mit Doppelbildern beim Blick nach oben und eine Schwäche der fazio-pharyngealen Muskulatur. Das Backenaufblasen und Pfeifen waren nur noch angedeutet möglich. Der übrige neurologische Befund insbesondere die Fußheberpareesen blieben stabil. Bei der elektrophysiologischen Untersuchung lies sich nun auch ein pathologisches Dekrement bei Reizung des N. facialis (14%) nachweisen. Bei Reizung des N. medianus war dies unverändert nicht messbar. Der AChR-Ak-Titer war dabei auf 39,0 nmol/l angestiegen. Die CK blieb unverändert mit 233 U/l leicht erhöht. Unter einer symptomatischen Therapie mit Pyridostigminbromid bis zu 180 mg/d kam es nur zu einer geringen Besserung der myasthenen Symptomatik. Bei ansteigendem AChR-Ak-Titer auf 57,6 nmol/l und Verschlechterung der klinischen Symptomatik erfolgte eine Therapie mit Kortison und Azathioprin eingeleitet unter stationären Bedingungen. Hierunter besserten sich die Doppelbilder und die Ptose, weiterhin kam es jedoch (vor allem in den Morgenstunden) zu einer Kau- und Schluckschwäche. Die Schwäche der Rumpfmuskulatur nahm weiter zu, sodass das Aufrichten aus liegender oder gebückter Haltung nur noch mit

Hilfe der Arme gelang (positives Gower-Zeichen). Zudem fiel eine ausgeprägte linksbetonte Bauchwandparese mit elektromyografisch nachweisbarer Spontanaktivität auf, die differenzialdiagnostisch auf eine diabetische Neuropathie bei medikamenteninduziertem Diabetes mellitus (HbA_{1c} 7,4%) zurückgeführt wurde. Trotz weiterer Erhöhung der Kombinationstherapie mit Azathioprin 200 mg/d nahm die myasthene Symptomatik zuerst weiter zu. Die neuromuskuläre Übertragungsstörung konnte jetzt mit einem Dekrement von 32% auch an der Handmuskulatur nachgewiesen werden. Begleitend zeigte sich eine Schwäche der Arm- und Handmuskulatur. Die Atmung war nicht beeinträchtigt. Die Kontrolle des AChR-Ak-Titers ergab einen weiter ansteigenden Wert mit 75,9 nmol/l bei stabil nur leicht erhöhter CK mit 184 U/l.

Anfang 2006 besserte sich die myasthene Symptomatik unter Azathioprin und der symptomatischen Behandlung mit Pyridostigminbromid 350 mg/d zunehmend und die fazio-pharyngealen Symptome sowie die Doppelbilder bildeten sich ganz zurück. Weiterhin unverändert blieb jedoch die Schwäche der Rumpfmuskulatur mit Kamptokormie mit Erschöpfung beim Gehen. Die CK-Werte waren im Normbereich und die AChR-Ak-Titer auf 48,9 nmol/l abgefallen. Bei rezidivierenden Thoraxschmerzen mit Angina pectoris erfolgte eine kardiologische Untersuchung. Hier be-

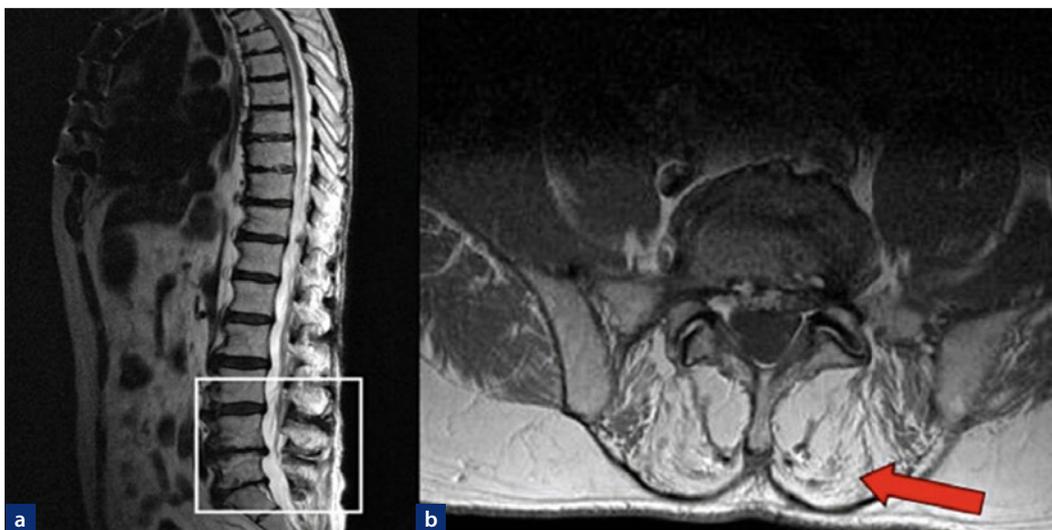


Abb. 1: Kernspintomografisch fallen neben den degenerativen Veränderungen der LWS mit medio-lateralem Diskusprolaps LWK4/5 links (a) vor allem ein ausgeprägte fettige Degeneration (b) des M. multifidus und des M. erectus spinae (Pfeil) beidseits auf. Das Ausmaß des fettigen Umbaus übersteigt hier die bei degenerativen Wirbelsäulenveränderungen gefundenen Veränderungen. Der M. psoas ist beidseits unauffällig.

stätigte sich bei echokardiografischem Nachweis einer linksventrikulären Funktionsstörung in der Thalliumszintigrafie ein abgelauener Myokardinfarkt. Aufgrund des koronarangiografischen Befundes erfolgte dann eine dreifache Bypass-Operation. Postoperativ bildete sich die Angina pectoris vollständig zurück und die allgemeine körperliche Belastbarkeit besserte sich. Die neurologische Symptomatik blieb stabil dominiert von der ausgeprägten Schwäche der Rumpfmuskulatur und der beidseitigen Fußheberparese.

Ende 2006 kam zu dem bekannten radikulären Schmerzsyndrom L5 auch ein Wurzelreizsyndrom S1 links. Nachdem konservative Behandlungsverfahren mit Schmerz- und Physiotherapie zu keiner anhaltenden Linderung der Schmerzen führten, Gehstrecke und Mobilität zunehmend eingeschränkt waren sowie Schmerzen auch bei leichter Belastung und beim Stehen dauerhaft bestanden, erfolgte eine erneute Kernspintomografie der LWS. Hier zeigte sich nun ein mediolateral linksseitiger Diskusprolaps LWK 4/5 (Abb. 1). Nach myelografischem Nachweis der Wurzelkompression L5 und Ausschluss einer entzündlichen Ursache erfolgte dann 2007 die operative Wurzelentlastung. Postopera-

tiv kam es zu einer deutlichen Besserung der Schmerzen. Leider hielt dieser Effekt nur etwa ein Jahr an.

Bei nicht mehr auslösbarer myasthener Symptomatik konnte die Azathioprin-Dosis auf 2 x 50 mg und Pyridostigminbromid auf 2 x 60 mg reduziert werden. Da sich jedoch bei weiterhin fehlenden Zeichen einer myasthenen Reaktion die Kraft der Rückenmuskulatur über die nächsten zwei Jahre weiter verschlechterte und das Aufrichten aus gebückter Haltung auch unter Einsatz der Arme nur noch mühevoll gelang, erfolgte bei nun deutlicher Kamptokormie, die es dem Patienten unmöglich machte soziale Veranstaltungen zu besuchen, 2013 eine nochmalige stationäre Aufnahme in einer spezialisierten Einrichtung. Dort erfolgte eine Muskelbiopsie (M. biceps), die keinen Hinweis auf eine entzündliche Ursache der Muskeldystrophie ergab. Eine Höherdosierung der Pyridostigminbromid-Dosis hatte keinen Effekt, sodass ein Behandlungsversuch mit ventraler Injektion von Botulinum-Toxin in die Bauchmuskulatur unternommen wurde. Auch hierdurch konnte keine Verbesserung der massiven Kamptokormie erreicht werden. Bei weiterhin fehlender myasthener Symptomatik und 2013 auf 8,7 nmol/l weiter abgefallenem

AChR-Ak-Titer konnte Azathioprin seit einem Jahr ausgeschlichen werden, ohne dass sich die neurologische Symptomatik verschlechterte.

Die leichte Parese der Schultermuskulatur ist über die Jahre stabil geblieben, auch die Fußheberparesen, die zusätzlich durch radikuläre Schädigung verstärkt wurden, sind funktionell nicht so einschneidend wie die Kamptokormie. Über den ganzen Zeitraum hat der Patient angepasst an die Krankheitsaktivität ein intensives Sportprogramm absolviert, sodass die Herz-Lungen-Funktion trotz koronarer Herzerkrankung und Muskeldystrophie sehr gut geblieben ist.

Diagnose

Ausgeprägte Kamptokormie bei fazioskapulohumeraler Muskeldystrophie (FSHD) mit positivem Nachweis von AChR-Ak. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Peter Franz

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

Fragen und Lösungen

Der vorgestellte Fall wirft eine ganze Reihe von Fragen auf. Bei frühzeitigem Verdacht auf eine hereditäre Myopathie als Ursache der skapuloperonealen Muskelschwäche konnte die Verdachtsdiagnose einer FSHD genetisch nicht gesichert werden. Im Verlauf dominierte dann über mehrere Jahre eine Myasthenie bevor nach guter Besserung unter der Therapie eine deutliche Zunahme der axialen Muskelschwäche mit zunehmender Kamptokormie das Krankheitsbild dominierte. Es ergaben sich die Fragen, welche Ursache der Kamptokormie zugrunde liegt sowie welche Muskelerkrankung der Patient hat und welche Therapie sinnvoll ist?

Leider war es nicht möglich medizinische Unterlagen über die Erkrankung und den Verlauf des Bruders, zu dem der Patient kaum Kontakt hat, zu erhalten.

Frage 1

Was kommt als Ursache einer Kamptokormie in Frage?

- Eine lumbale Spinalkanalstenose
- Ein Parkinson-Syndrom
- Eine Dystonie
- Eine Myopathie
- Alle sind richtig (a–d).

Lösung

Richtig sind die Antworten 1a–e. In den letzten Jahren wurde das Symptom Kamptokormie in einer ganzen Reihe von Übersichtsartikeln ausführlich dargestellt und eine Vielzahl von Ursachen herausgearbeitet [24, 42, 49, 51]. Neben den zentralen Bewegungsstörungen wie dem Morbus Parkinson und der Dystonie sind Myopathien und Motoneuronenerkrankungen mit Beteiligung der Rückenmuskulatur als Auslöser

einer Kamptokormie beschrieben worden [9, 11, 15, 19, 59, 69, 71, 74]. Zu den seltenen Ursachen gehören auch Bandscheibenvorfälle, die chronisch inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie (CIPD), die Myasthenia gravis und paraneoplastische Syndrome [14, 36, 45].

Oft ist die ätiologische Einordnung jedoch nicht eindeutig. So entwickelten in einer Untersuchung von 275 Patienten mit Parkinson-Krankheit 6,9% eine Kamptokormie [46]. Ob diese jedoch durch eine axiale Dystonie, wie das in Einzelfällen das sehr gute Ansprechen auf eine Hirnschrittmacherimplantation annehmen ließe, oder auf eine axiale Myopathie, wie elektromyografische und bioptische Untersuchungen nahelegen, bedingt ist, wird aktuell kontrovers diskutiert und ist noch nicht entschieden [21, 54]. So fanden sich bei 15 Patienten

Hier steht eine Anzeige.



mit einer Kamptokormie bei Parkinson-Krankheit überwiegend ein myopathisches Muster in der paraspinalen Muskulatur [53]. Schäbitz konnte bei vier Parkinson-Patienten mit einer Kamptokormie im EMG in der paravertebralen Muskulatur thorakal und zervikal myopathische Veränderungen feststellen, begleitet von fettigem Umbau in der kernspintomografischen Darstellung der Rückenmuskulatur. In der Muskelbiopsie waren Veränderungen wie sie im Endstadium einer Myopathie zu sehen sind nachweisbar [26]. Wie häufig diese Befunde bei einer Kamptokormie auftreten und ob sie eine Begleitsymptomatik oder die entscheidende Ursache sind, ist zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht geklärt [42].

Die Bewertung elektromyografischer Untersuchungsbefunde der paraspinalen Muskulatur ist insgesamt problematisch, da auch bei Gesunden die Potenziale motorischer Einheiten in der paraspinalen Muskulatur häufiger polyphasisch und – besonders lumbal – von kürzerer Dauer sind als in der Extremitätenmuskulatur [12, 58]. Auch ist das Auftreten pathologischer Spontanaktivität mit positiven scharfen Wellen und Fibrillationen in höherem Lebensalter ohne Krankheitsbefund bekannt [30]. Als diagnostisch hilfreich hat sich in den letzten Jahren jedoch die kernspintomografische Untersuchung der Muskulatur etabliert. Dabei ist der Nachweis eines fettigen Umbaus der autochthonen Rückenmuskulatur unspezifisch und ist bei degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen und chronischen Rückenschmerzen schon vor Jahren beschrieben worden [10]. Sie sind jedoch dabei nach neuesten Untersuchungen kein Prädiktor für zukünftige Rückenbeschwerden und nicht als ein ursächlicher Faktor zu identifizieren [72, 73]. Ausgeprägte Atrophien der Rückenmuskulatur sind auch bei Muskeldystrophie vom Gliedergürteltyp beschrieben worden [38]. Neue MRT-Verfahren erlauben seit kurzem eine Ganzkörperuntersuchung und können so einen (auch klinisch unentdeckten) Befall von extraspinaler Muskulatur aufdecken [32]. Durch Biopsie eines kernspintomografisch betroffenen Muskels lässt sich zukünftig somit sicher auch die Zuverlässigkeit der Biopsiebefunde verbessern und die Rate der falsch negativen Befunde reduzieren.

Frage 2

Welche Aussage zur FSHD ist falsch?

- a. Bei frühem Beginn im Kindesalter imponiert meist eine ausgeprägte Gesichtsschwäche mit vermindertem Augen- und Mundschluss.
- b. Bei spätem Beginn der Erkrankung kann eine Kamptokormie oder eine Parese der Bauchmuskulatur das klinische Bild dominieren.
- c. Genetisch kann bei über 90% eine Deletion am Chromosom 4 nachgewiesen werden.
- d. Über 50% der Patienten leiden unter Schmerzen.
- e. Im Allgemeinen schreitet der Kraftverlust nach Ausbruch der Erkrankung rasch (zirka 20%/Jahr) voran.

Lösung

Richtig ist Antwort 2e. Die FSHD ist nach der Duchenne-Muskeldystrophie und den myotonen Dystrophien Typ 1 und Typ 2 die viert häufigste vererbte Muskelkrankheit. Nach einer Bevölkerungsuntersuchung aus Italien in der Provinz Padua wird die Prävalenz mit 1:22.000 Einwohner angenommen [44]. Nach der Erstbeschreibung 1868 durch Guillaume-Benjamin Duchenne wurde 1982 von Padberg

eine erste umfassende Beschreibung dieser Krankheit vorgelegt [3]. Die Penetranz der Erkrankung liegt von 0 bis 4 Jahren bei 5%, zwischen 5 bis 9 Jahren bei 21%, von 10 bis 14 Jahren bei 58%, von 15 bis 19 Jahren bei 86% und über dem 20. Lebensjahr bei 95% [7]. Beginnt die Erkrankung bereits in den ersten Lebensjahren symptomatisch zu werden, dominiert eine ausgeprägte allgemeine Muskelschwäche, die vor allem das Gesicht betrifft. Bei späterem Beginn ist auch eine beginnende skapuloperoneale Verlaufsform mit Aussparung der Gesichtsmuskulatur bekannt. Auch wurden Fälle mit überwiegender Schwäche der Bauchmuskulatur beschrieben [8]. Das hierbei klinisch zu beobachtende Anheben des Bauchnabels (Beevor-Zeichen) bei Flexion des Kopfes ist dabei auf eine stärkere Schwächung der distalen Anteile des M. rectus abdominis zurückzuführen und fand sich in einer Untersuchung bei 15 von 28 FSHD-Patienten im Vergleich zu zwei von 65 Patienten mit anderen Myopathie deutlich häufiger [48]. Jüngste Veröffentlichungen konnten nun eine Verlaufsform der FSHD identifizieren, die sich primär durch einen im höheren Lebensalter beginnenden Befall der axialen Rückenmuskulatur klinisch als Kamptokormie präsentiert [51, 52, 68]. In einer kleinen Fallserie mit sechs Patienten konnte Jordan dabei kernspintomografisch neben dem massiven Umbau der thorakalen und lumbalen Rückenmuskulatur einen in den meisten Fällen subklinischen Befall der Extremitätenmuskulatur nachweisen [57]. Die Autoren äußerten die Vermutung, dass ein Befall der Hüftstrecker- und Rückenmuskulatur mitverantwortlich für den Phänotyp der Kamptokormie ist. Bei allen Patienten war die Kamptokormie das Erst- und im Verlauf dominante Symptom. Im Durchschnitt bestand die Symptomatik bereits 15,6 Jahre. Die Lebenserwartung ist bei der FSHD nicht reduziert. Die Progression der Muskelschwäche schreitet nur sehr langsam mit 5% pro Jahr in der quantitativen Myometrie fort [13, 70]. Der Schweregrad der autosomal dominant vererbten Erkrankung ist sowohl inter- als auch intrafamiliär sehr variabel. Dabei wird in manchen Familien auch ein früheres Manifestationsalter und eine Zunahme der Krankheitsschwere in nachfolgenden Generationen beobachtet, das bisher genetisch nicht erklärt werden kann. Durch neue genetische Untersuchungsverfahren gelang es für die meisten Fälle einer FSHD Deletio-

nen einer unterschiedlichen Zahl von Kpn1-Wiederholungselementen (D4Z4-Elementen) im Subteleomerbereich (4q35) auf dem Chromosom 4 zu lokalisieren [33]. Finden sich bei Gesunden D4Z4-Kopiezahlen von 11 bis 150, so weisen betroffene FSHD-Patienten weniger als 10 auf [75]. Dabei ist die Größe der Deletion intrafamiliär stabil und variiert nur interfamiliär. Die genetische Änderung führt zur Transkription des DUX4-Gens, das normalerweise nach der Embryonalphase nicht mehr expremiert wird. Ungeklärt ist bis heute, wie genau das DUX4-Gen die morphologischen Muskelveränderungen hervorruft. Da auch nicht bei allen Patienten mit einer FSHD eine vollständige DUX4-RNA gefunden wird und selten auch bei Gesunden, trotz normaler D4Z4-Wiederholungszahl, erhöhte DUX4-Werte gemessen wurden, scheint zumindest ein weiterer Faktor oder eine weitere Mutation zum Ausbruch der Erkrankung notwendig zu sein [62]. Zuletzt wurde dann auch mit dem SMCHD1-Gen ein weiteres entscheidendes Gen für die Entwicklung eines FSHD-Phänotyps gefunden, das ohne den Verlust des D4Z4-Arrays auskommt [63]. Schmerzen sind ein sehr häufiges, oft unterschätztes Symptom einer FSHD. So klagten 77% von 79 FSHD-Patienten in einer Befragung über Schmerzen. Nach einer unveröffentlichten Untersuchung leiden 55% der FSHD-Patienten sogar mehrfach wöchentlich an Schmerzen [56].

Frage 3

Welche Aussage zur Myasthenie ist falsch?

- AChR-Ak werden bei Muskeldystrophie, amyotropher Lateralsklerose, Polymyositis und mitochondrialen Myopathie nachgewiesen.
- Auch bei der FSHD finden sich elektrophysiologische Zeichen einer Störungen der neuromuskulären Übertragung.
- Die Inzidenz der Myasthenie nimmt ab dem 60. Lebensjahr deutlich ab.
- Im hohen Lebensalter wird eine Myasthenie wahrscheinlich häufiger übersehen.
- Eine fehlende Besserung der Kamptokormie unter Cholinesterasehemmern kann Folge ausgedehnter muskulärer Umbauvorgänge in der autochthonen Rückenmuskulatur sein.

Lösung

Richtig ist Antwort 3c. Die Ursache der Myasthenia gravis wird multifaktoriell ange-

nommen, wobei individuelle prädisponierende Faktoren auf bestimmte Umweltfaktoren treffen müssen, um die Bildung von Autoantikörpern gegen Bestandteile der neuromuskulären Einheit zu ermöglichen. Diese lassen sich dann auch als erstes noch vor elektrophysiologischen oder klinischen Symptomen nachweisen [37]. Die Entwicklung myasthener Symptome als Folge einer unsicheren neuromuskulären Koppelung ist dabei dann wesentlich von der Balance zwischen Destruktion und Regeneration der Rezeptoreinheit abhängig [41].

Tierexperimentelle Untersuchungen belegen die Fähigkeit degenerierender oder verletzter Muskelfasern eine Immunreaktion auszulösen und dadurch die Bildung von Autoantikörpern induzieren zu können [29]. So könnte der Nachweis von AChR-Ak bei genetischen Myopathien – neben einem zufälligen Zusammentreffen seltener Krankheiten – auch durch einen Verlust der Immuntoleranz gegenüber neuromuskulären Strukturen, hervorgerufen durch eine autoimmune Reaktion gegen degenerierende Muskelfasern, erklärt werden. Vielleicht erklärt dies auch die altersabhängige Zunahme der Myasthenie mit einem Gipfel zwischen dem 70. und 80. Lebensjahr. Die höhere allgemeine Lebenserwartung führte in den letzten Jahrzehnten zur Zunahme der Erkrankungen jenseits des 50. Lebensjahres. Im Unterschied zu den Jüngeren erkranken im hohen Alter Männer häufiger als Frauen. Auch ist das Risiko für ein Thymom im vorgerückten Alter nicht mehr erhöht [25]. In einer Langzeituntersuchung in Italien von 1987 bis 2007 hat sich die Inzidenz der Myasthenie ohne Thymom in der Gruppe über der 50-Jährigen seit 1990 verdreifacht [47]. Eine verbesserte Diagnostik erscheint dabei wegen der gleichgebliebenen Inzidenz bei den jüngeren (< 50 Jahre) Patienten als Erklärung unwahrscheinlich.

Eine Untersuchung in England entdeckte in einer Kohorte älterer Patienten, die zu einer Routineblutuntersuchung kamen bei neun von 2.000 Patienten einen positiven Nachweis von AChR-Ak. Bemerkenswert war, dass von den sieben Patienten, die älter als 74 Jahre waren und einen positiven Titer aufwiesen, nur bei einem die klinische Diagnose einer Myasthenia gravis gestellt worden war. Hingegen war bei vier eine TIA (Transitorische ischämische Attacke) oder eine zerebrale Ischämie diagnostiziert worden. Die Autoren kommen folgerichtig zu dem

Schluss, dass im Alter über 74 Jahren eine Myasthenie doch häufiger übersehen und in ihrer Häufigkeit unterschätzt wird [27]. Die Höhe der Ak-Titer korreliert dabei nicht mit der klinischen Symptomatik [2, 4]. Jedoch zeigt sich in bioptischen Studien eine deutliche Korrelation mit dem Ausmaß der Zerstörung des ACh-Rezeptors [6]. Zur Verlaufskontrolle unter der Therapie sind die Ak-Titer jedoch einsetzbar, da Titeranstieg und -abfall unter der Therapie gut mit der klinischen Symptomatik korrelieren [5]. Die Kombination einer FSHD mit einer Myasthenie wurde in den letzten Jahren mehrfach in Kasuistiken beschrieben [20, 23, 78]. Eine quantitative elektromyografische Untersuchung mit Einzelfaser-EMG fand in einer Gruppe von 20 FSHD-Patienten bei zwei mit langem Verlauf einen erhöhten Jitter als Zeichen einer Störung der neuromuskulären Übertragung. Auch bei ALS, Polymyositis und mitochondrialen Myopathie können erhöhte AChR-Ak-Titer gefunden werden [17, 34, 64]. In den wirk-

lich sehr seltenen Fällen einer alleinigen Myasthenia gravis als Ursache einer Kemptokormie ist ein gutes Ansprechen auf Cholinesterasehemmer zu erwarten, wenn die kernspintomografische Untersuchung der paraspinalen Muskulatur keinen wesentlichen Muskelumbau zeigt [60]. Bisweilen kommt es jedoch bei schweren und langdauernden Verläufen einer Myasthenie mit positivem Nachweis von AChR-Ak oder häufiger bei Antikörpern gegen muskelspezifische Kinasen (MuSK-Ak) zu einem entsprechend stark ausgeprägtem Muskelabbau mit Verfettung [31]. Dann kann sowohl die Behandlung mit Immunmodulatoren als auch mit Cholinesterasehemmern erfolglos sein [26].

Frage 4

Welche Aussage zur Therapie der Kemptokormie ist richtig?

- a. Eine immunmodulatorische Therapie ist bei entzündlicher Muskelerkrankung sinnvoll.

Informationen für FSHD-Patienten

Information von einem Betroffenen – seit 2010 als Kontaktperson der DGM (www.dgm.org) aktiv, gibt Benjamin Bechtle Einblicke und Hilfestellung für den Alltag. Hilfsmittelverzeichnis, gute Linkliste.

www.benjaminbechtle.de/index.php/ueber-mich

- b. Physiotherapie führt zu Verschlechterung und sollte nicht verordnet werden.
- c. Als besonders effektiv hat sich die Injektion von Botulinum-Toxin in den M. iliopsoas gezeigt.
- d. In vielen Fällen ist eine chirurgische Stabilisierung zu empfehlen.
- e. Bei einer Myasthenia gravis ist die Kemptokormie unter Cholinesterasehemmer immer rasch reversibel.

Anzeige

Hier steht eine Anzeige.

Lösung

Richtig ist Antwort 4a. Für die Therapie der Kamptokormie ist die Ätiologie von entscheidender Bedeutung. Lässt sich eine behandelbare Ursache, beispielsweise ein Bandscheibenvorfall, eine Myasthenia gravis oder eine entzündliche Muskelerkrankung nachweisen, kann eine spezifische Therapie zu einer deutlichen Verbesserung führen [9, 36, 43, 60]. So konnte zum Beispiel bei drei Patienten mit einer Poly- oder Dermatomyositis durch eine Kombination von Kortikoiden, Cyclosporin oder Immunglobulinen eine deutliche Besserung erreicht werden [22]. In den meisten Fällen ist jedoch keine kausale, sondern nur eine symptomatische Behandlung möglich. Bei Nachweis einer Muskeldystrophie kann die Gabe von Kreatin versucht werden. Bei Gesunden ist hierdurch eine Leistungssteigerung um etwa 10% möglich [16]. Eine Doppelblind-Studie konnte bei FSHD eine leichte Steigerung der Kraft nachweisen [17]. Dieser Effekt wurde auch in einer jüngsten Cochrane-Analyse von sechs Studien mit 192 Patienten für die Muskeldystrophien bestätigt [67].

Neben der Krankheitsedukation kommt der Physiotherapie sowie der Hilfsmittelberatung und -versorgung in den meisten Fällen einer Kamptokormie jedoch die wichtigste Rolle zu (**siehe Informationen für FSHD-Patienten**). Hatten in der Vergangenheit Fallberichte ein Verschlechterung der Paresen unter starker Belastung bei einer Muskeldystrophie berichtet und sich auch im Tiermodell Hinweise auf eine belastungsbedingte Muskelschädigung gezeigt, so hat sich in den letzten Jahren die Einstellung zu einer angepassten körperlichen Belastung doch entscheidend geändert [1]. Eine kleine Studie mit acht leicht betroffenen FSHD-Patienten zeigte, dass ein leichtes regelmäßiges Training (Ergometertraining fünf Tage pro Woche jeweils 12 Minuten) keine zusätzlichen Muskelschäden hervorrief und in der Lage ist, die körperliche Fitness zu steigern [77]. Die meisten der Patienten beschrieben am Ende der Trainingsphase eine verbesserte Ausdauer, geringere Fatigue und eine stärkere Muskelkraft. Eine kürzliche Literaturübersicht kommt jedoch zu dem ernüchternden Resultat, dass seit der ersten Studie 1978 zu diesem Thema trotz positiver Effekte in den meisten Untersuchungen, aufgrund der sehr kleinen Fallzahlen und anderer Fehler, eine gene-

relle Empfehlung aufgrund der Datenlage bis heute immer noch nicht möglich ist [66]. Zu spezifischen Fragen, wie dem Einfluss eines speziellen Rückentrainings auf eine dystrophiebedingte Kamptokormie, liegen überhaupt keine Studien vor.

Selbst bezüglich des Einsatzes von Hilfsmitteln wie einem Stützkorsett ist die Studienlage nur sehr dürftig. Dies erscheint angesichts der nicht unerheblichen Kosten für die spezielle Anfertigung, die großen Anpassungsprobleme und die oft geringe Compliance der Patienten dringend erforderlich, um hier die finanziellen Mittel in der Langzeitversorgung sinnvoll einsetzen zu können. Häufig werden so empfohlene Rückenorthesen nicht toleriert [42]. Von dieser Erfahrung völlig abweichend konnte eine französische Arbeitsgruppe jedoch in einer kleinen Studie mit 15 Kamptokormie-Patienten zeigen, dass durch die Kombination einer neuen Rückenorthese und eines darauf abgestimmten selbst durchzuführenden Übungsprogramms, in das die Patienten während eines fünftägigen stationären Aufenthaltes eingewiesen wurden, eine zumindest über 90 Tage anhaltende Minderung der Schmerzen von über 70% erreichbar ist [39]. Die Lebensqualität verbesserte sich dadurch entsprechend anhaltend um über 90%. Dies belegt in jedem Fall auch die persönliche Erfahrung des Autors, dass der Erfolg einer Rückenorthese entscheidend von einer ausführlichen und intensiven Unterweisung des Patienten unter Einbeziehung der Physiotherapeuten abhängt.

Ein Fallbericht beschreibt eine erstaunliche Besserung einer Kamptokormie durch das Tragen eines Rucksacks [50]. Eine Erfah-

rung, die auch der hier vorgestellte Patient selbst in den ersten Jahren machte. Wahrscheinlich ist dieser Effekt jedoch allein auf die biomechanisch bedeutsame Verbesserung der lumbalen Lordose zurückzuführen. Ein sehr ausgeprägter Effekt spricht hingegen doch für eine zugrunde liegende dystone Störung, die bekanntermaßen durch sensorische Reize gebessert werden kann [54].

Eine Botulinum-Toxin-Injektion in den M. rectus abdominis, der bei manchen Parkinson-Patienten mit Kamptokormie einen erhöhten Tonus zeigt, führte bei vier von neun Patienten zu einer sichtbaren Verbesserung, die über drei Monate anhielt [76]. Die Injektion in den M. iliopsoas, der als Hüftbeuger im Stehen zur aktiven Vorwärtsbeugung wesentlich beiträgt, erbrachte bei vier Patienten jedoch keine Verbesserung [35].

Zu möglichen operativen Verfahren, die meist bei Skoliosebildung im Rahmen schwerer jugendlicher Muskeldystrophien zur Anwendung kommen, gibt es im Erwachsenenalter keine zuverlässige Untersuchungen. Auch sollten die höhere Komplikationsrate und der oft protrahierte postoperative Verlauf bei den doch meist älteren multimorbiden Patienten bei der Entscheidung zu einer stabilisierenden Operation immer besonders bedacht werden [42]. Bei den jungen Patienten lässt sich die Zeit bis zur dauerhaften Rollstuhlpflichtigkeit durch die chirurgischen Verfahren im Durchschnitt um zwei Jahre hinauszögern [61].



Weitere Infos auf springermedizin.de

Ursachen der Kamptokormie

Der Artikel informiert über Ursachen der Kamptokormie, wie neurologische, orthopädische, rheumatologische und psychiatrische Erkrankungen. Er fasst neurologische Differenzialdiagnosen zusammen, erklärt den diagnostischen Nutzen von Bildgebung und Elektrophysiologie sowie Therapiemöglichkeiten des Krankheitsbildes ► [\(4597376\)](#).

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

Literatur

1. Johnson EW, Braddom R. Over-work weakness in facioscapulohumeral muscular dystrophy. *Arch Phys Med Rehabil* 52: 333-336, 1971
2. Roses AD, Olanow CW, McAdams MW et al. No direct correlation between serum acetylcholine receptor antibody levels and clinical state of individual patients with myasthenia gravis. *Neurology* 31: 220-224, 1981
3. Padberg GW. Facioscapulohumeral disease. Doktorarbeit der Universität Leiden 1982. <http://hdl.handle.net/1887/25818>
4. Limburg PC, The Th, Hummel-Tappel E et al. Anti-acetylcholine receptor antibodies in myasthenia gravis. Part I. Relation to clinical parameters in 250 patients. *J Neurol Sci* 58: 357-370, 1983
5. Osterhuis HJ, Limburg PC, Hummel-Tappel E et al. Anti-acetylcholine receptor antibodies in myasthenia gravis: Part 2. Clinical and serological follow-up of individual patients. *J Neurol Sci* 58: 371-385, 1983
6. Pestronk A, Drachman DB, Self SG. Measurement of junctional acetylcholine receptors in myasthenia gravis: clinical correlates. *Muscle Nerve* 8: 245-251, 1985
7. Lunt PW, Compston DA, Harper PS. Estimation of age dependent penetrance in facioscapulohumeral muscular dystrophy by minimizing ascertainment bias. *J Med Genet* 26: 755-760, 1989
8. Awerbuch GI, Nigro MA, Wishnow R. Beevor's sign and facioscapulohumeral dystrophy. *Arch Neurol* 47: 1208-1209, 1990
9. Hilliquin P, Menkes CJ, Laoussadi S et al. Camptocormia in the elderly. A new entity by paravertebral muscle involvement? *Rev Rheum Mal Osteoartic* 59: 169-175, 1992
10. Parkkola R, Rytökoski U, Kormanen M. Magnetic resonance imaging of the discs and trunk muscles in patients with chronic low back pain and healthy control subjects. *Spine* 18: 830-836, 1993
11. Hund E, Heckl R, Goebell HH et al. Inclusion body myositis presenting with isolated erector spinae paresis. *Neurology* 45: 993-994, 1995
12. Barkhaus PE, Periquet MI, Nandedkar SD. Quantitative motor unit action potential analysis in paraspinal muscles. *Muscle Nerve* 20: 373-375, 1997
13. The FSH-DY Group. A prospective, quantitative study of the natural history of facioscapulohumeral muscular dystrophy (FSHD): implications for therapeutic trials. *Neurology* 48: 38-46, 1997
14. Zwecker M, Ianu I, Zeilig G et al. Camptocormia: a case of possible paraneoplastic aetiology. *Clin Rehabil* 12: 157-160, 1998
15. Serratrice J, Weiller PJ, Pouget J et al. An unrecognized cause of camptocormia: proximal myotonic myopathy. *Press Med* 29: 1121-1123, 2000
16. Tarnopolsky MA, MacLennan DP. Creatine monohydrate supplementation enhances high-intensity exercise performance in males and females. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 10: 452-463, 2000
17. Walter MC, Lochmüller H, Reilich P et al. Creatine monohydrate in muscular dystrophies: a double-blind placebo-controlled clinical study. *Neurology* 54:1848-1850, 2000
18. Yamaguchi Y, Sakurai Y, Mannen T et al. Rapidly progressive polymyositis with elevated antiacetylcholine receptor antibody activity. *Intern Med* 39 (12): 1108-1110, 2000
19. van Gerpen JA. Camptocormia secondary to early amyotrophic lateral sclerosis. *Mov Disord* 16:358-360, 2001
20. Sakuma H, Shimazaki S, Saito H et al. [A patient with facioscapulohumeral muscular dystrophy accompanied by myasthenia gravis]. *Rinsho Shinkeigaku* 41: 179-183, 2001
21. Reichel G, Kirchhofer U, Stenner A. Camptocormia – segmental dystonia. Proposal of a new definition for an old disease. *Nervenarzt* 72: 281-285, 2001
22. Delcey V, Hachulla E, Michon-Pasturel U et al. [Camptocormia: a sign of axial myopathy. Report of 7 cases. *Rev Med Interne* 23: 144-154, 2002
23. McGonigal A, Thomas AM, Petty RK. Facioscapulohumeral muscular dystrophy and myasthenia gravis co-existing in the same patient: a case report. *J Neurol* 249 (2):219-220, 2002
24. Umaphathi T, Chaudhry V, Cornblath D, et al. Head drop and camptocormia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 73:1-7, 2002
25. Aragonés JM, Bolibar I, Bonfill X et al. Myasthenia gravis: a higher than expected incidence in the elderly. *Neurology* 60: 1024-1030, 2003
26. Schabitz WR, Glatz K, Schuhan C et al. Severe flexion forward of the trunk in Parkinson's disease: focal myopathy of the paraspinal muscles mimicking camptocormia. *Mov Disord* 18: 408-414, 2003
27. Vincent A, Clover I, Buckley C et al. UK myasthenia gravis survey. Evidence of under diagnosis of myasthenia in older people. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74:1105-1108, 2003
28. Rodolico C, Messina S, Toscano A, Vita G, Gata M. Axial myopathy in myasthenia: a misleading cause of dropped head. *Muscle Nerve* 29(2):329-330, 2004
29. Tidball JG, Whelting-Hendricks M. Damage and inflammation in muscular dystrophy: potential implications and relationships with autoimmune myositis. *Clin Opin Rheumatol* 17: 707-713, 2005
30. Tong HC, Haig AJ, Yamakawa KS et al. Paraspinal electromyography: age-correlated normative values in asymptomatic subjects. *Spine* 30: E499-E502, 2005
31. Farrugia ME, Robson MD, Clover L et al. MRI and clinical studies of facial and bulbar muscle involvement in MuSK antibody-associated myasthenia gravis. *Brain* 129:1481-1492, 2006
32. Schmidt GP, Reiser MF, Baur-Melnik A. Whole-body imaging of the musculoskeletal system: the value of MR imaging. *Skeletal Radiol* 36: 1109-1119, 2007
33. Thomas S, Wiseman K, Spurlock G et al. A large patient study confirming that facioscapulohumeral muscular dystrophy (FSHD) disease expression is almost exclusively associated with a FSHD locus located on a 4qA-defined 4qter subtelomere. *J Med Genet* 44: 215-218, 2007
34. Wakata N, Konno S, Nomoto N et al. Myasthenia gravis with concomitant severe paraspinal muscle degeneration and mitochondrial DNA4977 deletion. *Intern Med* 46: 747-750, 2007
35. von Coelin R, Raible A, Gasser T et al. Ultrasound-guided injection of the iliopsoas muscle with botulinum toxin in camptocormia. *Mov Disord* 23: 889-892, 2008
36. Duman I, Baklaci K, Tan AK et al. Unusual case of camptocormia triggered by lumbar disc herniation. *Clin Rheumatol* 27: 525-527, 2008
37. Elkon K, Casali P. Nature and function of autoantibodies. *Nat Clin Pract Rheumatol* 4: 491-498, 2008
38. Seror P, Krahn M, Laforet P et al. Complete fatty degeneration of lumbar erector spinae muscles caused by a primary dysferlinopathy. *Muscle Nerve* 37: 410-414, 2008
39. de Sèze MP, Creuzé A, de Sèze M et al. An orthosis and physiotherapy programme for camptocormia: A prospective case study. *J Rehabil Med* 40: 761-765, 2008
40. de Greef JC, Lemmers RJ, van Engelen BG et al. Common epigenetic changes of D4Z4 in contraction-dependent and contraction-independent FSHD. *Hum Mutat* 30: 1449-1459, 2009
41. Lane R, Wade J, McGonagle D. Myasthenia gravis precipitated by trauma: latent myasthenia and the concept of „threshold“. *Neuromuscul Disord* 19: 773-775, 2009
42. Lenoir T, Guedj N, Boulou P et al. Camptocormia: the bent spine syndrome, an up date. *Eur Spine J* 19: 1229-1237, 2009
43. Kuo SH, Vullaganti M, Jimenez-Shahed J et al. Camptocormia as a presentation of generalized inflammatory myopathy. *Muscle Nerve* 40: 1059-1063, 2009
44. Mostacciuolo L, Pastorello E, Vazza G et al. Facioscapulohumeral muscular dystrophy: epidemiological and molecular study in a north-east-Italian population sample. *Clin Genet* 75: 550-555, 2009
45. Terashima M, Kataoka H, Sugie K et al. Coexistence of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy and camptocormia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 80:1296-1297, 2009
46. Tiple D, Fabbri G, Colosimo C et al. Camptocormia in Parkinson disease: an epidemiological and clinical study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 80: 145-148, 2009
47. Casetta I, Groppo E, De Gennaro R et al. Myasthenia gravis: a changing pattern of incidence. *J Neurol* 257: 2015-2019, 2010
48. Eger K, Jordan B, Habermann S et al. Beevor's sign in facioscapulohumeral muscular dystrophy: an old sign with new implications. *J Neurol* 257: 436-438, 2010
49. Finsterer J, Strobl W. Presentation, etiology, diagnosis, and management of camptocormia. *Eur Neurol* 64: 1-8, 2010
50. Gerton BK, Samii TB, Samii A. Backpack treatment for camptocormia. *Mov Disord* 25: 247-248, 2010

51. Glocker FX, Kress W, Meng G et al. Isolierte paraspinale Myopathie mit Kamptokormie: ein neuer Subtyp der fazioscapulohumeralen Muskeldystrophie. *Klin Neurophysiol* 41: 189-192, 2010
52. Kottlors M, Kress W, Meng G et al. Facioscapulohumeral muscular dystrophy presenting with isolated axial myopathy and bent spine syndrome. *Muscle Nerve* 42:273-275, 2010
53. Markgraf NG, Wrede A, Rohr A et al. Camptocormia in idiopathic Parkinson's disease: a focal myopathy of the paravertebral muscles. *Mov Disord* 25: 542-551, 2010
54. Sakas DE, Boviatsis EJ, Stavrinou LC. Backpack treatment of camptocormia. *Mov Disord* 25: 2254, 2010
55. Snider L, Geng LN, Lemmers RJ et al. Facioscapulohumeral dystrophy: incomplete suppression of a retrotransposed gene. *PLoS Genet* 6 (10): e1001181, 2010
56. Tawil R, van der Maarel S, Padberg G et al. 17th ENMC international workshop: standards of care and management of facioscapulohumeral muscular dystrophy. *Neuromuscular Disord* 20 (7): 471-475, 2010
57. Jordan B, Eger K, Koesling S et al. Camptocormia phenotype of FSHD: a clinical and MRI study on six patients. *J Neurol* 258: 866-873, 2011
58. Kottlors M, Glocker FX. Die elektrophysiologische Untersuchung der paraspinalen Muskulatur: Technische Durchführung, Indikationen und diagnostische Aussagekraft. *Klin Neurophysiol* 42: 215-220, 2011
59. Sakiyama Y, Okamoto Y, Higuchi I, et al. A new phenotype of mitochondrial disease characterized by familial late-onset predominant axial myopathy and encephalopathy. *Acta Neuropathol* 121(6):775-783, 2011
60. Kataoka H, Kiriyama T, Ueno S. Myasthenia gravis can cause camptocormia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 83: 469-470, 2011
61. Forst J, Forst R. Surgical treatment of Duchenne muscular dystrophy patients in Germany: the present situation. *Acta Myol* 31: 21-23, 2012
62. Geng LN, Yao Z, Snider L et al. DUX4 activates germline genes, retroelements, and immune mediators: implications for facioscapulohumeral dystrophy. *Dev Cell* 22: 38-51, 2012
63. Lemmers RJ, Tawil R, Petek LM et al. Digenic inheritance of an SMCHD1 mutation and an FSHD-permissive D4Z4 allele causes facioscapulohumeral muscular dystrophy type 2. *Nat Genet* 44:1370-1374, 2012
64. Mehanna R, Patton EL Jr, Phan CL et al. Amyotrophic lateral sclerosis with positive anti-acetylcholine receptor antibodies. Case report and review of the literature. *J Clin Neuromuscul Dis* 14: 82-85, 2012
65. Sacconi S, Camaño P, de Greef JC et al. Patients with a phenotype consistent with facioscapular muscular dystrophy display genetic and epigenetic heterogeneity. *J Med Genet* 49 (1): 41-46, 2012
66. Gianola S, Pecoraro V, Lambiase S et al. Efficacy of muscle exercise in patients with muscular dystrophy: A systematic review showing a missed opportunity to improve outcomes. *PLoS ONE* 8(6): e65414, 2013
67. Kley RA, Tarnopolsky MA, Vorgerd M. Creatine for treating muscle disorders. *Cochrane Database Syst Rev* Jun 5;6 CD004760, 2013
68. Lawson VH, King WM, Arnold WD. Bent spine syndrome as an early manifestation of myotonic dystrophy type 1. *J Clin Neuromuscul Dis* 15(2):58-62, 2013
69. Ma H, McEvoy KM, Milone M. Sporadic inclusion body myositis presenting with severe camptocormia. *J Clin Neurosci* 20(11):1628-1629, 2013
70. Statland JM, McDermott MP, Heatwole C et al. Reevaluating measures of disease progression in facioscapulohumeral muscular dystrophy. *Neuromuscular Disord* 23: 306-312, 2013
71. Zenone T, Streichenberger N, Puget M. Camptocormia as a clinical manifestation of polymyositis/systemic sclerosis overlap myositis associated with anti-Ku. *Rheumatology* 33(9):2411-2415, 2013
72. Hebert JJ, Kjaer P, Fritz JM et al. The relationship of lumbar multifidus muscle morphology to previous, current, and future low back pain: a 9-year population-based prospective cohort study. *Spine* 39:1417-1425, 2014
73. Le Cara EC, Marcus RL, Dempey AR et al. Morphology versus function: the relationship between lumbar multifidus intramuscular adipose tissue and muscle function among patients with low back pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2014 May 9. pii: S0003-9993(14)00336-0. doi: 10.1016/j.apmr.2014.04.019. [Epub ahead of print]
74. Witting N, Duno M, Piraud M, et al. Severe axial myopathy in McArdle Disease. *JAMA Neurol* 71(1):88-90, 2014
75. Tawil R, van der Maarel SM, Tapscott SJ. Facioscapulohumeral dystrophy: the path to consensus on pathophysiology. *Skeletal Muscle* 4: 12, 2014
76. Azher SN, Jankoic J. Camptocormia: pathogenesis, classification and response to therapy. *Neurology* 65: 355-359, 2005
77. Olsen DB, Orngreen MC, Vissing J. Aerobic training improves exercise performance in facioscapulohumeral muscular dystrophy. *Neurology* 64: 1064-1066, 2005
78. Asadollahi M, Rezaiyan B, Amjadi H. A rare case of facioscapulohumeral muscular dystrophy and myasthenia gravis. *Iran J Neurol* 2012;11(1):28-9.

Schlafstörungen

Langfristige Auswirkungen von Insomnien auf die Kognition

Viele Patienten mit Insomnien können unter standardisierten Laborbedingungen den Einfluss ihrer Schlafstörung auf ihre kognitive Leistungsfähigkeit am Tag anscheinend kompensieren – möglicherweise durch ein Hyperarousal. Angesichts der Zahlen zu der Beeinträchtigung der Arbeitsleistung muss jedoch davon ausgegangen werden, dass es den Patienten im Alltag nicht dauerhaft gelingt, die durch den Schlafverlust bedingten leichten kognitiven Beeinträchtigungen auszugleichen.

KAI SPIEGELHALDER UND WOLFRAM REGEN, FREIBURG

Insomnien zählen zu den häufigsten Erkrankungen, denen Ärzte in der klinischen Versorgung der Allgemeinbevölkerung begegnen [1]. Als Insomnie werden dabei Ein- und/oder Durchschlafstörungen und/oder eine Nichterholbarkeit des Schlafes bezeichnet, die sich negativ auf die Leistungsfähigkeit oder Tagesbefindlichkeit auswirken. Die Schlafstörung betrifft etwa 10% der Allgemeinbevölkerung in westlichen Industrienationen [2], wobei Frauen etwa eineinhalb mal häufiger betroffen sind als Männer [3] und die Prävalenz mit dem Lebensalter deutlich ansteigt [2]. Bei den meisten Betroffenen verläuft eine Insomnie chronisch; so erfüllen mehr als 70% der Patienten, die an einer Insomnie erkrankt sind, auch ein Jahr später noch die Diagnosekriterien [4].

Insomnien führen zu einer deutlich verminderten Lebensqualität [5, 6]. Darüber hinaus haben betroffene Patienten ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von psychiatrischen Erkrankungen, vor allem für Depressionen [7] und kardiovaskuläre Erkrankungen [8, 9, 10]. Dementsprechend sind Insomnien insgesamt mit einer deutlich erhöhten Inanspruchnahme des Gesundheitssystems sowie mit einer verminderten Arbeitsleistung und erhöhten Arbeitsfehlzeiten verbunden, was ausgeprägte gesundheitsökonomische Folgen hat [11, 12]. So betragen laut des „America Insomnia Survey“ die jährlichen durch Insomnien bedingten Kosten in den USA

alleine aufgrund von verminderter Arbeitsleistung und erhöhten Arbeitsfehlzeiten vermutlich mehr als 60 Milliarden US-Dollar [13]. Entsprechende Zahlen für den europäischen Raum liegen bislang nicht vor.

Kognitive Beeinträchtigung bei Patienten mit Insomnien

Obwohl Patienten mit Insomnien im Regelfall über eine mit der Schlafstörung assoziierte kognitive Beeinträchtigung klagen, war bis vor Kurzem unklar, ob

Patienten mit Insomnien gelingt es im Alltag anscheinend nicht dauerhaft, die durch Schlafverlust bedingten leichten kognitiven Beeinträchtigungen auszugleichen.



diese Patienten sich substanzial von gesunden Kontrollpersonen unterscheiden, wenn unter Laborbedingungen standardisierte Tests zur Messung der kognitiven Leistungsfähigkeit angewendet werden. So haben systematische Übersichtsarbeiten nur in etwa 20–30% der bislang durchgeführten Studien signifikante Gruppenunterschiede gefunden [14, 15]. In einer kürzlich publizierten Metaanalyse von Émilie Fortier-Brochu et al. sind die bisherigen Arbeiten jedoch auch quantitativ zusammengefasst worden [16]. Dabei zeigten sich bei den Patienten mit Insomnien signifikante Beeinträchtigungen für Gedächtnisparameter, insbesondere für das Arbeits- und das episodische Gedächtnis (nicht jedoch für das prozedurale Gedächtnis), sowie eine signifikant verringerte Leistung bei Aufgaben, die Problemlösefähigkeiten erfordern. Die Effektstärken dieser Gruppenvergleiche lagen dabei im kleinen bis mittleren Bereich und waren deutlich kleiner als die Effektstärken, die man für subjektive und objektive Schlafparameter, aber auch für subjektive Maße der Tagesbeeinträchtigung findet [16, 17]. Zudem zeigten sich in der genannten Metaanalyse [16] keine signifikanten Gruppenunterschiede zwischen Patienten mit Insomnien und gesunden Kontrollpersonen in Maßen der Aufmerksamkeitsleistung. Dies ist auch deshalb überraschend, weil die Aufmerksamkeit durch Schlafdeprivation deutlich beeinträchtigt werden kann [18].

Im folgenden sollen drei mögliche Erklärungen dafür diskutiert werden, dass Patienten mit Insomnien unter Laborbedingungen insgesamt weniger kognitiv beeinträchtigt erscheinen, als man dies aufgrund des chronischen Schlafverlustes erwarten könnte:

1. Der Einfluss von Hyperarousal,
2. die verwendeten standardisierten Messmethoden, und
3. die untersuchten Populationen aus Patienten mit Insomnien beziehungsweise der Einfluss von Subgruppen der Insomnie.

Hyperarousal

Aktuelle ätiologische Modelle der Insomnie postulieren eine zentrale Rolle einer Übererregung des Organismus (genannt Hyperarousal) für die Entste-

hung und Aufrechterhaltung der Schlafstörung. Diese Übererregung – so die Annahme – führt zu Problemen mit dem Ein- und Durchschlafen und kann sich auf kognitiver, emotionaler und physiologischer Ebene manifestieren [19].

- Mit dem Begriff des kognitiven Hyperarousals wird umschrieben, dass Patienten mit Insomnien zum Grübeln neigen,
- als emotionales Hyperarousal wird ein verstärktes Erleben von Emotionen bezeichnet,
- der Begriff des physiologischen Hyperarousals steht für eine körperliche Übererregung, die beispielsweise als erhöhte spektrale Leistung im beta-Band des Schlaf-EEG messbar ist, oder als erhöhte Kortisolsekretion, oder als Veränderungen der Herzfrequenzvariabilität, die auf eine vermehrte sympathische und eine verminderte parasympathische Aktivität hinweisen.

In Bezug auf die kognitive Leistungsfähigkeit von Patienten mit Insomnien wurde nun postuliert, dass der negative Effekt des chronischen Schlafverlustes durch das angenommene Hyperarousal kompensiert werden kann [20]. Eindeutige empirische Belege für diese Hypothese stehen allerdings noch aus. Diesbezügliche Studien werden besonders dadurch erschwert, dass es trotz der – aus klinischer Sicht – hohen Augen-scheinvalidität des Hyperarousalkonstrukts keine allgemein anerkannte Messmethode dafür gibt beziehungsweise das angenommene Hyperarousal bei Patienten mit Insomnien nicht experimentell manipulierbar ist.

Messmethoden

Eine weitere mögliche Erklärung für die Diskrepanz zwischen Schlafverlust bei Patienten mit Insomnien und vergleichsweise geringer kognitiver Beeinträchtigung unter Laborbedingungen ist der Umstand, dass in den meisten Studien eher einfache Leistungstests verwendet wurden. So publizierten Jack Edinger et al. im Jahr 2008 eine Studie, in der die kognitive Leistungsfähigkeit von 79 Patienten mit Insomnien und 84 Kontrollpersonen mit verschiedenen standardisierten Tests untersucht wurde [21]. Einige dieser Tests waren sehr einfach (z. B. ein einfacher Reaktions-

test, in dem auf das Erscheinen eines kleinen Quadrates auf einem Bildschirm mit einem möglichst schnellen Tastendruck reagiert werden sollte). Andere Tests waren komplexer und anspruchsvoller (z. B. der Switching Attention-Test, in dem abwechselnd auf verschiedene Stimulusqualitäten mit verschiedenen Tasten reagiert werden soll). Das Ergebnis der Studie war, dass Patienten mit Insomnien im Vergleich mit gesunden Kontrollpersonen nur dann beeinträchtigt waren, wenn für die Testung komplexe Aufgaben verwendet wurden. Demnach scheint es so zu sein, dass solche komplexeren Tests die subjektive Beeinträchtigung von Patienten mit Insomnien besser abbilden als einfache Tests, was eine große Anzahl der nicht signifikanten Gruppenvergleiche in der Literatur zur kognitiven Beeinträchtigung bei Insomnien erklären könnte.

Subgruppen der Insomnie

Die dritte mögliche Erklärung für die genannte Diskrepanz ist die Heterogenität der Population der Patienten mit Insomnien. So wurden in den vergangenen Jahren viele Daten aus einer sehr großen Studie publiziert, in der die polysomnografisch gemessene Schlafdauer bei Patienten mit Insomnien einen großen Einfluss auf verschiedene untersuchte Variablen hatte [22]. Patienten mit einer geringen Schlafdauer von weniger als sechs Stunden hatten dabei ein erhöhtes Risiko für eine Reihe von körperlichen Erkrankungen (Adipositas, Bluthochdruck, Diabetes) sowie, konsequenterweise, auch für eine erhöhte Sterblichkeit [23]. In einer aus dieser 1.741 Personen umfassenden Stichprobe („Penn State cohort“) hervorgegangenen Untersuchung berichteten die Autoren, dass Patienten mit Insomnie und einer polysomnografisch gemessenen Schlafdauer von weniger als sechs Stunden auch eine reduzierte Leistungsfähigkeit in einer Reihe von neuropsychologischen Tests aufwiesen [24]. Im Gegensatz dazu zeigten Patienten mit einer polysomnografisch längeren Schlafdauer keine derartige Beeinträchtigung. In Studien, in denen keine Unterscheidung in Patienten mit und ohne kurze Schlafdauer vorgenommen wurde, könnte demnach die

mögliche Beeinträchtigung von Patienten mit polysomnografisch kurzer Schlafdauer durch die Patienten mit längerer Schlafdauer ausgeglichen beziehungsweise durch eine größere Streuung innerhalb der Patientengruppe verschleiert worden sein.

Bildgebungsstudien zur kognitiven Beeinträchtigung

Bislang liegen zwei Bildgebungsstudien vor, in denen die neurobiologischen Korrelate der Bearbeitung von kognitiven Leistungstests bei Patienten mit Insomnien untersucht worden sind. In der ersten dieser beiden Arbeiten (von Ellemarije Altena et al.) wurden zwei Tests verwendet, in denen die Versuchspersonen (21 Patienten mit Insomnien und zwölf gesunde Kontrollpersonen) gebeten wurden, während einer Messung mittels funktioneller Magnetresonanztomografie (fMRT), eine Reihe von Wörtern zu generieren, die entweder zu einer bestimmten Kategorie gehörten („Category fluency task“) oder mit einem bestimmten Buchstaben begannen („Letter fluency task“) [25]. Im Vergleich mit den gesunden Kontrollpersonen zeigten die Patienten mit Insomnien eine verminderte präfrontale Aktivierung bei der Aufgabenbearbeitung, die nach erfolgreicher Therapie nicht mehr nachweisbar war.

In der zweiten Studie von Sean Drummond et al. wurde 25 Patienten mit Insomnien und 25 gesunden Kontrollpersonen eine Aufgabe gestellt, die das Arbeitsgedächtnis beanspruchte, während gleichzeitig fMRT-Daten erhoben wurden [26]. Ähnlich wie in der Studie von Altena et al. [25] zeigte sich dabei in der Patientengruppe eine verminderte Aktivierung von aufgabenbezogener Gehirnaktivierung. Interessanterweise wurden diese beiden prinzipiell ähnlichen Befunde von den Autoren jedoch etwas unterschiedlich interpretiert: während Altena et al. [25] nahelegten, dass Patienten mit Insomnien möglicherweise eine geringere Aktivierung der aufgabenbezogenen Gehirnareale benötigen, postulierten Drummond et al. [26], dass die geringere Aktivierung von aufgabenbezogenen Gehirnarealen bei Patienten mit Insomnien am ehesten eine durch die Erkrankung bedingte Beeinträchti-

gung widerspiegelt. Dies ist ein Beispiel für die Schwierigkeiten, Gruppenunterschiede in fMRT-Untersuchungen (nicht nur in der Insomnieforschung) eindeutig zu interpretieren. Insgesamt wird durch die geringe Anzahl an Studien jedoch auch deutlich, dass es noch einiger Anstrengungen bedarf, um im Bereich der Bildgebungsforschung bei Insomnien zu gut abgesicherten Schlussfolgerungen zu gelangen.

Fazit für die Praxis

Der dargestellte Forschungsstand zum Thema kognitive Beeinträchtigung bei Patienten mit Insomnien legt nahe, dass viele Insomniepatienten den Einfluss ihrer Schlafstörung auf ihre kognitive Leistungsfähigkeit am Tag kompensieren können, wenn sie standardisiert unter Laborbedingungen getestet werden. Diese Kompensation erfolgt möglicherweise durch das bei dieser Patientengruppe angenommene Hyperarousal. Angesichts der hohen gesundheitsökonomischen Bedeutung der Insomnien und der Zahlen zu der Beeinträchtigung der Arbeitsleistung muss jedoch davon ausgegangen werden, dass es Patienten mit Insomnien im Alltag nicht dauerhaft gelingt, die durch den Schlafverlust bedingten leichten kognitiven Beeinträchtigungen auszugleichen. Darüber hinaus sprechen die Daten dafür, dass Einschränkungen in der Leistungsfähigkeit eher beobachtet werden, wenn die verwendeten Tests komplexer sind und die Patienten unter schwereren Formen von Insomnien leiden (was sich beispielsweise durch eine kurze polysomnografisch erhobene Schlafdauer zeigen kann). Schließlich weisen erste Bildgebungsstudien auf eine verminderte aufgabenbezogene Gehirnaktivität bei Insomniepatienten hin, wobei bislang keine einheitliche Interpretation dieses Befundes vorliegt. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

**Dr. phil., Dr. med. Kai Spiegelhalter
Wolfram Regen**

Universitätsklinikum Freiburg
Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie
Hauptstraße 5, 79104 Freiburg
E-Mail: Kai.Spiegelhalter@uniklinik-freiburg.de
E-Mail: Wolfram.Regen@uniklinik-freiburg.de

Hier steht eine Anzeige.



Literatur

1. Morin CM, Benca R (2012). Chronic insomnia. *Lancet* 379:1129-1141.
2. Ohayon MM (2002). Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev* 6:97-111.
3. Zhang B, Wing YK (2006). Sex differences in insomnia: a meta-analysis. *Sleep* 29:85-93.
4. Morin CM, Bélanger L, LeBlanc M, Ivers H, Savard J, Espie CA, Mérette C, Baillargeon L, Grégoire JP (2009). The natural history of insomnia: a population-based 3-year longitudinal study. *Ach Intern Med* 169:447-453.
5. Kyle SD, Morgan K, Espie CA (2010). Insomnia and health-related quality of life. *Sleep Med Rev* 14:69-82.
6. NIH (2005). National institute of health state of the science conference statement on manifestations and management of chronic insomnia in adults. *Sleep* 28:1049-1057.
7. Baglioni C, Battagliese G, Feige B, Spiegelhalder K, Nissen C, Voderholzer U, Lombardo C, Riemann D (2011). Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J Affect Disord* 135:10-19.
8. Laugsand LE, Vatten LJ, Platou C, Janszky I (2011). Insomnia and the risk of acute myocardial infarction: a population study. *Circulation* 124:2073-2081.
9. Laugsand LE, Strand LB, Platou C, Vatten LJ, Janszky I (in Druck). Insomnia and the risk of incident heart failure: a population study. *Eur Heart J*.
10. Sofi F, Cesari F, Casini A, Macchi C, Abbate R, Gensini GF (im Druck). Insomnia and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol*.
11. Kucharczyk ER, Morgan K, Hall AP (2012). The occupational impact of sleep quality and insomnia symptoms. *Sleep Med Rev* 16:547-559.
12. Shahly V, Berglund PA, Coulouvrat C, Fitzgerald T, Hajak G, Roth T, Shillington AC, Stephenson JJ, Walsh JK, Kessler RC (2012). The associations of insomnia with costly workplace accidents and errors: results from the American Insomnia Survey. *Arch Gen Psychiatry* 69:1054-1063.
13. Kessler RC, Berglund PA, Coulouvrat C, Hajak G, Roth T, Shahly V, Shillington AC, Stephenson JJ, Walsh JK (2011). Insomnia and the performance of US workers: results from the America insomnia survey. *Sleep* 34:1161-1171.
14. Fulda S, Schulz H (2001). Cognitive dysfunction in sleep disorders. *Sleep Med Rev* 5:423-445.
15. Shekleton JA, Rogers NL, Rajaratnam SM (2010). Searching for the daytime impairments of primary insomnia. *Sleep Med Rev* 14:47-60.
16. Fortier-Brochu E, Beaulieu-Bonneau S, Ivers H, Morin CM (2012). Insomnia and daytime cognitive performance: a meta-analysis. *Sleep Med Rev* 16:83-94.
17. Baglioni C, Regen W, Teghen A, Spiegelhalder K, Feige B, Nissen C, Riemann D (im Druck). Sleep changes in the disorder of insomnia: a meta-analysis of polysomnographic studies. *Sleep Med Rev*.
18. Van Dongen HP, Maislin G, Mullington JM, Dinges DF (2003). The cumulative cost of additional wakefulness: dose-response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction and total sleep deprivation. *Sleep* 26:117-126.
19. Riemann D, Spiegelhalder K, Feige B, Voderholzer U, Berger M, Perlis M, Nissen C (2010). The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep Med Rev* 14:19-31.
20. Edinger JD, Means MK, Krystal AD (2013). Does physiological hyperarousal enhance error rates among insomnia sufferers. *Sleep* 36:1179-1186.
21. Edinger JD, Means MK, Carney CE, Krystal AD (2008). Psychomotor performance deficits and their relation to prior nights' sleep among individuals with primary insomnia. *Sleep* 31:599-607.
22. Vgontzas AN, Fernandez-Mendoza J, Liao D, Bixler EO (2013). Insomnia with objective short sleep duration: the most biologically severe phenotype of the disorder. *Sleep Med Rev* 17:241-254.
23. Vgontzas AN, Liao D, Pejovic S, Calhoun S, Karataraki M, Basta M, Fernandez-Mendoza J, Bixler EO (2010). Insomnia with short sleep duration and mortality: the Penn State cohort. *Sleep* 33:1159-1164.
24. Fernandez-Mendoza J, Calhoun S, Bixler EO, Pejovic S, Karataraki M, Liao D, Vela-Bueno A, Ramos-Platon MJ, Sauder KA, Vgontzas AN (2010). Insomnia with objective short sleep duration is associated with deficits in neuropsychological performance: a general population study. *Sleep* 33:459-465.
25. Altena E, van der Werf YD, Sanz-Arigita EJ, Voorn TA, Rombouts SA, Kuijter JP, van Someren EJ (2008). Prefrontal hypoactivation and recovery in insomnia. *Sleep* 31:1271-1276.
26. Drummond SP, Walker M, Almklov E, Campos M, Anderson DE, Straus LD (2013). Neural correlates of working memory performance in primary insomnia. *Sleep* 36:1307-1316.

Psychotherapie

Prävention psychotischer Störungen und Behandlung Ersterkrankter

Der Krankheitsverlauf von Personen mit erhöhtem Psychoserisiko oder von Patienten mit einer psychotischen Ersterkrankung kann durch geeignete frühzeitige Interventionen innerhalb des Zeitfensters der „Critical Period“ günstig beeinflusst werden. Dabei ist die kognitive Verhaltenstherapie (KVT) ein sicheres und effektives Behandlungsangebot sowie der derzeit am besten evaluierte beziehungsweise statistisch abgesicherte Einzeltherapieansatz bezüglich der Psychoseprävention sowie für die Reduktion von Risikosymptomen.

HENDRIK MÜLLER, KÖLN, ANDREAS BECHDOLF, BERLIN, KÖLN



Die kognitive Verhaltenstherapie ist eine wirksame Intervention zur Prävention von Psychosen.

Die Frühbehandlung psychotischer Störungen hebt sich in zweierlei Hinsicht von der Regelversorgung ab: Erstens durch den Versuch, die psychotische Störung noch vor der ersten Manifestation zu präzedieren beziehungsweise möglichst rasch auf Menschen mit einer ersten psychotischen Episode aufmerksam zu werden und zweitens für beide Fälle einen phasenspezifischen Behandlungsansatz bereitzustellen [1]. Das heißt, eine phasenspezifische Behandlung richtet sich sowohl an Personen mit erhöhtem Psychoserisiko als auch an Ersterkrankte. Während die Zielsetzung einer phasenspezifischen Behandlung von Personen mit einer psychotischen Ersterkrankung die günstige Beeinflussung des weiteren Krankheitsverlaufs und Recovery anstrebt, verbindet sich mit Interventionsangeboten bei Personen mit erhöhtem Psychoserisiko (indizierte Prävention) die Hoffnung, die Risikosymptome abzuschwächen, eine manifeste psychotische Erkrankung hinauszuzögern oder sogar den Übergang in das Vollbild einer psychotischen Störung zu verhindern [2].

Die Critical-Period-Hypothese

Mit dem Begriff der „Critical Period“ verbindet sich die Vorstellung eines Zeitfensters, in dem biologische, psychologische und psychosoziale Prozesse, die einen Einfluss auf psychotische Störungen ausüben, noch eine deutlich höhere Plastizität aufweisen und somit besser auf mögliche Interventionen ansprechen. Hieraus leitet sich die Hoffnung ab, dass durch geeignete Interventionen der Krankheitsverlauf von Personen mit erhöhtem Psychoserisiko und Personen mit einer psychotischen Ersterkrankung innerhalb des Zeitfensters der Critical Period günstig zu beeinflussen ist. Tatsächlich ist ein früherer Behandlungsbeginn mit besserem Ansprechen auf Antipsychotika [3], einem besseren sozialen Funktionsniveau [4], weniger Negativsymptomatik [5] sowie einem geringeren Grad an psychosozialer Einschränkung [6] verbunden. Somit ist es geboten, den Zeitraum zwischen der Identifikation von Personen mit erhöhtem Psychoserisiko oder Personen mit einer psychotischen Ersterkrankung und dem Beginn einer wirksamen Behandlung – die Dauer der unbehandelten Psychose (DUP) – so klein wie möglich zu halten.

Klinische Merkmale von Personen mit einer psychotischen Ersterkrankung

Es kann beobachtet werden, dass es in der frühen Phase psychotischer Störungen rasch zu einer symptomatischen und psychosozialen Verschlechterung kommen kann, wobei sich das Fortschreiten der Erkrankung danach oftmals verlangsamt, um dann bei einem ungünstigen Verlauf langfristig auf einem relativ stabilen niedrigen Niveau zu verbleiben [7]. So erreichen nur

20% der Ersterkrankten ein funktionelles Recovery nach sechs bis zwölf Monaten [8, 9]. Über das Wiedererkrankungsrisiko bei Ersterkrankten ist bekannt, dass es über das erste Jahr nach der ersten Episode 15–30% und über fünf Jahre 70–80% beträgt [10, 11]. Nur 25–50% aller Ersterkrankten nehmen nach zwölf Monaten noch ihre Medikation wie verordnet [12, 13]. Dabei ist Nonadhärenz der wichtigste Prädiktor für Rezidive [10]. Darüber hinaus berichten 25–50% der Ersterkrankten von Suizidgedanken oder unternehmen einen Suizidversuche [14].

Klinische Merkmale von Personen mit erhöhtem Psychoserisiko

Befunde, die die Notwendigkeit der Behandlung von Personen mit erhöhtem Psychoserisiko hervorheben, zeigen, dass wesentliche Anteile der sozialen Behinderung bereits vor der Erstmanifestation einer psychotischen Störung auftreten [15] und signifikante biologische Veränderungen bereits im Vorfeld einer Erstmanifestation stattfinden [16]. Ferner ist eine deutliche Minderung der subjektiven Lebensqualität bei Personen mit erhöhtem Psychoserisiko festzustellen. Die Lebensqualität ist dabei vergleichbar mit der von bereits erkrankten Personen [17].

Wie kann Früherkennung und Interventionen umgesetzt werden?

Die Prävention von psychotischen Störungen, die Reduktion der DUP und die Verbesserung des Zugangs zur Behandlung bei jungen Erwachsenen mit psychischen Krisen sind international mit Nachdruck verfolgte Ziele [18]. In den letzten Jahrzehnten haben viele westlich geprägte Länder wie Australien, die USA, Kanada und Neuseeland zur Umsetzung dieser Ziele begonnen, niederschwellige und möglichst wenig stigmatisierende Hilfsangebote in Form von spezialisierten Früherkennungs- und Therapiezentren einzurichten. Am nachdrücklichsten wird der flächendeckende Aufbau solcher spezialisierter Zentren durch die englischen Behandlungsleitlinien für Schizophrenie (NICE) empfohlen [19]. Auf dieser Grundlage sind in Großbritannien inzwischen 145 solcher spezialisierter Zentren entstanden [20]. In diesen Zentren sind gemeindebasierte multidisziplinäre Teams im Einsatz, die je nach Bedarf eine Kombination von Pharmakotherapie, Familienintervention, kognitiver Verhaltenstherapie (KVT), sozialem Kompetenztraining, Problemlösetraining, Krisenmanagement und Fallmanagement anbieten.

Die genannten Interventionen sollten im Sinne eines Clinical Stagings zum Einsatz gebracht werden. Dies bedeutet, dass einfachere und benigne Interventionen mit weniger Risiken und Nebenwirkungen das Mittel der ersten Wahl bei ersten Anzei-

chen von psychiatrischen Symptomen sein sollten. Während komplexere Interventionen und solche Interventionen mit stärkeren Nebenwirkungsprofil beim Fortschreiten der Störung erwogen werden sollen [21]. Folgende Argumente sprechen für die Behandlung mit KVT in der beschriebenen Hilfe suchenden Population von Früherkennungs- und Therapiezentren [22, 23]:

- Bei Personen mit erhöhtem Psychoserisiko ist jede Intervention durch eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung zu rechtfertigen, da es zu vermeiden gilt, fälschliche Identifizierung – also tatsächlich ungefährdeter Personen – (medikamentöse) Nebenwirkungen der präventiven Interventionen auszusetzen.
- KVT bietet wirksame Hilfe bei komorbiden psychischen Problemen von Personen mit erhöhtem Psychoserisiko (z. B. depressive Symptome, Ängste, sozialer Rückzug, Substanzmissbrauch). Diese können behandelt werden – ebenfalls unabhängig davon, ob ein Übergang in eine Psychose erfolgt.
- Eine Behandlung mit KVT wird eher von dieser Patientengruppe akzeptiert und von ihr als wenig stigmatisierend erlebt.
- Es ist aus pragmatischer Sicht besser, Patienten, die sich entschieden haben, keine Antipsychotika einzunehmen, mit KVT ein wirksames Behandlungsangebot zu machen, als diesen keine Behandlung anzubieten. Darüber hinaus gibt es Hinweise, dass das Einräumen einer Wahlmöglichkeit Patienten dazu bewegen kann, sich im Verlauf doch für Antipsychotika zu entscheiden [24].

Der vorliegende Artikel soll den empirischen Stand des Einsatzes von KVT in der frühen Behandlung zusammenfassen.

Evidenzbasierte Psychotherapie bei erhöhtem Psychoserisiko

Voraussetzung für die Früherkennung von Psychosen vor der ersten Episode ist die Entwicklung reliabler Risikokriterien, die

eine ausreichend prädiktive Güte aufweisen, um einen Übergang in eine Psychose vorherzusagen.

Prädiktion von Psychosen

Im Wesentlichen wurden zwei Kriteriengruppen, die prospektiv auf ihre prognostische Güte zur Vorhersage psychotischer Erstmanifestationen evaluiert wurden, entwickelt:

- Die Basissymptom-Kriterien [25] und
- die Ultra-High-Risk-Kriterien (UHR) [26].

Die UHR-Kriterien setzten sich wiederum aus drei verschiedenen Risikosätzen zusammen [27]. Eine Auflistung der Risikokriteriensätze findet sich unter Müller und Bechdolf [28]. Eine Metaanalyse, die sowohl die Basissymptome als auch die UHR-Kriterien einschloss, konnte zeigen, dass anhand dieser Kriteriensätze eine klinisch bedeutsame Prädiktion möglich scheint [29]. Die Übergangsraten vom Risikostatus in eine psychotische Störung betragen in dieser Analyse 18% nach sechs Monaten, 22% nach zwölf, 29% nach 24 Monaten und 36% nach 36 Monaten.

Interventionen

Zurzeit liegen zehn abgeschlossene randomisiert-kontrollierte Interventionsstudien bei Personen mit erhöhtem Psychoserisiko vor. In drei Studien wurde die Gabe von Antipsychotika allein und in Kombination mit KVT evaluiert. Eine Studie untersuchte die Gabe von Omega-3-Fettsäuren. Sieben Studien betrachteten die Wirkung von Psychotherapie. Hiervon boten fünf Studien KVT alleine und zwei integrierte Psychotherapie als Intervention an [30]. Hieraus wird ersichtlich, dass die KVT derzeit der am besten untersuchte Einzeltherapieansatz zur Behandlung von Personen mit erhöhtem Psychoserisiko [30, 31, 32] ist. Metaanalysen zeigen, dass die KVT eine wirksame Intervention in Bezug auf die Prävention von Psychosen (**Abb. 1**), aber auch zur Symptomreduktion und Verbesserung des Funktionsniveaus ist.

Evidenzbasierte Psychotherapie bei Personen mit einer psychotischen Ersterkrankung

Bezüglich des Evidenzgrades von Behandlungsoptionen bei Personen mit einer psychotischen Ersterkrankung kam die letzte Cochraneanalyse (2011) zu vorsichtigen Schlussfolgerungen [1].

Eine jüngere Metaanalyse konnte jedoch noch begründeter herausarbeiten, dass speziell auf die Bedürfnisse abgestimmte Programme für Ersterkrankte eine Reduktion der Rezidivraten als auch der stationären Verweildauer in Tagen innerhalb der ersten zwei Jahren nach Ausbruch der Psychose zufolge hat [33]. Innerhalb dieser Analyse findet sich jedoch kein Vorteil von Ersterkrankten, die innerhalb eines spezialisierten Programms zusätzlich mit KVT behandelt wurden (n = 283). Allerdings sollte hierzu angemerkt werden, dass ein Teil der Überlegenheit von spezialisierten Früherkennungs- und Interventionszentren auf die Effektivität der dort standardmäßig vorgehaltenen psychologischen Interventionen zurückzuführen sein könnte [20]. So bieten die spezialisierten Programme für Personen mit einer psychotischen Ersterkrankung eine umfassende Palette von Interventionen wie Krisenmanagement, Pro-

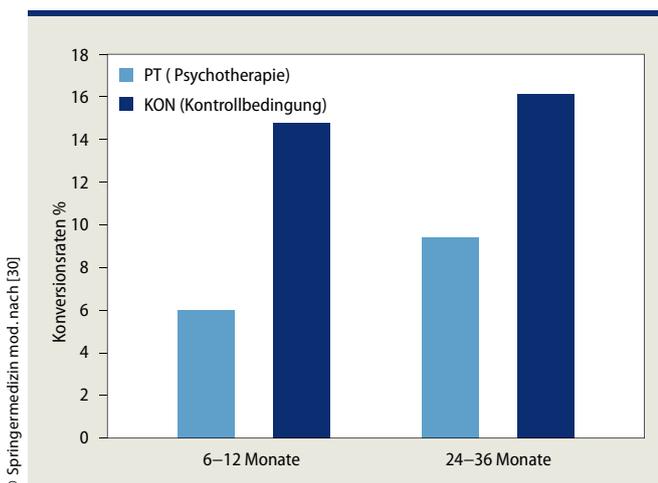


Abb. 1: Risiko des Übergangs in die Psychose in der Bedingung Psychotherapie und in der Kontrollbedingung nach 6 bis 12 und 24 bis 36 Monaten (Die Abbildung beinhaltet die aggregierten Daten aus sieben verschiedenen randomisierten und kontrollierten Studien mit n = 798 [30].)

© Springermedizin mod. nach [30]

blemlösetraining und kognitiv-behaviorale Strategien an. Dies hat zum Ergebnis, dass diese Programme schon wesentliche Teile der therapeutischen Komponenten enthalten, die üblicherweise im Rahmen einer KVT angeboten werden. Möglicherweise haben die angeführten Metaanalysen daher eine zu geringe statistische Power, um signifikante Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen zu finden. Unterstützt wird diese Annahme durch den Umstand, dass eine Metaanalyse mit etwas weiter gefassten Einschlusskriterien und somit deutlich mehr Patienten, die in die Analyse eingingen (n= 620), zeigen konnte, dass eine Behandlung mit KVT eine Verringerung der Positiv- und Negativsymptome bis zu zwei Jahre nach der Behandlung erzielen kann [20]. In der gleichen Analyse finden sich Belege, dass Familientherapie bis zu der Hälfte der Rezidive erneute und Rehospitalisierungen im Beobachtungszeitraum verhindern kann [20].

Kognitive Verhaltenstherapie

Auf Grundlage des Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modells der Psychose [34] kam es in den beiden letzten Dekaden zu Weiterentwicklungen in Form von kognitiven Modellen aus denen sich Interventionen ableiten lassen [35, 36]. In diesen Modellen finden neben dem klassischen biologischen Verständnis der Vulnerabilität nun auch verstärkt psychosoziale Faktoren, wie Migration und Diskriminierung [37], aber auch Vernachlässigung, psychologischer, physischer und sexueller Missbrauch in der Kindheit [38] Beachtung. Hierbei wird angenommen, dass aus diesen biografischen Erfahrungen häufig negative kognitive Grundannahmen (Schemata) über sich und andere bei den Patienten resultieren, welche im Zusammenspiel mit einem verzerrten Denkstil- wie dem voreiligen Schlussfolgern [39] – im Zusammenhang zu (prä-) psychotischer Symptomatik stehen [40]. Wird eine in diesem skizzierten Sinne vulnerable Person täglichen Stressoren, oder Lebensereignissen ausgesetzt, die ihre Bewältigungsmöglichkeiten übersteigen, können ungewöhnliche Wahrnehmungserlebnisse ausgelöst werden. Entscheidend ist allerdings, dass in der KVT angenommen wird, dass es nicht die ungewöhnlichen Erfahrungen selbst sind, die zu Problemen führen, sondern dysfunktionale Bewältigungsversuche des Patienten in Bezug auf diese Wahrnehmungen. Diese dysfunktionalen Bewältigungsversuche können zu negativen Schlussfolgerungen in Bezug auf sich (katastrophisierend, selbstabwertend) und anderen (externalisierend, wahnhaft) führen, in deren Folge sich dann häufig Meideverhalten als eine aufrechterhaltende Bedingung einstellt.

Erste Schritte in der KVT sind der Aufbau einer Beziehung und Entwicklung eines gemeinsamen Verständnisses der Symptome. Hierzu werden Gedanken, Gefühle und Verhaltensweisen des Patienten in Zusammenhang mit Symptomen beobachtet und protokolliert und hieraus ein funktionales Verständnis abgeleitet. Interventionen zielen dann auf die Aufdeckung und Veränderung von Fehlwahrnehmungen, kognitiven Verzerrungen, irrationalen Überzeugungen, negativen Grundannahmen über sich und andere sowie alternative Wege der Bewältigung der Symptomatik ab. Es kommen aber durchaus auch behavioristische Vorgehensweisen, wie Exposition und Verhaltensexperimente und ein Training sozialer Fertig-

Erste Schritte in der kognitiven Verhaltenstherapie sind der Aufbau einer Beziehung und die Entwicklung eines gemeinsamen Verständnisses der Symptome.

© alexsokolov / thinkstockphotos.de



keiten zum Einsatz. Neuere Ansätze legen den Fokus auf den Aufbau und die Aufrechterhaltung von wertebasierten Handlungsmustern [41]. Zu Beginn der Behandlung findet eine Psychoedukation über die psychotischen und Risikosymptomen im Sinne der Normalisierung statt, welche auf ein dimensionales Verständnis der Symptome setzt [42]. Hierbei wird zum Beispiel davon ausgegangen, dass statt von „Wahn“ eher von einer mit sehr starker Überzeugung gehaltenen Annahmen gesprochen werden kann. Meist wird die Behandlung im Sinne des Selbstmanagements abgeschlossen. Hier werden individuelle Frühwarnzeichen und ein gestufter Plan zur Krisenbewältigung erarbeitet.

Auch für die Behandlung von Personen mit erhöhtem Psychoseerisiko kann hierbei auf manualisierte Therapieansätze in deutscher Sprache verwiesen werden [43, 44].

Besonderheiten bei der Behandlung von Personen mit erhöhtem Psychoseerisiko und Ersterkrankter

Vor den skizzierten Grundlagen und allgemeinem Vorgehen in der KVT wollen wir nun Anregungen für den besonderen Anpassungsbedarf an die hier vorgestellte Patientenpopulation geben (siehe auch **Tab. 1**, **Tab. 2**).

Lebenssituation

Es sollte besonders hervorgehoben werden, dass unabhängig davon, ob ein klinisch erhöhtes Risiko oder eine Ersterkrankung vorliegt, meist junge Patienten betroffen sind. Das heißt, dass die Irritation durch die Erkrankung und Risikosymptome überwiegend in eine besonders vulnerable Lebensphase fällt. Die Adoleszenz ist mit wichtigen Entwicklungsaufgaben wie der Ablösung vom Elternhaus, dem Aufbau und Erhalt von Partnerschaft, dem Herausbilden eigener Interessen und den Fertigkeiten sowie dem Beginn und der Fortführung von Berufsausbildung beziehungsweise Studium verbunden

Tab. 1: Empfehlungen für den klinischen Umgang mit Personen mit erhöhtem Psychoserisiko

- Durchgehende Betreuung und Verlaufsbeobachtung (möglichst in einem Früherkennungszentrum) – Good Clinical Practice
- Sorgfältiges Screening auf und Empfehlung zur Vermeidung von psychoaktiven Substanzen – Empfehlungsgrad C
- Empathische, flexible und sensible Psychoedukation über Risikokonstellation von Betroffenen und Familie (nicht durch die vorzeitige Diagnose belasten oder stigmatisieren) – Good Clinical Practice
- Bei entsprechender Indikation nach den üblichen Richtlinien antidepressive oder anxiolytische Therapie – Empfehlungsgrad C
- Bei relevanter krankheitswertiger Symptomatik kognitive Verhaltenstherapie. Kein Anhalt für Vorteile von Antipsychotika versus KVT – Empfehlungsgrad A/B

nach DGPPN 2006; Häfner, Bechdolf, Klosterkötter, Maurer, 2011

Tab. 2: Empfehlungen für den klinischen Umgang mit Personen mit einer psychotischen Ersterkrankung

- Nimm optimistische, hoffnungsvolle Haltung ein
- Beziehe Angehörige frühzeitig ein
- Möglichst ambulant aufsuchend behandeln. Wenn stationär, dann möglichst wenig restriktiv
- Versuche ein phasenspezifisches Behandlungssetting zu bilden (Psychoedukation Patienten, Angehörige, Bezugskontakt, idealerweise Einzelpsychotherapie). Möglichst nicht mit Patienten mit Rezidiven und persistierenden Symptomen zusammen
- Längerfristige psychotherapeutische Behandlung (ein bis zwei Jahre) ermöglichen
- Exploriere subjektive Wahrnehmung der Behandlung (Medikation, Setting) und der Erkrankung
- Beachte Leitlinie Pharmakotherapie (geringe Dosis atypische Antipsychotika etc.)
- So viel wie möglich unternehmen, um in Kontakt zu bleiben, personelle Kontinuität möglichst über Behandlungssektoren hinweg

nach International Early Psychosis Writing Group, 2005; McGorry et al., 2004

[45]. Störungen in dieser Lebensphase tragen das Risiko in sich, zu stark ausgeprägten Insuffizienzgefühlen zu führen und persönliche und soziale Langzeitfolgen nach sich zu ziehen [46]. Es muss in diesem Zusammenhang aber auch bedacht werden, dass Reifungsverzögerungen in der Persönlichkeitsentwicklung im Zusammenhang mit den Symptomen stehen können.

Transparenz und Struktur

Entsprechend der oftmals unsteten Lebensführung ist die Behandlungsmotivation oft schwankend. Ferner haben die Patienten häufig keine Vorerfahrungen mit Psychotherapie. Es sollte daher ein Überblick gegeben werden, was bei psychotherapeutischen Verfahren im weitesten Sinne und in der KVT im

Besonderen zu erwarten ist. Weiterhin darf die teilweise sehr geringe Belastungsfähigkeit der Patienten nicht unterschätzt werden. Je nachdem wie stark die Symptome bereits ausgeprägt sind, kann bereits bei Personen mit erhöhtem Psychoserisiko vor allem die Konzentrationsfähigkeit deutlich eingeschränkt sein.

Unterstützung bei der subjektiven Verarbeitung der Psychose

Bevor eine inhaltliche Arbeit begonnen werden kann, muss häufig zunächst am Unbehagen gearbeitet werden, sich mit Symptomen, Schwächen und Nöten auseinanderzusetzen und diese dem Therapeuten anzuvertrauen. Aber auch die Auseinandersetzung mit der oftmals schon im Risikostadium als sehr verstörend empfundene Symptomatik sollte inhaltlich aufgegriffen werden. So ergeben sich bereits durch den Abgleich mit den oben dargestellten Risikosymptomen mit verinnerlichten kulturellen Normen (z. B. negative Vorurteile gegenüber psychischen Erkrankungen in der Allgemeinbevölkerung) katastrophisierende Bewertungen wie: „Ich bin verrückt und völlig verschieden von anderen Menschen.“ (siehe Müller und Bechdolf, 2013 für Fallvignette [28]). Solche Bewertungsprozesse tragen mutmaßlich zur Exazerbation der Risikosymptome sowie Depressivität und Ängstlichkeit bei. Wichtige Bausteine der Intervention sind daher Normalisierung, flexiblerer Umgang mit Kognitionen sowie kognitive Grundannahmen.

Neben der Aufgabe, ein Verständnis und Fertigkeiten im Umgang mit den Symptomen zu entwickeln, gilt es für Ersterkrankte mit der – oftmals unfreiwilligen – Aufnahme in psychiatrische Kliniken auseinanderzusetzen. Ersterkrankte sollen eine stigmatisierte Diagnose akzeptieren und abschätzen, wie diese sich in Bezug auf ihr Leben, ihre sozialen Ziele, die Rollen und ihren Status auswirkt. Vor diesem Hintergrund ist es nicht verwunderlich, dass eine Auseinandersetzung mit diesen Themen häufig zu Depressionen, Angst und gemindertem Selbstwertgefühl führt [47]. Aus dieser Menge an Anforderungen ergibt sich die Gefahr, die skizzierten Themenbereiche in Form einer vermeidenden Krankheitsbewältigung („Sealing Over“) zu negieren („Ich bin doch nicht verrückt.“), die sich wiederum ungünstig auf die Prognose auswirkt [48]. Möglicherweise ist diese geringe Akzeptanz eigener Beeinträchtigung und Behandlungsbedürftigkeit auch Ausdruck von adoleszenten Unverletzlichkeitsphantasien [45]. Psychotherapie kann den Patienten darin unterstützen, in dieser bedrohlichen Situation ein Gefühl der Kontrolle zu entwickeln, ihr Selbstwertgefühl zu stabilisieren, einen Sinn in der Erfahrung zu sehen sowie eigene Ziele auszuarbeiten und zu verfolgen [49, 50]. Voraussetzung für dieses therapeutische Vorgehen ist die gründliche Exploration von vorbestehenden und aktuellen Annahmen und Bewertungen über psychotische Erkrankungen und Symptome.

Vor diesem Hintergrund ist es wichtig, darauf zu achten, dass die therapeutischen Maßnahmen nicht selbst als Stressor wahrgenommen werden und so zu einer Verschlechterung der Symptome führen. Daher ist es unerlässlich, neben den Schwierigkeiten auch die Bewältigungsstrategien und Ressourcen der Patienten herauszuarbeiten.

Fazit für die Praxis

Die derzeitige Studienlage zeigt, dass KVT für Personen mit erhöhtem Psychoserisiko und Personen mit einer psychotischen Ersterkrankung ein sicheres, effektives und akzeptiertes Behandlungsangebot ist. KVT ist der derzeit am besten evaluierte beziehungsweise statistisch abgesicherte Einzeltherapieansatz bezüglich der Psychoseprävention sowie für die Reduktion von Risikosymptomen. Die Evidenz bei Personen mit einer psychotischen Ersterkrankung weist darauf hin, dass spezialisierte Früherkennungs- und Interventionsprogramme Wiedererkrankungsraten, Rehospitalisierungen und Symptome von Ersterkrankten reduzieren und die Rate der in Behandlung verbleibenden Patienten erhöhen können. Innerhalb solcher spezialisierter Programme wirkt KVT besonders effektiv auf Positivsymptome. Familienintervention ist besonders effektiv bezüglich der Wiedererkrankungsraten.

Trotz der ermutigenden Studienlage besteht weiterhin Forschungsbedarf. Es fehlen Studien und Replikationen mit längeren Beobachtungszeiträumen, um festzustellen, wie lange das Therapieangebot aufrecht erhalten werden muss, ob die gewünschten Effekte erhalten bleiben und um bessere differenzielle Behandlungsentscheidungen mit den Patienten treffen zu können.

Das Konzept der Critical Period kann gut durch die Literatur belegt werden und zeigt, dass es lohnenswert ist, Betroffene möglichst früh zu erreichen. Der Erstkontakt mit dem Versorgungssystem sollte hierbei möglichst positiv gestaltet werden. Autonomie und Selbstwert der Hilfesuchenden sollen durch den Behandler gestärkt werden. Das heißt, der Behandler sollte Kontakt auf Augenhöhe ermöglichen und versuchen hilfesuchende Personen für eine längerfristige Behandlung zu gewinnen. Auf der Beziehungsebene kann es hier von Vorteil sein, dem Patienten Wahlmöglichkeiten zwischen Behandlungsoptionen einzuräumen. Kliniker sollten also auch einmal „verhandeln statt behandeln“. Das Behandlungsangebot sollte über die Erstepisode hinaus weiter bestehen, wobei dringlichst versucht werden sollte, nach der Akutbehandlung mit den Patienten in Kontakt zu bleiben. Tabelle 1 und Tabelle 2 fassen noch einmal Schlagwortartig das empfohlene Vorgehen zusammen.

Betrachtet man den Implementierungsgrad von Psychotherapie bei psychotischen Störungen, so scheint dieser bei weitem noch nicht ausreichend. So lag der prozentuale Anteil bei einer deutschen Stichprobe von Patienten mit schwerer psychotischer Störung, die schon eine Psychotherapie erhalten hatten, bei lediglich 7% [51]. Moderne gemeindenahere Versorgung und integrierte Versorgungskonzepte könnten die Chance bieten, bisher psychotherapeutisch unterversorgten Patienten mit (prä-) psychotischen Störungen ein Behandlungsangebot zu machen und sie längerfristig psychotherapeutisch und psychiatrisch zu versorgen. Daher sollte die Behandlung von Personen mit erhöhtem Psychoserisiko und Ersterkrankter idealerweise durch spezialisierte und gegebenenfalls aufsuchende multiprofessionelle Teams erfolgen. Diese Teams sollten ein abgestuftes Behandlungsangebot vorhalten, welches von Monitorieren von Risikosymptomen über Psychoedukation, Unterstützung bei konkreten Problemen wie Ausbildung und Wohnung, bis hin zu intensiveren Interventionen wie Psychotherapie, Familientherapie und Pharmakotherapie reicht.

Obwohl diese Vorschläge für die deutsche Versorgungslandschaft wie Zukunftsmusik klingen, gehören solche spezialisierte Programme in Australien und England flächendeckend zur Regelversorgung.

Interessanterweise konnten jüngst epidemiologische Hinweise gesammelt werden, dass diese Programme einen präventiven Nutzen für Personen mit erhöhtem Psychoserisiko und Personen mit einer ersten psychotischen Episode aufweisen können [52].

Die Grundlage für den Aufbau ähnlicher Versorgungsstrukturen in Deutschland, könnte auf Basis der vorhandenen Spezialsprechstunden und Früherkennungszentren für Psychosen in Deutschland erfolgen [44, 53]. Auch gibt es erste Ansätze, um die Versorgung von Personen mit einer ersten psychotischen Episode zu optimieren (<http://fritz-am-urban.de>). Um eine Grundlage für entsprechende Versorgungsstruktur zu schaffen und somit die vorhandenen Zentren unabhängiger von der Unterstützung durch Drittmittel zu machen, wäre eine Empfehlung spezialisierter Behandlungsprogramme in den Behandlungsleitlinien wünschenswert. Hierzu könnten die deutschen Behandlungsleitlinien in Anlehnung an die englischen Versorgungsleitlinien (NICE-Guidelines) überarbeitet werden. In diesen ist festgelegt, dass nach der Überweisungen über die primäre und sekundäre Versorgung jede Person mit einer ersten psychotischen Episode oder ersten Risikosymptomen ein Frühinterventionsangebot erhalten sollte, unabhängig vom Alter der Person oder der DUP. [19]. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dipl.-Psych. Hendrik Müller

Universitätsklinik Köln
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Kerpener Str. 62, 50937 Köln
E-Mail: hendrik.mueller@uk-koeln.de

Prof. Dr. med. Andreas Bechtold

Vivantes Klinikum am Urban
Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik
Akademisches Lehrkrankenhaus
Charité-Universitätsmedizin, Berlin
Universitätsklinik Köln
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrags von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen. Prof. Bechtold erklärt Vortragshonorare von den Firmen Janssen, Otsuka, und Lundbeck, Unterstützung bei einem Investigator initiated Trial von Otsuka und BMS sowie Förderung für Psychotherapiestudien durch die DFG und BMBF. 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: NT1409Gr

gültig bis 26.9.2014

Teilnehmen und Punkte sammeln können Sie

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

Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme ist nur online unter www.springermedizin.de/eAkademie 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/s15016-014-0567-y

Psychotherapie zur Prävention psychotischer Störungen und Behandlung Ersterkrankter

Welche Intervention ist neben der Pharmakotherapie eine wirksame Therapieoption zur Rezidivprophylaxe nach einer psychotischen Erstmanifestation?

- Problemlösetraining
- Monitoring
- Familientherapie
- Soziotherapie
- Kognitive Verhaltenstherapie

Welche Gruppe spielt in der Risiko-Nutzen-Analyse von präventiven Interventionen eine wichtige Rolle?

- Richtig positiv
- Falsch negativ
- Falsch positiv
- Richtig negativ
- Richtig neutral

Wie hoch ist das Risiko für Personen mit erhöhtem Psychoserisiko innerhalb von 24 Monaten zu erkranken?

- Etwa 10%
- Etwa 20%
- Etwa 30%
- Etwa 40%
- Etwa 50%

Wie hoch wird die Rezidivrate nach einer psychotischen Erstmanifestation nach fünf Jahren geschätzt?

- Weniger als 30%
- 40%
- 50%
- 60%
- mehr als 70%

Die Wirksamkeit welcher Einzelintervention bei Personen mit erhöhtem Psychoserisiko ist durch Metaanalysen derzeit am besten belegt?

- Soziotherapie
- Antipsychotika
- Omega-3-Fettsäuren
- Kognitive Verhaltenstherapie
- Familientherapie

Welches Konzept bildet das Rational für die Prävention und Behandlung einer ersten psychotischen Episode?

- Critical duration
- Alarming period
- Critical period
- Alarming duration
- Risky length

Welchen psychosozialen Aspekt sollten Sie in der Anamnese von psychotischen Patienten aufgrund der Befunde aktueller Metaanalysen erfragen?

- Psychischer, physischer und sexueller Missbrauch
- Body-Checking
- Sensation-Seeking
- Risk-Benefit-Ratio
- Erwartungs-mal-Wert-Perspektive

Was ist eine typische Technik der kognitiven Verhaltenstherapie bei Psychosen?

- Paradoxe Intervention
- Familienaufstellung
- Veränderter Umgang mit dysfunktionalen Kognitionen
- Deutung
- Hypnose

Ein 21-jähriger junger Mann mit der Erstmanifestation einer Psychose ohne vorherige Therapierfahrung stellt sich in Ihrer Praxis vor. Er berichtet von der Befürchtung, aufgrund seines psychotischen Erlebens von anderen abgewertet zu werden. Welche Intervention ist hier am ehesten geeignet?

- Ich monitiere ausschließlich die Symptome.
- Ich mache die Behandlung mit Anti-psychotika zur Bedingung einer Therapie.
- Ich nehme eine normalisierende Haltung ein.
- Ich schlage eine Imaginationsübung vor.
- Ich fördere das Sicherheitsverhalten.

Was ist neben Antipsychotika eine wirksame Therapieoption zur Behandlung von Positivsymptomen?

- Aufbau von Vermeidungsverhalten
- Förderung der Antizipation von Gefahren
- Traumreisen
- Negative Verstärkung
- Kognitive Verhaltenstherapie

Literatur

1. Marshall M, Rathbone J. Early intervention for psychosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2011, DOI: 10.1002/14651858.CD004718. pub3: CD004718
2. Klosterkötter J. Indizierte Prävention schizophrener Erkrankungen. *Dtsch Arztebl International* 2008; 105: 532-539
3. Perkins DO, Gu H, Boteva K et al. Relationship between duration of untreated psychosis and outcome in first-episode schizophrenia: a critical review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry* 2005; 162: 1785-1804
4. Barnes TR, Leeson VC, Mutsatsa SH et al. Duration of untreated psychosis and social function: 1-year follow-up study of first-episode schizophrenia. *The British journal of psychiatry* 2008; 193: 203-209
5. Boonstra N, Klaassen R, Sytema S et al. Duration of untreated psychosis and negative symptoms—a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Schizophr Res* 2012, DOI:
6. Farooq S, Large M, Nielsen O et al. The relationship between the duration of untreated psychosis and outcome in low-and-middle income countries: a systematic review and meta analysis. *Schizophr Res* 2009; 109: 15-23
7. Birchwood M. Early intervention in psychosis: the critical period. The recognition and management of early psychosis: A preventative approach 1999, DOI: 226-264
8. Tohen M, Hennen J, Zarate CM et al. Two-year syndromal and functional recovery in 219 cases of first-episode major affective disorder with psychotic features. *American Journal of Psychiatry* 2000; 157: 220-228
9. Whitehorn D, Brown J, Richard J et al. Multiple dimensions of recovery in early psychosis. *International Review of Psychiatry* 2002; 14: 273-283
10. Robinson D, Woerner MG, Alvir JMJ et al. Predictors of relapse following response from a first episode of schizophrenia or schizoaffective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 241-247
11. Watt D, Katz K, Shepherd M. The natural history of schizophrenia: a 5-year prospective follow-up of a representative sample of schizophrenics by means of a standardized clinical and social assessment. *Psychol Med* 1983; 13: 663-670
12. Coldham E, Addington J, Addington D. Medication adherence of individuals with a first episode of psychosis. *Acta Psychiatr Scand* 2002; 106: 286-290
13. Mojtabai R, Lavelle J, Gibson PJ et al. Atypical antipsychotics in first admission schizophrenia: medication continuation and outcomes. *Schizophr Bull* 2003; 29: 519
14. Nordentoft M, Jeppesen P, Abel M et al. OPUS study: suicidal behaviour, suicidal ideation and hopelessness among patients with first-episode psychosis One-year follow-up of a randomised controlled trial. *The British journal of psychiatry* 2002; 181: s98-s106
15. Häfner H, Wolpert EM. *New Research in Psychiatry: Hogrefe & Huber; 1996*
16. Fusar-Poli P, Borgwardt S, Bechdolf A et al. The Psychosis High-Risk State A Comprehensive State-of-the-Art Review *Psychosis High-Risk State. JAMA psychiatry* 2013; 70: 107-120
17. Bechdolf A, Pukrop R, Köhn D et al. Subjective quality of life in subjects at risk for a first episode of psychosis: a comparison with first episode schizophrenia patients and healthy controls. *Schizophr Res* 2005; 79: 137-143
18. Birchwood M, Connor C, Lester H et al. Reducing duration of untreated psychosis: care pathways to early intervention in psychosis services. *Br J Psychiatry* 2013; 203: 58-64
19. NICE. National Institute for Health and Clinical Excellence Schizophrenia. Core interventions in the treatment and management of schizophrenia in primary and secondary care (update). . London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2009
20. Bird V, Premkumar P, Kendall T et al. Early intervention services, cognitive-behavioural therapy and family intervention in early psychosis: systematic review. *The British journal of psychiatry* 2010; 197: 350-356
21. McGorry PD, Hickie IB, Yung AR et al. Clinical staging of psychiatric disorders: a heuristic framework for choosing earlier, safer and more effective interventions. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 2006; 40: 616-622
22. McGorry PD, Yung AR, Phillips LJ. The "Close-in" or Ultra High-Risk Model. *Schizophr Bull* 2003; 29: 771-790
23. Francey S, Nelson B, Thompson A et al. Who needs antipsychotic medication in the earliest stages of psychosis? A reconsideration of benefits, risks, neurobiology and ethics in the era of early intervention. *Schizophr Res* 2010; 119: 1-10
24. Morrison AP, Turkington D, Pyle M et al. Cognitive therapy for people with schizophrenia spectrum disorders not taking antipsychotic drugs: a single-blind randomised controlled trial. *The Lancet* 2014, DOI:
25. Schultze-Lutter F, Ruhrmann S, Fusar-Poli P et al. Basic symptoms and the prediction of first-episode psychosis. *Curr Pharm Des* 2012; 18: 351-357
26. Yung AR, Phillips LJ, Yuen HP et al. Psychosis prediction: 12-month follow up of a high-risk („prodromal“) group. *Schizophr Res* 2003; 60: 21-32
27. Schultze-Lutter F, Schimmelmann BG, Ruhrmann S. The near Babylonian speech confusion in early detection of psychosis. *Schizophr Bull* 2011; 37: 653-655
28. Müller H, Bechdolf A. Ist eine Behandlung mit Antipsychotika gerechtfertigt? *InFo Neurologie & Psychiatrie* 2013; 15: 38-42
29. Fusar-Poli P, Bonoldi I, Yung AR et al. Predicting psychosis: meta-analysis of transition outcomes in individuals at high clinical risk. *Arch Gen Psychiatry* 2012; 69: 220-229
30. van der Gaag M, Smit F, Bechdolf A et al. Preventing a first episode of psychosis: Meta-analysis of randomized controlled prevention trials of 12month and longer-term follow-ups. *Schizophr Res* 2013; 149: 56-62
31. Hutton P, Taylor PJ. Cognitive behavioural therapy for psychosis prevention: a systematic review and meta-analysis. *Psychol Med* 2013, DOI: 10.1017/S0033291713000354: 1-20
32. Müller D-PH, Bechdolf A. Psychologische Interventionen bei Personen mit erhöhtem Psychoserisiko. *Psychotherapeut* 2013, DOI: 1-7
33. Álvarez-Jiménez M, Parker AG, Hetrick SE et al. Preventing the second episode: a systematic review and meta-analysis of psychosocial and pharmacological trials in first-episode psychosis. *Schizophr Bull* 2011; 37: 619-630
34. Nuechterlein KH, Dawson ME. A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophr Bull* 1984; 10: 300-312
35. Larsen T, K, Bechdolf A, Birchwood M. The concept of schizophrenia and phase-specific treatment: cognitive-behavioral treatment in pre-psychosis and in nonresponders. *Journal of the American Academy of Psychoanalysis and Dynamic Psychiatry* 2003; 31: 209-228
36. Garety PA, Kuipers E, Fowler D et al. A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychol Med* 2001; 31: 189-195
37. Cantor-Graae E, Selten JP. Schizophrenia and migration: a meta-analysis and review. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 12-24
38. Matheson SL, Shepherd AM, Pinchbeck RM et al. Childhood adversity in schizophrenia: a systematic meta-analysis. *Psychol Med* 2013; 43: 225-238
39. Fine C, Gardner M, Craigie J et al. Hopping, skipping or jumping to conclusions? Clarifying the role of the JTC bias in delusions. *Cognitive Neuropsychiatry* 2007; 12: 46-77
40. Kesting M-L, Lincoln TM. The relevance of self-esteem and self-schemas to persecutory delusions: A systematic review. *Compr Psychiatry* 2013, DOI:
41. Hayes SC, Strosahl KD, Wilson KG. *Acceptance and Commitment Therapy, Second Edition: The Process and Practice of Mindful Change*: Guilford Publications; 2011
42. Kingdon DG, Turkington D. *Cognitive therapy of schizophrenia [electronic resource]*: Guilford Publications, Incorporated; 2005
43. Bechdolf A, Güttgemanns J, Gross S. *Kognitive Verhaltenstherapie bei Personen mit erhöhtem Psychoserisiko: Ein Behandlungsmanual*: Huber Hans; 2010
44. Häfner H, Bechdolf A, Klosterkötter J et al. *Psychosen - Früherkennung und Frühintervention: Der Praxisleitfaden*: Schattauer; 2012
45. Herrmann-Doig T, Maude D, Edwards J. *Systematic Treatment of Persistent Psychosis (STOPP): A Psychological Approach to Facilitating Recovery in Young People with First-Episode Psychosis*: Taylor & Francis; 2002
46. Lieberman JA, Fenton WS. Delayed detection of psychosis: causes, consequences, and effect on public health. *American Journal of Psychiatry* 2000; 157: 1727-1730
47. Henry L, Prevention EP. *Cognitively Oriented Psychotherapy for First Episode Psychosis (COPE): A Practitioner's Manual: Early Psychosis Prevention and Intervention Centre; 2002*

48. McGlashan TH, Levy ST, Carpenter Jr WT. Integration and sealing over: clinically distinct recovery styles from schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 1975; 32: 1269
49. Gleeson JFM, McGorry PD. *Psychological Interventions in Early Psychosis: A Treatment Handbook*: Wiley; 2004
50. Taylor SE. Adjustment to threatening events: A theory of cognitive adaptation. *American psychologist* 1983; 38: 1161
51. Lambert M, Bock T, Schottle D et al. Assertive community treatment as part of integrated care versus standard care: a 12-month trial in patients with first- and multiple-episode schizophrenia spectrum disorders treated with quetiapine immediate release (ACCESS trial). *J Clin Psychiatry* 2010; 71: 1313-1323
52. McFarlane WR, Susser E, McCleary R et al. Reduction in Incidence of Hospitalizations for Psychotic Episodes Through Early Identification and Intervention. *Psychiatr Serv* 2014, DOI: 10.1176/appi.ps.201300336
53. Bechdolf A, Muller H, Stutzer H et al. Rationale and baseline characteristics of PREVENT: a second-generation intervention trial in subjects at-risk (prodromal) of developing first-episode psychosis evaluating cognitive behavior therapy, aripiprazole, and placebo for the prevention of psychosis. *Schizophr Bull* 2011; 37 Suppl 2: S111-121

Passt zum Routine-Termin

— Das orale MS-Therapeutikum Gilenya® (Fingolimod) steht nun auch als 3-Monats-Packung zur Verfügung. Die Verschreibung lässt sich somit gut mit den vierteljährlichen Routineterminen koordinieren.

Nach Informationen von Novartis

Levetiracetam erstmals als i. v.-Fertig-Infusion

— Patienten mit lang anhaltenden epileptischen Anfällen können mit einer innovativen Darreichungsform von Levetiracetam jetzt einfacher und wirtschaftlicher behandelt werden. Unter dem Namen Kevesy vertreibt Stragen Pharma den Wirkstoff in Deutschland als Fertig-Infusion in Ready-to-use Bags. Infos unter: www.stragen.de

Nach Informationen von Stragen Pharma

MS: Neue Daten zur Verträglichkeit von DMF

— Beim 66. AAN-Kongress 2014 in Philadelphia wurden erstmals Ergebnisse der Phase-IV-Studie MANAGE (A Multi-center, Open-Label, Single-Arm Study of Gastrointestinal Tolerability in Patients with Relapsing Forms of Multiple Sclerosis Receiving Dimethyl Fumarate) zur MS-Therapie mit Dimethylfumarat (DMF) vorgestellt [Fox EJ et al. AAN 2014, Poster P2.227]. Diese einarmige, multizentrische offene Studie untersuchte Auftreten, Schwere und Dauer von gastrointestinalen Begleiterscheinungen (GI) unter DMF. Die Ergebnisse zeigten, dass GI-Begleiterscheinungen vor allem im ersten Behandlungsmonat auftraten und meist mild bis moderat ausgeprägt waren. Die Beschwerden waren überwiegend vorübergehender Natur und wurden in 61 % der Fälle mit symptomatischen Therapien behandelt. In Woche 10 nahmen nur noch 10% der Patienten symptomatische Therapien ein. Generell zeigten die Ergebnisse der neuen Phase-IV-Studie keine neuen sicherheitsrelevanten Ereignisse. Das Sicherheitsprofil der Zulassungsstudien DEFINE und CONFIRM wurde bestätigt.

Nach Informationen von Biogen

Wirkung von Silexan auf 5-HT_{1A}-Rezeptor durch PET und EEG gezeigt

➔ Bei Angststörungen ist der Serotonin-1A-Rezeptor (5-HT_{1A}) involviert, der durch ein Phytopharmakon beeinflusst werden kann. Das haben Untersuchungen per PET und EEG ergeben.

Für eine Studie [1] zur 5-HT_{1A}-Rezeptorbindung wurden 17 gesunde Männer im Alter von im Mittel 27 Jahren zweimal einer Positronen-Emissions-Tomografie (PET) unterzogen. Untersucht wurde dabei, wie ein Lavendelöl-Präparat (Silexan) die Bindung eines Liganden an den Serotonin-Rezeptor beeinflusst. Eine Hälfte der Teilnehmer erhielt dazu über mindestens acht Wochen 160 mg Silexan täglich (in Deutschland Lasea®) oder Placebo. Das Bindungspotenzial des Liganden an den Rezeptor wurde anschließend mittels eines speziellen PET-Scan-Modus quantifiziert.

Das Ergebnis: In zwei größeren Bereichen des Kortex war die Bindungskapazität des Liganden an den 5-HT_{1A}-Rezeptor in der Silexan-Gruppe deutlich reduziert. Diese Bereiche umfassen den Gyrus temporalis, den Gyrus fusiformis und den Hippocampus sowie den anterioren cingulären Kortex und die Inselrinde. Diese reduzierte Rezeptorbindung durch den Pflanzenextrakt stimmt mit Ergebnissen überein, die mit SSRI oder Elektrokrampftherapie erzielt worden sind,

so die Autoren. Die Ergebnisse legen nahe, dass der 5-HT_{1A}-Rezeptor bei der angstlösenden Wirkung von Silexan eine Rolle spielt.

Mit der PET-Studie werden damit Ergebnisse eines Tierexperiments [2] bestätigt. Darin erhielten Ratten entweder Silexan oder nicht, die Hirnströme wurden mittels vier bipolarer Elektroden abgeleitet – aus dem Frontallappen, dem Hippocampus, dem Striatum und dem Mittelhirn. Die EEG-Ableitungen in den Ratten der Silexan-Gruppe stimmten dabei mit den Ableitungen überein, die mit dem Neuroleptikum Thioridazin oder Metoprolol erzielt wurden. Beide Substanzen wirken auch entspannend und anxiolytisch.

Ähnliche EEG-Veränderungen wurden zudem auch bei Substanzen beobachtet, die am 5-HT_{1A}-Rezeptor wirken, so die Autoren dieser Studie.

Dr. Michael Hubert, Springer Medizin

Literatur

1. Baldinger et al. Silexan (WS® 1265) reduces serotonin-1A receptor binding in vivo. CINP World Congress of Neuropsychopharmacology 2014, Poster P-18
2. Dimpfel W und Nöldner M: Effects of Silexan on EEG power spectrum of conscious freely moving rats. *Planta Med* 2013; 79 – PB13

Depression: Alltagsfunktionalität und kardiovaskuläres Risiko

➔ Patienten mit Depressionen leiden nicht nur unter ihren negativen Emotionen, sondern sind oft in ihrer Alltagsfunktionalität beeinträchtigt und haben zudem ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen. Für den Verlust an Freude, Interesse, Selbstbewusstsein und Leistungsbereitschaft ist bei Depressionen eine fehlerhafte Verarbeitung dieser positiven Emotionen aufgrund einer gestörten dopaminergen Neurotransmission, vor allem im präfrontalen Kortex ursächlich, erklärte Dr. Thomas Aubel, LWL-Klinik, Dortmund. Bei der Therapie der Depression rückt neben den Kernsymptomen wie gedrückte Stimmung, Traurigkeit und Angst auch die Anhedonie in den Fokus. Häufig eingesetzte klassische sero-

tonerge Substanzen wie SSRI wirken agonistisch am 5-HT_{2c}-Rezeptor und hemmen indirekt die dopaminerge und noradrenerge Neurotransmission; dabei wird die Anhedonie nur wenig beeinflusst. Der Wirkstoff Agomelatin (Valdoxan®) hingegen wirkt als MT₁/MT₂-Agonist sowie als 5-HT_{2c}-Antagonist und führt damit zu einer indirekten Erhöhung von Dopamin und Noradrenalin im präfrontalen Kortex. Durch diesen synergistischen Wirkmechanismus habe Agomelatin sowohl auf die Kernsymptome der Depression als auch auf die Anhedonie eine gute Wirksamkeit, betonte Aubel.

Da Depressionen auch das kardiovaskuläre Risiko erhöhen, belegt neben verschiedenen aktuellen Studien auch eine Auswer-

tion von 53 Studien [Lichtman JH et al. *Circulation* 2014; 129: 1350–69] berichtete Professor Joachim Schrader, St. Josefs-Hospital Cloppenburg. Bei Depressionen war sowohl das Risiko für die Gesamtmortalität (1,8–2,6) als auch für die kardiale Mortalität (2,3–2,9) deutlich erhöht. Depression ist mehr als schlechte Stimmung, bei der in Wirklichkeit unendlich viele Symptome aus dem Lot geraten sind, betonte Professor Kai G. Kahl, Klinik für Psychiatrie, Sozialpsychiatrie und Psychotherapie, Medizinische Hochschule Hannover, denn Patienten, die lange depressiv sind, haben klare körperliche Veränderungen (body composition). Depressive haben auch am Herzen, bereits ohne bestehende Funktionsbeeinträchtigung, morphologische Veränderungen, wie MRT-Messungen des kardialen Fettgewebes ergeben haben [Kahl KG et al. *Acta Psychiatr Scand* 2014 Jan 17. doi: 10.1111/acps.12242]. Dies sei wahr-

scheinlich eine relevante Teilerklärung für die Assoziation von Herzinfarkt und Depression. Nach neueren Erkenntnissen sei nicht ein negativer Affekt, sondern ein reduzierter positiver Affekt als Prädiktor für die Prognose von Myokardinfarkt oder Tod nach Stentimplantation anzusehen. Daher sei eine wirksame Therapie mit Antidepressiva aus mehrfacher Hinsicht notwendig, um die Depression zu bekämpfen, um die negativen Folgen für das Herz-Kreislauf-System zu unterbinden und die Prognose der Patienten zu verbessern, resümierte Kahl.

Dr. Thomas Riedel, Springer Medizin

Symposium „Verletzte Seele – gebrochenes Herz: der Einfluss von Depression auf Herz- und Alltagsfunktion“ 120. DGIM-Jahreskongress, Wiesbaden, 27.4.2014
Veranstalter: Servier

MS: Neuer Injektomat tauscht Daten aus

Bei Patienten mit Multipler Sklerose (MS) kann sich leicht Therapiemüdigkeit einschleichen. Denn die Erkrankung beginnt meist im jungen Erwachsenenalter und muss ein Leben lang behandelt werden. Hinzu kommen oftmals versteckte Symptome wie kognitive Defizite, aber auch Depressionen und Fatigue, die eine korrekte Anwendung der Therapie erschweren. Ansätze für eine Verbesserung der Adhärenz sieht PD Dr. Iris-Katharina Penner, Abteilung für kognitive Psychologie und Methodologie an der Universität Basel, unter anderem in Patienten-Unterstützungsprogrammen, aber auch in Verbesserungen der Applikationstechnologie. Für Interferon beta-1b (Betaferon®) wurde die Injektionstechnologie kontinuierlich weiterentwickelt und gipfelt nun in der Einführung des elektronischen Systems BETACONNECT®. Bei der Entwicklung wurden laut Ronja Gref, leitende Krankenschwester im Schwestern-Managementprogramm bei Bayer HealthCare, Leverkusen, die Wünsche von Ärzten, MS-Schwester und Patienten bezüglich eines „idealen“ Injektomaten berücksichtigt.

In einer Befragung [Bayas A et al. *Nervenheilkunde* 2010; 29: 57–62] von 252 Ärzten, 203 MS-Schwester und 3.006 MS-Patienten nannten die Beteiligten als wichtigste er-

wünschte Eigenschaft eines elektronischen Applikationssystems die individuellen Einstellmöglichkeiten. 71% der Patienten erwarteten eine einstellbare Injektionstiefe und 58% wünschten sich, an die nächste Injektion erinnert zu werden. Auch ein Austausch der Injektionsdaten zwischen Patienten und Arzt beziehungsweise MS-Schwester wurde als hilfreiche Option bewertet.

Mit BETACONNECT® sind diese Erwartungen in die Realität umgesetzt geworden. Der Injektomat verfügt über eine 4-Phasen-Injektionstechnologie sowie über Einstellmöglichkeiten der Injektionstiefe in drei Stufen und -geschwindigkeiten. Auf Wunsch erinnert das System an die nächste Injektion. Ab Herbst dieses Jahres können die Injektionsdaten vom BETACONNECT® in den mobilen Injektionsmanager myBETAapp® übertragen werden. Ebenfalls ab Herbst 2014 kann über eine grafische Benutzeroberfläche, dem Dashboard, ein Datenaustausch zwischen Patienten, Arzt und MS-Schwester erfolgen, wenn der Patient einwilligt.

Dr. Ralph Hausmann

Pressekonferenz „Forschung, Management und Therapie der MS: Netzwerke verbinden“, München, 23.5.2014; Veranstalter: Bayer Vital

Herausforderung ADHS-Therapie

Residualsymptome, unzureichende Wirkdauer und Impulskontrollstörungen sind eine relevante Herausforderung in der medikamentösen ADHS-Therapie. Ein mit internationalen Experten besetztes Podium diskutierte in Istanbul, wie man unzureichendem Ansprechen in der ADHS-Therapie mit Lisdexamfetamin (Elvanse®) begegnen kann. Lisdexamfetamin reduziert die ADHS-Kernsymptomatik signifikant und ist das Stimulans mit der längsten nachgewiesenen Wirkdauer: In einer doppelblinden Studie im Laborklassenzimmer [Wigal SB et al. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health* 2009; 3: 17] waren Verhalten und Aufmerksamkeit der teilnehmenden Kinder mit Elvanse® zu jedem Beobachtungszeitpunkt signifikant besser als die Werte, die die Mitschüler unter Placebo erzielten – durchgängig vom ersten bis zum letzten Beobachtungszeitpunkt 13 Stunden nach Einnahme.

Professor Peter Hill, London, appellierte an die anwesenden Ärzte, sich nicht mit Teilerfolgen zufriedener zu geben. Eine lückenhafte Symptomkontrolle habe stets direkte negative Auswirkungen auf das betroffene Kind. Bei unzureichendem Ansprechen auf MPH lohne sich ein Therapieversuch mit Lisdexamfetamin. Auch die anwesenden Ärzte nannten eine bessere Symptomkontrolle als häufigsten Grund für eine Umstellung ihrer Patienten von MPH auf Lisdexamfetamin.

Um den Behandlungserfolg zu messen und ein unzureichendes Ansprechen auf die Therapie zu identifizieren, empfahlen die Experten, die Behandlung gemeinsam mit den Patienten und deren Eltern zielorientiert zu planen und die Zielerreichung konsequent zu messen. Fragebögen und Bewertungsskalen können hierbei helfen. Nach der Erfahrung von Hill werden die Ziele der Patienten immer spezifischer, je erfolgreicher sich eine Therapie entwickelt. Gemeinsam mit internationalen Experten hat Shire Bögen für eine zielorientierte Behandlungsplanung entwickelt. Diese können auf www.ShireADHS.de heruntergeladen oder kostenlos als Mappe unter info.adhs.de@shire.com angefordert werden. **red**

Symposium „Elvanse® – Making a difference“, 3rd EUNETHYDIS International Conference on ADHD, Istanbul, 22.5.2014; Veranstalter: Shire

Emotionale Dysregulation bei ADHS: Diagnostischer Spürsinn ist gefragt

➔ Emotionale Dysregulation ist ein häufiger Begleiter der ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung) bei Kindern und Erwachsenen. Die affektive Komponente der Erkrankung wird im DSM-5-Manual jedoch nicht berücksichtigt.

Dr. Joaquín Fuentes, Kinder- und Jugendpsychiatrie Poliklinik Gipuzkoa, San Sebastian/Spanien, erläuterte, dass ein Teil der ADHS-Patienten unter emotionaler Dysregulation leidet, so dass sie nicht in der Lage sind, Gefühle wie Wut, Frustration oder Ungeduld zu kontrollieren und ihre Emotionen den Lebenssituationen anzupassen. Es sei zwar bekannt, dass affektive Dysregulation und emotionale Impulsivität für ADHS-Patienten ein Problem darstellen, dennoch werden diese Komponenten im DSM-5-Manual (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) nicht erwähnt, bedauerte die Kinder- und Jugendpsychiaterin. Zudem könne die Diagnose durch psychiatrische Komorbiditäten erschwert sein und erfordere daher viel ärztliches Geschick.

Die Störung der emotionalen Regulation könne eine behandelbare Grunderkrankung wie ADHS maskieren sowie als reaktive Störung infolge der ADHS oder als Differenzialdiagnose auftreten. Darüber hinaus gelte es, die Diagnose ADHS von bipolaren Störungen, Angsterkrankungen oder Depressionen abzugrenzen und Komorbiditäten wie Lern- und Sprachstörungen zu identifizieren.

Multimodale Therapie unterstützt Emotionsregulation

Die multimodale Therapie sollte verhaltenstherapeutische Maßnahmen, psychosoziale Betreuung und medikamentöse Behandlung umfassen. Fuentes riet, die Medikation mit Methylphenidat (Medikinet® retard) in individualisierter Dosierung zu starten, wodurch man auch die emotionale Dysregulation besser in den Griff bekomme. Bessere sich die Affektregulation nicht, könne in einem zweiten Schritt ein Stimmungsstabilisator wie Valproat oder ein

atypisches Antipsychotikum in Erwägung gezogen werden. Auch Erwachsene mit ADHS und emotionaler Dysregulation sind psychosozial besonders schwer beeinträchtigt, sagte Professor Alexandra Philippsen, Klinik für Psychotherapie und Psychiatrie, Universitätsklinikum Freiburg. Ein wichtiges Therapieziel bestehe darin, die Selbststeuerungsfähigkeit der Patienten zu stärken und sie dabei zu unterstützen, ihren Alltag bewältigen zu können. Ohne eine begleitende Pharmakotherapie sei das aber häufig nicht möglich. Eine gute Symptomkontrolle lasse sich nach den Erfahrungen der Expertin mit Medikinet® adult erreichen, das zu gleichen Teilen einen kurz wirksamen und retardierten Wirkstoffanteil enthält.

Susanne Pickl

8th International Conference on ADHD
„ADHS und affektive Dysregulation über die Lebensspanne“, Berlin, 10.5.2014
Veranstalter: Medice Arzneimittel

Kognitive Probleme bei Diabetikern durch Vitamin-B12-Mangel

➔ Patienten mit Typ-2-Diabetes haben oft normale Vitamin-B12-Spiegel im Serum. Trotzdem kann ein Vitamin-B12-Mangel vorliegen und unter anderem kognitive Probleme verursachen.

„Patienten mit Typ-2-Diabetes haben nicht nur eine Insulinresistenz. Sie scheinen auch eine gewisse Resistenz gegen Vitamin B12 zu entwickeln“, sagte Professor Rima Obeid vom Bereich Klinische Medizin am Universitätsklinikum des Saarlands in Homburg/Saar. Diese Resistenz führe zu einem intrazellulären Vitamin-B12-Mangel, der an den Serumkonzentrationen von Vitamin B12 oder dem aktiven Vitamin B12 (Holotranscobalamin, Holo-TC) nicht zwangsläufig ablesbar sei, so die Expertin.

Auch wenn die peripheren Vitamin-B12-Spiegel normal sind, können bei diesen Patienten alle Symptome des Vitamin-B12-Mangels auftreten. In letzter Konsequenz drohen hämatologische und neurologische Erkrankungen, darunter die megaloblastäre

Anämie und eine durch Defekte der Myelinscheiden verursachte Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks („funktuläre Myelose“). Auch kognitive Störungen bei Diabetespatienten können mit einem Mangel an Vitamin B12 in Zusammenhang stehen.

So wurde der Zusammenhang zwischen Diabetes, Vitamin B12 und kognitiver Funktion in einer prospektiven Kohortenstudie untersucht, an der 1.354 ältere Menschen mit und ohne Typ-2-Diabetes sowie mit unterschiedlich stark eingeschränkter kognitiver Funktion teilgenommen haben [Moore EM et al. Diabetes Care 2013; 36 (10): 2981–7]. Es zeigte sich, dass der Anteil der Patienten mit reduziertem Mini-Mental-Status-Test (MMSE) bei den Teilnehmern mit Diabetes höher war.

Ein reduzierter MMSE korrelierte unter anderem mit reduzierten Vitamin-B12-Serumkonzentrationen (< 250 pmol/l). Das legt den Schluss nahe, dass eine rechtzeitige

B12-Supplementierung (z.B. B12 Ankermann®) die mit dem Diabetes einhergehenden kognitiven Probleme abmildern könnte. Wer einen intrazellulären Vitamin-B12-Mangel erkennen will, sollte bei der Labor Diagnostik ein mehrstufiges Vorgehen wählen, empfahl Obeid. In einem ersten Schritt kann dabei entweder der Vitamin-B12-Serumspiegel oder besser das Holo-TC bestimmt werden. Ein Holo-TC unter 35 pmol/l spricht für einen Mangel. Bei normalem Holo-TC sollte dann im zweiten Schritt die Methylmalonsäure (MMA) bestimmt werden, die bei intrazellulärem Vitamin-B12-Mangel erhöht ist. Unter Supplementierung mit Vitamin B12 sinken die MMA-Werte dann wieder in den Normbereich (50–300 nmol/l) ab.

Philipp Grätzel von Grätzel

3. Vitamin B12-Symposium „Vitamin B12 – Der Patient im Fokus“, Berlin, 12.4.2014
Veranstalter: Wörwag Pharma

Schizophrenie: „Jedes Rezidiv hinterlässt eine psychosoziale Narbe“

➔ Eines der zentralen Therapieziele bei Schizophrenie ist es, Rezidive zu verhindern. Denn mit jedem Rezidiv verschlechtere sich die Prognose, und jede Krankheitsphase hinterlasse eine „psychosoziale Narbe“, betonte Professor Hans-Jürgen Möller, München. Eine kontinuierliche und langfristige antipsychotische Therapie könne das Rezidivrisiko deutlich verringern, diese scheitere jedoch oft an mangelnder Adhärenz. Depot-Antipsychotika haben deshalb für Möller einen hohen Stellenwert. Als Vorteile einer Depot-Medikation nannte Möller:

- Kontinuierliche Medikation ohne Therapiepausen, Förderung der Adhärenz
- Einfaches und übersichtliches Therapieschema
- Sichere und kontrollierte Verabreichung der korrekten Dosis
- Verbessertes Monitoring durch monatliche Arztkontakte

Mit der Depot-Formulierung von Aripiprazol (Abilify Maintena®) steht ab sofort eine neue Therapieoption zur Erhaltungstherapie für erwachsene Patienten mit Schizophrenie zur Verfügung, die stabil mit oralem Aripiprazol eingestellt sind. Das Präparat wird einmal monatlich in den M. gluteus injiziert. Die empfohlene Start- und Erhaltungsdosis beträgt 400 mg. Falls unter dieser Dosierung Nebenwirkungen auftreten, sollte eine Reduktion auf 300 mg einmal monatlich erwogen werden. Nach der ersten Injektion sollte die Behandlung mit 10–20 mg/d oralem Aripiprazol noch für 14 Tage weitergeführt werden, um den therapeutischen Wirkspiegel zu Beginn der

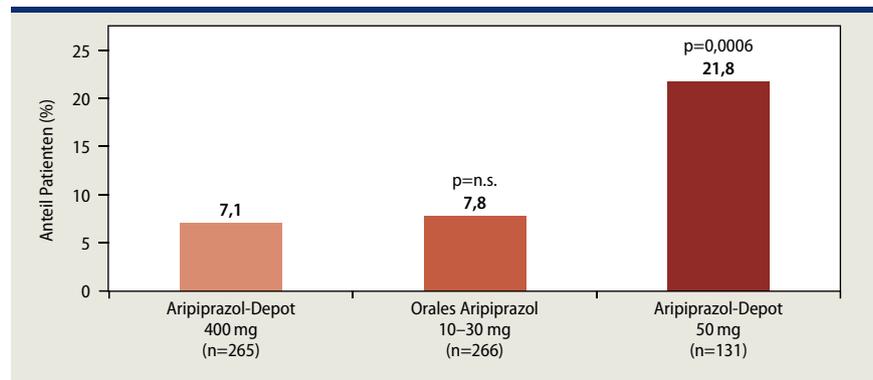


Abb. 1: Geschätzter Anteil der Patienten, die bis Woche 26 der randomisierten Absetzphase die Kriterien für ein bevorstehendes Rezidiv erfüllten.

Therapie aufrechtzuerhalten. In der US-Zulassungsstudie [Kane JM et al. J Clin Psychiatry 2012; 73: 617–24] wurden die Patienten nach der oralen Einstellungsphase über 12 bis 36 Wochen mit Aripiprazol-Depot 400 mg einmal monatlich behandelt, bis eine Stabilisierung des PANSS-Wertes erreicht war, referierte Professor Christoph U. Correll, New York/USA. Danach wurde ein Teil der Patienten auf Placebo-Depot umgestellt. Bereits nach der ersten Interimsanalyse wurde diese aus ethischen Gründen abgebrochen, da signifikant weniger Patienten unter Aripiprazol-Depot (10%) die Kriterien für ein bevorstehendes Rezidiv erfüllten als unter Placebo (40%). Die EU-Zulassungsstudie war dagegen auf den Nachweis der Nicht-Unterlegenheit gegenüber oralem Aripiprazol ausgelegt. Hierzu wurden die Patienten in einer Stabilisierungsphase über

acht bis 28 Wochen mit oralem Aripiprazol (10–30 mg/d) behandelt. Anschließend wurden sie in einer doppelblinden Absetzphase entweder auf Depot-Aripiprazol 400 mg, auf orales Aripiprazol (10–30 mg/d) oder auf die subtherapeutische Dosis von 50 mg Depot-Aripiprazol (sogenannte Pseudo-Placebogruppe) randomisiert. Unter der subtherapeutischen Dosis wiesen signifikant mehr Patienten (21,8%) die Kriterien für ein bevorstehendes Rezidiv auf als Patienten unter Depot-Aripiprazol 400 mg (7,1%) oder unter oralem Aripiprazol (7,8%) (Abb. 1).

Dr. Gunter Freese

Einführungspressekonferenz „Erhaltungstherapie der Schizophrenie. Mit Kontinuität zur Kompetenz im Alltag“, Berlin, 13.6.2014
Veranstalter: Otsuka Pharma & Lundbeck GmbH

Nutzen von Ginkgo erneut bestätigt

➔ Bei Patienten mit Alzheimer-Demenz kann Ginkgo biloba die Kognition verbessern und Alltagsaktivitäten erleichtern. Dies bestätigt eine Metaanalyse von 21 klinischen Studien. Welchen Effekt „natürliche Medizin“ in der Prävention und Behandlung von Patienten mit Alzheimer-Erkrankung haben kann, haben Dr. Mengmeng Yang und Kollegen vom Tangdu Hospital in Xi’an untersucht. Sie durchforsteten Datenbanken nach Studien und bezogen 21 mit hinreichender Qualität in ihre Metaanalyse ein. Von Ginkgo abgesehen, hatten andere Behandlungsformen entweder nur minimale Effekte oder

die Qualität der Studien war gering. Die Hauptergebnisse: Im Vergleich zu Placebo hatte Ginkgo-Extrakt einen positiven Effekt auf die Kognition von Alzheimer-Patienten. Bis auf eine Studie hatten alle anderen einen deutlichen positiven Effekt auf die Kognition. Hier lag der standardisierte Mittelwertunterschied (SMD) bei –1,62. Vier Studien zeigten zudem einen positiven Effekt von Ginkgo auf die Alltagsaktivitäten. Die SMD lag hier bei –1,55.

In der Diskussion erwähnen Yang und Kollegen, dass in zwei Studien Ginkgo biloba (EGb761®, Tebonin®) mit dem Cholinesterasehemmer Donepezil bei Patienten mit leichter bis moderater Alzheimer-Demenz verglichen wurde. Hier hätten sich keine Unterschiede zwischen den Wirkstoffen gezeigt. Dies weist darauf hin, dass die Effektivität von Ginkgo-Extrakt durch dessen modulierenden Einfluss auf das cholinerge System erklärt werden kann. Zudem habe EGb761® in mehreren präklinischen Studien nahezu alle Aspekte der neuronalen Plastizität verbessert.

Dr. Michael Hubert, Springer Medizin

Yang M et al. Am J Chin Med 2014; 42 (3): 505–21

MS: Antikörper stoppt Behinderungen über zwölf Jahre hinweg

➔ Mit dem Antikörper Alemtuzumab (Lemtrada®) lässt sich die Behinderungsprogression bei etwa 60% der Patienten mit Multipler Sklerose (MS) über viele Jahre hinweg aufhalten. Bei der Hälfte ist sogar eine Verbesserung zu beobachten. In den Zulassungsstudien CARE-MS I und -II konnte Alemtuzumab nicht nur die Schubrate im Vergleich zu Interferon beta-1a in etwa halbieren, nach zwei Behandlungsphasen innerhalb von zwei Jahren kam es mit dem Antikörper in der CARE-MS-II-Studie auch seltener zu einer Behinderungsprogression. In einer gepoolten Post-hoc-Analyse von CARE-MS I und der Phase-II-Studie CAMMS223 zeigten nur etwa 7% der Patienten eine anhaltende Akkumulation von Behinderungen, 14% waren es mit der Interferon-Basistherapie, so Professor Alastair

Compston, Universität Cambridge/UK. Es wird vermutet, dass zwei Behandlungsphasen mit dem Antikörper zu einer weitreichenden Depletion von Lymphozyten des adaptiven Immunsystems führen, worauf es zu einer Repopulation mit neuen, weniger autoaggressiven Lymphozyten kommt. Compston präsentierte eine Auswertung von 87 Patienten mit schubförmiger MS, die vor bis zu zwölf Jahren Alemtuzumab erhalten hatten. Im Median lag die Therapie sieben Jahre zurück. Zu Beginn der Behandlung lag der EDSS-Wert im Median bei 3,5 Punkten, derselbe Wert wurde bei der letzten Untersuchung ermittelt. Insgesamt hatte sich der EDSS-Wert bei 50% der Patienten verbessert und war bei 10% konstant geblieben, nur bei 40% hatte er sich verschlechtert. Dabei kamen 52% der Patienten

mit nur zwei Behandlungsphasen aus, 36% benötigten drei und nur 9% erhielten vier bis fünf Phasen. Offenbar genügen den meisten Patienten also zwei Behandlungen im Abstand von einem Jahr, um die Krankheit über viele Jahre hinweg in Schach zu halten. Allerdings darf man bei Patienten mit aktiver MS nicht lange zögern. Der Antikörper hatte bei Patienten mit progressiven MS-Formen kaum einen Einfluss auf die Behinderungsprogression. „Verwenden Sie Alemtuzumab also nicht als Ultima Ratio, nachdem alle anderen Therapien versagt haben!“, so Compston.

Thomas Müller, Springer Medizin

Symposium: „The evolving MS landscape“, EFNS/ENS Joint Congress of European Neurology, Istanbul, 2.6.2014; Veranstalter: Genzyme

NOAK halbieren die Gefahr intrazerebraler Hämorrhagien

➔ Etwa die Hälfte der gesamten Krankheitslast durch Schlaganfälle geht auf das Konto intrazerebraler Hämorrhagien (ICH), berichtete Professor Bo Norrwig, Universität Lund/Schweden. Vor allem eine suboptimale orale Antikoagulation mit Vitamin-K-Antagonisten (VKA) verschlechterte im Vergleich zu spontanen ICH die Prognose deutlich, speziell bei Älteren, Hypertonikern sowie bei gleichzeitiger Einnahme von Acetylsalicylsäure. Etablierte Maßnahmen zur Risikoreduktion sind laut Norrwig optimale Blutdruckkontrolle und Zurückhaltung bei der dualen Plättchenhemmung nach Koronarinterventionen.

Für neue orale Antikoagulanzen (NOAK) ergab eine Metaanalyse der großen Zulassungsstudien im Vergleich zu Warfarin vor allem ein etwa halbiertes Risiko hämorrhagischer Schlaganfälle und intrakranieller Hämorrhagien. Als besonders effektiv hat sich in dieser Hinsicht der Faktor Xa-Inhibitor Edoxaban erwiesen. Die Substanz war in der weltweit größten Vergleichsstudie (ENGAGE AF-TIMI 48) mit über 21.000 Patienten in der Dosierung von 30 mg beziehungsweise 60 mg (einmal täglich) der Kontrollsubstanz Warfarin über die mittlere Studiendauer von 2,8 Jahren hinsichtlich des kombinierten primären Endpunkts aus Schlagan-

fall und sekundären embolischen Ereignissen nicht unterlegen. Überlegen war Edoxaban in beiden Dosierungen dagegen bei der Reduktion hämorrhagischer Schlaganfälle, großer Blutungen, kardiovaskulärer Todesfälle und intrakranieller Hämorrhagien als wichtige sekundäre Endpunkte. Bei ischämischen Schlaganfällen und TIA war Edoxaban in hoher Dosierung der Kontrollsubstanz ebenbürtig.

Dr. Andreas Häckel

Satellitensymposium „Advances in AF-related stroke prevention“, 23. European Stroke Conference 2014, Nizza/Frankreich, 8.5.2014
Veranstalter: Daiichi Sankyo

DSM-5: Bipolare Mischzustände einfacher diagnostizieren

➔ Das DSM-5 wird unter Experten weiterhin kontrovers diskutiert. Einig hingegen sind sich Fachärzte, wie auch Dr. Mazda Adli von der Fiedler Klinik Berlin kürzlich in einem Interview bestätigte, in Bezug auf die Neuerung im Bereich bipolarer Störungen. Insbesondere durch die Einführung des „Mixed Features Specifier“ wird die Diagnose von Mischzuständen erleichtert, meinte Adli, denn mit diesem Specifier können für Manie, Hypomanie und Depression unterschwellige, nicht überlappende Symptome des jeweils entgegengesetzten Stimmungspols

beschrieben werden. Die einfachere Differenzialdiagnose und daraus resultierende gezieltere Therapie verbessert die Prognose der Patienten.

Bisher ist die Datenlage dazu, welche Medikation bei bipolaren Mischzuständen am besten geeignet ist, eher spärlich. Aktuelle Analysen geben jedoch Hinweise, dass das Atypikum Asenapin (Sycrest®) auch bei Mischformen nach DSM-5-Definition effektiv und gut verträglich ist. In einer Post-hoc-Analyse der gepoolten Daten zweier Placebo- und Olanzapin-kontrollierter Studien

mit Asenapin verbesserten sich in gemischten Episoden zusätzlich zu den manischen Symptomen auch depressive Symptome [Azorin JM et al. J Affect Disord 2013; 145: 62–9]. Nach Daten einer weiteren Post-hoc-Analyse kam es in der Asenapin-Gruppe bereits innerhalb einer Woche zu einer signifikanten und vom Schweregrad der depressiven Symptome unabhängigen Verbesserung der Manie [McIntyre R et al. J Affect Disord 2013; 150: 378–83]

red

Nach Informationen von Lundbeck

Journal

Kampfparanoia und Querulantenwahn

Joseph Conrads Erzählung „Das Duell“

Die erzählte Zeit ist jene der napoleonischen Epoche, mithin jene „zwanzig Jahre, in denen die Soldatenzunft mit Schwertspitze und Säbelklinge Europa auftrennte und neu zurechtstutzte“, wie der französische Schriftsteller Julien Gracq schreibt. Und die knapp hundert Seiten umfassende Erzählung „Das Duell“ ist eine exemplarische Geschichte, wie sie beispielhafter kaum sein könnte ...



Das Ende der napoleonischen Epoche: Am 18. Juni 1815 fand die letzte Schlacht Napoleon Bonapartes statt, in der Nähe des Dorfes Waterloo bei Brüssel, das damals zum Vereinigten Königreich der Niederlande gehörte und im heutigen Belgien liegt.

60 Psychopathologie in Kunst & Literatur

„Das Duell“ von Joseph Conrad

Für Feraud und D'Hubert, zwei Offiziere Napoleons, ist Versöhnung nicht möglich. Aus einer unbedeutenden Situation wurde eine wahnartige, unkorrigierbare Überzeugung, die über Jahre stets zu einem Duell zwischen beiden führte.

64 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Sie waren schon einmal auf Kuba?

Silke Mathé auch. Parallelen zu ihren Eindrücken lassen sich in ihren Bildern ganz sicher finden. Doch so real die einen sind, so rätselhaft sind es die anderen. Orientieren Sie sich selbst.

Was inhaltlich in Joseph Conrads Erzählung „Das Duell“ geschieht, wird bereits auf der ersten Seite zusammengefasst:

„Napoleon I., dessen Karriere den Charakter eines Duells gegen ganz Europa hatte, liebte keine Duelle zwischen den Offizieren seiner Armee. Der große Soldatenkaiser war kein Säbelrassler und hatte wenig Respekt vor Traditionen. Dennoch zieht sich eine Duellgeschichte, die in der Armee zur Legende wurde, durch das Epos der kaiserlichen Kriege. Zum Erstaunen und zur Bewunderung ihrer Kameraden führten während der Jahre allgemeinen Gemetzels zwei Offiziere wie zwei wahnwitzige Künstler, die noch versuchen, pures Gold zu vergolden oder einer Lilie Farben aufzutragen, einen persönlichen Kampf. Sie waren Offiziere der Kavallerie, und ihre Verbindung mit dem kühnen, aber eigensinnigen Tier, das Männer ins Gefecht trägt, scheint besonders passend. Es wäre schwierig, sich als Helden dieser Legende zum Beispiel zwei Offiziere der Linieninfanterie vorzustellen, deren Phantasie durch vieles Marschieren beschränkt ist und deren Tapferkeit notwendigerweise von einer schwerfälligen Art sein muss. Was Kanonen oder Pioniere betrifft, deren Köpfe durch eine mathematische Kost kühl bleiben, so ist es einfach undenkbar. Die Namen der beiden Offiziere waren Feraud und D'Hubert, und jeder war Leutnant in einem Husarenregiment, jedoch nicht in dem gleichen.“

Am Ende der Geschichte sind die beiden Streithähne, die nicht voneinander lassen können, weil einer immer wieder dem anderen scheinbar einen Grund liefert, sich erneut zu duellieren, Generäle und wiederum im Rang gleich. Und beide bleiben, trotz ihres lebenslangen Du-

ells, das immer wieder erneute Rencontres verlangt, am Leben.

Während D'Hubert eher als kühl und besonnen charakterisiert wird, beschreibt der Erzähler Feraud als „unbekümmerte Natur, von eher kampflustigem als militärischem Temperament“, nennt ihn einen „Kämpfer aus Berufung“ und rühmt durchaus seine „gewinnende, sorglose Angriffslust eines beau sabreur“, nicht jedoch ohne dabei seine Neigung zum Wittern vermeintlicher Ungerechtigkeiten und Verschwörungen gegen ihn zu verschweigen. Das bestätigt die These des Essayisten Michael Rutschky, der zufolge Conrads Werke von einer „Idee des Schicksals“ durchdrungen seien, „das weniger politisch oder sozial oder historisch, vielmehr anthropologisch vorgestellt wird.“ Allein dies legt es nahe, sich näher mit der Psychopathologie der handelnden Figuren zu beschäftigen, zumal Conrad es immer wieder darauf anlegt, in seinen Werken „das Bewusstsein und das moralisch prekäre Handeln seiner Helden in Ausnahmesituationen“ darzustellen, wie der Slawist Ulrich M. Schmid in einem Essay in der NZZ (1./2. September 2007) herausgearbeitet hat.

Psychopathologie

Im Sinne von Uwe Henrik Peters „Lexikon der Psychiatrie“ könnte man im Falle des heißblütigeren Feraud von einem Kampfparanoiker sprechen, dem D'Hubert, dem Ehrenkodex eines Offiziers gehorchend, stets Folge leistet. Kampfparanoiker sind laut Peters „durch ein meist empörendes Erlebnis in ihrem Rechtsgefühl gekränkte, paranoische, fanatisch um ihr Recht kämpfende Psychopathen“ und stellen nach Kretschmer „eine Form der paranoischen Einstellung zur Welt dar. Berühm-



© Wikipedia-Bildnutzung gemeinfrei / Gemälde von W. Sadler (1782–1839)



Denkmal von Joseph Conrad in Gdynia, Polen

testes Beispiel ist der Berliner Händler Hans Kohlhase, der Michael Kohlhaas der Kleistschen Novelle“. Verwiesen wird dabei auch auf den „Querulantenwahn“, dem eine „wahnartige, unkorrigierbare Überzeugung, in böswilliger Weise fortwährend Rechtskränkungen zu erleiden“ zugrunde gelegt wird. „Es handelt sich dabei nicht um eine Psychose, sondern um eine aus einem hyperthymen, kampflustigen, starrköpfigen, dabei sensitiven Charakter erwachsende paranoide Entwicklung, die gewöhnlich mit einer wirklichen (oder vermeintlichen) Rechtskränkung beginnt, wodurch es zu einem erbitterten, oft viele Jahre lang fortgesetzten Kampf um das vermeintliche Recht oder zu endlosem Prozessieren kommen kann, bis die Mittel erschöpft sind. Beim Querulantenwahn werden alle Kräfte zusammengefasst, um ein Unrecht zu reparieren; es wird keinem Versöhnungsversuch nachgegeben, ergangene Gerichtsurteile nicht respektiert, vielmehr Richter, Anwälte, Behörden, Zeugen der Korruption bezichtigt, wozu meist harte Worte gebraucht werden“ (Peters). All dies trifft genau auf das Geschehen der lebenslangen Auseinandersetzungen zwischen Feraud, dem weiland wie sein Lands-

mann d'Artagnan heißblütig aufbrausenden Gascogner, und dem nüchternen Nordfranzosen D'Hubert zu: allein schon wegen ihrer unterschiedlichen Herkunft ein ideales antagonistisches Paar. Die Geschichte endet ebenso artifizial wie paradox: General D'Hubert tötet am Ende seinen Gegner, indem er ihn am Leben lässt. Bisher hatte er sich der Semantik und den Regeln von Feraud unterworfen, die er sich hatte im gesellschaftlichen Comment aufzwingen lassen, nun aber dreht er den Spieß um und unterwirft Feraud seinen Regeln und demonstriert ihm durch diese Spiegelung die Obsoleszenz sturer und entleerter Ehrbegriffe.

Ideologischer Hintergrund

Der ideologische Hintergrund des Duells beruht auf dem „Festhalten an der zumindest im 19. Jahrhundert längst anachronistisch gewordenen Vorstellung eines „ritterlichen“ Standes freier, waffentragender Männer, die sich und ihre Ehre selbst verteidigen können und müssen, ohne zu einer staatlichen Obrigkeit Zuflucht zu nehmen. Die Ehre, um die es hier ging, war daher nicht nur persönliche Ehre, sondern zugleich Standesehre: Wer zu diesem Stand gehören wollte (als Adliger, Offizier, Student oder von diesen Gruppen gesellschaftlich akzeptierter Angehöriger des Bürgertums), war nicht nur berechtigt, sondern sozial verpflichtet, Angriffe auf seine Ehre abzuwehren, indem er entweder Zurücknahme und Entschuldigung erlangte, oder – wenn das verweigert wurde oder die Beleidigung zu schwer war – den Beleidiger zum Duell forderte. Wer sich dieser Verpflichtung entzog oder sich weigerte, einer Duellforderung nachzukommen, wurde von seinen Standesgenossen gesellschaftlich geächtet und als ehrlos betrachtet. Umgekehrt führten alle unehrenhaft betrachtete Verhaltensweisen auch zum Verlust der Satisfaktionsfähigkeit“ (Wikipedia).

Der Autor

Diese exemplarische Novelle ist das Werk eines Autors, dessen Erzählungen von den bedeutendsten Regisseuren verfilmt wurden. Ihre Namensliste liest sich wie ein Who's who der Filmbranche: Victor Fleming, Alfred Hitchcock, Carol

Reed, Richard Brooks, Terence Young, Andrzej Wajda, Ridley Scott, Francis Ford Coppola, Marcel Camus, Vadim Glowna, Nicolas Roeg, Christopher Hampton, Alastair Reed und andere mehr. Die berühmtesten Geschichten tragen Titel wie „Lord Jim“, „Das Herz der Finsternis“, „Die Schattenlinie“, „Der Verdammte der Inseln“, „Der Geheimagent“, „Amy Foster“ oder „Das Ende vom Lied“. Verfasst hat sie der polnisch-ukrainische Seemann namens Józef Teodor Nałęcz Konrad Korzeniowski in den Jahren zwischen 1890 und 1924. Er schrieb sie in englischer Sprache, die er erst mit 21 Jahren zu erlernen begonnen hatte. Heute gilt er, bekannt als Joseph Conrad, als einer der brillantesten und einflussreichsten englischsprachigen Schriftsteller aller Zeiten. Wie weit sein Ruhm reicht, zeigen nicht nur die zahlreichen Verfilmungen, sondern auch die Rezeption seiner Werke in Computerspielen wie „Far Cry 2“, „Red Dead Redemption“, „Spec Ops: The Line“.

Als Sohn eines polnischen Schriftstellers, Verehrers und Übersetzers von Shakespeare und Victor Hugo, glühender polnischer Patriot, folgte Joseph Conrad mit seiner Mutter dem Vater in die russische Verbannung, wo die Mutter starb. Nach der Rückkehr des Vaters nach Krakau, wo Conrad auf ein Gymnasium ging, und dem Tod des Vaters kam er als elfjähriger Schüler in die Obhut seines Onkels, der ihm mit 16 Jahren erlaubte, nach Marseille zu gehen, um Seemann zu werden. Erst 1878 betrat Conrad erstmals englischen Boden, wurde acht Jahre später englischer Staatsbürger und erhielt 1888 zum ersten und zum letzten Mal ein Kommando als Kapitän auf der „Otogo“, einem Flussschiff auf dem Kongo, wo er schwer erkrankte. Der Kongo sowie die Gewässer der malaiischen Inseln kehren in seinen Werken immer wieder. Joseph Conrad starb 1924 an Herzversagen und liegt auf dem Friedhof von Canterbury begraben.

Der Begriff der Ehre

Die exemplarische Novelle „Das Duell“ greift über die Psychopathologie hinaus ein Thema auf, das auf die blutige Geschichte des Begriffes „Ehre“ verweist:

vom Hildebrandslied über die Begegnung von Tybalt und Mercutio bis zu Instetten und Crampas. Ungezählt sind die Namen derer, die „auf dem Feld der Ehre“ ihr Leben ließen, und unter jenen, die bei sogenannten „Ehrenhändeln“ umkamen, waren nicht selten die gescheitesten Köpfe ihrer Zeit. Namen wie Puschkin oder Lassalle mögen an dieser Stelle genügen. Immer wieder haben Schriftsteller auf die Sinnlosigkeit und Idiotie von Duellen aufmerksam gemacht, sei es Claude Tillier in „Mein Onkel Benjamin“ (NeuroTransmitter 1/2013, S. 62–66), Fontane in „Effi Briest“, Schnitzler im „Leutnant Gustl“ oder Joseph Roth im „Radetzkymarsch“ (NeuroTransmitter 10/2013, S. 58–61; 11/2013, S. 66–70). Aber dessen ungeachtet praktizieren sogenannte schlagende Studentenverbindungen bis heute diesen vorgestrigen Schwachsinn und dreschen nach obskuren, weit jenseits der edlen Fechtkunst angesiedelten barbarischen Ritualen mit scharfen „Schlägern“ auf ihren Gegner ein. Und „alte Herren“ fühlen sich besonders potent, wenn sie außer ihrer Säufelerbe auch noch einen Schmiss in der Visage vorweisen können. Man sollte meinen, in Heinrich Manns „Untertan“ sei dazu alles gesagt, aber die Zahl der Unbelehrbaren nimmt nicht ab.

Textgeschichte

Zur Herkunft seiner Erzählung „Das Duell“ schreibt Joseph Conrad im Vorwort zu der 1908 veröffentlichten Sammlung „A Set of Six“, der sie entstammt: „Ihre Herkunft ist äußerst einfach. Sie wurde durch einen zehn Zeilen langen Artikel in einer kleinen französischen Provinzzeitung angeregt. Dieser Artikel, veranlasst durch ein Duell mit tödlichem Ausgang zwischen zwei wohlbekannten Pariser Persönlichkeiten, verweist aus diesem oder jenem Grunde auf die ‚wohlbekannte Tatsache‘, dass zwei Offiziere der Grande Armée Napoleons inmitten der großen Kriege unter einem wichtigen Vorwand eine Serie von Duellen ausgetragen hätten. Was sich hinter diesem Vorwand verbarg, wurde nie aufgedeckt. Ich musste es deshalb erfinden, und ich glaube, in Anbetracht der Charaktere der beiden Offiziere, die ich ebenfalls erfinden musste, ist mir das al-

lein vermittelt seiner Absurdität recht überzeugend gelungen. In Wahrheit stellt die Geschichte meiner Meinung nach nichts weiter als einen ernsthaften Versuch dar, ein Stück historischer Prosa zu schreiben.“

Der Arzt

Schon nach dem ersten Rencontre der beiden Duellanten muss ein Arzt beigezogen werden. Es ist ein älterer, gleichmütiger Medicus, dessen Lieblingswort „amüsan“ ist und der gerade damit beschäftigt ist, seine Flöte auseinanderzuschrauben. Eile kennt er nicht. Bei einem späteren Treffen mit D’Hubert betont der Arzt die unterschiedliche öffentliche Beurteilung des ersten Duells und rät: „Wenn Sie so weitermachen, dann bringen Sie sich in einen üblen Ruf.“ Über Recht und Unrecht des Vorfalles will der Arzt nicht urteilen, seine Gedanken kreisen um seinen ständigen Begleiter, die Flöte: „In der Nähe von Feldlazaretten, nach vierundzwanzig Stunden harter Arbeit hatte man ihn erlebt, wie er mit ihren süßen Tönen die schreckliche Stille von Schlachtfeldern durchbrach, die dem Schweigen und den Toten überlassen waren.“ Mit anderen Worten, profan und salopp formuliert: Der Arzt pfeift auf das Duell. Und als er erneut in Gesellschaft bedrängt wird, sich zu dem Vorfall zu äußern, der längst Stadtgespräch geworden war, zieht er es vor, zu schweigen und deutet nur an, die Entstehung des Streits gehe viel weiter zurück als auf den nichtigen Anlass, der den Zwist zwischen den Offizieren ausgelöst habe, was den Verschwörungstheorien, die allenthalben im Lauf sind, erst recht neue Nahrung gibt. Die allgemeine Erregung jedoch „bestätigte den Arzt in dem Glauben (...), dass zwischen diesen beiden jungen Männern irgendeine sehr ernste Meinungsverschiedenheit aufgetreten sein musste, etwas, was ernst genug war, um einen Anschein des Rätselhaften zu besitzen, eine Tatsache von äußerster Schwere (...). Der Arzt befürchtete, dass die bevorstehende Untersuchung die öffentliche Neugier nicht befriedigen würde. Sie würden die Öffentlichkeit nicht ins Vertrauen ziehen über das, was sich zwischen ihnen abgespielt hatte, etwas so Unerhörtes, dass sie deswegen einer Mordanklage

ins Auge gesehen hatten – nicht mehr und nicht weniger. Aber was konnte das sein? Der Arzt war von Natur aus nicht sehr neugierig; jedoch diese Frage, die ihm nicht aus dem Kopf ging, ließ ihn zweimal an jenem Abend das Instrument von den Lippen nehmen und eine ganze Minute lang – gerade in der Mitte einer Melodie – still dasitzen in dem Versuch, eine plausible Vermutung anzustellen. Das gelang ihm nicht besser als dem Rest der Garnison und der ganzen Gesellschaft.“ Dass hier nicht einmal ein Arzt mit seinen Überlegungen weiterkommt zeigt, wie sehr Conrad die Irrationalität der Ursache des Duells betont und mit der sanft ironischen Darstellung des Mediziners demonstriert, wie sehr sich das Duell und die Motive der Duellanten den rational fassbaren Kriterien generell entziehen.

Der Film

Conrads Erzählung wurde 1977 von Ridley Scott unter dem Titel „The Duellists“ mit Keith Carradine als D’Hubert und Harvey Keitel als Feraud verfilmt. Leider ist der deutsche Titel „Die Duellisten“ mehr als nur ein legasthenischer Unfall, denn es müsste naturgemäß „Die Duellanten“ heißen. Bemerkenswert an dem Film ist neben der schauspielerischen Leistung der beiden Hauptdarsteller laut „Filmdienst“ vor allem die Bildführung, die sich von den Werken von Wilson und Gainsborough, Turner und John Constable inspirieren lässt: „Die atmosphärische Qualität und Intensität einer Landschaft, mit der der Mensch sich identifizieren kann, wird kongenial in Kameraeinstellungen und -bewegungen übertragen, wie man sie sonst nur bei Werner Herzog, Jan Troell und zuletzt in Stanley Kubricks ‚Barry Lyndon‘ sehen konnte.“ Der sehr sehenswerte Film wurde auf dem Festival von Cannes 1977 als bester Debütfilm ausgezeichnet und ist in der „Widescreen Collection“ als DVD erhältlich. □

LITERATUR

beim Verfasser

Prof. Dr. Gerhard Köpf

Ariboweg 10, 81673 München

E-Mail: aribo10@web.de

Silke Mathé

CUBA

Im Februar 2013 haben wir im NeuroTransmitter schon einmal Silke Mathés „Urlaubsmitbrings!“ vorgestellt. Zu sehen waren Bilder von Aufenthalten im norwegischen Langesund und in Amerika. Mathé ist eine realistische Malerin, die die Leuchtkraft der Farben aus ihren Gemälden strahlen lässt. Unschwer zu erkennen, wohin die Reise diesmal ging.



„Mein Cuba“, 2013, Öl auf Leinwand, 130 x 200 cm



„Cuba – Bushaltestelle bei Baracoa“, 2013, Öl auf Leinwand, 80 x 160 cm

Silke Mathé versteht es meisterhaft, das Licht einer bestimmten Gegend, einer bestimmten Tageszeit, eines bestimmten Sonnenstandes in der jeweils dafür typischen Kälte oder Wärme, unter Beimischung von rötlichen oder blauen Farbspektren zu erfassen und wiederzugeben. Es sind die Impressionen ihrer Reise durch den karibischen Inselstaat Kuba, auf staubigen Straßen, durch Regenwälder, vorbei an paradiesischen Flussläufen, in eine steinwüstenähnliche Region, in der Rinder weiden, die neuere Bilder nun zeigen. Dabei ist auch eine Stadt, in der alte Chrom-Straßenkreuzer mit einem berittenen Ochs, mit sattgrünem Rasen und emporquellenden Palmen sowie sozialistischen Plattenbauten konkurrieren, vor die sich ein riesiges Che-Guevara-Monumentalbild und die kubanische Nationalflagge schieben. All diese Stationen impliziert ein einziges Bild, das mit höchster Raffinesse arbeitet: Es gibt den Blick nach vorne aus einem Auto heraus frei, lässt noch einen Teil des Kopfes des Fahrers oder der Fahrerin erkennen. An der Windschutzscheibe steckt eine Postkarte. Die Fahrt musste wohl des Cowboys wegen, der auf dem gesattelten Ochs quer über die Straße reitet, unterbrochen werden. Der Reiter hält Augenkontakt zum Fahrer. Ein Kubaner, der neben seinem Oldtimer steht, kümmert sich gar nicht um die seltsame Szene, die sich da neben ihm abspielt. Guevaras Augen sind irgendwie nach oben in die Ferne gerichtet, wohl als Hinweis auf seine Visionen von einer besseren Welt mit neuen Menschen. Und noch eine weitere Sichtweise ist wiedergegeben: Im Zentrum des Rückspiegels über der Windschutzscheibe blickt ein blond-blauäugiger Junge (?) aus dem Bild heraus, dem Betrachter in die Augen und doch eigentlich nach vorne auf die Straße. Hinter ihm zieht sich der Weg, auf dem der Wagen gekom-



„Cuba – Rio Toa Provincia Baracoa“, 2013, Öl auf Leinwand, 120 x 150 cm

men ist, recken sich Palmen der Sonne entgegen und werfen lange Schatten. Das Bild weist dadurch eine enorme Tiefe auf, die sich sowohl nach vorne als auch nach hinten erstreckt, die jedoch gebremst wird, jeweils durch den Reiter und das Kinderportrait im Zentrum. Es spielt nicht nur mit der Räumlichkeit, sondern auch mit der Farbigkeit. Rind, Reiter und Oldtimer mit dem daran gelehnten Kubaner sowie die Nationalflagge sind real. Aber vor allem in der linken und unteren Bildzone breitet sich ein Lindgrün aus, das wie unwirklich imponiert,



„Cuba – Das Goldene Kalb, reloaded“, 2012, Öl auf Leinwand, 180 x 230 cm

an Pop Art gemahnt und gerade dadurch den Realismus der anderen Bildteile besonders unterstreicht. Dieses Pop-Art-Ähnliche findet seinen Wiederhall im abstrahierten Portrait von Che Guevara.

Eine unglaubliche Spannung baut Silke Mathé in diesem Gemälde auf, eher sogar ein Geflecht aus Spannungen, die das betrachtende Auge in steter Bewegung über das Bild gleiten lassen, suchend und fragend.

Das Goldene Kalb

Vieldeutig und aufregend präsentiert sich auch das Gemälde mit dem Titel „Das Goldene Kalb“, das sich in Mathés Repertoire der Tiermalerei auch entzückender, ebenfalls großartiger Einzelportraits von Haustieren einreihet. Neugierig desinteressiert, eigentlich abschätzig oder gar etwas feindlich aggressiv stehen vier Rinder wohl vor dem Auto der Malerin (ungeschützt möchte man diesen Viechern nicht unbedingt begegnen). Und dann ist da noch diese in der

heißen Sonne fast glühende Felsformation, aus der zuerst zwei funkelnde Augen, dann der Kopf eines Kalbes und schließlich der rotgoldenen aufscheinende Körper herausleuchten. Auf den ersten Blick ist es erneut eine etwas banal anmutende Urlaubsszene, die die Malerin festhält, dann saugt dieses Bild den Blick jedoch in die Tiefe, nimmt ihn gefangen, stellt abermals den Betrachter in ein geheimnisvolles Spannungsfeld. Gerade in diesem Bild gelingt es Mathé in eine durch und durch realistische Darstellung so viel Hintergründiges hineinzupacken, dass es paradoxerweise ein geradezu surreales Bedeutungs Dunkel gewinnt.

Verborgene Dimensionen entdecken

Dem Betrachter auch der anderen Gemälde aus der Cuba-Reihe, zum Beispiel „Bushaltestelle Baracoa“, „Rio Tor Provinzia“ sei es geraten, sich nicht nur an der prachtvollen Vegetation satt zu sehen und daran haften zu bleiben, sondern sich in einem zweiten und dritten

Akt des Sehens auf die verborgenen Dimensionen des Dargestellten wie auch der Darstellung einzulassen.

Wie schon im NeuroTransmitter 2/2013 berichtet, hat Silke Mathé an der „Neuen Kunstschule“ in Zürich gelernt. Mit Auszeichnung schloss sie als Meisterschülerin von Professor Grützke an der Akademie der bildenden Künste in Nürnberg ihr Studium 2001 ab. Mehrfach wurden ihre Gemälde, die sie in verschiedensten Einzel- und Gruppenausstellungen gezeigt hat, mit Kunstpreisen bedacht. □

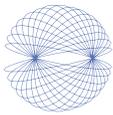
AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

Mit freundlicher Genehmigung der Galerie Kunstkabinett, Untere Bachgasse 7, 93049 Regensburg, www.Kunstkabinett-Regensburg.de

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2014		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
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. Füleßl, 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
10. – 11.10.2014 Kloster Irsee, Schwäbisches Tagungs- und Bildungszentrum Klosterring 4, Irsee 	88. Jahrestagung der Bayerischen Nervenärzte Update Neurologie Update Psychiatrie Mitgliederversammlung BVDN Bayern	Bildungswerk des Bayerischen Bezirktags Klosterring 4, 87660 Irsee Tel.: 08341 906-604, -606, -608 Fax: 08341 906-605 E-Mail info@bildungswerk-irsee.de www.bildungswerk-irsee.de
13./14.11.2014 Grundseminar – Teil 1 4./5.12.2014 Grundseminar – Teil 2 Stephanstift Zentrum für Erwachsenenbil- dung gemeinnützige GmbH, Hannover	5. Grundseminar Coaching-Kompetenz für Fachärzte <i>Leitung:</i> Dr. med. Annette Haver	BVDN-Cortex-Geschäftsstelle Gut Neuhof am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 4546-920, Fax: 02151 4546-925 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
Fortbildungsveranstaltungen 2014		
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@ukaachen.de www.psychiatrie.ukaachen.de
30.9. – 2.10.2014 Charité – Universitäts- medizin, Campus Virchow-Klinikum Berlin	Deutscher Suchtkongress der Deutschen Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie und der Deutschen Gesellschaft für Suchtpsychologie	CPO Hanser Service, Hanser & Co GmbH Büro Hamburg Zum Ehrenhain 34, 22885 Barsbüttel Tel.: 040 670 882 0, Fax: 049 40-670 32 83 E-Mail: sucht2014@cpo-hanser.de www.deutschersuchtkongress.de
2. – 4.10.2014 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

Fortbildungsveranstaltungen 2014		
16. – 18.10.2014 Yachthotel Prien am Chiemsee, Harrasser Str. 49	19. Jahrestagung des Deutsch-Österreichisch-Schweizer Arbeitskreises Epilepsie Neues und Bewährtes zur Diagnostik und Behandlung von Epilepsien	Universitätsklinik Erlangen Neurologische Klinik (Klinikbereich) Epilepsiezentrum Erlangen (EZE), Claudia Saint-lot Schwabachanlage 10, 91054 Erlangen Tel.: 09131 8536989, Fax: 09131 8534226 E-Mail: claudia.saint-lot@uk-erlangen.de www.dach2013.de/
16. – 18.10.2014 Congress Centrum Alpbach 246, 6236 Alpbach, Tirol, Österreich	Kongress Essstörungen in Zusammenarbeit mit der Österreichischen Gesellschaft für Essstörungen (ÖGES) & Medizinischen Universität Innsbruck Im Mittelpunkt des Kongresses steht die Übersetzung von Forschungsergebnissen und klinischen Erfahrungen bei Essstörungen in die therapeutische Praxis	Netzwerk Essstörungen Templstr. 22, 6020 Innsbruck, Österreich Tel.: 043-512-57-6026, Fax: 043-512-583654 E-Mail: info@netzwerk-essstoerungen.at www.netzwerk-essstoerungen.at
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
25.10.2014 8.45 – 14.15 Uhr Kunstmuseum Bonn Friedrich-Ebert-Allee 2, Bonn	I. Forum Altersmedizin <i>Programmschwerpunkte:</i> Herzinsuffizienz, Hypertonie, Schlaganfall, Sarkopenie, Alterstraumatologie, Osteoporose, Gangstörungen/Stürze, Demenz, Polymedikation	VKG – Veranstaltungs-Konzept Gesundheit Hildegard Esser Friedentalstr. 1, 53894 Mechernich Fax: 02443 8237 E-Mail: vkg-esser@t-online.de
6. – 8.11.2014 Freiburg	Aphasietagung/14. Jahrestagung der Gesellschaft für Aphasieforschung und -behandlung e. V. (GAB)	Prof. Dr. Evelyn Ferstl, Universität Freiburg, Institut für Informatik und Gesellschaft Abteilung Kognitionswissenschaft Friedrichstr. 50, 79098 Freiburg E-Mail: gab2014@cognition.uni-freiburg.de
7. – 8.11.2014 München	40. Jahrestagung der Sektion Intrakranieller Druck, Hirndurchblutung und Hydrozephalus der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH, Justus Appelt/Franziska Schreiber Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-271, Fax: 03641 3116-243 E-Mail: sidhh@conventus.de www.conventus.de
26. – 29.11.2014 CityCube Berlin, Messedamm 26, Berlin	DGPPN Kongress 2014 „Herausforderungen durch den demografischen 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@cpo-hanser.de www.cpo-hanser.de
4. – 6.12.2014 Congress-Centrum Ost Koelnmesse Deutz-Mühlheimer Str. 51, Köln	Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) e. V.	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH, Julia Gruner/Jana Radoi Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 31 16-360, Fax.: 03641 31 16-241 E-Mail: info[at]dgsm-kongress.de www.dgsm-kongress.de



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvdn.de

Vorstand/Beirat

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

1. Vorsitzende der Landesverbände

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

Vorstand des BVDP

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

Referate

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

Geschäftsstelle des BVDN

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

Delegierte in Kommissionen der DGN

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

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

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

BDN-Landessprecher

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

Übende Verfahren – Psychotherapie: Gerd Wermke

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

BVDP-Landessprecher

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

Ich will Mitglied werden!

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

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

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

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet:

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

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

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Fortschritte Neurologie / Psychiatrie | <input type="checkbox"/> Aktuelle Neurologie |
| <input type="checkbox"/> Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG | <input type="checkbox"/> Psychiatrische Praxis |
| <input type="checkbox"/> Die Rehabilitation | <input type="checkbox"/> Psychotherapie im Dialog |
| <input type="checkbox"/> PPM – 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@neuropraxis-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	vfrfr@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: uweier@t-online.de

Christoph Meyer

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

Dr. Norbert Mönter

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

Prof. Dr. Gereon Nelles

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

Dirk Neubert

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

Dr. Martin Paul

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

Dipl. med. Delia Peschel

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

Dr. Walter Raffauf

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

Dr. Christian Raida

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

Dr. Elisabeth Rehkopf

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

Dr. Dr. habil. Paul Reuther

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

Dr. Richard Rohrer

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

Dr. Wolfgang W. Rossbach

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

Dr. Christa Roth-Sackenheim

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

Dr. Greif Sander

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

Rüdiger Saßmannshausen

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

Babette Schmidt

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

Dr. Volker Schmiedel

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

Dr. Michael Schwalbe

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

Dr. Karl-Otto Sigel

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

Dr. Helmut Storz

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

Dr. Roland Urban

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

Dr. P. Christian Vogel

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

Prof. Dr. Claus-Werner Wallesch

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

Dr. Gerd Wermke

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

PD Dr. Albert Zacher

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

1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände

Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)

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

Athene Akademie

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

Cortex GmbH

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

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)

Schanzenstr. 27, Schlosserei 4
 51063 Köln, Tel.: 0221 955615-95
 Mobil: 0173 2867914
 E-Mail: info@diqn.de

Fortbildungsakademie

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

QUANUP e.V.

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

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

Bundesärztekammer (BÄK)

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

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

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

Fortbildungsakademie der DGN

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

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e.V. (BV ANR)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)

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

Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)

Vorsitzender: Rolf Radzuweit
 Godeshöhe, Waldstr. 2–10

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

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

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

Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)

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

Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)

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

Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)

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

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

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

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

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

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

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

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

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

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

Ständige Konferenz ärztlicher psychotherapeutischer Verbände (STÄKO)

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

Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin e.V.

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

Deutsche Gesellschaft für Suizidprävention (DGS)

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

NEUROTRANSMITTER

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

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

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

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

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

Inhaber- und Beteiligungsverhältnisse: Die Urban & Vogel GmbH ist 100%ige Tochtergesellschaft der Springer Medizin-Verlag GmbH, Heidelberg. Die alleinige Gesellschafterin der Springer Medizin-Verlag GmbH ist die Springer-Verlag GmbH mit einer Beteiligung von 100%. Die Springer-Verlag GmbH ist eine 100%ige Tochtergesellschaft der Springer Science+Business Media GmbH. Die alleinige Gesellschafterin der Springer Science+Business Media Deutschland GmbH, die 100% der Anteile hält. Die Springer Science+Business Media Deutschland GmbH ist eine 100%ige Tochtergesellschaft der Springer SBM Two GmbH, die 100% der Anteile hält. Die Springer SBM Two GmbH ist eine 100%ige Tochter der Springer SBM One GmbH, die 100% der Anteile hält. Die Springer SBM One GmbH ist eine 100%ige Tochter der Springer SBM Zero GmbH, die 100% der Anteile hält. Die Springer SBM Zero GmbH ist eine 100%ige Tochter der Springer Science+Business Media G.P. Acquisition S. C. A., Luxemburg, die 100% der Anteile hält.

Geschäftsführer: Joachim Krieger (President Professional Businesses), Fabian Kaufmann

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-medizin.de und jede Buchhandlung entgegen. Das Abonnement gilt zunächst für ein Jahr. Es verlängert sich automatisch um jeweils ein Jahr, wenn dem Verlag nicht 30 Tage vor Ende des Bezugszeitraums die Kündigung vorliegt.

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

Copyright – Allgemeine Hinweise:

Veröffentlicht werden nur Arbeiten und Beiträge, die an anderer Stelle weder angeboten noch erschienen sind. Die Autoren sind verpflichtet zu prüfen, ob Urheberrechte Dritter berührt werden. Eine redaktionelle Bearbeitung bleibt vorbehalten. Für unverlangt eingesandte Manuskripte und Fotos wird keine Haftung übernommen. Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Verbreitung, Übersetzung und jeglicher Wiedergabe auch von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikrofilm, EDV-Einspeicherung, Funk- oder 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



© Stockbyte / Thinkstock

Vorschau

Ausgabe 10/2014

Oktober

Erscheint am 15.10.2014

Chronische Migräne

Während man früher als Ursache anhaltender, fast täglicher Kopfschmerzen nur den chronischen Kopfschmerz vom Spannungstyp und den durch Übergebrauch von Schmerzmitteln bedingten Kopfschmerz abgrenzte, liegt mittlerweile die IHS III beta-Klassifikation vor, in die auch die chronische Migräne aufgenommen wurde.

Faziale Emotionserkennung

Am Beispiel einer Begutachtungsstichprobe wurde erstmals untersucht, inwiefern sich reaktiv und proaktiv aggressive Gewaltstraftäter hinsichtlich der Fähigkeit zur Emotionserkennung unterscheiden.

Fahrtauglichkeit von Senioren

Die Aufklärung und Beratung von Senioren mit beginnenden kognitiven Einschränkungen zum Thema Fahrtauglichkeit stellt gerade im ambulanten Setting eine herausfordernde Aufgabe dar.