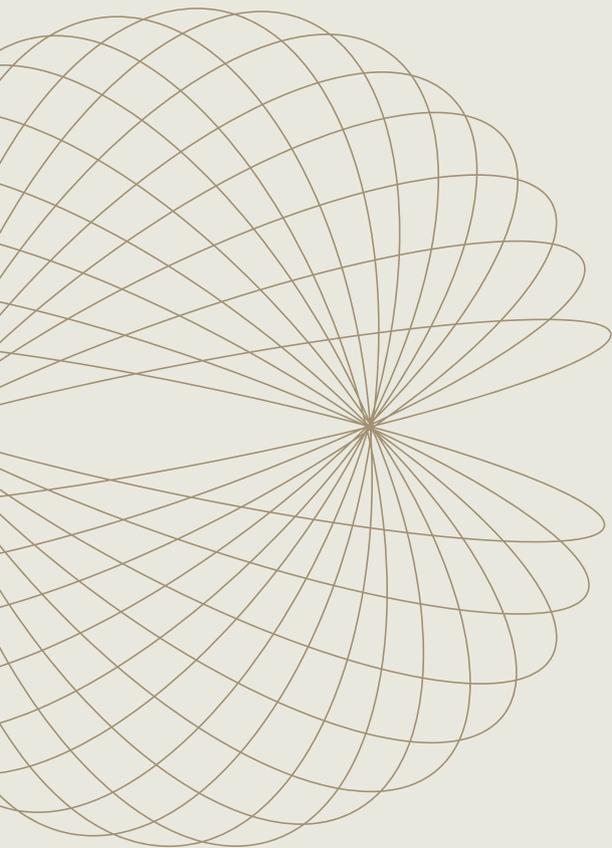


NEUROTRANSMITTER

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



Aktionstag Psychotherapie
Honorargerechtigkeit jetzt!

Elektrophysiologische Messungen
Immer mehr Artefakte bei EEG & Co

Neuer Ultraschall-Score
Differenzierung der CIDP vom GBS

CME: Abhängigkeitserkrankungen
**Aktuelle Befunde und Perspektiven
der Internetsucht**



»Nicht nachvollziehbar ist, dass die – notwendige – Stärkung der Hausärzte einmal mehr zulasten der Gesamtvergütung und damit auch zulasten der fachärztlichen Vergütungen erfolgen soll.«

Dr. med. Frank Bergmann, Aachen
Vorsitzender des BVDN

Wird die fachärztliche Vergütung leiden?

Unberrt arbeitet das Bundesministerium für Gesundheit die Vorgaben des Koalitionsvertrages im Arbeitsentwurf zum GKV-Versorgungsstärkungsgesetz ab. Wie erwartet enthält der Arbeitsentwurf zahlreiche Maßnahmen zur Stärkung der hausärztlichen Versorgung, nicht zuletzt die Stärkung der Weiterbildungsstellen in hausärztlichen Praxen und Kliniken. Dies vor allem durch finanzielle Zuwendungen, die auch weiterhin nur zu einem Teil durch die Krankenkassen getragen werden, zu 50 % aber aus den Gesamtvergütungen aufgebracht werden müssen. Zudem soll die Interessenwahrung der Hausärzte in den Vertreterversammlungen der KVen deutlich gestärkt werden. Hier deutet sich ein Konflikt mit der KBV an, ist doch erst in der letzten Vertreterversammlung der KBV im September ein Beschluss zum Thema gefasst worden. Dieser sieht eine Kommission vor, die im Einzelfall entscheidet, welche Themen ausschließlich dem haus- oder dem fachärztlichen Bereich zuzuordnen sind. Außerdem sollen die – jeweils aus dem anderen Leistungsbereich – erbrachten Leistungen der Haus- und Fachärzte zukünftig nicht mehr den jeweils anderen Teil der Gesamtvergütung mindern. Da aus dem fachärztlichen Bereich selten hausärztliche Leistungen erbracht werden, umgekehrt aber Hausärzte (z. B. hausärztliche Internisten) Leistungen aus dem fachärztlichen Spektrum wie gastroenterologische oder kardiologische Leistungen erbringen, geht diese Regelung vor allem zulasten des fachärztlichen Sektors.

Dass die Politik angesichts des sich bereits abzeichnenden katastrophalen Mangels an Hausärzten und des steigenden Versorgungsbedarfes in einer alternden Gesellschaft die Hausärzte stärken und fördern muss, steht außer Zweifel. Nicht nachvollziehbar ist jedoch, dass dies einmal mehr zulasten der Gesamtvergütung und damit auch zulasten der fachärztlichen Vergütungen erfolgen soll. Ebenso ärgerlich ist, dass eine Förderung von Facharztweiterbildungen im ambulanten Bereich im vorliegenden Gesetzesentwurf vergeblich gesucht wird. Dabei ist Unterversorgung in Neurologie und Psychiatrie keine neue Erkenntnis: Nicht zuletzt die vielfach publizierten Studien von Wittchen und Jacobi – unter anderem im Rahmen des Gesundheitssurveys – haben diese Situation eindrücklich beleuchtet. Es fehlt insofern nicht an Informationen. Es ist daher nicht nur ärgerlich, sondern unverantwortlich, wie wenig in der politischen Meinungs- und Willensbildung – jedenfalls im vorgelegten Arbeitsentwurf – fachärztliche und vor allem auch neuropsychiatrische Versorgung thematisiert wird.

Nicht zuletzt aus diesem Grund haben wir in einer bislang beispiellosen Koalition mit allen ärztlichen und psychologischen Verbänden den gemeinsamen Aktionstag am 25. September in Berlin unterstützt und mitgestaltet. Lesen Sie hierzu auch unseren gesonderten Beitrag ab Seite 8.

Übrigens, auch das „Versprechen“ von Minister Gröhe, Wartezeiten auf einen Facharzttermin auf vier Wochen zu begrenzen, löst der vorliegende Gesetzesentwurf ein. Offen bleiben alle Details, um die sich nun die KV kümmern darf: Wie wird verhindert, dass Patienten Wunschtermine beim Wunscharzt durch die Servicestelle durchsetzen? Wie wird das Vorliegen einer gültigen Überweisung kontrolliert? Welche Entfernung zum Arzt ist grundsätzlich zumutbar, gerade bei Patienten mit neurologischen und psychischen Erkrankungen?

Insbesondere ein extrem wichtiger Passus fehlt in der Gesetzesvorlage: der so dringend benötigte Auftrag an die Selbstverwaltung zur sektorenübergreifenden integrativen Strukturierung neurologisch-psychiatrischer sowie psychosomatischer und psychotherapeutischer Versorgungsangebote. Dies würde nicht nur die Versorgung drastisch verbessern, sondern auch Druck ablassen aus einem zunehmend aggressiveren Verdrängungswettbewerb. Nicht zuletzt der wirtschaftliche Druck, unter dem viele stationäre Einrichtungen stehen, führt zu der immer lauter werdenden Forderung, größere Anteile an der ambulanten Versorgung der Patienten übernehmen zu wollen. Mit griffigen Parolen und professionell aufgehübschtem Marketing drängen Klinikketten, aber auch Einrichtungen der kommunalen Selbstverwaltung wie Landschaftsverbände mit ihren Kliniken und Ambulanzen zunehmend auf den ambulanten Markt.

Neben den ökonomischen und versorgungspolitischen Fragen, die hier aufgeworfen werden, bleibt ein Aspekt häufig wenig beachtet: die zunehmende Institutionalisierung und der damit auch zunehmende staatliche Einfluss auf Steuerung und Versorgung psychisch Kranker. Die freie Arztwahl – gerade im breiten Angebotsspektrum vertragsärztlicher und psychotherapeutischer Versorgung – ist ein hohes Gut, für das es sich zu kämpfen lohnt!

Herzliche Grüße

Ihr



8 Honorargerechtigkeit jetzt!

Unter dem Motto „Honorargerechtigkeit jetzt!“ zogen am 25. September 1.500 Demonstranten vom Potsdamer Platz zum Spitzenverband der Gesetzlichen Krankenversicherung und schlussendlich vor das Bundesministerium für Gesundheit, um sich für die Belange der sprechenden Medizin Gehör zu verschaffen. Eine großartige Aktion eines starken Bündnisses.

26 Immer mehr Artefakte bei EEG & Co

Es mehren sich die Hinweise, dass die Zahl der Artefakte bei elektrophysiologischen Messungen aufgrund von Störfeldern zugenommen hat. Störquellen wie Mikrowellen, Heizlüfter oder Handys sollten aus den Praxen konsequent verbannt werden. Manche Kollegen haben mit der Abschirmung der Wände mit Metallgittertapete gute Erfahrungen gemacht.

Hinweis

Auf Seite 60 f. dieser Ausgabe finden Sie den Medizin Report aktuell „Glatirameracetat in der Basistherapie der schubförmigen MS – Nutzen der Umstellung nach Non-Response unter Interferon beta“. Wir bitten um Beachtung.

Titelbild (Ausschnitt): „Dunkles Dickicht“ von Gisela Krohn

3 Editorial

Die Verbände informieren

8 Honorargerechtigkeit jetzt!

Aktionstag Psychotherapie in Berlin

Frank Bergmann, Aachen

12 Gesundheitspolitische Nachrichten

GKV-VSG: Facharztförderung sieht anders aus

Gunther Carl, Kitzingen

Rund um den Beruf

16 Delegierbare, komplementäre Therapieleistungen bei Demenz – Teil 1: Die Einbeziehung von Angehörigen

Aus der Serie: Komplementäre psychiatrische Behandlungsmöglichkeiten

Jens Bohlken, Berlin, Cornelia Wiesner, Berlin, Michael Rapp, Potsdam

20 Die Fachinformation – verständlich, oder verwirrend für den Verordner? (Teil 1)

Wichtiges zur „Gebrauchsinformation für Fachkreise“

Christine Greiner, Neuss

26 Elektrophysiologische Messungen: Störfelder mehren Artefakte bei EEG & Co

Aus der Serie „Praxisprobleme“

Gunther Carl, Kitzingen

29 Die Methamphetamin-Opfer vor Augen

Eberhard Juchem, Facharzt für Psychiatrie und

Psychotherapie in Plauen/Sachsen, im Praxisporträt

Thomas Müller, Neu-Isenburg

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.



54 Internetsucht besser verstehen

Während vor einigen Jahren die Relevanz des Phänomens „Internetsucht“ noch stärker bezweifelt wurde, zeigen immer mehr Studienergebnisse sowohl die ernstzunehmende psychopathologische Belastung betroffener Personen als auch die Notwendigkeit auf, die Mechanismen der Entstehung und Aufrechterhaltung von Internetsucht besser zu verstehen. Vieles spricht derzeit für eine Klassifikation von Internetsucht als Verhaltenssucht sowie für die Unterscheidung einer allgemeinen, generalisierten Internetsucht von verschiedenen spezifischen Internetsüchten wie Internetspiele- oder Internetsexsucht.

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)**



Fortbildung

- 30 Fahrtauglichkeit**
 Konsensusverfahren zur Beratung von Senioren
 in der Gedächtnissprechstunde
*Stefan Spannhorst, Stefan Kreisel, Max Töpfer, Bielefeld
 Christine Thomas, Stuttgart*
- 35 Nervensonografie von Polyradikuloneuritiden**
 Differenzierung der CIDP vom GBS
 mit neuem Ultraschall-Score
Antonios Kerasnoudis, Ralf Gold, Min-Suk Yoon, Bochum
- 42 Rezidivierend kryptogene Posteriorinfarkte**
 Neurologische Kasuistik
Peter Franz, München
- 51 Kopfschmerz, Vertigo und „Dizziness“**
 Klassifikation von Schwindel am Beispiel der
 vestibulären Migräne
Michael von Brevern, Berlin
- 54 CME: Abhängigkeitserkrankungen**
 Aktuelle Befunde und Zukunftsperspektiven der
 Internetsucht
Christian Laier, Matthias Brand, Duisburg-Essen
- 59 CME-Fragebogen**

Journal

- 66 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
 Orientalische Explorationen
 Ärztliche Untersuchungen bei Karl May und
 Salman Rushdie – Teil 1
Gerhard Köpf, München
- 74 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
 Gisela Krohn
 Bäume, Stille und ein blauer Wind
Albert Zacher, Regensburg
- 24 Kleinanzeigen**
- 62 Pharmaforum**
- 73 Buchtipp**
- 76 Termine**
- 78 Verbandsservice**
- 83 Impressum/Vorschau**



1.500 Teilnehmer zogen am 25. September vom Potsdamer Platz bis zum Bundesministerium für Gesundheit, um für mehr Honorargerechtigkeit zu demonstrieren.

© dptv / Holger Groß

Aktionstag Psychotherapie

Honorargerechtigkeit jetzt!

Am 25. September 2014 fand in Berlin eine große Demonstration mit 1.500 Teilnehmern statt. Unter dem Motto „Honorargerechtigkeit jetzt!“ zogen die Demonstranten vom Potsdamer Platz zum Spitzenverband der Gesetzlichen Krankenversicherung (GKV-Spitzenverband) und zum Bundesministerium für Gesundheit (BMG).

In seiner Begrüßungsansprache am Startpunkt der Demonstration am Potsdamer Platz brachte der Vorsitzende der Bundespsychotherapeutenkammer, Professor Rainer Richter, das Anliegen der Teilnehmer auf den Punkt: „Die Probleme psychisch kranker Menschen dürfen nicht länger übersehen werden. Genauso wenig wie die völlig unzureichende Vergütung psychotherapeutischer Leistungen. Psychotherapie – Gesprächsleistungen generell – gehören zu den am schlechtesten vergüteten Leistungen im ambulanten Bereich. Daran hat sich seit Jahren, ja Jahrzehnten, nichts geändert. Deshalb muss die Gesundheitspolitik jetzt der gemeinsamen Selbstverwaltung den unmissverständlichen Auftrag erteilen: ‚Gleiches Geld für gleiche Leistungen‘. Wir alle haben in den zurückliegenden Jahren bittere

Erfahrungen gemacht: Honorargerechtigkeit für Psychotherapeuten und Psychiater ist kein Thema für die gemeinsame Selbstverwaltung. Deswegen ist der Gesetzgeber gefordert. (...) Für eine bessere Versorgung psychisch kranker Menschen und für eine angemessene Honorierung von Psychotherapeuten und Psychiatern.“

Großartiges Bündnis

Die psychologische Psychotherapeutin Eva Schweitzer-Köhn, Vorstand-VPP, betonte in ihrem Statement: „Es sind die Verbände der psychologischen Psychotherapeuten, der Kinder- und Jugendlichen-Psychotherapeuten, der ärztlichen Psychotherapeuten, der Fachärzte für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie sowie der Psychiater und Nervenärzte und der Psychotherapeuten in

Ausbildung zusammengelassen. Damit ist ein großartiges Bündnis aller Fachgruppen gelungen, deren Gemeinsamkeit die zuzunehmende intensive Behandlung der Patienten ist.“

Tatsächlich ist es in einer bislang beispiellosen Allianz gelungen, die Interessen der „sprechenden Medizin“ zu bündeln und in einer gemeinsam getragenen Aktion öffentlich zu machen. Dieser auch in den Vorbereitungen der Aktion spürbare konstruktive Impetus, gemeinsam die Durchsetzung unserer Interessen einzufordern, wurde auch in der dem Demonstrationzug vorangestellten Pressekonferenz deutlich. Daran haben – neben dem Autor als Repräsentant des Spitzenverbandes ZNS (SPiZ) – teilgenommen: die Bundesvorsitzende der Deutschen Psychotherapeutenvereinigung (DPtV), Dipl.-Psych. Barbara Lu-

bisch, ferner Dipl.-Psych. Jürgen Doeber, stellvertretender Vorsitzender im Bundesverband der Vertragspsychotherapeuten (BVVP), sowie Dipl.-Soz. Arb. Soz. Päd. (FH) Werner Singer, der stellvertretende Vorsitzende der Vereinigung Analytischer Kinder- und Jugendlichen-Psychotherapeuten in Deutschland e.V. (VAKJP). Professionell moderiert wurde die Pressekonferenz von Ursula-Anne Ochel aus Berlin. Sie hatte den Aktionstag perfekt organisiert, sowohl in der Vorbereitung als auch in der Begleitung und der Dramaturgie des Demonstrationszuges sowie der Kundgebungen vor dem Spitzenverband der Krankenkassen und der Abschlusskundgebung vor dem Bundesministerium für Gesundheit.

Forderungen der Beteiligten

Von Krankenkassen und Politik forderten alle beteiligten Verbände gemeinsam:

1. Eine Präzisierung der gesetzlichen Vorschrift zur angemessenen Vergütung der psychotherapeutischen Leistungen, damit es den überwiegend psychotherapeutisch arbeitenden Fachgruppen möglich ist, ein Einkommen zu erreichen, das dem der anderen Fachgruppen entspricht. Die Vorschrift muss beinhalten, dass die Anpassung der Vergütung regelmäßig vorgenommen wird.
2. Gesetzliche Vorschriften zum Schutz aller zeitgebundenen Gesprächsleistungen der Psychotherapie und Psychiater/Psychosomatiker im EBM. Für diese Gesprächsleistungen fehlt bisher jeglicher rechtliche und gesetzliche Schutz einer Mindestvergütung, die es Psychotherapeuten und Psychiatern/Psychosomatikern ermöglicht, auch mit diesen zeitgebundenen Leistungen ein Einkommen zu erzielen, das dem der anderen Fachgruppen entspricht.
3. Gesetzliche Verpflichtung von Krankenkassen und Kassenärztlicher Bundesvereinigung zu einer angemessenen und verteilungsgerechten Vergütung durch eine Förderung aller Leistungen, in denen der persönliche Kontakt für den einzelnen Patienten und genügend Zeit für die individuelle Situation des Patienten im Zentrum stehen.

Statement von Dr. Frank Bergmann auf der Abschlusskundgebung vor dem BMG



© dptv / Holger Groß

Etwas ist faul – und zwar in Deutschland, wenn Therapeuten für die Behandlung der Patienten und für eine angemessene Bezahlung ihrer Leistungen auf die Straße gehen müssen. Ärzte und Psychologen, Psychiater und Psychotherapeuten haben sich solidarisiert und fordern eine angemessene Vergütung ihrer Arbeit!

Essstörungen, Depressionen und Angststörungen, ADHS, Burnout, Psychosen, Suchterkrankungen, Zwangsstörungen, Sinn- und Lebenskrisen, Lebensüberdross, Suizidgefährdung und vieles andere mehr, das sind die schweren Störungen unserer Patienten, die wir Tag für Tag als Ärzte und Psychologen, Psychiater und Psychotherapeuten in unseren Praxen behandeln.

Fakt ist: Psychische Krankheiten – auch bei Kindern und Jugendlichen – können heute früher erkannt werden und werden immer häufiger diagnostiziert.

Fakt ist auch: 33,3% der Bevölkerung (ein Drittel!) erleiden pro Jahr mindestens eine bedeutsame psychische Störung. Große Studien haben uns gezeigt: Neben dem Schlaganfall zählen Depressionen, Demenzen und Alkoholabhängigkeit zu den vier am stärksten belastenden Erkrankungen, und zwar noch vor Krebs und Herzerkrankungen!

Fakt ist außerdem: Nicht nur viel Leid bei den Betroffenen und ihren Angehörigen geht mit diesen Erkrankungen einher. Sie führen darüber hinaus zu jährlich steigenden Arbeitsausfällen, Krankenhausbehandlun-

gen oder Frühverrentungen. Schlimm für den Einzelnen, schlimm für die Gesellschaft, die für die Krankheits- und Folgekosten aufkommt und die dadurch dringend benötigte Arbeitskräfte verliert. Eine Katastrophe in unserer alternden Gesellschaft!

Ausgerechnet das deutsche Gesundheitswesen, eines der besten der Welt, ist auf diese Entwicklung noch nicht genügend eingestellt. Mit einer beschämenden „Geiz-ist-geil-Mentalität“ werden psychisch Kranke und die sie behandelnden Ärzte und Therapeuten immer noch systematisch benachteiligt. Das wollen wir nicht akzeptieren.

Seit vielen Jahren steht es im fünften Sozialgesetzbuch: Den besonderen Bedürfnissen psychisch Kranker ist Rechnung zu tragen. Diese Forderung des Gesetzgebers muss nun endlich umgesetzt werden! Die Behandlung psychisch kranker Menschen erfolgt eben nicht mit dem Skalpell und nicht mit Geräten und Maschinen. Die Zuwendung und das Gespräch sind die Instrumente, die helfen und heilen. Es ist höchste Zeit, dass diese Leistungen endlich auch hinreichend finanziert werden.

Psychotherapeuten und Psychiater fordern:
 — Honorargerechtigkeit für Psychotherapie!
 — Honorargerechtigkeit für Zuwendung und das therapeutische Gespräch!

Meine Damen und Herren, Herr Minister!
Es gilt: Keine Gesundheit ohne psychische Gesundheit!



Gehörten zu den Initiatoren des „Aktionstages Psychotherapie“ (v.l.n.r.): Werner Singer, Jürgen Doeber, Barbara Lubisch und Frank Bergmann



Die Teilnehmer trugen ihre Forderungen nachdrücklich auch auf der Abschlusskundgebung vor dem Bundesministerium für Gesundheit vor.

Lautstarke Unterstützung

Diese Forderungen wurden von den teilnehmenden Verbänden und einzelnen Rednern sowohl bei der Auftaktkundgebung am Potsdamer Platz wie auch beim Zwischenstopp vor dem neuen Domizil des Spitzenverbandes der Krankenkassen sowie bei der Abschlusskundgebung vor dem Bundesministerium für Gesundheit in der Berliner Friedrichstraße in den unterschiedlichen Pointierungen untermauert und mit lautstarker Unterstützung der rund 1.500 Demonstrationsteilnehmer nachdrücklich zum Ausdruck gebracht. Die Bundesvorstände von SpiZ, BVDN und BVDP waren neben dem Autor repräsentiert durch Dr. Christa Roth-Sackenheim, Dr. Roland Urban und Dr. Sabine Köhler sowie aus den Landesverbänden des BVDN zum Beispiel durch Dr. Uwe Bannert, Bad Segeberg, und Dr. Gerd Benesch, Berlin.

Rundum gelungen

Fazit: Eine rundum gelungene Aktion! Die engagierten Teilnehmer haben sich sämtlich auch durch kurzfristige Regenschauer nicht von lauten Sprechchören und Pfeifkonzerten abhalten lassen. Wiederholung nicht ausgeschlossen.

Dr. med. Frank Bergmann, Aachen

SPiZ kritisiert geplantes GKV-Versorgungsstärkungsgesetz

Der Spitzenverband ZNS (SPiZ) hat in einer Presseinformation das geplante GKV-Versorgungsstärkungsgesetz kritisiert. Setze die große Koalition ihre Pläne um, sei damit zu rechnen, dass Patienten mit psychiatrischen und neurologischen Erkrankungen künftig noch länger auf einen Termin beim Facharzt oder beim Psychotherapeuten warten müssen. „Patienten mit schwerer depressiver Symptomatik müssen selbstverständlich umgehend behandelt werden, hier geht es unter Umständen um Leben und Tod“, wird der SPiZ- und BVDN-Vorsitzende Dr. Frank Bergmann zitiert. Wartezeiten von Wochen oder Monaten seien für Patienten mit akuten psychischen Erkrankungen nicht hinnehmbar. Mit dem geplanten Gesetz werde es

„noch schwieriger bis unmöglich“, die Patienten zeitnah zu versorgen.

In der Pressemitteilung erläutert Bergmann, dass die Bedarfsplanung auf der Fortschreibung alter Statistiken beruht und schlicht nicht zutrifft, insbesondere nicht für den Bereich der nervenärztlichen, neurologischen und psychiatrischen Versorgung. Auch in Balneozentren gibt es real keine Überversorgung mit Neurologen, Nervenärzten, Psychiatern sowie Kinder- und Jugendpsychiatern – schließlich sind auch dort die Wartezeiten lang. Nach der derzeitigen Planung müssen die KVen freiwerdende Arztsitze in „überversorgten“ Gebieten aufkaufen. „Es ist absurd, massiv Praxen abzubauen, aber gleichzeitig Wartezeiten reduzieren zu wollen“, kri-

tisierte Bergmann. Die im Gesetz vorgesehenen Terminservicestellen könnten das Problem nicht lösen, weil sie keine neuen Behandlungskapazitäten schaffen. Der SPiZ-Vorsitzende forderte

- eine Aufstockung der neurologischen und psychiatrischen Vertragsarztsitze,
- eine bessere Vernetzung der Angebote im Rahmen von integrierten Versorgungs- oder Strukturverträgen,
- die Förderung der Facharztweiterbildung in Praxen und
- die Anerkennung der Versorgungsleistung der Weiterbildungsassistenten in der Praxis durch einen angemessenen Aufschlag auf den von der Praxis abgerechneten Punktwert.

Presseinformation des SPiZ vom 21.10.2013

GKV-VERSORGUNGSSTÄRKUNGSGESETZ

Facharztförderung sieht anders aus

Der Entwurf des Bundesministeriums für Gesundheit (BMG) für das neue GKV-Versorgungsstärkungsgesetz (GKV-VSG) ist in aller Munde und Einzelheiten hierzu konnten wir schon der Laien- und Standespresse entnehmen. Auf den 140 Seiten des GKV-VSG, die Begründungen und Änderungen im Wortlaut enthalten, wird eine Vielzahl von geplanten Maßnahmen dargestellt. Hier ein kurzer Abriss aus Sicht der Verbände.

Terminservicestellen

Entsprechend dem zwischen Union und SPD geschlossenen Koalitionsvertrag sollen die Kassenärztlichen Vereinigungen (KVen) Terminservicestellen einrichten. Diese müssen den Patienten innerhalb einer Woche einen Termin bei einem Facharzt nennen, der in maximal vier Wochen bereitzustellen ist. Voraussetzung für eine solche Terminvergabe ist eine Überweisung. Ohne Überweisung können sich die Patientin einen Behandlungstermin bei einem Augenarzt, Frauenarzt oder Kinderarzt nennen lassen. Welche Entfernung zwischen Patient und Arztpraxis bei welcher Fachgruppe zumutbar ist, sollen Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) und GKV Spitzenverband (GKV SV) in der gemeinsamen Selbstverwaltung festlegen. Falls in der angegebenen Frist keine Terminvermittlung möglich ist, kann die Behandlung in einer Krankenhausambulanz erfolgen. Die Kosten hierfür hat die KV zu tragen.

Nachbesetzung von Praxissitzen in überversorgten Gebieten

Der Abbau von Praxissitzen in überversorgten Gebieten soll forciert werden. Mit den eingesparten Kosten will man dann die ländliche Versorgung fördern. Die Zulassungsausschüsse **konnten** es bisher ablehnen, einen Vertragsarztsitz in einem überversorgten Planungsbereich neu zu besetzen. In Zukunft **soll** der Zulassungsausschuss dies verhindern.

Abstimmungssplitting in den Vertreterversammlungen der KVen

Die Zusammenarbeit zwischen Haus- und Fachärzten in den KVen soll dadurch verbessert werden, dass in den Vertreterversammlungen in Zukunft über Belange, die

ausschließlich die haus- beziehungsweise fachärztliche Versorgung betreffen, nur von den entsprechenden Vertretern abgestimmt wird. Bei gemeinsam zu regelnden Angelegenheiten sollen die Stimmen so gewichtet werden, dass eine Parität entsteht.

Medizinische Versorgungszentren

Auch Medizinische Versorgungszentren (MVZ) mit ausschließlich fachgleichen Teilnehmern sollen künftig erlaubt werden. Außerdem sollen Kommunen MVZ gründen dürfen.

Fachausschuss für angestellte Ärzte

In der KBV und in allen KVen müssen Fachausschüsse für angestellte Ärzte eingerichtet werden.

Förderung von Praxisnetzen

Mit gesonderten Vergütungsregelungen müssen Praxisnetze gefördert werden, um die ambulante Versorgung zu verbessern. Bisher haben nur acht von 17 KVen Praxisnetze anerkannt.

Betriebswirtschaftliche Daten bei Honoraranpassungen

Die KV muss bei Honoraranpassungen im ambulanten Bereich regelmäßig betriebswirtschaftliche Daten aus zutreffenden Stichproben berücksichtigen. Die Gesamtvergütung in Regionen muss angepasst werden, wo sie nachweisbar zu niedrig ist. Hochschulambulanzen sollen angemessener honoriert werden.

Versorgungsassistentinnen

Im Einheitlichen Bewertungsmaßstab (EBM) soll der Einsatz von Versorgungsassistentinnen in der Praxis angemessen bewertet werden. Delegationsfähige Leistungen der Versorgungsassistentinnen dürfen nicht mehr nur in unterversorgten Regionen oder im häuslichen Umfeld von Patienten erbracht werden.

Wirtschaftlichkeitsprüfungen

Die bundeseinheitlichen Vorgaben für Wirtschaftlichkeitsprüfungen von ärztlich verordneten Leistungen werden aufgehoben. Ab 2017 sollen hierfür regionale Ver-



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

»Die Umgebungsvariablen für freiberufliche Fachärzte werden unattraktiver und in Relation zu anderen Sektoren verschlechtert.«

einbarungen flächendeckend zwischen Krankenkassen und KVen auf Basis von Rahmenvorgaben der Bundesebene abgeschlossen werden. Richtgrößenprüfungen werden abgeschafft. An den Plausibilitätsprüfungen ändert sich nichts.

Förderung ambulanter Tätigkeit von Krankenhäusern

Die Zulassungsausschüsse werden verpflichtet, Krankenhausambulanzen zu ermächtigen, wenn der jeweilige Landesausschuss einen Versorgungsbedarf festgestellt hat. Bisher zugelassene Krankenhausambulanzen sollen diese Zulassung auf Dauer behalten dürfen. Hochschulambulanzen sollen angemessener honoriert werden. Die KVen werden verpflichtet, zur Versorgung in sprechstundenfreien Zeiten mit Kliniken und Rettungsleitstellen zu kooperieren.

Krankenhausentlassmanagement

Die Kontinuität der Weiterbehandlung von Patienten nach Krankenhausentlassung im ambulanten Bereich soll verbessert werden. Krankenhäuser können beispielsweise Arzneimittel und häusliche Krankenpflege für bis zu sieben Tage verordnen.

Zweitmeinung

Die Patienten erhalten die Möglichkeit, vor definierten planbaren Eingriffen oder einer medizinischen Rehabilitation sich eine zweite ärztliche Meinung einzuholen. Der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) soll

unter anderem festlegen, welche Qualifikation Ärzte erbringen müssen, die Zweitmeinungen abgeben.

Förderung der Weiterbildung in Allgemeinmedizin

Bundesweit sollen mindestens 7.500 Ärzte in Allgemeinmedizin mit Förderprogrammen weitergebildet werden. Die Anzahl dieser Stellen darf von den KVen nicht mehr begrenzt werden.

Besondere Versorgung für Menschen mit geistiger und schwerer Mehrfachbehinderung

Der Entwurf sieht eine Versorgung für Menschen mit geistiger und schwerer Mehrfachbehinderung – wie sie in sozialpädiatrischen Zentren erfolgt – für das Erwachsenenalter vor. Explizite Pläne für den Einbezug neurologisch-psychiatrischer Kompetenz gibt es nicht.

Ausweitung der integrierten Versorgung

Zukünftig können beispielsweise an Selektivverträgen als Vertragspartner auch KVen teilnehmen. Die Vertragsvoraussetzungen werden liberalisiert.

Kommentar: An vielen Stellen dieses Gesetzesentwurfes gewinnt man den Eindruck, dass es sich um ein Krankenhaus- und Hausärzte-Förderungsgesetz und gleichzeitig um ein Fachärzte-Behinderungsgesetz handelt. Die Umgebungsvariablen für freiberufliche Fachärzte werden unattraktiver oder durch

die Förderung der anderen Versorgungssektoren in Relation verschlechtert. Die Wartezeitenbewirtschaftung mittels so genannter Terminservicestellen nimmt mittlerweile klassenkämpferische Züge an. Als Relikt der Bürgerversicherung wird sie von der SPD gefordert und sie wurde von der Union im Koalitionsvertrag per Kuhhandel gegen andere und vermutlich sachfremde Zugeständnisse akzeptiert. Privatpatienten sollen auf keinen Fall schneller einen Termin bekommen als GKV-Versicherte. Letztendlich wird sich für niedergelassene Fachärzte nicht viel ändern. Denn medizinisch begründete rasche Facharzttermine werden wie bisher kooperativ zwischen Haus- und Fachärzten regional und telefonisch vereinbart. Umfragen zeigen, dass die Patienten in der Regel ausreichend kurzfristig ihren Termin bekommen. Daher wird die Inanspruchnahme der Terminservicestellen überschaubar sein. Falls dennoch nach dem im Gesetzesentwurf geforderten Modus Termine vermittelt werden müssen, wird dies jedoch sehr personalaufwändig und teuer sein. Krankenhausambulanzen werden jedenfalls mögliche Lücken kaum schließen können, denn sie leiden unter Personalmangel.

Dass die Nachbesetzung von Arztsitzen in sogenannten überversorgten Gebieten in Zukunft verhindert werden soll, dürfte zu Engpässen in diesen laut Bedarfsplanung formell überversorgten Gebieten führen, ohne dass sich im umgebenden ländlichen Raum Kollegen niederlassen werden. Hier wird auch nicht weiterhelfen, wenn Kommunen MVZ gründen dürfen. Denn ohne Arzt nutzt das schönste MVZ nichts. Hierfür müssten die strukturellen und finanziellen Rahmenbedingungen wesentlich attraktiver gestaltet werden, wonach es zurzeit nicht aussieht.

Wie die Zusammenarbeit zwischen Haus- und Fachärzten gefördert werden soll, wenn man die Abstimmungsverfahren in den KV-Vertreterversammlungen trennt, bleibt ein Geheimnis des Ministeriums. Aber die Hausärzte wünschten sich die Abstimmungstrennung von der SPD, sie steht im Koalitionsvertrag, also kommt sie. Wie das im einzelnen funktionieren soll ist sowohl mittels Nutzung des gesunden Menschenverstandes als auch juristisch kaum zu verstehen. Schwierigkeiten werden sich bereits bei der Festlegung ergeben, was hausärztliche, fachärztliche oder gemeinsame Belan-

ge sind. Wie wird mit entscheidungsbedingt ungleichen Kosten für die einzelnen Versorgungsbereiche umgegangen? Wie wird der Vorstandsvorsitzende gewählt? Ist es verfassungsrechtlich haltbar wenn den Hausarztstimmen in einer Vertreterversammlung ein Stimmengewicht von beispielsweise 1,1 und den Facharztstimmen entsprechend nur ein Gewicht von 0,9 zugemessen wird, um in der Vertreterversammlung Stimmenparität zu erreichen? Dabei wurde die Abstimmungsrolle der Psychologen noch gar nicht näher beleuchtet. Insgesamt wird ein solches System nur noch stärker zu einem Auseinanderdriften der Interessen und einer weiteren Schwächung der ärztlichen Verhandlungspositionen führen.

Hausärztliche Weiterbildung in ambulanten Praxen wird nun unbegrenzt gefördert. Von einer Förderung fachärztlicher Weiterbildung ist nicht die Rede. Dabei können viele Inhalte der Weiterbildungsordnung gar nicht mehr im Krankenhaus erlernt werden, weil sie seit etlichen Jahren ausschließlich im ambulanten Bereich erbracht werden.

Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, dass durch die Förderung der ambulanten Behandlung am Krankenhaus gezielt die Existenzmöglichkeit selbstständiger Facharztpraxen unterminiert werden soll. Es gibt aber auch begrüßenswerte Ansätze im GKV-VSG-Entwurf. Hierzu zählt die besondere Versorgung von Menschen mit geistiger und Mehrfachbehinderung. Viele Betroffene stehen bereits jetzt in neuro-psychiatrischer Behandlung. Der Anspruch der Versicherten, zukünftig bei bestimmten planbaren chirurgischen Eingriffen eine Zweitmeinung einzuholen ist angesichts der zunehmenden unnötigen Operationen positiv zu bewerten, allerdings kostenträchtig. Hoffentlich wird die Verbesserung des Krankenhausentlassmanagements zu einer zuverlässigeren Weiterbehandlung im ambulanten Bereich führen.

Ob die Überführung der Wirtschaftlichkeitsprüfung veranlasster Leistungen in regionale Vereinbarungen zu einer zweckentsprechenderen und gerechteren Prüfungspraxis führt, bleibt abzuwarten. Manche KVen haben hierzu schon vielversprechende Ansätze entwickelt. Die Regionalisierung wird aber auch im Bereich der Wirtschaftlichkeitsprüfung zu noch schwerer zu durchschauenden Strukturen führen.

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen



Da hilft alles Weglächeln nichts: Terminservicestellen werden personalaufwändig und teuer werden.



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 möglich 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.

Delegierbare, komplementäre Therapieleistungen bei Demenz – Teil 1 Die Einbeziehung von Angehörigen

Unter den Bedingungen des Versorgungsalltages können Ergotherapeuten oder geschulte Medizinische Fachangestellte (MFA) dem Facharzt helfen, pflegende Angehörige von Demenzpatienten therapeutisch zu unterstützen. Dabei handelt es sich je nach Rahmenbedingungen der regionalen Kassenärztlichen Vereinigungen um abrechenbare Gebührenpositionen.

Die Einbeziehung von Angehörigen oder Bezugspersonen in die Therapie Demenzkranker gehört zum gesicherten medizinischen Wissen [1, 2] und zum Standard maßgeblicher Therapieleitlinien [3]. Zukünftig wird sie in einem noch zu entwickelnden nationalen Demenzplan einen zentralen Stellenwert haben [4]. Hierzu werden seit einiger Zeit Projekte und Netzwerkstrukturen gefördert, die unterschiedliche Strategien auf ihre Wirksamkeit im Versorgungsalltag überprüfen [5, 6]. Instruktiv ist eine Zusammenstellung unterschiedlicher Projekte der Zukunftswerkstatt Demenz des Bundesministeriums für Gesundheit mit dem Themenschwerpunkt: „Unterstützung der pflegenden Angehörigen von Menschen mit Demenz“ [www.bmg.de].

Assistierende Hilfe bei der ärztlichen Behandlung von Angehörigen

Im Rahmen des Demenz-Referates des BVDN wurde 2005 ein über die vergan-

genen Jahre gut bewährtes Konzept vorgestellt, wie pflegende Angehörige in der ambulanten fachärztlichen Versorgung unterstützt werden können [7, 8]. Häufig hat der Facharzt in der Sprechstunde nicht genügend Zeit, sich um die schwierigen Problemlagen der durch die Betreuung und Pflege belasteten Angehörigen zu kümmern. Eine Möglichkeit den Arzt zu entlasten, stellt die Integration von Ergotherapeuten [9] oder die Weiterbildung der Medizinischen Fachangestellten (MFA) zu Care-Managern dar [10].

Eine bewährte und leicht zugängliche Vorlage für die assistierte Unterstützung des Arztes ist das Konzept der Deutschen Alzheimer-Gesellschaft „Hilfe beim Helfen“ [11]. Die Inhalte sind in **Tab. 1** zusammengefasst. Die Schulungsreihe umfasst insgesamt sechs Module mit einer Sitzungsdauer von je 30 bis 60 Minuten. Die Beratung kann durch eine Ergotherapeutin oder

durch eine weitergebildete MFA im Einzelsetting durchgeführt werden. So ist gegenüber einem Gruppenverfahren eine stärkere Individualisierung gewährleistet. Voraussetzung ist, dass der Ergotherapeut/die MFA Erfahrung mit Demenzpatienten haben, besonderes geschult sind und eng mit dem behandelnden Arzt der Praxis kooperieren. Wenn möglich, sollten diejenigen, die die Angehörigen beraten und therapeutisch unterstützen, auch das notwendige geriatrische und gerontopsychiatrische Assessment bei den Patienten und den Angehörigen durchführen (z. B. MMST, IADL, bzw. Krankheitswissen, Belastung und Belastungserleben der Angehörigen) sowie Einblick in die Krankenakte haben. Dadurch wird eine bessere Kenntnis von Angehörigen und Patienten gewährleistet. Darüber hinaus eröffnen sich Möglichkeiten der besseren Kommunikation mit dem Arzt und der besseren Qualitätssicherung des Therapieerfolges.

Im Praxisalltag ist es oft unter Zeit- und Problemdruck nicht möglich, die sechs Module vollständig nacheinander abzuarbeiten. Es kann dann sinnvoll sein, sich auf einzelne Module zu beschränken. Je nach Ausgangslage wird die im Vordergrund stehende Problematik der Angehörigen behandelt. In unserer mehrjährigen Praxiserfahrung mit diesem Konzept der Angehörigenunterstützung [7, 8, 9] hat sich als Orientierung eine einfache Typologie von Belastungskonstellationen bewährt.

Tab. 1: Aufbau Schulungsreihe „Hilfe beim Helfen“

Modul 1	Wissenswertes über die Alzheimer-Krankheit
Modul 2	Das frühe Stadium der Demenz
Modul 3	Das mittlere Stadium der Alzheimer-Krankheit
Modul 4	Das späte Stadium der Alzheimer-Krankheit
Modul 5	Fragen zu Recht und Versicherung
Modul 6	Entlastung für die pflegenden Angehörigen von Alzheimer-Kranken

Unterschiedliche Belastungskonstellationen

Wir unterscheiden auf der einen Seite das Belastungserleben des pflegenden Angehörigen („subjektive“ Belastung) und auf der anderen Seite die Belastungseinschätzung durch den Arzt oder Ergotherapeuten („objektive“ Belastungseinschätzung). Beide Sichtweisen können in die gleiche Richtung weisen oder auch sehr unterschiedlich ausfallen. Es gibt pflegende Angehörige, die aus ärztlicher Sicht eine gewaltige Bürde und Last durch die Pflege des Demenzkranken tragen, dies wird aus ihrer Sicht aber gar nicht so empfunden. Andererseits gibt es Angehörige, die die Pflegesituation als überaus belastend angeben. Der Arzt schätzt vor dem Hintergrund seiner professionellen Erfahrung die Situation aber als wenig belastend ein. Vor diesem Hintergrund unterscheiden wir vier Typen von Belastungskonstellationen:

Typ A: Angehörige mit geringem subjektivem Belastungserleben und geringer objektiver Belastung (geringe Belastung)

Typ B: Angehörige mit hohem subjektivem Belastungserleben und geringer objektiver Belastung (Hilflosigkeit)

Typ C: Angehörige mit geringem subjektivem Belastungserleben und hoher objektiver Belastung (hohe Resilienz)

Typ D: Angehörige mit hohem subjektivem Belastungserleben und hoher objektiver Belastung (Überlastung).

Wir konnten zeigen, dass im Vergleich zu den Typen A, B und C die Belastungskonstellation D mit einer besonders hohen Heimeinweisungsrate verbunden ist [8].

Unterschiedliche therapeutische Strategien

In unserem Praxisalltag hat es sich bewährt, für die verschiedenen Konstellationen auch unterschiedliche therapeutische Vorgehensweisen zu wählen: Beim Typ A geht es um die vorbereitende Wissensvermittlung und individualisierte Kompetenzvermittlung; beim Typ B um Versachlichung, Entlastung,

Tab. 2: Therapeutische Strategien zur Unterstützung von pflegenden Angehörigen

Art der Belastung des Angehörigen	Therapeutisches Ziel	Modulauswahl
Typ A: Motivierter Angehöriger, bei geringer objektiver Belastung	Vorbereitende Wissensvermittlung, individualisierte Kompetenzvermittlung	Modul 2 Modul 5
Typ B: Hilflosigkeit, bei geringer objektiver Belastung	Versachlichung, Entlastung, unterstützende Befähigung	Modul 1 Modul 2/3 Modul 6
Typ C: Hohe Resilienz, bei hoher objektiver Belastung	Supervidierte Verleugnung, Aufrechterhaltung externer Hilfen, Vorbereitung zur Heimunterbringung	Modul 3/4 Modul 5 Modul 6
Typ D: Überlastung, bei hoher objektiver Belastung	Aktivierung externer Unterstützung, Heimunterbringung veranlassen	Modul 4 Modul 5 Modul 6

Unterstützung sowie Befähigung des pflegenden Angehörigen; beim Typ C um eine supervidierte Verleugnung, Aufrechterhaltung externer Hilfen und Entlastungen sowie gegebenenfalls Förderung der Bereitschaft zur Heimunterbringung, wenn die Dekompensation des Pflegenden droht. Und schließlich geht es beim Typ D um die Aktivierung externer Unterstützung und um eine Strategie, die Heimunterbringung zu fördern (Tab. 2).

Honorierung der Angehörigentherapie

Die Honorierung von angehörigenbezogenen, psychosozialen Interventionen wurden bereits im NeuroTransmitter 11/2013 dargestellt [12]. Meist ist es erforderlich, das Belastungserleben des Angehörigen ausführlich zu dokumentieren. Oft wird aus der Belastung des Angehörigen selbst eine Störung mit Krankheitswert. In diesen Fällen geht die ärztliche oder ergotherapeutische Intervention über eine reine Beratung hinaus und wird zur Behandlung. Dies sollte in der Honorierung berücksichtigt werden.

Fazit

Unter den Bedingungen des Praxisalltages können geschulte MFA oder angestellte Ergotherapeuten dem Facharzt helfen, pflegende Angehörige von Demenzpatienten

therapeutisch zu unterstützen. Es handelt sich je nach Rahmenbedingungen der regionalen Kassenärztlichen Vereinigungen um abrechenbare Gebührenpositionen. Es ist wünschenswert, dass derartige Leistungen auch im Rahmen qualitätsgebundener Zusatzvolumina vergütet werden. Die jeweiligen Landesverbände des BVDN sollten derartige, praxisinterne Lösungen der Integration von Angehörigen in die Demenzbehandlung unterstützen. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Dr. med. Jens Bohlken
BVDN-Referat Demenz, Berlin
E-Mail: Dr.J.Bohlken@gmx.net

Cornelia Wiesner
Ergotherapeutin, Berlin

Prof. Dr. med. Dr. phil. Michael Rapp,
Institut für Sozial- und Präventivmedizin
Universität Potsdam

In der nächsten NeuroTransmitter-Ausgabe folgt der zweite Teil der „Delegierbaren, komplementären Therapieleistungen bei Demenz“, der sich mit kognitiver Stimulation und kognitivem Training befasst.

Literatur

1. Livingston G. et al. Systematic Review of Psychological Approaches to the Management of Neuropsychiatric Symptoms of Dementia. *Am J Psychiatry* 2005; 162(11):1996–2021
2. Nehen HG, Hermann DM. Supporting dementia patients and their caregivers in daily life challenges: review of physical, cognitive and psychosocial intervention studies. *Eur J Neurol*. 2014 Aug 7. doi: 10.1111/ene.12535. [Epub ahead of print]
3. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) (Hrsg.). Diagnose- und Behandlungsleitlinie Demenzen. Springer Verlag Heidelberg, 2010
4. Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend, Bundesministerium für Gesundheit (Hrsg.) 2014 Broschüre zur Agenda der Allianz für Demenz „Gemeinsam für Menschen mit Demenz – Die Handlungsfelder“, www.allianz-fuer-demenz.de
5. Heinrich S, Berwig M, Simon A, Jänichen J, Hallensleben N, Nickel W, Hinz A, Brähler A, Gertz HJ. Study protocol German adaptation of the Resources for Enhancing Alzheimer's Caregiver Health II: study protocol of a single-centred, randomised controlled trial. *BMC Geriatrics* 2014, 14:21
6. Häusler A, Krause-Köhler K, Niemann-Mirmehdi M, Nordheim J, Rapp M. Psychosoziale Therapie bei beginnender Demenz. Das DYADEM-Unterstützungsprogramm für Menschen mit Demenz und ihre Partner. Frankfurt Mabuse Verlag, 2014
7. Bohlken J. Versorgung von Demenzpatienten. Angehörigenberatung in der Schwerpunktpraxis. *Neurotransmitter* 2007; 10:14–6
8. Bohlken J, Konerding U, Kohlmann T. Belastung von pflegenden Angehörigen. Wann droht eine Aufnahme ins Pflegeheim? *Neurotransmitter* 2011; 2: 42–5
9. Bohlken J. Integration fachärztlicher und ergotherapeutischer Kompetenz. Neue Versorgungsformen für Demenz-Patienten *Neurotransmitter* 2005; 3:62–6
10. Eichler T, Thyrian JR, Dreier A, Wucherer D, Köhler L, Fiß T, Böwing G, Michalowsky B, Hoffmann W. Dementia care management: going new ways in ambulant dementia care within a GP-based randomized controlled intervention trial. *Int Psychogeriatr* 2014; 26(2):247–56
11. Deutsche Alzheimergesellschaft. Hilfe beim Helfen – Schulungsreihe für Angehörige. Hrsg. Deutsche Alzheimergesellschaft, 2001
12. Bohlken J, Kurz A. Ambulante Demenzversorgung. Psychosoziale Therapieverfahren für Patienten mit Demenz. *Neurotransmitter* 2013; 11:32–5

Die Fachinformation

Verständlich, oder verwirrend für den Verordner?

Während die Packungsbeilage eines Arzneimittels (siehe NeuroTransmitter 10/2014, S. 18 ff.) vor allem an den Patienten gerichtet ist, richtet sich die Fachinformation an die Fachkreise, also an Ärzte und Apotheker. Lesen Sie, was Verordner zum Inhalt der Fachinformation wissen müssen.

Im Arzneimittelgesetz (AMG) wird die Fachinformation in zutreffender Weise auch als die „Gebrauchsinformation für Fachkreise“ betitelt. Damit ergibt sich bereits ein wichtiger Unterschied zur Packungsbeilage eines Arzneimittels, die für den Endverbraucher, also den Patienten, vorgesehen ist. Im Englischen wird die Fachinformation auch „SPC“ oder „SmPC“ genannt (summary of product characteristics), woraus abzuleiten ist, dass der Inhalt dieses Dokumentes eine Zusammenfassung der Merkmale des Arzneimittels darstellt.

Fachinformation mit wesentlicher Rolle bei der Zulassung

Die Fachinformation eines Arzneimittels kann vom pharmazeutischen Unternehmen – ebenso wie die Packungsbeilage – nicht willkürlich gestaltet werden. Die Inhalte der Fachinformation entstammen direkt den Ergebnissen der klinischen Studien. Somit kommt der

Fachinformation eine wesentliche Rolle im Zulassungsverfahren des Arzneimittels zu.

Richtlinie der Europäischen Union greift mittelbar

In der Europäischen Union regelt dies, wie auch für die Packungsbeilage, die Richtlinie 2001/83/EC (Direktive 2001/83/EC; § 11). Dazu ist festzuhalten: Die Richtlinie entstammt dem Europäischen Parlament und dem Europäischen Rat. Sie wirkt daher mittelbar. Die Umsetzung der Direktive 2001/83/EC in nationales Recht erfolgt in Deutschland in Form des gültigen AMG. Die europäischen Vorgaben sehen also vor, dass in jedem Mitgliedsland, in welchem das Medikament (einschließlich generischer Wirkstoffe) vertrieben werden soll, eine Fachinformation vorgelegt werden muss. Man erkennt daher eine zugelassene Arznei am Vorhandensein einer Fachinformation.

Aufbau und Inhalt der Fachinformation sind sowohl in der EU-Richtlinie (§ 11) als auch im AMG § 11a verpflichtend vorgeschrieben. Dazu gehören unter anderem die Bezeichnung des Arzneimittels, die Zusammensetzung, Darreichungsform, klinische Angaben (Anwendungsgebiete, Dosierung und Art der Anwendung, Gegenanzeigen, Warn- und Vorsichtshinweise, Wechselwirkungen, Anwendung in Schwangerschaft und Stillzeit, Auswirkungen auf die Fähigkeit zum Bedienen von Maschinen und Führen von Kraftfahrzeugen, Nebenwirkungen, Überdosierung), pharmakologische Eigenschaften und pharmazeutische Angaben.

Für jede Stärke und für jede Darreichungsform eines Arzneimittels ist eine eigenständige Fachinformation zur Zulassung vorzulegen. Im Hinblick auf die Weitergabe dieser Informationen für Fachkreise ist es erlaubt, sämtliche Stärken und Darreichungsformen verschiedener Fachinformationen zusammenzufassen.

Eine Auflistung der in Deutschland zur Verfügung stehenden Fachinformationen ist unter www.fachinfo.de zu finden. Der Zugang zu den jeweiligen Dokumenten ist passwortgeschützt (Doc-Check), um eine Einschränkung des Zugriffs auf Fachkreise zu gewährleisten.

Fachinformation wird ständig aktualisiert

Die Fachinformation ist ein „lebendes“ Dokument, das heißt, sie wird über den gesamten Zeitraum der Verkehrsfähigkeit des Arzneimittels fortgeschrieben und aktualisiert. Neue Informationen entstammen entweder neuen klinischen Studien oder aber auch epidemiologi-



Die Fachinformation enthält unter anderem Informationen zur Dosierung und Anwendung bei verschiedenen Altersklassen.

schen Daten beziehungsweise der Anzeige von unerwünschten Reaktionen durch die zuständige Behörde oder den pharmazeutischen Unternehmer. Damit verbunden ist oftmals eine Korrektur bestehender Informationen (z. B. Änderung der Häufigkeitsangaben von Nebenwirkungen). Eine Änderung der Fachinformation ist grundsätzlich durch die jeweilige Behörde zu genehmigen.

Fachinformationen zu zentral (europäisch) zugelassenen Arzneimitteln können in der jeweiligen Landessprache der Homepage der European Medicines Agency (EMA) entnommen werden (www.ema.europa.eu/ema). Für in Deutschland zugelassene Arzneimittel sind entsprechende Dokumente teilweise über das Arzneimittel-Informationssystem unter www.pharmnet-bund.de frei zugänglich. Hier wird das Angebot kontinuierlich ausgebaut.

Der strukturelle Aufbau der Fachinformation

Die Fachinformation ist wie eingangs erwähnt in ihrer Struktur und Inhalt vorgegeben durch die Richtlinie 2001/83/EG (§ 11). Eine tabellarische Übersicht über die einzelnen Unterpunkte gibt **Abb. 1** wieder.

Die genaue Ausgestaltung der einzelnen Unterpunkte, also die Art, die Informationen aus den klinischen Studien zu präsentieren, wird durch eine Leitlinie wiedergegeben (A Guideline On Summary Of Product Characteristics (SmPC) September 2009, Rev 2). Mit Hilfe dieser Leitlinie soll gewährleistet werden, dass die Informationen zu den jeweiligen Unterpunkten der Fachinformation passen und keine Redundanzen erfolgen. Allerdings sind diese nicht immer auszuschließen und so gibt die Leitlinie auch Hinweise, an welcher Stelle Querverweise auf andere Abschnitte eingefügt werden können.

Ebenso wird hier auf eine möglichst präzise und klare sprachliche Ausgestaltung der Informationen hingewiesen.

Die Hinweise beziehen sich im Allgemeinen auf die Kernpopulation, für die das jeweilige Arzneimittel zur Anwendung kommen soll. Jedoch berücksichtigt die Fachinformation auch Subpopulationen, etwa die Anwendung bei Pati-

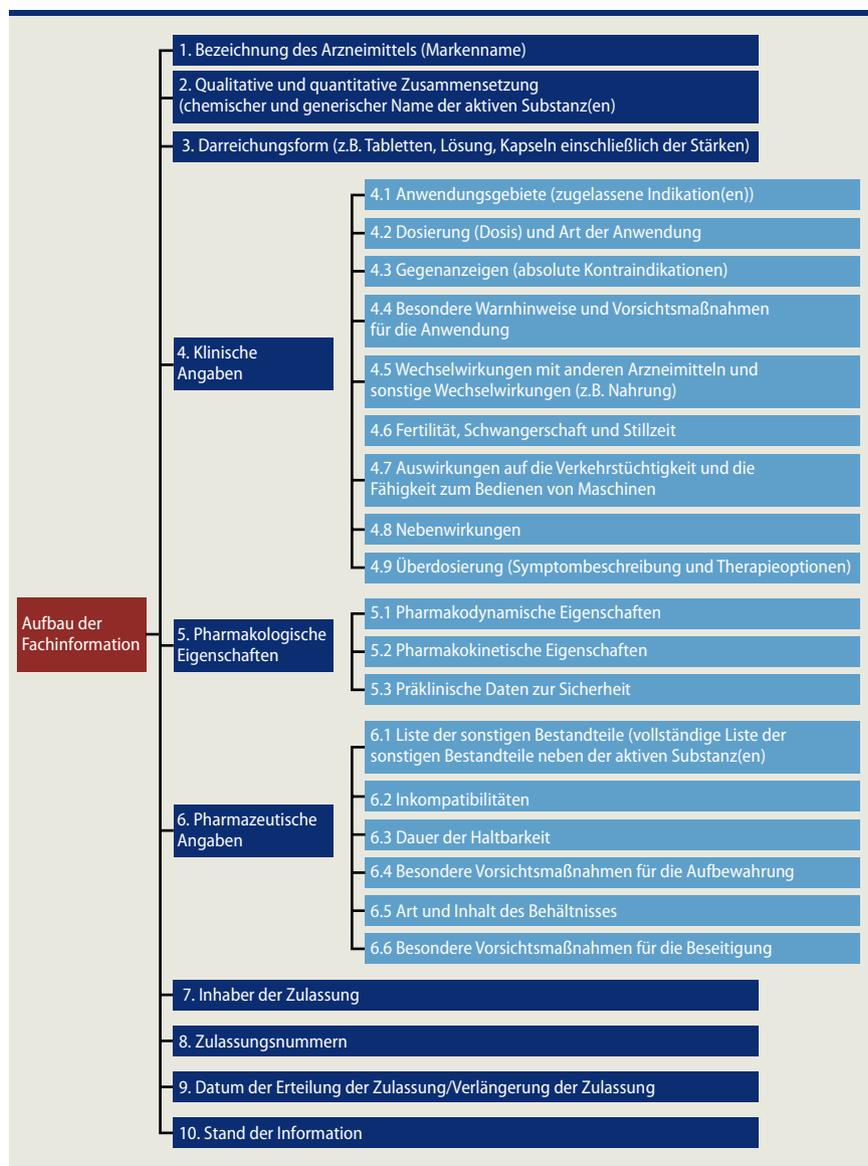


Abb. 1: Der strukturelle Aufbau der Fachinformation.

enten unterschiedlichen Alters (ältere Patienten oder pädiatrische Population), Komorbiditäten (Patienten mit eingeschränkter Leber- oder Nierenfunktion) oder genetische Besonderheiten (nachgewiesene CYP-Polymorphismen). Wenn zu solchen Gruppen von Patienten Daten aus klinischen Studien vorliegen, werden entsprechende Angaben und Hinweise in den jeweiligen relevanten Abschnitten der Fachinformation gegeben und zwar mit eigenen Unterüberschriften.

Wichtige Inhalte, die laut der SPC-Leitlinie in den klinischen Abschnitten

der Fachinformation des Arzneimittels enthalten sein sollen sind beispielhaft:

- Abschnitt 4.1: Eindeutige Angaben, für wen das Arzneimittel angezeigt ist und welche Einschränkungen gegeben sind (z. B. Alter).
- Abschnitt 4.2: Dosierung für jede einzelne Indikation und relevante Patientengruppen einschließlich Patienten, bei denen eine Dosisanpassung vorgenommen werden soll.
- Abschnitt 4.3: Hier sind nur absolute Kontraindikationen anzugeben.
- Abschnitt 4.4: Einfügen von Warnhinweisen: Wenn das jeweilige Risiko

Begleitleistung zur beruflichen Wiedereingliederung gefordert

Auf die besonderen Probleme bei der Wiedereingliederung in den Beruf von Patienten mit neurologischen und psychiatrischen Krankheiten hat der Spitzenverband ZNS (SpZ) auf der 50. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Sozialmedizin und Prävention hingewiesen und folgende Forderungen aufgestellt:

Der G-BA sollte in der Arbeitsunfähigkeits-Richtlinie der GKV die stufenweise Wiedereingliederung in den Beruf für neurologische und psychiatrische Patienten verbessern. Die auch „Hamburger Modell“ genannte stufenweise Wiedereingliederung muss im GKV-Bereich um eine therapeutische Begleitleistung ergänzt werden. Solche Begleitleistungen können Beratung, Koordination, Supervision oder Coaching umfassen. Diese Betreuung sollte flexibel, unter anderem am Arbeitsplatz selbst, erfolgen können.

Kostenträger und Medizinischer Dienst der Krankenkassen sollten während der stufenweisen Wiedereingliederung weniger Zeit- und Erfolgsdruck auf den Patienten ausüben. Erfolgreiche Anpassungsarbeit benötigt bei neuropsychiatrischen Gesundheitsstörungen Zeit. Nur der beteiligte Neurologe, Psychiater oder Neuropsychologe sollte die stufenweise Steigerung der Arbeitszeit oder der Arbeitsinhalte vorgeben. Dabei sollten sie sich gegebenenfalls eng mit Arbeitgeber, Arbeitsmediziner oder Job-Coach abstimmen können. Diese Versorgungsleistungen müssen klar definiert werden und über die Gebührenordnungen sicher finanziert sein.

Praxisnetz PIBB zertifiziert

Das Praxisnetzes „PIBB – Psychiatrie-Initiative Berlin-Brandenburg“ ist von der KV Berlin als bundesweit erstes psychiatrisches Praxisnetz zertifiziert worden. Dem Netz gehören 50 Praxen und MVZ aus dem fach- und dem hausärztlichen Bereich an, und es unterhält Kooperationsverträge mit mehreren Kliniken. In Verträgen zur integrierten Versorgung zwischen dem Praxisnetz und der AOK Nordost, der DAK Gesundheit und der BKK VBU sind mittlerweile über 2.000 psychisch erkrankte Patienten eingeschrieben.

zu einer Anwendungseinschränkung führt oder wenn der Arzt auf dieses Risiko aufmerksam gemacht werden soll.

- Abschnitt 4.5: Wechselwirkungen, die zu einem Anwendungshinweis führen.
- Abschnitt 4.8: In diesem Abschnitt sollen nur unerwünschte Reaktionen (Kausalität zwischen der unerwünschten Wirkung und der Medikamenteneinnahme) genannt werden, keine unerwünschten Ereignisse (Kausalität zu dem eingenommenen Medikament muss nicht bestehen).

Welchen Abschnitten sind wesentliche Informationen zur Anwendung zu entnehmen?

Im Abschnitt 4.1 werden die Erkrankung und die Patientenpopulation, die von dem Arzneimittel profitiert, definiert.

Die Dosis wird in Abschnitt 4.2 für jede Indikation und Subpopulation angegeben. Zusätzlich erfolgen Angaben zur Häufigkeit der Einnahme, dem Einfluss von Nahrung oder Getränken und der Dauer der Behandlung. In Abhängigkeit des Ansprechens des Patienten auf die Behandlung oder um Risiken zu minimieren, werden Angaben zur Anpassung der Dosierung gemacht. Zusätzlich finden sich Informationen für eine eventuelle Auftitrierung oder ein Ausschleichen der Dosierung (um z. B. Absetzphänomene zu reduzieren) sowie die höchste empfohlene Einzel- oder Tagesdosis und Hinweise, welche Maßnahmen bei Auslassen einer Dosis zu ergreifen sind. Des Weiteren findet sich in diesem Abschnitt auch ein Absatz zur Art der Anwendung. Genannt werden hier unter anderem Vorsichtsmaßnahmen, die für die Anwendungsart relevant sind (mit Verweis auf Abschnitt 6.6 der Fachinformation) oder Anwendungsalternativen wie etwa die Möglichkeit der Teilung von Tabletten oder transdermalen Pflastern, Öffnung von Kapseln, Vermischen mit Nahrung oder Auflösen in Getränken, Verabreichung über Nahrungssonden.

Im Abschnitt 4.3 werden Situationen oder Patientengruppen genannt, in denen die Verabreichung des jeweiligen Arzneimittels nicht erfolgen darf. Es handelt sich um absolute Gegenzei-

gen. Diese können beispielhaft Begleiterkrankungen, demografische Faktoren (Alter, Geschlecht) oder bestimmte Veranlagungen (metabolisch oder immunologisch, bzw. bestimmte Genotypen) sein. Ebenso sind hier Arzneimittel aufzuführen, die keinesfalls zusammen eingenommen werden dürfen. Des Weiteren ist der Ausschluss der Anwendung in Schwangerschaft und Stillzeit hier aufzunehmen (mit Verweis auf den Abschnitt 4.6).

Der Abschnitt 4.4 zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung soll im Wesentlichen Informationen zu Risiken geben, die eine Vorsichtsmaßnahme für die Anwendung des Arzneimittels vor oder während der Behandlung (z. B. Laborkontrollen) erfordern (also sogenannte relative Kontraindikationen). Das heißt, in bestimmten Situationen kann die Anwendung des Arzneimittels unter Berücksichtigung bestimmter Vorsichtsmaßnahmen angezeigt sein. Ebenso sind hier spezielle Patientengruppen zu listen, die einem erhöhten Risiko unter der Einnahme des Arzneimittels ausgesetzt sind. Warnhinweise sind nur dann aufzunehmen, wenn der Arzt explizit davor gewarnt werden soll oder muss, um möglicherweise Gegenmaßnahmen zu ergreifen. Der Aufbau dieses Abschnittes soll nach der Bedeutsamkeit der Warnhinweise geordnet werden.

Wo finden sich Informationen zum Nutzen des Arzneimittels?

Die Wirksamkeit eines Arzneimittels, die in den klinischen Studien geprüft worden ist, wird im Abschnitt 5.1 abgebildet. Die pharmakodynamischen Eigenschaften beinhalten den Wirkmechanismus, sowie die Ergebnisse von klinischen Studien, die zur Marktzulassung vorgelegt wurden. Aus den Informationen müssen die Haupteigenschaften der untersuchten Patientenpopulation hervorgehen. Die Ergebnisse sind qualitativ und quantitativ zu beschreiben. Im Falle des Vorliegens von Studienergebnissen zu Kindern und Jugendlichen, sollen diese hier ebenfalls aufgezählt werden, auch, wenn das Arzneimittel für diese Population nicht indiziert ist.

Null-Euro-Kleinanzeigen im NEUROTRANSMITTER

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

So geht es!

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

Einsendeschluss nächster NEUROTRANSMITTER ist der 20. November 2014!

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

Praxisbörse

Recklinghausen: Große Nervenarztpraxis abzugeben. Auch für 2 Kolleginnen/Kollegen (Neurologie/Psychiatrie) geeignet.
Kontakt: f.halbach@t-online.de oder 02361 184564 (Dr. Friedrich Halbach)

Kaufen & Verkaufen

Suche gut erhaltenes, gebrauchtes Duplexgerät möglichst mit hochwertiger transkranieller Auflösung/Sonde im süddeutschen Raum.
Kontakt: info@neuropraxis-zimmermann.de (Dr. Zimmermann)

Verkaufe Magnetstimulator Mag Pro R30 zur Durchführung der transkraniellen repetitiven Magnetstimulation oder peripheren Anwendung (inkl. 2 Reizspulen). Geeignet zur Anwendung zum Beispiel bei Depressionen oder Tinnitus. Neupreis ca. 40.000 €, Preis: Verhandlungssache.

Kontakt: dr.gillwald@medicentrum.info oder 02166 189940 (Dr. Volker Gillwald)

Wo finden sich Informationen zu Risiken des Arzneimittels?

Die unerwünschten Wirkungen werden im Abschnitt 4.8 aufgelistet. Dabei wird versucht, das Sicherheitsprofil der Substanz möglichst ausreichend zu beschreiben einschließlich der schwerwiegendsten und am häufigsten vorkommenden unerwünschten Reaktionen. Eine tabellarische Auflistung aller unerwünschten Reaktionen mit den jeweiligen Häufigkeitskategorien ist nach dem MedDRA (Medical Dictionary for Regulatory Activities)-Organklassensystem in einer vorgegebenen Reihenfolge einzufügen. Als unerwünschte Reaktionen werden diejenigen unerwünschten Wirkungen bezeichnet, bei denen zumindest ein möglicher Zusammenhang zur Anwendung des Arzneimittels besteht. Die Auflistung erfolgt nach Häufigkeiten: sehr häufig (10 % oder mehr Patienten), häufig (1 – 10 %), gelegentlich (0,1 % – 1 %), selten (0,01 % – 0,1 %), sehr selten (unter 0,01 %), unbekannt (aufgrund der vorhandenen Daten nicht abschätzbar). Neben der tabellarischen Angabe sollen ausgewählte (z. B. besonders schwerwiegende oder häufig vorkommende) unerwünschte Reaktionen näher beschrieben werden. Ein Verweis auf den Abschnitt 4.4 (Warnhinweise) soll hier erfolgen, wenn eine bestimmte unerwünschte Reaktion zu einer Vorsichtsmaßnahme in der Anwendung führt oder der behandelnde Arzt diesbezüglich gewarnt werden soll.

Welche nicht klinischen Angaben enthält die Fachinformation?

Der Abschnitt 6 enthält wichtige pharmazeutische Angaben zum jeweiligen Arzneimittel, die für Fachkreise relevant sein können. Mögliche chemische oder physikalische Inkompatibilitäten, die sich auf gleichzeitig angewandte Präparate oder eine Mischung zweier Arzneimittel beziehen, werden im Abschnitt 6.2 näher spezifiziert. Dies betrifft in vielen Fällen Arzneistoffe, die parenteral appliziert werden (z. B. Paliperidon Palmitat: „... darf nicht mit anderen Arzneimitteln gemischt werden“).

Hinweise auf die Dauer der Haltbarkeit des fertig gepackten Arzneimittels werden in Abschnitt 6.3 der Fachinformation gegeben. Je nach Anwendbarkeit

wird hier auch berichtet, wie lange die Haltbarkeit nach erstmaligem Öffnen oder nach Verdünnung oder Rekonstitution gegeben ist.

Die Abschnitte 6.4 und 6.6 beinhalten Vorsichtsmaßnahmen zu Aufbewahrungsbedingungen (z. B. Lagerung nicht über 30 °C; Lagerung im Kühlschrank) und zur allgemeinen Handhabung und Entsorgung (am Beispiel Interferon beta-1a: Entnahme von Fertigspritzen aus dem Kühlschrank 30 Minuten vor Injektion, damit Erwärmung der Lösung auf Raumtemperatur erfolgen kann; Entsorgung nach nationalen Anforderungen).

Was ist in der Fachinformation nicht enthalten?

Die Fachinformation enthält keine detaillierten Informationen zur Entwicklung des Arzneimittels. Anwendungsgebiete, für die das Arzneimittel nicht zugelassen ist, werden ebenfalls nicht aufgeführt aus den folgenden Gründen:

- Der pharmazeutische Unternehmer beansprucht die Indikation nicht.
- Eine bestimmte Indikation wird beansprucht, allerdings ergibt sich aus den vorgelegten Daten kein positiver Nutzen für das Arzneimittel.

Dies gilt nicht für Informationen zu Kindern und Jugendlichen. Hier sieht die Gesetzgebung vor, dass möglichst viele Informationen zur Anwendung eines Arzneimittels bei Kindern zur Verfügung gestellt werden, selbst, wenn eine Indikation bei dieser Population nicht erteilt wird.

Allgemein gilt, dass Informationen in der Fachinformation durch entsprechende Daten gestützt sein müssen. Im Umkehrschluss sind keine Angaben zu speziellen Themengebieten enthalten, zu denen keine Daten vorliegen. □

Teil 3 „Spezifische Fragestellungen zur Fachinformation – unerwünschte Arzneimittelwirkungen und Warnhinweise“ lesen Sie in der übernächsten NeuroTransmitter-Ausgabe (1/2015).

AUTORIN

Dr. Christine Greiner

Apothekerin und Mitglied der AG Arzneimitteltherapie bei psychiatrischen Erkrankungen
Pinienweg 9, 41470 Neuss
E-Mail: Greiner_Christine@web.de



Sie fragen – wir antworten!

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

Das Problem

Immer öfter berichten Kollegen über „Brumm-Störungen“ sowie hochfrequente Ableitartefakte bei EEG-, NLG-, EMG-Ableitungen und evozierten Potenzialen. Bekanntermaßen haben in den letzten Jahren tatsächlich elektromagnetische Störfelder beispielsweise durch Handys oder schlecht abgeschirmte Elektrogeräte vom Discounter immer mehr zugenommen. In vielen Ärzthäusern befinden sich zudem Röntgen- und MRT-Geräte mit Drehstromanschluss und hoher Energieaufnahme. Etliche Neurologen gewinnen den Eindruck, dass hierdurch die Artefaktrate bei elektrophysiologischen Messungen, besonders wenn sie bei sensiblen Leitungsgeschwindigkeiten und evozierten Potenzialen im Mikrovoltbereich liegen, erheblich zugenommen hat. Zumeist handelt es sich dabei um einen „50-Hertz-Brumm“. Führt eine elektrifizierte Bahnlinie vorbei, sind es dagegen deutlich niederfrequenter Störungen. Bei in der Nähe gelegenen Amateur- und Militärflyghäfen oder vorbeiführenden Autobahnen kann man während der EMG-Ableitung gelegentlich sogar den Funkverkehr mithören. Schadhafte Handys bewirken manchmal hochfrequente Klirrgeräusche.

Zu dieser Problematik haben wir unter den Mitgliedern im Juni 2014 eine E-Mail-Umfrage gestartet, manche von ihnen werden sich daran erinnern. Die Antworten mit den Erfahrungen und Lösungsmöglichkeiten der Problematik haben wir im Folgenden für Sie zusammengestellt.

Elektrophysiologische Messungen

Störfelder mehrten Artefakte bei EEG & Co

Es mehrten sich die Hinweise, dass die Zahl der Artefakte bei elektrophysiologischen Messungen aufgrund von Störfeldern zugenommen hat. Störquellen wie Mikrowellen, Heizlüfter oder Handys sollten konsequent verbannt werden. Manche Kollegen haben mit der Abschirmung der Wände mit Metallgittertapete gute Erfahrungen gemacht.

Erfahrungen und Lösungsmöglichkeiten

Es haben über 50 Kollegen auf unsere Umfrage geantwortet. Die Antworten sind sehr unterschiedlich ausgefallen, bestimmte Gemeinsamkeiten lassen sich jedoch finden. Ob die zunehmende „elektromagnetische Verseuchung“ der Umwelt die elektrophysiologischen Messungen in unseren Praxen spürbar stärker stört als bisher, darüber gibt es keine ganz einheitliche Meinung. Die überwiegende Anzahl der Kollegen hat aber diese Beobachtung tatsächlich gemacht. Manche berichten über keinerlei oder nur extrem geringe Störeinflüsse, obwohl in nächster Nähe MRT betrieben werden, der Fahrstuhl oder Straßenbahnen vorbeifahren oder auch mit verschiedenen Handys telefoniert wird. Diese Kollegen haben auch keine besonderen elektromagnetischen Isoliermaßnahmen („Faraday’scher Käfig“) getroffen. Elektrophysiologie-Messplätze, die schon primär in einem mit Metallgittertapete abgeschirmten Raum eingerichtet wurden, scheinen deutlich weniger Probleme mit Störfeldern zu haben. Viele Kollegen weisen darauf hin, dass man konsequent in der Nähe befindliche Störgeräte wie Mikrowellen, Heizlüfter oder Handys eliminieren sollte. Diese Maßnahme sei dann auch erfolgreich. Dass die Untersuchungsgeräte ordnungsgemäß gewartet sind, versteht sich von selbst. Auch die Ableite- und Reizkabel sollten intakt und wirksam abgeschirmt sein. Hier wird auf die häufig minderwertige Kabelqualität der Hersteller hingewiesen. Natürlich müssen

der Patient, die Untersuchungsfläche und das Gerät wirksam geerdet und der Hautwiderstand niedrig sein. An Elektroden und Kabeln sollte man regelmäßig Korrosion entfernen und die Durchgängigkeit messen.

Führte auch die langwierige Suche oder die Beseitigung aller oben genannten Störfaktoren nicht zu einer Besserung der elektromagnetischen Artefaktrate, haben sich die meisten Kollegen für eine Abschirmung des Messraumes entschieden. Oft genügte eine Abschirmung der Wände mit Metallgittertapete, Aluminiumfolie oder leitfähiger Farbe. Die „Metallwand“ muss dann natürlich auch wirksam geerdet sein. Gelegentlich mussten zusätzlich auch Decken inklusive durchziehender Kabelbäume über abgehängten Decken oder Türen sowie Fußboden mittels antistatischer Fußmatte einbezogen und die Fenster mit transparenter Metallfolie beklebt werden. Aber auch diese Maßnahmen führten bei einzelnen nicht zu hundertprozentigem Erfolg. Mehrere Kollegen schlugen vor, sensible NLG zu averagen oder höhere Averageraten bei evozierten Potenzialen zu verwenden, um das Signal-Stör-Verhältnis zu verbessern.

Sie sehen also: Das Problem kann vielschichtig und zeitraubend sein. Die Kosten für eine Metallgittertapete der Wände oder eine entsprechende Fußmatte sind aber offenbar überschaubar. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Praxisporträt

Die Methamphetamin-Opfer vor Augen

Es sind nicht viele Psychiater, die in Plauen an der Grenze zu Tschechien die Grundversorgung sichern – der Ansturm auf die Praxis von Eberhard Juchem ist entsprechend groß. Gefragt ist der Arzt auch bei jungen Drogenkonsumenten: Psychosen durch Crystal Meth sind hier keine Seltenheit.

Ich habe 23-Jährige, die sind praktisch dement. Sie haben Crystal Meth so massiv missbraucht, dass von ihrem Verstand wenig übrig geblieben ist.“ Eberhard Juchem, Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie in Plauen, kennt viele junge Menschen, bei denen der Drogenkonsum schwere psychische Schäden hinterlassen hat. Auch wenn bei den wenigsten die Folgen so gravierend sind, dass sie in einem Heim leben müssen – drogeninduzierte Psychosen sind keine Seltenheit in Plauen und im Vogtlandkreis, direkt an der tschechischen Grenze. Die Region ist Durchgangsstation für Crystal Meth aus tschechischer Produktion. Aber auch andere illegale Substanzen sind hier leicht zu bekommen – viele seiner Drogenpatienten sind Multi-User: „Manche nehmen Crystal morgens und abends Haschisch, damit sie schlafen können. Irgendwann halten sie das nicht mehr aus, dann kommt es zur Psychose.“

Junge und schwer kranke Patienten

Die Suchtkranken sind jedoch nicht die einzigen, die für einen niedrigen Altersdurchschnitt sorgen, die Praxis zählt insgesamt viele junge Patienten. Oft sind diese schwer krank, haben eine Psychose oder eine ausgeprägte Persönlichkeitsstörung und benötigen daher viel Zeit. Die ist aber knapp, denn der Ansturm von Patienten lässt sich kaum noch bewältigen: Wie in vielen ländlichen Regionen in Ostdeutschland sind Psychiater auch hier eine Rarität, und Eberhard Juchem, der seit 2001 in Plauen niedergelassen ist, befürchtet einen noch größeren Druck auf seine Praxis, wenn bald weitere Kollegen in der Umgebung aufhören und keine Nachfolger finden.

Um den Andrang zu bändigen, setzt die Praxis auf eine sehr gute Organisation. Hier kann der Arzt auf die Unterstüt-



Das Praxisteam (v.l.n.r.): Nancy Scheuer, Sylvia Daßler, Eberhard Juchem und Monika Juchem

zung seiner Frau zählen. Die Betriebswirtin Monika Juchem ist für das gesamte Praxismanagement zuständig: Sie führt das Personal, organisiert die Praxisabläufe und kümmert sich um Abrechnungen und Arztbriefe. „Damit hält sie mir den Rücken frei, sodass mir mehr Zeit für die Patienten bleibt.“ Großen Wert legt der Psychiater auch auf die Weiterbildung seiner drei Helferinnen. Eine hat sich zur Demenz-Nurse qualifiziert, eine weitere absolviert eine Ausbildung zur psychiatrischen Fachassistentin.

Gutachten sind für den Arzt ein weiteres wichtiges Standbein. Etwa ein Fünftel seiner Zeit kalkuliert er dafür ein, meist am Mittwoch und am Freitagnachmittag. Neben den üblichen Gerichts- und Rentengutachten hat er es auch mit Opferentschädigungen zu tun. Für Geschädigte des DDR-Regimes ist er zu einer wichtigen Anlaufstelle geworden. Seine Praxis beteiligt sich zudem am Versorgungsmanagement-Programm „PsycheAktiv“ der AOK Sachsen, das stark sozialpsychiatrisch ausgerichtet ist. Hier kann die Pra-

Praxis-Steckbrief

Inhaber: Eberhard Juchem, Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie

Praxistyp: Einzelpraxis

Ort: 08523 Plauen, Sachsen

Regionale Struktur: Kreisstadt

Anteil Privatpatienten: etwa 5 %

Nächste Klinik: 5 km (Neurologie und Psychiatrie)

Mitarbeiter: 5

Schwerpunkte: Drogeninduzierte Psychosen, Basisversorgung

Besonderheiten: Versorgungsmanagement-Programm „PsycheAktiv“ der AOK

xis auf die Unterstützung von drei Sozialpädagoginnen zurückgreifen.

Regionales Netzwerk

Dagegen hat Eberhard Juchem für Psychotherapien schon lange keine Zeit mehr. Diese überlässt er Therapeuten, mit denen er zusammenarbeitet. Zugleich will er die Kooperation mit Hausärzten und anderen Fachärzten verbessern, indem er mit ihnen ein regionales Netzwerk aufbaut. Auch Fortbildung unter Kollegen hält er für sehr wichtig. So klappt die Zusammenarbeit mit solchen Hausärzten besonders gut, die von psychischen Erkrankungen viel Ahnung haben. Der Psychiater kann sich dann auf die Diagnostik beschränken und die Patienten weiter vom Hausarzt betreuen lassen – auch das sorgt für Entlastung.

Und die ist nötig, schließlich legt der Arzt sehr viel Wert darauf, dass seine Patienten eine gute Behandlung erfahren und sein Team motiviert ist. „Anders ließe sich die viele Arbeit kaum bewältigen.“

mut

Fahrtauglichkeit

Konsensusverfahren zur Beratung von Senioren in der Gedächtnissprechstunde

Das Thema Fahrtauglichkeit wird von Patienten mit kognitiven Einschränkungen und den behandelnden Ärzten gemieden, um die therapeutische Beziehung nicht zu belasten. Vielen Ärzten fehlt die Erfahrung im Bereich der Verkehrsmedizin und die Sicherheit in der Wertung neuropsychologischer und medizinischer Befunde, vor allem bei beginnenden kognitiven Defiziten. Die Entwicklung eines geeigneten diagnostischen Verfahrens zur Beurteilung fahreignungsrelevanter Risiken soll die Beratungsqualität optimieren.

STEFAN SPANNHORST, STEFAN KREISEL, MAX TÖPPER, BIELEFELD, CHRISTINE THOMAS, STUTTGART



Die steigende Zahl älterer motorisierter Verkehrsteilnehmer erfordert geeignete Verfahren, zur Objektivierung und Quantifizierung möglicher fahreignungsrelevanter Risiken.

30 Fahrtauglichkeit

Konsensusverfahren zur Beratung von Senioren in der Gedächtnissprechstunde

35 Polyradikuloneuritiden

Differenzierung der CIDP vom GBS mittels Nervensonografie

42 Rezidivierend kryptogene Posteriorinfarkte

Neurologische Kasuistik

51 Schwindel

Klassifikation am Beispiel der vestibulären Migräne

54 CME Internetsucht

Aktuelle Befunde und Zukunftsperspektiven

59 CME Fragebogen

Die Aufklärung und Beratung von Senioren mit (beginnenden) kognitiven Einschränkungen zum Thema Fahrtauglichkeit stellt gerade im ambulanten Setting eine herausfordernde Aufgabe dar. Als Senioren werden in diesem Zusammenhang Menschen ab dem 65. Lebensjahr bezeichnet.

Problemstellung und Hintergrund

Oft wird das Thema Fahrtauglichkeit sowohl von den Patienten als auch von den behandelnden Ärzten vermieden, vor allem, um die therapeutische Beziehung nicht zu belasten. Darüber hinaus gibt es im Rahmen der medizinischen Ausbildung fehlende Erfahrung im Bereich der Verkehrsmedizin mit resultierender Unsicherheit in der Wertung neuropsychologischer und medizinischer Befunde, vor allem bei beginnenden kognitiven Defiziten. Das Thema Fahrtauglichkeit gewinnt aber immer mehr an Bedeutung, da die demografische Entwicklung in den nächsten Jahren zu einem Anstieg Demenzkranker führen wird. Parallel dazu weist die Entwicklung der Mobilität in Deutschland auf eine prozentual steigende Zahl älterer motorisierter Verkehrsteilnehmer hin [1]. Dies bedeutet für die Gedächtnissprechstunde eine Zunahme von Fragen seitens der Patienten und Angehörigen zu den Möglichkeiten und Grenzen der aktiven Verkehrsteilnahme. Bei der Beratung sind eine besonders sensible Vorgehensweise und Sorgfalt erforderlich, da den objektivierbaren kognitiven Defiziten in der Testsituation häufig eine langjährige Fahrpraxis gegenüber steht, welche diese Defizite möglicherweise kompensiert. Darüber hinaus stellt die Abwägung von Sicherheit im Straßenverkehr auf der einen Seite und dem Verlust der Mobilität auf der anderen Seite oft eine „Gratwan-

derung“ dar. Das Ziel unserer Arbeitsgruppe bestand daher in der Entwicklung eines geeigneten diagnostischen Verfahrens, um durch die Objektivierung und Quantifizierung möglicher fahreignungsrelevanter Risiken die Beratungsqualität zu optimieren.

Rechtliche Situation des Arztes

Die rechtliche Situation des beratenden Arztes bei der Fahrtauglichkeitsberatung im ambulanten und klinischen Alltag lässt sich wie folgt zusammenfassen:

Arzt- und zivilrechtlich besteht die Verpflichtung zur Aufklärung über mögliche Eignungsmängel. Der Berater ist laut Fahreignungsverordnung (FeV) wiederum selbst verpflichtet, sich einen Überblick über seine (momentane) Fahrtüchtigkeit und (allgemein geltende) Fahrtauglichkeit zu verschaffen. Dies würde im Falle ärztlicher Beratung grundsätzlich bedeuten, dass sich der Patient der Einschätzung des Arztes anschließt. Tut er dies nicht und handelt gegen den ärztlichen Rat, so hat er die Folgen selbst zu tragen. Die Besonderheit bei der Beratung von Menschen mit kognitiven Einschränkungen besteht oft darin, dass die Einsichtsfähigkeit krankheitsbedingt fehlt oder hochgradig eingeschränkt ist. Gerade in solchen Fällen hat der Arzt die Fürsorgepflicht, auf einen Verzicht auf die Verkehrsteilnahme hinzuwirken. Mögliche Empfehlungen reichen von einer intensiven Aufklärung der unmittelbaren sozialen Bezugspersonen (sofern der Patient deren Einbeziehung zulässt) über bestehende Defizite und daraus resultierende Risiken im Straßenverkehr bis hin zu dem Rat, das Auto stillzulegen oder den Schlüssel in Verwahrung zu nehmen. Es besteht die ethische Verpflichtung, den

Patienten und die Gesellschaft vor vermeidbarer Gefährdung zu schützen.

Eine wichtige Grenze stellt in diesem Zusammenhang die ärztliche Schweigepflicht auch gegenüber der Fahrerlaubnisbehörde dar. Diese darf nur bei unmittelbar drohender akuter Eigen- und Fremdgefährdung gebrochen werden. Im Falle der Beratung von Senioren in der Gedächtnissprechstunde wird dieser Fall jedoch extrem selten vorliegen. Die Dokumentation der erfolgten ärztlichen Beratung zur Fahreignung, vor allem im Fall eines ausgesprochenen Fahrverbots, ist sehr wichtig, nicht zuletzt, um sich vor möglichen Regressforderungen der Versicherungen zu schützen. Einem etwaigen Fahrverbot steht die Freiheit des Einzelnen gegenüber, die auch das Recht auf freie Mobilität mit einschließt. Auf politisch-gesellschaftlicher Ebene wird auch in Zukunft die Gewichtung der beiden Faktoren Freiheit und Sicherheit bestimmen, wie die konkrete Beurteilung und Beratung gestaltet sein sollte. Von Befürwortern größerer Freiheit wird zu Recht auf die geringen Unfallzahlen bei Senioren besonders gegenüber Fahrfängern hingewiesen. Berechnet man allerdings die Häufigkeit der Hauptverursachung von Unfällen mit Personenschäden, sind Senioren in vergleichbarem Maß beteiligt [2].

Patienten, die die Gedächtnissprechstunde zu Beratungszwecken aufsuchen, tun dies nicht primär zur Fahrtauglichkeitsberatung. Wenn jedoch fahreignungsrelevante Einschränkungen objektiv festgestellt werden, kann dieses Thema auch aufgrund haftungsrechtlicher Konsequenzen nicht einfach umgangen werden.

In der AWMF-S3-Leitlinie Demenzen [3], deren Aktualisierung in Form einer nationalen Versorgungsleitlinie Demenz

für Herbst 2014 erwartet wird, heißt es zur Fahrtauglichkeit, dass Probleme bereits in der frühen Erkrankungsphase angesprochen werden sollten. Als besonders zu beachtende Beeinträchtigungen werden Orientierungsstörungen, eingeschränkte Reaktionsfähigkeit und eine verminderte Fähigkeit zur schnellen Erfassung komplexer Situationen erwähnt. Zusätzlich können Störungen des räumlichen Sehens sowie bei einer frontotemporalen Demenz Störungen der Verhaltenskontrolle auftreten.

Grundlagen verkehrsmedizinischer Beratung

Für die Fahrtauglichkeitsberatung der Verkehrsinstitute (die größten sind TÜV und DEKRA) sind die Bestimmungen der Bundesanstalt für Straßenwesen (BAST) bindend. Eine Neuauflage der Beurteilungskriterien der BAST erfolgte im Mai 2014. Zusätzlich bietet der Anhang 4 der Fahreignungsverordnung eine Liste der fahrtauglichkeitsrelevanten Erkrankungen. Die Kommentierung der Leitlinien der BAST durch Experten der Deutschen Gesellschaft für Verkehrsmedizin und Verkehrspsychologie (DGVM/DGVP) ist die vielzitierte Grundlage der verkehrsmedizinischen Begutachtung [4]. Diese Begutachtung muss alle relevanten Erkrankungen erfassen und in ihrer Bedeutung abwägen. Grundlage sind einige offiziell zugelassene neuropsychologische Testverfahren und eine medizinische sowie verkehrspsychologische Untersuchung. Eine Beratung im Rahmen der ambulanten Kontakte in der Gedächtnissprechstunde kann diese Ausführlichkeit im Alltag nicht erreichen. Angesichts der Vielfalt an Demenzformen, aber auch wegen des individuellen Ausprägungsgrades der jeweiligen Erkrankung, sind die in der Literatur recherchierbaren konkreten Beratungsempfehlungen insgesamt limitiert. Ernst et al. [5] wiesen darauf hin, dass verschiedene Demenzformen selbst in vergleichbarer mittelgradiger Ausprägung der Grunderkrankung sehr unterschiedliche Auswirkungen auf die Fahreignung haben können. So sind beispielsweise Patienten mit einer Enthemmung und erheblich reduzierter Kritikfähigkeit im Rahmen einer frontotemporalen Demenz trotz guter Orien-

tierung oft deutlich gefährdeter als Patienten mit mittelgradiger Alzheimer-Demenz.

Eigenes strukturiertes, individualisiertes Beratungsverfahren

In der Gedächtnissprechstunde unserer psychiatrischen Institutsambulanz Bethel werden im Rahmen mehrerer Termine pro Quartal etwa 40 Patienten mit kognitiven Defiziten und der Frage nach demenzieller Entwicklung umfassend untersucht. Zu unserem multiprofessionellen Team gehören neben Fachärzten für Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie auch ein Neuropsychologe (GNP) und zwei Sozialarbeiterinnen (jeweils mit mehrjähriger Berufserfahrung). Dieses Team bildete Ende 2011 eine Arbeitsgruppe mit dem Ziel, ein rationales und zugleich im Alltag praktikables Beratungssetting zu entwerfen. Folgende Ziele wurden dabei formuliert:

- An den Richtlinien etablierter Fachgesellschaften und Verkehrsinstitute orientierte Parameter der Fahrtauglichkeit von Senioren finden,
 - dabei (entsprechend dem grundlegenden Beratungsauftrag) einen neurologisch-psychiatrischen Schwerpunkt setzen, zugleich aber wichtige allgemeinmedizinische und internistische fahrtauglichkeitsrelevante Einschränkungen beachten,
 - verschiedene Demenzformen und ihre Vorstufen einbeziehen,
 - die neuen Beratungsbestandteile möglichst in das bestehende Setting integrieren und
 - eine zeitökonomische Lösung finden.
- Der erstgenannte Punkt ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil für die Betroffenen eine Einheitlichkeit in der Bewertung anzustreben ist, unabhängig davon, ob sie im Verkehrsinstitut oder in der Gedächtnissprechstunde beraten werden. Nach dem Gleichheitsgrundsatz sollte eine Beurteilung der einen Institution nicht etwa „strenger“ sein als die einer anderen. Hier besteht auch in Zukunft eventuell Anpassungsbedarf. Natürlich muss der Patient darauf hingewiesen werden, dass die Gedächtnissprechstunde nicht die Erfahrung, Struktur und die Testmöglichkeiten eines akkreditierten Verkehrsinstituts ersetzen kann. Andererseits sind viele der

zu beurteilenden fahrtauglichkeitsrelevanten Domänen wie Orientierung, Belastbarkeit, Konzentration und Aufmerksamkeit ohnehin feste Bestandteile der neuropsychologischen Untersuchung in unserer Institution [6].

Diese Untersuchung umfasst neben zahlreichen Untertests der etablierten CERAD-Testbatterie (Boston Naming Test, Konstruktive Praxis, Tiernamen etc.) auch den Mini-Mental-Status-Test (MMST), den verbalen Lern- und Merkfähigkeitstest (VLMT), den Trail Making Test B (TMT-B), den Uhrentest und einen Untertest des DemTects. Die Ergebnisse dieser Untersuchung liefern neben (fremd-)anamnestischen Informationen und der Verhaltensbeobachtung wichtige Hinweise auf mögliche Einschränkungen der kognitiven Leistungsfähigkeit, die die Fahrtauglichkeit der untersuchten Patienten beeinträchtigen könnten. Daneben werden im Rahmen des Erstkontaktes neurologischer und psychopathologischer Befund erhoben.

Im Jahr 2012 veröffentlichten die Schweizer Memory-Kliniken ein vielbeachtetes Konsensuspapier zur Fahrtauglichkeitsberatung [7], welches auch eine Risikofaktorenliste beinhaltet. Aufgelistete fahrtauglichkeitsrelevante Einschränkungen wurden dabei in ihrem Risikopotential gewichtet (leichtes, mittleres oder hohes Risiko). Einen spezifischen Cut-Off-Score gibt es bei dieser Liste nicht, vielmehr soll die Liste als geeignete visualisierbare Beratungsgrundlage herangezogen werden. Auf der Grundlage eigener praktischer Erfahrungen und einer umfangreichen Literaturrecherche wurde die beschriebene Liste durch unsere Arbeitsgruppe modifiziert. Im Vergleich zu den Schweizer Kollegen wurden dabei folgende Änderungen vorgenommen:

- Die Clinical Dementia Rating Scale (CDR) wurde ausgeschlossen, da sie in unserem Klinikalltag nicht verwendet wird.
- Morbus Parkinson wurde als eigenständiger Risikofaktor aufgenommen, ohne diesem zunächst eine klare Risikogewichtung zuzuordnen.
- Die Gewichtung des Risikos bei Defiziten im TMT-B wurde auf Grundlage einer neueren Studie von Dobbs et al. (2013) [8] modifiziert.

Die so entwickelte Risikofaktorenliste wurde im Rahmen der Abläufe der Gedächtnissprechstunde angewandt und dabei einem umfassenden Praxistest unterzogen.

Einen Überblick des Ablaufs der mehrere ambulante Termine umfassenden Beratung in unserer Gedächtnissprechstunde gibt **Abb. 1**. Die nach umfassendem Konsensprozess und Literaturrecherche neu eingeführten Bestandteile der Beratung einschließlich des Einsatzes der Risikofaktorenliste sind orange markiert.

Die Risikofaktorenliste

Diese Risikofaktorenliste umfasst aktuell folgende Parameter (in Klammern die Einschätzung des Risikos) in folgenden Kategorien:

1. Anamnese

- Unfälle, Verkehrsdelikte, Polizeikontrollen aufgrund der Fahrweise, in den letzten zwei Jahren (mittleres Risiko)
- Beifahrer fühlt sich unsicher (mittleres Risiko)
- Vermeidungsstrategien – Einschränkung der Fahrleistung (keine Nachtfahrt etc.) (mittleres Risiko)

2. Alltagsaktivitäten

- Leichte Beeinträchtigung der IADL (instrumentelle Aktivitäten des täglichen Lebens nach Lawton and Brody) (mittleres Risiko)
- Beeinträchtigung ADL (Basis-ADL nach Bayer) (hohes Risiko)

3. Sehen

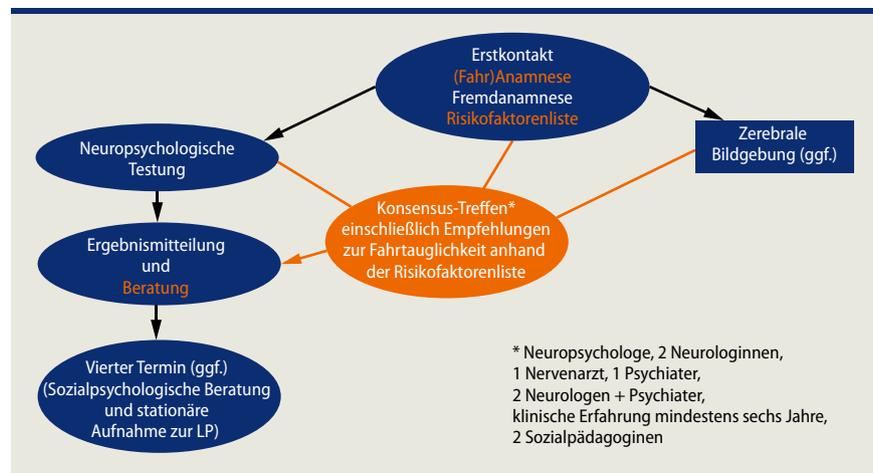
- Sehschärfe < 60% (Sehtafel, eventuell mit Sehhilfe) (hohes Risiko)
- Gesichtsfeld (Fingerperimetrie) < 140 Grad (hohes Risiko)
- Doppelbilder und/oder halbseitiger Neglect (hohes Risiko)

4. HWS-Beweglichkeit

- Kopfrehen eingeschränkt aber > 45 Grad (kleines Risiko)
- Kopfdrehen < 45 Grad (hohes Risiko)

5. Assoziierte Symptome und Komorbiditäten

- Deutlich impulsives/aggressives Verhalten (hohes Risiko)
- Fehlende Krankheitseinsicht (hohes Risiko)
- Tagesschläfrigkeit (Objektivierung z. B. mit Epworth Sleepiness Scale) (hohes Risiko)



* Neuropsychologe, 2 Neurologinnen, 1 Nervenarzt, 1 Psychiater, 2 Neurologen + Psychiater, klinische Erfahrung mindestens sechs Jahre, 2 Sozialpädagoginnen

© S. Spannhorst et al.

Abb. 1: Ablaufschema der drei bis vier Termine in der Gedächtnissprechstunde Bethel (orange: Neuerungen durch Integration der Fahreignungsberatung)

- M. Parkinson (Risiko individuell, je nach Stadium und medizinische Einstellung klein, mittel, hoch)

6. Andere verkehrsrelevante Komorbiditäten

- Psychotrope Substanzen (Dauertherapie) (mittleres Risiko)
- Psychotrope Substanzen (Eindosierungsphase) (hohes Risiko)
- Hinweise auf Suchterkrankung (Alkohol, Benzodiazepine) (hohes Risiko)
- Diabetes mellitus mit Hypoglykämie und/oder relevante körperliche Spätfolgen (mittleres Risiko)
- Epilepsie (asymptomatisch < zwölf Monate) und/oder Synkope (letztere < sechs Monate) (hohes Risiko)
- Klinisch manifester Schlaganfall (Blutung oder Ischämie) < sechs Monate (hohes Risiko)

Meist erst nach neuropsychologischer Testung zu beurteilen

7. Mini Mental Status (x/30 Punkten)

- 24–28 (kleines Risiko),
- 22–24 (mittleres Risiko),
- ≤ 21 (hohes Risiko)

8. Trail Making Test B

- 120–149 Sekunden (kleines Risiko),
- 150–180 Sekunden (mittleres Risiko),
- > 180 Sekunden (hohes Risiko)

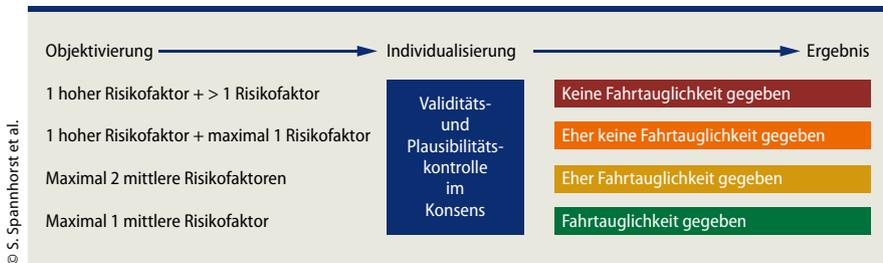
9. Demenzätiologie und Schweregrad

- Leichte Alzheimer-Demenz (MMST ≥ 24, Trail Making Test B < 150 Sekunden) (kleines Risiko)
- Frontotemporale Degeneration (Verhaltensvariante) (hohes Risiko)

- Lewy-Body-Demenz (mittleres oder hohes Risiko)
- Parkinson-Demenz (hohes Risiko)

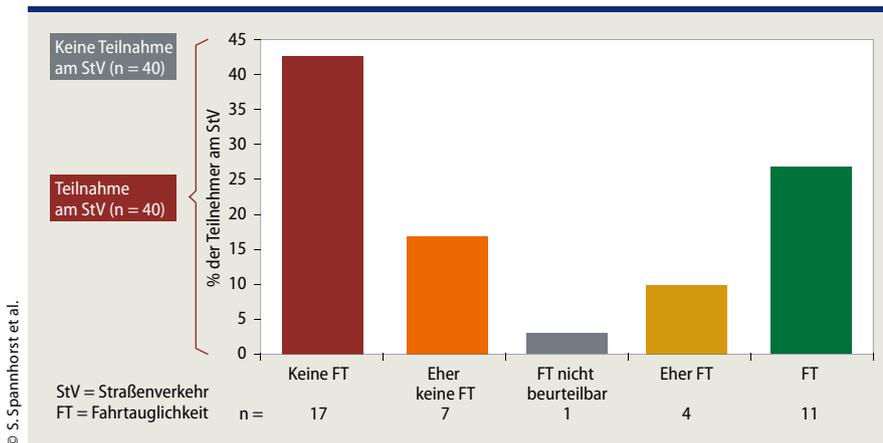
Individualisierte Beratung

In der Liste der genannten Risikofaktoren wird das Risiko entsprechend quantifiziert. Einen sicheren Cut-Off, ab dem eine Fahrtauglichkeit grundsätzlich nicht mehr vorliegt, gibt es derzeit noch nicht. Bestehen jedoch mindestens ein hoher Risikofaktor oder mehrere mittlere Risikofaktoren, liegt es nahe, dass von der Teilnahme am Straßenverkehr abgeraten werden sollte. An dieser Stelle ist aus unserer Sicht eine anschließende Validierung im Sinne einer individuellen Gewichtung des anhand der Risikofaktorenliste gefundenen Risikoprofils im gemeinsamen Konsens wichtig (auf die Objektivierung folgt die Individualisierung). So sind etwa einmalige vor Monaten beobachtete Hypoglykämien bei aktuell guter Blutzuckereinstellung anders zu werten als persistierende tägliche Hinweise auf Hypoglykämien. Auch sollte eine Krankheitseinsicht individuell gewertet werden: Einen Patienten mit einem testpsychologisch nachgewiesenem Mild Cognitive Impairment, der seine Defizite selbst nicht bemerkt und der formal keine Krankheitseinsicht hat, wird man anders beraten als einen Patienten mit frontotemporaler Demenz mit Risikoverhalten und ebenfalls fehlender Krankheitseinsicht. Auch ist anhand der individuellen Persönlichkeitsstruktur



© S. Spannhorst et al.

Abb. 2: Ablauf des Konsensusprozesses. Links die in der Rückschau in den meisten Fällen gefundenen Risikofaktorkonstellationen der jeweiligen Untergruppen der Fahrtauglichkeit.



© S. Spannhorst et al.

Abb. 3: Konsensusempfehlungen. Ergebnisse der zehnmonatigen Pilotphase zur Fahrtauglichkeit unter Einbeziehung der Risikofaktorenliste vom 14.1. – 14.11.2013 (Patienten n = 71, 42 Frauen, 29 Männer, Durchschnittsalter 71,2 Jahre)

und des sonstigen Sicherheitsverhaltens abzuschätzen, ob Vermeidungsstrategien (z. B. Verzicht auf Nachtfahrten) grundsätzlich (wie in der Liste vorgesehen) einen mittelgradigen Risikofaktor darstellen oder vielmehr Zeichen einer sinnvollen Vorsicht sind und daher die Gefährdung teilweise kompensieren beziehungsweise relativieren können.

Eine Übersicht über das kombinierte Vorgehen der Objektivierung und Individualisierung im Rahmen der Beratung gibt **Abb. 2**. Hier ist in der Rückschau zudem der Versuch abgebildet, bei aller gebotenen Vorsicht doch eine Zuordnung der Zahl der Risikofaktoren zum Ergebnis der Fahrtauglichkeitsberatung vorzunehmen, wobei individuelle Abweichungen möglich waren.

Erfahrungen mit dem strukturierten, individualisierten Konsensusprozess

In einer Pilotphase wurden über einen Zeitraum von zehn Monaten die Ergeb-

nisse der strukturierten, individualisierten Beratung zur Fahrtauglichkeit festgehalten und graphisch dargestellt (**Abb. 3**). Insgesamt erwies sich das beschriebene Vorgehen aus Sicht der Anwender als sehr hilfreich. Während vor Etablierung des Verfahrens die Fahreignung der Mehrzahl der Patienten mangels Erfahrung nicht sicher eingeschätzt werden konnte, machte der Anteil der nach Etablierung des aktuellen Verfahrens nicht sicher zu beurteilenden Verkehrsteilnehmer nur noch 2,5 % aus. Auffällig war, dass ein hoher Prozentsatz der Beratenen aus unserer Sicht als sicher nicht fahrtauglich oder eher nicht fahrtauglich eingestuft wurde (zusammen über 50 %).

Die Erfahrung in der Praxis zeigt, dass die Patienten anhand der gemeinsam beim Abschlusstermin der Beratung besprochenen Risikofaktorenliste größtenteils nachvollziehen können, warum eine Teilnahme am motorisierten

Straßenverkehr für sie mit Risiken verbunden ist. Zahlreiche Patienten gaben an, angesichts der Risiken ab jetzt auf die Teilnahme am Straßenverkehr verzichten zu wollen. Alternativen zum Erhalt der Mobilität wurden mit dem Patienten und seinen Angehörigen besprochen. Bei noch leichtgradiger Demenz besteht die Chance oft darin, den Umstieg auf ein anderes Verkehrsmittel oder auf Mitfahrgelegenheiten zu realisieren. In unklaren oder schwierigen Fällen wurde dazu geraten, sich freiwillig einer Untersuchung bei einem Verkehrsinstitut inklusive praktischer Fahrprobe zu unterziehen oder aber auf die Beratung von auf Senioren spezialisierten Fahrlehrern zurückzugreifen (Listen im Internet bei den Landes-Fahrlehrerverbänden).

Fazit für die Praxis

Aktuell ist die Risikofaktorenliste nach einjähriger Pilotphase einer erneuten internen Überprüfung und Konsentierung unterworfen. Sie wird derzeit zudem im Rahmen einer wissenschaftlichen Arbeit an einem etablierten Verfahren der Verkehrspsychologie (Corporal Test) validiert. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Stefan Spannhorst

Abteilung Gerontopsychiatrie
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Bethel
Ev. Krankenhaus Bielefeld
Bethesdaweg 12, 33617 Bielefeld
E-Mail: stefan.spannhorst@evkb.de

PD Dr. med. Christine Thomas

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie für Ältere
Zentrum für Seelische Gesundheit
Klinikum Stuttgart, Standort Klinik Bad Cannstatt
Prießnitzweg 24, 70374 Stuttgart
E-Mail: C.Thomas@klinikum-stuttgart.de

Dr. med. Stefan Kreisel

Abteilung Gerontopsychiatrie
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Bethel
E-Mail: stefan.kreisel@evkb.de

Dipl. Psych. Dr. Max Töpfer

Klinischer Neuropsychologe (GNP)
Ev. Krankenhaus Bielefeld

Literatur

1. Mobilitätspanel 2013, Karlsruhe Institute of Technology, mobilitaetspanel.de
2. Beteiligte PKW-Fahrer 2008 an Unfällen mit Personenschaden nach Altersgruppen und Geschlecht – Anteile der Hauptverursacher in Prozent, Statistisches Bundesamt Wiesbaden 2009
3. S3-Leitlinie Demenzen, 2009, DGN, DGPPN et al., unter awmf-online.de
4. Schubert et al. Begutachtungsleitlinien zur Kraftfahrereignung mit Kommentar, 2. Auflage 2005, Kirschbaum Verlag
5. Ernst et al. Fahrtauglichkeit bei Patienten mit frontotemporaler und Alzheimer-Demenz, Ernst et a., Nervenarzt 2010, 81:79-85
6. Beblo et al. NeSG: Neuropsychologisches Screening für die Gerontopsychiatrie [nicht publiziert]
7. Mosimann et al. Konsensusempfehlungen zur Beurteilung der medizinischen Mindestanforderungen für Fahreignung bei kognitiver Beeinträchtigung, , Praxis 2012; 101(7): 451-464
8. Dobbs B. et al. How effective is the Trail Making Test (Parts A and B) in identifying cognitively impaired drivers?, Age and Ageing 2013; 42: 577-58

Nervensonografie von Polyradikuloneuritiden

Differenzierung der CIDP vom GBS mit neuem Ultraschall-Score

Bei subakuter Manifestation ist die frühzeitige Differenzierung des Guillain-Barré-Syndroms und der chronisch-inflammatorischen demyelinisierenden Polyradikuloneuritis für die Langzeitprognose essenziell. Es ist noch unklar, inwieweit die Nervensonografie eine sinnvolle Ergänzung in der Differenzialdiagnostik sein könnte. Ziel unserer Arbeit war es, mit Hilfe der Sonografie diese immunvermittelten Polyradikuloneuritiden bereits in ihrer Frühphase zu differenzieren.

ANTONIOS KERASNOUDIS, RALF GOLD, MIN-SUK YOON, BOCHUM

Das Guillain-Barré-Syndrom (GBS) ist eine akut einsetzende, monophasisch verlaufende Polyradikuloneuritis, die zu rasch fortschreitenden und relativ symmetrischen Paresen der Extremitäten führt, mit oder ohne Beteiligung der Atemmuskulatur und/oder der Hirnnerven sowie mit Zeichen einer zytoalbuminären Dissoziation im Liquor [1, 2]. Die jährliche Inzidenz des GBS wird in der Literatur mit 1,2–2,3 pro 100.000 berichtet [3, 4]. Im Gegensatz dazu manifestiert sich die typische chronisch-inflammatorische demyeli-

sierende Polyradikuloneuritis (CIDP) im Alter zwischen 30 und 60 Jahren und ist durch eine fortschreitende, relativ symmetrische, proximale und distale Muskelschwäche, mit Parästhesien und Störung der Tiefsensibilität gekennzeichnet. Die neurologischen Ausfälle entwickeln sich progredient über einen Zeitraum von mindestens zwei Monaten [5, 6, 7]. In etwa 16% der CIDP-Fälle zeigt die Erkrankung eine subakute Erstmanifestation und einen monophasischen Verlauf (subakute-CIDP) [6, 8, 9]. Die diagnostische Herausforderung bleibt

hoch, diese immunvermittelten Polyradikuloneuritiden bereits in ihrer Frühphase zu differenzieren. Bei subakuter Manifestation ist für die Langzeitprognose die frühe Differenzierung dieser zwei Polyradikuloneuritiden essenziell (Joint Task Force der EFNS und PNS, 2010 [10]). In der Literatur sind bereits neuere Kriterien eingeführt worden, um die subakute CIDP vom GBS zu differenzieren. Für eine mögliche CIDP sprechen — eine neue klinische Verschlechterung acht Wochen nach der Erstmanifestation der Erkrankung,

Abb. 1: Übersicht der anatomischen Stellen des Bochum Ultraschall Scores. Der Patient zeigte an allen vier anatomischen Stellen eine pathologische Erweiterung des Nervenquerschnitts nach den Normwerten unseres Labors [20]. Somit hat er $1+1+1+1 = 4$ Punkte im Bochum Ultraschall Score erhalten.

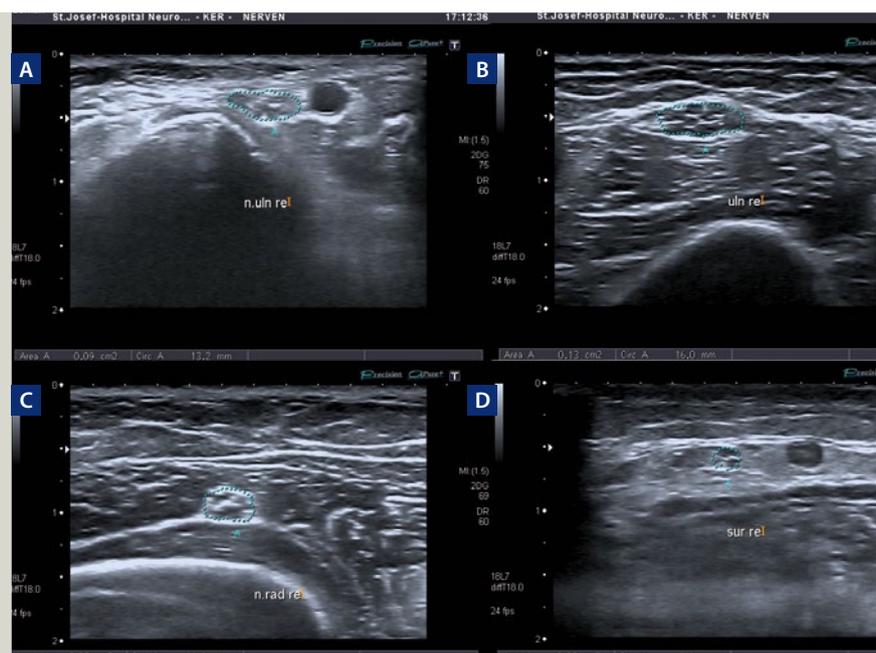
Nervenquerschnitt des N. ulnaris bei einem Patienten mit CIDP.

A: Loge de Guyon's

B: Oberarm

C: N. radialis im Sulcus des Oberarms

D: N. suralis zwischen dem lateralen und medialen Kopf des M. gastrocnemius



© A. Kerasnoudis et al.

—keine Zeichen einer klinischen Beteiligung der Hirnnervenfunktion, des autonomen Nervensystems oder Therapie assoziierter Fluktuationen (treatment-related fluctuations) [11]. Klassische elektrophysiologische Kriterien wie die fehlende Beteiligung des N. suralis (sural sparring pattern), die sensory ratio > 1 oder die Detektion von A-Wellen [12] können jedoch in der subakuten Phase wenig zu der Differenzialdiagnostik dieser zwei Erkrankungen beitragen.

Die Rolle der Nervensonografie in der Diagnostik der immunvermittelten Polyneuropathien ist in der Literatur nicht näher definiert. Es existieren nur wenige Studien über die Nervensonografie bei Immunneuropathien und deren Korrelation mit den elektrophysiologischen und klinischen Befunden [13, 14, 15, 16, 17]. Mehrere wissenschaftliche Arbeiten sind bereits über die Referenzwerte des Nervenquerschnitts publiziert worden [18, 19, 20, 21]. In Anbetracht der Tatsache, dass jedoch die meisten Immunneuropathien häufig eine deutliche Schwankung des Nervenquerschnitts innerhalb des anatomischen Verlaufs eines peripheren Nervs zeigen [13, 14, 15, 16, 17], ist die Quantifizierung dieser krankhaften Veränderungen im klinischen Alltag erschwert.

Es bleibt heutzutage unklar, inwieweit die Nervensonografie eine sinnvolle Ergänzung in der Differenzialdiagnostik der CIDP vom GBS sein könnte. Ziel unserer Arbeit war es, mit Hilfe der Sonografie bei (sub-)akuten Polyradikuloneuritiden die CIDP vom GBS in der Frühphase zu differenzieren.

BUS-Studie

Methodik

Unsere hier vorgestellte Studie gliedert sich in drei Phasen: Die erste Phase diente der Entwicklung des neuen Ultraschall-Scores zur Differenzierung der CIDP vom GBS. Zu diesem Zweck wurden 20 Patienten mit bekannter CIDP und 20 Patienten mit zuvor diagnostiziertem GBS (post-GBS) nervensonografisch untersucht. Alle CIDP-Patienten erfüllten die diagnostischen Kriterien der Joint Task Force der European Federation of Neurological Society und der

Peripheral Nerve Society [22], während für die Diagnose eines GBS die Kriterien von Asbury et al. verwendet wurden [1]. Die erhobenen Ultraschalldaten aus diesen beiden Patientengruppen wurden auf statistisch signifikante Unterschiede untersucht.

Die zweite Phase diente der Überprüfung der Anwendbarkeit des neuen Ultraschall Scores bei der Differenzierung der CIDP vom post-GBS in einer Gruppe von Patienten mit bereits diagnostizierten immunvermittelten Polyradikuloneuritiden. Zu diesem Zweck wurden 31 Patienten mit bekannten immunvermittelten Polyradikuloneuritiden untersucht (10 CIDP, 21 post-GBS). Der Untersucher war für die Diagnose verblindet.

Die dritte Phase diente der Überprüfung der Anwendbarkeit des neuen Ultraschall Scores bei der Differenzierung der (sub-)akuten CIDP vom GBS. Zu diesem Zweck wurden prospektiv acht Patienten untersucht, die sich in unserer Klinik für Neurologie zwischen Januar 2012 und März 2013 mit klinischen Zeichen einer akuten oder subakuten Polyradikuloneuropathie vorstellten. Der Untersucher war für die Diagnose verblindet. Insgesamt wurden 35 CIDP- und 44 GBS-Patienten in der Studie untersucht.

Nervensonografie

Die Nervensonografie wurde von einem für Nerven- und Muskelsonografie von der DEGUM (Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin) zertifizierten Neurologen (AK) durchgeführt. Alle Ultraschalluntersuchungen erfolgten mit Hilfe eines Aplio XG® Ultraschallsystems. Für die Untersuchung der oberflächlichen Nerven des Körpers (N. medianus, N. ulnaris, N. radialis, Plexus brachialis, N. suralis) wurde ein 18-MHz-Linearschallkopf verwendet, für die tiefer gelegenen Nerven (N. tibialis und N. peroneus) ein 12-MHz-Linearschallkopf. Der Schallkopf wurde immer senkrecht zu den Nerven gehalten, um eine mögliche Anisotropie zu vermeiden. Die Nervenquerschnittsfläche (cross sectional area, CSA) wurde bis zur inneren Grenze des hyperchogenen Epineuriums dreimal hintereinander gemessen und ein Mittelwert gebildet.

Bei allen CIDP- und GBS-Patienten wurden an bestimmten anatomischen Stellen folgende periphere Nerven und der Plexus brachialis untersucht:

- N. medianus im Karpaltunnel (in Höhe des Retinaculum flexorum), am Unterarm (15 cm proximal des Retinaculum flexorum), am Oberarm (in der Mitte zwischen Epicondylus medialis und Axilla),
- N. ulnaris im Loge de Guyon, am Unterarm (15 cm proximal des Loge de Guyon), am Ellenbogen (zwischen Epicondylus medialis und Olekranon), am Oberarm (Mitte des Abstandes zwischen medialen Epicondylus und Achselhöhle),
- N. radialis (im Sulcus des Oberarms),
- N. tibialis (in der Fossa poplitea und am Malleolus medialis),
- N. peroneus (am Fibulaköpfchen und in der in der Fossa poplitea) und
- N. suralis (zwischen dem lateralen und medialen Kopf des M. gastrocnemius).

Der Plexus brachialis wurde in der supraklavikulären Ebene (neben der Arteria subclavia) und in der Skalenuslücke untersucht.

Bochum Ultraschall Score

Die Idee der Entwicklung eines neuen Ultraschall-Scores zur Differenzierung der (sub-)akuten CIDP vom GBS basierte auf dem statistischen Vergleich der Ultraschalldaten beider Studiengruppen.

Die anatomischen Stellen mit signifikanten Unterschieden, wurden unter dem Namen „Bochum Ultraschall Score“ zusammengefasst: Diese Stellen waren der Nervenquerschnitt des

- A** N. ulnaris im Loge de Guyon,
- B** N. ulnaris am Oberarm,
- C** N. radialis im Sulcus des Oberarmes und
- D** N. suralis zwischen dem lateralen und medialen Kopf des M. gastrocnemius (**Abb. 1**).

Das neue Punktesystem folgt zwei Regeln:

1. Für jede der oben genannten anatomischen Stellen mit pathologischer Erweiterung des Nervenquerschnitts (als pathologisch gilt ein CSA > des oberen Referenzbereiches) im Vergleich zu Normwerten unseres Labors, bekam der Patient einen Punkt (**Tab. 1**, [20]),

2. Falls der Patient an einer bestimmten anatomischen Stelle bilateral (an beiden Körperhälften) pathologische Erweiterung des Nervenquerschnitts zeigte, bekam er auch nur einen Punkt.

Unter Berücksichtigung dieser zwei Regeln war der minimale Punktwert „0“ und der maximale Punktwert „4“. Für die Diagnose einer (sub-)akuten CIDP lag der Punktwert bei ≥ 2 Punkten.

Ein Beispiel der Berechnung des Bochum Ultraschall Scores wird in **Abb. 1** dargestellt. Der CIDP-Patient zeigte an allen vier anatomischen Stellen eine pathologische Erweiterung des Nervenquerschnitts nach den Normwerten unseres Labors [20], somit hat er $1+1+1+1 = 4$ Punkte im Bochum Ultraschall Score erhalten.

Ergebnisse

Phase 1: 20 Patienten mit einer bekannten CIDP (mittleres Alter 56,7, SD $\pm 13,5$, sechs Frauen) und 20 post-GBS Patienten (mittleres Alter 58,3, SD $\pm 13,8$, zehn Frauen) wurden in die Studie eingeschlossen. Die mittlere Erkrankungs-dauer war bei den CIDP-Patienten 4,55 Jahre (SD $\pm 3,5$) und bei den post-GBS-Patienten 3,4 Jahre (SD $\pm 2,91$).

Tab. 2 fasst die statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Patientengruppen zusammen. Die beiden Gruppen zeigten statistisch signifikante Unterschiede im Nervenquerschnitt des N. ulnaris im Loge de Guyon ($p = 0,006$) und am Oberarm ($p = 0,004$), des N. radialis im Oberarm ($p = 0,016$) und des N. suralis zwischen den beiden Köpfen des M. gastrocnemius ($p = 0,002$). Aus diesen anatomischen Stellen ergab sich der neue „Bochum Ultraschall Score“: Querschnittsfläche des

- A N. ulnaris im Loge de Guyon,
- B N. ulnaris am Oberarm,
- C N. radialis im Sulcus des Oberarms
- D N. suralis zwischen den beiden Köpfen des M. gastrocnemius.

Phase 2: Zu diesem Zweck wurden weitere zehn Patienten mit einer bekannten CIDP (mittleres Alter 55,1, SD $\pm 9,9$, drei Frauen) und 21 Patienten mit einem post-GBS (mittleres Alter 54,2, SD $\pm 12,6$, zwölf Frauen) in die Studie eingeschlossen. Beide Gruppen zeigten kei-

Tab. 1: Referenzwerte des Nervenquerschnitts für die peripheren Nerven und den Plexus brachialis

Nerv	Stelle	Mittelwert	SD	Referenz
N. medianus	Karpaltunnel	8,43	2,07	4,29 – 12,57
	Unterarm	6,6	1,6	3,4 – 9,8
	Oberarm	8,4	2,87	2,66 – 14,14
N. ulnaris	Loge de Guyon	5,16	1,03	3,1 – 7,22
	Unterarm	5,46	1,26	2,94 – 7,98
	Ellenbogen	5,33	1,4	2,53 – 8,13
	Oberarm	6,53	1,82	2,89 – 10,17
N. radialis	Sulcus des Oberarms	3,26	1,52	0,22 – 6,3
N. peroneus	Fibulakopf	7,1	2,3	2,5 – 11,7
	Popliteal fossa	8,6	1,77	4 – 13,2
N. tibialis	Malleolus internus	6,36	1,45	3,46 – 9,26
	Popliteal fossa	8,43	2,68	3,07 – 13,79
N. suralis	M.gastrocnemius	1,82	0,64	0,54 – 3,01
Plexus brachialis	supraklavikulär	46,13	18,27	9,59 – 82,67
	interskalenär	30,93	10,82	9,29 – 52,57

Alle Werte sind auf mm² angegeben; CSA = cross sectional area

Tab. 2: Übersicht der Nervensonografie-Daten in den GBS- und CIDP- Patientengruppen

	Alter	GBS (n = 20)		CIDP (n = 20)		p
		Mittelwert	SD	Mittelwert	SD	
		58,3	13,8	56,7	13,5	0,74
Nerve	Site					
N. medianus	Karpaltunnel	10,27	3,24	12,35	4,27	0,106
	Unterarm	9,15	2,42	10,48	3,49	0,169
	Oberarm	9,82	3,54	11,17	4,94	0,327
N. ulnaris	Loge de Guyon	4,68	1,62	7,28	3,65	0,006
	Unterarm	6,16	2,93	8,3	3,83	0,054
	Ellenbogen	8,22	2,05	10,05	6,66	0,248
	Oberarm	6,52	2,7	10,94	5,84	0,004
N. radialis	Sulcus des Oberarms	4,1	1,92	5,78	2,27	0,016
Plexus brachialis	supraklavikulär	73,13	32,3	70,14	30,39	0,764
	interskalenär	35,23	16,46	38,75	16,1	0,213
N. peroneus	Fibulakopf	7,38	3,8	9,69	4,19	0,057
	Popliteal fossa	9,05	2,79	11,2	5,43	0,123
N. tibialis	Popliteal fossa	14,26	6,8	13,91	8,79	0,888
	Malleolus internus	7,55	4,7	11,3	7,85	0,067
N. suralis	M.gastrocnemius	1,96	0,96	3,44	1,84	0,002

*Alle Werte sind auf mm² angegeben; CSA = cross sectional area; n = Anzahl der Patienten
p-Werte < 0,05 waren statistisch signifikant und sind im Text hervorgehoben.*

nen statistisch signifikanten Unterschied in der jeweiligen Erkrankungs-dauer (CIDP-Gruppe: 3,8 Jahre, SD $\pm 2,7$; post-GBS-Gruppe: 2,3 Jahre SD $\pm 1,5$, $p = 0,055$). Der Untersucher (AK)

war verblindet. Der Punktwert ≥ 2 im Bochum Ultraschall Score zeigte eine Sensitivität von 90 % und eine Spezifität von 90,4 % (positiver prädiktiver Wert, PPV 81,8 %, negativer prädiktiver Wert,

Tab. 3: Übersicht der Sensitivität und Spezifität des Bochum Ultraschall Scores in der Differenzierung der CIDP vom post-GBS

BUS	Polyradikuloneuritiden (n = 31)	
	GBS (n = 21)	CIDP (n = 10)
< 2	19	1
≥ 2	2	9
Sensitivität	19/21 = 90,4 %	9/10 = 90 %
Spezifität	9/10 = 90 %	19/21 = 90,4 %
PPV	19/20 = 95 %	9/11 = 81,8 %
NPV	9/11 = 81,8 %	19/20 = 95 %

n = Anzahl der Patient; PPV = positive prädiktiver Wert; NPV = negativer prädiktiver Wert; GBS = Guillain-Barré-Syndrom; CIDP = chronische inflammatorische demyelinisierende Polyradikuloneuritis; BUS = Bochum Ultraschall Score

NPV 95 %) in der Differenzierung der (sub-)akuten CIDP vom GBS (Tab. 3).

Phase 3: Acht Patienten (mittleres Alter 54,2, SD ± 15,7, vier Frauen), die sich in

unserer Klinik im Zeitraum zwischen Januar 2012 und März 2013 mit klinischen Zeichen einer akuten bis subakuten Polyradikuloneuritis vorstellten wurden prospektiv untersucht. Die Pa-

tienten zeigten eine mittlere funktionelle Einschränkung im R-ODS [23] von 30,2 (SD ± 9,5). Die endgültige Diagnose basierte in jedem der acht Fälle (fünf CIDP und drei GBS) auf der klinischen und elektrophysiologischen Verlaufskontrolle. Ein GBS- und keiner der CIDP-Patienten zeigte Zeichen einer Beteiligung des autonomen Systems oder der Atemmuskulatur. Die elektrophysiologischen Ergebnisse der acht Patienten sind in Tab. 4 zusammengefasst.

Der Untersucher war verblindet. Die Untersuchung wurde 2,6 ± 1,8 Wochen (Mittelwert ± SD) nach Erstmanifestation der neurologischen Symptomatik durchgeführt. Der Bochum Ultraschall Score zeigte eine Sensitivität von 80 % und eine Spezifität von 100 % (PPV = 100 %, NPV = 75 %) in der Differenzierung der subakuten CIDP vom GBS (Tab. 5).

Tab. 4: Elektrophysiologische Daten der Gruppe von Patienten mit akuten/subakuten Polyradikuloneuritiden.

Nerv	Messung	CIDP					GBS		
		Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5	Patient 1	Patient 2	Patient 3
N. medianus	DML	8,8	9,4	7,4	6,6	8,2	13,5	12,3	8,4
	sMAP	4,8	4,1	3,2	3,8	4,6	3,5	3,2	2,1
	mNLG	26,3	28,9	26,1	24,5	23,2	20,1	24,5	27,9
	F-Welle	45,7	47,7	48,5	45,1	56,7	nd	46,7	nd
	sNAP	4,8	3,2	4,5	2,3	3,4	3,6	3,4	2,1
N. ulnaris	sNLG	32,4	30,8	32,7	25,6	24,5	23,4	25,6	24,1
	DML	9,8	10,2	8,5	6,8	8,5	9,6	8,9	9,4
	sMAP	4,5	4,1	4,9	3,5	3,4	1,5	3,4	1,3
	mNLG	32,1	21,5	27,5	31,2	32,5	23,7	24,5	20,7
	F-Welle	47,8	49,2	49,6	47,6	nd	nd	58,5	nd
N. tibialis	sNAP	3,2	2,1	4,8	3,4	4,1	3,1	3,4	1,7
	sNLG	30,5	35,2	35,6	28,9	37,8	23,5	27,8	21,5
	DML	9,4	10,8	10,2	8,7	8,5	9,7	12,5	15,4
	sMAP	9,8	2,2	5,6	4,5	4,7	3,5	2,5	2,2
	mNLG	56,3	23,5	34,1	31,2	34,8	36,5	32,1	25,8
N. suralis	F-Welle	62,7	67,7	62,4	59,4	63,4	63,4	68,9	69,2
	sNAP	nd	nd	3,5	3,4	3,7	6,2	3,4	4,7
	sNLG	nd	nd	22,1	23,4	31,8	56,2	25,6	28,9

GBS = Guillain-Barré-Syndrom; CIDP = chronische inflammatorische demyelinisierende Polyradikuloneuritis; DML (ms) = distal motorische Latenz; cMAP (mV) = compound Muskelaktionspotenzial; mNLG (m/s) = motorische Nervenleitgeschwindigkeit; sNAP (µV) = sensorische Nervenaktionspotenzial; sNLG (m/s) = sensorische Nervenleitgeschwindigkeit; nd = nicht messbar. Die motorische Studie des N. medianus wurde im M.abductor pollicis brevis, des N. ulnaris im M.abductor digiti minimi und des N. tibialis im M.abductor hallucis durchgeführt.

Diskussion

In der vorliegenden Studie stellen wir zum ersten Mal einen neuen Ultraschall-Score zur Differenzierung der (sub-)akuten CIDP vom GBS vor.

Bochum Ultraschall Score: Die kontinuierliche Herausforderung eine pathologische Veränderung des peripheren Nervensystems zu objektivieren, hat den Bedarf auf Messungen erhöht, die in der Lage sind die Beobachtungen des Untersuchers zu quantifizieren. Wir schlagen in unserer Arbeit einen leicht anwendbaren Ultraschall-Score vor zur Differenzierung der (sub-)akuten CIDP vom GBS. In unserer Arbeit zeigte der neue Ultraschall-Score in der zweiten Phase eine hohe Sensitivität und Spezifität bei der Differenzierung dieser zwei immunvermittelten Polyradikuloneuritiden. Eine Erklärung für dieses Ergebnis könnte die retrospektive Auswertung der Ultraschall-daten sein. Obwohl unser Ultraschall-Score eine geringere Sensitivität (80 %) bei Spezifität (100 %) in einer kleineren prospektiven Evaluation bei akut aufgetretenen Polyradikulopathien hatte, sind diese Ergebnisse vielversprechend zur Differenzierung der subakuten CIDP vom GBS. Unser Meinung nach, sollte der Bochum Ultraschall Score prospektiv in einer größeren Gruppe von Patienten mit Zeichen einer subakuten Polyradikuloneuropathie evaluiert werden. Vorteile des neuen Ultraschall-Scores sind:

- A** einfache Anwendung, da es sich nur um vier anatomischen Stellen handelt, die leicht sonografisch untersucht werden können,
- B** Zeitersparnis, da die Evaluation der vier Stellen innerhalb von etwa zehn Minuten durchgeführt werden kann,
- C** gute Sensitivität und Spezifität in den ersten Wochen nach Erstmanifestation der neurologischen Symptomatik und
- D** Fehlen von Nebenwirkungen oder Schmerzen für den Patienten, während der Durchführung der Nervensonografie.

Fazit für die Praxis

In unserer Arbeit stellen wir die Anwendung des neuen Bochum Ultraschall Score zur Differenzierung der CIDP vom GBS vor. Unsere Ergebnisse zeigen, dass der neue Ultra-

Tab. 5: Sensitivität und Spezifität des Bochum Ultraschall Scores in der Differenzierung der subakuten CIDP vom GBS*

Polyradikuloneuritiden (n = 8)

BUS	GBS (n = 3)	CIDP (n = 5)
< 2	3	1
≥ 2	0	4
Sensitivität	3/3 = 100%	4/5 = 80%
Spezifität	4/5 = 80%	3/3 = 100%
PPV	3/4 = 75%	4/4 = 100%
NPV	4/4 = 100%	3/4 = 75%

**In einer Gruppe von Patienten mit akuten/subakuten Polyradikuloneuritiden; n = Anzahl der Patient, PPV = positive prädiktiver Wert; NPV = negativer prädiktiver Wert; GBS = Guillain-Barré-Syndrom; CIDP = chronische inflammatorische demyelinisierende Polyradikuloneuritis; BUS = Bochum Ultraschall Score*

schall-Score eine vielversprechende, einfach anwendbare und sichere Methode zur Differenzierung dieser beiden immunvermittelten Erkrankungen sein kann.

Einschränkung des neuen Ultraschall-Scores ist das kleine Kollektiv in der prospektiven Analyse (Phase 3). Wenngleich die Methode vielversprechend zu sein scheint muss der diagnostische und prognostische Wert in einem größerem Kollektiv prospektiv untersucht werden. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Antonios Kerasnoudis

Prof. Dr. med. Ralf Gold

PD Dr. med. Min-Suk Yoon

Klinik für Neurologie

St. Josef Krankenhaus

Klinikum der Ruhr Universität Bochum

Gudrunstrasse 56, 44789 Bochum

E-Mail: antonis.kerasnoudis@gmail.com



Weitere Infos auf springermedizin.de

Hochauflösende Sonografie zur Diagnostik von Polyneuropathien

Hauptindikationen für sonografische Untersuchungen peripherer Nerven ergeben sich zur Zeit bei Nervenkompressionssyndromen, traumatischen Nervenläsionen, peripheren Nervenscheidentumoren und sonografiegestützten Interventionen. Bei Polyneuropathien ist die Rolle der Sonografie noch nicht ausreichend evaluiert, sie hat aber hohes diagnostisches Potenzial für die Zukunft ▶ (4327052).

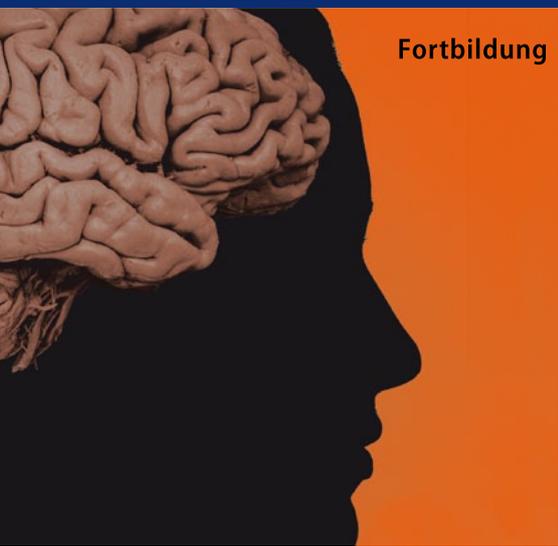
Video-Bibliothek: Sonografie peripherer Nerven mit HRUS

Bei der Sonografie der peripheren Extremitätennerven hat sich mit Einführung von Multifrequenzlinearschallköpfen bis 18 MHz unter Verwendung neuer Bildverarbeitungsverfahren die Bildqualität dramatisch verbessert. So ist es zunehmend leichter, strukturelle Veränderungen der peripheren Nerven bei pathologischen Prozessen mit dem hochauflösenden Ultraschall (HRUS) zu diagnostizieren ▶ (3101514).

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

Literatur

1. Asbury AK, Cornblath DR. Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990;27(suppl):21–24.
2. van der Meché FG, van Doorn PA, Meulstee J, Jennekens FG. Diagnostic and classification criteria for the Guillain-Barré syndrome. *Eur Neurol* 2001;45:133–139
3. Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2005;366:1653–1666
4. Hahn AF. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 1998;352:635–641.
5. Koller H, Kieseier BC, Jander S, Hartung P. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *N Engl J Med* 2005;352:1343–1356
6. Vallat JM, Sommer C, Magy L. Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: diagnostic and therapeutic challenges for a treatable condition. *Lancet Neurol* 2010;9:402–412.
7. Said G. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neuromuscul Disord* 2006;16:293–303
8. Hughes RA, Allen D, Makowska A, Gregson NA. Pathogenesis of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *JPNS* 2006;11:30–46.
9. Odaka M, Yuki N, Hirata K. Patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy initially diagnosed as Guillain-Barré syndrome. *J Neurol* 2003;250:913–916.
10. Joint Task Force of the EFNS and the PNS. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society—First Revision. *J Peripher Nerv Syst* 2010;15:1–9.
11. Ruts L, Drenthen J, Jacobs BC, van Doorn PA; Dutch GBS Study Group. Distinguishing acute-onset CIDP from fluctuating Guillain-Barré syndrome: a prospective study. *Neurology*. 2010;74:1680–6
12. Dionne A, Nicolle MW, Hahn AF. Clinical and electrophysiological parameters distinguishing acute-onset chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy from acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle Nerve* 2010;41:202–207.
13. Padua L, Martinoli C, Pazzaglia C, Lucchetta M, Granata G, Erra C et al. Intra- and inter-nerve cross-sectional area variability: new ultrasound measures. *Muscle Nerve* 2012;45:730–733
14. Kerasnoudis A. Ultrasonographic findings in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Am J Phys Med Rehabil* 2013b Jan 30 (in press)
15. Kerasnoudis A. Nerve ultrasound in a case of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle and Nerve* 2013c;47:443–446.
16. Smith E.C., Hobson-Webb L.D., Massey E. Nerve ultrasound in motor conduction block: pre- and posttreatment findings. *Muscle Nerve* 2008;38:1369.
17. Zaidman CM, Al-Lozi M, Pestronk A. Periphe-
ral nerve size in normal and patients with polyneuropathy: an ultrasound study. *Muscle Nerve* 2009;40:960–966.
18. Cartwright MS, Passmore LV, Yoon JS, Brown ME, Caress JB, Walker FO. Cross-sectional area reference values for nerve ultrasonography. *Muscle Nerve* 2008;37:566–571.
19. Haun DW, Cho JC, Kettner NW. Normative cross-sectional area of the C5–C8 nerve roots using ultrasonography. *Ultrasound Med Biol* 2010;36:1422–1430.
20. Kerasnoudis A, Pitarokoili K, Behrendt V, Gold R, Yoon MS. Cross sectional area reference values for sonography of peripheral nerves and brachial plexus. *Clin Neurophysiol*. 2013d Apr 10. doi:pii: S1388-2457(13)00221-6 (in press)
21. Kerasnoudis A, Pitarokoili K. Ulnar nerve reference values for cross-sectional area, intra-nerve cross sectional area variability and side to side difference ratio. *Rheumatol Int*. 2013e Feb 28 (in press)
22. Van den Bergh PY, Hadden RD, Bouche P, Cornblath DR, Hahn A, Illa I et al. European Federation of Neurological Societies; Peripheral Nerve Society. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society - first revision. *Eur J Neurol* 2010;17:356–363.
23. van Nes SI, Vanhoutte EK, van Doorn PA, Hermans M, Bakkers M, Kuitwaard K, Faber CG, Merkies IS. Rasch-built Overall Disability Scale (R-ODS) for immune-mediated peripheral neuropathies. *Neurology* 2011;76:337–345



Neurologische Kasuistik

Rezidivierend kryptogene Posteriorinfarkte

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 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

NT 10/2014

P: Therapieresistente Schizophrenie

NT 11/2014

N: Rezidivierend kryptogene Posteriorinfarkte

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

Ein 62-jähriger Mann im Vorruhestand bemerkte selbst einen Gesichtsfeldausfall nach links, begleitet von Nacken-Hinterkopfschmerzen, die mehrere Tage anhielten. So seien beim Autofahren plötzlich andere PKW aufge-taucht, die er nicht habe kommen sehen.

Neurologische und vaskuläre Untersuchung

Eine augenärztliche Untersuchung sieben Tage nach Beginn der Symptomatik ergab einen unauffälligen Befund. In der stationären neurologischen Untersuchung fand sich dann bei klinisch bis auf eine leichte Bradydiadochokinese unauffälligem Befund in der kranialen Kernspintomografie (cMRT) ein subakuter Posteriorinfarkt rechts (**Abb. 1**) mit Diffusionsrestriktion. Die MR-Angiografie ergab keinen Anhalt für einen Gefäßverschluss oder eine -stenose. Die Duplexsonografie der Hals- und basalen Hirnarterien zeigte lediglich eine Wandverdickung an der A. carotis communis rechts. Besonders die vertebrobasilären Strombahnabschnitte waren unauffällig. In der transthorakalen Echokardiografie stellten sich bei normaler rechts- und linksventrikulärer Pumpfunktion ein dilatierter linker Vorhof und eine sklerosierte Aortenklappe dar. In der Langzeit-EKG-Ableitung konnten supraventrikuläre Extrasystolen und im Mittel 11 ventrikuläre Extrasystolen (VES) pro Stunde bei einer Herzfrequenz zwischen 49 bis 104 pro Minute registriert werden. Gefäßrisikofaktoren waren bis auf eine leichte arterielle Hypertonie nicht bekannt.

Therapie

Vorbekannt war ein L-Dopa sensitives Parkinson-Syndrom vom hypokine-

tisch-rigiden Typ das vor mehreren Jahren mit einer langsam zunehmenden Bewegungsstörung im Mundbereich, die sich beim Musizieren durch einen inkompletten Mundschluss beim Blasen bemerkbar machte, begonnen hatte. Vor etwa vier Jahren fiel eine Verschlechterung der Handschrift mit einer Mikrografie bei längeren Texten und eine Bewegungsverlangsamung des rechten Armes auf. Unter einer L-Dopa-Therapie mit 2 x 100 mg/d und der Einnahme von Rasagilin 1 mg/d war die Symptomatik bis auf eine geringe rechtsbetonte Bewegungsverlangsamung abgeklungen. Eine logopädische Behandlung hatte auch die Mundkontrolle beim Musizieren wieder normalisiert.

Bei dem als kryptogen eingeordneten Posteriorteilinfarkt rechts wurde eine Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS 100 mg/d sowie eine Gabe von Simvastatin 40 mg begonnen und der Patient in die ambulante Betreuung entlassen. Eine Kontrolle der MRT drei Monate nach der akuten Ischämie, die zur Frage eines möglichen atypischen Parkinson-Syndroms durchgeführt wurde, bestätigte ein kleines postischämisches Defektareal rechts parietooccipital (**Abb. 2**) mit leichter hämorrhagischer Inbibierung.

Krankheitsverlauf

Genau sechs Monate nach diesem Ereignis bemerkte der Patient eine akut einsetzende Gefühlsstörung im rechten Arm und einen Gesichtsfeldausfall nach rechts. Bei der stationären Notfalluntersuchung am Urlaubsort fielen eine leichte Sprechstörung und eine Verwirrtheit auf, so dass der Patient immer wieder darauf hinwies, „dass er rechts nichts sehen



könne“. Die neurologische Untersuchung zeigte eine leichte Pupillendifferenz bei prompter seitengleicher direkter und indirekter Lichtreaktion. Fingerperimetrisch fand sich eine ausgeprägte Hemianopsie nach rechts. Die Hirnnerven waren unauffällig, die Blickfolge glatt. Es bestanden keine Doppelbilder, kein Nystagmus, keine Dysarthrie. Im Arm-Vorhalte-Versuch kam es zu einer leichten Pronation rechts mit Unsicherheit im Finger-Folge-Versuch auf dieser Seite. Die Berührungsempfindung war am rechten Arm vermindert. Die Muskeleigenreflexe waren leicht rechtsbetont, Pyramidenbahnzeichen ließen sich nicht auslösen. Neuropsychologisch fiel noch eine leichte Wortfindungsstörung auf.

Weitere Therapie und Kontrollen

Bei unauffälligem kranialen Notfall-Computertomogramm (CCT, **Abb. 3**) erfolgte eine i. v.-Lysetherapie. Das MRT am Folgetag (**Abb. 4**) zeigte einen frischen Posteriorteilinfarkt links. In der neurologischen Untersuchung blieb die Hemianopsie unverändert nachweisbar, die Sprachstörung bildete sich jedoch vollständig zurück.

Die arterielle MR-Angiografie zeigte weiterhin einen unauffälligen Befund ohne Kaliberschwankungen oder Gefäßabbrüche. Die initiale transthorakale und am dritten Tag erfolgte transösophageale Herz-Echokardiografie zeigte nur geringe Wandveränderungen an der A. descendens und dem Aortenbogen. Der linke Vorhof und das Vorhofohr waren frei von Thromben und bei normaler Kontraktilität zeigte sich keine Flussverlangsamung als Hinweis auf ein erhöhtes Thromboserisiko. Die Herzklappen waren erneut ohne Vegetationen. Im Langzeit-EKG konnten ein durchgehender Sinusrhythmus mit kurzer nächtlicher Bradykardie (bis 30/min für wenige Sekunden) sowie einzelne ventrikuläre und supraventrikuläre Extrasystolen registriert werden.

Die umfangreiche Laboruntersuchung einschließlich DNS-Antikörper (Ak)-, Anti-Cardiolipid-Ak-Bestimmung und Ausschluss einer Faktor-II- und Faktor-V-Leiden-Mutation war unauffällig.

Die medikamentöse Therapie wurde unverändert mit ASS 100 mg und Simvastation 40 mg, L-Dopa und Rasagilin

Abb. 1: In den Flair-Sequenzen ist rechts occipital (a) eine frische Ischämie signalreich bis kortikal reichend sichtbar, die in der drei Jahre vorher (b) durchgeführten MRT-Untersuchung noch nicht bestand.

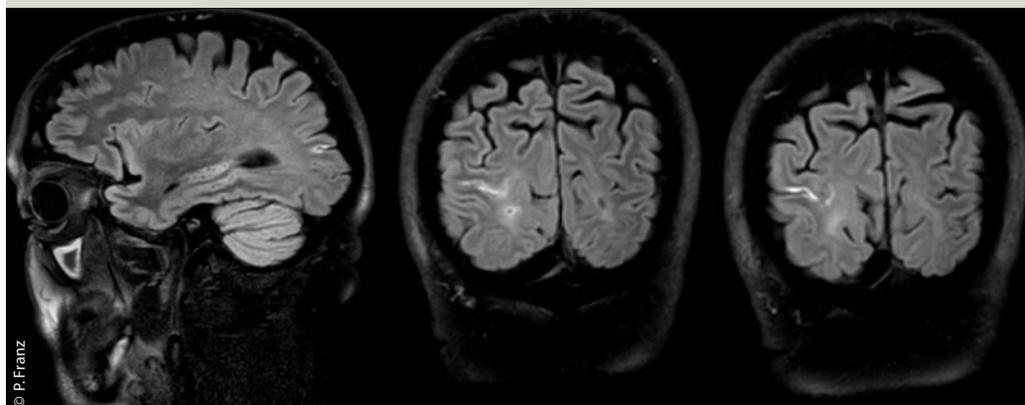
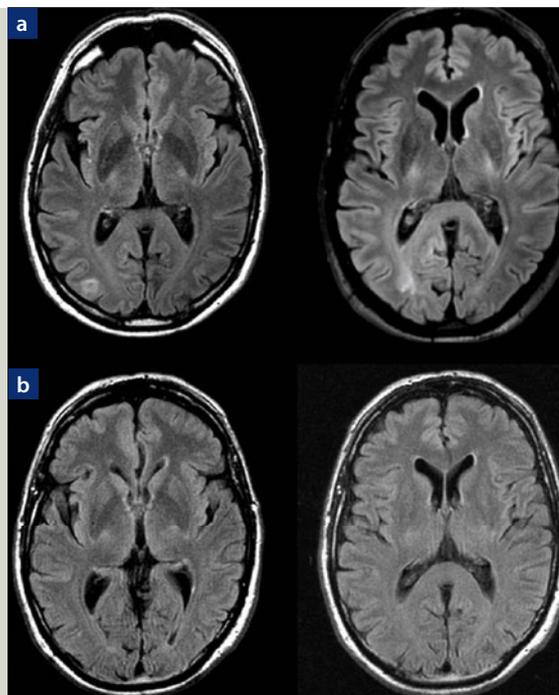
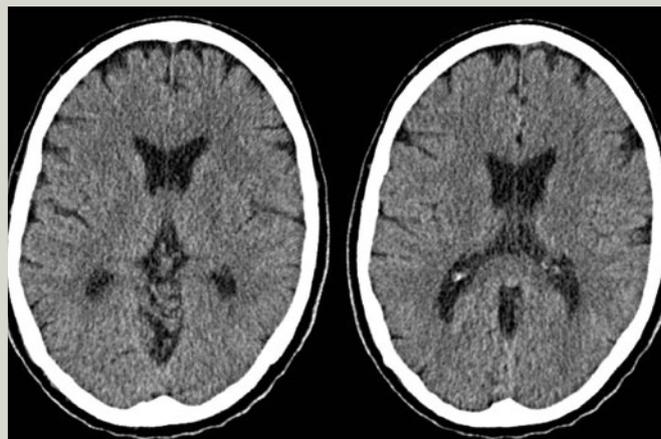


Abb. 2: In einer Kontrolluntersuchung drei Monate nach der akuten Ischämie im Posteriorversorgungsgebiet rechts zeigt sich in den sagittalen und koronaren Flair-Sequenzen eine Gliosezone rechts occipital als postischämischer Defekt.

Abb. 3: Das Notfall-kranielle CT zeigt einen unauffälligen Befund ohne Hinweis auf eine intrazerebrale Blutung. Die Rinden-Mark-Differenzierung ist beidseits unauffällig.



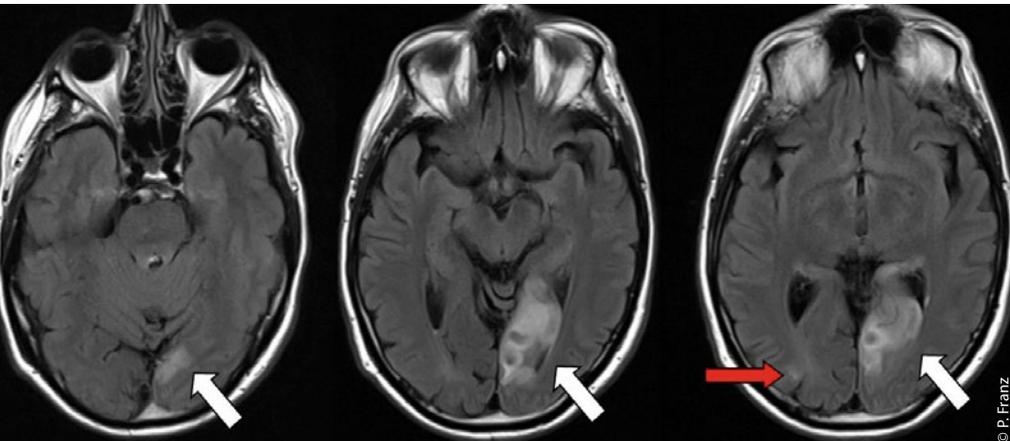


Abb. 4: In dem Kernspintomogramm 24 Stunden nach dem Ereignis stellt sich ein frischer Posteriorteilinfarkt (weißer Pfeil) links dar. Rechts occipital findet sich in der rechten axialen Schicht unverändert als Residuum der vorangegangenen occipitalen Ischämie ein kleiner Gliosherd (roter Pfeil).

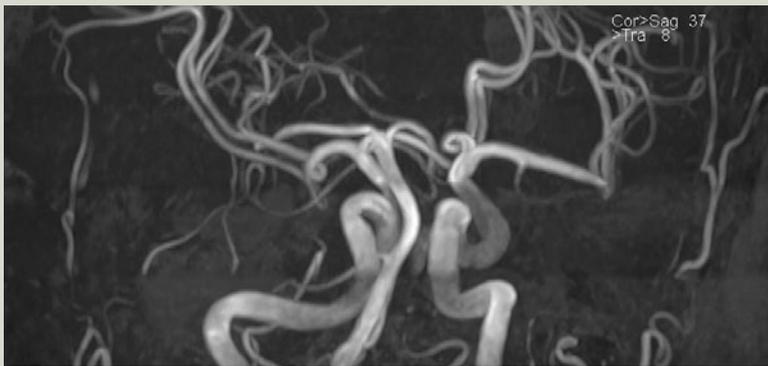


Abb. 5: In der MR-Angiografie stellen sich die basalen Hirnarterien unauffällig dar. Gefäßabbrüche oder Kaliberschwankungen der Gefäßweite finden sich nicht.

fortgeführt. Vor der stationären Entlassung nach Hause wurde jedoch bei Verdacht auf rezidivierende embolische „kryptogene“ Hirninfarkte ein Ereignisrecorder implantiert.

In der anschließenden stationären Rehabilitation konnte dann erstmals, nach unauffälligem Aufnahme-EKG, in einem Kontroll-EKG bei klinischem Unwohlsein mit Palpitationen ein paroxysmales Vorhofflimmern mit Kammerfrequenzen von 110–140/min aufgezeichnet werden. Aufgrund dieses Befundes wurde die Thrombozytenaggregationshemmung auf eine orale Antikoagulation mit Apixaban umgestellt. Zusätzlich wurde die Gabe von Bisoprolol 5 mg/d begonnen.

Diagnose

Wiederholte embolische ischämische Hirninfarkte im Posteriorgebiet mit zuletzt inkompletten Posteriorinfarkt links bei intermittierendem Vorhofflimmern. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. med. Peter Franz

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

Fragen und Lösungen

Frage 1

Welche Aussage über kryptogene ischämische Hirninfarkte ist richtig?

- Sie sind für 25% aller Schlaganfälle in Europa und Amerika verantwortlich.
- Sie sind durch den fehlenden Nachweis einer eindeutigen Schlaganfallursache nicht eindeutig definiert.
- Ein paroxysmales Vorhofflimmern kann bei 10–15% gefunden werden.
- Ein Drittel der Patienten weist keine typischen Risikofaktoren auf.
- Alle Antworten sind richtig.

Lösung

Richtig ist Antwort 1e. Über 150 verschiedene Ursachen eines ischämischen Hirninfark-

tes sind bekannt. Durch eine erweiterte neuro-kardio-vaskuläre Untersuchung mit transösophagealer Echokardiografie, Duplexsonografie der Hals- und Hirngefäße und Langzeit-EKG können eine Atherosklerose hirnzuführender Gefäße und basaler Hirngefäße, eine kardiale Embolienquelle, Gefäßdissektionen und -anomalien identifiziert werden. Laboruntersuchungen können eine seltene kongenitale oder erworbene Hyperkoagulabilität nachweisen [12]. So erhöht etwa ein Antiphospholipid-Ak-Syndrom das relative Schlaganfallrisiko von 0,8- bis 8,8-fach [5]. Auch eine Faktor-V-Leiden oder eine Prothrombin-20210-Mutation, ein Protein-C- oder -S-Mangel erhöhen wie ein Antithrombin-III-Mangel das Schlaganfallrisiko

[6, 16]. Abhängig vom Umfang der Diagnostik lässt sich jedoch in 12–39% keine eindeutige Ursache erkennen [47]. So werden etwa seltene genetische Ursachen wie ein Morbus Fabry, der in einer Studie in Deutschland mit 721 Schlaganfallpatienten (Alter: 18 bis 55 Jahre) bei 4,9% der Männer und 2,4% der Frauen laborchemisch nachgewiesen werden konnte, meist nicht ausgeschlossen [22]. Bekannte Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus und Rauchen fehlen beim kryptogenen Hirninfarkt bei jedem Dritten oder sind in den übrigen Fällen so gut kontrolliert, dass sie als Ursache ausscheiden [20]. Das gemeinsame Fehlen einer identifizierbaren Ursache ist das verbindende Element dieser

sonst heterogenen Gruppe, die als kryptogener Hirninfarkt klassifiziert wird und in Europa und Amerika jährlich über 300.000 Neuerkrankungen umfasst [43]. Neue Untersuchungen haben eine erstaunlich hohe Rate an paroxysmale Vorhofflimmern bei kryptogenem Hirninfarkt gefunden. Dabei ist die Rate stark von der Dauer und Art eingesetzter Suchtechniken abhängig. So fand Gladstone unter 280 Patienten mit als kryptogen eingeordnetem Hirninfarkt mit einem externen Ereignisrekorder, der über 30 Tage aufzeichnete, bei 16% ein Vorhofflimmern, das über 30 Sekunden anhielt. Mit der Standardmethode wurde dies in der Kontrollgruppe unter 277 Patienten nur bei 3% entdeckt [46]. In der CRYSTAL-Studie wurden 441 Patienten zufällig verteilt mit einem subkutan implantierten Rekorder oder Standard-EKGs über bis zu drei Jahre untersucht. Dabei fand sich nach sechs Monaten bei 9% ein Vorhofflimmern von über 30 Sekunden Dauer, nach zwölf Monaten stieg die Rate auf 12,5% an und lag ebenfalls deutlich über den 1,5–2% in der Kontrollgruppe [54]. In der Untergruppe, die drei

Jahre mit dem Rekorder verfolgt wurden, fand sich sogar bei bis zu 30% ein Vorhofflimmern. Dabei sind die Fragen, ob das Vorhofflimmern Folge oder Ursache des Hirninfarktes sind genauso wie die Bedeutung eines Vorhofflimmerns bei langer Latenz nach dem Ereignis derzeit nicht endgültig zu beantworten [55]. Eine laufende Studie (REVEAL.AF trial) soll deshalb prospektiv mit einem implantiertem Rekorder in einer Patientengruppe, die noch kein ischämisches Ereignis erlitt und kein Vorhofflimmern hatte, aber mehr als zwei Risikofaktoren für einen Schlaganfall besitzt, das Risiko ein Vorhofflimmern zu entwickeln erfassen (ClinicalTrials.gov number, NCT01727897).

Frage 2

Welche Aussage über das (nicht valvuläre) Vorhofflimmern ist falsch?

- Die Inzidenz steigt mit dem Lebensalter.
- Es ist der wichtigste Risikofaktor für einen Schlaganfall.
- Das Schlaganfallrisiko steigt bei Vorhofflimmern mit dem Alter an.
- Die im hohen Lebensalter erhöhte Mor-

talität des Vorhofflimmerns ist nur durch das erhöhte Schlaganfallrisiko bedingt.

e. Die Entdeckungsrate steigt mit der EKG-Aufzeichnungszeit.

Lösung

Richtig ist die Antwort 2d. Unter den Risikofaktoren für einen Schlaganfall dominiert ein Vorhofflimmern mit einem relativen Risiko von 5 (nicht valvulär bedingt) bis 17 (bei valvulär bedingtem Vorhofflimmern) vor der arteriellen Hypertonie (3–5), dem Bewegungsmangel (2,7), dem Übergewicht (1,8–2,4) und dem Rauchen (1,5) deutlich [13]. Dabei ist das Vorhofflimmern die häufigste permanente Rhythmusstörung. Die Inzidenz des Vorhofflimmerns steigt mit dem Alter von etwa 3% im Alter von 60 Jahren auf etwa 8% bei den 80-Jährigen [7]. Die Analyse der Framingham-Studie ergab eine Lebenszeitprävalenz für einen 40-jährigen Mann von 26% und für eine gleichaltrige Frau von 23% [18]. Mit der zu erwartenden Zunahme hoher Altersgruppen in der Gesellschaft könnte sich die Zahl der Patienten mit Vorhofflimmern in den nächsten

Hier steht eine Anzeige.

Jahrzehnten verdoppeln [26]. So wird für Europa bis 2030 eine Zahl von 14 bis 17 Millionen erwartet, was 120.000 bis 215.000 Neuerkrankungen pro Jahr bedeuten würde [56]. Dabei steigt das jährliche Schlaganfallrisiko bei Vorhofflimmern auch mit zunehmendem Alter von etwa 1,5 % bei 50-Jährigen bis auf 20 % bei über 80-Jährigen [2]. Eine jüngst publizierte Populationsstudie an 186.461 Patienten (mittleres Alter 79,5 Jahre), bei denen erstmals ein Vorhofflimmern ohne vorangegangenes Ereignis diagnostiziert wurde, zeigte eindrucksvoll die prognostische Bedeutung eines dokumentierten Vorhofflimmerns im höheren Lebensalter. So war im Beobachtungszeitraum von fünf Jahren nach Diagnose der häufigste Grund einer erneuten stationären Aufnahme der plötzliche Tod. Kumulativ starben im ersten Jahr 19,5 % und über fünf Jahre 48,8 % der Patienten [52]. Hingegen wurden im gleichen Zeitraum lediglich 13,7 % mit einer Herzinsuffizienz, 7,1 % mit einem Hirninfarkt und lediglich 3,9 % mit einem Myokardinfarkt symptomatisch. Die hohe Mortalität deckt sich dabei mit früheren Untersuchungen, die ebenfalls eine Verdoppelung der Mortalität durch Vorhofflimmern fanden [23].

Die fehlende Kontraktion beim Vorhofflimmern führt in dem stehenden Blut durch die Anhäufung von Fibrinogen, D-Dimeren und von-Willebrand-Faktor zu einem prothrombotischem Milieu, das die Bildung von Thromben ermöglicht [10]. Dabei können schon kurze Phasen eines paroxysmalen Vorhofflimmerns zu tage- bis wochenlang anhaltenden Kontraktionsstörungen des Vorhofs und damit zu einer Blutstase führen [15]. Dies erklärt auch das gleich hohe Schlaganfallrisiko bei paroxysmalem und permanentem Vorhofflimmern [21]. Auch diastolische Funktionsstörungen der linken Kammer können zu einer Stase im linken Vorhof und Herzohr und damit zu einer spontanen Thrombusbildung führen [8]. Die Rate mit der ein Vorhofflimmern entdeckt wird schwankt je nach Technik sehr stark. In einer Übersichtsarbeit, die 32 Studien analysierte, die den Nachweis eines Vorhofflimmerns nach einem ischämischen Hirninfarkt oder einer TIA zum Ziel hatten, lag die Rate bei 11,5 % [49].

Untersuchungen zeigen, dass Herzrhythmusstörungen vor allem nach rechtsseitigen Läsionen in der Inselregion häufiger auftreten [19, 24]. Da hier die höchste Ebene eines

Netzwerks zur Steuerung der autonomen Kontrolle des Herzrhythmus angesiedelt wird, kann ein gehäuftes postischämisches Auftreten von Vorhofflimmern auch Folge und nicht nur Ursache einer zerebralen Ischämie sein [3, 32, 38]. Passend dazu fand Sposato in einer Studie eine höhere Inzidenz insulärer Ischämien in der Gruppe postischämischer erstmals entdeckter Vorhofflimmerns (30,4 %) als in Gruppe mit vorbekanntem Vorhofflimmern (9,5 %) oder Sinusrhythmus (7,3 %). Ein neu aufgetretenes Vorhofflimmern wurde bei einer kontinuierlichen EKG-Ableitung über zwölf Tage in 71 % bereits in den ersten Tagen und in 76 % innerhalb der ersten Woche registriert [33].

In der SURPRISE-Studie wurde nach der Häufigkeit eines Vorhofflimmerns bei kryptogenem Hirninfarkt mit subkutan implantiertem Ereignisrekorder gefahndet. Bei einer mittleren Aufzeichnungszeit von 569 Tagen wurde bei 16,1 % der Patienten ein paroxysmales Vorhofflimmern erstmals entdeckt. Im Mittel lag der Abstand zum vorangegangenen Hirninfarkt bei 109 Tagen! Von den vier Patienten, die im Beobachtungszeitraum einen erneuten Hirninfarkt erlitten, war bei drei ein paroxysmales Vorhofflimmern nachgewiesen und eine orale Antikoagulation durchgeführt worden [42]. Moderne implantierbare Recorder erlauben längere Überwachungszeiten und die Erfassung kürzer Phasen eines Flimmerns auch unter 30 Sekunden Dauer [34].

Eine andere Methode zum Nachweis eines Vorhofflimmerns ist die Pulsanalyse, die auch mit modernen Smartphone-Kameras möglich ist. So konnte in einer Pilotstudie mit 76 Patienten, die eine Kardioversion zur Behandlung des Vorhofflimmerns erhielten, gezeigt werden, dass die Unterscheidung von Vorhofflimmern und Sinusrhythmus mit den eingesetzten Algorithmen zuverlässig gelingt [39]. Bisher ist die Abgrenzung von anderen atrialen Rhythmusstörungen nicht evaluiert und die Technik nicht im Alltag einsetzbar. Dennoch scheint hiermit zukünftig eine einfachere Überwachung oder Diagnostik möglich, die besonders in der ambulanten Früherkennung des Vorhofflimmerns zur Primärprophylaxe eines Hirninfarktes eingesetzt werden könnte [48]. In diesem Zusammenhang sind auch Anstrengungen der Smartphone-Hersteller Vitalparameter zu erfassen und zu kontrollieren zukünftig für die Arbeit in der ambulanten Versorgung zunehmend wichtig (**Infokasten**).

Frage 3

Welche der Aussagen zur Therapie mit Phenprocoumon ist falsch?

- Es erhöht das Risiko eines ischämischen Hirninfarktes in den ersten 30 Tagen.
- Nach 30 Tagen kommt es zu einer Risikoreduktion von 50–60 %.
- Bei einer erhöhten Sturzneigung (> 10/ Jahr) überwiegt das Risiko einer Blutung den Nutzen der Schlaganfallreduktion.
- Die orale Antikoagulation ist die effektivste Schlaganfallprophylaxe mit einer Number Needed to Treat (NNT) in der Sekundärprophylaxe von 8.
- Die Angst vor Hirnblutungen ist ein wesentlicher Faktor für die unzureichende Antikoagulation beim Vorhofflimmern.

Lösung

Richtig ist Antwort 3c. Die jüngst gemachte Beobachtung einer Phase erhöhten Schlaganfallrisikos zu Beginn der oralen Antikoagulation mit Phenprocoumon könnte künftig die Entscheidung über eingesetzte Medikamente beeinflussen. So wurden in einer Analyse der Datenbank praktischer Ärzte im Vereinigten Königreich 70.766 Patienten mit permanentem Vorhofflimmern identifiziert und 1993 bis 2012 nachverfolgt. Aus diesen wurden in einer eingebetteten Fall-Kontrollstudie für jeden Schlaganfall zehn Kontrollpatienten ohne Schlaganfall gezogen. Hierbei zeigte sich, dass in den ersten 30 Tagen nach Beginn der Phenprocoumon-Behandlung das Risiko für einen ischämischen Hirninfarkt um 71 % erhöht war, bevor die nach dem 30. Tag erwartete Risikoreduktion um 50–60 % einsetzte [41]. Dieser prothrombotische Effekt konnte dann in einer Nachanalyse der Vergleichsstudien neuer oraler Antikoagulanzen (NOAK) mit Phenprocoumon bestätigt werden. Auch hier fand sich in den ersten 30 Tagen der Therapie bei de-novo-Patienten, die im Rahmen des Studiendesigns auf Phenprocoumon umgestellt wurden, ein im Vergleich zu Patienten, die auf Phenprocoumon blieben, im Mittel doppelt so hohes Risiko für einen ischämischen Hirninfarkt [44]. Ein vergleichbarer Effekt fand sich mit den NOAK nicht.

Die NNT zur Verhinderung eines erneuten Schlaganfalls bei Vorhofflimmern liegt in der Sekundärprophylaxe für eine orale Antikoagulation bei 8 und damit deutlich niedriger als für die arterielle Hypertonie mit 110 oder die Hyperlipidämie mit 230 [27]. Sie gehört damit zu den effektivsten Behandlungen in

Hier steht eine Anzeige.



der Neurologie. Auch in der Primärprophylaxe sind die Vergleichszahlen für die Antikoagulation beim Vorhofflimmern mit 30 gegenüber der antihypertensiven (7.937) oder der Statintherapie (13.333) beeindruckend niedrig und zeigen die Bedeutung dieser Therapie [13].

Die Effektivität und die Nebenwirkungen einer Phenprocoumon-Therapie hängen dabei entscheidend von der Qualität der INR-Einstellung ab. So konnte in einer Kohortenstudie mit 27.458 über 40-jährigen Patienten mit Vorhofflimmern eine 79%ige Reduktion des Schlaganfallrisikos in der Gruppe, die über 70% der Beobachtungszeit im therapeutischen INR-Bereich lag, verglichen zu der nur unter 30% der Zeit adäquat eingestellten Patienten mit ansonsten gleichem Risikoprofil, gezeigt werden [31].

Die mit hohem Lebensalter (> 80 Jahren) zunehmende Sturzneigung ist in der ambulanten Versorgung häufig der Grund, eine Phenprocoumon-Behandlung nicht an- oder wieder abzusetzen. Dabei konnte gezeigt werden, dass Patienten über 65 Jahren mit einem durchschnittlichen jährlichen Schlaganfallrisiko von 5% bei Vorhofflimmern statistisch etwa 295 mal stürzen müssten, bevor das Risiko einer traumatischen Hirnblutung den Nutzen der oralen Antikoagulation übersteigt [9]. Eine reduzierte INR-Erhöhung von 1,5–2 zur Reduktion des Blutungsrisikos senkt das Blutungsrisiko nicht, erhöht aber das Thromboembolierisiko bereits erheblich [14]. Besonders für ältere Patienten mit Vorhofflimmern überwiegt das Risiko eines embolischen Hirninfarktes bei weitem das Risiko einer therapiebedingten Hirnblutung. Für über 80-Jährige steht ein Schlaganfallrisiko von pro Jahr 25% einem Blutungsrisiko von 0,3–1,8% gegenüber [17]. In der Praxis stehen diesen Ergebnissen die subjektive Einschätzung eines „größeren“ Schadens durch eine aktiv eingeleitete Therapie gegenüber. Dabei werden die Folgen eines durch unzureichende oder unterlassene Antikoagulation ermöglichten embolischen Hirninfarktes subjektiv vom Behandler als geringer wahrgenommen und die Therapieentscheidung entsprechend der Verlust-Vermeiden-Strategie in die falsche Richtung gelenkt [1]. So hat eine Analyse des Verschreibungsverhaltens von 530 niedergelassenen Ärzten nachgewiesen, dass zwar innerhalb von 90 Tagen nach einer Antikoagulations-assoziierten Blutung die Verschreibung von Antikoagulanzen um 20% abnahm, sie jedoch nach einem Vorhofflimmern-bedingten Hirninfarkt unverändert blieb [25].

Die unter den NOAK reduzierte intrakranielle Blutungsrate scheint hier die Situation zu verändern. So ist interessant, dass die Zahl der Verordnungen für Phenprocoumon in einer populationsgestützten Analyse des Ordnungsverhaltens in Kanada mit Einführung der NOAK nur geringfügig abnahm, jedoch die Gesamtzahl der antikoagulierten Patienten durch den Einsatz der neuen Medikamente vor allem bei über 80-Jährigen seit 2010 rasch ansteigt [40]. Damit ist zu hoffen, dass die 2009 noch veröffentlichte Zahl von 90% unzureichend antikoagulierter Hochrisikopatienten mit Vorhofflimmern (nach einem prospektiven Schlaganfallregister bis zum ersten Schlaganfall verfolgt) zukünftig doch gesenkt werden kann.

Frage 4

Zur Therapie des kryptogenen Schlaganfalls ...

- ... sind Thrombozytenfunktionshemmer Mittel der Wahl.
- ... wird der Einsatz der NOAK in der Untergruppe embolischer Infarkte ungeklärter Ätiologie (ESUS) gerade untersucht.
- ... ist der Einsatz der NOAK wegen des erhöhten intrakraniellen Blutungsrisikos derzeit nicht vertretbar.

Tab. 1: SAME-TT₂R₂-Score

	Punkte
S Geschlecht (weiblich)	1
A Alter (< 60 Jahre)	1
M Vorgeschichte *	1
e –	–
T Therapie (Interaktionsgefahr) **	1
T Rauchen (in den letzten 2 Jahren)	2
R Ethnik (Nicht-Kaukasier)	2

* Zwei der folgenden Risikofaktoren: Hypertension, Diabetes mellitus, koronare Herzkrankheit, Herzinfarkt, periphere arterielle Gefäßkrankheit, Herzinsuffizienz, vorangegangene Hirninfarkte, Lungen-, Leber- oder Nierenerkrankung
 **Rhythmuskontrolle (z. B. Amiodaron)

Tab. 2: Definition des CHA₂DS₂-VASc-Score

	Punkte
C Herzinsuffizienz	1
H Hypertonie	1
A2 Alter > 75 Jahre	2
D Diabetes mellitus	1
S2 Vorangegangene TIA Schlaganfall/Embolie	2
V Herzinfarkt, pAVK (periphere arterielle Verschlusskrankheit)	1
A Alter 65 bis 74 Jahre	1
S Weibliches Geschlecht	1

Internet: Symptom-Check-Systeme

Nach einer Umfrage unter 503 Männern und 500 Frauen durch Philips im Jahr 2012 nutzen vier von zehn Amerikanern Symptom-Check-Systeme im Internet. Jeder Vierte vertraut zudem den Applikationen zur Erfassung von Vitalzeichen so weit, dass er nicht mehr zum Arzt geht [57].

- d. ... hat der Nachweis eines paroxysmalen Vorhofflimmerns keine Bedeutung.
- e. ... ist immer eine orale Antikoagulation erforderlich.

Lösung

Richtig ist Antwort 4c. Die Therapie des kryptogenen Hirninfarktes erfolgt meist durch die Gabe eines Thrombozytenfunktionshemmers. Hierzu liegen bisher jedoch keine gesicherten Therapiestudien vor [43]. Lediglich die Analyse einer Untergruppe einer Warfarin-Aspirin-Vergleichsstudie hat hier Hinweise geliefert. Unter den 2.206 Patienten zwischen 30 bis 85 Jahren, die innerhalb der letzten 30 Tage einen ischämischen Hirninfarkt erlitten hatten, entsprachen 576 (26%) den Kriterien eines kryptogenen Schlaganfalls nach den international anerkannten (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) TOAST-Kriterien [4]. Sie wurden entweder mit 325 mg Aspirin oder Warfarin mit einem Ziel INR von 1,4 bis 2,8 behandelt. Der Endpunkt der Studie (Tod oder Re-Infarkt) trat mit 16,5% für Aspirin und 15% für Warfarin gleich häufig auf. In der Untergrup-

pe von 338 Patienten, die bildmorphologisch einen embolischen Schlaganfall boten, lag die Rate für Tod oder Re-Infarkt über zwei Jahre für Warfarin mit 12% unter der für Aspirin mit 18%. Diese Risikoreduktion von 34% war jedoch statistisch nicht signifikant [11]. Eine Metaanalyse zeigte, dass eine dosisangepasste Gabe von Vitamin-K-Antagonisten das Schlaganfallrisiko bei nicht valvulärem Vorhofflimmern um 64%, die Gabe von ASS hingegen nur um 19% reduziert [29]. Aktuell werden zwei Studien zur oralen Antikoagulation bei kryptogenem Hirninfarkt durchgeführt: In der multinationalen RE-SPECT-Studie werden 6.000 Patienten mit kryptogenem Hirninfarkt innerhalb der letzten drei bis sechs Monate mit erhöhtem Re-Infarkt-Risiko randomisiert auf Dabigatran 150 mg/d oder 110 mg zweimal täglich oder ASS 100 mg/d eingestellt und über drei Jahre verfolgt. In einer chinesischen Studie sollen 3.700 Patienten innerhalb 24 Stunden nach einer TIA oder einem nicht behindernden Hirninfarkt entweder auf Rivaroxaban 5/10 mg oder ASS 100 mg eingestellt und über 30 Tage verfolgt werden. Dabei wird von einer internationalen Arbeitsgruppe vorgeschlagen dem kryptogenem Schlaganfall eine operationalisierte Untergruppe mit höherer Wahrscheinlichkeit einer embolischen Ursache (embolischer Schlaganfall ungeklärter Ätiologie, ESUS) entgegenzusetzen und die Wirkung NOAK dabei zu untersuchen [47]. Für die NOAK konnte zwischenzeitlich die Nicht-Unterlegenheit im Vergleich mit Phenprocoumon in großen Studien belegt werden. In einer Metaanalyse der Zulassungsstudien mit 42.411 Patienten unter

NOAK und 29.272 Patienten unter Warfarin konnte Ruff ein günstiges Nutzen-Risiko-Profil für die NOAK nachweisen [53]. So scheinen diese das Risiko für embolische Schlaganfälle, intrakraniale Blutungen und große Blutungen stärker als Warfarin zu reduzieren, erhöhen jedoch das Risiko gastrointestinaler Blutungen. In einer Kritik zur Metaanalyse weist Larsen jedoch darauf hin, dass in den Studien der therapeutisch angestrebte INR-Bereich nur in weniger als 66% der Zeit erreicht wurde [50]. Wird der INR jedoch in mehr als 70% der Behandlungszeit im therapeutischen Bereich gehalten, so ist die Wirksamkeit bei gleichzeitig niedriger Blutungs- und Schlaganfallgefahr am höchsten [31]. Niedrigere INR-Werte erhöhen hingegen sowohl das Schlaganfall- als auch das Blutungsrisiko und die Mortalität [37]. Um das Risiko einer wahrscheinlich schlechten INR-Einstellung wird daher ein Punktesystem (SAME-TT₂R₂, Tab. 1) vorgeschlagen. Hierbei werden ein weibliches Geschlecht, Alter unter 60 Jahre, Vorerkrankungen, mögliche Interaktionen durch die Begleitmedikation, Rauchen (in den letzten zwei Jahren) und die ethnische Zugehörigkeit berücksichtigt. Patienten mit einer Gesamtpunktzahl von 0–1 sind mit Warfarin gut einstellbar, liegt die Punktzahl über 2 ist von einer schlechten Einstellbarkeit des INR auszugehen und es sollte primär der Einsatz von NOAK erfolgen [35]. Der Vorhersagewert dieses Scores wurde inzwischen in einer Untersuchung mit 4.637 Patienten, die mit Vitamin-K-Antagonisten behandelt wurden, evaluiert und bestätigt [51]. Intrakraniale Blutungen unter Warfarin sind für etwa 90% der Todesfälle unter der Antikoagulation und häufig für schwere Behinderung unter der Behandlung verantwortlich [28, 45]. Durch die geringeren Nebenwirkungen neuer Antikoagulanzen, in erster Linie die Reduktion der intrakranialen Blutungen, ist die Schwelle für die Einleitung einer Antikoagulation auf ein Schlaganfallrisiko von 0,9% gesenkt worden [30]. Liegt das Risiko darunter kann eine Antikoagulation unterbleiben. Zur Beurteilung wird hier von vielen medizinischen Gesellschaften der CHA₂DS₂-VASc-Score empfohlen, der bis auf die ethnische Zugehörigkeit die gleichen individuellen Risiken erfasst jedoch eine andere Punktebewertung vornimmt (Tab. 2). Bei Patienten mit einem Score unter 1 kann wegen des sehr günstigen Risikoprofils auf eine Therapie verzichtet werden [36].

Literatur

1. Tversky A, Kahneman D. Loss aversion in riskless choice: a reference dependent model. *Quart J Economics* 106: 1039-1051, 1991
2. Wolf PA, Abbot RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor stroke: the Framingham Study. *Stroke* 22: 983-988, 1991
3. Oppenheimer SM, Gelb A, Girvin JP, et al. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation. *Neurology* 42: 1727-1732, 1992
4. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 24: 35-41, 1993
5. Antiphospholipid Antibodies in Stroke Study (APASS) Group. Anticardiolipin antibodies are an independent risk factor for first ischemic stroke. *Neurology* 43: 2069-2073, 1993
6. Martinez HR, Rangel-Guerra RA, Marfil LJ. Ischemic stroke due to deficiency of coagulation inhibitors. Report of 10 adults. *Stroke* 24: 1418-1420, 1993
7. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, et al. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications. *Arch Intern Med* 155 (5): 469-473, 1995
8. Agmon Y, Khanderia BK, Gentile F, et al. Echocardiographic assessment of the left atrial appendage. *J Am Coll Cardiol* 34: 1867-1877, 1999
9. Man-Son-Hing M, Nichol G, Lau A, et al. Choosing antithrombotic therapy for elderly patients with atrial fibrillation who are at risk for falls. *Arch Intern Med* 159: 677-685, 1999
10. Feng D, D'Agostino RB, Silbershatz H, et al. Hemostatic state and atrial fibrillation (the Framingham Offspring Study). *Am J Cardiol* 87: 168-171, 2001
11. Mohr JP, Thompson JL, Lazar RM, et al. A comparison of warfarin and aspirin for the prevention of recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med* 345: 1444-1451, 2001
12. Jeng JC, Sacco RL, Kargmann DE, et al. Apolipoproteins and carotid artery atherosclerosis in an elderly multicenter population: the northern Manhattan stroke study. *Atherosclerosis* 165: 317-325, 2002
13. Straus SE, Majumdar SR, McAlister FA. New evidence for stroke prevention: scientific review. *JAMA* 288: 1388-1395, 2002
14. Hylek EM, Go AS, Chang Y, et al. Effect of intensity of oral anticoagulation on stroke severity and mortality in atrial fibrillation. *N Engl J Med* 349: 1019-1026, 2003
15. Khan IA. Atrial stunning: basics and clinical considerations. *Int J Cardiol* 92: 113-128, 2003
16. Pezzini A, Del Zott E, Magoni M, et al. Inherited thrombophilic disorders in young adults with ischemic stroke and patent ovale. *Stroke* 34: 28-33, 2003
17. Fang MC, Chang Y, Hylek EM, et al. Advanced age, anticoagulation intensity, and risk for intracranial hemorrhage among patients taking warfarin for atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 141: 745-752, 2004
18. Lloyd-Jones DM, Wang TJ, Leip EP, et al. Lifetime risk for development of atrial fibrillation: the Framingham Heart Study. *Circulation* 110: 1042-1046, 2004
19. Colvicchi F, Bassi A, Santini M, et al. Prognostic implications of right-sided insular damage, cardiac autonomic derangement, and arrhythmias after acute ischemic stroke. *Stroke* 36: 1710-1715, 2005
20. Ionita CC, Xavier AR, Kirmani JF, et al. What proportion of stroke is not explained by classic risk factors? *Prev Cardio* 8: 41-46, 2005
21. Kerr CR, Humphries KH, Talajic M, et al. Progression to chronic atrial fibrillation after the initial diagnosis of paroxysmal atrial fibrillation: results from the Canadian Registry of Atrial Fibrillation. *Am Heart J* 149: 489-496, 2005
22. Rolfes A, Böttcher T, Zschiesche M, et al. Prevalence of Fabry disease in patients with cryptogenic stroke: a prospective study. *Lancet* 366: 1794-1796, 2005
23. Vidaillet H, Granada JF, Chyou PH, et al. A population-based study of mortality among patients with atrial fibrillation or flutter. *Am J Med* 113: 365-370, 2005
24. Abboud H, Berroir S, Labreuche J, et al. Insular involvement in brain infarction increases risk of cardiac arrhythmia and death. *Ann Neurol* 59: 691-699, 2006
25. Choudhry NK, Anderson GM, Laupacis A, et al. Impact of adverse events on prescribing warfarin in patients with atrial fibrillation: matched pair analysis. *BMJ* 332: 141-145, 2006
26. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation* 114: 119-125, 2006
27. Diener HC, Grond M, Böhm M, et al. Sekundärprävention des Schlaganfalls: Was ist neu? *Deutsches Ärzteblatt* 104: 3016-3021, 2007
28. Fang MC, Go AS, Chang Y, et al. Death and disability from warfarin-associated intracranial and extracranial hemorrhages. *Am J Med* 120: 700-705, 2007
29. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 146: 857-867, 2007
30. Eckman MH, Singer DE, Rosand J, et al. Moving the tipping point: the decision to anticoagulate patients with atrial fibrillation. *Cir Cardiovasc Qual Outcomes* 4: 14-21, 2011
31. Gallagher AM, Setakus E, Plumb JM, et al. Risks of stroke and mortality associated with suboptimal anticoagulation in atrial fibrillation patients. *Thromb Haemostasis* 106: 968-977, 2011
32. Park HW, Shen MJ, Lin SF, et al. Neural mechanisms of atrial fibrillation. *Nat Rev Cardiol* 9: 30-39, 2011
33. Sposato LA, Klein FR, Jáuregui A, et al. Newly diagnosed atrial fibrillation after acute ischemic stroke and transient ischemic attack: importance of immediate and prolonged continuous cardiac monitoring. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 21: 210-216, 2012
34. Abdul-Rahim AH, Lees KR. Paroxysmal atrial fibrillation after ischemic stroke: how should we hunt for it? *Expert Rev Cardiovasc Ther* 11(4): 485-494, 2013
35. Apostolakis S, Sullivan RM, Olshansky B, et al. Factors affecting quality of anticoagulation control among patients with atrial fibrillation on warfarin: the SAME-TT2R2 score. *Chest* 144: 1555-1563, 2013
36. Coppens M, Eikelboom JW, Hart RG, et al. The CHA2DS2-VASc score identifies those patients with atrial fibrillation and a CHADS2 score of 1 who are unlikely to benefit from oral anticoagulant therapy. *Eur Heart J* 34: 170-176, 2013
37. Gallego P, Roldan V, Marin F, et al. Cessation of oral anticoagulation in relation to mortality and the risk of thrombotic events in patients with atrial fibrillation. *Thromb Haemostasis* 110: 1189-1198, 2011
38. González Toledo ME, Klein FR, Riccio PM, et al. Atrial fibrillation detected after acute ischemic stroke: evidence supporting the neurogenic hypothesis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 22: e486-e491, 2013
39. McManus DD, Lee J, Maitas I, et al. A novel application for the detection of an irregular pulse using an iPhone 4S in patients with atrial fibrillation. *Heart Rhythm* 10: 315-319, 2013
40. Xu Y, Holbrook AM, Simpson CS, et al. Prescribing patterns of novel oral anticoagulants following regulatory approval for atrial fibrillation in Ontario, Canada: a population-based descriptive analysis. *CMAJ Open* 2: E115-E119, 2013
41. Azoulay L, Dell'Aniello S, Simon TA, et al. Initiation of warfarin in patients with atrial fibrillation: early effects on ischemic strokes. *Eur Heart J* 35: 1881-1887, 2014
42. Christensen LM, Krieger DW, Højberg S, Pedersen OD, et al. Paroxysmal atrial fibrillation occurs often in cryptogenic ischaemic stroke. Final results from the SURPRISE study. *Eur J Neurol* 21 (6): 884-889, 2014
43. Diener HC, Welmar C, Frank B, et al. Kryptogener ischämischer Schlaganfall: Zeit für einen Paradigmenwechsel in Diagnose und Therapie? *Akt Neurol* 41: 35-39, 2014
44. Diener HC, Granger CB, Patel MR. Is there a period of liability with initiation of warfarin in patients with atrial fibrillation? *Eur Heart J* 35: 1834-1835, 2014
45. Giugliano RP, Ruff CT, Wiviott SD, et al. Reduction in bleeding with edoxaban vs warfarin linked to lower all-cause mortality in 21,105 patients randomized in the ENGAGE AF-TIMI 48 trial. Presentation at: European Society of Cardiology Congress 2014; August 30-September 3, 2014; Barcelona, Spain. Abstract 4874, 2014
46. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, et al; and EMBRACE Investigators and Coordinators. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med* 370: 2476-2477, 2014
47. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, et al. for the

- Cryptogenic Stroke/ESUS International Working Group. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol* 13: 429-438, 2014
48. Kearley K, Selwood M, Van den Bruel A, et al. Traige test for identifying atrial fibrillation in primary care: a diagnostic accuracy study comparing single-lead ECG and modified BP monitors. *BMJ Open*. 4(5):e004565. doi: 10.1136/bmjopen-2013-004565, 2014
 49. Kishore A, Vail A, Majid A, et al. Detection of atrial fibrillation after ischemic stroke or transient ischemic attack: a systemic review and meta-analysis. *Stroke* 45(2): 520-526, 2014
 50. Larsen TB, Lip GYH. Warfarin or novel oral anticoagulants for atrial fibrillation? *Lancet* 383: 931-933, 2014
 51. Lip G, Haguenoer K, Saint-Etienne C, et al. Relationship of the SAME-TT2R2 score to poor-quality anticoagulation, stroke, clinically relevant bleeding, and mortality in patients with atrial fibrillation. *Chest* 146: 719-726, 2014
 52. Piccini JP, Hammill BG, Sinner MF, et al. Clinical course of atrial fibrillation in older adults: the importance of cardiovascular events beyond stroke. *Eur Heart J* 35: 250-256, 2014
 53. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 383: 955-962, 2014
 54. Sanna T, Diener HC, Passman RS, et al; and CRYSTAL AF Investigators. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med* 370: 2478-2486, 2014
 55. Sposato LA, Riccio PM, Hatchinski V. Post-stroke atrial fibrillation: cause or consequence? Critical review of current views. *Neurology* 82: 1180-1186, 2014
 56. Zoni-Berriso M, Lercari P, Carazza T, et al. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol* 6: 213-220, 2014
 57. Philips Survey: Consumer attitudes toward healthcare technology 2012. www.newscenter.philips.com/us_en/standard/news/press/2012/20121212_Philips_Survey_Health_Info_Tech.wpd#VC6Lab45hCd

Kopfschmerz, Vertigo und „Dizziness“

Klassifikation von Schwindel am Beispiel der vestibulären Migräne

Selbst unter Experten besteht oft keine Einigkeit über die Bedeutung von Begriffen, die Schwindelsymptome bezeichnen, wie etwa „Vertigo“. Daher ist neben der Entwicklung operationaler diagnostischer Kriterien für Erkrankungen auch eine Definition von Symptomen und klinischen Zeichen sinnvoll, die bei Schwindelerkrankungen auftreten.

MICHAEL VON BREVERN, BERLIN

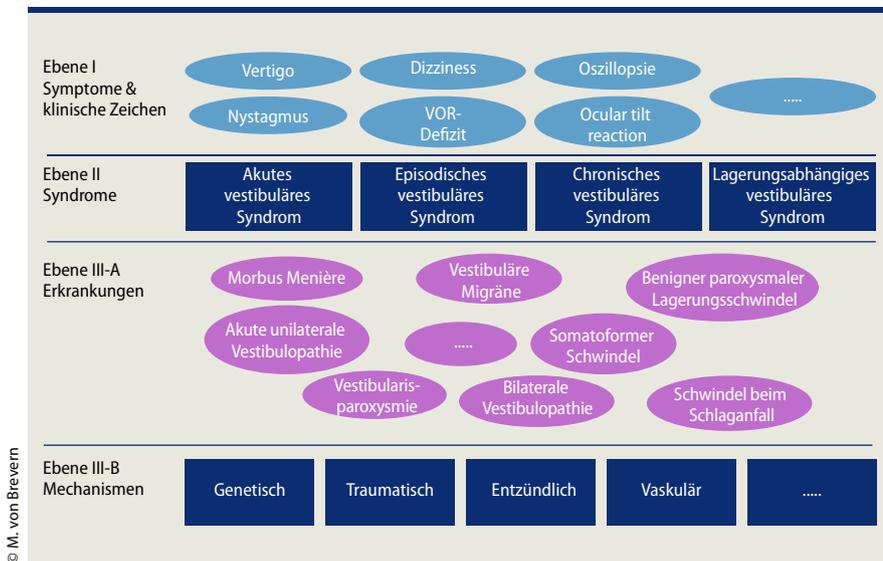
Die moderne, evidenzbasierte Medizin ist heutzutage ohne die Klassifikation von Erkrankungen nicht mehr vorstellbar. Explizite und einheitliche Definitionen von Symptomen und Er-

krankungen sind für die Kommunikation und die Diagnostik im Klinik und Forschung von fundamentaler Bedeutung. Mittlerweile haben sich in der Neurologie und in der Psychiatrie

beispielsweise operationale diagnostische Kriterien für Kopfschmerzen, Epilepsien, Multiple Sklerose und psychische Störungen in der klinischen Praxis durchgesetzt.

Neben dem Morbus Menière ist die vestibuläre Migräne die häufigste Ursache für spontane vestibuläre Schwindelattacken.





© M. von Brevorn

Abb. 1: Ordnungsprinzip der Internationalen Klassifikation vestibulärer Störungen (ICVD)

Tab. 1: Definition vestibulärer Symptome [3]

Bewegungsschwindel (Vertigo)	Täuschende Empfindung einer Eigenbewegung (interner Vertigo) oder der Umwelt (externer Vertigo)
Diffuser Schwindel (Dizziness)	Empfindung einer gestörten räumlichen Orientierung ohne falsche oder verzerrte Bewegungswahrnehmung

Internationale Klassifikation vestibulärer Störungen

Ziel und Entwicklungsprozess

Für Schwindelerkrankungen gab es bisher kaum international akzeptierte diagnostische Kriterien. Lediglich die US-amerikanische Fachgesellschaft für HNO-Heilkunde erstellte 1995 eine Definition des Morbus Menière, die international Verwendung gefunden hat [1]. Die Bedeutung einer Klassifikation vestibulärer Störungen erschließt sich aus der Tatsache, dass Schwindel eines der häufigsten Symptome in der Medizin ist und oft einen interdisziplinären Ansatz erfordert. Zusätzlich beruht die Diagnose vieler Schwindelerkrankungen weniger auf apparativen Untersuchungen, sondern vor allem auf Symptomen und klinischen Zeichen. Eine US-amerikanische Studie zeigte allerdings, dass nicht einmal unter Schwindelexperten Einigkeit über die Bedeutung von Schwindelsymptomen bezeichnenden Begriffen, wie

zum Beispiel „Vertigo“, besteht [2]. Daher ist neben der Entwicklung operationaler diagnostischer Kriterien für Erkrankungen auch eine Definition von Symptomen und klinischen Zeichen, die bei Schwindelerkrankungen auftreten, sinnvoll.

ICVD

Die Bárány-Society ist die internationale Fachgesellschaft für vestibulärforschende Neurologen, HNO-Ärzte und Grundlagenforscher. 2006 berief die Bárány-Society ein Komitee, um die Internationale Klassifikation vestibulärer Störungen (ICVD) zu entwickeln. Die ICVD wird in englischer Sprache verfasst, eine Übersetzung in andere Sprachen ist jedoch erwünscht und beabsichtigt. Auf die Kompatibilität mit anderen Klassifikationen (z. B. ICD, DSM) wird geachtet. Die Struktur der ICVD sieht vier Ebenen vor: Symptome und klinische Zeichen, Syndrome, Erkrankungen sowie Pathomechanismen (Abb. 1). Da

terminologische Konsistenz die Grundlage einer Klassifikation ist, wurde zunächst eine Definition vestibulärer Symptome erstellt [3]. Hierin wurden beispielweise die Begriffe „Vertigo“ und „Dizziness“ definiert (Tab. 1). Da für die meisten Schwindelerkrankungen diagnostische „Goldstandards“ fehlen, ist es erforderlich, dass die ICVD auf einer international repräsentativen, konsentierten Expertenmeinung beruht. Interdisziplinäre Arbeitsgruppen mit Experten aus mindestens drei Kontinenten sind beauftragt, diagnostische Kriterien für Schwindelerkrankungen zu erarbeiten. Es ist beabsichtigt, größtmögliche Akzeptanz der ICVD zu erlangen. Dazu werden die Ergebnisse der Arbeitsgruppen den Mitgliedern der Bárány-Society auf dem Kongress und auf einer Website zur Diskussion vorgestellt. Zusätzlich werden andere Fachgesellschaften zur kritischen Kommentierung gebeten. Durch Zusammenarbeit mit der WHO soll die ICVD in die überarbeitete Version der International Classification of Disorders (ICD-11) einfließen.

Vestibuläre Migräne

Die Entwicklung und Konsentierung operationaler Kriterien für Schwindelerkrankungen ist ein langwieriger Prozess und bisher erst für die vestibuläre Migräne abgeschlossen. Eine Übersetzung dieser Diagnosekriterien liegt bereits auf Deutsch vor (Tab. 2) [4].

Die vestibuläre Migräne hat sich in den letzten 20 Jahren als eigenständiges Krankheitsbild herausgebildet. Die wissenschaftliche Evidenz dieser Störung basiert auf zahlreichen epidemiologischen Studien, die ohne Ausnahme eine Assoziation zwischen Migräne und Schwindel belegen [5]. Neben dem Morbus Menière ist die vestibuläre Migräne die häufigste Ursache für spontane vestibuläre Schwindelattacken. Trotz der zunehmenden Wahrnehmung dieser Störung fehlten bis vor kurzem international akzeptierte diagnostische Kriterien; insbesondere wurde die vestibuläre Migräne bisher nicht in der Klassifikation der International Headache Society (IHS) abgebildet. Es ist daher ein großer Fortschritt, dass in Zusammenarbeit mit der IHS kürzlich diagnostische Kriterien erstellt und auch in die dritte Auflage

Tab. 2: Diagnostische Kriterien der vestibulären Migräne [4]**Vestibuläre Migräne**

A	Mindestens fünf Episoden mit vestibulären Symptomen ¹ mittlerer oder starker Intensität ² und einer Dauer von 5 min bis 72 h ³
B	Aktive oder frühere Migräne mit oder ohne Aura nach den Kriterien der ICHD (International Classification of Headache Disorders) ⁴
C	Ein oder mehrere Migränesymptome während mindestens 50% der vestibulären Episoden ⁵ : <ul style="list-style-type: none"> — Kopfschmerzen mit mindestens zwei der folgenden Merkmale: einseitige Lokalisation, Pulsierender Charakter, mittlere oder starke Schmerzintensität, Verstärkung durch körperliche Routineaktivitäten — Photophobie und Phonophobie⁶ — Visuelle Aura⁷
D	Nicht auf eine andere vestibuläre oder ICHD-Diagnose zurückzuführen ⁸

Wahrscheinliche vestibuläre Migräne

A	Mindestens fünf Episoden mit vestibulären Symptomen ¹ mittlerer oder starker Intensität ² und einer Dauer von 5 min bis 72 h ³
B	Nur eines der beiden Kriterien B und C der vestibulären Migräne trifft zu (Migräneanamnese oder Migränesymptome während der Attacke)
C	Nicht auf eine andere vestibuläre oder ICHD-Diagnose zurückzuführen ⁸

Erläuterungen

¹ Symptome der vestibulären Migräne, entsprechend der Symptomdefinition der Bárány Society [3], umfassen:

- Spontaner Bewegungsschwindel (Vertigo), einschließlich internem Vertigo, einer täuschenden Empfindung einer Eigenbewegung, und externem Vertigo, einer täuschenden Empfindung einer Bewegung der visuellen Umwelt, die drehend oder fließend sein kann.
- Lageabhängiger Vertigo, der nach einer Veränderung der Kopfposition relativ zum Schwerkraftvektor auftritt
- Visuell-induzierter Vertigo, ausgelöst durch einen komplexen oder großflächigen, bewegten visuellen Reiz
- Kopfbewegungsinduzierter Vertigo, der während einer Kopfbewegung auftritt
- Kopfbewegungsinduzierter diffuser Schwindel (Dizziness) mit begleitender Übelkeit. Diffuser Schwindel geht mit der Empfindung einer gestörten räumlichen Orientierung einher. Andere Formen des diffusen Schwindels werden gegenwärtig nicht in die Definition der vestibulären Migräne eingeschlossen.

² Eine mittlere Intensität vestibulärer Symptome behindert alltägliche Aktivitäten, ohne sie zu verhindern, während bei Symptomen starker Intensität die Alltagsaktivitäten unterbrochen werden.

³ Die Dauer der Episoden ist sehr variabel: Etwa 30% der Patienten haben minutenlange Episoden, bei 30% dauern sie stundenlang und bei weiteren 30% tagelang. Die restlichen 10% haben Attacken im Sekundenbereich, die meist wiederholt bei Kopfbewegungen, Lagewechsel oder visueller Stimulation auftreten. Bei diesen Patienten ist die Dauer der Episode als die Phase definiert, in der mehrfach kurze Attacken auftreten. Am anderen Ende des Spektrums finden sich Patienten, die bis zu vier Wochen brauchen, um sich vollständig von einer Attacke zu erholen. Der Kern der Attacke mit ausgeprägten vestibulären Symptomen dauert jedoch selten länger als 72 h.

⁴ Migräne Kategorien 1.1 und 1.2 der ICDH [6]

⁵ Ein Symptom während einer einzelnen Episode reicht aus. Während verschiedener Episoden können verschiedene Migränesymptome auftreten. Die Begleitsymptome können vor, während oder nach den vestibulären Symptomen in Erscheinung treten.

⁶ Phonophobie wird im Kontext der Migräne als Überempfindlichkeit gegenüber Geräuschen definiert. Es handelt sich um ein vorübergehendes und bilaterales Phänomen, das vom Recruitment abgegrenzt werden muss, das meist unilateral und anhaltend ist. Recruitment führt zu einer verstärkten und oft verzerrten Wahrnehmung lauter Geräusche aufgrund von kochleären Hörstörungen.

⁷ Visuelle Auren bestehen typischerweise aus hellen, flimmernden Lichtwahrnehmungen oder Zickzacklinien, oft mit einem Skotom, wodurch beispielsweise das Lesen behindert wird. Visuelle Auren dehnen sich meist über 5–20 min aus und halten weniger als 60 min an. Sie sind oft, aber nicht immer, auf ein Halbfeld begrenzt. Andere Arten von Migräneauren, zum Beispiel somatosensorische oder dysphasische Auren, wurden nicht als diagnostische Kriterien aufgenommen, da ihre Phänomenologie weniger spezifisch ist und die Betroffenen meist zusätzliche visuelle Auren haben.

⁸ Anamnese: Vorgeschichte, körperliche und neurologische Untersuchung geben keinen Hinweis auf andere vestibuläre Erkrankung oder Vorgeschichte; körperliche und neurologische Untersuchung lassen an eine solche Erkrankung denken, doch konnte diese durch geeignete Untersuchungen ausgeschlossen werden oder eine solche Erkrankung liegt vor, kann aber sicher abgegrenzt werden. Migräneattacken können durch vestibuläre Stimulation induziert werden. Daher sollte die Differenzialdiagnose auch andere vestibuläre Erkrankungen einschließen, denen sich Migräneattacken überlagern.

der International Classification of Headache Disorders (ICHD) aufgenommen wurden [6].

Weitere Schwindelerkrankungen, für die aktuell diagnostische Kriterien erarbeitet werden, sind unter anderem der benigne paroxysmale Lagerungsschwin-

del, die akute einseitige Vestibulopathie, der Morbus Menière, die Vestibularisparoxysmie sowie somatoforme und vaskuläre Schwindelsyndrome. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

PD Dr. med. Michael von Brevern

Außerordentliches Mitglied der
Arzneimittelkommission (AkdÄ)
Park-Klinik Weissensee
Neurologische Abteilung
Schönstrasse 80, 13086 Berlin
E-Mail: von.brevern@park-klinik.com

Literatur

1. Committee on Hearing and Equilibrium of the American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery (1995) Committee on Hearing and Equilibrium guidelines for the diagnosis and evaluation of therapy in Meniere's disease. *Otolaryngology Head Neck Surg* 113:181-185
2. Blakley BW, Goebel J (2001) The meaning of the word „vertigo“. *Otolaryngology Head Neck Surg* 125:147-150
3. Bisdorff A, von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker D (2009) Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vest Res* 19:1-13
4. Lempert T, Olesen J, Furman J et al (2013) Vestibuläre Migräne: diagnostische Kriterien. *84:511-516*
5. von Brevern M, Neuhauser H (2011) Epidemiological evidence for a link between vertigo and migraine. *J Vest Res* 21:299-304
6. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) (2013) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). *Cephalalgia* 33:629-808

Abhängigkeitserkrankungen

Aktuelle Befunde und Zukunftsperspektiven der Internetsucht

Die Relevanz des Phänomens Internetsucht wurde vor einigen Jahren noch stark bezweifelt. Mittlerweile zeigen Studienergebnisse die ernstzunehmende psychopathologische Belastung betroffener Personen und die Notwendigkeit, die Mechanismen der Entstehung und Aufrechterhaltung von Internetsucht besser zu verstehen.

CHRISTIAN LAIER, MATTHIAS BRAND, DUISBURG-ESSEN



Das Internet bietet eine Vielzahl von Möglichkeiten, aversive emotionale Zustände zu reduzieren oder positive emotionale Erfahrungen herbeizuführen.

In Deutschland wie auf internationaler Ebene wird auf Basis zunehmender empirischer Evidenzen über die Klassifikation und ätiologische Annahmen bezüglich einer pathologischen Internetnutzung diskutiert. Wenngleich diese Forschungsfragen derzeit nicht abschließend geklärt werden können, deuten unterschiedliche Forschungsarbeiten daraufhin, dass eine pathologische, mit subjektiven Beeinträchtigungen und dem Erfahren persistenter negativer Konsequenzen assoziierte exzessive Internetnutzung als Internetsucht verstanden werden kann.

Bereits wenige Jahre nachdem das Internet zum öffentlichen Massenmedium geworden ist, wurde berichtet, dass manche Personen Schwierigkeiten damit hatten, ihre Internetnutzung zu regulieren [1]. Während die klinische Relevanz dieses Phänomens zunächst abgestritten wurde, wird heute immer deutlicher, dass Internetsucht mit einer ernsthafte psychopathologischen Beeinträchtigung assoziiert ist und international 1,5–8,2% der Bevölkerung betrifft [2, 3].

Internet Gaming Disorder

Über die Klassifikation und die diagnostischen Kriterien von Internetsucht wird weiterhin diskutiert, nachdem diese bislang nicht in die Klassifikationssysteme psychischer Erkrankungen aufgenommen wurde. Unlängst wurde lediglich die „Internet Gaming Disorder“ in den Appendix des DSM-5 aufgenommen. Die vorgeschlagenen diagnostischen Kriterien beinhalten

- andauernde Beschäftigung mit Internetspielen,
- Entzugssymptome (z. B. Gereiztheit) wenn nicht die Möglichkeit besteht Internetspiele zu nutzen,
- eine sich durch steigende Nutzungsdauer auszeichnende Toleranzentwicklung,
- erfolglose Versuche Internetspiele zu beenden,
- Interessenverlust,
- andauerndes Internetspielen trotz psychosozialer Probleme,
- Täuschung von Bezugspersonen bezüglich des Ausmaßes des Internetspielens,
- Nutzung von Internetspielen als Emotionsregulations- und Copingstrategie, sowie
- die Gefährdung und Vernachlässigung von sozialen Beziehungen oder beruflichen Pflichten durch die Nutzung von Internetspielen [4].

Internetsucht

Wenngleich die Internetsucht allgemein nicht in den Anhang des DSM-5 aufgenommen wurde, werden vergleichbare diagnostische Kriterien vorgeschlagen [5, 6, 7]. Symptomatisch zeichnet sich Internetsucht nach heutigem Kenntnisstand also durch Kriterien aus, die an denen von Abhängigkeitserkrankungen

(**Abb. 1**) und nicht von Zwangs- oder Impulskontrollstörungen orientiert sind. Zur Erfassung dieser Kriterien oder Symptome wurden international unterschiedliche Fragebögen und Fragebogenadaptionen entwickelt [8]. In Deutschland werden neben der Compulsive Internet Use Scale [9] vor allem Übersetzungen des international am häufigsten eingesetzten Fragebogens, des Internet Addiction Tests (IAT), verwendet [10, 11] (**Tab. 1**).

Diverse Studien machen deutlich, dass internetsüchtige Personen neben den subjektiven Beeinträchtigungen und negativen Konsequenzen durch die Internetnutzung auch unter komorbiden Störungen sowie weiteren Problemen und Symptomen leiden [12, 13, 14]. Beobachtete komorbide Erkrankungen sind affektive Störungen wie Depression oder Bipolare Störung [15, 16, 17], Angsterkrankungen wie Generalisierte Angststörung oder Soziale Phobie [18] oder auch ADHS [19, 20]. Zudem berichten einzelne Studien auch davon, dass Substanzabhängigkeiten oder Persönlichkeitsstörungen komorbid bei internetsüchtigen Personen feststellbar seien, während die Befunde zu komorbiden Substanzabhängigkeiten bislang inkonsistent sind [12]. Andere Studien verweisen auch auf dissoziative Symptome [18], Schlafstörungen [21] oder auf Zusammenhänge mit körperlichen Symptomen wie Schmerz [22]. Nicht geklärt ist,



© C. Laier/M. Brand

Abb. 1: Zusammenhang von Internetsucht und häufig beschriebenen Symptomen. Das Internet bestimmt die Gedanken der Person (Saliens), die Nutzungsdauer des Internets wird gesteigert (Toleranz), die Personen scheitern daran, den Internetkonsum zu regulieren (Kontrollverlust), funktionalisieren die Nutzung des Internets zur Regulation von aversiven Gefühlszuständen (Stimmungsveränderungen), erleben Unruhe, Reizbarkeit, Niedergeschlagenheit, wenn sie das Internet nicht nutzen können (Entzugserscheinungen) und erfahren durch die Nutzung des Internets diverse negative Konsequenzen (Konflikte).

Tab. 1: Kurzversion des Internet Addiction Tests (s-IAT) zur Erfassung von Symptomen der Internetsucht [11]

Items	
1	Wie oft stellen Sie fest, dass Sie länger als beabsichtigt im Internet waren?
2	Wie oft vernachlässigen Sie alltägliche Pflichten, um mehr Zeit online zu verbringen?
3	Wie häufig leidet Ihre schulische, Ihre universitäre oder Ihre berufliche Arbeit darunter, dass Sie so viel Zeit online verbringen?
4	Wie häufig reagieren Sie ausweichend oder verteidigend, wenn Sie jemand fragt, was Sie online tun?
5	Wie oft reagieren Sie patzig, schimpfen oder sind genervt, wenn Sie jemand stört, während Sie online sind?
6	Wie oft fehlt Ihnen Schlaf, weil Sie spät nachts noch online sind?
7	Wie oft denken Sie ans Internet, wenn Sie offline sind oder stellen sich vor, online zu sein?
8	Wie oft ertappen Sie sich dabei zu sagen: „Nur noch ein paar Minuten“, während Sie online sind?
9	Wie häufig versuchen Sie weniger Zeit im Internet zu verbringen und schaffen es nicht?
10	Wie häufig versuchen Sie zu verbergen, wie lange Sie online waren?
11	Wie oft kommt es vor, dass Sie lieber mehr Zeit online verbringen als mit Anderen etwas zu unternehmen?
12	Wie oft fühlen Sie sich deprimiert, verstimmt oder nervös, wenn Sie offline sind – was sich ändert, wenn Sie wieder online sind?

Der Short Internet Addiction Test (s-IAT) wird zur Erhebung der subjektiven Beeinträchtigungen im Alltag aufgrund der individuellen Internetnutzung verwendet. Die Version basiert auf 12 Items, die auf einer 5-stufigen Likertskala von 1 (= nie) bis 5 (= sehr oft) beantwortet werden müssen (nach Pawlikowski M et al. Computers in Human Behavior 2103; 29, 121 – 1223) [11].

ob Internetsucht und komorbide Erkrankungen aufgrund gemeinsamer prädisponierender Faktoren entstehen oder ob Internetsucht und andere psychische Erkrankungen sich als Risikofaktoren gegenseitig in der Entstehung begünstigen [12].

Abschließende Schlussfolgerungen über die Klassifikation und die diagnostischen Kriterien von Internetsucht und gegebenenfalls von weiteren spezifischen Internetsüchten neben der Internetspielesucht werden zukünftig durch spezifischere Forschungsergebnisse bezüglich der Mechanismen der Entstehung und Aufrechterhaltung dieser postulierten psychischen Störungen gezogen werden können.

Persönlichkeit und soziale Faktoren

In mehreren Studien wurden Zusammenhänge von Internetsucht zu verschiedenen Persönlichkeitseigenschaften und sozialen Faktoren berichtet. So konnte gezeigt werden, dass beispielsweise Schüchternheit mit Internetsucht korreliert [23]. Neben der Internetnutzungsdauer stand Schüchternheit auch im Zusammenhang mit der Nutzung des Internets um subjektiv wahrgenommene soziale Defizite zu reduzieren und Onlinefreundschaften zu schließen, um Gefühle von Einsamkeit und Depression zu lindern und um Stress zu reduzieren. Neben Schüchternheit wurde auch berichtet, dass Internetsucht

mit Neurotizismus, Extraversion, sozialer Ängstlichkeit und wahrgenommener Einsamkeit assoziiert ist [24]. Die Autoren berichten weiterhin, dass auch wahrgenommene Unterstützung in sozialen Netzwerken Internetsucht vorhersagte. Zusammenhänge von Einsamkeit, sozialer Ängstlichkeit und sozialer Unterstützung sowie sozialer Enthemmung im Internet und einer süchtigen Nutzung des Internets wurde auch in weiteren Studien adressiert [25, 26, 27]. Auch ein niedriges Selbstwertgefühl wurde in mehreren Studien als Korrelat von Internetsucht herausgestellt [25, 28, 29] und es wurde angenommen, dass durch die Nutzung des Internets (und vor allem von sozialen Netzwerken) ein niedriges Selbstwertgefühl reduziert werden könne. Im Zusammenhang mit aversiven emotionalen Zuständen wurde auch berichtet, dass internetsüchtige Personen auf Stress, Einsamkeit und depressive Verstimmung mit der Nutzung des Internets reagieren [30].

Prädisponierende Persönlichkeitseigenschaften

In einer Studie von Ko et al. wurde gezeigt, dass Internetsucht im Zusammenhang mit „reward dependence“ und „novelty seeking“ steht [31]. „Reward dependence“ beschreibt die Tendenz, schnell auf belohnungsassoziierte Reize zu reagieren und belohnendes Verhalten fortzusetzen. „Novelty seeking“ hingegen zeichnet sich durch ein wechselndes Interesse an neuen Aktivitäten aus, von denen Personen dann aber auch wieder schnell abgelenkt oder gelangweilt sind. Die Autoren schlussfolgern, dass beide Persönlichkeitseigenschaften prädisponierend für Internetsucht sein könnten, indem durch die Nutzung des Internets und seiner vielseitigen Anwendungen sehr einfach subjektiv belohnende Erfahrungen gemacht werden können. Dementsprechend und in Analogie zu anderen Suchterkrankungen konnte auch gezeigt werden, dass Internetsucht mit Impulsivität assoziiert ist [32, 33].

Für das Verständnis von Internetsucht wird in den Studien vor allem deutlich, dass bestimmte Persönlichkeitsmerkmale prädisponierend für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer Internetsucht sein können. Das Internet bietet mit seinen vielfältigen Nutzungsmöglichkeiten eine Vielzahl von Möglichkeiten, aversive emotionale Zustände zu reduzieren oder positive emotionale Erfahrungen herbeizuführen. Insgesamt wurden Persönlichkeitseigenschaften stärker in Zusammenhang mit Internetkommunikation in Verbindung gebracht. Weitere Studien bezüglich der Rolle von prädisponierenden Persönlichkeitseigenschaften für Internetsucht stehen aus. Vor allem scheint dabei eine spezifischere Betrachtung von den verwendeten Internetanwendungen (z. B. Internetspiele, soziale Netzwerke, etc.) der internetsüchtigen Personen sinnvoll.

Neuropsychologische Befunde

Eine Frage, die sowohl im klinischen Kontext als auch im Alltag der Betroffenen häufig gestellt wird, ist, warum das Internet oder einzelne Internetapplikationen exzessiv genutzt werden, obwohl die entsprechenden Personen wissen und erfahren, dass damit negative Konsequenzen verbunden sind (z. B. die Vernachlässigung sozialer oder schulischer/beruflicher Pflichten). Aus neuropsychologischer Perspektive hat man sich unlängst der Antwort auf diese Frage genähert, indem Entschei-

dungsaufgaben, wie sie in der Forschung zu neurokognitiven Funktionen bei Substanzabhängigkeit häufig eingesetzt werden, auch im Kontext der Internetsuchtforschung verwendet wurden. Beispielsweise konnte in einer Studie gezeigt werden, dass exzessive Internetnutzer Schwierigkeiten in der „Iowa Gambling Task“ haben, das heißt kurzfristig Belohnung versprechende Entscheidungen treffen, obwohl sie längerfristig zu Verlusten führen. Dies ist ein Muster, das häufig auch bei Personen mit Substanzabhängigkeit sowie bei diversen anderen Gruppen mit psychischen Störungen oder neurologischen Erkrankungen berichtet wird [34, 35, 36]. Auch weisen exzessive Internetnutzer (hier exzessive World-of-Warcraft [WoW]-Spieler) eine Präferenz für riskante Optionen auf, selbst wenn die geringe Gewinnwahrscheinlichkeit und die hohen negativen Konsequenzen explizit sind [37]. Diese und weitere Befunde weisen darauf hin, dass Personen mit Internetsucht Schwierigkeiten haben, längerfristig vorteilhafte Entscheidungen zu treffen, was die Probleme im Alltag der Betroffenen (Bevorzugung der kurzfristigen Belohnung durch den Internetkonsum trotz negativer Konsequenzen) repräsentieren könnte.

Auch wurden bei Personen mit Internetsucht bereits weitere Exekutivfunktionen wie etwa Inhibitionskontrolle und Interferanzanfälligkeit untersucht. Hier sind die Ergebnisse jedoch bislang wenig konsistent. Die eigentlich interessantere Frage, ob Personen mit Internetsucht besonders dann Reduktionen exekutiver Leistungen aufweisen, wenn sie sich in einer Situation befinden, in der sie mit Internetreizen konfrontiert sind, wurde noch vergleichsweise wenig untersucht. Erste Arbeiten zum Thema Cybersex weisen jedoch darauf hin, dass Arbeitsgedächtnisleistungen und das Entscheidungsverhalten reduziert sind, wenn suchtrelevante (hier pornografische Abbildungen) anstatt neutraler Reize bearbeitet werden müssen [38, 39].

In der Gesamtschau ist das Gebiet der Untersuchung neurokognitiver Funktionen bei Personen mit Internetsucht noch vergleichsweise unterrepräsentiert. Die bisher erschienenen Studien legen jedoch nahe, dass Reduktionen höherer kognitiver Funktionen im Kontext der Entwicklung und Aufrechterhaltung einer Internetsucht eine wichtige Rolle spielen könnten [40].

Hirnkorrelate

Aus der Forschung zu substanzbezogenen Süchten ist bekannt, dass das Gehirn von substanzabhängigen Personen in spezifischer Weise auf suchtrelevante Reize reagiert. Die zugrundeliegenden Mechanismen wurden bereits mehrfach in der Fachliteratur diskutiert. Es gibt guten Grund zur Annahme, dass zunächst präfrontale Hirnregionen maßgeblich daran beteiligt sind, eine Substanz „willentlich“ und kontrolliert zu konsumieren, wobei die durch die Einnahme vermittelten Belohnungsgefühle motivierend wirken [41]. Im Verlauf der Entwicklung einer Suchterkrankung kommt es jedoch zum gewohnheitsmäßigen (habituellen) Konsum, bei dem vermutlich auf der Basis von klassischen und operanten Konditionierungsprozessen [42] limbische Hirnregionen lernen, auf die Verfügbarkeit einer Substanz oder bereits auf andere suchtrelevante Reize mit einem starken Verlangen (Craving) zu reagieren [43]. Hierbei spielt besonders der Nucleus accumbens beziehungsweise das ventrale Striatum eine entscheidende Rolle [44], komplementiert

durch mediofrontale Areale und die Amygdala [43]. Dieser Mechanismus zeigte sich etwa in einer fMRT-Untersuchung, bei der Patienten mit Alkoholabhängigkeit Bilder von alkoholischen Getränken präsentierte [45].

Mit solchen und ähnlichen Paradigmen wurde unlängst begonnen, sich der Frage zu nähern, ob auch das Gehirn von Personen mit Internetsucht auf entsprechende internetbezogene Reize reagiert. Eine der ersten Arbeiten hierzu wurde von Ko et al. vorgelegt [46]. Sie untersuchten exzessive WoW-Spieler (alle mindestens 30 Stunden pro Woche) mit einem Bilderparadigma, in dem sie WoW-Bilder versus neutrale Bilder zeigten. In der Tat reagierten die Spieler mit einer erhöhten Aktivität des Nucleus accumbens, des orbitofrontalen Cortex und weiteren limbischen und paralimbischen Strukturen. Die Stärke der Aktivität in diesen Gebieten, und hier ist besonders der Nucleus accumbens interessant, korrelierte zudem mit dem subjektiven Drang WoW zu spielen.

Weitere Studien, die mittels fMRT oder anderen (funktionell) bildgebenden Verfahren Hirnkorrelate eines internetsüchtigen Verhaltens untersucht haben, sind in der Übersicht von Kuss und Griffiths [47] zusammengefasst. Waren jedoch in diesem systematischen Überblick erst 18 Studien, die mit (f)MRT, PET oder EEG-Hirnfunktionen von Personen mit Internetsucht (überwiegend „Internet Gaming“) aufgenommen, kann konstatiert werden, dass alleine im Jahr 2013 mindestens 13 neue Arbeiten zu diesem Thema erschienen sind. Beispielsweise wurden in einer neueren Studie Personen mit Internetsucht mit einem fMRT-Paradigma untersucht, bei dem die Probanden in einem Glücksspielszenario jeweils zwischen zwei Kartenstapeln wählen sollten und dabei Geld gewinnen und verlieren konnten [48]. Die drei Bedingungen unterschieden sich bezüglich der Konsequenz, mit der gewonnen (dreimal hintereinander, Win-Bedingungen) und verloren werden konnte (dreimal hintereinander, Loss-Bedingung) oder Gewinne und Verluste zufällig waren. Die entscheidende Verhaltensvariable war, welche Karte nach der Abfolge von drei Gewinn- oder Verlustdurchgängen gewählt wurde. Die Personen mit Internetsucht brauchten nicht nur länger für ihre Entscheidungen, sie zeigten auch in beiden

Exzessive Internet-spieler reagieren mit erhöhter Aktivität des Nucleus accumbens und weiterer Hirnstrukturen auf sucht-assoziierte Stimuli.



Bedingungen stärkere Aktivierungen im Bereich des inferioren frontalen Gyri, der Insula und dem anterioren Gyri cinguli. Dies sind Regionen, die allgemein mit Entscheidungsprozessen (vor allem emotionalen oder riskanten Entscheidungen) in Verbindung gebracht werden [34,49] und die bei Personen mit Substanzabhängigkeit mit einem ungünstigen Entscheidungsverhalten mit Präferenz von kurzfristig belohnenden Alternativen trotz negativer Konsequenzen in Zusammenhang gebracht werden [50]. Dong et al. schlussfolgern, dass Personen mit Internetsucht mehr kognitive Ressourcen in Entscheidungssituationen benötigen. Die führt dazu, dass sie die längerfristigen Konsequenzen ihrer Handlungen weniger gut antizipieren können. Hierin sehen sie einen möglichen Mechanismus der Aufrechterhaltung des süchtigen Verhaltens [48].

Parallelen zu substanzgebundenen Süchten

Im vorliegenden Artikel kann nur auf eine Auswahl an Studien eingegangen werden. Insgesamt kann jedoch betont werden, dass die überwiegende Mehrheit der Studien, die mittels funktioneller bildgebender Verfahren das Phänomen der Internetsucht besser zu verstehen helfen, zu der Schlussfolgerung kommt, dass es klare Hinweise auf den Verhaltenssexzessen zugrundeliegende Hirnkorrelate gibt [47]. Die meisten Autoren der genannten Arbeiten sehen hier klare Parallelen zu substanzgebundenen Süchten [51, 52]. Vor allem scheint es auch bei Personen mit Internetsucht Hirnkorrelate von Craving zu geben und frontal vermittelte Kontrollprozesse scheinen gemindert zu sein.

Schlussfolgerungen

Die vorgestellten Forschungsarbeiten zu Internetsucht verdeutlichen, dass Internetsucht ein ernstzunehmendes wie vielschichtiges Phänomen ist. Die wachsende Anzahl an sorgfältig durchgeführten Studien lässt hoffen, dass die Mechanismen der Entstehung und Aufrechterhaltung von Internetsucht zukünftig besser verstanden werden und für betroffene Personen bessere Behandlungsmethoden entwickelt werden können. Diesbezüglich wäre jedoch eine erweiterte konzeptuelle Betrachtung von Internetsucht hilfreich. Diese sollte die potenziell unterschiedlichen zugrunde liegenden Mechanismen einer eher allgemeinen, generalisierten Internetsucht sowie von unterschiedlichen, spezifischen Internetsüchten wie Internetspiele- oder Internetsexsucht berücksichtigen. Ein theoretisches Modell, das diese Unterscheidung erstmals berücksichtigte, ist das kognitiv-behaviorale Modell der pathologischen Internetnutzung von Davis [53], das durch Brand und Laier [40] modifiziert wurde. Es wird angenommen, dass bei generalisierter Internetsucht vor allem negative Verstärkungsmechanismen zur Entstehung von Internetsucht beitragen. Das heißt, dass Personen durch psychopathologische Symptome, soziale Faktoren und dysfunktionale Persönlichkeitseigenschaften dafür prädisponiert sind, das Internet als dysfunktionalen Copingmechanismus zu verwenden. Bei spezifischer Internetsucht wird angenommen, dass neben psychopathologischen Symptomen spezifische Vulnerabilitätsfaktoren und Gratifikation im Sinne positiver Verstärkung durch die Internetnutzung zentrale Faktoren der Entstehung und Aufrechterhaltung sind. Beispielsweise scheint bei der Entstehung von Internetsexsucht sexuelle Erregung und weni-

ger die Kompensation von unzureichenden oder nicht zufriedenstellenden Sexualkontakten eine Rolle zu spielen [54]. Eine konzeptionell multidimensionale Betrachtung der Internetsucht scheint theoretisch wie praktisch vielversprechend und könnte zum verbesserten Verständnis der Internetsucht beitragen. Die aktuellen neuropsychologischen Befunde und die bislang berichteten Korrelate auf Hirnebene sprechen deutlich für eine Klassifikation des Phänomens der exzessiven, unkontrollierten Internetnutzung als Verhaltenssucht.

Fazit für die Praxis

Über das Thema Internetsucht wird nicht nur in den Medien, sondern auch innerhalb der psychiatrischen und psychotherapeutischen Versorgung zunehmend diskutiert. Während vor einigen Jahren die Relevanz dieses Phänomens noch stärker bezweifelt wurde, zeigen immer mehr Studienergebnisse sowohl die ernstzunehmende psychopathologische Belastung betroffener Personen als auch die Notwendigkeit auf, die Mechanismen der Entstehung und Aufrechterhaltung von Internetsucht besser zu verstehen. Ziel dieses Überblicksartikels ist es, phänomenologische Aspekte und diagnostische Kriterien von Internetsucht vorzustellen. Zudem werden Studien zusammenfassend dargestellt, die Persönlichkeitseigenschaften, neuropsychologische Funktionen und Hirnkorrelate mittels funktioneller bildgebender Verfahren im Kontext einer Internetsucht untersucht haben. Zusammenfassend spricht die Integration verschiedenster Studienergebnisse derzeit für eine Klassifikation von Internetsucht als Verhaltenssucht und dafür, die bislang weit verbreitete unidimensionale Betrachtung von Internetsucht um eine Unterscheidung von einer allgemeinen, generalisierten Internetsucht von verschiedenen spezifischen Internetsüchten wie Internetspiele- oder Internetsexsucht zu erweitern. □

LITERATUR

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dr. Christian Laier, Dipl. Psych.

Allgemeine Psychologie: Kognition
Universität Duisburg-Essen
Forsthausweg 2, 47057 Duisburg

Prof. Dr. Matthias Brand

Allgemeine Psychologie: Kognition
Universität Duisburg-Essen
Erwin L. Hahn Institute for Magnetic Resonance Imaging,
E-Mail: matthias.brand@uni-due.de

Interessenkonflikt

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

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

CME-Fragebogen

FIN: NT1411on

gültig bis 28.11.2014

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/s15016-014-0569-9

Aktuelle Befunde und Zukunftsperspektiven der Internetsucht

Was wird über psychopathologische Symptome, soziale Faktoren und dysfunktionale Persönlichkeitseigenschaften hinausgehend als relevanter Faktor innerhalb der Entstehung und Aufrechterhaltung von generalisierter Internetsucht verstanden?

- Dysfunktionale Nutzung des Internets als Unterhaltungsmedium
- Dysfunktionale Nutzung des Internets als Copingstrategie
- Dysfunktionale Nutzung des Internets als soziale Interaktionsmöglichkeit
- Dysfunktionale Nutzung des Internets als Entscheidungshilfe
- Dysfunktionale Nutzung des Internets als Entspannungsunterstützung

Welcher Mechanismus scheint bei der Entstehung und Aufrechterhaltung einer generalisierten Internetsucht vorrangig eine Rolle zu spielen?

- Modelllernen
- Negative Verstärkung
- Positive Verstärkung
- Vererbung
- Sozialer Vergleich

Welches der folgenden Phänomene wurde im Anhang des DSM-5 erstmals gelistet?

- Internet Addiction
- Compulsive Online Shopping
- Internet Gaming Disorder
- Excessive Online Sex
- Pathological Social Networking

An welchen Kriterien orientieren sich die vorgeschlagenen Kriterien einer Internetsucht?

- Impulskontrollstörungen

- Zwangsstörungen
- Angsterkrankungen
- Affektive Störungen
- Abhängigkeitserkrankungen

Welcher Mechanismus scheint bei der Entstehung und Aufrechterhaltung einer spezifischen Internetsucht vorrangig eine Rolle zu spielen?

- Modelllernen
- Negative Verstärkung
- Positive Verstärkung
- Vererbung
- Sozialer Vergleich

Welches ist das zentrale neurale Korrelat von Craving?

- Nucleus accumbens
- Insula
- Orbitofrontaler Cortex
- Anteriorer Gyrus cinguli
- Thalamus

Welche Konsequenzen erfahren internet-süchtige Personen vorrangig durch ihr Entscheidungsverhalten?

- Kurz- und langfristig negative Konsequenzen
- Kurzfristig negative Konsequenzen und langfristig positive Konsequenzen
- Kurz- und langfristig positive Konsequenzen
- Kurzfristig positive Konsequenzen und langfristig negative Konsequenzen
- Keine Konsequenzen

Welches Symptom kann als ein zentrales Symptom einer Internetsucht verstanden werden?

- Niedergeschlagenheit

- Zwangsgedanken
- Kontrollverlust
- Antriebslosigkeit
- Angst

Wie heißt der international am häufigsten eingesetzte Fragebogen zur Erfassung von Internetsucht?

- Cyberaddiction Questionary
- Compulsive Internet Use Scale
- Pathological Internet Behavior Questionnaire
- Internet Addiction Test
- Excessive Online Behavior Inventory

Welche Komorbidität wurde häufig bei Internetsucht festgestellt?

- Depression
- Schizophrenie
- Anpassungsstörung
- Spezifische Phobie
- Substanzabhängigkeiten

Bitte beachten Sie:

Diese zertifizierte Fortbildung ist zwölf Monate auf springermedizin.de/eakademie verfügbar. Dort erfahren Sie auch den genauen Teilnahmeabschluss und erhalten bei technischen und inhaltlichen Fragen tutorielle Unterstützung. Pro Frage ist jeweils nur eine Antwortmöglichkeit (Richtig- oder Falschaussage) zutreffend. Sowohl die Fragen als auch die zugehörigen Antwortoptionen werden im Online-Fragebogen in zufälliger Reihenfolge ausgespielt, weshalb die Nummerierung von Fragen und Antworten im gedruckten Fragebogen unterbleibt. Prüfen Sie beim Übertragen der Lösungen aus dem Heft daher bitte die richtige Zuordnung.

Literatur

1. Young KS, Pistner M, O'Mara J, Buchanan J. Cyber disorders: The mental health concern for the new millennium. *CyberPsychology Behav* 1999;2:475–9.
2. Kuss DJ, Griffiths MD, Karila L, Billieux J. Internet Addiction: A Systematic Review of Epidemiological Research for the Last Decade. *Curr Pharm Des* 2013.
3. Weinstein A, Lejoyeux M. Internet addiction or excessive Internet use. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2010;36:277–83.
4. American Psychiatric Association APA. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, DSM-5. Arlington: American Psychiatric Publishing; 2013.
5. Tao R, Huang X, Wang J, Zhang H, Zhang Y, Li M. Proposed diagnostic criteria for Internet addiction. *Addiction* 2010;105:556–64.
6. Cash H, Rae CD, Steel AH, Winkler A. Internet addiction: A brief summary of research and practice. *Curr Psychiatry Rev* 2012;8:292–8.
7. Young KS. Internet addiction: A new clinical phenomenon and its consequences. *Am Behav Sci* 2004;48:402–15.
8. Lortie CL, Guitton MJ. Internet addiction assessment tools: Dimensional structure and methodological status. *Addiction* 2013;108:1207–16.
9. Meerkerk G-J, Eijnden van den RJJM, Vermulst AA, Garretson HFL. The Compulsive Internet Use Scale (CIUS): Some psychometric properties. *CyberPsychology Behav* 2009;12:1–6.
10. Barke A, Nyenhuis N, Kröner-Herwig B. The German Version of the Internet Addiction Test: A Validation Study. *Cyberpsychol Behav Soc Netw* 2012;15:534–42.
11. Pawlikowski M, Altstötter-Gleich C, Brand M. Validation and psychometric properties of a German short version of Young's Internet Addiction Test. *Comput Human Behav* 2013;29:1212–23.
12. Petersen KU, Weymann N, Schelb Y, Thiel R, Thomasius R. Pathologischer Internetgebrauch - Epidemiologie, Diagnostik, komorbide Störungen und Behandlungsansätze. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2009;77:263–71.
13. Tchanturia K, Liao P-C, Uher R, Lawrence N, Treasure J, Campbell IC. An investigation of decision making in anorexia nervosa using the Iowa Gambling Task and skin conductance measurements. *J Int Neuropsychol Soc* 2007;13:635–41.
14. Ko CH, Yen JY, Yen CF, Chen CS, Chen CC. The association between Internet addiction and psychiatric disorder: A review of the literature. *Eur Psychiatry* 2012;27:1–8.
15. Te Wildt BT, Putzig I, Zedler M, Ohlmeier MD. Internetabhängigkeit als ein Symptom depressiver Störungen. *Psychiatr Prax* 2007;34:318–22.
16. Shapira NA, Goldsmith TD, Keck PE, Khosla UM, McElroy SL. Psychiatric features of individuals with problematic internet use. *J Affect Disord* 2000;57:267–72.
17. Morrison CM, Gore H. The relationship between excessive Internet use and depression: A questionnaire-based study of 1,319 young people and adults. *Psychopathology* 2010;43:121–6.
18. Bernardi S, Pallanti S. Internet addiction: A descriptive clinical study focusing on comorbidities and dissociative symptoms. *Compr Psychiatry* 2009;50:510–6.
19. Yen J-Y, Ko C-H, Yen C-F, Chen S-H, Chung W-L, Chen C-C. Psychiatric symptoms in adolescents with Internet addiction: Comparison with substance use. *Psychiatry Clin Neurosci* 2008;62:9–16.
20. Yoo HJ, Cho SC, Ha J, Yune SK, Kim SJ, Hwang J, et al. Attention deficit hyperactivity symptoms and internet addiction. *Psychiatry Clin Neurosci* 2004;58:487–94.
21. Bakken IJ, Wenzel HG, Göttestam KG, Johansson A, Oren A. Internet addiction among Norwegian adults: A stratified probability sample study. *Scand J Psychol* 2009;50:121–7.
22. Demos KE, Heatherton TF, Kelley WM. Individual differences in nucleus accumbens activity to food and sexual images predict weight gain and sexual behavior. *J Neurosci* 2012;32:5549–52.
23. Ebeling-Witte S, Frank ML, Lester D. Shyness, Internet use, and personality. *CyberPsychology Behav* 2007;10:713–6.
24. Hardie E, Tee MY. Excessive Internet use: The role of personality, loneliness and social support networks in Internet addiction. *Aust J Emerg Technol Soc* 2007;5:34–47.
25. Niemz K, Griffiths M, Banyard P. Prevalence of pathological Internet use among university students and correlations with self-esteem, the General Health Questionnaire (GHQ), and disinhibition. *CyberPsychology Behav* 2005;8:562–70.
26. Caplan SE. Relations among loneliness, social anxiety, and problematic Internet use. *CyberPsychology Behav* 2007;10:234–42.
27. Morahan-Martin J, Schumacher P. Incidence and correlates of pathological Internet use among college students. *Comput Human Behav* 2000;16:13–29.
28. Armstrong L, Phillips JG, Saling LL. Potential determinants of heavier Internet usage. *Int J Hum Comput Stud* 2000;53:537–50.
29. Kim H-K, Davis KE. Toward a comprehensive theory of problematic Internet use: Evaluating the role of self-esteem, anxiety, flow, and the self-rated importance of Internet activities. *Comput Human Behav* 2009;25:490–500.
30. Whang LS-M, Lee S, Chang G. Internet overusers' psychological profiles: A behavior sampling analysis on Internet addiction. *CyberPsychology Behav* 2003;6:143–50.
31. Ko C-H, Hsiao S, Liu G-C, Yen J-Y, Yang M-J, Yen C-F. The characteristics of decision making, potential to take risks, and personality of college students with Internet addiction. *Psychiatry Res* 2010;175:121–5.
32. Cao F, Su L, Liu T, Gao X. The Relationship between Impulsivity and Internet Addiction in a Sample of Chinese Adolescents. *Eur Psychiatry* 2007;22:466–71.
33. Lee HW, Choi J-S, Shin Y-C, Lee J-Y, Jung HY, Kwon JS. Impulsivity in internet addiction: A comparison with pathological gambling. *Cyberpsychol Behav Soc Netw* 2012;15:373–7.
34. Bechara A. Decision making, impulse control and loss of willpower to resist drugs: A neurocognitive perspective. *Nat Neurosci* 2005;8:1458–63.
35. Sun D, Chen Z, Ma N, Zhang X, Fu X, Zhang D. Decision-making and prepotent response inhibition functions in excessive Internet users. *CNS Spectr* 2009;14:75–81.
36. Brand M, Labudda K, Markowitsch HJ. Neuropsychological correlates of decision-making in ambiguous and risky situations. *Neural Networks* 2006;19:1266–76.
37. Pawlikowski M, Brand M. Excessive Internet gaming and decision making: Do excessive World of Warcraft players have problems in decision making under risky conditions? *Psychiatry Res* 2011;188:428–33.
38. Laier C, Schulze FP, Brand M. Pornographic picture processing interferes with working memory performance. *J Sex Res* 2013;50:642–52.
39. Laier C, Pawlikowski M, Brand M. Sexual picture processing interferes with decision making under ambiguity. *Arch Sex Behav* 2014;43:473–82.
40. Brand M, Laier C. Neuropsychologie der pathologischen Internetnutzung. *Sucht* 2013;59:143–52.
41. Goldstein RZ, Volkow ND. Drug addiction and its underlying neurobiological basis: Neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *Am J Psychiatry* 2002;159:1642–52.
42. Everitt BJ, Robbins TW. Neural systems of reinforcement for drug addiction: From actions to habits to compulsion. *Nat Neurosci* 2005;8:1481–9.
43. Chase HW, Eickhoff SB, Laird AR, Hogart L. The neural basis of drug stimulus processing and craving: An activation likelihood estimation meta-analysis. *Biol Psychiatry* 2011;70:785–93.
44. Kalivas P, Volkow N. The neural basis of addiction: A pathology of motivation and choice. *Am J Psychiatry* 2005;162:1403–13.
45. Schacht JP, Anton RF, Myrick H. Functional neuroimaging studies of alcohol cue reactivity: A quantitative meta-analysis and systematic review. *Addict Biol* 2013;18:121–33.
46. Ko C-H, Liu G-C, Hsiao S, Yen J-Y, Yang M-J, Lin W-C, et al. Brain activities associated with gaming urge of online gaming addiction. *J Psychiatr Res* 2009;43:739–47.
47. Kuss DJ, Griffiths MD. Internet and gaming addiction: A systematic literature review of neuroimaging studies. *Brain Sciences* 2012;2:347–74.
48. Dong G, Hu Y, Lin X, Lu Q. What makes Internet addicts continue playing online even when faced by severe negative consequences? Possible explanations from an fMRI study. *Biol Psychol* 2013;94:282–9.
49. Labudda K, Woermann FG, Mertens M, Pohlmann-Eden B, Markowitsch HJ, Brand M. Neural correlates of decision making with explicit information about probabilities and incentives in elderly healthy subjects. *Exp Brain Res* 2008;187:641–50.

50. Ersche KD, Fletcher PC, Roiser JP, Fryer TD, London M, Robbins TW, et al. Differences in orbitofrontal activation during decision-making between methadone-maintained opiate users, heroin users and healthy volunteers. *Psychopharmacology* 2006;188:364–73.
51. Ding WN, Sun JH, Sun YW, Zhou Y, Li L, Xu JR, et al. Altered default network resting-state functional connectivity in adolescents with Internet gaming addiction. *PLoS One* 2013;8:e59902.
52. Feng Q, Chen X, Sun J, Zhou Y, Sun Y, Ding W, et al. Voxel-level comparison of arterial spin-labeled perfusion magnetic resonance imaging in adolescents with internet gaming addiction. *Behav Brain Funct* 2013;9:33.
53. Davis R. A cognitive-behavioral model of pathological Internet use. *Comput Human Behav* 2001;17:187–95.
54. Laier C, Pawlikowski M, Pekal J, Schulte FP, Brand M. Cybersex addiction: Experienced sexual arousal when watching pornography and not real-life sexual contacts makes the difference. *J Behav Addict* 2013;2:100–7.

Online-Befragung zu ADHS bei erwachsenen Patienten

— Erfolge und Herausforderungen bei der Diagnostik und Therapie von erwachsenen Patienten mit ADHS waren Thema einer online-basierten Kurzbefragung unter 100 deutschen Fachärzten für Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie im Auftrag des Unternehmens Medice. Im Rahmen der Umfrage zeigte sich, dass die Differenzialdiagnose häufig eine Herausforderung für die Ärzte darstellt. 80 % der befragten Ärzte setzen im Rahmen einer multimodalen Therapie den Goldstandard Methylphenidat (MPH) wie Medikinet® adult ein. Viele der Befragten berichten von einer deutlichen Symptomverbesserung unter der MPH-Therapie, welche die Arbeits- und Beziehungsfähigkeit positiv beeinflusst.

Nach Informationen von Medice

Die Regeneration geschädigter peripherer Nerven unterstützen

— In den meisten Fällen sind Rückenbeschwerden – ähnlich wie Neuralgien und Polyneuropathien – auf eine Reizung oder Schädigung peripherer Nervenstrukturen zurückzuführen. Auch wenn das periphere Nervensystem zur Regeneration fähig ist, dauert es in der Regel Wochen bis Monate, bis die Schäden wieder behoben sind und die Beschwerden abklingen. Uridinmonophosphat (UMP), Vitamin B12 und Folsäure, wie in der ergänzenden bilanzierten Diät Keltican® forte enthalten, stellen dem Körper die für die Regeneration benötigten Nervennährstoffe zur Verfügung und können somit die Aktivierung der Reparaturmechanismen unterstützen.

Das bestätigte sich auch in klinischen Studien. In einer prospektiven Studie bei 123 Postnukleotomie-Patienten führte die zusätzliche Einnahme von 50 mg UMP, 3 µg Vitamin B12 und 400 µg Folsäure (1 Kapsel Keltican® forte täglich) im Vergleich zu einer alleinigen Standardtherapie zu einer signifikanten ($p < 0,001$) Schmerzreduktion und einer ebenfalls signifikanten Verbesserung der Lebensqualität und des klinischen Gesamteindrucks (jeweils $p < 0,001$) [Rückert U et al. Der Schmerz 2009; 23 (Suppl 1): P13.1].

Nach Informationen von Trommsdorff

MS – Hirnatrophie gewinnt an Bedeutung

➔ Ein aktuell diskutiertes pathophysiologisches Konzept unterscheidet zwischen fokalen Läsionen und diffuser Neurodegeneration im Gehirn von MS-Patienten. Beide Schädigungen tragen zur fortschreitenden Gehirnatrophie bei. Neue Daten zu Fingolimod deuten neben einer Reduzierung der schubassoziierten fokalen Läsionen auch auf eine Verringerung der diffusen Schädigungen hin, die mit einer schleichenden Behinderungsprogression assoziiert werden.

Bereits die klinischen Phase-III-Studien mit Fingolimod zeigten eine „deutliche Verminderung der Wahrscheinlichkeit für Gehirnatrophie“, berichtete PD Dr. Björn Tackenberg, Universitätsklinikum Marburg. Diese betrug jeweils etwa ein Drittel im Vergleich zur IFNβ-1a-Gruppe (über ein Jahr) oder zur Placebogruppe (über zwei Jahre). Unter Fingolimod zeigen auch die Patienten eine verringerte Hirnatrophie, die keine neuen Läsionen im MRT aufweisen. Verglichen mit Placebo reduziert sich unter Fingolimod die Hirnatrophie signifikant um 52 %. Auch bei MS-Patienten mit neuen Herden bleibt ein

Unterschied von etwa 30 %, der nicht auf fokale Läsionen zurückzuführen ist [Poster P711, ACTRIMS-ECTRIMS 2014]. „Offensichtlich nimmt unter Fingolimod die diffuse Schädigung im Gehirn ab, selbst wenn fokale Läsionen vorhanden sind“, so Tackenberg.

Durch eine kontinuierliche Fingolimod-Therapie verzögert sich auch die Zeit bis zur Hirnatrophie verglichen mit IFNβ-1a [Poster P081, ACTRIMS-ECTRIMS 2014]. Tackenberg verwies darauf, dass der Benefit einer frühzeitigen Gabe von Fingolimod bei einer späteren Umstellung nicht mehr aufholbar ist. So blieb die mittlere prozentuale Änderung des Hirnvolumens statistisch signifikant geringer bei Patienten unter kontinuierlicher Fingolimod-Therapie, verglichen mit der Switch-Gruppe, die nur ein Jahr später zu Fingolimod wechselte, [Radue EW et al. ACTRIMS-ECTRIMS 2014, P439].

Dr. Marion Hofmann-Aßmus

Pressedinner anlässlich der Neurowoche 2014 in München, 18.9.2014;

Veranstalter: Novartis Pharma GmbH

Bei Parkinson auch auf die Vigilanz achten

➔ Bei Patienten mit Morbus Parkinson wird zu wenig auf die Vigilanz geachtet. Eine Umfrage zeigte, dass sich 92 % der Patienten unter einem Dopaminagonisten mehr Tagesfrische wünschen. Ebenso groß ist der Anteil derjenigen, die mit einem Medikament behandelt werden wollen, das weniger müde macht. Die Ärzte unterschätzen dagegen den Leidensdruck ihrer Patienten durch die eingeschränkte Vigilanz, so Professor Wolfgang Jost, Parkinson-Klinik Wolfach, Universitätsklinikum Freiburg. Die Ursachen der gestörten Vigilanz bei Morbus Parkinson sind vielfältig: Jost nannte degenerative Prozesse, gestörte zirkadiane Rhythmik und Schlafstörungen ebenso wie Medikamente, allen voran Dopaminergika.

Nach Tagesmüdigkeit fragen

„Fragen Sie den Patienten gezielt nach Tagesmüdigkeit“, war deshalb der Rat von Dr. Reinhard Ehret, Facharzt für Neurologie in Berlin. Es ist wenig bekannt, dass Dopaminagonisten die Tagesmüdigkeit unterschiedlich beeinflussen. Für Piribedil (Clarium®)

zeigte eine prospektive, nicht-interventionelle Langzeitstudie einen günstigen Effekt auf die Vigilanz [Ehret R et al. Psychopharmakotherapie 2014; 21: 150–2]. Sie wertete die 2-Jahres-Daten von Patienten aus, die Piribedil als Erstmedikation erhalten hatten ($n = 186$) oder darauf umgestellt wurden ($n = 129$). Gründe für die Umstellung waren vor allem unzureichende Wirksamkeit und schlechte Verträglichkeit. Unter Piribedil ließ sich neben einer motorischen Verbesserung auch die Vigilanz bei Patienten mit exzessiver Tagesmüdigkeit (ESS-Wert ≥ 10) wiederherstellen. Der ESS (Epworth Sleepness Scale)-Wert ging innerhalb von zwei Jahren von 13,8 auf 9,3 Punkte zurück. Der Grenzwert für exzessive Tagesmüdigkeit wurde also unterschritten. Die Vigilanz von neu auf Piribedil eingestellten Patienten lag zum Zeitpunkt der Einstellung bei 6 und wurde nicht beeinträchtigt.

Dr. Beate Fessler

Pressekonferenz „Patient im Fokus“, München, 17.9.2014; Veranstalter: Desitin

Antikörper hält MS langfristig in Schach

➔ Eine Therapie mit dem monoklonalen Antikörper Alemtuzumab (Lemtrada®) führt zu einer Depletion autoaggressiver Lymphozyten – die MS-Aktivität kommt dadurch weitgehend zum Erliegen. Langzeitdaten der beiden großen Zulassungsstudien CARE-MS I und CARE-MS II (CARE MS: The Comparison of Alemtuzumab and Rebif® Efficacy in Multiple Sclerosis) zeigen nun, dass zwei Behandlungsphasen bei den meisten Patienten genügen, um die Multiple Sklerose über Jahre hinweg in Schach zu halten.

An CARE-MS I nahmen 581 MS-Patienten teil, die bislang noch keine Basistherapie erhalten hatten, an CARE-MS II beteiligten sich 840 Patienten, bei denen unter der bisherigen Basistherapie erneut Schübe aufgetreten waren. In beiden Studien wurde Alemtuzumab 12 mg i. v. in Form von zwei Behandlungsphasen im Abstand von einem Jahr verabreicht und gegen eine Therapie mit Interferon beta-1a (44 µg) geprüft. Zum Studienende nach zwei Jahren waren in den Alemtuzumab-Gruppen deutlich mehr Patienten schubfrei als mit der Interferontherapie, auch kam es signifikant seltener zu einer Behinderungsprogression.

Im Anschluss wurde allen Patienten die weitere Therapie mit Alemtuzumab angeboten. Mehr als 80% nahmen das Angebot an. Die ursprünglichen Teilnehmer mit Alemtuzumab bekamen jedoch nur dann eine weitere Behandlungsphase, wenn sie einen weiteren Schub oder mindestens zwei neue oder sich vergrößernde ZNS-Läsionen entwickelten.

Vier von fünf ohne Schübe im dritten Therapiejahr

Dies war jedoch bei den wenigsten Patienten der Fall, wie Dr. Eva Havrdova von der Universität in Prag beim MS-Kongress in Boston berichtete [1]. So benötigten in beiden Studien im dritten Jahr über 80% der Alemtuzumab-Patienten keine weiteren Infusionen, da ihr Zustand stabil blieb: Ebenfalls mehr als 80% zeigten im dritten Jahr keine weiteren Schübe und über 95% entwickelten keine anhaltende Behinderungsprogression. 64% der MS-Kranken in CARE-MS I und 55% in CARE-MS II zeigten keinerlei Krankheitsaktivität – weder im MRT noch klinisch.

Und auch im vierten Jahr blieben die meisten Patienten von Schüben und neuen Behinderungen verschont: 73% aus CARE-MS I [2] und 68% aus CARE-MS II [3] hatten seit dem Ende der regulären Therapie keine weitere Behandlungsphase benötigt – diese Patienten kamen also drei Jahre in Folge ohne MS-Therapie aus.

Bei 30% verbesserte sich der EDSS-Wert

Die Schubrate blieb auch im vierten Jahr konstant: Sie lag etwa in CARE-MS I bei 0,14 und damit ähnlich hoch wie im dritten Jahr (0,19) und in den beiden Jahren davor (0,18). Über die vier Jahre hinweg kam es zudem bei 30% der Alemtuzumab-Patienten beider Studien zu einer anhaltenden Verbesserung beim EDSS-Wert, bei jeweils 74% (CARE-MS I) und 66% (CARE-MS II) blieb der Wert stabil

oder verbesserte sich, nur 21% und 33% zeigten im letzten Jahr eine Verschlechterung (**Abb. 1**). Ein sechs Monate anhaltender Anstieg des EDSS-Werts trat sogar noch seltener auf – bei jeweils 17% und 24%. Die Inzidenz von Schilddrüsenerkrankungen war wie erwartet im vierten Jahr zurückgegangen – auf diesen Verlauf hatten bereits Phase-II-Daten gedeutet. Insgesamt kam es in der Alemtuzumab-Gruppe innerhalb von vier Jahren bei knapp 38% (CARE-MS I) und 35% (CARE-MS II) zu Schilddrüsenproblemen. Diese lassen sich durch das obligatorische Monitoring jedoch in der Regel gut erkennen und kontrollieren. Zu deutlichen Verbesserungen kam es auch in der ehemaligen Kontrollgruppe: Nach dem Wechsel von Interferon-beta auf Alemtuzumab sank die jährliche Schubrate von zuvor 0,39 auf 0,12 in CARE-MS I und von 0,52 auf 0,15 in CARE-MS II.

Thomas Müller

Joint ACTRIMS-ECTRIMS Meeting, Boston, 10. – 13.9.2014:

[1] Free Communication 1.4: Disease-free outcomes with alemtuzumab: 3-year followup of the CARE-MS studies.

[2] Poster 090: Coles AJ et al. Efficacy and Safety of Alemtuzumab in Treatment-Naive Patients With RRMS: Four-Year Follow-up of the CARE-MS I Study.

[3] Poster 043: Hartung HP et al. Efficacy and Safety of Alemtuzumab in Patients With RRMS. Who Relapsed on Prior Therapy: Four-Year Follow-up of the CARE-MS II Study.

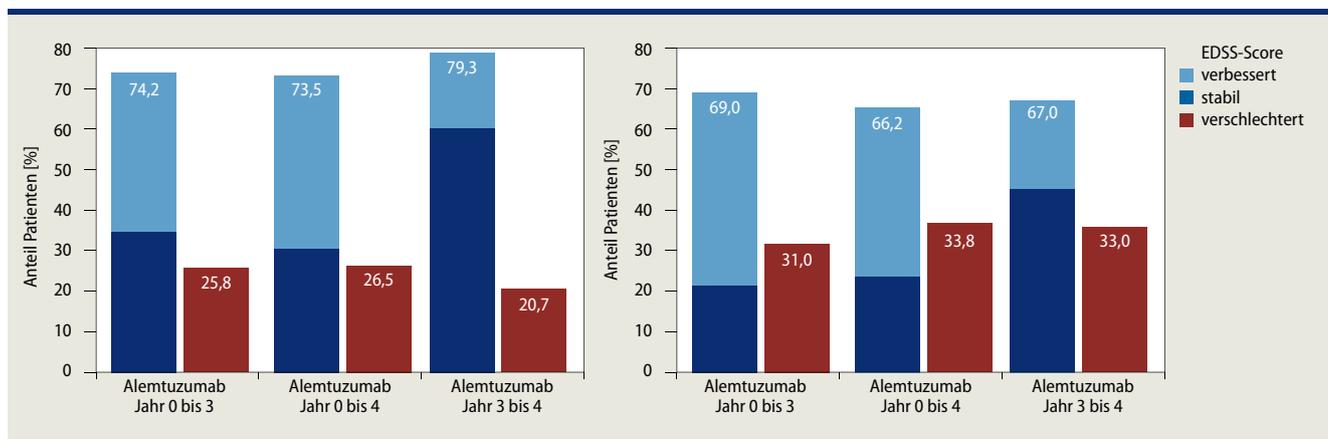


Abb. 1: Anteil der Patienten mit verbessertem, stabilem oder verschlechtertem EDSS-Score unter Alemtuzumab 12 mg in der CARE-MS I- (links) und der CARE-MS II-Studie (rechts).

Herausforderung Behinderungsprogression bei MS

☞ Drei neurologische Entitäten spielen bei der MS eine Rolle: die Entzündung, die Entmarkung und die Neurodegeneration. Zunehmend in den Fokus rücken die Mechanismen der Neurodegeneration, die das histopathologische Korrelat der klinischen Behinderung der MS sind. Wie man diese im Sinne einer Neuroprotektion zukünftig positiv beeinflussen kann, ist Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen.

Die Therapie der MS zielt derzeit auf die Reduktion der Schubfrequenz und die Verzögerung der Behinderungsprogression, wobei eine geringe Schubfrequenz nicht notwendigerweise vor Behinderungsprogression schützt, betonte Professor Ricarda Diem, Neurologische Universitätsklinik Heidelberg. Die therapeutisch zur Verfügung stehenden Präparate werden gemäß dem 2014 aktualisierten Stufenschema der DGN/KKMS eingesetzt. Professor Peter Rieckmann, Neurologi-

sche Klinik, Klinikum am Bruderwald der Sozialstiftung Bamberg, betonte dabei den unabhängig von der Verlaufsform frühen Beginn einer Therapie. Bereits eine früh einsetzende Interferon-beta-Therapie könne den Behinderungsprogress deutlich verringern und damit den Übergang in eine sekundär progrediente Verlaufsform signifikant verzögern.

Neuroprotektion durch Entzündungshemmung

Erste Studienergebnisse der MS-STAT [Chataway J et al. Lancet 2014; 383: 2213–21] zeigen, dass die chronische Entzündung des ZNS mittels Simvastatin eingegrenzt werden könne, so Diem. 140 Patienten mit sekundär progredienter MS wurden im Rahmen der Phase-II-Studie hochdosiert mit 70 mg Simvastatin/d oder Placebo behandelt und die Progression der Hirnatrophie

mittels MRT untersucht. Es zeigte sich eine signifikante Reduktion der jährlichen Hirnatrophierate in der Verumgruppe, die Differenz zwischen den Gruppen lag bei 43%. Allerdings zeigte sich keine Veränderung der Behinderung. Diese Ergebnisse eines Therapiekonzeptes abseits der Immunmodulation sind dennoch vielversprechend, ergänzte Rieckmann. Bis zur Zulassung eines Statins zur Neuroprotektion bei MS ist es aber noch ein längerer, aber durchaus spannender Weg, betonte Diem. Zur Wirkung von Simvastatin bei MS stehen derzeit noch Ergebnisse aus sieben weiteren Studien aus.

Dr. Henrike Ottenjann

Symposium „MS im Dialog – Herausforderung Behinderungsprogression“ im Rahmen der Neurowoche 2014 in München, 17.9.2014; Veranstalter: Merck Serono

Niedrigere Applikationsfrequenz mit Peginterferon

☞ Im Juli wurde erstmals ein pegyliertes Interferon (Peginterferon beta-1a s.c. alle zwei Wochen, Plegridy®) zur Behandlung von Erwachsenen mit schubförmig remitrierender Multipler Sklerose zugelassen. Professor Bernd C. Kieseier, Heinrich-Heine-

Universität Düsseldorf, stellte die Ergebnisse der Zulassungsstudie ADVANCE [Calabresi P et al., Lancet Neurol 2014 Jul; 13 (7): 657–65] vor. In der randomisierten Phase-III-Studie mit mehr als 1.500 Patienten erwies sich pegyliertes Interferon gegenüber Placebo hinsichtlich der zentralen Endpunkte nach einem Jahr als statistisch signifikant überlegen: So bewirkte Peginterferon beta-1a alle zwei Wochen im Vergleich zur Placebogruppe eine signifikante Reduktion der jährlichen Schubrate um 36% (Abb. 1) und des Risikos einer nach 24 Wochen bestätigten Behinderungsprogression um 54% [Calabresi P et al., Lancet Neurol 2014 Jul; 13 (7): 657–65; Newsome SD et al., CMSC/ACTRIMS 2014; Poster # DX57]. Darüber hinaus zeigte sich nach einem Jahr eine gute Wirksamkeit auf die kernspintomografisch nachweisbare Krankheitsaktivität: Gegenüber Placebo reduzierte Peginterferon beta-1a signifikant die durchschnittliche Anzahl der Gd-anreichernden Läsionen (86%), neuer T1-Läsionen (53%) sowie neuer oder sich neu vergrößernder T2-Läsionen (67%). Insgesamt blieben 34% der Patienten unter der Behandlung im ersten Therapiejahr frei von messbarer Krankheitsaktivität – und damit signifikant mehr Patienten als in der Placebogruppe (15%)

[Arnold D et al., AAN 2014, Abstract # S4.007].

Kieseier fand solche Wirksamkeitsdaten nach nur einem Jahr „beeindruckend“. Auch seien die Daten „extrem robust“, denn im zweiten Therapiejahr habe Peginterferon beta-1a eine weitere Reduktion der Schubrate und der Anzahl neuer oder sich neu vergrößernder T2-Läsionen bewirkt. Da die Placebogruppe im zweiten Jahr auf Peginterferon beta-1a umgestellt worden war, könne man aber nicht sagen, ob die weitere Reduktion signifikant ausfiel.

Die Daten zur Sicherheit und Verträglichkeit aus ADVANCE [Calabresi P et al., Lancet Neurol 2014 Jul; 13 (7): 657–65; Kieseier B et al., ECTRIMS 2013; Poster # P1061] bestätigen für Peginterferon beta-1a das bekannte günstige Sicherheitsprofil der Beta-Interferone in der MS-Therapie, sagte Professor Ralf Linker, Universitätsklinikum Erlangen. PD Dr. Til Menge, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, hob hervor, dass die Gabe alle zwei Wochen bei Patienten die Adhärenz fördern könne.

Dr. Gunter Freese

„MS-Therapie: Vielfalt und Individualisierung“ Launch-Symposium Plegridy®, München, 16.9.2014; Veranstalter: Biogen Idec

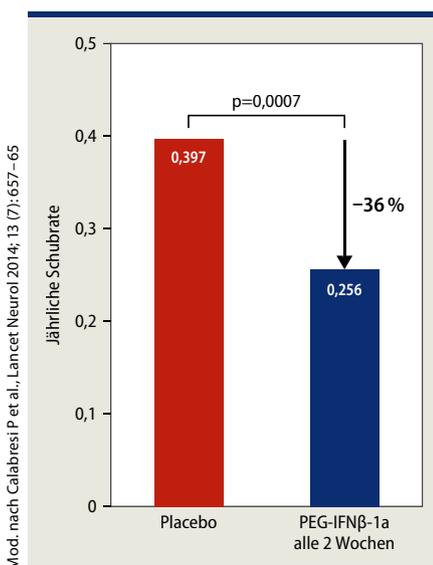


Abb. 1: Entwicklung der jährlichen Schubrate unter Peginterferon beta 1a alle zwei Wochen im Vergleich zu Placebo.

Mod. nach Calabresi P et al., Lancet Neurol 2014; 13 (7): 657–65

MS: Therapiezufriedenheit mit oralem Wirkstoff

➔ Mit dem neuen oral applizierten Immunmodulator Teriflunomid (Aubagio®) ließen sich in den Zulassungsstudien TEMSO und TOWER die jährlichen Schubraten im Vergleich zu Placebo um bis zu 36% senken, eine anhaltende Behinderungsprogression trat mit der 14-mg-Dosierung bei knapp einem Drittel weniger Patienten auf und die Zahl der neuen Gadolinium-anreichernden Läsionen war um bis zu 80% geringer (Abb. 1). Daran erinnerte Professor Mathias Mäurer, Caritas Krankenhaus in Bad Mergentheim, und präsentierte eine Subgruppenanalyse der beiden Studien zu Patienten mit aktiverer MS. Solche Patienten hatten mindestens zwei Schübe im Jahr vor der Studienaufnahme. Die jährliche Schubrate ließ sich auch bei diesen Patienten gut verringern: Sie war nach etwa zwei Jahren bei Patienten mit 14 mg/d Teriflunomid im Schnitt um 34% geringer als mit Placebo. Besonders auffällig war auch der geringe Anteil von Patienten mit einer bestätigten Behinderungsprogression über zwölf Wochen hinweg: Er lag mit Teriflunomid im Schnitt bei 18%, mit Placebo hingegen bei 31%. Zu den Patienten, die besonders von der Therapie profitieren, zählen auch solche mit

einem klinisch isolierten Syndrom (CIS). Bei ihnen ist nach den Daten der TOPIC-Studie das Risiko für die Konversion in eine klinisch manifeste MS um 43% geringer als mit Placebo. So hatten nach zwei Jahren Therapie mit Placebo knapp 36% der Patienten eine MS-Diagnose, etwa 24% waren es mit 14 mg Teriflunomid. Der Immunmodulator braucht zudem den Vergleich mit älteren Basistherapeutika nicht zu scheuen: In der Studie TENERE gab es im Vergleich zu Interferon beta-1a s.c. keinen signifikanten Unterschied beim primären Endpunkt, der Zeit bis zum Therapieversagen. Mit dem oralen Wirkstoff waren jedoch deutlich mehr Patienten zufrieden (69% vs. 61%), auch beurteilten signifikant mehr Patienten die orale Anwendung als einfach (90% vs. 62%). Diese Beurteilung, so Mäurer, ist durchaus relevant, da ein Drittel der MS-Patienten Probleme mit der Therapieadhärenz zeigt. Eine Schwangerschaft muss ausgeschlossen werden, und eine Kontrazeption ist bei Frauen im gebärfähigen Alter Vorschrift. Werden Patientinnen unter der Behandlung trotzdem schwanger, ist dies aber keine Indikation für einen Schwangerschaftsabbruch. Es genügt dann, die Therapie abzu-

setzen und ein beschleunigtes Eliminationsverfahren mit Aktivkohle oder Cholestyramin einzuleiten. Damit lassen sich die Serumspiegel innerhalb von elf Tagen um 98% reduzieren.

Thomas Müller

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

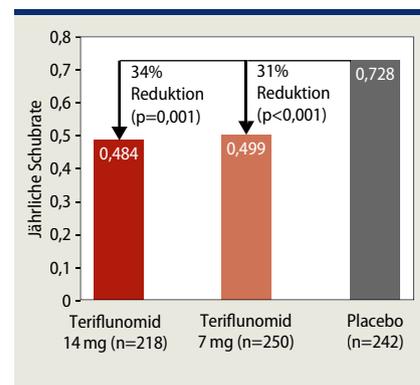


Abb. 1: Schubrate bei Patienten mit aktiver Multipler Sklerose (gepoolte Daten aus TEMSO und TOWER).

Pflanzliche Therapie bei Angst und Unruhe

➔ Angst und Unruhe nehmen durch Druck und Stress in der heutigen Arbeitswelt immer mehr zu. Angststörungen sind hierzulande die häufigsten psychischen Störungen bei Männern und Frauen [DEGS-Studie des RKI, Bundesgesundheitsblatt, Mai 2013]. Dabei treten Angst und Depressionen sowie Angst und Suchterkrankungen häufig gemeinsam auf.

Neben synthetischen angstlösenden Medikamenten (Antidepressiva, Benzodiazepine, Antiepileptika), die meist mit einer Reihe von unerwünschten Wirkungen wie Sedierung, Beeinträchtigung der Konzentrationsfähigkeit und Abhängigkeitspotenzial einhergehen, steht als gut verträglicher pflanzlicher Wirkstoff die patentierte Lavendelöl-Zubereitung Silexan (Lasea®) zur Verfügung. Das Phytotherapeutikum moduliert die Kalziumkanäle und sorgt für eine Wiederherstellung des Neurotransmittergleichgewichts, erläuterte Dr. Gunther Essinger, Facharzt für Neurologie, Psychiatrie und

Psychotherapie am Klinikum Nordschwarzwald, Calw-Hirsau. Wird der Einstrom von Kalziumionen in Nervenendigungen gedrosselt, wird die Ausschüttung erregender Neurotransmitter gebremst und damit die natürliche Reizfilterfunktion zwischen den Nervenzellen bei der Informationsweitergabe verbessert.

Kein Abhängigkeitspotenzial

Das Pflanzenpräparat macht nicht abhängig und ist, gemessen mit dem HAMA-Score (Hamilton Anxiety-Scale), bei subsyndromalen Angststörungen wirksamer als Placebo [Kasper S et al. Int Clin Psychopharmacol 2010; 25 (6): 277–87] sowie bei Patienten mit generalisierter Angststörung (GAS) vergleichbar wirksam wie Lorazepam in der Einstiegsdosierung (0,5 mg) [Woelk H, Schläfke S, Phytomedicine 2010; 17 (2): 94–9], erklärte Professor Ion Anghelescu, Facharzt an der Privatnervenklinik Dr. med. Kurt Fontheim in Liebenburg.

Auch im Vergleich zum SSRI Paroxetin schneidet das Phytopharmakon bei GAS-Patienten gut ab [Kasper S et al. J Neuropsychopharmacology 2014, doi: 10.1017/S1461145714000017]. 539 GAS-Patienten mit einem HAMA-Score ≥ 18 Punkten erhielten über zehn Wochen einmal täglich 160 mg beziehungsweise 80 mg Silexan (zugelassene Dosierung), 20 mg Paroxetin oder Placebo. Bei der Reduktion des HAMA-Scores war Silexan gegenüber Placebo signifikant überlegen und zwar bereits nach vier (160 mg/d) beziehungsweise nach sechs Wochen (80 mg/d). Gegenüber Paroxetin war die anxiolytische Wirkung der Phytotherapie tendenziell überlegen oder mindestens ebenso ausgeprägt.

Dagmar Jäger-Becker

Springer Medizin Verlagsworkshop: Lasea – Angst im Beruf, Heidelberg, 30.8.2014; Veranstalter: Dr. Wilmar Schwabe GmbH

Journal

Orientalische Explorationen

Ärztliche Untersuchungen bei Karl May und Salman Rushdie – Teil 1

Die Ärzte, von denen in dieser und in der nächsten Ausgabe des NeuroTransmitter die Rede ist, existieren nur in der Literatur, und dennoch sind es Charaktere, die keiner, der je ihre Bekanntschaft gemacht hat, so schnell vergisst. Ihre Namen sind Hekim Kara Ben Nemsî aus „Durch die Wüste“ von Karl May und Doktor Aadam Aziz aus „Mitternachtskinder“ von Salman Rushdie. Die beiden motivähnlichen weisen Gemeinsamkeiten, aber auch Unterschiede auf ...



Für ihn zunächst unantastbar soll Hekim Kara Ben Nemsî die erkrankte Güzela heilen.

66 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Orientalische Explorationen

Karl May und Salman Rushdie, beide geben literarisch Aufschluss über interkulturelle Probleme, die Mediziner haben, wenn sie vor dem unmittelbar virulenten Hintergrund unterschiedlicher kulturgeschichtlicher und religiöser Codes arbeiten sollen.

Es dürfte auf den ersten Blick ungewöhnlich anmuten, zwei so unterschiedliche Schriftsteller wie Karl May (1842–1912) und den indisch-britischen Salman Rushdie (Jahrgang 1947) miteinander in Beziehung zu setzen, mithin einen Autor, der noch immer mit der Fatwa belegt ist, die vom iranischen Ayatollah Khomeini am 14. Februar 1989 wegen angeblicher Gotteslästerung in dessen Buch „Die Satanischen Verse“ verhängt wurde. Dennoch wird zu zeigen sein, dass beide Autoren in ihren Werken motivähnlich ärztliche Untersuchungsmethoden darstellen, die, so sehr sie auch ins Reich der Fiktion gehören mögen, Aufschluss geben können über die literarische Darstellung von interkulturellen Problemen, die Mediziner haben, wenn sie vor dem unmittelbar virulenten Hintergrund unterschiedlicher kulturgeschichtlicher und religiöser Codes arbeiten sollen.

Kertassi am Ufer des Nils

Das erste Beispiel entnehmen wir der Reiseerzählung „Durch die Wüste“ von Karl May, die nicht nur den ersten Band der 74 Bände umfassenden Bamberger Gesamtausgabe darstellt, sondern auch mit Figuren wie Kara Ben Nemsis und seinem Diener Hadschi Halef Omar bekannt macht, die wohl den meisten Lesern in die Kindheit leuchten. Die Handlung spielt Anfang der siebziger Jahre des 19. Jahrhunderts und setzt ein mit dem vierten Kapitel „Im Harem“. Ort des Geschehens ist Kertassi am Ufer des Nils: „Auch ich lag auf dem weichen Divan meiner gemieteten Wohnung, schlürfte würzigen Mokka und schwelgte im Dufte des würzigen Djebeli, welcher meiner Pfeife entströmte. Die starken, nach außen fensterlosen Mauern boten dem Sonnenbrande Einhalt, und

die aufgestellten porösen Tongefäße, durch deren Wände das Nilwasser verdunstete, machten die Atmosphäre so erträglich, dass ich von der während der Mittagszeit hier so gewöhnlichen Abspannung des Menschen wenig oder gar nichts bemerkte (...)“. Hier wird eine rhetorische Antithese aufgebaut, denn Kara Ben Nemsis passt weder zum gemütlichen Diwan noch zum Schlürfen eines Mokkas, er passt ausschließlich zum Abenteuer. Dieses nähert sich in Gestalt eines fremden Dieners, der im Auftrag seines Herrn, eines gewissen Abraham Mamur, seines Zeichens reich und als Vorsteher eines Provinzbezirks auch mächtig, um die Hilfe des Hekim Kara Ben Nemsis bittet. „Hekim“ bedeutet Arzt. Jeder weiß, dass Kara Ben Nemsis allerlei ist und sein kann – aber Arzt? Dieser aber klärt uns sogleich über die notwendigen Konnotationen auf, und der heutige Leser möge bedenken, dass die Erzählung 1880 geschrieben wurde: „Im Morgenland wird jeder Deutsche für einen großen Gärtner und jeder Ausländer für einen guten Schützen oder für einen bedeutenden Arzt gehalten. Nun war mir unglücklicherweise in Kairo eine alte, nur noch halb gefüllte homöopathische Apotheke von Willmar Schwabe in die Hand gekommen.“ Der klugen Analyse der nun folgenden Episode durch den Sportarzt, May-Forscher und Vorsitzenden der Karl-May-Gesellschaft Johannes Zeilinger verdanken wir den Hinweis, May habe in Leipzig einst direkt über Willmar Schwabes Zentralapotheke ein Zimmer gemietet. Doch weiter in Kara Ben Nemsis Bericht, aus dem hervorgeht, dass er bereits „ärztlich“ tätig gewesen sei: „Ich hatte hier und da bei einem Fremden oder Bekannten fünf Körnchen in dreißigfacher Verdünnung versucht, hatte dann während der Nil-

74 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Bäume, Stille und ein blauer Wind

Inspiration Wald. Gisela Krohn geht heim und malt, wie sie ihr bevorzugtes Refugium erlebt und empfunden hat. Beschützend, tief, unheimlich? Wie würden Sie die Ergebnisse in Öl auf Leinwand interpretieren?

fahrt meinen Schiffen gegen alle möglichen eingebildeten Leiden eine Messerspitze Milchzucker gegeben und war mit ungeheurer Schnelligkeit in den Ruf eines Arztes gekommen, der mit dem Schejtan im Bunde steht, weil er mit drei Körnchen Durrahirse Tote lebendig machen könne. Dieser Ruf hatte im Kopf meines Halef eine gelinde Art von Größenwahn erweckt (...). Er war in das schmachvolle Laster des Barons von Münchhausen verfallen (...).“ Dergestalt wird der Leser – ironisch oder selbstkritisch (?) – auf weitere „Doktorspiele“ vorbereitet.

Die Frau des Mamur ist krank

Nach Angaben des Boten ist Güzela, die Frau des Mamur, so schwer erkrankt, dass „die Seele der Kranken schon im Begriff steht, die Erde zu verlassen.“ Zugleich aber betont der auf religiösen und kulturellen Codes insistierende Abgesandte, dass der fremde Hekim weder das Gewand der Patientin berühren noch die Gestalt selbst sehen dürfe. Kara Ben Nemsis macht sich dessen ungeachtet mit seinem Diener Halef und seinem „Kästchen mit Aconit, Sulphur, Pulsatilla und all' den Mitteln, welche in einer Apotheke von hundert Nummern zu haben sind“ sogleich auf den Weg.

Johannes Zeilinger hat in seiner Arbeit diese pflanzlichen Heilmittel als „gut überlegte Wahl“ bezeichnet und insbesondere ihre therapeutische Wirksamkeit bei Frauenleiden und körperlicher Unruhe bestätigt.

Als Kara Ben Nemsis im Haus der Kranken anlangt, lernt er den Hausherrn kennen und weiß im selben Augenblick, dass er diesem schon einmal begegnet ist: „Wo hatte ich diese Züge doch nur bereits einmal gesehen, diese schönen, feinen und in ihrer Misshar-

Hier steht eine Anzeige.



„Kurtar Senitzjaji
– rette Senitzja!“
flüstert die ver-
hüllte Patientin
ihrem Behand-
ler zu, als diese
die Hand zur
Begutachtung
„frei“ macht.

monie doch so diabolischen Züge? Forschend, scharf, stechend, nein, förmlich durchbohrend senkt sich der Blick des kleinen, unbewimperten Auges in den meinen und kehrt dann kalt und wie beruhigt wieder zurück. Glühende und entnervende Leidenschaften haben diesem Gesichte immer tiefer eindringende Spuren eingraviert; die Liebe, der Hass, die Rache, der Ehrgeiz sind einander behilflich gewesen, eine großartig angelegte Natur in den Schmutz des Lasters herniederzureißen und dem Äußeren des Mannes jenes undefinierbare Etwas zu verleihen, welches dem Guten und Reinen ein sicheres Warnungszeichen ist.“

Damit sind für den Leser alle notwendigen und erzählstrategisch wichtigen Signale für eine Bewertung der beteiligten Personen gesetzt, und er erkennt, worum es sich bei der gesamten Szenerie handeln wird. Spannung erzeugt zu nächst aber eine Auseinandersetzung zwischen Moslem und Christ über den rechten Glauben, ehe der Hekim vom Stamme der Nemsis, der ausdrücklich weder mit Hokuspokus noch mit Gift, sondern mit „Blumen, Metallen und Erden, deren Säfte und Kräfte wir ausziehen“, heilt, zu seinen exploratorischen Fragen kommen kann.

Das Krankheitsbild

Abraham Mamur fragt den Arzt, wie er bei einer Frau seines eigenen „Stammes“ handeln würde: „Wenn das Weib eines Franken krank ist.“ Er sah mich an, als ob er eine Bemerkung von mir erwarte; ich winkte ihm nur, in seiner Rede fortzufahren. »Also wenn sie krank ist und

keine Speise zu sich nimmt.« Keine? »Nicht die geringste!« Weiter! »Den Glanz ihrer Augen und die Fülle ihrer Wangen verliert – wenn sie müde ist und doch den Genuss des Schlafes nicht mehr kennt.« Weiter! »Wenn sie nur lehnend steht und langsam, schleichend geht – vor Kälte schauert und vor Hitze brennt.« Ich höre. Fahre fort! »Bei jedem Geräusch erschrickt und zusammenzuckt – wenn sie nichts wünscht, nichts liebt, nichts hasst und unter dem Schlage ihres Herzens zittert.« Immer weiter! »Wenn ihr Atem zu sehen ist wie der des kleinen Vogels – wenn sie nicht lacht, nicht weint, nicht spricht – wenn sie kein Wort der Freude und kein Wort der Klage hören lässt und ihre Seufzer selbst nicht mehr vernimmt – wenn sie das Licht der Sonne nicht mehr sehen will und in der Nacht wach in den Ecken kauert.« Wieder blickte er mich an, und in seinen flackernden Augen war eine Angst zu erkennen, welche sich durch jedes der aufgezählten Krankheitssymptome zu nähren und zu vergrößern schien. Er musste die Kranke mit der letzten, trüben und also schwersten Glut seines fast ausgebrannten Herzens lieb haben und hatte mir, ohne es zu wissen und zu wollen, mit seinen Worten sein ganzes Verhältnis zu ihr verraten. Du bist noch nicht zu Ende! sagte ich. »Wenn sie zuweilen plötzlich einen Schrei ausstößt, als ob ein Dolch ihr in die Brust gestoßen würde – wenn sie ohne Aufhören ein fremdes Wort flüstert.« Welches Wort? »Einen Namen.« Weiter! »Wenn sie hustet und dann Blut über ihre bleichen Lippen fließt.« Er blickte mich jetzt so starr und angstvoll

an, dass ich merken musste, meine Entscheidung sei ein Urteil für ihn, ein befreiendes oder ein vernichtendes. Ich zögerte nicht, ihm das Letztere zu geben: So wird sie sterben. Er saß erst einige Augenblicke so bewegungslos, als habe ihn der Schlag getroffen, dann aber sprang er auf und stand hochaufgerichtet vor mir. Der rote Fez war ihm von dem kahl geschorenen Haupte geglitten, die Pfeife seiner Hand entfallen; in dem Gesicht zuckte es von den widerstreitendsten Gefühlen. Es war ein eigentümliches, ein furchtbares Gesicht; es glich ganz jenen Abbildungen des Teufels, wie sie der geniale Stift Dorés zu zeichnen versteht, nicht mit Schweif, Pferdefuß und Hörnern, sondern mit höchster Harmonie des Gliederbaues, jeder einzelne Zug des Gesichts eine Schönheit, und doch in der Gesamtwirkung dieser Züge so abstoßend, so hässlich, so – diabolisch.“

Unvorstellbare Zugeständnisse

Damit ist klar, dass nicht eine böse Krankheit, sondern eine despotische Figur der wahre Antagonist ist und es um eine psychosomatische Symptomatik geht. Nach einem erneuten, diesmal durchaus handgreiflichen Scharmützel über Beleidigungen und Glaubensfragen, in dessen Verlauf der Hausherr mit einem Dolch nach dem Arzt wirft, diesen aber verfehlt, woraufhin Kara Ben Nemsis kurz seine „Hand“ (wir wissen: es ist die Hand von Old Shatterhand) „sprechen“ lässt, gibt der Mamur im Interesse seiner Angebeteten nach und macht dem ungläubigen, aber unverzichtbaren Hekim schier unvorstellbare Zugeständnisse. Doch noch immer regiert tiefes Misstrauen: „»Und Du musst mit ihr sprechen?« Ja. »Was?« Ich muss sie fragen nach ihrer Krankheit und Allem, was damit zusammenhängt. »Nach anderen Dingen nicht?« Nein. »Du wirst mir jede Frage vorher sagen, damit ich sie Dir erlaube?« Ich bin es zufrieden. »Und Du musst auch ihre Hand betasten?« Ja. »Ich erlaube es Dir auf eine ganze Minute. Musst Du ihr Angesicht sehen?« Nein; sie kann ganz verschleiert bleiben. Aber sie muss einige Male in dem Zimmer auf- und abgehen. »Warum?« Weil an dem Gange und der Haltung Vieles zu erkennen ist, was die Krankheit betrifft. »Ich

erlaube es Dir und werde die Kranke jetzt herbeiholen.« Das darf nicht sein. »*Warum nicht?*« Ich muss sie da sehen, wo sie wohnt; ich muss alle ihre Zimmer betrachten. »*Aus welchem Grunde?*« Weil es viele Krankheiten gibt, die nur in unpassenden Wohnungen entstehen, und das kann nur das Auge des Arztes bemerken. »*So willst Du wirklich mein Harem betreten?*« Ja. »*Ein Ungläubiger?*« Ein Christ. »*Ich erlaube es nicht!*« So mag sie sterben. Sallam aaleikum, Friede sei mit Dir und ihr! Ich wandte mich zum Gehen. Obgleich ich bereits aus der Aufzählung der Symptome gemerkt hatte, dass Güzela an einer hochgradigen Gemütskrankheit leide, tat ich doch, als ob ich an eine bloß körperliche Erkrankung glaube; denn grad weil ich vermutete, dass ihr Leiden die Folge eines Zwanges sei, der sie in die Gewalt dieses Mannes gebracht hatte, wollte ich mich so viel wie möglich über Alles aufklären. Er ließ mich wieder bis zur Tür gehen, dann aber rief er: »*Halt, Hekim, bleibe da. Du sollst die Gemächer betreten!*«

Der erste Schritt der Therapie

Zeilinger bezeichnet die von Abraham Mamur „fremdanamnestisch geschilderte Symptomatik“ als „eher poetisch-anrührend“, sie zeige aber doch, dass sich mit „so klassischen Symptomen wie Insomnie, Apathie, Inappetenz, und allgemeiner körperlicher Schwäche das Bild einer deutlich depressiven Erkrankung“ ergebe. Endlich gelangt Kara Ben Nemsi vor die Patientin: „In weite Gewänder gehüllt, stand eine Frauengestalt tief verschleiert an der hinteren Wand des Zimmers. Nichts war von ihr zu sehen, als die kleinen, in Samtpantoffeln steckenden Füße. Ich begann meine Fragen, deren Enthaltbarkeit den Ägypter vollständig befriedigte, ließ sie eine kleine Bewegung machen und bat sie endlich, mir die Hand zu reichen. Fast wäre ich trotz der ersten Situation in eine laute Heiterkeit ausgebrochen. Die Hand war nämlich so vollständig in ein dickes Tuch gebunden, dass es ganz und gar unmöglich war, auch nur die Lage oder Form eines Fingers durch dasselbe zu erkennen. Sogar der Arm war in derselben Weise verhüllt. Ich wandte mich zu Abraham: Mamur, diese Bandagen müssen entfernt werden. »*Warum?*« Ich kann

den Puls nicht fühlen. »*Entferne die Tücher!*« gebot er ihr. Sie zog den Arm hinter die Hüllen zurück und ließ dann ein zartes Händchen erscheinen, an dessen Goldfinger ich einen sehr schmalen Reifen erblickte, welcher eine Perle trug. Abraham beobachtete meine Bewegungen mit gespannter Aufmerksamkeit. Während ich meine drei Finger an ihr Handgelenk legte, neigte ich mein Ohr tiefer, wie um den Puls nicht bloß zu fühlen, sondern auch zu hören, und – täuschte ich mich nicht – da wehte es leise, leise, fast unhörbar durch den Schleier: »*Kurtar Senitzaji – rette Senitz!*« Allein die Möglichkeit zu diesem Appell ist der erste Schritt der Therapie.

Wundersame Heilung mit Happy End

Natürlich wird der Hekim jetzt erst recht darauf bestehen, seine Patientin täglich zu sehen, er wird sie immer genauer untersuchen und dabei jede Gelegenheit nützen, ihr Zeichen und Hinweise ihres Verlobten Isla Ben Maflei zu geben, der mittlerweile ebenfalls mit von der Partie ist und den Leser aufklärt, die Kranke sei in Wirklichkeit eine montenegrinische Christin und gegen ihren Willen in die Hände des Abraham Mamur geraten. Dank der Umsicht und Tatkraft des Hekims Kara Ben Nemsi in der Rolle des Arztes, derer sich schon Mustapha in Hauffs Märchen „Die Errettung Fatmes“ bedient hatte (vgl. Roxin 1991), und dank des medizinischen Scharfblickes eines von Doktor Watson assistierten Sherlock Holmes, der auf Antrieb die psychosomatische Dimension des Leidens der Patientin erkannt hat, gelingt die Entführung aus dem Serail. Geirrt hat sich der weise Hekim nur in einem Punkt, als er anfänglich eine ältere Frau als Patientin vermutete. Die Krankengeschichte hat ein Happy End; nach ihrer Heirat leben Isla Ben Maflei und seine Senitz (das bedeutet: Augapfel) in Konstantinopel. Das Abenteuer hat das gattungstypische Ende einer Komödie gefunden.

Das Motiv des falschen oder verkleideten Arztes ist aber nicht erst seit Hauff bekannt. Es ist schon spätmittelalterlichen Schwanknovellen geläufig. Bei Rabelais begegnen wir einem als Arzt verkleideten Teufel, der einer stummen Braut zur Sprache verhilft. In Niccolò

Macchiavellis „La Mandragola“ setzt der Student Callimaco dem alten Notar Nicia als Arzt verkleidet Hörner auf. In Molières „Der eingebildete Kranke“ verkleidet sich Toinette als Arzt. In seinem anderen Lustspiel namens „Der Liebhaber als Arzt“ kommt Clitandre in das Haus Sganarelles, um verkleidet als Arzt seiner Lucinde nahe zu sein. Die Motivreihe ist lang und reicht sogar bis zum Italo-Western „Rocco, der Mann mit den zwei Gesichtern“ von Franco Giraldi.

Johannes Zeilingers Dissertation

Die umfangreiche und vitale Karl-May-Philologie verdankt der ebenso kenntnisreichen wie aufmerksam forschungskritischen Berliner Dissertation von Johannes Zeilinger (1999) nicht nur eine Neubewertung der Psychopathologie des Autors, dem Zeilinger eine dissoziale Persönlichkeitsstörung sowie eine bipolare affektive Störung zuschreibt, sondern auch eine umfassende und gründliche Untersuchung der Bedeutung des Medizin-Motivs in Mays Orientzyklus. Zeilinger geht dabei auch über die von Gert Ueding (1986) konstatierte Heldenfunktion mit der Aura des gottähnlichen Heilandes, des „Detektivs und Heilkünstlers, Abenteurers und Arztes“ sowie der intendierten ideologischen Veränderung der „unheiligen in die heile Welt“ hinaus. Überdies verweist Zeilinger den angeblichen Berufswunsch Mays, als Sohn einer Hebamme und eines Kräutersammlers selbst Arzt zu werden, ins Reich der („wenn auch plausiblen“) Spekulation und merkt an: „Literarisch verarbeitete Szenen aus dem Gebiet Geburtshilfe oder Gynäkologie fehlen (...) in den sonst so reichhaltig geschilderten Episoden im Werk Mays völlig.“ Allerdings ist bekannt, dass May als Augenarzt Dr. med. Heilig hochstapelte. Von deutlich größerer Relevanz dürften jedoch die literarischen Vorbilder wie Richard Burton, Mungo Park, Gerhard Rohlfs, Gustaf Nachtigal oder Eduard Schnitzer sein, auf die Zeilinger abhebt, die nicht nur den Typus des „autarken abenteuernden Abendländers“ kennzeichneten, sondern diesen als „Träger des zivilisatorischen Fortschrittes, der technisch-naturwissenschaftlichen Erkenntnisse Europas, des optimistisch-

positivistischen Zeitgeistes“ der zweiten Jahrhunderthälfte ausgewiesen und somit nicht nur die Formel „ex occidente lux“ bekräftigten, sondern medizinische Episoden „bei Schilderungen von Reisen im Orient geradezu zu einem Authentizitätsmerkmal“ machten. Solche Kontextuierungen grenzen die Arbeit Zeilingers wohltuend von jenen ab, die sich interpretatorisch-exegetisch im biografischen Referenzdschungel verirren. Ein Überblick über die verschiedenen Vorbilder der Arzttrollen zeigt laut Zeilinger, „dass dafür eine persönliche Affinität Mays zum Arztberuf, jedoch auch zeit-historische und für narrative Authentizität notwendige Gründe maßgeblich sind.“ Eine Aufzählung der Heilerepisoden des Romanhelden zeige überdies, „dass dieser aus dem überlegenen Wissen des Abendlandes schöpft, in seiner Dia-

gnostik Gründlichkeit und in seiner Zuwendung zum Patienten ärztliche Empathie“ demonstriere. Mays medizinische Kenntnisse geben laut Zeilinger „korrekt den damaligen Wissensstand wieder; sie sind vornehmlich aus gängigen Konversationslexika entnommen und sorgfältig recherchiert“. Zeilingers Schlussfolgerung allerdings, May habe durch „Aneignung medizinischer Details nicht nur einen für die Romanform genügend authentischen Hintergrund geschaffen“, sondern „gleichzeitig auch sich selbst als affektiv erkrankten Menschen geschildert“, bedürfte einer eigenen Diskussion. Wir folgen hier lieber dem Fazit von Roger Willemsen, das dieser in seinem „Maysical“ mit dem schönen Titel „Ein Schuss, ein Schrei. Das Meiste von Karl May“ zieht: „So gut ist vieles recherchiert,/ dass es die Forschung selbst bla-

miert.../Der Autor nutzt Einbildungskraft/ und als Ergänzung Wissenschaft,/ und liegen Fakten auch mal schief,/ dann werden sie zum Korrektiv,/ verquirlt zu einem sanften Blend/ aus Spannung, Ernst und Happy End,/ gewürzt, das scheint der Zeit normal,/mit Glaubenssätzen und Moral.“ □

LITERATUR

beim Verfasser

Lesen Sie weiter im nächsten NeuroTransmitter über Doktor Aadam Aziz aus Salman Rushdies Roman „Mitternachtskinder“, der die besondere Gabe besitzt, in Herz und Gehirn anderer Menschen einzudringen.

Prof. Dr. Gerhard Köpf

Ariboweg 10, 81673 München

E-Mail: aribo10@web.de

BUCH-TIPP

Der Ruhestand – das süße Gift

„Der Ruhestand, die Erfindung der Moderne, ist so gut wie tot. Künstlich am Leben gehalten wird er nur noch in Europa, der immer weniger gekonnten Mischung aus Altenheim und offener Psychiatrie.“ So die ersten markigen Sätze der kleinen politischen Streitschrift. Der provokative Stil zieht sich durch das gesamte Büchlein. Thema ist, dass das Rentensystem, so wie wir es kennen, sich auf Dauer nicht halten wird. Das ist nichts Neues. Neu aber ist – zumindest in dieser radikalen Formulierung – das eindeutige Plädoyer für die Renaissance des Modells der lebenslangen Arbeit.

Voß's These lautet, dass der bisherige Sozialstaat im Druck der Globalisierung zerrieben wird bis auf ein Minimum der Versorgung. Der Ruhestand wird darin nicht mehr enthalten sein. In der Gruppe der 60- bis 80-Jährigen gibt es die immer größere Zahl der fiten Alten, die um die Welt jetten, regelmäßig Sport treiben, für den Marathon trainieren oder als gerontokratische Wutbürger von den Wipfeln der Stuttgarter Bäume hinunter gezerrt werden müssen. Wenn sie das können, dann

können sie auch wieder am Erwerbsleben teilnehmen.

Auf der anderen Seite ist die Gruppe der 20- bis 40-Jährigen: Wenig gebildet, konfliktscheu, handlungs- und entscheidungsschwach. Wohl gemerkt: Es handelt sich hier nicht um das übliche Gemjammer der Alten über die Jungen, sondern um die Selbstbeschreibung der Menschen dieser Generation, die sich seit mindestens 2008 in Büchern widerspiegelt wie „Generation doof“, „Doof it yourself“ oder „Heult doch“. Die Jungen erleben sich selbst als überfordert, orientierungslos und beklagen, dass sie eine zu schlechte Ausbildung haben. Sie werden maximal ihren eigenen Unterhalt bestreiten. Oder ihre eigenen Therapien und Nabelschauern.

Das ist der demografische Zündstoff, der in naher Zukunft das Modell der lebenslangen Arbeit wieder Realität werden lässt.

Ist diese These absurd? Immerhin ist es unter anderem zunehmende Praxis größerer Unternehmen, dass ältere Mitarbeiter nach ihrem Renteneintrittsalter über Honorarverträge weiter beschäftigt werden. Und an Norbert Blüms Aus-



Burkhard Voß

**Der Ruhestand,
das süße Gift
Eine Provokation**

BWV – Berliner Wissenschafts-Verlag GmbH, 2013
Kartonierte, Preis: 9 €
ISBN 978-3-8305-1974-4

spruch: „Die Rente ist sicher“ glaubt sowieso niemand mehr. So ganz unrealistisch scheint die These des Autors wohl doch nicht zu sein. Unabhängig davon bereitet das Büchlein durchaus Lesevergnügen. So ganz nebenbei erfährt man auch interessante biografische Details über Michelangelo, Voltaire, Winston Churchill, Alfred Hitchcock und viele andere historische Persönlichkeiten, für die das Wort Ruhestand nicht existierte. Auch geizt der Autor nicht mit polemischen Seitenhieben auf den Zeitgeist, der durch zu viel Negativität, Bedenkenrärgerei und Risikovermeidung gekennzeichnet ist. Überzeugte Sozialdemokraten können dem Autor vieles vorwerfen, nur eines nicht: Dass er langweilig schreibt.

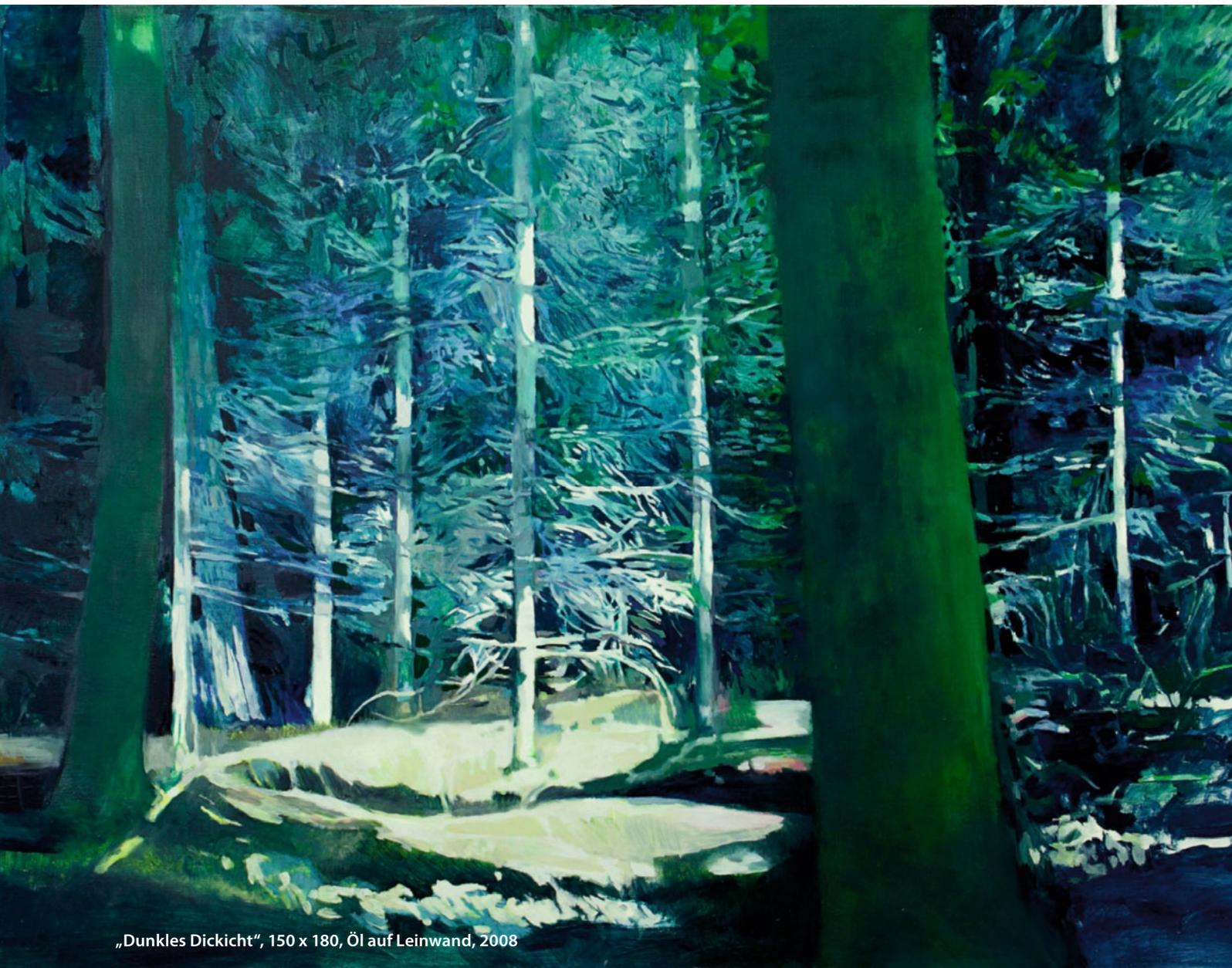
AUTOR

Dr. med. Josef Dieler, Krefeld

Gisela Krohn

Bäume, Stille und ein blauer Wind

Der Wald hat es Gisela Krohn sichtlich angetan, aber sie muss ihn in ganz eigener Art erleben und wahrnehmen, gibt sie ihn doch in ihren Bildern in einer Weise wieder, die den Betrachter aus vertrauten Sehgewohnheiten aufrüttelt.



„Dunkles Dickicht“, 150 x 180, Öl auf Leinwand, 2008



Lumas Repros „Le vent bleu I“



„Force 1“

Da steht es also, das kleine Bäumchen, wohl eine Fichte. Gut scheint es ihr nicht zu gehen, so wenig vital wirken die Äste, die Zweige. Trägt sie überhaupt Nadeln? Mitten im Dickicht steht sie, um sie herum wesentlich größere Bäume, die diese Region des Waldes in düsteres Dunkel tauchen. Einem Sonnenstrahl aber gelingt es, durch die Wipfel hindurch zu brechen und bis auf den Waldboden zu leuchten, den er mit einem grellen Lichtfleck überstrahlt, aus dessen Mitte sich das Bäumchen emporstreckt. Moosiges Grün wechselt sich auf dem Gemälde „Dunkles Dickicht“ (siehe auch Ausschnitt Titelbild) von Gisela Krohn mit dunklem Blau ab. Nur die Bereiche, zu denen sich die Sonne vorkämpft, gleißeln Licht und geradezu weiß schimmernd hervor.

In einem Zeitungsartikel anlässlich der Eröffnung einer Ausstellung von Bildern Krohns in der Galerie Art Affair berichtete Helmut Hein, dass die Malerin „viele Jahre in der Blockhütteneinsamkeit nahe des kanadischen St. Lorenz-Stroms verbrachte“, bis sie von Kanada nach Berlin umsiedeln musste. Auch dort, so schreibt er weiter, treibe sie sich gern in Wäldern herum.

Farben, die verstören

Hatte das Bild „Dunkles Dickicht“ vor allem durch extreme Hell-Dunkel-Kontraste die vorherrschenden Farben markant übersteigert, so ist es in „Force“ die Farbkomposition, die stützig macht. Der Wald, der hier vor Augen tritt, lässt den Betrachter verstört zurück, denn er findet so gar nichts Romantisches oder Anheimelndes in ihm, nichts von dem, warum er einen Waldspaziergang machen sollte. Da sind zwei moorige Pfützen im rechten Bild Drittel, deren Oberfläche schlierig spiegelt, umgeben von düsteren Brauntönen, in die sich ein unwirkliches Violett mischt. Und dann vor allem die vielen roten Flecken, die sich im linken Bildteil tummeln und gewollt oder ungewollt

die Assoziation von Blut wecken. Gisela Krohn, die in Öl auf Leinwand malt, bedient sich in diesem Bild teilweise der Aquarelltechnik, wenn sie auf dem Boden liegende Äste und Zweige dadurch wiedergibt, dass sie sie umrandet, ansonsten jedoch ausspart und so die Grundierung der Leinwand als weiße Farbe wirken lässt.

Blauer Wind streicht durch die Gräser

Die beiden Bilder „le vent bleu I“ und „le vent bleu II“ geben manchmal in geradezu exaltiert wirkender und dadurch aufrüttelnder Farbigkeit wohl Rispen von Gräsern wieder, die vom Wind gezaust werden. Le vent bleu II (ohne Abbildung) könnte, so wie es gemalt ist, leicht und luftig wirken, wäre da eben nicht wieder diese Farbwahl, mit hervorflackernden Rot- und Orangetönen, die dem Bild alles Sanfte, Versöhnliche, Leichte rauben.

Gisela Krohn wurde 1966 in Köln geboren, hat ihr Fachabitur in Grafik und Design abgelegt, eine Ausbildung zur Theatermalerin an der Deutschen Oper Berlin und das Studium der Malerei an der Kunsthochschule Berlin durchlaufen. Dort hat sie auch das Diplom der Malerei bei Professor Hanns Schimansky erworben und ihre Kunst durch Studienaufenthalte in Frankreich, Portugal, Italien, Costa Rica, Südafrika und Polen weiter entwickelt. Seit 2001 unterhält sie Ateliers in Berlin und Bayern. Sie hat bereits an zahlreichen Einzel- und Gruppenausstellungen teilgenommen. □

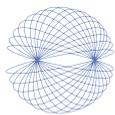
AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

Mit freundlicher Genehmigung der Galerie Art Affair Regensburg;
www.art-affair.net

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2014		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
4./5.12.2014 Grundseminar – Teil 2 Stephanstift Zentrum für Erwachsenenbil- dung gemeinnützige GmbH, Hannover	5. Grundseminar Coaching-Kompetenz für Fachärzte <i>Leitung: Dr. med. Annette Haver</i>	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 2014/2015		
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 Köln, Congress-Centrum Ost Koelnmesse Deutz-Mühlheimer- Str. 51	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@dgsm-kongress.de www.dgsm-kongress.de
4. – 6.12.2014 Stadthalle Singen Hohgarten 4 78224 Singen	5. Gemeinsame Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurorehabilitation e. V. (DGNR) und der Deutschen Gesellschaft für Neurotraumatologie und Klinische Neurorehabilitation e. V. (DGKNK)	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH, Claudia Voigtmann Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-335 Fax: 03641 3116-243 E-Mail: claudia.voigtmann(at)conventus.de www.conventus.de
12. – 13.12.2014 Köln, Maternushaus	Weißenaauer Schizophrenie-Symposium mit Verleihung des Kurt-Schneider-Wissenschaftspreises Schizophrenieforschung heute: Ziele, Methoden und Ergebnisse	Sekretariat Prof. Dr. J. Klosterkötter, Klinik und Polikli- nik für Psychiatrie und Psychotherapie, Uniklinik Köln Kerpener Str. 62, 50924 Köln Fax: 0221-478-5593 E-Mail: Joachim.klosterkoetter@uk-koeln.de
16. – 17.1.2015 Maritim Hotel Magdeburg Otto-von-Guericke- Str. 87	SALUS-Konferenz Musik in Psychiatrie und Psychotherapie	Sekretariat Jessica Lampe Tel.: 0391 60753392 Fax: 0391 6075333 E-Mail j.lampe@salus-lsa.de www.salus-konferenz.de
18. – 23.1.2015 Bad Bevensen, Lüneburger Heide ÄK Niedersachsen	Seminarwoche „DAS KRAFTSEMINAR! Burnout-Prävention und Resilienztraining für Ärzte und Therapeuten“	Dr. Markus Will, FA Neurologie und Psychiatrie Klosterplatz 3, 57439 Attendorn E-Mail: seminare@dr-markus-will.d www.dr-markus-will.de
		

Fortbildungsveranstaltungen 2014/2015		
29.–31.1.2015 Kosmos KG, Karl-Marx-Allee 131a 10243 Berlin	Arbeitstagung NeuroIntensiv Medizin 32. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für NeuroIntensiv- und Notfallmedizin und der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft <i>Wissenschaftliche Leitung:</i> Deutsche Gesellschaft für NeuroIntensiv- und Notfallmedizin (DGNI) Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG)	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH, Claudia Voigtmann Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-335, Fax: 03641 3116-243 E-Mail: claudia.voigtmann@conventus.de www.conventus.de
24.–27.2.2015 CCD Congress Center Düsseldorf Stockumer Kirchstr. 61	59. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Thrombose- und Hämostaseforschung e. V.	MCI Deutschland GmbH, MCI – Berlin Office Markgrafenstr. 56, 10117 Berlin Tel.: 030 204590, Fax: 030 2045950 E-Mail: gth@mci-group.com www.mci-group.com
6./7.3 2015 Mainz, Rheingoldhalle	7. Neuro Update Das Neueste und Spannendste aus einem Jahr Forschung in nur zwei Tagen. Zusammengestellt und präsentiert von namhaften Experten aus 14 verschiedenen Fachbereichen der Neurologie.	wikonect GmbH Wiesbaden Tel.: 0611 949154-34, Fax: 0611 949154-99 E-Mail: update@wikonect.de
13.–15.3.2015 Deutsches Hygiene- Museum Dresden	Gemeinsame Frühjahrestagung AG Pädiatrie der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin e. V. und AG Schlafmedizin und Schlafforschung der Österreichischen Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH, Mandy Wagner Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-160 E-Mail: registrierung@conventus.de www.conventus.de
18.–22.3.2015 Nizza/Frankreich Nice – Acropolis 1 Esplanade Kennedy Nice, Cedex 4	12th International Conference on Alzheimer's and Parkinson's Diseases and Related Neurological Disorders (AD/PD 2015)	Kenes International Organizers of Congresses S.A. Rue François-Versonnex 7 1207 Geneva, Switzerland Tel.: +41 22 908 0488 Fax: +41 22 906 9140 E-Mail: adpd@kenes.com
19.–21.3.2015 Eberhard Karls Universität Tübingen Hörsaalzentrum Morgenstelle Auf der Morgenstelle 16	59. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN) Bildgebung, Epileptologie und Neuromodulation	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH, Nadia Al-Hamadi/Justus G. Appelt Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 31 16-315 Fax: 03641 31 16-243 E-Mail: dgkn@conventus.de www.conventus.de www.dgkn-kongress.de
26.–29.3.2015 Budapest/Ungarn InterContinental Hotel Budapest Apaczai Csere J.U. 12–14	The 9th World Congress on Controversies in Neurology (CONy) 2015	ComtecMed 53, Rothschild Boulevard, PO Box 68 Tel Aviv, 6100001, Israel Tel.: +972 3 5666166 Fax: +972 3 5666177 E-Mail: cony@comtecmed.com www.comtecmed.com/cony



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
Beisitzer: Christa Roth-Sackenheim, Andernach; Uwe Meier, Grevenbroich; Paul Reuther, Bad Neuenahr-Ahrweiler; Gereon Nelles, Köln

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

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 Duisburg
 IBAN DE 0435050000200229227,
 BIC DUISDE 33 XXX
BVDN Homepage: <http://www.bvdn.de>
Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN



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

Delegierte in Kommissionen der DGN

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

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

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

BDN-Landessprecher

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

Übende Verfahren – Psychotherapie: Gerd Wermke

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

BVDP-Landessprecher

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

Ich will Mitglied werden!

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

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

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

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet:

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

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

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

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

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

IBAN: _____

bei der _____ BIC _____

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

Name: _____

Adresse: _____

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband:	BADEN-WÜRTTEMBERG					
Prof. Dr. J. Aschoff	Ulm	nein	ÄK	0731 69717		
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	ÄK/KV	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Prof. Dr. M. Faist	Oberkirch	ja	ÄK	07802 6610	07802 4361	michael.faist@web.de
Dr. P. Hezler-Rusch	Konstanz	ja	ÄK	07531 18330	07531 18338	paula.hezler-rusch@online.de
BVDN-Landesverband:	BAYERN					
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	ÄK/KV	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Dr. K. Ebertseder	Augsburg	ja	KV	0821 510400	0821 35700	dr.ebertseder@t-online.de
Dr. M. Eder	Regensburg	nein	ÄK	0941 3690	0941 3691115	
Dr. W. Klein	Ebersberg	ja	ÄK	08092 22445		
Dr. Katrin Krome	Bamberg	nein	ÄK			
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. W. Schulte-Mattler	Regensburg	nein	ÄK	0941 944-0	0941 944-5802	
Dr. C. Vogel	München	ja	ÄK	089 2730700	089 27817306	praxcvogel@aol.com
BVDN-Landesverband:	BERLIN					
Dr. G. Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. W. Raffauf	Berlin			030 2832794	030 2832795	Walter.raffauf@t-online.de
BVDN-Landesverband:	BRANDENBURG					
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 7409500	0331 7409615	st-alder@t-online.de
Dr. M. Böckmann	Großbeeren	ja	ÄK	033701 338880		
Dr. G.-J. Fischer	Teltow	ja	ÄK	03328 303100		
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379 371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
BVDN-Landesverband:	BREMEN					
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	ÄK/KV	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband:	HAMBURG					
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. A. Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neuroensch@aol.com
Dr. R. Trettin	Hamburg	ja	ÄK	040434818		dr.trettin@gmx.de
BVDN-Landesverband:	HESSEN					
Dr. K. Baumgarten	Gießen	ja	KV	0641 791379	0641 791309	kbaumgarten@t-online.de
Prof. Dr. A. Henneberg	Frankfurt/M.	ja	ÄK	069 59795430	069 59795431	henneberg-neuropsych@t-online.de
P. Laß-Tegethoff	Hüttenberg	ja	ÄK	06441 9779722	06441 9779745	tegethoff@neuopraxis-rechtenbach.de
Dr. W. Wolf	Dillenburg	ja	KV	02771 8009900		praxis@dr-werner-wolf.de
BVDN-Landesverband:	MECKLENBURG-VORPOMMERN					
Dr. L. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaertze-rostock.de
BVDN-Landesverband:	NIEDERSACHSEN					
Dr. R. Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541434748		ralph.luebbe@gmx.de
BVDN-Landesverband:	NORDRHEIN					
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. M. Dahm	Bonn	ja	ÄK/KV	0228 217862	0228 217999	dahm@seelische-gesundheit-bonn.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	ÄK/KV	0221 402014	0221 405769	hphaus1@googlemail.com
BVDN-Landesverband:	RHEINLAND-PFALZ					
Dr. M. Dapprich	Bad Neuenahr	ja	ÄK	02641 26097	02641 26099	Dapprich@uni-bonn.de
Dr. G. Endrass	Grünstadt	ja	KV	06359 9348-0	06359 9348-15	g.endrass@gmx.de
Dr. V. Figlesthaller	Speyer	ja	ÄK	06232 72227	06232 26783	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: -32765024
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. Jens Bohlken

Klosterstr. 34-35, 13581 Berlin
Tel.: 030 33290000, Fax: -33290017
E-Mail: dr.j.bohlken@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: carlgt@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, 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: uwe.meier@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: 503065
E-Mail: praxis@dr-raida.de

Dr. Elisabeth Rehkopf

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

Dr. Dr. habil. Paul Reuther

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

Dr. Richard Rohrer

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

Dr. Wolfgang W. Rossbach

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

Dr. Christa Roth-Sackenheim

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

Dr. Greif Sander

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

Rüdiger Saßmannshausen

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

Babette Schmidt

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

Dr. Volker Schmiedel

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

Dr. Michael Schwalbe

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

Dr. Karl-Otto Sigel

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

Dr. Helmut Storz

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

Dr. Roland Urban

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

Dr. P. Christian Vogel

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

Prof. Dr. Klaus-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
 E-Mail: sekretariat@dgppn.de
 www.dgppn.de

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

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

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

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

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

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

Ständige Konferenz ärztlicher psychotherapeutischer Verbände (STÄKO)

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

Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin e.V.

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

Deutsche Gesellschaft für Suizidprävention (DGS)

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

NEUROTRANSMITTER

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

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

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

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

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

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

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

Leitung Zeitschriften Redaktion: Markus Seidl

Ressortleitung: Dr. rer. nat. Gunter Freese

Redaktion: Dr. rer. nat. Gunter Freese (Leitung)
Tel.: 089 203043-1435, Fax: -203043-31435
E-Mail: gunter.freese@springer.com

Dr. rer. nat. Carin Szostecki (-1346),
Dr. rer. nat. Thomas Riedel (-1327), Thomas Müller
Monika Hartkopf (Chefin vom Dienst, -1409)
Bernadette Helms (Assistenz, -1368)

Herstellung: Ulrike Drechsler (Leitung),
Tel.: 06221 4878-662, Edda Führer (Layout)

Corporate Publishing: Ulrike Hafner (Leitung),
Tel.: 06221 4878-104, E-Mail: ulrike.hafner@springer.com

Anzeigenverkauf: Peter Urban (Leitung),
Tel.: 089 203043-1333, E-Mail: peter.urban@springer.com)
Zur Zeit gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 16 vom 1.10.2013.

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

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

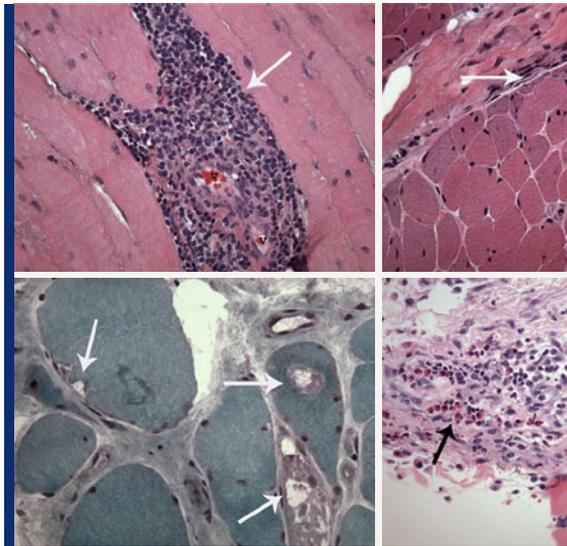
Bezugspreise: Einzelheft 24 €, Jahresabonnement 204 € (für Studenten/AIP: 122,39 €) jeweils zzgl. Versandkosten Inland 30 €, Ausland 49 €, inkl. MwSt.. Für Mitglieder des BVDN, BDN und BVDP ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten. Sonderpreis für DGPPN-Mitglieder: Jahresabonnement 51 € zzgl.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

Copyright – Allgemeine Hinweise:

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

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

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



© Springer Science+Business Media, LLC 2011

Vorschau

Ausgabe 12/2014

Dezember

Erscheint am 12.12.2014

Myositiden

Myositiden sind eine heterogene Gruppe inflammatorischer Myopathien, die zu einer relevanten Parese führen können. Da eine klinische Differenzierung meist nicht möglich ist, ist zur definitiven Unterscheidung der vier verschiedenen Subtypen sowie Abgrenzung gegenüber anderen Muskelerkrankungen eine Muskelbiopsie unabdingbar erforderlich.

Depressionen bei Tumorthérapien

Bei Krebspatienten sind tumorspezifische Behandlungsmaßnahmen in unterschiedlichem Ausmaß mit einem erhöhten Risiko für psychische Nebenwirkungen wie Depressionen, chronische Müdigkeit oder kognitive Störungen assoziiert.

Tiefe Hirnstimulation

Die THS kann bei Parkinson-Patienten mit schweren Wirkfluktuationen oder Dyskinesien zu einer besseren Lebensqualität führen als die Optimierung der Medikation.