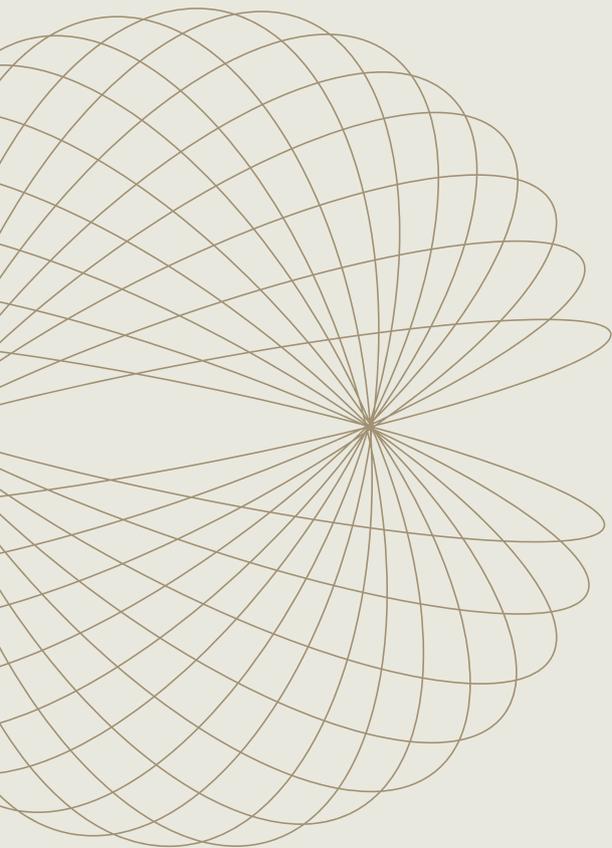


# NEUROTRANSMITTER

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



Sektorenübergreifende Versorgung  
**IGES-Gutachten verweist auf Defizite und Chancen**

Berufshaftpflicht  
**Ist Konsiliartätigkeit mitversichert?**

Psychiatrische Therapie  
**Einschätzung und Vorhersage von Aggression**

**CME:** Muskelerkrankungen  
**Diagnostik und Therapie von Myositiden**

Hier steht eine Anzeige.





» Beim Thema Suizidbeihilfe vollzieht sich ein Paradigmenwechsel. Und wir Nervenärzte, Neurologen und Psychiater müssen in dieser Diskussion weiterhin mitreden und sie mitbestimmen, sonst werden wir zu Erfüllungsgehilfen degradiert. «

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

## Wie stehen wir zur Suizidbeihilfe? – Diskussion zu einem Paradigmenwechsel

In der diesjährigen Februar-Ausgabe des **NEUROTRANSMITTER** hatte ich die Frage „Wie stehen wir zur Suizidbeihilfe?“ erstmals in einem Editorial gestellt und das Einbringen psychiatrischer Kompetenz in die gesellschaftliche Debatte gefordert. Für die vielen Rückmeldungen zum Thema danke ich Ihnen herzlich.

### Wie ist die Debatte weitergegangen?

Die Gesundheitspolitik arbeitet daran, Suizidbeihilfe in bestimmten Fällen straffrei zu belassen. Die Bundesärztekammer hält weiter daran fest, Suizidbeihilfe in allen Fällen als unärztlich abzulehnen.

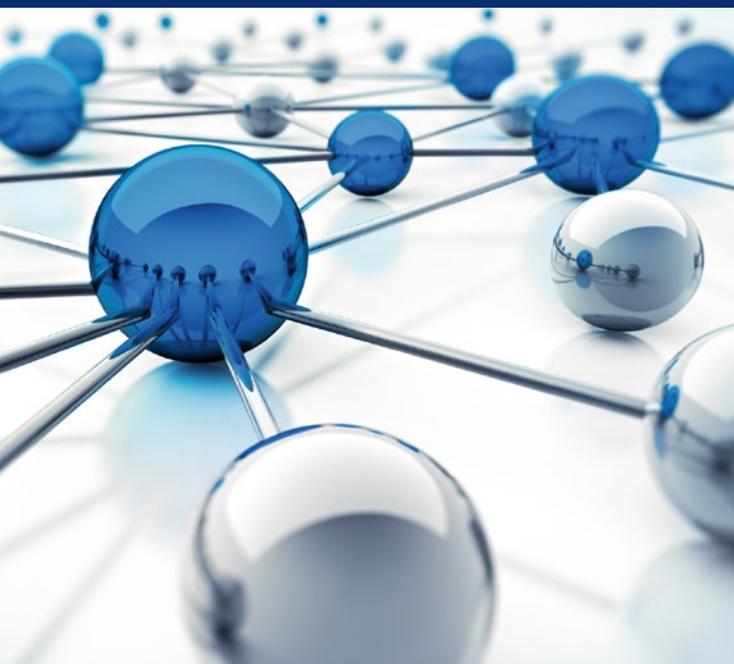
Das Landgericht Deggendorf hat 2013 erstmals einen Notarzt freigesprochen, der bei einem Ehepaar, das eindeutig erkennbar gemeinsam aus dem Leben scheiden wollte, den möglicherweise noch zu rettenden Ehemann nicht notärztlich versorgt hatte und sterben ließ (1 Ks 4 Js 7438/11). Das Landgericht wich damit von der BGH-Rechtsprechung aus dem Jahr 1994 (3 StR 97/84) ab, die entschieden hatte, dass ein Notarzt „auch bei einem frei verantwortlich handelnden Suizidenten zu Rettungsmaßnahmen verpflichtet ist, sobald der Suizidwillinge das Bewusstsein und damit die Tatherrschaft über das Geschehen verloren“ habe. Die Deggendorfer Richter waren der Meinung, dass diese „rigide strafrechtliche Sichtweise dem Selbstbestimmungsrecht des Patienten zuwiderlaufe“.

Unabhängig von weiteren Implikationen im Betreuungsrecht und was Patientenverfügungen angeht: Hier vollzieht sich ein Paradigmenwechsel. Dieser geht auch an unseren Patienten nicht vorbei. Immer mehr chronisch schwerst depressiv erkrankte Menschen fragen, wieso sie von palliativmedizinischen Angeboten ausgeschlossen seien, die lebenslimitierend somatisch Erkrankten selbstverständlich angeboten werden. Sie fragen es insbesondere dann, wenn sie schon nahezu alle leitliniengerechten Therapieversuche erfolglos hinter sich gebracht und sich schon lange mit ihrer Erkrankung auseinandergesetzt haben. Eine Patientin brachte es diesen Monat im Gespräch mit mir auf den Punkt: „Warum werde ich zu einem würdelosen Suizid gezwungen, den ich heimlich vorbereiten und allein durchstehen muss, wenn ich gegen die Krankheit verloren habe?“

Die Deutsche Depressionsliga veranstaltet gemeinsam mit der Bundes-Hospiz-Akademie am 4. Dezember 2014 in Essen einen Kongress zum Thema „Depression ist schlimmer als der Tod – Neue Wege in der Begleitung depressiv Erkrankter“. Auf der Homepage der Bundes-Hospiz-Akademie findet man: „Die Bundes-Hospiz-Akademie gGmbH ist (seit 2006) eine als gemeinnützig anerkannte Gesellschaft [...]. Zweck der Gesellschaft ist die Durchführung und Förderung aller Hospiz-Aktivitäten [...] und die Enttabuisierung von Tod und Sterben innerhalb der Gesellschaft in den Feldern Kunst, Kultur und Wirtschaft.“

Wir Nervenärzte, Neurologen und Psychiater müssen in dieser Diskussion weiterhin mitreden und sie mitbestimmen, sonst werden wir zu Erfüllungsgehilfen degradiert. Wir müssen uns mit unseren Patienten auseinandersetzen, ihnen zuhören, unsere eigenen Wertvorstellungen reflektieren und hier gegebenenfalls innere Grenzen identifizieren und überwinden. Das ist nicht einfach, aber wichtig.

Ihre



## 6 Chancen und Defizite

Ein neues Gutachten des unabhängigen IGES-Instituts in Berlin untersuchte das Thema „Neurologische und psychiatrische Versorgung aus sektorenübergreifender Perspektive“. Eines der Ergebnisse: Patienten mit neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen profitieren von einer gut ausgebauten ambulanten fachärztlichen Versorgung in ihrer Region. Je mehr Neurologen, Nervenärzte und Psychiater es gibt, desto seltener müssen Patienten mit Multipler Sklerose, Schizophrenie oder Demenz im Krankenhaus versorgt werden.

## 27 Psychosoziale Therapieverfahren bei Demenz

Im Rahmen unserer Serie „Komplementäre psychiatrische Behandlungsmöglichkeiten“ berichten wir über weitere delegierbare Therapieleistungen bei beginnender Demenz: die kognitive Stimulation und das kognitive Training. Die Therapie kann durch einen Ergotherapeuten oder einen geschulten ärztlichen Weiterbildungsassistenten im Rahmen eines Gesamtbehandlungsplans unter fachärztlicher Supervision durchgeführt werden.

### Hinweis:

Folgende Medizin Reports aktuell befinden sich in dieser Ausgabe: „Morbus Parkinson – Heterogenität erfordert individualisierte Therapie“ (S. 56 f.); „Antikonvulsive Therapie – Zwischen alternativer Monotherapie und Add-on-Therapie“ (S. 62 f.); „Fortgeschrittener Morbus Parkinson – Intensivierte Therapien kommen selten zum Einsatz“ (S. 72 f.). Wir bitten um Beachtung.

**Titelbild (Ausschnitt):** Vesna Bursich  
„Mein Garten“

## 3 Wie stehen wir zur Suizidbeihilfe? – Diskussion zu einem Paradigmenwechsel

Editorial

*Christa Roth-Sackenheim, Andernach*

## Die Verbände informieren

### 6 Gutachten des IGES-Instituts

Neurologische und psychiatrische Versorgung aus sektorenübergreifender Perspektive

*Arne Hillienhof, Köln*

### 11 BVDN-Award

Dr. Andreas Köhler ausgezeichnet

*Frank Bergmann, Aachen*

### 12 Gesundheitspolitische Nachrichten

Frühe Nutzenbewertung von Arzneimitteln

2015 mit Honorarplus für Fachärzte

Zuschlag für nichtärztliche Praxisassistenten

Ärztliche Arbeitszeit und EBM

*Gunther Carl, Kitzingen*

### 14 Das gesamte ABC der Nervenärzte

Bericht vom Bayerischen Nervenärztetag 2014 in Kloster Irsee

*Gunther Carl, Kitzingen, Albert Zacher, Regensburg*

## Rund um den Beruf

### 22 Patienten und ihr Recht auf Nichtwissen

BGH-Urteil zum Selbstbestimmungsrecht

*Tim Oehler, Osnabrück*

### 27 Delegierbare, komplementäre Therapieleistungen bei Demenz – Teil 2: Kognitive Stimulation und kognitives Training

Aus der Serie: Komplementäre psychiatrische Behandlungsmöglichkeiten

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

### 31 Berufshaftpflicht – ist Konsiliartätigkeit mitversichert?

Aus der Serie „Praxisprobleme“

*Albert Zacher, Regensburg*

### 33 Vorteile der Einzelpraxis nutzen

Dr. Rainer Köchert, Facharzt für Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie in Ludwigshafen im Praxisportät

*Thomas Müller, Neu-Isenburg*

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.

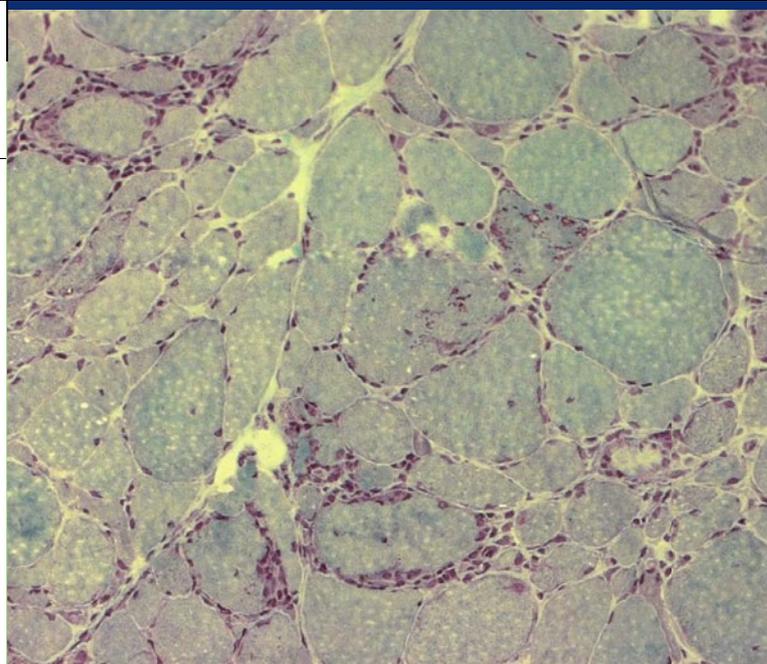
## Fortbildung

- 34 Tumorbehandlung und Psyche**  
Therapiebedingte Depressionen  
bei malignen Erkrankungen  
*Martin Schäfer, Essen/Berlin, und Susanne Sarkar Berlin/Hamburg*
- 32 Psychiatrische Kasuistik**  
Bipolares Prodrom  
*Jens Bohlken, Berlin, und Alexander Kurz, München*
- 42 Psychiatrische Therapie**  
Einschätzung und Vorhersage  
von Aggression  
*Clara Abrahamovicz, Christian G. Huber, Basel*
- 46 CME: Inflammatorische Muskelerkrankungen**  
Diagnostik und Therapie von Myositiden  
*Maren Breithaupt, Jens Schmidt, Göttingen*
- 55 CME Fragebogen**

## Journal

- 64 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**  
**Orientalische Explorationen**  
Ärztliche Untersuchungen bei Karl May und  
Salman Rushdie – Teil 2  
*Gerhard Köpf, München*
- 68 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**  
**Vesna Bursich**  
Mein Garten  
*Albert Zacher, Regensburg*

- 28 Kleinanzeigen**
- 58 Pharmaforum**
- 67 Buchtipps**
- 74 Termine**
- 76 Verbandsservice**
- 81 Impressum/Vorschau**



## 46 Myositiden

Myositiden sind eine heterogene Gruppe inflammatorischer Myopathien, die zu einer relevanten Parese führen können. Seit einiger Zeit werden zudem immer mehr myositisspezifische Autoantikörper identifiziert, die die Diagnose erleichtern können. Die Muskelbiopsie bleibt jedoch weiterhin die wichtigste diagnostische Zusatzuntersuchung und erlaubt nicht nur die Abgrenzung gegenüber anderen Muskelerkrankungen wie Muskeldystrophien, sondern auch die Unterscheidung der verschiedenen Formen der inflammatorischen Myopathien.

## Wie Sie uns erreichen

### Verlagsredaktion:

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

### Schriftleitung:

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

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



Patienten mit neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen profitieren von einer gut ausgebauten ambulanten fachärztlichen Versorgung in ihrer Region.

## Gutachten zur Versorgung aus sektorenübergreifender Perspektive IGES-Gutachten verweist auf Chancen und Defizite

Das Gutachten des IGES-Instituts „Neurologische und psychiatrische Versorgung aus sektorenübergreifender Perspektive“ wurde beauftragt von den neuropsychiatrischen Berufsverbänden BVDN, BDN und BVDP, der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN), der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV) sowie dem Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland (ZI). Die IGES-Wissenschaftler haben dafür Daten der Barmer GEK von etwa 250.000 Patienten aus den Jahren 2008 bis 2010 ausgewertet. Hier einige Stimmen aus den Verbänden und aus dem Einführungsvortrag von Professor Hans-Ulrich Wittchen, Dresden, anlässlich der Vorstellung des IGES-Gutachtens am 29. Oktober 2014 in Berlin.

### Patienten profitieren von hoher Facharztdichte

Je mehr Neurologen, Nervenärzte und Psychiater es in einer Region gibt, desto seltener müssen Patienten mit Multipler Sklerose (MS), Schizophrenie oder Demenz im Krankenhaus versorgt werden. Das zeigt ein neues Gutachten des unabhängigen IGES-Instituts in Berlin zum Thema „Neurologische und psychiatrische Versorgung aus sektorenübergreifender Perspektive“. „Patienten mit neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen profitieren von einer gut ausgebauten ambulanten fachärztlichen Versorgung in ihrer Region“, sagte der BVDN-Vorsitzende Dr. Frank Bergmann bei der Vorstellung des Gut-

achtens. Es zeige aber auch, dass Fachärzte, Hausärzte, Psychotherapeuten und Kliniken in den Regionen sich effektiver und strukturierter vernetzen müssten, um Defiziten bei der Versorgung zu begegnen und künftige Herausforderungen zu meistern.

#### Multiple Sklerose

„Neurologen und Nervenärzte sind die Primärversorger der MS-Patienten“, fasste der Vorsitzende des Berufsverbandes Deutscher Neurologen (BDN), Dr. Uwe Meier, die Ergebnisse für die MS zusammen – rund 94% der Patienten würden bundesweit im ambulanten Be-

reich fachärztlich betreut, in den Kliniken liege der Anteil mit 92,6% ähnlich hoch.

Eine gut ausgebaute fachärztliche Versorgung vermindere die Zahl der vermeidbaren Krankenhausbehandlungen – dies sei schon auf der Ebene der Bundesländer sichtbar. Die Anteile der Patienten mit mindestens einem Krankenhausaufenthalt schwanke zwischen 13% und 37% (Abb. 1). Auf der Ebene der Landkreise sei der Zusammenhang zwischen Facharztdichte und Klinikeinweisung noch deutlicher. „Wichtig ist, die fachärztliche Grundversorgung zu stärken und strukturierte Versorgungs-

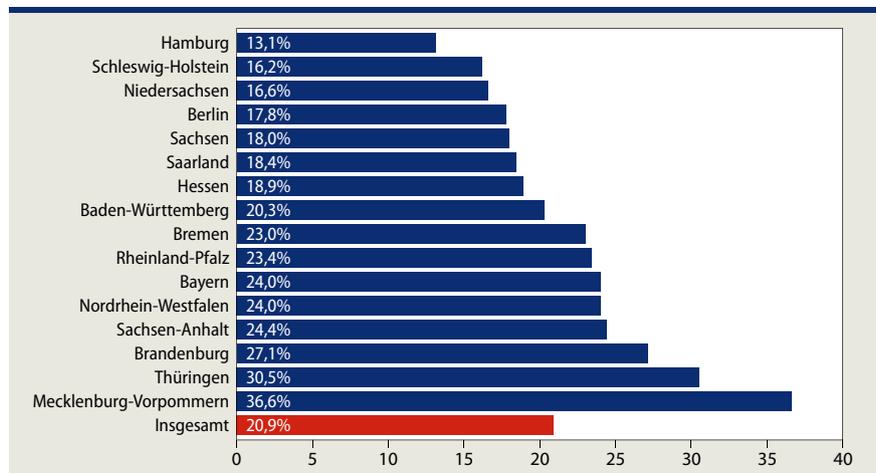
verträge in den Regionen zu fördern“, fasste Meier wichtige Schlussfolgerungen aus dem Gutachten für die MS zusammen.

### Schizophrenie

Die Bedeutung einer zeitnahen fachärztlichen Betreuung zeigt sich laut IGES-Gutachten auch bei der Schizophrenie: „Besonders die Versorgung nach Erstmanifestation der Erkrankung und nach einem Klinikaufenthalt sollte besser werden“, sagte die Vorsitzende des Berufsverbandes Deutscher Psychiater (BVDP) Dr. Christa Roth-Sackenheim, bei der Vorstellung des Gutachtens. So hat laut den IGES-Zahlen rund die Hälfte der Patienten in den ersten vier Wochen nach einem Krankenhausaufenthalt keinen Kontakt zu einem niedergelassenen Psychiater oder Nervenarzt. „Bei Schizophreniepatienten ohne zeitnahe ambulante Versorgung kam es dann auch häufiger zu einer stationären Wiederaufnahme“, erläuterte Roth-Sackenheim. Dies betreffe vor allem Patienten, die in einer Region mit geringerer Facharztdichte lebten.

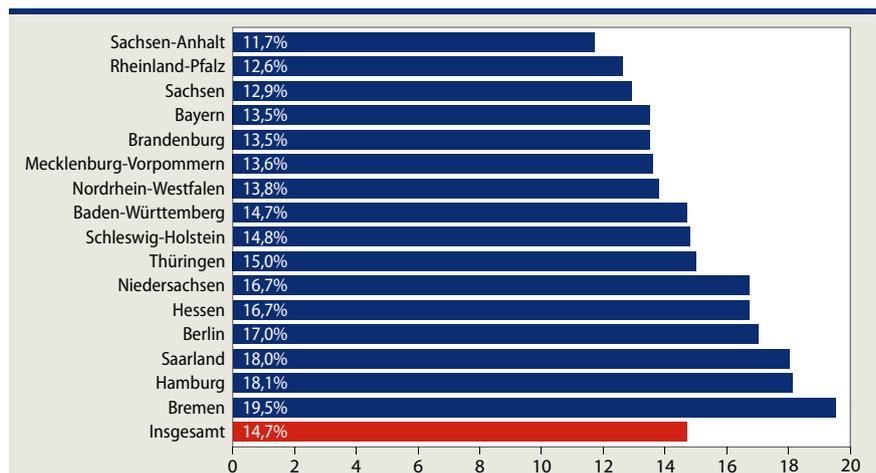
### Demenz

Auf deutliche Versorgungsdefizite bei der Versorgung von Demenzpatienten weist die Studie laut Professor Gereon Nelles aus dem Vorstand des Berufsverbandes Deutscher Nervenärzte (BVND) hin. „Nur in jedem fünften Fall stellen Neurologen, Nervenärzte oder Psychiater die Erstdiagnose ‚Demenz‘ und nur in rund 57 % der Fälle sind sie überhaupt in die Betreuung eingebunden“, berichtete Nelles. Dies wirke sich auch auf die Therapie aus, zum Beispiel erhielten die Patienten, wenn sie nicht fachärztlich behandelt werden, deutlich zu viele unspezifische Arzneimitteltherapien etwa mit Tranquilizern, Antidepressiva oder Neuroleptika. „Fachärzte müssen stärker in die Versorgung eingebunden werden, dazu braucht es in den Regionen eine strukturierte fach- und sektorenübergreifende Zusammenarbeit“, so seine Forderung. Wichtig sei außerdem, die medikamentösen Behandlungsoptionen besser zu nutzen und nicht-medikamentöse psychiatrisch-psychotherapeutischen Therapien für Demenzpatienten auszubauen.



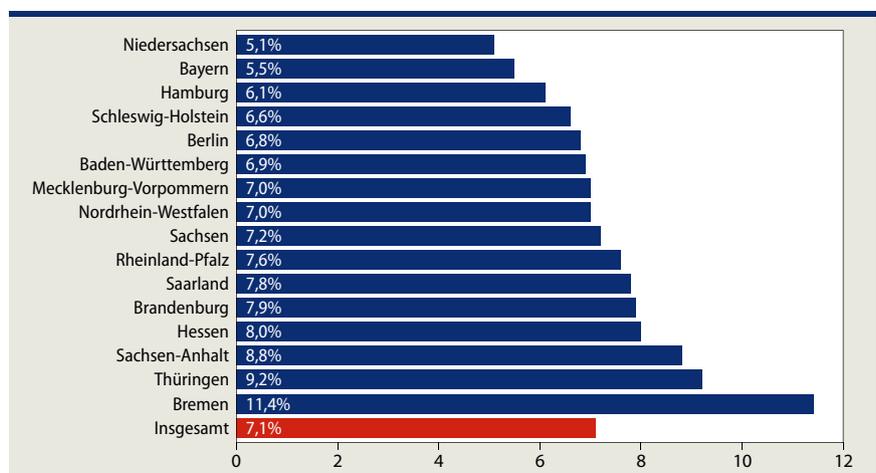
Quelle: IGES auf Basis von BARMER GEK-Routinedaten, 2014

Abb. 1: Anteil der MS-Patienten mit mindestens einem MS-bedingten Krankenhausfall an allen MS-Patienten nach Bundesland, 2010



Quelle: IGES auf Basis von BARMER GEK-Routinedaten, 2014

Abb. 2: Anteil der Schizophreniepatienten mit mindestens einem Schizophrenie-bedingten Krankenhausfall an allen Schizophreniepatienten nach Bundesland, 2010



Quelle: IGES auf Basis von BARMER GEK-Routinedaten, 2014

Abb. 3: Anteil der Demenzpatienten mit mindestens einem Demenz-bedingten Krankenhausfall an allen Demenzpatienten nach Bundesland, 2010

### Verbände fordern konzertierte Aktion

„Es liegt auf der Hand, dass die Lösung der anstehenden Probleme nur in einer konzertierten Aktion gelingen kann“, sagte Bergmann. Wichtig sei, die Vernetzung zwischen Fachgruppen und zwischen ambulanter und stationärer Versorgung zu verbessern. „Einfache und transparente regionale Versorgungspfade können eine effizientere Versorgung möglich machen“, betonte der BVDN-Vorsitzende. Er wies darauf hin, dass Neurologen, Nervenärzte, Psychiater, Ärzte für psychosomatische Medizin und ärztliche sowie psychologische Psychotherapeuten ein solches Konzept für die ambulante Medizin im Rahmen der Vertragswerkstatt der KBV erarbeitet haben. „Das Ergebnis liegt vor, wird in Kürze veröffentlicht und ist eine geeignete Grundlage, auf der die Partner der Bundesmantelverträge zügig in die Lage versetzt werden, Versorgung im ambulanten vertragsärztlichen Sektor besser zu gestalten“, kündigte Bergmann an.

Das allein reiche aber noch nicht aus. „Wir müssen außerdem die Schnittstelle zur stationären/teilstationären und institutionellen ambulanten Versorgung am Krankenhaus verbessern“, so der BVDN-Vorsitzende. Damit dies zeitnah geschehen könne, brauche es einen gesetzlichen Auftrag, so Bergmann. Neurologen, Nervenärzte und Psychiater forderten daher einen Passus im fünften Sozialgesetzbuch, der wie folgt lauten könnte: „Die Selbstverwaltung entwickelt zeitnah interdisziplinäre und sektorenübergreifende strukturierte Versorgungsangebote zur Verbesserung der Versorgung von Menschen mit neurologischen und psychischen Erkrankungen. Die Überarbeitung der Psychotherapie richtlinie soll Eingang in dieses strukturierte Versorgungsprogramm finden“.

„Ich möchte Sie alle bitten, uns mit ihren jeweiligen Möglichkeiten nachhaltig in dieser Initiative zu unterstützen“, so der Appell des BVDN-Vorsitzenden.

## Bedeutung von Hirnerkrankungen unterschätzt

Psychiatrische und neurologische Erkrankungen spielen im Versorgungssystem eine besondere Rolle. Das belegt der Epidemiologe Professor Hans-Ulrich Wittchen vom Institute of Clinical Psychology and Psychotherapie der Technischen Universität Dresden in seinem Einführungsvortrag bei der Vorstellung des IGES-Gutachtens.

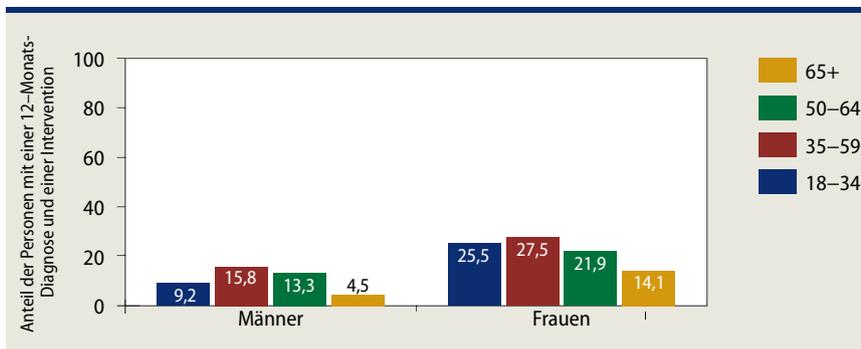
Wittchen hatte 2011 die Studie „The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010“ publiziert [European Psychopharmacology 2011; 21: 655 – 79]. Danach sind Hirnerkrankungen vor Krebs- und Herzerkrankungen die häufigsten und am meisten belastenden Erkrankungen. Politik und Gesellschaft unterschätzten die enormen gesellschaftlichen Belastungen, die von diesen Krankheiten ausgingen. Auf dem Fachsymposium stellte Wittchen nun neue und weitergehende Zahlen auch zu den Kosten von neuro-psychiatrischen Erkrankungen vor. „Psychische und neurologische Erkrankungen sind häufig! Wir können davon ausgehen, dass mindestens jeder zweite Bundesbürger im Verlauf des Le-

# Hier steht eine Anzeige.

 Springer

Hier steht eine Anzeige.





**Abb. 4:** Anteil der Personen mit einer 12-Monats-Diagnose einer psychischen Störung und einer Intervention nach Altersgruppen. Gesamt: Männer 12%, Frauen 23,5%.

bens an einer psychischen Störung erkrankt“, so Wittchen. Die neurologischen Erkrankungen seien aus methodischen Gründen dabei noch nicht einmal berücksichtigt.

Die häufigsten psychiatrischen Störungen sind laut Wittchen Angststörungen, Schlafstörungen, unipolare Depressionen und psychosomatische Erkrankungen. Bei den neurologischen Erkrankungen steht Kopfschmerz in der Liste ganz oben, gefolgt von Schlafapnoe, Schlaganfall und Demenz.

### Versorgung oft unzureichend

Wittchen wies darauf hin, dass die Versorgung von Menschen mit psychischen Störungen „massiv defizitär ist“. „Nur 12% der Männer und 23,5% der Frauen mit psychischen Störungen in Deutschland werden vom Gesundheitssystem erkannt und behandelt“, so der Dresdener Epidemiologe (Abb. 4).

Trotz effektiver medikamentöser und psychotherapeutischer Verfahren würden in Europa und Deutschland nur zwischen 30% und 52% der Patienten mit psychischen Störungen überhaupt vom Versorgungssystem erfasst. 8% bis 16% würden in spezialisierten Sektoren für psychische Störung betreut und nur zwischen 2% und 9% erhielten eine „minimal adäquate Therapie“. Außerdem erfolge die Behandlung selten rechtzeitig, der mittlere Zeitabstand von Erkrankungsbeginn bis zur Behandlung betrage in Deutschland 11,6 Jahre, so Wittchen. „Das Ausmaß der Unter-, Fehl- und verzögerten Versorgung psychischer Störungen ist unter allen Krankheiten einzigartig. Diese Situation wird

sich allein aufgrund der demografischen Entwicklung weiter verschlimmern“, so sein Fazit und Ausblick.

### Belastungen durch ZNS-Erkrankungen

In einem weiteren Abschnitt seines Vortrages ging Wittchen auf die Belastungen durch neurologische und psychische Erkrankungen ein. Diese umfassen:

- die Patientenbelastung,
- die familiäre Belastung,
- Belastung der Behandler,
- die gesellschaftliche Belastung.

Sie wird zum Beispiel gemessen über die Größe „Years of Life Lost“ (YLL) einer Krankheit als Kenngröße für die Mortalität. „Years Lived with Disability“ (YLD) ist dagegen eine Kenngröße für die Morbidität. Das Konzept der Disability Adjusted Life Years (DALY) fasst beides zusammen, die Sterblichkeit und die Beeinträchtigung des normalen, beschwerdefreien Lebens. Die DALY spiegelt also Mortalität und Morbidität in einer Kennzahl.

Bedeutsam sind laut Wittchen außerdem die gesundheitsökonomischen Belastungen einer Erkrankung. Dazu gehören:

- direkte Versorgungskosten,
- indirekte Kosten, zum Beispiel durch Ausfalltage und Produktivitätsverlust,
- soziale Kosten, zum Beispiel für geschützte Werkstätten oder Wohngruppen,
- weitere Kosten, zum Beispiel für Polizei und Rechtssystem.

Die YLD psychischer Störungen liegen laut der Studien von Wittchen bei 42%, die DALY bei 28%. „Psychische Störungen sind also einschränkender, nicht

aber tödlicher als andere Krankheitsgruppen“, so Wittchen. Grund dafür sei die hohe Behinderungslast, die sich aus der hohen Prävalenz ergebe, dem häufig frühen Beginn, dem persistierenden Verlauf und der unzureichenden Versorgung. In der 2011er-Untersuchung waren die vier am stärksten belastenden Erkrankungen laut ihren DALY Depression, Demenzen, Alkoholabhängigkeit und Schlaganfall. Weiteren Analysen zufolge gehören auch die Multiple Sklerose und Angsterkrankungen in die Gruppe der besonders stark belastenden Erkrankungen.

### Kosten der ZNS-Erkrankungen

Die Kosten neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen sind enorm. „In 2010 ergeben sich für psychische Störungen in Europa Gesamtkosten von 674 Milliarden € und in Deutschland von über 122 Milliarden €. Die Gesamtkosten unter Einbezug neurologischer Erkrankungen sind für Europa knapp 798 Milliarden €“, so Wittchen. Anders als bei somatischen Erkrankungen bestimmen bei psychischen Leiden hauptsächlich indirekte Kosten die Kostenstruktur, die direkten Therapiekosten lägen bei nur rund 5% der Gesamtkosten. „Selbst bei Depressionen sind die direkten Behandlungskosten extrem niedrig“, so der Dresdener Epidemiologe. Wittchen fragt daher: „Würde eine Erhöhung der direkten Kosten nicht eine überproportional große Reduktion der indirekten Kosten bedingen?“

Wittchen folgert, es sei besonders wichtig, die Versorgungskapazität zu erhöhen und besser koordinierte Versorgungsmodelle zu entwickeln. Außerdem müssten bestehende effektive Therapien früher, schneller und qualitätsgesichert die betroffenen Patienten erreichen. „Wir brauchen ein integriertes, alle Berufsgruppen koordiniert einschließendes bedarfsgerechtes Versorgungssystem mit Fokus auf die Störungen, für die kausale Ursachen bekannt und effektive Methoden der Prävention und Therapie etabliert werden können“, so Wittchen.

### AUTOR

Arne Hillienhof, Köln

## BVDN-Award

# Dr. Andreas Köhler ausgezeichnet

Für seinen langjährigen Einsatz für die Interessen der vertragsärztlich tätigen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater und deren Patienten ist Dr. Andreas Köhler, Vorstandsvorsitzender der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV) von 2005 bis Februar 2014, mit dem BVDN-Award geehrt worden.

Seinem Wunsch folgend, fand die Verleihung des BVDN-Awards in kleinem Rahmen statt. In Berlin hatten sich am 6. Juni 2014 auch langjährige Weggefährten eingefunden: Dr. Bernhard Rochell, zuvor Leiter des Dezernates „Gebührenordnung“ in der KBV und nach kurzem „Gastspiel“ in der BÄK als Hauptgeschäftsführer jetzt wieder bei der KBV als Verwaltungsdirektor tätig, ferner Hans-Jochen Weidhaas, Psychologischer Psychotherapeut und Vorsitzender der Vertreterversammlung der KBV.

## Die Urkunde im Wortlaut

Der Berufsverband Deutscher Nervenärzte ehrt **Herrn Dr. med. Andreas Köhler** für seinen langjährigen Einsatz für die Interessen der vertragsärztlich tätigen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater und deren Patienten. Als Vorstandsvorsitzender der KBV hat Andreas Köhler die epidemiologische Bedeutung der Erkrankungen des ZNS ebenso erkannt wie die Hemmnisse einer adäquaten Versorgung von Patienten mit neurologischen und psychischen Erkrankungen. Er hat sich mit großer Sachkenntnis für eine Weiterentwicklung der Strukturen der ambulanten neurologisch-psychiatrischen und psychosomatisch-psychotherapeutischen Versorgung eingesetzt und in diesem Zusammenhang vor allem für die Entwicklung kooperativer Versorgungsformen geworben.

Andreas Köhler hat durch seine Arbeit maßgeblich zur Entstigmatisierung von Patienten mit ZNS-Erkrankungen beigetragen.

Der BVDN dankt Andreas Köhler für sein konstruktives Engagement.

**Vorstand und Mitglieder des BVDN  
Berlin, im Mai 2014**

Andreas Köhler hatte sich während seiner Tätigkeit als Vorstandsvorsitzender der KBV bis zu seinem Ausscheiden aus gesundheitlichen Gründen zum 1. März 2014 in zunehmendem Ausmaß den spezifischen Problemen der neurologischen und psychiatrischen sowie psychotherapeutischen Versorgung zugewandt. Er hatte sich zuletzt auf dem Hauptstadtkongress 2013 vehement für eine Kooperation von Nervenärzten, Neurologen, Psychiatern, Ärzten für Psychosomatik sowie ärztlichen und psychologischen Psychotherapeuten ausgesprochen.

Wissend um die berufspolitischen Stolperfallen und die in jahrelangen Abgrenzungsdiskussionen entstandenen wechselseitigen Vorbehalte sowie kommunikativen Schwierigkeiten, war es ihm 2013 gelungen, einen runden Tisch mit allen an der Versorgung von Patienten mit neurologischen und psychischen Erkrankungen beteiligten Gruppen zu etablieren. Er initiierte eine Arbeitsgruppe mit dem Ziel, eine strukturierte

Versorgung für neurologisch und psychisch kranke Patienten zu entwickeln – ausgehend vom hausärztlichen Sektor bis hin zur Definition des psychotherapeutischen Versorgungsauftrages. Weniger seinem zuweilen forschen und pointierten Vortragsstil, sondern dem Respekt, den sich der KBV-Vorstandsvorsitzende bei allen Fachgruppen durch exzellentes Fach- und Detailwissen erworben hatte, war es geschuldet, dass die von ihm gegründete Arbeitsgruppe innerhalb von zwölf Monaten tatsächlich konstruktiv arbeitete und noch im November 2014 ein gegliedertes Versorgungskonzept vorlegen konnte. Diese Agenda hat Köhler am 1. März 2014 an seinen Nachfolger, den Orthopäden Dr. Andreas Gassen, übergeben. Es wird nun die Aufgabe des neuen KBV-Chefs sein, entsprechende Regelungen im Bundesmantelvertrag zu verankern. □

## AUTOR

Dr. med. Frank Bergmann, Aachen

Dr. Frank Bergmann überreicht den BVDN-Award an Dr. Andreas Köhler.



© BVDN

## FRÜHE NUTZENBEWERTUNG VON ARZNEIMITTELN

### KBV bietet nützliche Übersicht

➔ Medikamente mit neuen Wirkstoffen werden seit 2011 in Deutschland innerhalb eines Jahres nach Zulassung vom Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) überprüft. Er bewertet, ob das neue Arzneimittel einen Zusatznutzen hat und wie stark dieser ausgeprägt ist. Hierzu müssen seit Einführung des Arzneimittelneuordnungsgesetzes (AMNOG) die pharmazeutischen Hersteller ein ausführliches Dossier einreichen, das unter anderem alle bisher mit dem Arzneimittel durchgeführten Studien enthält. Je nach Ausmaß des Zusatznutzens wird dann in Verhandlungen zwischen dem pharmazeutischen Unternehmer und den gesetzlichen Krankenkassen der Preis vertraglich vereinbart. Ab dem zweiten Jahr nach Markteintritt gilt dann dieser Erstattungsbetrag. Über 90 Wirkstoffe und Arzneimittelkombinationen hat der G-BA bisher beurteilt. Die Beschlüsse des G-BA fußen auf der Nutzenbewertung durch das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG), das vom G-BA beauftragt wird. Unter anderem die Pharmahersteller werden zu den Beurteilungsergebnissen in einem Stellungnahmeverfahren gehört.

Die Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV, www.kbv.de) bietet nun für die Vertragsärzte eine kompakte Übersicht aller Wirkstoffe an, welche die frühe Nutzenbewertung bereits durchlaufen haben. Das Verzeichnis ist

alphabetisch nach Wirkstoffen sortiert. In der Tabelle sind der Handelsname, der Hersteller, das Anwendungsgebiet und das Ergebnis der Nutzenbewertung aufgeführt. Es lässt sich übersichtlich erkennen, ob ein neues Arzneimittel besser als der Therapiestandard ist und welche Patientengruppen gegebenenfalls besonders davon profitieren. Außerdem erwähnt die Übersicht, ob ein Wirkstoff als Praxisbesonderheit anerkannt wurde. Dies ist nicht bei jedem in diesem Verfahren überprüften Arzneimittel der Fall. Bei neuen Wirkstoffen mit anerkannter Praxisbesonderheit gehen die Verordnungskosten nicht in die Wirtschaftlichkeitsprüfung ein. Falls ein überprüfter Wirkstoff keinen Zusatznutzen gegenüber der zweckmäßigen Vergleichstherapie nachweisen konnte und noch kein Erstattungsbetrag festgelegt wurde, erhalten Vertragsärzte den Hinweis, dass das Medikament als unwirtschaftlich gelten könnte und eine Regressgefahr bei Einzelfallprüfungen nicht auszuschließen ist.

**Kommentar:** Diese tabellarische Übersicht über die im AMNOG-Verfahren überprüften neuen Wirkstoffe, die für die eigenen Patienten relevant sind, sollte man sich in regelmäßigen Abständen ansehen. Manchen Wirkstoffen wurde allerdings nur für bestimmte Patientengruppen ein Zusatznutzen zuerkannt. Die KBV ist in diesen Fällen der Ansicht, dass die Wirtschaftlichkeit dieser Arzneimit-



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

»Die Übersicht über die im AMNOG-Verfahren überprüften neuen Wirkstoffe sollte man sich in regelmäßigen Abständen ansehen.«

tel – unabhängig davon, ob für die entsprechende Patientengruppe ein Zusatznutzen festgestellt wurde oder nicht – sichergestellt ist, weil der Erstattungsbetrag als Mischpreis für alle Patientengruppen vereinbart wurde. In bereits laufenden Prüfanträgen stützen sich manche Krankenkassen auf das negative Bewertungsergebnis des IQWiG, obwohl der G-BA dann letztendlich eine positivere Beurteilung festlegte. Entscheidend ist jedoch das Beurteilungsergebnis des G-BA. Nur wenige der bisher beurteilten neuen Wirkstoffe werden automatisch als Praxisbesonderheit anerkannt. Auch diese Angabe ist aus der KBV-Tabelle zu entnehmen. **gc**

## HONORARPLUS FÜR FACHÄRZTE

### PFG steigt ab 2015 um gut ein Viertel

➔ Ab 2015 wird die Pauschale für die fachärztliche Grundversorgung (PFG) um etwa 26% erhöht. Die PFG ist ein Zuschlag in Euro, der für jeden fachärztlich grundversorgten Behandlungsfall ausgezahlt wird. Er wird von den KVen automatisch zugesetzt. Die Abrechnung einer gesonderten Ziffer ist nicht erforderlich. Die PFG gibt es seit Oktober 2013. Sie soll die Honorierung basisversorgter Patienten bei Fachärzten verbessern. Bei Patienten mit spezialärztlichen Abrechnungspositionen wie Operationen, Sonographie, Röntgen, Endoskopie wird diese Pauschale nicht ausgezahlt. Ab 2015 werden

auch die fachärztlichen Internisten mit ihren grundversorgten Patienten in die PFG-Systematik einbezogen. Die Vergütung erfolgt extrabudgetär, so dass die Krankenkassen das Umsatz- und Mengenrisiko tragen.

**Kommentar:** Aufgrund des Antrages der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP wurde die PFG für Nervenärzte, Neurologen und Psychiater gesplittet, weil Psychiater im Durchschnitt deutlich weniger Fälle versorgen. Hierdurch steigt die PFG für die Fachgruppe Psychiatrie. Je nach Regional-KV sind die PFG-Beträge etwas unterschiedlich.

Für Nervenärzte und Neurologen beträgt die PFG zirka 4,0 € (GOP 21225 und 16215, jeweils 39 Punkte) zuzüglich zirka 1,0 € Zuschlag für 2015. Für Psychiater beträgt die PFG zirka 4,5 € (GOP 21218, 44 Punkte) zuzüglich zirka 1,2 € Zuschlag für 2015. Sie sehen, die Berechnung ist nicht ganz einfach, wird aber von der KV durchgeführt. Die PFG wird ohne weitere Abrechnung unsererseits von Amts wegen hinzugesetzt. Da wir eine rein konservative Fachgruppe sind, stellt die PFG seit Ende 2013 eine nicht zu vernachlässigende Zusatzvergütung dar. **gc**

## NICHTÄRZTLICHE PRAXISASSISTENTEN

## Hausärzte erhalten zusätzliches Honorar

➔ Ob die entlastende vertragsärztliche Assistentin (EVA) nun VERA, MONI, MOPRA oder AGNES (je nach Regional-KV) heißt, sie wird den Hausärzten zukünftig von den Krankenkassen bezahlt. Voraussetzung ist, dass es sich um eine größere Hausarztpraxis mit mindestens 840 Fällen oder mindestens 160 Patienten über 75 Jahre handelt. Die nichtärztliche Praxisassistentin muss einen Beschäftigungsumfang von mindestens 20 Wochenstunden aufweisen und mit ihrer Fortbildung mindestens begonnen haben. Unter diesen Voraussetzungen erhält der Hausarzt einen Praxiszuschlag von 1.320 € pro Quartal. Der doppelte Betrag wird ausgezahlt für Praxen mit mindestens 1.500 Fällen. Außerdem werden die Hausbesuche der Assistentin zu einem Preis von etwa 17 € je Besuch vergütet. Eine Mengengrenzung gibt es nicht. Die Vergütung wird nun auch in Regionen ausbezahlt, die

laut Bedarfsplanung nicht unterversorgt sind. Insgesamt stehen hierfür etwa 118 Millionen € zur Verfügung. Die Bundesärztekammer hat ein entsprechendes Fortbildungscurriculum für medizinische Fachangestellte (MFA) und Angehörige anderer Gesundheitsberufe entwickelt.

**Kommentar:** Nichtärztliche Praxisassistenten unterstützen laut Definition den Hausarzt bei der Betreuung der Patienten. Sie führen Hausbesuche sowie Besuche in Alten- und Pflegeheimen durch. Der Arzt überwacht die Tätigkeit des Assistenten und ist jederzeit für ihn erreichbar. Nach einem Hausbesuch informiert der Assistent den Arzt spätestens am nächsten Werktag über die erhobenen Befunde und durchgeführten Maßnahmen. Die Berufsverbände BVDN, BVDP, BDN haben für den neuropsychiatrischen Bereich ein Curriculum für EVA-Neu-

rologie-Psychiatrie (EVA-NP) mit hohem Engagement unseres Landesverbandes Westfalen-Lippe in Zusammenarbeit mit der dortigen Landesärztekammer entwickelt. Etliche Kollegen haben ihre MFA bereits auf diese Weise fortgebildet. Der Zuspruch unserer Mitarbeiterinnen ist sehr rege. Der Tätigkeitsbereich erstreckt sich auf Sozialpsychiatrie, die Betreuung chronisch psychisch Kranker beispielsweise in den Indikationen Depression, Psychose und Demenz, aber auch auf die nichtärztliche Mitbetreuung von Patienten mit Parkinson und Multipler Sklerose. In Westfalen-Lippe existiert bereits ein Vertrag mit den Krankenkassen, der die Tätigkeit unserer fachärztlichen EVA-NP finanziert. Wir bemühen uns darum, dass Sonderhonorare für nichtärztliche Assistententätigkeit nicht nur Hausarzt-, sondern in Zukunft auch neuropsychiatrischen Facharztpraxen zugute kommen. **gc**

## GESUNDHEITSÖKONOMEN MELDEN SICH ZU WORT

## Ärztliche Arbeitszeit im EBM nicht ausreichend berücksichtigt

➔ Professor Günter Neubauer vom Institut für Gesundheitsökonomik (IfG) erklärte im Rahmen eines Seminars des Zentralinstituts für die kassenärztliche Versorgung (ZI), dass die ärztliche Arbeitszeit in der Kalkulation des einheitlichen Bewertungsmaßstabes (EBM) nicht angemessen bewertet ist. Im Vergleich mit Angehörigen anderer freier Berufe und den am Krankenhaus angestellten Ärzten sei das Honorar der Honorarärzte von Angebot und Nachfrage bestimmt und damit marktgerecht. Das ZI-Forum beschäftigte sich mit der Forderung, das kalkulatorische Arztgehalt bis zum Jahr 2016 an die Gehaltsentwicklung von Oberärzten anzupassen. Der gegenwärtige Referenzwert fußt noch auf dem Jahr 2008. Die Lohnentwicklung folge in jeder Volkswirtschaft langfristig der Entwicklung der Arbeitsproduktivität, so Professor Hermann Gartner vom Institut für Arbeitsmarkt- und Berufsforschung in Nürnberg. Tätigkeiten, die nur geringe Zuwächse in der Arbeitsproduktivität aufweisen, wie insbesondere ärztliche Leistungen, sind in hohem Maße zeitgebunden und können nicht automatisiert werden.

**Kommentar:** Dabei dürfen niedergelassene Freiberufler nicht gegenüber der Anstellung im Krankenhaus benachteiligt werden. Sie müssen eine angemessene Kapitalverzinsung für erfolgte Investitionen bekommen. Um die Attraktivität der Niederlassung in ländlichen Räumen zu fördern, sind weitere Zuschläge notwendig. Krankenkassen versuchen in Preisverhandlungen mit Krankenhäusern und Kassenärzten Produktivitätsfortschritte bei medizinisch-technischen Leistungen insgesamt in Honorarab-

senkungen umzusetzen. ZI-Geschäftsführer Dr. Dominik von Stillfried stellte demgegenüber deutlich in Abrede, dass technische Produktivitätsfortschritte in der Medizin beispielsweise auch Preissenkungen bei nächtlichen Hausbesuchen oder psychosomatischen Gesprächen begründen könnten. Insgesamt hat die Anpassung des Orientierungswertes für die vergangenen fünf Jahre zusammengenommen nur etwa ein Drittel des Wertverlustes durch die Inflation ausgeglichen. **gc**

Laut Gesundheitsökonom Professor Neubauer ist die ärztliche Arbeitszeit in der Kalkulation des EBM nicht angemessen bewertet.



Bayerischer Nervenärztetag 2014

# Das gesamte ABC der Nervenärzte

Zum 88. Mal trafen sich die bayerischen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater zu ihrer Jahrestagung, die traditionell im Oktober stattfindet. Der Themenbogen spannte sich von A wie Angsterkrankungen, B wie bipolare Störungen, C wie Crystal-Meth-Konsum über FTD, NMDA-Enzephalitis, Schizophrenie, Schlaganfall und Schlafstörungen, epidemiologische und strukturelle Fragen der Versorgung bis zu Z wie Zeitgeistströmungen.

**E**ingeladen und das wissenschaftliche Programm zusammengestellt hatten diesmal die ärztlichen Direktoren des Bezirkskrankenhauses Kaufbeuren, der Psychiater PD Dr. Albert Putzhammer und der Neurologe Professor Martin Hecht. Dr. Angela Städele vom Bildungswerk Irsee hatte die komplette Veranstaltung einschließlich Übernachtungsmöglichkeiten bestens und reibungslos organisiert sowie einen sehr harmonischen und kurzweiligen Gesellschaftsabend mit „Rebensaft und Leidenschaft“ arrangiert.

Das Fortbildungsprogramm spannte einen weiten Bogen fast über die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Über 100 Kollegen aus Praxis und Klinik füllten den Festsaal des ehemaligen Klosters.

## Schizophrenie

Professor Markus Jäger, Günzburg, berichtete über Akut- und Langzeitpharmakotherapie bei schizophrenen Störungen. Er verwies zunächst auf die erhebliche Heterogenität schizophrener Psychosen in Symptomatik, Verlaufstypen und Krankheitsphasen. Dies hat erhebliche Einflüsse auf die erforderliche Pharmakotherapie, aber auch auf die Konstruktion von Antipsychotikawirkungsstudien und deren Ergebnisse. Einen Überblick verschafft die S3-Leitlinie Schizophrenie der DGPPN. Die Effektstärken von Neuroleptika in der First-line-Therapie sind bemerkenswerterweise im allgemeinen deutlich höher als bei internistischen Arzneimitteln. In der Praxis sollte die Dosierung hochpo-

tenter Neuroleptika so früh wie möglich reduziert und bei Nichtansprechen oder Nebenwirkungen die Medikation nach zwei bis vier Wochen umgestellt werden. Die Auswahl der Substanz sollte sich differenzialtherapeutisch nach der Ziel-symptomatik, dem Verlaufstyp und dem Nebenwirkungsprofil richten. Bei notwendigem Wechsel oder Kombinationen von Neuroleptika ist auf das unterschiedliche Rezeptorprofil beziehungsweise mögliche Wechselwirkungen zu achten. Bei Patienten mit eingeschränkter Compliance sind nach wie vor Depotneuroleptika sinnvoll, auch weil bei dieser Applikationsart der First-pass-Effekt minimiert ist. Anticholinergika zur Vermeidung von extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen sollten nicht prophylaktisch gegeben werden. Je nach Symptomatik ist eine Komedikation mit Antidepressiva oder Benzodiazepinen nicht selten erforderlich.

## Angsterkrankungen

Professor Peter Zwanzger, Wasserburg, ging auf Diagnostik und Therapie bei Angsterkrankungen ein. Es handelt sich um die häufigste psychische Störung. Depression und Angst gehören zu den fünf gesundheitsökonomisch wichtigsten Krankheiten. Ursache der Angsterkrankung ist möglicherweise eine Überaktivität der Amygdala durch mangelnde hippocampale Hemmung. Auch bei der Therapie der Angsterkrankung ist bemerkenswert, dass in Wirkungsstudien die Effektstärke über der von beispielsweise Rheumaarzneimitteln, Thrombozytenaggregationshemmern oder Bypassoperationen liegt. Wichtiger Therapiebaustein ist die Verhaltenstherapie, gegebenenfalls ergänzt durch



In diesem Jahr fiel die Wahl des Tagungsortes auf die wunderschöne barocke ehemalige Benediktiner-Abtei Kloster Irsee im Ostallgäu, die sich bei blauem Himmel und sonnig-freundlichem Herbstwetter zeigte.

Pharmakotherapie. Experimentell sind repetitive transkranielle Magnetstimulation, Gleichstromstimulation und virtuelle Exposition per Videobrille.

### Schlaganfall

Professor Gerhard Hamann, Günzburg, gab einen Literaturüberblick über den gegenwärtigen Stand der Sekundärprophylaxe des Schlaganfalls. Global gesehen führt die Polypharmazie aus antihypertensiver, antidiabetischer Behandlung, Lipidsenkung und Acetylsalicylsäure (ASS) zu einer relativen Risikoreduktion um 50 % bei der Sekundärprophylaxe des Schlaganfalls. ASS 100 mg ist weiterhin der Goldstandard. Die leitliniengerechte OP hochgradiger Karotistenosen sollte auch wirklich durchgeführt werden. Die Marcumar- und gegebenenfalls NOAK-Therapie des Vorhofflimmerns (VHF) ist bei geeigneten Patienten essenziell, wobei die Aufdeckung eines intermittierenden VHF manchmal schwierig sein kann. Gegenwärtiger Zielwert bei der Blutdruckeinstellung ist 150/90 mmHg bei über 60-Jährigen und 140/90 mmHg bei unter 60-Jährigen. Antihypertensive Arzneimittel der ersten Wahl sind ACE- oder AT<sub>1</sub>-Blocker und Kalziumantagonisten. Die interventionell-neuroradiologische Therapie intrakranieller Stenosen ist nicht ausreichend belegt. Hier kann gegebenenfalls eine aggressive Thrombozytenaggregationshemmer-Behandlung mit dreimal 300 mg ASS vorübergehend angebracht sein.

### Bipolare Störungen und Depression

Dr. Florian Seemüller, Leiter der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik, kbo-Lech-Mangfall-Klinik Garmisch-Partenkirchen, vermittelte die aktuelle Wissenslage zur „Rückfallverhütung unipolarer und bipolarer affektiver Störungen“. Er nannte folgende Zahlen zu Verlauf und Prognose der Depression: Nach einer ersten schweren depressiven Episode werden 40–50 % der Betroffenen wieder gesund und bleiben es auch. Nach einer zweiten Episode bleiben noch etwa 30 % gesund, 70 % erleiden eine dritte Episode, der mit 90 %iger Wahrscheinlichkeit weitere Episoden folgen werden. Insgesamt entwickeln also etwa ein Drittel der Patienten, die eine erste depressive Episode erleiden, eine

Am Rande der Mitgliederversammlung trafen sich, v.l.n.r.: Dr. Gunther Carl, Dr. P. Christian Vogel, Dr. Heino Sartor, Dr. Ayhan Altunbas und Dr. Oliver Bini- asch.



© PD Dr. A. Zacher

chronisch-rezidivierende Depression. Von erstmals depressiven Patienten entwickeln 10–15 % später eine manische Episode, bei insgesamt 2–3 % kommt es zu einem bipolaren Verlauf. Zur Frage, ob es um eine uni- oder bipolare Depression gehe, arbeitete Seemüller Kriterien zur Einschätzung der Wahrscheinlichkeit einer bipolaren Störung bei Abwesenheit von manischen beziehungsweise hypomanen Episoden in der Vorgeschichte heraus:

- Für die unipolare Störung sprechen Einschlafstörungen und frühes Erwachen, Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme, somatische Beschwerden sowie später Krankheitsbeginn, lange Episodendauer (> sechs Monate), langsamer Episodenbeginn (> ein Monat) und eine negative Familienanamnese für bipolare Störungen.
- Für eine bipolare Depression sprechen mehr als zwei atypische depressive Symptome, psychotische Symptome, hypomane Symptome sowie früher Krankheitsbeginn vor dem 25. Lebensjahr, viele Episoden in der Vorgeschichte, ein rascher Episodenbeginn (< eine Woche), eine positive Familienanamnese für bipolare Störungen.

Die Indikation zu einer Langzeittherapie bei bipolarer Störung liege immer vor, wenn mehr als drei depressive oder manische Episoden beobachtet werden konnten. Sie sollte erwogen werden, bei einer manischen Episode als Erstmanifesteration oder wenn sich zwei Episoden,

darunter eine Manie, ereigneten, wenn es sich um eine schwere Episode gehandelt habe und eine positive Familienanamnese vorliege. In der Langzeittherapie gebe es für Lithiumspiegel über 0,8 mmol/l wenig Evidenz. Eine Kombination von Stimmungsstabilisierern sei vor allem in der Akutphase sinnvoll. Auf keinen Fall sollten Psychoedukation und das Vermitteln von Früherkennungszeichen vergessen werden.

Einen wichtigen Part seines Vortrags widmete Seemüller der Rückfallprophylaxe bei depressiven Erkrankungen. Gegenüber Placebo ist mit Substanzen aus der Gruppe der SNRI und SSRI sowie mit Agomelatin eine um 50 % höhere Risikoreduktion in der Rückfallprophylaxe erreichbar. Ein ähnliches Ergebnis zeichnet sich für das im Zulassungsverfahren befindliche Medikament Vortioxetin ab. Werden Atypika in Kombinationsbehandlung mit Antidepressiva eingenommen, lassen sich ebenfalls das Rückfallrisiko und auch die Liegedauer bei erforderlichen stationären Behandlungen reduzieren. Somit kann insgesamt festgehalten werden, dass durch eine antidepressive Behandlung das Rückfallrisiko insgesamt um 50–70 % gemindert wird.

Nach der Behandlungsempfehlung für bipolar kranke Patienten gefragt, die eine gemischte Episode aufweisen, riet der Referent dringend vom Einsatz trizyklischer Antidepressiva ab und verwies auf die Substanzen Olanzapin, Val-



© PD Dr. A. Zacher

Den Festvortrag hielt Prof. Dr. Asmus Finzen, Berlin.

proat oder mit höchstem Empfehlungsgrad Quetiapin.

### Schlafstörungen

Professor Göran Hajak, Bamberg, fasste neueste Studienergebnisse zur Behandlung von Schlafstörungen zusammen und betonte eingangs, dass sich in den letzten Jahren einiges verändert habe. Zunächst sei es wichtig, die Wünsche der Patienten zu kennen. Nur 25 % wünschten die Verordnung eines Medikaments, 75 % dagegen die Vermittlung einer psychotherapeutischen Behandlung. Kritisch verwies er auf das Publikationsverhalten: Etwa 70 % der negativ verlaufenen Studien würden gar nicht zur Veröffentlichung gelangen und somit auch nicht in Metaanalysen einfließen.

Bezüglich der medikamentösen Behandlung sei es unstrittig, dass Hypnotika zuverlässig wirkten, entscheidend sei die Dosis, aber je höher die Dosis, desto größer das Aufwachproblem am nächsten Tag. Die Z-Substanzen (Zopiclon, Zolpidem, Zaleplon) wiesen sehr wenige unerwünschte Arzneimittelwirkungen auf und zeigten nach Einnahmedauer von etwa sechs Monaten eine geringe Adaptation. Jedoch hätten sich auch unter Placebo nach längerer Einnahme gleiche positive Effekte wohl aufgrund von Spontanremissionen gezeigt.

Kritisch merkte Hajak an, dass Hypnotika natürlich helfen, aber nicht heilen

und sogar nach dem Absetzen einen Rebound-Effekt aufweisen. Außerdem habe sich in jüngsten Studien gezeigt, dass es unter Hypnotika möglicherweise zu vermehrter Infektanfälligkeit kommen könne, ableitbar aus einer erhöhten Verordnungshäufigkeit von Antibiotika unter diesen Medikamenten. Auch das Risiko, eine senile Demenz vom Alzheimer-Typ bei chronischer Einnahme von Benzodiazepinen zu entwickeln, sei erhöht, ebenso wie die Mortalität unter chronischer Schlafmitteleinnahme. Bei Älteren müsse man natürlich immer an die Sturzgefahr und daraus erwachsene Komplikationen denken.

Als Alternativen nannte Hajak Verhaltenstherapie oder das von ihm gerne eingesetzte Verfahren, die gelegentliche Medikamenteneinnahme mit einer Stimuluskontrolle zu verknüpfen (im Wesentlichen Verlassen des Bettes bei nächtlichem Erwachen und der Unmöglichkeit, gleich wieder einzuschlafen). Moderat wirke Sport oder musikassiierte Entspannung, während für Baldrian kein Effekt über die Placebowirkung hinaus nachgewiesen werden könne und sogar Melatonin nur einen kleinen Effekt aufweise. Off-label mit all der dazugehörenden Problematik könnten Dipiperon und retardiertes Melatonin eingesetzt werden. Pregabalin produziere Tiefschlaf, beeinträchtige allerdings die Vigilanz. Es sei bei Schlafstörungen off-label, außer es werde primär wegen Schmerzen verordnet.

### ALS und FTD

Professor Albert Ludolph, Ulm, berichtete über den möglichen Zusammenhang zwischen amyotropher Lateralsklerose (ALS) und frontotemporalen Demenzen (FTD). ALS beginnt häufig fokal im Bereich der Arme und breitet sich kontinuierlich auf den gesamten Körper aus, auch kognitive Defizite kommen vor. FTD beginnen vor dem 65. Lebensjahr mit Sprach- und/oder Verhaltensstörungen, Apraxie und häufig im MRT nachweisbarer frontotemporaler Atrophie. Hirnmetabolische Befunde (TDP43) könnten dafür sprechen, dass es sich bei ALS und FTD um eine ähnliche „Multisystemerkrankung“ handelt, die im Falle der ALS nicht nur die Vorderhörner betrifft.

### NMDA-Enzephalitis

Professor Rolf Kern, Kempten, beschäftigte sich mit dem Thema „NMDA-Enzephalitis – ein neues neurologisch-psychiatrisches Krankheitsbild“. Die Erkrankung ist selten, tritt überwiegend bei jungen Frauen und häufig im Zusammenhang mit Teratomen auf. Die Symptomatik besteht in Fieber, Kopfschmerzen, hirnorganischen Defiziten, Aphasie, epileptischen Anfällen, Katonie oder Agitation und psychotischen Äußerungen. Im MRT findet man juxtakortikale einzelne Kontrastmittelaufnahmen, im Liquor eine leichte Pleozytose und positive oligoklonale Banden, im EEG Frequenzverlangsamungen, im Blut Anti-NMDA-Rezeptor-Antikörper. Therapeutisch sind Plasmaseparation und gegebenenfalls Rituximab häufig erfolgreich.

### Mehr als eine Mode: Crystal Meth

Dr. Roland Härtel-Petri, Bayreuth, warnte in seinem Vortrag über neue psychoaktive Substanzen, dass auch der Westen Deutschlands bald von der Zunahme an Crystal-Meth-Konsumenten überrollt werden könnte. Weltweit würden etwa 14 Millionen Drogenabhängige Kokain, 16 Millionen Heroin und 26 Millionen ATS-Substanzen (Amphetamin-Typ-Stimulantien) verwenden. Crystal-Meth werde immer häufiger nasal konsumiert, weil es so schneller anflute. Sehr gefährlich sei auch der Konsum über das Rauchen. Nach seiner Erfahrung wenden sich maximal ein Drittel bis ein Fünftel der Konsumenten an Beratungsinstitutionen.

Folgende Wirkungen treten beim Konsum von Crystal-Meth ein: Man sei wacher, spüre weniger Schmerz, der sexuelle Antrieb und das Lustempfinden seien erhöht, der Appetit vermindert, dafür nehme die Leistungsfähigkeit zu. Crystal sei eine der wenigen Substanzen, die von Frauen wie Männern gleichermaßen häufig konsumiert werden. Es sei so gefährlich, weil sich schnell eine Toleranz und Abhängigkeit entwickle. An Folgeschäden komme es zum Zahnausfall, zu stereotypen Verhaltensweisen und Psychosen. Im letzteren Fall müsse Haloperidol zur Behandlung unbedingt vermieden werden, weil es in der Kombination zu massiven EPS komme. Ben-

Hier steht eine Anzeige.



### Mitgliederversammlung des BVDN Bayern

Anlässlich des Bayerischen Nervenärztetags nahmen am 11. Oktober 2014 rund 50 Mitglieder, Nervenärzte, Neurologen und Psychiater an der zweimal pro Jahr stattfindenden Mitgliederversammlung des bayerischen BVDN teil.

Die Honorarsituation in Bayern hat sich in den letzten Jahren für alle drei Fachgruppen deutlich entspannt. Insgesamt ergab sich von 2008 bis 2013 gemittelt über alle Fachgruppen eine deutliche Steigerung der Quartalsumsätze, insbesondere bei Neurologen und Psychiatern, weniger bei Nervenärzten. Die Umverteilungseffekte durch die Zusammenlegung der Fachgruppen, besonders der gewünschte Honorarzufluss zu Neurologen, sind in etwa so eingetreten wie dies nach langen Proberechnungen und unter spezifischen Verteilungskriterien prognostiziert worden war.

Die bayerischen Sondervergütungen für psychiatrische Gespräche (1 € Zuschlag je GOP 21220, 2 € Zuschlag je GOP 21221) und ambulante MS-Therapie (50 € Zuschlag für Infusion, 20 € Zuschlag für Lumbalpunktion, 8 € für Internetdokumentation, 20 € für Patientenschulung) gelten weiterhin.

Ab 2015 wird in Bayern die Arzneimittel-Wirtschaftlichkeitsprüfung von der Richtgrößen- beziehungsweise Durchschnittsprüfung auf eine Wirkstoffprüfung umgestellt. Ausschlaggebend sind die verordneten Prozentsätze von Generika-DDDs nach den ATC-Wirkstoffindikationen Psycholeptika, Psychoanaleptika, Antiparkinsonmittel, Antiepileptika. Weil es bei MS-Präparaten keine Generika gibt, richtet sich die Wirkstoffprüfung auf den Prozentsatz definierter MS-Leitsubstanzen, die zwischen KVB und den bayerischen Krankenkassen vereinbart wurden. Diese neue Wirkstoffprüfung ist wesentlich gerechter als die bisherige Berechnungsmethode, denn es wird nicht mehr nach Euro-Umsätzen oder Menge geprüft, sondern nach dem Generika-Prozentsatz der Einzelpraxis im Vergleich zum fachgruppenspezifischen DDD-Durchschnitt einer Wirkstoffgruppe. Das Preis- und Mengenrisiko liegt nun bei den Krankenkassen und nicht mehr bei der Ärzteschaft. Nach

der Prognoserechnung der KVB wird in Zukunft nur noch ein sehr geringer Prozentsatz von Kollegen die Prüfkriterien nicht erfüllen. Die ersten drei Quartale werden als Probelauf gewertet. Wer in dieser Zeit die Prüfkriterien noch nicht erfüllt, aber einen Zieltrend aufweist, wird bereits positiv bewertet.

Für eine neue Bereitschaftsdienstordnung laufen Vorbereitungen. Es ist an ein Pool-Ärztensystem gedacht, die Einrichtung von Bereitschaftsdienstpraxen in Krankenhäusern, einen Fahrdienst, eine Mindestumsatzregelung und die Übernahme des frequenzschwachen nächtlichen Sitzdienstes durch Krankenhausärzte.

Der Gesetzesentwurf GKV-VSG zur Wartezeitenbewirtschaftung und Stilllegung von Arztsitzen in übersorgten Gebieten wurde von der Mitgliederversammlung als völlig abwegig diskutiert. Bestrebungen von Teilen der psychiatrischen Krankenhausleiter auf Bundesebene, die ambulante psychiatrische Versorgung an die Krankenhäuser anzugliedern und zu institutionalisieren, wurden einstimmig abgelehnt. Eine Diskussion hierzu findet möglicherweise in der Mitgliederversammlung der DGPPN beim Kongress in Berlin statt.

Die Vorbereitungen für einen neuen einheitlichen Bewertungsmaßstab (EBM) 2015/2016 laufen auf vollen Touren. Die Berufsverbände hatten ein Gutachten bei einem spezialisierten Institut in Auftrag gegeben, in dem die tatsächlich zutreffende Kostenstruktur einzelner psychiatrischer und neurologischer Leistungen neu kalkuliert wird. Aber auch neue Leistungen wie Botulinumtoxin-Therapie, Muskel- und Nervensonografie, Ultraschall-Embolusdetektion, DOPA-Pumpe, Hirnstimulatorkontrolle und spezifische psychiatrische Psychotherapie werden berechnet und bei der KBV beantragt. Am stärksten unterfinanziert sind bekanntermaßen die zeitgebundenen psychiatrischen Gespräche. Diese unhaltbare Situation in einem neuen EBM zu beseitigen, ist ein primäres Interesse von BVDN und BVDP.

*Dr. med. Karl-Otto Sigel, Unterhaching,  
Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen*

zodiazepine oder Olanzapin könnten eingesetzt werden.

### Ambulant-psychiatrische Versorgung

Dr. Heiner Melchinger, Hannover, sprach zum Thema „Strukturfragen in der ambulant-psychiatrischen Versorgung“. Seine Hauptsorge gilt der zunehmenden Erosion der Behandlungsmöglichkeit schwer psychisch Kranker zugunsten der leichter Erkrankten. So habe in den letzten zwei Jahrzehnten die Psychiatrie den Bettenbestand um 53 % verringert, psychosomatische Betten seien aber um 117 % vermehrt worden. In der stationären Psychosomatik grenze man sich geradezu stigmatisierend von der Psychiatrie und der Psychopharmakotherapie ab (Patientenbroschüre: „Medikamente werden nur wenn unbedingt erforderlich gegeben“), was impliziere, dass in psychiatrischen Kliniken medikamentöse Therapie auch dann erfolge, wenn sie eigentlich nicht erforderlich wäre. In Informationsbroschüren sei auch nicht mehr von Patienten, sondern von Kunden die Rede. Eindeutig entwickle sich hier eine Zweiklassenmedizin.

Kritisch hinterfragte Melchinger auch „Glaubenssätze“ wie den, dass Psychotherapie nachhaltig sei, weil sie im Unterschied zur Pharmakotherapie an der Ursache ansetze, sowie die Ausweitung des Krankheitskonzeptes, die eine erhöhte Anspruchshaltung der Bevölkerung nach sich ziehe. Psychotherapie für leichter Erkrankte koste den Patienten selbst nichts, das Gesundheitswesen aber im Jahr 1,5 Milliarden €. Schwer Kranke dagegen müssten sich an den Kosten einer Sozialtherapie beteiligen, deren Genehmigung mit solchen Komplikationen verknüpft sei, dass darauf nur 0,5 % der Gesundheitsausgaben entfielen.

Melchinger forderte für die Psychiatrie eine Steuerungsfunktion bei der Weichenstellung zur Psychotherapie und stellte ein GKV-Reformmodell vor, das die Diagnose einer Clearing-Stelle überantworte, die auch für die Auswahl therapeutischer Angebote und Methoden sowie die Durchführung von probatorischen Sitzungen verantwortlich sei. Im Regelfall sollten dann bis zu 15 Therapie-sitzungen ohne Antrag beansprucht werden können, in besonderen Fällen nach fachärztlicher Untersuchung 20 weitere

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.



Therapiestunden im Antragsverfahren. Mehr Stunden sollten nur in Einzelfällen genehmigt werden.

### Patientenautonomie

Dr. R. Barbé, Ulm, umriss die Bedeutung und möglichen positiven Auswirkungen von Patientenverfügungen und Behandlungsvereinbarungen in Neurologie und Psychiatrie. Die Vorausverfügung demonstrierte die Autonomie des Patienten, die ein grundlegender Inhalt der Menschenwürde sei. Er stellte verschiedene Möglichkeiten vor, wie der Patient seinen Willen im Vorgriff kundgeben könne, zum Beispiel durch einen Krisenpass oder durch eine Behandlungsvereinbarung, die allerdings bestimmten Kriterien genügen müsse, um rechtlich einwandfrei zu sein. Er bedauerte allerdings, dass trotz positiv belegten Nutzens die Behandlungsvereinbarungen nur sehr wenig verbreitet seien. Dabei könnten sie auch die Beziehung zwischen Patient und Arzt verbessern.

### Regress- und Haftungsrecht

Dr. Gabriel Eckermann, Kaufbeuren, verdeutlichte die Dokumentations- und Aufklärungspflichten im Rahmen des Regress- und Haftungsrechts. In den Fächern Psychiatrie und Neurologie sind Arzthaftungsprozesse wegen möglicher Behandlungsfehler insgesamt selten. Bei der Aufklärung des Patienten ist zunächst wichtig, ob er überhaupt aufklärungsfähig und zur Bildung eines sogenannten natürlichen Willens in der Lage ist. Aufklärungsbögen über Arzneimittelrisiken und -nebenwirkungen ersetzen das persönliche ärztliche Gespräch nicht. Nach der gültigen Rechtsprechung sollte auch über seltenere aber spezifische Nebenwirkungen und auch bei Medikamentenwechsel aufgeklärt werden. Im Weiteren ging Eckermann auf bekannte Psychopharmakawechselwirkungen (z. B. Gerinnungshemmung, QT-Zeit-Verlängerung) und die Empfehlung von Drug-Monitoring in bestimmten Situationen ein.

### Festvortrag zu Zeitgeist und Burnout

„Macht die moderne Gesellschaft unsere Seele krank“ lautete der Titel des Festvortrags von Professor Asmus Finzen, Berlin. Vorgestellt wurde dieser von Pro-

fessor Peter Brieger, Kempten, als „einer der bekanntesten und verdienstvollsten Psychiater des Nachkriegsdeutschlands, der über Jahre regelmäßig in der Frankfurter Allgemeinen Zeitung über psychiatrische Themen geschrieben und dadurch das Bild der Psychiatrie in der Öffentlichkeit positiv beeinflusst“ habe.

Finzen warf zunächst die Frage auf, ob psychische Erkrankungen wirklich häufiger aufträten. Er glaube es nicht, betonte er, und begründete die statistische Zunahme durch eine Herabsetzung der Krankheitsschwelle, durch die höhere Behandlungsbereitschaft im Gefolge der Antistigmaaktionen, durch das vermehrte Wissen über psychische Erkrankungen und durch den Einfluss von Moden und Zeitgeistströmungen auf die Bereitschaft, bestimmte psychische Störungen zu diagnostizieren. Auch die in den letzten drei Jahrzehnten entwickelten Diagnosesysteme spielten dabei eine Rolle, ebenso moderne problematische Diagnosebegriffe wie „Burnout“, die bestimmten Bedürfnissen entgegenkämen. Finzen betonte, dass krank nicht automatisch behandlungsbedürftig bedeute. Man könne graduieren: schwer psychisch krank, psychisch krank und von schlechter psychischer Gesundheit.

Zur Moderne bemerkte er, dass im 19. Jahrhundert sehr viel klarere Verhältnisse geherrscht hätten, man habe sich an Sitten, festen Normen und Regeln orientiert, während die Freiheit unserer Tage jeden dazu zwingt, sich die Orientierungsfrage zu stellen, was zweifelsohne mit psychischem Stress verbunden sei. Auch gesellschaftliche Veränderungen spielten da herein. Habe Anfang der 1970-Jahre eine „permissive Gesellschaft“ vorgeherrschte, so sei es jetzt eine interkulturelle und pluralistische. Besorgt äußerte er sich über die massiven Veränderungen der Arbeitswelt mit den unsicheren Arbeitsbiografien, den unsteten und prekären Beschäftigungsverhältnissen und dem Leistungsdruck, unter dem schon Kinder stünden. Studien zeigten eindeutig, dass aus der Arbeit gedrängt zu werden, krank mache. □

### AUTOREN

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen  
PD. Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

### Wert und Bewertung ärztlicher Arbeitszeit ...

... – nimmt der Abstand zwischen beiden zwingend weiter zu? Diese Frage stellte das Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung in der Bundesrepublik Deutschland (Zi) gemeinsam mit der Kassenärztlichen Bundesvereinigung im Rahmen einer Fachtagung am 12. November 2014 in Berlin. In Referaten und einer Podiumsdiskussion unter der Leitung von Professor Günter Neubauer, Institut für Gesundheitsökonomik (IfG) München, wurde diskutiert, wie sichergestellt werden kann, dass Wert und Bewertung ärztlicher Leistungen wieder in Harmonie gebracht werden können.

Der Spitzenverband ZNS (SPiZ) nimmt mit seinem Vorsitzenden, Dr. Frank Bergmann, dazu wie folgt Stellung. „Die ärztliche Betreuung von Patienten braucht Zeit und Zuwendung. Das gilt in besonderem Maße für die Psychiatrie, Neurologie und Nervenheilkunde. Psychiatrische Arbeitszeit ist zu 95 % Gesprächszeit. Wir stellen die Diagnose im Anamnesegespräch. Auch die Therapie ist zum großen Teil eine Gesprächsleistung. Apparativ-technische Untersuchungen oder Behandlungen spielen keine wesentliche Rolle.“ Diese Gesprächsleistungen von Psychiatern oder Nervenärzten würden nicht ausreichend honoriert, so Bergmann. Auch könnten Psychiater ihre Produktivität nicht steigern, etwa indem sie schneller mit den Patienten sprächen oder sie nach drei Sätzen aus der Sprechstunde entließen.

„Wir brauchen daher eine Einzelleistungsvergütung jeder Gesprächsleistung, die wir erbringen. Mit einer Pauschale von 40 bis 60 Euro im Quartal ist unsere zuwendungsintensive Arbeit nicht ausreichend honoriert“, betonte Bergmann. Eine solche Unterbewertung führe auf Dauer dazu, dass die Defizite in der Versorgung psychiatrischer Patienten sich weiter verschärften. Das gelte im Übrigen auch für weite Teile der Neurologie, beispielsweise bei neuropsychologischen Funktionsstörungen, führte der Vorsitzende des SPiZ aus.

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

## BGH-Urteil zum Selbstbestimmungsrecht

# Patienten und ihr Recht auf Nichtwissen

Ein aktuelles BGH-Urteil zum Selbstbestimmungsrecht besagt, dass ein Oberarzt der Psychiatrie nicht für reaktive Depression nach aufgedrängter Aufklärung haftet. Vor diesem aktuellen Hintergrund werden hier die gesetzliche Verankerung und der Inhalt des Selbstbestimmungsrechts von Patienten, insbesondere im neuen Patientenrechtegesetz, dargestellt. Die Relevanz der Kenntnis des Selbstbestimmungsrechts kann aus Gründen der Arzthaftung nicht überschätzt werden.

### Einwilligung

Das Selbstbestimmungsrecht des Patienten ist Ausfluss der Verfassungsgarantie auf freie Entfaltung der Persönlichkeit und auf Achtung der persönlichen Würde des Patienten. Für den Arzt zeigt sich das Selbstbestimmungsrecht im medizinischen Alltag in der Einwilligung des Patienten. Medizinische Maßnahmen (z. B. ein Eingriff in den Körper oder die Gesundheit des Patienten) können Auswirkungen auf das Leben, den Körper und/oder die Gesundheit des Patienten haben. Dies bedingt, dass medizinische Maßnahmen nur mit dem Willen des Patienten – eben der Einwilligung – geschehen dürfen. Folgerichtig verletzt der Arzt das Selbstbestimmungsrecht des

Patienten und macht sich schadenersatzpflichtig nach § 280 Absatz 1 BGB, wenn er ohne eine wirksame Einwilligung des Patienten eine Behandlung oder Therapie vornimmt.

### Aufklärung

Die Wirksamkeit der Einwilligung setzt voraus, dass grundsätzlich eine Aufklärung über sämtliche für die Einwilligung wesentlichen Umstände erfolgt (§ 630 e Absatz 1 BGB – eingefügt mit dem Patientenrechtegesetz). Aber auch hier stellt sich wiederum der Anspruch des Patienten gegen seinen Behandler auf eine angemessene Aufklärung über die Tragweite, die Chancen und die Gefahren der medizinischen Maßnahme, in

die der Patient einwilligen soll, als Ausfluss des Selbstbestimmungsrechts dar [1]. Nicht anders verhält es sich, dass zwar aus dem Grundsatz der Therapiefreiheit das Recht des behandelnden Psychiaters folgt, die konkrete Methode zur Behandlung nach pflichtgemäßem Ermessen frei zu wählen. Gebunden ist der Psychiater lediglich an die fachlichen Standards nach § 630 a Absatz 2 BGB. Und dennoch gebietet das Selbstbestimmungsrecht des Patienten, diesem als Subjekt der Behandlung die Wahl zwischen mehreren in Betracht kommenden Alternativen zu überlassen [2]. Auch dies hat das Patientenrechtegesetz insofern umgesetzt, als dass nach § 630 c Absatz 1 Satz 3 der Patient genauso über bestehende Alternativen zur Maßnahme aufzuklären ist, wenn mehrere medizinisch gleichermaßen indizierte und übliche Methoden zu wesentlich unterschiedlichen Belastungen, Risiken oder Heilungschancen führen können.

### Entbehrlichkeit der Aufklärung

Das „Hochhalten“ des Selbstbestimmungsrechts hat dazu geführt, dass die Aufklärung lediglich ausnahmsweise aufgrund besonderer Umstände entbehrlich ist. Duldet zum Beispiel eine Maßnahme keinen Aufschub und drohen andernfalls erhebliche Gefahren für die Patientengesundheit, kann die Aufklärungspflicht im Einzelfall gemindert sein oder ganz wegfallen. Ebenso kann der Patient auf die Aufklärung explizit verzichten. Der in § 630 c Absatz 4 aufgeführte Katalog ist nicht abschließend. Deswegen kann die Aufklärung genauso überflüssig sein, soweit erhebliche therapeutische Gründe entgegenstehen. Al-



Zwar legt das Patientenrechtegesetz nahe, eher mehr als zu wenig aufzuklären, demgegenüber steht aber auch das Recht des Patienten auf Nichtwissen.

© Photographee.eu / Fotolia.com

lerdings sind die Anforderungen an diese therapeutischen Gründe wiederum extrem streng, weil das Selbstbestimmungsrecht eben einzig und allein unter engen Voraussetzungen eingeschränkt werden darf. In einem Wechselspiel damit steht das Gebot „einer schonenden Aufklärung“.

Aus Sicht der Psychiatrie ist interessant, dass unter Berufung auf das Selbstbestimmungsrecht, der Entwurf des Patientenrechtegesetzes ursprünglich eine spezielle „Behandlungsvereinbarung“ zwischen Psychiater und Patient vorgesehen hatte. Der Psychiater sollte verpflichtet sein, psychisch kranken Patienten mit wiederkehrenden Krankheitsepisoden den Abschluss einer Behandlungsvereinbarung anzubieten, in der er für den Fall der Einwilligungsunfähigkeit Art und Umfang der Behandlungsmaßnahmen mit dem Behandelnden festlegt [3]. Im Gesetzgebungsverfahren hat man diese anvisierte Regelung wieder fallen gelassen.

### Recht auf Nichtwissen

Die Kenntnis um bestimmte Umstände kann nicht bloß eigene Handlungsmöglichkeiten des Patienten erweitern, sondern diese auch zerstören, eine eigene Lebenshaltung bestärken, aber auch verdunkeln. Es ist dem einzelnen Patienten daher zuzugestehen, die Unbestimmtheit und Offenheit seiner Zukunft der Berechenbarkeit vorzuziehen. Einer derartigen Position wird aufgrund ihres durchaus existenziellen Charakters ein Wert zuerkannt, der es verdient durch die Rechtsgemeinschaft geschützt zu werden [4]. Das Recht auf Nichtwissen ist eine negative Variante des Rechts auf informationelle Selbstbestimmung. In der Diskussion stehen vor allem Genomanalysen, die Auskunft über die womöglich individuell kalkulierbare Lebenserwartung oder nur die Wahrscheinlichkeit des Ausbruchs bestimmter Krankheiten [5]. Bei den psychischen Erkrankungen ist der Stellenwert des „Rechts auf Nichtwissen“ unter anderem vor dem Hintergrund zu sehen, dass Medikamente häufig nur die Symptome behandeln, weil der Entstehungsmechanismus (noch) nicht bekannt ist. Kann die Ursache nicht behandelt werden, zieht dies die Frage nach definitiver Heilung

nach sich. Nicht jeder Patient strebt dann eine schonungslose Aufklärung über seinen Gesundheitszustand an, die „Träume und Hoffnungen“ zerstören kann.

### Der BGH-Entscheid

**Hintergrund:** Hintergrund des zivilrechtlichen Revisionsurteils in einer Arzthaftungssache ist ein Rechtsstreit zwischen der Klägerin und dem beklagten Oberarzt der Fachabteilung für Psychiatrie und Psychotherapie. Die Klägerin war verheiratet mit dem Patienten, der an Chorea-Huntington leidet, einer unheilbaren, erblichen und sicher zum Tode führenden Krankheit. Die Ehe, aus der ein 1994 geborener Sohn und eine 1999 geborene Tochter hervorgegangen sind, wurde im Februar 2011 geschieden. Mit Ausnahme des Aufenthalts- und Gesundheitsfürsorgerechts, das der Klägerin seit 2009 allein zusteht, üben die geschiedenen Ehegatten das Sorgerecht gemeinsam aus.

Der Patient befindet sich seit 2011 wegen des Chorea-Huntington-Leidens in ärztlicher Behandlung, unter anderem auch bei dem beklagten Oberarzt. Der Oberarzt bat die Klägerin im März 2011 zu einem Gespräch, um sie über die Erkrankung des Patienten – ihres Ex-Ehemannes – zu informieren. Der beklagte Oberarzt teilte der Klägerin die Erkrankung mit und wies darauf hin, dass die zu diesem Zeitpunkt 12 und 16 Jahre alten Kinder mit einer Wahrscheinlichkeit von 50 % ebenfalls von der Erbkrankheit betroffen sein könnten. Er empfahl, die Kinder genetisch untersuchen zu lassen. Die Klägerin fand zunächst trotz der Unterstützung des beklagten Oberarztes keine Einrichtung, die zu einer genetischen Untersuchung bereit war. Sie suchte schließlich Mitte April 2011 eine Diplom-Biologin und Fachärztin für Humangenetik zu einer genetischen Beratung auf. Diese informierte die Klägerin darüber, dass es nach dem Gendiagnostikgesetz (GenDG) nicht gestattet sei, eine prädiktive Diagnostik bei noch nicht symptomatischen Minderjährigen oder bei Personen, die nicht selbst nach entsprechender humangenetischer Beratung und ausreichender Bedenkzeit in die Untersuchung eingewilligt hätten,

durchzuführen. Die Klägerin ist seit dem 1. April 2011 wegen reaktiver Depression dauerhaft krankgeschrieben und nicht in der Lage, einer Erwerbsfähigkeit nachzugehen. Sie nimmt den Oberarzt auf materiellen und immateriellen Schadensersatz wegen der Information über die bei ihrem geschiedenen Ehemann festgestellte Erbkrankheit in Anspruch.

Während das Landgericht die Klage noch abgewiesen hatte, sah das Oberlandesgericht dies vollkommen anders und sprach der Klägerin im Wesentlichen den Schadensersatz zu.

**Aus den Erwägungen:** Der BGH hat nunmehr entschieden, dass der Klägerin gegen den Oberarzt keine Schadensersatzansprüche wegen der Mitteilung zustehen, dass ihr geschiedener Ehemann an Chorea-Huntington erkrankt sei und ihre Kinder die genetische Anlage der Erkrankung mit einer Wahrscheinlichkeit von 50 % geerbt hätten.

Der BGH gestand zu, dass es bei durch die Mitteilung belastender Informationen ausgelösten psychischen Störungen von Krankheitswert um eine Gesundheitsverletzung handelt [6].

### Allgemeines Lebensrisiko

Eine Grenze der Zurechnung bildet der sogenannte Schutzzweck der Norm. Die Schadensersatzpflicht hängt zum einen davon ab, ob die verletzte Bestimmung überhaupt den Schutz Einzelner bezweckt und der Verletzte gegebenenfalls zu dem geschützten Personenkreis gehört. Zum anderen muss geprüft werden, ob die Bestimmung das verletzte Rechtsgut schützen soll. Darüber hinaus muss die Norm den Schutz des Rechtsguts gerade gegen die vorliegende Schädigungsart bezwecken; die geltend gemachte Rechtsgutsverletzung beziehungsweise der geltend gemachte Schaden müssen also auch nach Art und Entstehungsweise unter den Schutzzweck der verletzten Norm fallen [7]. Daran fehlt es in der Regel, wenn sich eine Gefahr realisiert hat, die dem allgemeinen Lebensrisiko und damit dem Risikobereich des Geschädigten zuzurechnen ist. Der Schädiger kann nicht für solche Verletzungen oder Schäden haftbar gemacht werden, die der Betroffene in sei-

nem Leben auch sonst üblicherweise zu gewärtigen hat [8].

Haftungsrechtlich war dem beklagten Oberarzt die Erkrankung nach den zuvor aufgezeigten Grundsätzen nicht zuzurechnen. Zwar war die von der Klägerin geltend gemachte reaktive Depression darauf zurückzuführen, dass sie am 31. März 2011 von der Krankheit ihres geschiedenen Mannes und der damit verbundenen Möglichkeit, dass die gemeinsamen, damals 12 und 16 Jahre alten Kinder die genetische Anlage der Krankheit geerbt haben könnten, Kenntnis erlangt hat. Aber der geschiedene Mann der Klägerin wollte mit seiner – bereits seit einiger Zeit ausgebrochenen und mit deutlichen Symptomen einhergehenden – Erkrankung ohnehin offen umgehen und sowohl die gemeinsamen Kinder als auch seinen Bekanntenkreis informieren. Die Klägerin hätte folglich diese Kenntnis jederzeit anderweitig erlangen können.

Dass eine schwerwiegende – möglicherweise auch für die Gesundheit der gemeinsamen Kinder relevante – Krankheit eines Elternteils erkannt und dem anderen Elternteil bekannt wird, ist ein Schicksal, das Eltern jederzeit widerfahren kann. Es gehört zu den allgemeinen Lebensrisiken. Die Bestimmung bezweckt nicht den Schutz eines sorgeberechtigten Elternteils vor den psychischen Belastungen, die damit verbunden sind, dass er von einer genetisch bedingten Erkrankung des anderen Elternteils und dem damit einhergehenden Risiko, dass die gemeinsamen Kinder auch Träger der Krankheit sein könnten, Kenntnis erlangt. Derartige Belastungen haben die Personensorgeberechtigten vielmehr grundsätzlich hinzunehmen, ohne den Überbringer der Nachricht dafür verantwortlich machen zu können.

### Keine Verletzung des „Rechts auf Nichtwissen“

Ein Schadensersatzanspruch ergab sich auch nicht aufgrund einer Verletzung des „Rechts auf Nichtwissen“.

Zwar schützt das allgemeine Persönlichkeitsrecht auch das Interesse des Einzelnen, nicht mehr über seine genetischen Eigenschaften wissen zu müssen, als er selbst will. Die genetische Konstitution prägt die Persönlichkeit des Ein-

zelnen und bestimmt damit wesentliche Rahmenbedingungen seiner Existenz. Die Kenntnis von Erbanlagen, insbesondere genetisch bedingten Krankheitsanlagen, kann maßgeblichen Einfluss auf die Lebensplanung und Lebensführung einer Person haben und berührt deshalb unmittelbar das Selbstbestimmungsrecht [9]. Das allgemeine Persönlichkeitsrecht umfasst deshalb ein „Recht auf Nichtwissen der eigenen genetischen Veranlagung“, das den Einzelnen davor schützt, Kenntnis über ihn betreffende genetische Informationen mit Aussagekraft für seine persönliche Zukunft zu erlangen, ohne dies zu wollen [10].

Der Bundesgerichtshof ließ offen, ob das „Recht auf Nichtwissen der eigenen genetischen Veranlagung“ bereits dadurch beeinträchtigt wird, dass einer Person der Hinweis gegeben wird, sie sei möglicherweise Trägerin einer Erbkrankheit. Dies könnte deshalb zweifelhaft sein, weil eine freie Entscheidung, bestimmte Informationen nicht erhalten zu wollen, voraussetzt, dass der Betroffene weiß, dass es Informationen gibt, die er zur Kenntnis nehmen könnte. Die Klägerin war aber selbst nicht in ihrem „Recht auf Nichtwissen der eigenen genetischen Veranlagung“ betroffen. Denn die Klägerin stützte die geltend gemachten Schadensersatzansprüche nicht auf eine Mitteilung ihrer eigenen genetischen Konstitution, sondern darauf, dass der Beklagte sie über eine bei ihrem geschiedenen Mann bestehende Erkrankung informiert hat, deren genetische Anlage ihre Kinder möglicherweise erbt haben.

### Keine Verletzung des Gendiagnostikgesetzes

Das Gendiagnostikgesetz enthält keinerlei Bestimmung, wonach das Ergebnis einer diagnostischen genetischen Untersuchung trotz ausdrücklicher schriftlicher Einwilligung des von der Untersuchung Betroffenen solchen Personen nicht bekanntgegeben werden dürfte, die – wie die erwähnte Klägerin – mit dem Betroffenen genetisch nicht verwandt sind.

Das Bundesgericht hat eine Haftung des Überbringers einer schlechten Nachricht gegenüber Personenberechtigten nicht apodiktisch zurückgewiesen, son-

dern sich eine „Hintertür“ offen gelassen. Damit sind Sonderfälle denkbar, in denen das Erhalten dieser Nachricht gerade nicht mehr dem allgemeinen Lebensrisiko zuzurechnen ist und eine Haftung ermöglicht. Das Urteil ist für den forensischen Psychiater relevant, weil es auch die Besonderheit zivilrechtlicher Zurechnung aufzeigt. Denn nicht selten werden rechtliche Vorgaben bei Sachverständigengutachten vor Gericht verkannt, so dass diese ein psychiatrisches Gutachten unbrauchbar machen.

### Wissensvorenthaltung aus therapeutischen Gründen

Wenn der Patient sein „Recht auf Nichtwissen“ klar und eindeutig kommuniziert, stellt dies zugleich die Grenze der Aufklärungspflicht des Arztes dar. Die Abgrenzung zwischen diesem Recht des Patienten einerseits und der Pflicht zur Aufklärung des Arztes andererseits ist dagegen in anderen Fällen nicht immer einfach zu ziehen. Vorsicht und Zurückhaltung bei der Aufklärung können nicht einzig Ausfluss des „Rechts auf Nichtwissen“ sein, sondern nicht weniger aus therapeutischen Gründen veranlasst sein. Dann kann es der Schutz des Patienten, nämlich der Schutz seiner Gesundheit, gebieten, ihn nur insoweit aufzuklären, wie es für seine Gesundheit förderlich ist [11]. Der Psychiater muss also abwägen, ob das „Überbringen einer schlechten Nachricht“ nicht doch zurücktreten muss hinter dem Gesundheitsschutz des Patienten, so dass die Aufklärung zu unterbleiben hat. Das enorme Haftungspotenzial ergibt sich somit zum einen daraus, dass das Patientenrechtegesetz nahelegt, lieber „mehr“ als zu wenig aufzuklären. Damit befindet sich der Behandler in einem Spannungsfeld zwischen seiner Pflicht zur umfassenden Aufklärung einerseits und dem Gebot der schonenden Aufklärung andererseits.

### Haftung bei „aufgedrängter Aufklärung“

Die Haftung für eine „aufgedrängte Aufklärung“, die dem Gesundheitsschutz beziehungsweise dem Recht auf Nichtwissen zuwiderläuft, kann sich zum anderen aus einem Aspekt ergeben, der nicht auf den ersten Blick erkennbar

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.



ist. Weiß der Patient mit einer „aufgedrängten Aufklärung“ über eine psychische Erkrankung Bescheid, kann er zum Beispiel im Rahmen der Anbahnung einer Berufsunfähigkeitsversicherung verpflichtet sein, den Versicherer darüber aufzuklären [12]. Da Versicherer bei psychischen Erkrankungen das Versicherungsrisiko aufgrund der nicht immer klaren Behandelbarkeit und Ausheilung dieser Erkrankungen scheuen, werden sie dem Patienten entweder keine Berufsunfähigkeitsversicherung anbieten oder nur unter Ausschluss dieses Risikos. Dass die Versicherer das Risiko psychischer Erkrankungen nicht tragen wollen, zeigen häufig die Gerichtsentscheide zu Prozessen wegen versicherter Berufsunfähigkeit. Die Versicherer suchen gerade nach Auswegen, ihrer Einstandspflicht entgegen zu können. Eine dem Versicherungsnehmer bekannte, dem Versicherer jedoch verheimlichte psychische Erkrankung wird mit „offenen Armen aufgenommen“.

Wird einem Patienten nach einer ärztlichen Untersuchung dagegen kein Befund oder keine Diagnose mitgeteilt, kein Medikament verordnet und keine Verhaltensanweisung mitgegeben, dann reicht es aus, dass er der Versicherung mitteilt, dass eine Untersuchung oder Behandlung „ohne Befund“ stattgefunden hat [13]. Diese Angabe kann der Patient gegenüber seiner Versicherung wohl genauso machen, wenn er von seinem „Recht auf Nichtwissen“ Gebrauch macht. Um die Möglichkeit dieses Abschlusses eines Versicherungsvertrages bringt der Psychiater den Patienten jedoch gerade, wenn er dem Patienten eine Aufklärung aufdrängt. Der Patient darf sich dann nicht mehr auf seine „Unwissenheit“ stützen. Damit eröffnet sich für den Psychiater ein Haftungsrisiko. Er läuft aufgrund seiner „unerwünschten“ Aufklärung Gefahr, dafür einstehen zu müssen, dass der Patient das Risiko seiner Berufsunfähigkeit nicht mehr versichern konnte.

#### Rechtsentwicklungen im Bereich Aufklärung im Auge behalten

Die vorstehenden Ausführungen sind mit der Bemerkung abzuschließen, dass jedem Psychiater und jeder Klinik für Psychiatrie dringend anzuraten ist, sich

über Rechtsentwicklungen gerade im Bereich der Aufklärung ständig fortzubilden. Denn gerade mit dem Patientenrechtegesetz wurden „schwammige“ Regelungen für den psychiatrischen Bereich eingeführt, die nach dem Willen des Gesetzgebers erst durch die Rechtsprechung konkretisiert werden sollen. Dies gebietet bis zum Ergehen einer klärenden Rechtsprechung eine besondere Vorsicht beim Umgang mit den Regelungen des Patientenrechtegesetzes. □

#### AUTOR

**Rechtsanwalt Tim Oehler**  
Lehrbeauftragter an der  
Universität Witten/Herdecke  
Berningstr. 1 a, 49090 Osnabrück

#### Quellen

1. BGH, Urteil vom 9.12.1958 – VI ZR 203/57
2. BGH, Urteil vom 15.3.2005 – VI ZR 313/03
3. § 630 c Abs. 2 a BGB <Entwurf>
4. Laufs/Kern, Handbuch des Arztrechts, 4. Auflage 2010, § 129
5. Maunz/Dürig, Grundgesetz-Kommentar, 70. Ergänzungslieferung 2013, Art. 2 GG Rn. 192
6. BGH, Urteil vom 30.4.1996 – VI ZR 55/95
7. BGH, Urteil vom 14.3.2006 – VI ZR 46/04
8. BGH, Urteil vom 22.5.2007 – VI ZR 17/06
9. BVerfG, Urteil vom 31.1.1989 – 1 BvL 17/87
10. Vgl. z.B. Mammographie-Screening: Rechtsfragen weit gehend ungeklärt, Deutsches Ärzteblatt 2006,103 (16): A-1054 ff.
11. Laufs/Kern, Handbuch des Arztrechts, 4. Auflage 2010, § 57 Rn. 9
12. Tim Oehler, Rechtslage und Fallstricke bei psychischen Erkrankungen, Thieme 2013, S. 165
13. Tim Oehler, Rechtslage und Fallstricke bei psychischen Erkrankungen, Thieme 2013, S. 166



## Psychiatrische Therapie sinnvoll ergänzen – den Mangel verwalten

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

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

## Delegierbare, komplementäre Therapieleistungen bei Demenz – Teil 2

# Kognitive Stimulation und kognitives Training

Wenn man über delegierbare, komplementäre Leistungen in der psychiatrischen Facharztpraxis nachdenkt, sollten psychosoziale Therapieverfahren für Patienten mit beginnenden Demenzen berücksichtigt werden. Wir berichten hier über ein Therapiekonzept zu kognitiver Stimulation und kognitivem Training.

**K**ognitive Stimulation und kognitives Training bei beginnenden Demenzerkrankungen sind bezüglich der Effektivität in den letzten zehn Jahren zunehmend besser belegt [1, 2, 3, 4, 5] und werden deshalb auch in Therapieleitlinien empfohlen [6]. Das hier berichtete modular aufgebaute Therapiekonzept zu kognitiver Stimulation und kognitivem Training setzen wir seit 2005 regelhaft in unserer Schwerpunktpraxis für Demenz ein [7, 8].

Die Intervention besteht aus 15 bis 20 Einzeltherapien von 45 bis 60 Minuten Dauer, die ein- bis zweimal in der Wo-

che angeboten werden sollten. Die Therapie kann durch einen Ergotherapeuten oder einen geschulten ärztlichen Weiterbildungsassistenten unter fachärztlicher Supervision durchgeführt werden und erfolgt im Rahmen eines Gesamtbehandlungsplans. In der Regel erhalten die Patienten neben dem kognitiven Training eine antidementive medikamentöse Therapie.

Beim kognitiven Training steht bei beginnenden Demenzen ein eher übender Charakter im Vordergrund [9], während bei leichten Demenzstadien stimulierende, aktivierende und kompensierende

Strategien gewählt werden [10]. Sowohl bei leichten Stadien als auch bei Übergängen zu mittleren Demenzstadien werden bei Bedarf Strategien gewählt, die Komponenten der kognitiven Stimulationstherapie [2] und der Selbsterhaltungstherapie [11] in den Vordergrund stellen. Hierzu zählen auch biografieorientierte Verfahren wie die Erstellung eines persönlichen Biografiebuches [12].

### Therapiedurchführung

Wir orientieren uns bei der Durchführung des kognitiven Trainings an dem SIMA-Konzept von Oswald [9, 10]. Die-

**Angepasst an das Niveau des Patienten werden zunächst Aufmerksamkeit und Gedächtnisaufgaben geübt und später die Übungsergebnisse auf den Patiententag übertragen.**





## Null-Euro-Kleinanzeigen im NEUROTRANSMITTER

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

### So geht es!

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

**Einsendeschluss nächster NEUROTRANSMITTER ist der 22. Dezember 2014!**

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

### Praxisbörse

Wir bieten an: Einstieg in eine gut organisierte und erfolgreiche neurologisch-psychiatrische Praxis in Würzburg ab April 2015.

**Kontakt:** [esgehtvoran@mail.de](mailto:esgehtvoran@mail.de)

### Kaufen & Verkaufen

Suche gebrauchtes Keypoint 2-Kanal-EMG-Gerät. Angebote bitte an

**Kontakt:** [Brainnet@web.de](mailto:Brainnet@web.de)

Verkaufe günstig für 200 Euro Lichttherapiegerät Medilight der Firma Reiher (Medilight 272, Serien-No. 272-97/429. 230 Volt, 50-60 Hz, 144 W.)

Selbstabholung bitte in Köln.

**Kontakt:** [sylviapagel@gmx.de](mailto:sylviapagel@gmx.de)

## Rund um den Beruf

ses Konzept haben wir 2004 adaptiert und in eine PC-gestützte Version basierend auf dem Cogpack-Programm der Firma Marker umgewandelt ([www.markersoftware.com](http://www.markersoftware.com)). Wir unterscheiden drei Therapiephasen zu jeweils sechs Sitzungen. In den ersten sechs Sitzungen wird individuell angepasst an das Niveau des Patienten vor allem die Aufmerksamkeit trainiert. Im zweiten Abschnitt werden einzelne Gedächtnisaufgaben geübt und im dritten Abschnitt werden Beispiele aus dem Alltag des Patienten exploriert und die gewonnenen Übungsergebnisse auf den Patientenalltag übertragen. Zu Beginn und am Ende der Therapie kontrollieren wir mittels einer Stimmungsskala (GDS) [13] und einem individuell angepassten kognitiven Test (z. B. DemTect [14], MMST [15]) Änderungen der Stimmung und der kognitiven Leistung.

### Therapieeffekte

Ausgeprägte Therapieeffekte sind in der Demenzbehandlung nicht zu erwarten. Angesichts der geringen Effektstärke sind in Prä-Post-Messungen die Unterschiede nicht sehr groß. Trotzdem zeigten sich unter Praxisbedingungen hinsichtlich depressiver Gemüthsstimmung und kognitiver Leistungsfähigkeit Trends, die für eine Stabilisierung oder gar eine Verbesserung in der Aktivierungsgruppe sprechen [7]. Auffällig waren in Einzelfällen die Verbesserung bei den nicht kognitiven, depressiven Verhaltensstörungen. Der häufige und regelmäßige Kontakt zur Ergotherapeutin scheint aufgrund der stützenden, bestätigenden und nicht überfordernden Haltung der Therapeutin einen positiven Effekt auf depressive Verstimmungen zu haben. Verstärkt wird dieser Effekt durch die enge Kooperation mit dem Arzt. Bei Bedarf kann auf Veranlassung der Ergotherapeutin ärztlicherseits eine antidepressive, medikamentöse Therapie eingeleitet werden.

Die Kombination von kognitivem Training und antidementiver – bei Bedarf auch antidepressiver – medikamentöser Behandlung scheint auch unter den Routinebedingungen der ambulanten fachärztlichen Versorgung erfolgreich zu sein. Das spiegelt sich in aktuellen Veröffentlichungen wider, die nicht nur bei der Medikation, sondern auch

bei der kognitiven Aktivierung eine Dauer- oder Erhaltungstherapie empfehlen [5].

### Qualitätssicherung durch die KV und Abrechnungsmöglichkeiten

Die Abrechnungsmöglichkeiten wurden bereits im NEUROTRANSMITTER 11/2013 dargestellt [1]. Die Abrechnung erfolgt üblicherweise über EBM-GOP 30300/30301 (Sensomotorische Übungsbehandlung), es sei denn eine kassenärztliche Vereinigung (KV) hat dazu eine andere Interpretationsauffassung. Hierzu können Sie sich auch an Ihren BVDN-Landesverband wenden.

### Fazit

Unter den Bedingungen des Versorgungsalltages können angestellte Ergotherapeuten, die von der jeweiligen KV genehmigt werden müssen, im Rahmen von qualitätsgebundenen Zusatzvolumina psychosoziale Therapieverfahren innerhalb der Facharztpraxis durchführen. Das stellt eine wichtige Ergänzung zur rein medikamentösen antidementiven Behandlung von Demenzpatienten dar und ermöglicht eine Versorgung unter einem Dach. Die jeweiligen Landesverbände des BVDN sollten derartige praxisinterne Lösungen der Integration von psychosozialen Therapieverfahren unterstützen. □

### LITERATUR

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

### AUTOREN

**Dr. med. Jens Bohlken**  
BVDN-Referat Demenz, Berlin  
E-Mail: [Dr.J.Bohlken@gmx.net](mailto:Dr.J.Bohlken@gmx.net)

**Cornelia Wiesner**  
Ergotherapeutin, Berlin

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

Hier steht eine Anzeige.



# Literatur

1. Bohlken J, Kurz A. Ambulante Demenzversorgung. Psychosoziale Therapieverfahren für Patienten mit Demenz. *Neurotransmitter* 2013; 11: 32-35
2. Spector A et al. Efficacy of an evidence-based cognitive stimulation therapy programme for people with dementia. Randomised controlled trial. *Brit J Psychiatry* 2003; 183:248-54
3. Loewenstein DA et al. Cognitive Rehabilitation of Mildly Impaired Alzheimer Disease Patients on Cholinesterase Inhibitors. *Am J Geriatr Psychiatry* 2004; 12: 395-402
4. Requena C et al. Effects of cholinergic drugs and cognitive training on dementia. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 2004; 18:50-4
5. Orrell M et al. Maintenance cognitive stimulation therapy for dementia: single-blind, multi-centre, pragmatic randomised controlled trial. *Brit J Psychiatry* 2014; Mar 27. [Epub ahead of print]
6. Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) (Hrsg). Diagnose- und Behandlungsleitlinie Demenzen. Springer Verlag Heidelberg, 2010
7. Bohlken J. Integration fachärztlicher und ergotherapeutischer Kompetenz. Neue Versorgungsformen für Demenz-Patienten *Neurotransmitter* 2005; 3:18-20
8. Bohlken J, Eckhoff D, Wiesner C. Ambulante Demenzversorgung. Kognitives Training in der Schwerpunktpraxis. *Neurotransmitter* 2007; 11:18-20
9. Oswald WD. Gedächtnistraining. Ein Programm für Seniorengruppen. Hogrefe Verlag, 1998
10. Oswald WD und Ackermann A. Rehabilitation im Altenheim. Institut für Psychogerontologie Universität Erlangen-Nürnberg, 2002
11. Romero B. Selbsterhaltungs-Therapie (SET): Betreuungsprinzipien, psychotherapeutische Interventionen und Bewahren des Selbstwissens bei Alzheimerkranken. In: Weis S, Weber G. Handbuch Morbus Alzheimer. Psychologie Verlags Union Weinheim 1997; 1209-21
12. Bohlken J, Weber S, Siebert A, Forstmeier S, Rapp M, Kohlmann T. Ambulante Demenzversorgung. Erinnerungstherapie für die fachärztliche Versorgungspraxis. *Neurotransmitter* 2014; 5:28-36
13. Yesavage JA et al. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res* 1983; 39:37-9
14. Kalbe E et al. DemTect: a new, sensitive cognitive screening test to support the diagnosis of mild cognitive impairment and early dementia. *Int J Geriatric Psychiatry* 2004; 19:136-143
15. Kessler J, Markowitsch, HJ, Denzler P. Mini-Mental-Status-Test (MMST). Göttingen: Beltz Test GMBH. [Deutsche Adaption] 2000

Hier steht eine Anzeige.





## Berufshaftpflicht

# Ist Konsiliartätigkeit mitversichert?

Bei niedergelassenen Neurologen und Psychiatern ist eine Konsiliartätigkeit normalerweise im Rahmen der Berufshaftpflicht im Versicherungsvertrag eingeschlossen, da ein Konsiliararzt nicht eigenverantwortlich im Krankenhaus tätig wird. Es wird jedoch empfohlen, den Konsiliarvertrag auf versteckte Risiken überprüfen zu lassen.

### Das Problem

Kürzlich wandte sich eine Kollegin mit dem folgenden Anliegen an uns: „Ich mache als niedergelassene Psychiaterin gelegentlich Konsile im hiesigen Raum. Durch Zufall habe ich kürzlich erfahren, dass das Krankenhaus eine Versicherung abgeschlossen hat für Ärzte, die konsiliarisch tätig sind und eine vertragliche Vereinbarung mit dem Krankenhaus haben. Als ich dies meiner Versicherung melden wollte, habe ich zu meiner Überraschung erfahren, dass die gelegentliche konsiliarische Tätigkeit, die ja nichts anderes ist als Hausbesuche, nicht im Versicherungsumfang enthalten ist und ich meine Tätigkeit für stationäre Betten versichern müsste, was im Jahr zirka 1.000 € zusätzlich bedeutet. Gibt es aus Ihrer Erfahrung Versicherungen, die einen günstigeren Tarif anbieten?“

### Erfahrungen und Lösungsmöglichkeiten

Die Recherchen ergaben Folgendes: Normalerweise ist eine Konsiliartätigkeit bei niedergelassenen Neurologen und Psychiatern im Rahmen der Berufshaftpflicht beitragsfrei im Versicherungsvertrag eingeschlossen. Dies rührte daher, dass der Konsiliararzt nicht als eigenverantwortlicher Arzt im Krankenhaus tätig wird und auch keine Weisungsbefugnis gegenüber dem Personal besteht. Er ist lediglich beratend tätig. Die Verantwortung trägt der Krankenhausarzt, der die konsiliarische Empfehlung mehr oder weniger modifiziert umsetzt. Dies ist der Unterschied zur belegärztlichen Tätigkeit im Krankenhaus, die versicherungsrechtlich anders gesehen werden muss.

Der Rat des befragten Versicherungsspezialisten geht dahin, den Konsiliar-

### Sie fragen – wir antworten!

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

vertrag vom eigenen Haftpflichtversicherer auf versteckte Risiken überprüfen zu lassen. Übrigens kann der Passus über die Vergütung der Konsiliartätigkeit geschwärzt und können persönliche Daten anonymisiert werden. Die beitragsfreie Versicherungsdeckung der Konsiliartätigkeit sollte man sich dann allerdings vom eigenen Haftpflichtversicherer schriftlich bestätigen lassen! □

### AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

### Rat in Versicherungsfragen

Für weitere versicherungsspezifische Fragen, steht der Versicherungsspezialist der Geschäftsstelle in Krefeld zur Verfügung:

Versicherungsmakler André Springer,  
Versicherungskaufmann IHK, Betriebswirt  
VWA

Kirchhellenerstr. 9, 46236 Bottrop  
Tel.: 02041 9966380; Fax: 02041 9966382;  
Mobil: 0170 5538091

E-Mail: [service@asv23.de](mailto:service@asv23.de)  
Web: [www.asv23.de](http://www.asv23.de)



Ein Konsiliararzt wird nicht als eigenverantwortlicher Arzt im Krankenhaus tätig und ist auch nicht weisungsbefugt gegenüber dem Personal.

Hier steht eine Anzeige.



## Praxisporträt

# Vorteile der Einzelpraxis nutzen

Ein kleines, aber engagiertes Team, Gutachten als zweites Standbein – Dr. Rainer Köchert aus Ludwigshafen trotz damit den Auswirkungen diverser Gesundheitsreformen. Da bleibt sogar noch Raum für die Beratung und Unterstützung von Angehörigen, etwa bei Reha- und Pflegeanträgen.

**M**it Sprechstunden noch spät abends und sechs Arzthelferinnen hat der Nervenarzt Dr. Rainer Köchert aus Ludwigshafen vor Jahren noch versucht, den Andrang der Patienten zu bewältigen. Als Folge diverser Gesundheitsreformen war eine solche Arbeitsweise für ihn ökonomisch aber kaum noch sinnvoll. Er besann sich daher auf seine Erfahrung als Gutachter und organisierte die Praxis um: Ärztliche Sprechstunden finden jetzt nur noch morgens statt, nachmittags arbeitet der Nervenarzt und Diplom-Soziologe vorwiegend an Renten-, Reha- und Gerichtsgutachten. Dadurch hat er die Praxis wieder in stabiles Fahrwasser geführt, ohne dass er auf viele Patienten verzichten musste.

Möglich war dies vor allem durch ein verkleinertes, dafür aber starkes Team. Neben seiner Frau Christiane Köchert, einer erfahrenen Kranken- und Schulschwester, arbeiten nur noch zwei weitere Helferinnen in der Praxis. Christiane Köchert kümmert sich an der Rezeption um die Termine. Notfälle mit Verdacht auf Schlaganfall oder TIA schickt sie sofort in eine Klinik – sie kommen erst gar nicht in die Praxis. Sie entscheidet auch, ob ein Patient rasch einen Termin benötigt oder etwas warten kann, und füllt Lücken, die entstehen, wenn Patienten kurzfristig absagen. Dadurch bleiben die Wartezeiten mit ein bis drei Wochen relativ gering.

## Entspannteres Arbeiten

Seit die Köcherts den Betrieb umgestellt haben, läuft alles wesentlich ruhiger, glatter und entspannter. Im Gegensatz zu einem großen Team oder einer Gemeinschaftspraxis ist weniger Abstimmung nötig: „Wir sind zielstrebig und kommen schneller durch“, weiß Rainer Köchert die neue Situation zu schätzen. Die Einzelpraxis hat für ihn viele Vorteile –



Das Praxisteam (v. l. n. r.): Christina Redmer, Stefanie Greiling, Christiane Köchert, Dr. med. R. Köchert

er hält die Abläufe für transparenter und sieht weniger Reibungsflächen als in einem großen Team. „Es gibt inzwischen Untersuchungen, nach denen viele Patienten kleine Praxen bevorzugen.“

Die Neustrukturierung der Praxis gibt dem Nervenarzt auch Raum für ein Thema, das ihm besonders am Herzen liegt: Eine gute Beratung der Patienten und ihrer Angehörigen. Gerade die Angehörigen von Pflegebedürftigen fühlen sich häufig überlastet und allein gelassen. Ihnen kann das Team Nachbarschaftshilfen vermitteln oder beim Ausfüllen der Formulare für Pflege- und Reha-Anträge helfen. Verwitwete verweisen die Mitarbeiter auf Trauercafés, und Schizophreniekranken beraten sie oft zusammen mit ihren Betreuern. Die Gespräche werden meist von Christiane Köchert und den Arzthelferinnen am Nachmittag geführt, wenn keine Sprechstunden sind und Patienten für Untersuchungen oder Rezepte vorbeikommen. Nicht selten bezieht die Praxis inzwischen auch Haushaltshilfen in die Beratung mit ein. Für Rainer

## Praxis-Steckbrief

**Inhaber:** Dr. Rainer Köchert, Facharzt für Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie

**Praxistyp:** Einzelpraxis

**Ort:** 67065 Ludwigshafen, Rheinland-Pfalz

**Regionale Struktur:** Ballungsraum

**Anteil Privatpatienten:** etwa 5 %

**Nächste Klinik:** 5 km (Neurologie) und 6 km (Psychiatrie)

**Mitarbeiter:** 3

**Schwerpunkte:** Demenz, Depression, Gutachten, Beratung

**Besonderheiten:** Zusatzbezeichnung Naturheilkunde

Köchert gehört dieser Service zur Therapie: Er hilft, Angehörige und Betreuer psychisch und physisch stabil zu halten – die Patienten können dadurch länger zu Hause in vertrauter Umgebung bleiben.

## Alternative Therapien

Patienten mit dem Wunsch nach alternativen Therapien sind bei Rainer Köchert ebenfalls gut aufgehoben: Er trägt die Zusatzbezeichnung Naturheilkunde. Viele leicht und mittelschwer Depressive behandelt er mit Johanniskraut und Lavendelöl. Auch eine bestehende Multipharmakotherapie oder Organschäden sind häufige Gründe, alternative Verfahren vorzuschlagen. So setzen viele Krebspatienten mit Polyneuropathien und Fatigue infolge einer Chemotherapie auf eine Mistelbehandlung, Alpha-Liponsäure oder eine Magnetfeldtherapie. Wichtig ist ihm, die Grenzen solcher Methoden zu kennen. „Mit der Naturheilkunde bekommt man nicht alles in den Griff, grundsätzlich ist die Praxis daher schulmedizinisch ausgerichtet.“ *mut*

Tumorbehandlung und Psyche

# Therapiebedingte Depressionen bei malignen Erkrankungen

Bei Krebspatienten sind tumorspezifische Behandlungsmaßnahmen in unterschiedlichem Ausmaß mit einem erhöhten Risiko für psychische Nebenwirkungen wie Depressionen, chronische Müdigkeit oder kognitive Störungen assoziiert. Zudem müssen vorbestehende depressive Verstimmungen als Risikofaktor für spätere affektive psychiatrische Komplikationen beachtet werden. Bei Depressionsbehandlung sind pharmakologische Interaktionen aufgrund des Risikos eines Wirkverlustes zu beachten.

MARTIN SCHÄFER ESSEN, BERLIN, UND SUSANNE SARKAR BERLIN, HAMBURG



Bei einigen in der Onkologie eingesetzten Substanzen treten Depressionen gehäuft als spezifische unerwünschte Wirkung auf und müssen als ernstzunehmende Komplikationen beachtet werden.

**34 Tumorbehandlung und Psyche**  
Therapiebedingte Depressionen bei malignen Erkrankungen

**39 Psychiatrische Kasuistik**  
Bipolares Prodrom

**42 Psychiatrische Therapie**  
Einschätzung und Vorhersage von Aggression

**46 CME Inflammatorische Muskelerkrankungen**  
Diagnostik und Therapie von Myositiden

**55 CME Fragebogen**

Unabhängig von malignen Erkrankungen liegt die zwölf-Monatsprävalenz von Depressionen in der Allgemeinbevölkerung bei etwa 8% [1]. Bei Patienten mit Krebserkrankungen sind Depressionen häufige Begleit- oder Folgeerscheinungen und können in einem erheblichen Ausmaß die Lebensqualität sowie den Therapieverlauf negativ beeinflussen. Bei der Depressionsgenese und Häufigkeit sind verschiedene Aspekte zu beachten. Faktoren die das Risiko für Depressionen bei Tumorpatienten erhöhen sind das weibliche Geschlecht, psychosoziale Aspekte (z. B. fehlende Bezugspersonen oder soziale Unterstützung, Schulden, etc.), frühere Traumatisierungen, Stoffwechselstörungen (z. B. Hypothyreose), höheres Lebensalter, Probleme bei der Krankheitsbewältigung (Coping-Strategien) und krankheitsspezifische Faktoren. Bei letzteren sind vor allem das Tumorstadium und die Heilungsprognose (kurativ, palliativ), chronische Begleitschmerzen, sichtbare körperliche Schäden und körperliche Funktionseinschränkungen zu nennen [2]. Die Art der Tumorerkrankung spielt ebenfalls eine entscheidende Rolle. So sind Depressionen beim Mammakarzinom häufiger zu beobachten als bei Patienten mit Melanomen [2, 3]. Ein weiterer wichtiger Aspekt sind tumorspezifische Behandlungsmaßnahmen,

die in unterschiedlichem Ausmaß mit einem erhöhten Risiko für psychische Nebenwirkungen wie Depressionen, chronische Müdigkeit (Fatigue) oder kognitive Störungen assoziiert sein können. Neben Bestrahlungen scheinen hier auch einige pharmakologische Therapien eine Rolle zu spielen.

#### Depressionen

Im Falle therapiebedingter Depressionen sind differenzialdiagnostisch das chronische Müdigkeitssyndrom („Fatigue-Syndrom“), kognitive Störungen, delirante Syndrome, chronische Insomnien sowie Angst- und Panikstörungen abzugrenzen. Als mögliche organische Ursachen sollten zudem Metastasen, paraneoplastische Syndrome, andere ZNS-Erkrankungen, Schilddrüsenfunktionsstörungen, Anämien, begleitende Infektionen, Leber- und Nierenfunktionsstörungen, Elektrolytentgleisungen sowie weitere mögliche Stoffwechselstörungen ausgeschlossen werden. Einige pharmakologische Therapien, die mit einer erhöhten Rate an Depressionen und assoziierten psychischen Nebenwirkungen verbunden sind, werden im Folgenden näher dargestellt (Tab. 1).

#### Kortikosteroide

Kortikosteroide werden in der onkologischen Therapie vor allem zur antiemeti-

schen Begleitbehandlung sowie zur Immunsuppression oder bei Hirntumoren/Hirnmetastasen zur Behandlung von Hirndruck und Begleitödemen eingesetzt. Kortikosteroide können unterschiedliche psychiatrische Komplikationen verursachen, wobei organisch affektive Störungen mit depressiven Stimmungsschwankungen das häufigste Problem darstellen. Die Inzidenz hängt von verschiedenen begleitenden Risikofaktoren wie Dosis, systemischer Gabe, hirnorganischen Begleiterkrankungen und Alter ab.

Gemäß aktueller ASCO-Empfehlungen werden Kortikosteroide als antiemetische Prophylaxe bei fast allen Chemotherapien genutzt (z. B. Dexametason 8–12 mg/d je nach Tumorstadium)[4]. Es gibt nur wenige Alternativen zu den Kortikosteroiden, die eine ähnliche antiemetische Effektivität aufweisen können. Bei auftretenden klinisch relevanten De-

**Tab. 1: Therapieassoziierte Ursachen für Depressionen in der Onkologie**

- Kortikosteroide
- Immuntherapeutika (z. B. Interferon-alpha)
- Adjuvante Hormontherapie (z. B. Tamoxifen)
- Chemotherapeutika

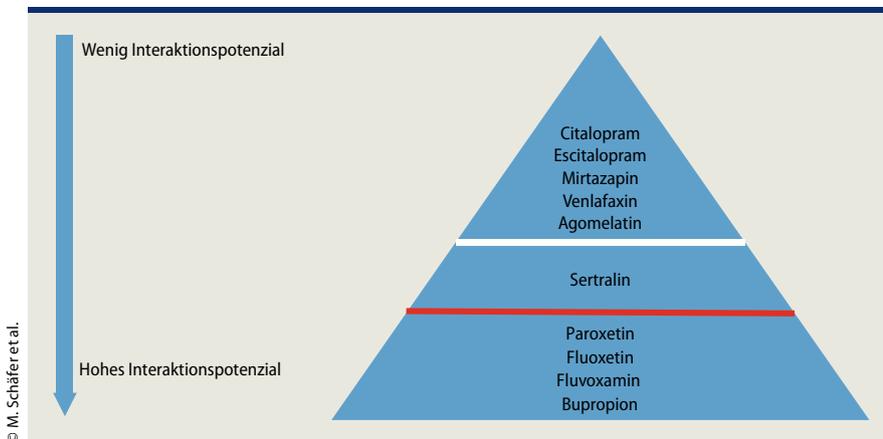


Abb. 1: Interaktionspotenzial von Antidepressiva mit Tamoxifen.

pressionen sollte daher zunächst eine Abwägung der Risiko-Nutzen-Relation durchgeführt werden. Möglichkeiten je nach Schwere der Depression, Notwendigkeit der Therapie aufgrund der Art des Tumors, Tumorstadium, Komplikationen sowie der Kooperation des Patienten bestehen in einer Reduktion der Steroiddosis, der Gabe alternativer Medikamente (MCP, 5HT<sub>3</sub>-Antagonisten und NK<sub>1</sub>-Antagonisten) [4] oder auch dem Versuch einer begleitenden antidepressiven oder stimmungstabilisierenden Therapie (z. B. selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer SSRI, kurzfristig auch Benzodiazepine) im Rahmen eines interdisziplinären Settings.

### Immuntherapien am Beispiel Interferon alpha

Interferon alpha (IFN $\alpha$ ) wird aufgrund seiner antiproliferativen Wirkung im Bereich der Onkologie unter anderem in der adjuvanten Therapie beim metastasierenden malignen Melanom und bei hämato-onkologischen Indikationen eingesetzt. Neben Standardpräparaten steht eine pegylierte Applikationsform mit einwöchiger Wirkung zur Verfügung. Wegen der hohen Nebenwirkungsrate ist der klinische Einsatz allerdings aufgrund neuerer und spezifischer wirkender Substanzen in der Onkologie rückläufig. Zu den wichtigsten und häufigsten Nebenwirkungen einer Behandlung mit IFN $\alpha$  zählen Depressionen. Je nach Schweregrad liegt die Inzidenz bei 30 – 70 % [5]. Neben Depressionen werden zudem sehr häufig Müdigkeitssyndrome,

Schlafstörungen sowie kognitive Störungen und in seltenen Fällen auch schwere Komplikationen wie Psychosen, Manien oder delirante Zustände beobachtet. Depressionen entstehen zumeist innerhalb der ersten drei bis sechs Monate der Therapie, können aber auch zu späteren Therapiezeitpunkten beobachtet werden. In der Melanomtherapie treten Depressionen zudem in Abhängigkeit von der Dosis und der Applikationsform (s. c. i. v.) auf [6]. Als psychiatrische Kontraindikationen gelten akute schwere Depressionen, akute Suizidalität, bestehende hirnorganische Wesensveränderungen und delirante Zustände. Zu beachten ist, dass sich unter IFN $\alpha$  neu aufgetretene Depressionen teilweise erst drei bis sechs Wochen nach Absetzen zurückbilden. In Einzelfällen konnte beobachtet werden, dass Depressionen nach Therapieende nicht vollständig remittierten oder die Patienten ein erhöhtes Risiko für das Wiederauftreten von Depressionen hatten, sodass in der Nachsorge hierauf geachtet werden sollte.

### Management von Komplikationen

Bezüglich des Managements sollten Patienten ausführlich über die Nebenwirkungen und Behandlungsmöglichkeiten informiert werden, da die psychiatrischen Nebenwirkungen eine wesentliche Ursache für Therapieabbrüche in den ersten drei Monaten darstellen. Bei akuten Depressionen, die aufgrund einer IFN- $\alpha$ -Behandlung auftreten, konnte die Wirksamkeit einer antidepressiven Therapie mit SSRI gezeigt werden [7]. Bei

Patienten mit malignen Melanom und bei Hepatitis-C-infizierten Patienten konnte zudem die prophylaktische Wirksamkeit einer Vor- und begleitenden Behandlung mit SSRI belegt werden, sodass diese präventive Strategie zumindest bei Patienten mit vorbekannten Depressionen in Absprache mit den Patienten empfohlen werden kann [8, 9, 10].

### Endokrine Therapien am Beispiel von Tamoxifen

Tamoxifen ist ein selektiver Estrogenrezeptormodulator, der eine kompetitive Hemmung von Estrogenrezeptoren sowie eine Stimulation von Progesteronrezeptoren bewirkt. Tamoxifen ist für die adjuvante Therapie nach Primärbehandlung und zur Behandlung des metastasierenden Mammakarzinoms zugelassen. Erst über die Verstoffwechslung in der Leber über die Isoenzyme CYP3A4 und CYP2D6 wird Tamoxifen zu dem eigentlich aktiven Metaboliten Endoxifen.

Im Rahmen der Tamoxifen-Therapie wurde in den letzten Jahren immer wieder eine möglicherweise erhöhte Rate an Depressionen diskutiert. In einer Studie von Day et al. fanden sich allerdings bei Frauen mit einem Mammakarzinom mit einer Tamoxifen-Behandlung im Vergleich zu nicht behandelten Patienten innerhalb eines Beobachtungszeitraumes von 36 Monaten in verschiedenen Altersgruppen keine Unterschiede bezüglich der Prävalenz von Depressionen [11]. Zu beachten ist jedoch, dass die Gesamthäufigkeit depressiver Episoden in der Altersgruppe der 35- bis 49-Jährigen unabhängig von einer Tamoxifen-Behandlung bei 15% lag und somit von einem generell hohen Therapiebedarf ausgegangen werden muss. In einer Studie bei Männern mit Mammakarzinom lag die Depressionshäufigkeit unter endokriner Therapie mit 2,6% dagegen deutlich niedriger [12].

### Depressionsrisiko meist unabhängig von Tamoxifen-Gabe

Die „National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Projects Breast Cancer Prevention Study“, schloss insgesamt 11.064 Frauen ein [13]. Es erfolgte eine Medikation mit 5 mg Tamoxifen oder Placebo über fünf Jahre. Es wurde versucht ein Risikoprofil für Depressionen zu Studi-

enbeginn mit dem „Center for Epidemiological Studies-Depression (CES-D)“-Fragebogen zu erstellen. Anhand der Skalenwerte wurde das Kollektiv in drei Gruppen von Frauen mit geringem, mittlerem oder hohem aktuell bestehendem Risiko unterteilt. 35 % der Frauen in der Gruppe mit hohem Depressionsrisiko entwickelten im Verlaufszeitraum der Studie manifeste Depressionen. In der Gruppe mit mittlerem Risiko entwickelten 19,2 % und in jener mit geringem Risiko 8,7 % der Frauen Depressionen. Innerhalb einer jeden Gruppe wurden depressive Symptome bei Frauen unter Tamoxifen-Therapie nicht häufiger gesehen als bei den Frauen die Placebo erhielten. Aus dieser Studie ergaben sich somit erneut keine Hinweise für einen Zusammenhang zwischen einer Tamoxifen-Behandlung und der Depressionshäufigkeit. Vielmehr war das Depressionsrisiko abhängig von vorbestehenden (sub)depressiven Syndromen. Im Umkehrschluss ergab sich kein Anhalt dafür, dass vorbestehende Depressionen eine Kontraindikation gegen eine Tamoxifen-Behandlung darstellen [13]. Depressionen treten daher zwar sehr häufig, aber meist unabhängig von einer Tamoxifen-Gabe bei Frauen mit Mammarkarzinom auf.

#### **Interaktionsrisiko im Fall einer antidepressiven Therapie**

Eine bestehende Therapie mit Tamoxifen hat jedoch Konsequenzen im Falle einer notwendigen antidepressiven Therapie. Sollten psychotherapeutische Behandlungen zum Beispiel aufgrund der Depressionsschwere nicht ausreichend sein, muss bei der Auswahl eines Antidepressivums auf mögliche Interaktionen geachtet werden (**Abb. 1**). Tamoxifen wird erst über die Metabolisierung über das CYP2D6 in den aktiven Metaboliten verwandelt, sodass die gemeinsame Gabe mit potenten Inhibitoren von CYP2D6, wie zum Beispiel Fluoxetin und Paroxetin, zu einer Abnahme der aktiven Metaboliten und damit zu einem Wirkverlust führen würde. Relevante Interaktionen innerhalb der Gruppe der SSRI sind dagegen nicht bei Agomelatin und in geringem Umfang bei Venlafaxin, Mirtazapin, Citalopram oder Escitalopram zu erwarten, sodass

diese Substanzen in der Regel auch längerfristig zur Depressionsbehandlung bei bestehender Tamoxifen-Therapie eingesetzt werden können. Sertralin kann dagegen in höheren Dosierungen interagieren. Bei Johanniskraut (*Hypericum extract*) sind ebenfalls Interaktionen zu beachten. Es reduziert unter anderem durch eine Induktion von CYP3A4 und P-glycoprotein (P-gp) die Plasmakonzentration verschiedener Chemotherapeutika für die Akutbehandlung (z. B. auch Imatinib, Irinotecan und Docetaxel), was zu einem Wirkverlust führen kann [14, 15].

#### **Chemotherapien**

Während der Chemotherapie werden von Onkologen und Patienten neben Depressionen vor allem Müdigkeit (Fatigue) und kognitive Störungen als relevante therapiebedingte Komplikationen berichtet. Differenzialdiagnostisch ist unter anderem zu klären, inwieweit diese Symptome auch durch die primäre Tumorerkrankung therapieunabhängig (z. B. im ZNS liegende Tumoren oder Metastasen) bedingt sein können. Bezüglich der neuropsychiatrischen Nebenwirkungen sollen hier einige Beispielsubstanzen aus dem Bereich der gynäkologischen und internistischen Onkologie genannt werden.

#### **Ifosfamid**

Als Positionsisomer von Cyclophosphamid gehört Ifosfamid zur Gruppe der Stickstoff-Lost-Verbindungen mit alkylrierender Wirkung. Die Substanz wird für die Behandlung von Krebserkrankungen im Rahmen einer Chemotherapie zumeist in Kombination mit anderen Zytostatika eingesetzt. Nebenwirkungen mit hoher Relevanz sind Müdigkeit, depressive Verstimmungen, Enzephalopathien und eine Neurotoxizität.

#### **Sunitinib**

Der Rezeptor-Tyrosinkinase-Inhibitor, Sunitinib wird bei nicht resezierbaren und/oder metastasierten malignen gastrointestinalen Stromatumoren eingesetzt, wenn eine Behandlung mit Imatinib wegen Resistenz oder Unverträglichkeit fehlgeschlagen ist. Weitere Einsatzgebiete sind fortgeschrittene und/oder metastasierte Nierenzellkarzinome und

nicht resezierbare oder metastasierte pankreatische neuroendokrine Tumore. Häufige Nebenwirkungen sind Müdigkeit, Durchfall und arterielle Hypertonie. Als häufige Ursache für eine chronische Müdigkeit mit erhöhtem Risiko auch für depressive Symptome gilt eine Schilddrüsenunterfunktion durch verminderte Iod-Aufnahme in die Schilddrüse (nicht-kompetitive Hemmung der Thyreoperoxidase).

#### **Sorafenib**

Sorafenib ist ein Multi-Kinase-Inhibitor mit antiproliferativer Wirkung auf Krebszellen und die Blutversorgung. Indikationen sind fortgeschrittener Nierenkrebs und nicht mehr resezierbare hepatozelluläre Karzinome. Als häufige Nebenwirkungen werden Müdigkeit (Fatigue) sowie Durchfälle, Hautausschlag, Haarausfall, Bluthochdruck sowie Übelkeit und Erbrechen beschrieben.

#### **BKM**

Bei der in der klinischen Prüfung befindlichen Substanz BKM 120 scheint die Depression eine spezifische Nebenwirkung zu sein. BKM 120 gehört zu den PI3K-Inhibitoren, die eine Gruppe wichtiger neuer Substanzen mit tumorsuppressiven Wirkungen darstellen. Phosphoinositid-3-Kinasen (PI3K) sind Enzyme mit wichtiger Rolle in der Signaltransduktion, die in zelluläre Schlüsselfunktionen, wie Zellwachstum, Zellproliferation, Migration, Differenzierung, Überleben und Zelladhäsion eingebunden ist. In einer Dosisfindungsstudie bei Patienten mit soliden Tumoren wurde BKM 120 in Dosierungen von 12,5–150 mg/d verabreicht. Neben einer sonst allgemein guten Verträglichkeit wurden als Hauptgrund für eine dosislimitierende Toxizität schwere depressive Stimmungsveränderungen aufgeführt. Häufigste Nebenwirkungen waren mit 37 % Depressionen und Appetitlosigkeit zusammen mit Hautrötungen, Hyperglykämien und Diarrhöen [16].

#### **Kognitive Störungen**

Neben den Müdigkeitssyndromen und depressiven Verstimmungen sind unter einer Chemotherapie vor allem kognitive Störungen zu beachten. Der Symptomkomplex, der von den Patienten

auch als „Chemo-Brain“ bezeichnet wird, kann ein subjektives Gefühl eines „mentalens Nebels“ (nicht klar denken und fühlen zu können), reduzierte Aufmerksamkeits- und Gedächtnisleistungen, Einschränkungen in der Exekutiven Funktion und daraus resultierende Probleme, den Alltag adäquat zu bewältigen, beinhalten [17, 18, 19, 20, 21].

#### Multifaktorielle Genese kognitiver Störungen unter einer Chemotherapie

Einige Studien beschäftigten sich mit der Häufigkeit, möglichen Risikofaktoren und Differenzialdiagnosen des Chemo-Brains. Eine prospektive Untersuchung von 101 Frauen mit nicht metastasierendem Mammakarzinom unter 65 Jahren fand bei einem Drittel eine Verschlechterung, bei einem Drittel gleichbleibende und bei einem Drittel sogar eine verbesserte kognitive Leistung. Drei Risikofaktoren (Prädiktoren) für kognitive Störungen konnten ermittelt werden:

- Erhöhte Werte für Depressivität bei Therapiebeginn,
- eine ausgeprägte negative Affektivität (als Persönlichkeitsmerkmal) und
- eine insgesamt toxischere Chemotherapie [17].

Eine weitere prospektive Studie untersuchte bei 189 Patientinnen (Alter: 21 bis 65) mit einem Mammakarzinom im frühen Stadium subjektive kognitive sowie objektivierbare neuropsychologische Probleme mittels kognitiver Testung. Signifikant häufiger als bei gesunden Kontrollen traten bei 23 % der Patienten Ge-

dächtnisstörungen und bei 19 % Störungen in der exekutiven Funktion auf. Als Risikofaktoren für später auftretende kognitive Probleme konnten eine aktuelle Chemotherapie oder Bestrahlung, schlechtere Gedächtnisleistungen sowie eine erhöhte depressive Symptomatik gefunden werden [22].

In den meisten Fällen muss also von einer multifaktoriellen Genese kognitiver Störungen unter einer Chemotherapie ausgegangen werden. Ein Zusammenhang mit einer aktuellen Chemotherapie und Bestrahlung und der Toxizität je nach Krankheitsstadium ist anzunehmen. Depressionen sind häufig nicht die Folge, sondern eher ein wichtiger Risikofaktor.

#### Fazit für die Praxis

Bei einigen in der Onkologie eingesetzten Substanzen wie Interferon alpha, Interleukinen, Kortikosteroiden oder neu in der Entwicklung befindlichen Chemotherapeutika wie BKM120 treten Depressionen gehäuft als spezifische unerwünschte Wirkung auf und müssen als ernstzunehmende Komplikationen entsprechend beachtet werden. Bei der Chemotherapie spielen ansonsten oft indirekte Gründe wie die individuelle Belastung durch den Tumor, eine begleitende Strahlentherapie, allgemeine Nebenwirkungen, Fatigue sowie auch chronische Schmerzen und körperliche Einschränkungen eine erhebliche Rolle als Risikofaktoren für die Entwicklung depressiver Symptome. Zudem müssen vorbestehende depressive Verstimmungen als Risikofaktor für spätere affektive psychiatrische Komplika-

kationen beachtet werden. Differenzialdiagnostisch sind vor allem das sehr häufige Müdigkeitssyndrom sowie kognitive Störungen von den depressiven Veränderungen unter der Therapie abzugrenzen. Für einige spezifische depressionsauslösende Substanzen wie Interferon alpha bestehen Möglichkeiten einer akuten antidepressiven Behandlung oder sogar einer prophylaktischen Gabe von Antidepressiva. Insbesondere bei Depressionen während einer Tamoxifen-Behandlung, aber auch bei anderen Chemotherapeutika sind bei einer begleitenden Depressionsbehandlung pharmakologische Interaktionen aufgrund des Risikos eines Wirkverlustes zu beachten. □

#### LITERATUR

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

#### Prof. Dr. med. Martin Schäfer

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik und Suchtmedizin  
Kliniken Essen-Mitte  
Henricistr. 92, 45136 Essen  
Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie – Campus Charité Mitte, Berlin  
E-Mail: [m.schaefer@kliniken-essen-mitte.de](mailto:m.schaefer@kliniken-essen-mitte.de)

#### Dr. phil. Susanne Sarkar, Dipl. Psych.

Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie – Campus Charité Mitte, Berlin  
Institut und Poliklinik für Medizinische Psychologie  
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf



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

### Psychoonkologie

Die psychoonkologische Versorgung beinhaltet die Identifikation psychosozialer Belastungen und Unterstützungsbedürfnisse bei Patienten und Angehörigen, die zeitnahe Zuweisung oder das Ermöglichen des Zugangs zu psychosozialen Unterstützungsangeboten sowie die psychosoziale Unterstützung im Rahmen

der Diagnostik, Therapie, Rehabilitation und Nachsorge sowie der palliativen Versorgung ([4644732](#)).

### Tumor-Fatigue

Fast jeder Tumorpatient klagt zu irgendeinem Zeitpunkt seiner Tumorerkrankung über Müdigkeit, Erschöpfung oder Energiemangel. Solche Beschwerden

zeigen sich auf körperlicher, kognitiver und affektiver Ebene und werden unter dem Sammelbegriff „tumorassozierte Fatigue“ (cancer-related fatigue, CrF) subsumiert ([4590806](#)).

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

# Literatur

1. Jacobi F, Hofer M, Strehle J, Mack S, Gerschler A, Scholl L et al. [Mental disorders in the general population : Study on the health of adults in Germany and the additional module mental health (DEGS1-MH)]. *Nervenarzt* 2014; 85(1):77-87.
2. Schäfer M. Depressionen bei Patienten mit Tumorerkrankungen. *Der Onkologe* 2007; 7(13):632-641.
3. Heinze S, Egberts F, Rotzer S, Volkenandt M, Tilgen W, Linse R et al. Depressive mood changes and psychiatric symptoms during 12-month low-dose interferon-alpha treatment in patients with malignant melanoma: results from the multicenter DeCOG trial. *J Immunother* 2010; 33(1):106-114.
4. Basch E, Prestrud AA, Hesketh PJ, Kris MG, Feyr PC, Somerfield MR et al. Antiemetics: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline update. *J Clin Oncol* 2011; 29(31):4189-4198.
5. Schaefer M, Capuron L, Friebe A, Diez-Quevedo C, Robaey G, Neri S et al. Hepatitis C infection, antiviral treatment and mental health: a European expert consensus statement. *J Hepatol* 2012; 57(6):1379-1390.
6. Friebe A, Horn M, Schmidt F, Janssen G, Schmid-Wendtner MH, Volkenandt M et al. Dose-dependent development of depressive symptoms during adjuvant interferon- $\alpha$  treatment of patients with malignant melanoma. *Psychosomatics* 2010; 51(6):466-473.
7. Kraus MR, Schafer A, Schottker K, Keicher C, Weissbrich B, Hofbauer I et al. Therapy of interferon-induced depression in chronic hepatitis C with citalopram: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Gut* 2008; 57(4):531-6.
8. Musselman DL, Lawson DH, Gumnick JF, Manatunga AK, Penna S, Goodkin RS et al. Paroxetine for the prevention of depression induced by high-dose interferon alfa. *N Engl J Med* 2001; 344(13):961-966.
9. Sarkar S, Schaefer M. Antidepressant Pretreatment for the Prevention of Interferon Alfa-Associated Depression: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Psychosomatics* 2013 [Epub ahead of print].
10. Schaefer M, Sarkar R, Knop V, Effenberger S, Friebe A, Heinze L, Spengler U, Schlaepfer T, Reimer J, Buggisch P, Ockenga J, Link R, Rentrop M, Weidenbach H, Fromm G, Lieb K, Baumert TF, Heinz A, Discher T, Neumann K, Zeuzem S, Berg T. Escitalopram for the Prevention of Peginterferon-2a-Associated Depression in Hepatitis C Virus-Infected Patients Without Previous Psychiatric Disease: A Randomized Trial. *Ann Intern Med*. 2012;157(2):94-103.
11. Day R, Ganz P, Costantino JP, Cronin W, Wickerham L, and Fisher B. Health related quality of life and tamoxifen in breast cancer prevention: A report from the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project P-1 study. *J Clin Oncol*. 1999;17(9):2659-69.
12. Visram H, Kanji F, Dent SF. Endocrine therapy for male breast cancer: rates of toxicity and adherence. *Curr Oncol*. 2010;17(5):17-21.
13. Day R, Ganz PA, Costantino JP. Tamoxifen and depression: more evidence from the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project's Breast Cancer Prevention (P-1) Randomized Study. *J Natl Cancer Inst*. 2001;93(21):1615-23.
14. Caraci F, Crupi R, Drago F, Spina E. Metabolic drug interactions between antidepressants and anticancer drugs: focus on selective serotonin reuptake inhibitors and hypericum extract. *Curr Drug Metab*. 2011;12(6):570-7.
15. Henry NL, Stearns V, Flockhart DA, Hayes DF, Riba M. Drug interactions and pharmacogenomics in the treatment of breast cancer and depression. *Am J Psychiatry*. 2008;165(10):1251-5.
16. Bendell JC, Rodon J, Burris HA, de Jonge M, Verweij J, Birlle D, Demanse D, De Buck SS, Ru QC, Peters M, Goldbrunner M, Baselga J. Phase I, dose-escalation study of BKM120, an oral pan-Class I PI3K inhibitor, in patients with advanced solid tumors. *J Clin Oncol*. 2012;30(3):282-90.
17. Hermelink K, Küchenhoff H, Untch M, Bauerfeind I, Lux MP, Bühner M, Manitz J, Fensterer V, Münzel K. Two different sides of „chemobrain“: determinants and nondeterminants of self-perceived cognitive dysfunction in a prospective, randomized, multicenter study. *Psychooncology*. 2010;19(12):1321-8.
18. Vardy J, & Dhillon, H. The fog hasn't lifted on „chemobrain“ yet: ongoing uncertainty regarding the effects of chemotherapy and breast cancer on cognition. *Breast Cancer Res Treat*. 2010;123(1):35-7.
19. Syrjala, K. L., Artherholt, S. B., Kurland, B. F., Langer, S. L., Roth-Roemer, S., Elrod, J. B., et al. Prospective neurocognitive function over 5 years after allogeneic hematopoietic cell transplantation for cancer survivors compared with matched controls at 5 years. *J Clin Oncol*. 2011 Jun 10;29(17):2397-404.
20. Myers JS. Cancer- and chemotherapy-related cognitive changes: the patient experience. *Semin Oncol Nurs*. 2013;29(4):300-7.
21. Ganz PA. „Doctor, will the treatment you are recommending cause chemobrain?“. *J Clin Oncol*. 2012;30(3):229-31.
22. Ganz PA, Kwan L, Castellon SA, Oppenheim A, Bower JE, Silverman DH, Cole SW, Irwin MR, Ancoli-Israel S, Belin TR. Cognitive complaints after breast cancer treatments: examining the relationship with neuropsychological test performance. *J Natl Cancer Inst*. 2013;105(11):791-801

# Bipolares Prodrom

### Eigenanamnese

Die stationäre Aufnahme des 22-jährigen Patienten erfolgte nach eigenständiger Vorstellung in der Ambulanz unserer Klinik. Der Patient berichtete bei Aufnahme, dass er sich seit etwa drei Wochen oft „zu gut“ fühle und sich in vielen Situationen überschätze. In den letzten Tagen habe er viele neue Kontakte geknüpft und viele „Dummheiten“ gemacht. So habe er unter anderem sein Mobiltelefon zu einem niedrigen Preis verkauft, sei mehrfach in Prügeleien verwickelt gewesen und habe einige „kleinere Delikte“ begangen. Die Mutter des Patienten berichtete von einer häufigeren „Gereiztheit“ des Sohnes in den vergangenen Wochen sowie von einem verminderten Schlafbedarf. Medikation bei Aufnahme: Amisulprid 300 mg/d. Das während des letzten stationären Aufenthaltes verschriebene Venlafaxin (siehe psychiatrische Vorgeschichte) habe der Patient aufgrund zunehmender innerer Unruhe nicht mehr eingenommen.

### Psychiatrische Vorgeschichte

Hinweise auf exzessive Beschäftigung mit Computerspielen ab der fünften Klasse bis vor etwa zwei Jahren. Vorübergehend Zwangssymptome (z. B. sechsmaliges Kontrollieren der Wohnungstür) 2010.

7/2010 erste ambulante psychiatrische Vorstellung bei sozialem Rückzug, Antriebsmangel, Leistungsknick, Derealisation, Beziehungs- und Bedeutungserleben. Nachfolgend stationäre Diagnostik mit dem Ergebnis des Verdachts auf ein Prodromalstadium einer schizophrenen Erkrankung. Medikation mit Amisulprid (200 mg/d), Entlassung vor allem hinsichtlich des Beziehungs- und Bedeutungserleben gebessert. Während eines

weiteren stationären Aufenthaltes deutliches depressives Syndrom unter anderem mit anhaltend gedrückter Stimmung, Mangel an Antrieb und Initiative, Morgentief. Beginn einer antidepressiven Ko-Medikation mit Venlafaxin, darunter Besserung der depressiven Symptomatik. Entlassungsmedikation Amisulprid (300 mg/d) und Venlafaxin (150 mg/d).

### Suchtmittelanamnese

Nikotinkonsum von 20 Zigaretten täglich seit etwa sechs Jahren. Gelegentlicher Alkoholkonsum. Einmaliges Konsumieren von Cannabis 2011.

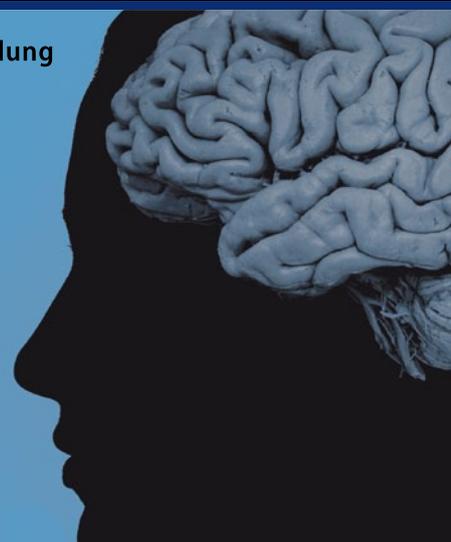
### Somatische Erkrankungen

Keine somatischen Vorerkrankungen bekannt.

### Befund

#### Psychopathologischer Aufnahmebefund

Wacher und bewusstseinsklarer sowie allseits orientierter Patient. Äußere Erscheinung altersgerecht, Kontaktverhalten adäquat. Konzentration, Aufmerksamkeit und Mnestic intakt. Formales Denken weitschweifig, teils mit Gedankenabreißen. Im inhaltlichen Denken überwertige Größenideen, jedoch kein Hinweis auf psychotisches Erleben. Keine Wahrnehmungsstörungen oder Störungen des Ich-Erlebens. Gehobene, anamnestic zum Teil auch dysphorisch-gereizte Stimmungslage. Antrieb gesteigert, vermehrte Kontaktfreudigkeit und Impulsivität. Keine Ängste oder Zwänge. Die Psychomotorik war unauffällig. Reduziertes Schlafbedürfnis, Libido leicht gesteigert, Appetit unauffällig. Keine akute Suizidalität oder Fremdgefährdung.



### 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 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

NT 12/2014

P: Bipolares Prodrom

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





**Klinische Symptome während des Prodroms sind meist unspezifisch und umfassen auch sozialen Rückzug und kurz anhaltende Episoden mit psychotischen Symptomen.**

### Internistisch-neurologischer Untersuchungsbefund

22-jähriger Patient in gutem Allgemein- und Ernährungszustand. Regelrechter internistischer wie neurologischer Untersuchungsbefund.

### Zusatzdiagnostik

Laborchemische Parameter unauffällig, ebenso unauffälliges EKG und EEG.

### Verlauf und Beurteilung

Die aktuelle stationäre Aufnahme erfolgte bei manischer Symptomatik mit im Vordergrund stehender gehobener, intermittierend auch dysphorisch-ge reizter Stimmungslage, reduziertem gesteigertem Antrieb mit vermehrter Kontaktfreudigkeit und Impulsivität sowie deutlich reduziertem Schlafbedürfnis

mit erstmaligem Auftreten unter Gabe von Venlafaxin. Eine schizophreinforme Symptomatik bestand nicht, insbesondere bestand auch unter Einbeziehung ausgedehnter Fremdanamnesen zu keinem Zeitpunkt der aktuellen Episode eine Erstrangsymptomatik, weswegen mit relativ hoher diagnostischer Sicherheit von einer bipolar affektiven Störung auszugehen ist. Die seit 2010 vorausgegangene Symptomatik mit sozialem Rückzug, Antriebsmangel, Leistungsknick, Derealisation, Beziehungs- und Bedeutungserleben, welche wir initial als Prodromalsymptomatik einer schizophrenen Erkrankung einordneten, entspricht daher retrospektiv einem bipolaren Prodrom. Wir besprachen die Notwendigkeit einer phasenprophylaktischen Medikation und dosierten in

Absprache mit dem Patienten zunächst Quetiapin ein, worunter sich die hypomanische Symptomatik im Verlauf langsam regredient zeigte. Bei ausgeprägter Sedierung und einer Gewichtszunahme von etwa 7 kg kam es zudem zu einer ausgeprägten depressiven Episode im Sinne einer Nachschwankung mit gedrückter Stimmung, Antriebslosigkeit, starker Konzentrationsstörung und überwertigen Schuldideationen. Bei bestehenden unerwünschten Arzneimittelwirkungen sowie unzureichender phasenprophylaktischer Wirkung stellen wir von Quetiapin auf Lithium um und dosierten zudem Escitalopram bis zu 10 mg/d ein. Schließlich konnte der Patient mit diesem Regime bezüglich der depressiven Symptomatik weitgehend remittiert in die ambulante psychiatrische Behandlung entlassen werden. □

### LITERATUR

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

**Dr. med. Christina Shen**  
**Dr. med. Thi Minh Tam Ta**  
**PD Dr. med. Andres H. Neuhaus**  
 Klinik und Hochschulambulanz für Psychiatrie und Psychotherapie  
 Charité Universitätsmedizin Berlin  
 Campus Benjamin Franklin  
 Eschenallee 3, 14050 Berlin  
 E-Mail: andres.neuhaus@charite.de

## Fragen und Lösungen

### Frage 1

Welche der folgenden sind häufige Symptome eines Prodroms einer schizophrenen Erkrankung?

- Gehobene Stimmung, Antriebssteigerung, soziale Umtriebigkeit
- Wahnideen und Wahneinfälle
- Antriebsmangel, depressive Stimmungslage, Schuldwahn
- Konzentrationsstörung, Unruhe, sozialer Rückzug
- Hypnagoge und hypnopompe Halluzinationen

### Lösung

Richtig ist Antwort d. Bei etwa 73 % der Pa-

tienten mit Erstmanifestation einer schizophrenen Erkrankung geht ein Prodromalstadium mit einer durchschnittlichen Dauer von fünf Jahren voraus [1]. Klinische Symptome während des Prodroms sind meist unspezifisch und umfassen unter anderem sozialen Rückzug, innere Unruhe, Konzentrationsstörung, Schlafstörung sowie kurz anhaltende, selbstlimitierende Episoden mit psychotischen Symptomen. Gehobene Stimmung, Antriebssteigerung und soziale Umtriebigkeit sind kennzeichnend für ein manisches Syndrom. Wahnideen und Wahneinfälle können im Verlauf eines Prodroms auftreten (hier vor allem als selbst-limitierende psychotische Symptome oder als at-

tenuierte Positivsymptome), sind jedoch nicht die dominierenden Beschwerden. Antriebsmangel, depressive Stimmungslage, Schuldwahn sind typische Symptome einer schweren depressiven Episode. Hypnagoge und hypnopompe Halluzinationen gehören hingegen nicht zu den typischen Symptomen einer Schizophrenie oder eines schizophrenen Prodroms.

### Frage 2

Was ist *kein* häufiges Symptom eines Prodroms einer bipolaren Erkrankung?

- Sozialer Rückzug
- Größenwahn
- Leistungsknick

- d. Konzentrationsstörung
- e. Stimmungsschwankungen

### Lösung

Richtig ist Antwort b. Aus einer kürzlich erschienenen Arbeit wurden prodromale Symptome bei Jugendlichen mit Bipolar I-Störung untersucht [2]. Zu den häufigsten Symptomen zählten hierbei unspezifische Beschwerden wie sozialer Rückzug, ein schulischer Leistungsknick, Konzentrationsstörungen und Stimmungsschwankungen. Aus dem Vergleich dieser Beschwerden mit denjenigen des schizophrenen Prodroms ist zu ersehen, dass eine prospektive Unterscheidung beider Prodromalzustände zum gegenwärtigen Zeitpunkt kaum möglich ist. Spezifischere subsyndromale affektive Symptome wie gesteigerter Antrieb oder Gedankenrasen ermöglichen eine höhere diagnostische Sicherheit, sind jedoch nicht immer vorhanden. Ein Größenwahn besteht typischerweise in einer manischen Episode, nicht jedoch im Prodrom derselben.

### Frage 3

Welches Symptom zählt *nicht* zu den „Brief Limited Intermittent Psychotic Symptoms“ (BLIPS)?

- a. Halluzinationen
- b. Zwangsgedanken
- c. Wahnideen
- d. Formale Denkstörung
- e. Katatone Symptome

### Lösung

Richtig ist Antwort b. Als brief limited intermittent psychotic symptoms (BLIPS) werden zeitlich selbstlimitierende psychotische Symptome wie Halluzinationen, Wahnideen, formale Denkstörungen oder katatone Symptome bezeichnet, welche weniger als eine Woche anhalten und sich vollständig zurückbilden. Das Zeitintervall zwischen zwei solchen Episoden darf hierbei nicht kürzer als eine Woche sein [3]. Zwangsgedanken können zwar im Rahmen eines schizophrenen Prodroms auftreten, sind jedoch keine psychotischen Symptome und gehören daher nicht zu den BLIPS.

### Frage 4

Welches Gen ist sowohl mit Schizophrenie als auch mit bipolar affektiver Störung assoziiert?

- a. DISC1
- b. PTEN
- c. HLA-B
- d. KRAS
- e. RB1

### Lösung

Richtig ist Antwort a. Einige genetische Studien suggerieren, dass bipolar affektive Erkrankungen und schizophrene Erkrankungen den gleichen Pathomechanismen unterliegen und legen somit das Konzept eines bipolar-schizophrenen Kontinuums nahe [4]. In molekulargenetischen Studien konnte bislang insbesondere eine Überlappung der mit Schizophrenie beziehungsweise bipolarer Störung assoziierten Gene gefunden werden. DISC1 gehört zu den ersten identifizierten Genen, die sowohl mit Schizophrenie als auch mit bipolarer Störung assoziiert sind [5].

Anzeige

# Hier steht eine Anzeige.

## Literatur

1. Häfner et al., 1995: Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 246:17-28.
2. Correll et al., 2014: Bipolar Disord 16:478-492.
3. Ruhrmann et al., 2003: Pharmacopsychiatry 36 Suppl 3:162-167.
4. Lichtenstein et al., 2009: Lancet 373:234-239.
5. Hodgkinson et al., 2004: Am J Hum Genet 75: 862-872.

## Psychiatrische Therapie

# Einschätzung und Vorhersage von Aggression

Aggressives Verhalten im Rahmen einer psychiatrischen Behandlung stellt für das behandelnde Personal und für die Patienten gleichermaßen ein Risiko dar. Um die Eskalation zu einem psychiatrischen Notfall zu vermeiden, sollten die Beurteilung und Vorhersage von Aggression zu festen Bestandteilen des klinischen Alltags gehören.

CLARA ABRAHAMOWICZ, CHRISTIAN G. HUBER, BASEL

**A**gitation, Aggression und körperliche Gewalttätigkeit sind Herausforderungen für die psychiatrische Tätigkeit, mit denen die Behandler täglich konfrontiert sind.

## Terminologie und Modelle der Aggressionsentstehung

Der großen klinischen Bedeutung von Agitation und Aggression entsprechend gibt es eine Vielzahl von wissenschaftli-

chen Veröffentlichungen zu diesem Thema. Die Vergleichbarkeit der Untersuchungen wird durch uneinheitliche Terminologie und Operationalisierung der untersuchten Konzepte erschwert. Serper [27] und Lindenmayer [18] haben versucht, für die am häufigsten verwendeten Termini einheitliche Definitionen zu geben (Tab. 1). Dabei wird ein Stufenmodell von Aggression angenommen, in dem Erregung und Feindseligkeit in Aggres-

sion und schließlich in Gewalttätigkeit übergehen (Eskalation). Durch rechtzeitiges Eingreifen kann die Entwicklung aber auch in die Gegenrichtung gelenkt werden und eine Deeskalation stattfinden. Das frühzeitige Erkennen und Behandeln von Erregung und Feindseligkeit kann daher helfen, die Gefährdung für Patienten, deren Umfeld und die Behandler gering zu halten und wenn möglich auf die Anwendung von freiheitsentziehenden Maßnahmen sowie Zwangsbehandlung zu verzichten [8].

## Kontext der Aggression

Bei der Diskussion über Aggression müssen zusätzlich zur Klärung der Terminologie mehrere weitere Unterscheidungen getroffen werden: Es muss klar sein, in welchem Kontext die Aggression auftritt (Normalbevölkerung, ambulantes Behandlungssetting, stationäres Behandlungssetting, forensisches Setting); differenziert werden muss zwischen akut auftretender Aggression und immer wiederkehrender chronischer Aggression; des Weiteren wird oft zwischen „heißer“, emotionaler, impulsiver Gewalt und „kalter“, berechnender, auf den eigenen Vorteil ausgerichteter Gewalt unterschieden [27]. Prävalenz, Prädiktoren, Früherkennung und Behandlung unterscheiden sich je nach Kontext und Art der Aggression zum Teil erheblich. Der aktuelle Text bezieht sich zum Großteil auf die Einschätzung und Vorhersage von akut auftretendem aggressivem Verhalten in einem stationär-psychiatrischen Behandlungssetting. Dieses Ver-



Durch rechtzeitiges Eingreifen kann die Entwicklung von Aggression und Gewalttätigkeit auch in die Gegenrichtung gelenkt werden und eine Deeskalation stattfinden.

halten stellt normalerweise eine Mischung aus „heißer“ und „kalter“ Aggression dar.

**Prävalenz aggressiven Verhaltens**

Zahlenmäßig werden zwar mehr Gewalttaten von psychisch Gesunden begangen (beispielsweise werden weniger als 10 % aller Gewalttaten von Patienten mit Schizophrenie verübt [34]) und Patienten sind erheblich häufiger Opfer von Gewalttaten als Täter [3]. Dennoch muss man sich des erhöhten Vorkommens von aggressiven Zwischenfällen bewusst bleiben, um die Patienten adäquat zu behandeln und der Gewalttätigkeit vorbeugen beziehungsweise früh intervenieren zu können [33].

Große Untersuchungen über das Gewaltisiko bei psychiatrischen Patienten in Deutschland [2] und der Schweiz [21] konnten zeigen, dass das Risiko für körperliche Gewalt bei Menschen mit schweren psychiatrischen Erkrankungen (schwere psychiatrische Erkrankungen“ oder „severe mental disorders“ umfassen je nach Definition die nicht affektiven und affektiven psychotischen Erkrankungen, teilweise auch schwere Persönlichkeitsstörungen) etwa um den Faktor 5 erhöht ist. Besonders gut ist die Informationslage zu Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis: Daten von 1.410 Patienten mit Schizophrenie in den USA zeigten, dass bei 19,1 % der Patienten gewalttätiges Verhalten beobachtet werden konnte; bei 3,6 % lag im Follow-up nach sechs Monaten schwere körperliche Gewalt vor [31]. In einer deutschen Studie von Soyka et al. konnte bei 1.662 stationär behandelten Patienten und einer Nachbeobachtungszeit von sieben bis zwölf Jahren gezeigt werden, dass 169 (10,7 %) Patienten wegen Verbrechen verurteilt wurden und in 94 (5,7 %) Fällen körperliche Gewalt verübt worden war [29]. Dabei treten Gewalttaten und Tötungen als schwerste Form von aggressivem Verhalten vor allem vor Erstbehandlung und unter insuffizienter Behandlung häufiger auf [17, 23]: Bei 34,5 % der erkrankten Patienten liegen Gewalttaten vor, bei 16,6 % ernsthafte und bei 0,6 % schwere Gewalttaten [17]. Daraus erschließt sich, dass eine suffiziente Behandlung die Inzidenz von Gewalttaten senken kann [15]. Es zeigt

**Tab. 1: Terminologie Agitation und Aggression (nach [18, 27])**

<b>Ärger</b>	— Ein innerer negativer Gefühlszustand, der mit spezifischen Verzerrungen von Denken und Wahrnehmung assoziiert ist
<b>Feindseligkeit</b>	— Allgemeine Ablehnung und negative Einstellung anderen gegenüber — Wird nicht nur in einer Einzelsituation gezeigt, sondern in einer Reihe von Situationen
<b>Agitation</b>	— Wenig organisiertes oder zielloses psychomotorisches Verhalten mit Symptomen wie motorischer Unruhe, erhöhter Antwortbereitschaft auf innere und äußere Reize, Irritierbarkeit
<b>Aggression</b>	— Bereitschaft, sich auf eine Weise zu verhalten, die anderen Schaden zufügt — Unabhängig vom tatsächlichen Verhalten; unabhängig davon, ob Schaden zugefügt wird; es kommt auf die Intention an — Unterschieden wird zwischen physischer und verbaler Aggression.
<b>Gefährlichkeit</b>	— Hohes Risiko für unmittelbare physische Aggression
<b>Gewalttätigkeit</b>	— Gebrauch von körperlicher Gewalt, um einem anderen Schmerzen oder Verletzungen zuzufügen

sich weiter eine Abhängigkeit zwischen der Frequenz aggressiver Zwischenfälle und der Zeit seit Aufnahme der Behandlung, wobei mit zunehmender Behandlungsdauer die Zahl der Zwischenfälle sinkt [30].

**Prädiktoren**

Eine Reihe von biologischen, sozialen und klinischen Prädiktoren von aggressivem Verhalten sind aus der Literatur bekannt, allerdings differieren die Angaben in Abhängigkeit vom untersuch-

ten Verhalten (z. B. Feindseligkeit, Aggression, körperliche Gewalt, Tötung) und Patientenpopulation (z. B. ambulante Patienten, stationäre Patienten) [20]. Eine Übersicht über bekannte Prädiktoren von aggressivem Verhalten bei Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis zeigt **Tab. 2**.

**Einschätzung und Vorhersage von Aggression**

Je nach Kontext finden sich unterschiedliche Herangehensweisen zur Vorhersa-

**Tab. 2: Prädiktoren aggressiven Verhaltens bei Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis [20]**

— Männliches Geschlecht
— Mangelnde Krankheitseinsicht
— Aufnahme gegen den Willen des Patienten
— Gewalttätiges Verhalten in der Anamnese
— Minderbegabung
— Sprachschwierigkeiten
— Schwerhörigkeit
— Ausgeprägte Psychopathologie
— Ausgeprägter Wahn und/oder formale Denkstörungen
— Desorganisierter Subtyp einer Schizophrenie
— Komorbide Persönlichkeitsstörung (vor allem dissoziale oder emotional-instabile Persönlichkeitszüge)
— Drogenmissbrauch oder -abhängigkeit (vor allem akute Intoxikation)

**Tab. 3: Häufig gebrauchte Skalen zur Beurteilung von Aggression und aggressiven Zwischenfällen (Auswahl)**

**Brøset Violence Checklist (BVC)** [1, 36]: Beurteilt werden „Verwirrung“, „Irritierbarkeit“, „ungestümes Verhalten“, „verbale Drohungen“, „körperliche Drohungen“ und „Angriff auf Objekte“. Werte von eins bis zwei sprechen für ein mäßiges Aggressionsrisiko, Werte über zwei für ein hohes Risiko.

**Overt Aggression Scale (OAS)** [38]: Beurteilt werden die Bereiche „verbale Aggression“, „Aggression gegen Gegenstände“, „Aggression gegen die eigene Person“ und „physische Aggression gegen andere Personen“. Je vier Schweregrade von Aggression werden unterschieden.

**Modifizierte OAS** (Vorteile: im Gegensatz zur OAS kann ein Gesamtscore berechnet werden; erfasst auch Suizidversuche) [14]

**Staff Observation Aggression Scale (SOAS)** [25]: Einträge werden in fünf Spalten vorgenommen, in denen erfasst wird,

1. welche Provokation dem aggressiven Zwischenfall vorausging,
2. welches Mittel benutzt wurde,
3. was das Ziel der Aggression war,
4. welche Konsequenzen für die Opfer entstanden und
5. welche Maßnahmen ergriffen wurden. Für die Spalten zwei bis vier können Einträge zum Schweregrad erfolgen (Werte zwischen 0 und 4), aus denen ein Summenscore berechnet werden kann (Werte zwischen 0 und 12).

**PANSS Excited Component (PANSS-EC)**

Bitte kreuzen Sie die Antwort pro Symptom an, die am besten Ihrer Beobachtung des Patienten in den letzten 24 Stunden entspricht:

	Nicht	Minimal	Leicht	Mäßig	Mäßig schwer	Schwer	Extrem schwer
Mangelnde Impulskontrolle	<input type="checkbox"/>						
Anspannung	<input type="checkbox"/>						
Feindseligkeit	<input type="checkbox"/>						
Unkooperatives Verhalten	<input type="checkbox"/>						
Erregung	<input type="checkbox"/>						

**Clinical Global Impressions – Aggression Scale (CGI-A)**

Bitte kreuzen Sie die Antwort an, die am besten Ihrer Beobachtung des Patienten in den letzten 24 Stunden entspricht:

- Patient ist nicht aggressiv
- Patient ist leicht aggressiv
- Patient ist mittelgradig aggressiv
- Patient ist stark aggressiv
- Aggressives Verhalten

**Abb. 1: PANSS-Excited Component (PANSS-EC) und Clinical Global Impressions-Aggression Scale (CGI-A): einfach anzuwendende validierte Instrumente zur routinemäßigen und schnellen Einschätzung von Aggression.**

ge von Aggression. Zum Einsatz kommen

- unstrukturierte Experteneinschätzungen,
- die Bedrohungsanalyse („threat assessment“),
- Methoden zur statistischen Vorhersage („actuarial methods“),
- Methoden zur strukturierten Experteneinschätzung („structured professional judgement“), und
- Instrumente, die ursprünglich für einen anderen Einsatz entwickelt wurden, aber auch Gewaltereignisse vorhersagen.

Die Kriterien, die zur Vorhersage genutzt werden, sollten dabei immer auf das Umfeld der Untersuchung abgestimmt sein. Des Weiteren ist die Güte der Vorhersage direkt von der Grundrate aggressiver Vorfälle abhängig. Ist diese gering (z. B. bei der Prädiktion von Tötungen im stationären Behandlungsetting), muss man selbst bei guter Sensitivität und Spezifität des gewählten Instruments von einer schlechten Rate an korrekten Vorhersagen ausgehen [32].

**Methoden zur Risikoeinschätzung**

Bezüglich der Methoden zur Risikoeinschätzung ist die unstrukturierte Experteneinschätzung das Vorgehen mit der schlechtesten Vorhersagefähigkeit. Sie wird daher nicht mehr empfohlen. Die Bedrohungsanalyse als idiografische, individuelle Methode, die das Auftreten seltener Gewaltereignisse vorherzusagen hilft, spielt in der Allgemeinpsychiatrie eine vernachlässigbare Rolle. „Actuarial methods“ zur Vorhersage von Aggression verwenden bekannte Prädiktoren um retrospektiv und prospektiv zu testen, welches statistische Modell das Auftreten und Nichtauftreten von Zwischenfällen am besten erklärt. Dadurch können sie beim Einzelnen eine Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Aggression vorhersagen. Beispiele für gebräuchliche Instrumente, die mit dieser Methode arbeiten, sind die VRAG (Violence Risk Appraisal Guide, online-Version unter [www.ri-sk.org](http://www.ri-sk.org), direkter Zugriff [www.fotres.ch/index.cfm?newlang=en&content=9010&spr=de](http://www.fotres.ch/index.cfm?newlang=en&content=9010&spr=de)) [26] und die COVR (Classification of Violence Risk) [22]. Im Rahmen einer strukturierten Expertenbeurteilung wird für ei-

nen Einzelfall anhand eines validierten Instruments (z. B. der Historical, Clinical, Risk Management-20, HCR-20; Informationen online unter <http://hcr-20.com/>) geprüft, welche bekannten Risikofaktoren für Aggression vorliegen und wie stark ihre Ausprägung ist. Aufgrund der zusammengetragenen Informationen erfolgt dann eine semiquantitative Einschätzung des Gewalttrisikos [5]. Insgesamt besteht keine Knappheit an verfügbaren Instrumenten: Für die Einschätzung von Agitation sind über zwölf Skalen etabliert [39]. Singh et al. untersuchten in einem systematischen Review von 2011 insgesamt zehn Instrumente zur strukturierten Risikoeinschätzung und berichteten von insgesamt über 100 verfügbaren Instrumenten [28]. Dabei kommen Selbstratings, Fremdratings und Kombinationen von Selbst- und Fremdratings zum Einsatz. Die etablierten Instrumente sind bezüglich ihrer Fähigkeit, Gewalt vorherzusagen, als etwa gleichwertig zu beurteilen [37].

Eine Auswahl von in der klinisch-psychiatrischen Arbeit am häufigsten verwendeten Instrumenten zeigt **Tab. 3**.

### Weitere Instrumente zur Vorhersage von Aggression

Oft kommen in der klinischen Arbeit auch Instrumente zum Einsatz, die ursprünglich für andere Zwecke entwickelt wurden, die aber auch Aggression vorhersagen können. Beispielsweise wird oft das Item „Feindseligkeit“ der Positive and Negative Syndroms Scale for Schizophrenia (PANSS) für post-hoc-Analysen von klinischen Studien verwendet [13].

#### PANSS-EC

Die Subskala Agitation/Aggression (Excited Component) der PANSS (PANSS-EC) bietet sich zur Verwendung im Alltag besonders an [19]. Sie umfasst die Items P4 (Erregung: excitement), P7 (Feindseligkeit: hostility), G4 (Anspannung: tension), G8 (unkooperatives Verhalten: uncooperativeness) und G14 (mangelnde Impulskontrolle: poor impulse control). Die PANSS-EC wurde bei unterschiedlichen Patientengruppen durch Faktoranalysen als unabhängiger Subscore der PANSS identifiziert

[6, 35] und unterliegt einer relativ geringen Beeinflussung durch Persönlichkeitstrait der Patienten [7]. Aufgrund der Kürze des Instruments (fünf Items mit jeweils Scores von 1 bis 7) und der Möglichkeit, die Beurteilung auch ohne Mitwirkung des Patienten vorzunehmen, bietet sich die PANSS-EC für den Einsatz im Alltag an (**Abb. 1**). Die Mitarbeiter können außerdem gut für die Anwendung geschult werden, da ein Manual mit Bewertungskriterien vorliegt. Die Skala ist mittlerweile in einer Reihe von prospektiven Studien zum Einsatz gekommen [9, 16].

#### BPRS-EC

Analog zur PANSS-EC kann auch für die Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) eine Excited Component bestimmt werden: Die BPRS-EC setzt sich aus den Items Erregung (excitement), Feindseligkeit (hostility), Anspannung (tension) und unkooperatives Verhalten (uncooperativeness) zusammen [10, 11, 12].

#### CGI-A

Eine dritte oft gebrauchte Skala stellt die Clinical Global Impressions (CGI) – Aggression Scale (CGI-A) dar [9, 11]. Die CGI-Skala ist ein etabliertes Instrument, das bei der Einschätzung des Schweregrades einer Erkrankung, der Besserung insgesamt, der Symptomschwere bei Schizophrenie, Major Depression und Bipolarer Störung, und der Suizidalität zum Einsatz kommt. Neben der ursprünglich siebenstufigen Likert-Skala wird oft auch eine vereinfachte fünfstufige Likert-Skala verwendet [9]. Besondere Stärken der CGI-A liegen im minimalen Aufwand (ein Item mit Scores von 1 bis 5; siehe auch **Abb. 1**) und in der hohen klinischen Validität des Instruments. Die Skala ist für den prospektiven [9] und retrospektiven Einsatz validiert [11] und zeigt gute Übereinstimmung mit der PANSS-EC und BPRS-EC [9, 11]. Anders als die PANSS ist die CGI außerdem diagnoseunabhängig validiert, sodass die CGI-A konzeptionell besser für den Einsatz zur Beurteilung von Aggression bei allgemeinpsychiatrischen Patienten geeignet und nicht auf den Einsatz bei Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis limitiert ist [9].

#### Kontinuierliches Assessment

Unabhängig von der Wahl des Instrumentes wird von den Leitlinien im klinischen Alltag ein kontinuierliches Assessment von Aggression empfohlen [4]. In diesem Zusammenhang ist bemerkenswert, dass im Rahmen der Routinedokumentation etwa 30 % der Vorfälle im stationären Rahmen gar nicht aktenkundig werden. Das macht es plausibel, dass allein durch eine verbesserte Einschätzung und Dokumentation eine Verringerung der Inzidenz von Zwischenfällen möglich ist [24].

#### Fazit für die Praxis

Ein begleitendes Assessment von Aggression sollte zur klinischen Routine gehören. Dabei zeigt sich, dass die Risikofaktoren je nach Patientenkollektiv und therapeutischem Umfeld unterschiedlich sind. Zum Einsatz im Alltag bieten sich neben den etablierten Instrumenten (z. B. MOAS, BVC) wenig aufwändige Skalen mit hoher klinischer Validität wie die PANSS-EC und die CGI-A an. Wenn anhand der Aggressionseinschätzung ein erhöhtes Risiko für Zwischenfälle festgestellt wurde, sollten unbedingt auch deeskalierende Maßnahmen eingeleitet werden, um einem psychiatrischen Notfall zuvor zu kommen. Ein reguläres Assessment von Aggression im stationär-psychiatrischen Rahmen sollte nicht primär der exakten Risikovorhersage, sondern einem guten, vorbeugenden klinischen Management dienen. □

#### LITERATUR

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

#### Dr. med. univ. Clara Abrahamowicz

Universitäre Psychiatrische Kliniken Basel  
Wilhelm Klein-Str. 27  
4012 Basel, Schweiz

#### PD Dr. med. Christian Huber

Universitäre Psychiatrische Kliniken Basel  
Wilhelm Klein-Str. 27  
4012 Basel, Schweiz  
E-Mail: [christian.huber@upkbs.ch](mailto:christian.huber@upkbs.ch)

# Literatur

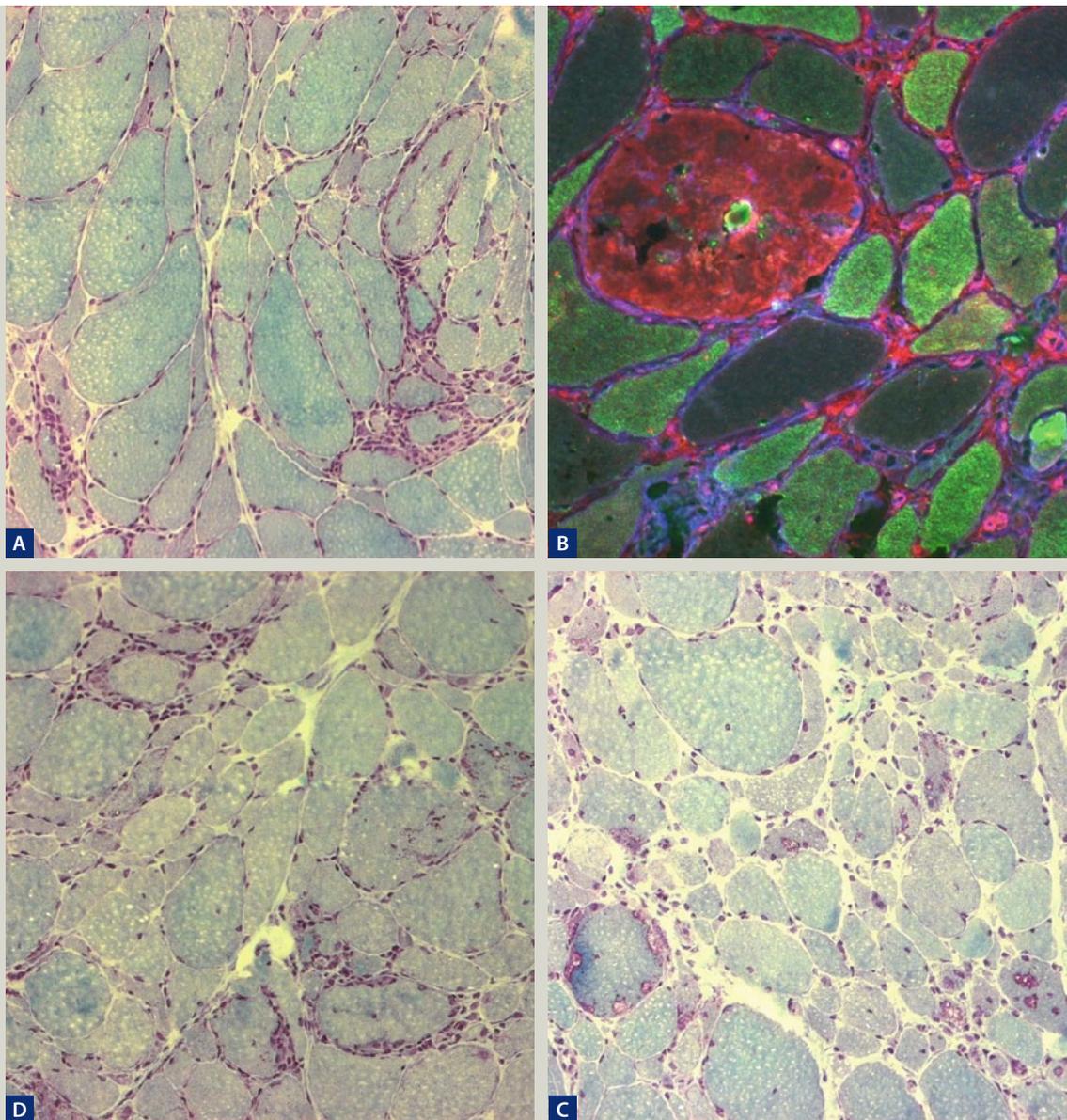
1. Abderhalden C, Needham I, Dassen T et al. (2006) Predicting inpatient violence using an extended version of the Broset-Violence-Checklist: instrument development and clinical application. *BMC Psychiatry* 6:17
2. Böker W, Häfner H (1973) *Gewalttaten Geistesgestörter. Eine psychiatrisch-epidemiologische Untersuchung in der Bundesrepublik Deutschland.*, Berlin
3. Brekke JS, Prindle C, Bae SW et al. (2001) Risks for individuals with schizophrenia who are living in the community. *Psychiatr Serv* 52:1358-1366
4. DGPPN (2010) *S2-Leitlinie Therapeutische Maßnahmen bei aggressivem Verhalten in der Psychiatrie und Psychotherapie.* Steinkopff, Darmstadt
5. Doyle M, Carter S, Shaw J et al. (2012) Predicting community violence from patients discharged from acute mental health units in England. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology* 47:627-637
6. Emsley R, Rabinowitz J, Torreman M et al. (2003) The factor structure for the Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) in recent-onset psychosis. *Schizophrenia research* 61:47-57
7. Huber CG, Hoppe A, Agorastos A et al. (2012) Are ratings on the positive and negative syndrome scale for schizophrenia biased by personality traits? *Pharmacopsychiatry* 45:156-161
8. Huber CG, Lambert M (2013) *Besondere Aspekte der Behandlung von Psychosen in der Adoleszenz: Erregung und Feindseligkeit im Fokus.* In: Schimmelmann BG, Resch F (eds) *Psychosen in der Adoleszenz – Entwicklungspsychopathologie, Früherkennung und Behandlung.* Kohlhammer, Stuttgart, p 293-302
9. Huber CG, Lambert M, Naber D et al. (2008) Validation of a Clinical Global Impression Scale for Aggression (CGI-A) in a sample of 558 psychiatric patients. *Schizophr Res* 100:342-348
10. Huber CG, Schottle D, Lambert M et al. (2012) Brief Psychiatric Rating Scale - Excited Component (BPRS-EC) and neuropsychological dysfunction predict aggression, suicidality, and involuntary treatment in first-episode psychosis. *Schizophr Res* 134:273-278
11. Huber CG, Schottle D, Lambert M et al. (2011) Applicability of the Clinical Global Impressions-Aggression (CGI-A) scale for use in field trials. *Pharmacopsychiatry* 44:189-192
12. Huber CG, Smieskova R, Schroeder K et al. (2014) Evidence for an agitated-aggressive syndrome predating the onset of psychosis. *Schizophr Res*
13. Kay SR, Fiszbein A, Opler LA (1987) The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bull* 13:261-276
14. Kay SR, Wolkenfeld F, Murrill LM (1988) Profiles of aggression among psychiatric patients. I. Nature and prevalence. *J Nerv Ment Dis* 176:539-546
15. Krakowski MI, Czobor P, Citrome L et al. (2006) Atypical antipsychotic agents in the treatment of violent patients with schizophrenia and schizoaffective disorder. *Arch Gen Psychiatry* 63:622-629
16. Lambert M, Huber CG, Naber D et al. (2008) Treatment of severe agitation with olanzapine in 166 patients with schizophrenia, schizoaffective, or bipolar I disorder. *Pharmacopsychiatry* 41:182-189
17. Large MM, Nielsens O (2011) Violence in first-episode psychosis: a systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res* 125:209-220
18. Lindenmayer JP (2000) The pathophysiology of agitation. *The Journal of clinical psychiatry* 61 Suppl 14:5-10
19. Lindenmayer JP, Brown E, Baker RW et al. (2004) An excitement subscale of the Positive and Negative Syndrome Scale. *Schizophr Res* 68:331-337
20. Marco CA, Vaughan J (2005) Emergency management of agitation in schizophrenia. *Am J Emerg Med* 23:767-776
21. Modestin J, Ammann R (1995) Mental disorders and criminal behaviour. *Br J Psychiatry* 166:667-675
22. Monahan J, Steadman HJ, Appelbaum PS et al. (2006) The classification of violence risk. *Behav Sci Law* 24:721-730
23. Nielsens O, Large M (2010) Rates of homicide during the first episode of psychosis and after treatment: a systematic review and meta-analysis. *Schizophr Bull* 36:702-712
24. Nolan KA, Citrome L (2008) Reducing inpatient aggression: does paying attention pay off? *Psychiatr Q* 79:91-95
25. Palmstierna T, Wistedt B (1987) Staff observation aggression scale, SOAS: presentation and evaluation. *Acta psychiatrica Scandinavica* 76:657-663
26. Quinsey VL, Harris GT, Rice ME et al. (2006) Violent offenders: Appraising and managing risk. American Psychological Association, Washington, DC, US
27. Serper MR (2011) Aggression in schizophrenia. *Schizophr Bull* 37:897-898
28. Singh JP, Serper M, Reinharth J et al. (2011) Structured assessment of violence risk in schizophrenia and other psychiatric disorders: a systematic review of the validity, reliability, and item content of 10 available instruments. *Schizophr Bull* 37:899-912
29. Soyka M, Graz C, Bottlender R et al. (2007) Clinical correlates of later violence and criminal offences in schizophrenia. *Schizophrenia research* 94:89-98
30. Steinert T, Sippach T, Gebhardt RP (2000) How common is violence in schizophrenia despite neuroleptic treatment? *Pharmacopsychiatry* 33:98-102
31. Swanson JW, Swartz MS, Van Dorn RA et al. (2006) A national study of violent behavior in persons with schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 63:490-499
32. Szmukler G (2001) Violence risk prediction in practice. *Br J Psychiatry* 178:84-85
33. Torrey EF (2011) Stigma and violence: isn't it time to connect the dots? *Schizophr Bull* 37:892-896
34. Walsh E, Buchanan A, Fahy T (2002) Violence and schizophrenia: examining the evidence. *Br J Psychiatry* 180:490-495
35. Wolthaus JE, Dingemans PM, Schene AH et al. (2000) Component structure of the positive and negative syndrome scale (PANSS) in patients with recent-onset schizophrenia and spectrum disorders. *Psychopharmacology (Berl)* 150:399-403
36. Woods P, Almvik R (2002) The Broset violence checklist (BVC). *Acta Psychiatr Scand Suppl*:103-105
37. Yang M, Wong SC, Coid J (2010) The efficacy of violence prediction: a meta-analytic comparison of nine risk assessment tools. *Psychol Bull* 136:740-767
38. Yudofsky SC, Silver JM, Jackson W et al. (1986) The Overt Aggression Scale for the objective rating of verbal and physical aggression. *Am J Psychiatry* 143:35-39
39. Zeller SL, Rhoades RW (2010) Systematic reviews of assessment measures and pharmacologic treatments for agitation. *Clin Ther* 32:403-4

## Inflammatorische Muskelerkrankungen

# Diagnostik und Therapie von Myositiden

Myositiden sind eine heterogene Gruppe inflammatorischer Myopathien, die zu einer relevanten Parese führen können. Seit einiger Zeit werden zudem immer mehr myositisspezifische Autoantikörper identifiziert, welche die Diagnose erleichtern können. Die Muskelbiopsie bleibt jedoch weiterhin die wichtigste diagnostische Zusatzuntersuchung und erlaubt nicht nur die Abgrenzung gegenüber anderen Muskelkrankungen wie Muskeldystrophien, sondern auch die Unterscheidung der verschiedenen Formen der inflammatorischen Myopathien.

MAREN BREITHAUPT, JENS SCHMIDT, GÖTTINGEN



**Abb. 1: Histologie der Muskelbiopsie bei Myositis.**  
**A:** Deutliche endomyosiale Infiltrate bei Polymyositis.  
**B:** Fluoreszenz-Immunhistochemie für APP (rot),  $\beta$ -Amyloid (grün) und MHC-I (blau) bei IBM. Nachweis der Proteinakkumulation (grün) in mehreren Muskelfasern sowie entzündlicher Infiltrate (blau).  
**C:** Deutliche endomyosiale Infiltrate und vereinzelte geränderte Vakuolen bei IBM.  
**D:** Prominente, rot geränderte Vakuolen in vielen Muskelfasern und keine Entzündung bei IBM.

(A, C, D: Trichromfärbung; B: Dreifach-Fluoreszenz-Immunhistochemie; A–D: Digitale Fotografie mit 20-fachem Objektiv.)

Die Myositissyndrome umfassen eine Gruppe seltener, erworbenener, entzündlicher Muskelerkrankungen, deren Ätiologie nur zum Teil geklärt ist. Die vier Haupttypen sind: Dermatomyositis, Polymyositis, nekrotisierende Myopathie sowie die Einschlusskörpermyositis (inclusion body myositis, IBM). Darüber hinaus gibt es noch seltenere Formen wie die granulomatöse Myositis. Die Abgrenzung der verschiedenen Myositiden erfolgt anhand typischer klinischer Merkmale, dem Nachweis spezifischer Muskelantikörper sowie charakteristischer pathologischer Veränderungen in der Muskelbiopsie (**Abb. 1**). Allen Subtypen gemein ist das Auftreten einer relevanten Muskelschwäche. In den laborchemischen Untersuchungen findet sich in den meisten Fällen ein erhöhter Wert der Kreatinkinase (CK). Zusätzliche charakteristische Symptome, wie die Hautveränderungen bei der Dermatomyositis, sind nicht obligat, sodass eine Muskelbiopsie zur genauen Differenzierung unerlässlich bleibt. Bei einigen Subtypen findet sich zudem eine Assoziation mit anderen Erkrankungen wie Malignomen, Kollagenosen und eine Lungenbeteiligung, sodass eine sorgfältige Diagnostik vorgenommen werden sollte. Die aktuellen Therapieempfehlungen basieren überwiegend auf kleineren Studien und beinhalten immunsuppressive oder immunmodulatorische Substanzen [1]. Die IBM unterscheidet sich nicht nur hinsichtlich ihrer myopathologischen Eigenschaften von den anderen Subtypen, sondern auch hinsichtlich des schlechten Ansprechens auf eine immunsuppressive Therapie.

### Dermatomyositis

Die Dermatomyositis (DM) ist eine systemische Erkrankung, die sich neben den muskulären Symptomen durch typische Hautveränderungen auszeichnet. Sie tritt sowohl im Erwachsenen- als auch im Kindesalter auf. Die juvenile DM stellt im Kindesalter die häufigste inflammatorische Myopathie dar. Der Erkrankungsgipfel im Erwachsenenalter liegt zwischen dem 45. und 66. Lebensjahr [2]. Frauen sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Männer (**Tab. 1**).

Die klinische Symptomatik ist geprägt durch eine proximal betonte Muskelschwäche, die von Myalgien begleitet sein kann und sich innerhalb von Tagen bis Wochen entwickelt. Patienten berichten zu Beginn häufig über Schwierigkeiten beim

Treppensteigen oder Aufstehen aus der Hocke. Im Verlauf kommen Atrophien der Muskulatur hinzu. Gelegentlich findet sich auch eine Beteiligung der Schlundmuskulatur, die in einer Dysphagie und Dysarthrie resultieren kann.

Besonders charakteristisch sind die Hautveränderungen, die auf einer Hautentzündung (Dermatitis) basieren. Die Patienten weisen häufig ein fliederfarbenedes, „heliotropes“ Erythem im Gesicht, Dekolletee und anderen sonnenexponierten Stellen, periorbitale ödematöse Veränderungen sowie Teleangiiektasien im Bereich des Nagelbetts auf [3]. Darüber hinaus lassen sich an den Streckseiten der Hände und Finger rötlich-livide Papeln und Plaques, das „Gottron'sche Zeichen“, abgrenzen. Besonders bei der juvenilen DM finden sich zudem subkutane Verkalkungen mit Ulzerationen und schwere vaskulitische Erscheinungen. Die Hautveränderungen können den muskulären Symptomen vorausgehen oder erst im Verlauf der Erkrankung auftreten. Bei etwa 20 % der Patienten mit DM-typischen Hautveränderungen fehlen die muskulären Symptome [4]. Dieser Subtyp wird als amyopathische DM bezeichnet. Die DM ist häufig mit anderen Erkrankungen assoziiert. Vor allem für die amyopathische DM besteht eine Assoziation mit einer interstitiellen Pneumonie und Lungenfibrose. Darüber hinaus finden sich häufig auch eine kardiale Beteiligung mit Perikarditis, EKG-Veränderungen und einer Kardiomyopathie sowie eine Assoziation mit anderen Kollagenosen im Rahmen sogenannter overlap-Syndrome. Bis zu 50 % der DM sind mit einem Malignom assoziiert. Bei allen Patienten mit DM sollte daher eine sorgfältige Diagnostik zum Ausschluss einer assoziierten malignen Grunderkrankung oder anderweitigen Organbeteiligung erfolgen.

Die CK-Werte sind auf das 10- bis 50-fache der Norm erhöht. In der Elektromyografie (EMG) ist oft ein myopathisches Rekrutierungsmuster in Form verkürzter, niedrigamplitudiger und polyphasischer motorischer Einheiten sowie gegebenenfalls auch der Nachweis einer floriden Schädigung zu sehen. Die laborserologisch zu beobachtenden Autoantikörper werden in einem nachfolgenden Absatz dargestellt.

In der Muskelbiopsie lassen sich perivaskuläre entzündliche Infiltrate, eine perivaskuläre Atrophie sowie Muskelfaserdegeneration und -regeneration nachweisen. Die entzündlichen In-

**Tab. 1: Klinische und diagnostische Charakteristika von DM, PM, NM und IBM (mod. nach Diener und Weimar 2012)**

Merkmale	DM	PM	NM	IBM
Frauen : Männer	2:1	2:1	1:1	1:3
Alter bei Erkrankung	5 bis 15 und 45 bis 65 Jahre	> 18 Jahre	> 18 Jahre	> 45 Jahre
Krankheitsverlauf	Akut-Subakut	Akut-Subakut	Akut-Subakut	Chronisch > 6 Monate
Paresen	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Proximal &gt; distal</li> <li>— Symmetrisch</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Proximal &gt; Distal</li> <li>— Symmetrisch</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Proximal &gt; Distal</li> <li>— Symmetrisch</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Proximal &gt; Distal</li> <li>— Asymmetrisch</li> <li>— Prädilektion: Fingerflexoren und M. quadriceps</li> </ul>
Hautveränderungen	Ja	Nein	Nein	Nein
Muskelatrophien	(+)	+	+	++
CK	> 10 x normal	> 10 x normal	> 10 x normal	Normal bis <15 x normal
Muskelbiopsie	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Perifaszikuläre Atrophie, perimysiale und perivaskuläre entzündliche Infiltrate</li> <li>— Komplementablagerung um Kapillaren</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Endomysiales Infiltrat mit zytotoxischen T-Zellen, die Muskelfasern umstellen</li> <li>— Nekrosen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Ausgedehnte Fasernekrosen, sekundäre Makrophageninfiltration</li> <li>— Keine wesentliche T-Zell-Infiltration</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Entzündung wie bei PM und zusätzlich Myodegeneration mit Faseratrophien</li> <li>— Geränderte Vakuolen und eosinophile Einschlüsse</li> </ul>
Immunhistologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>— CD20-immunreaktive B-Zellen, Makrophagen, CD4-Zellen</li> <li>— MHC-I perifaszikulär, Komplement</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— CD8 &gt; CD4 T-Zellen,</li> <li>— Makrophagen, MHC-I</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Makrophagen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— CD8 &gt; CD4 T-Zellen, Makrophagen, MHC-I</li> <li>— β-Amyloid und andere Neurodegenerations-assoziierte Proteine</li> </ul>
Ansprechen auf Immuntherapie	Ja	Ja	Meistens ja	Nicht oder minimal beziehungsweise nur zeitweise
Assoziierte Erkrankungen und typische Probleme	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Myokarditis</li> <li>— Interstitielle Lungenerkrankung</li> <li>— Malignom</li> <li>— Vaskulitis</li> <li>— Andere Systemerkrankungen (Kollagenosen)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Myokarditis</li> <li>— Interstitielle Lungenerkrankung (Malignom selten)</li> <li>— Andere Systemerkrankungen (Kollagenosen)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Kann Statin-induziert sein</li> <li>— Malignom</li> <li>— Andere Systemerkrankungen (Kollagenosen)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Neuropathie (mild, sensibel)</li> </ul>

DM = Dermatomyositis; PM = Polymyositis; NM = Nekrotisierende Myopathie; IBM = Einschlusskörpermyositis (inclusion body myositis). Mit freundlicher Genehmigung des Thieme Verlags.

filtrate bestehen vorwiegend aus B-Zellen, CD4+ T-Zellen sowie Makrophagen. Die genaue Ätiologie der DM bleibt weiterhin unklar. In der Pathogenese spielen Komplementaktivierung und die Formation des membranolytischen Komplexes eine wesentliche Rolle. Durch eine Entzündung der Endothelzellen und Kapillaren kommt es zur ischämischen Schädigung der Muskelfasern und somit zu deren Untergang und Atrophie [5]. Eine alternative Hypothese beschreibt Interferon Typ 1 als relevanten Faktor in der Pathogenese der DM [6], jedoch sind die zugrunde liegenden Daten vorwiegend von einer Gruppe erhoben und bisher unzureichend bestätigt worden.

### Polymyositis

Die Polymyositis (PM) ist unter den Subtypen der idiopathischen Myositissyndrome die seltenste Form. Frühere Klassifikationskriterien von Bohan und Peter unterschieden die PM von der DM allein anhand der Abwesenheit klinisch apparenter Hauterscheinungen. Da in vergangenen epidemiologischen Studien nicht immer eine Muskelbiopsie zur Diagnosestellung

herangezogen wurde, ist die PM in der Vergangenheit überdiagnostiziert worden [7].

Die Erkrankung manifestiert sich in der Regel zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr. Wie bei der DM sind Frauen zwei- bis dreimal häufiger betroffen als Männer [5]. Die klinische Symptomatik umfasst eine symmetrische, proximal betonte Muskelschwäche, welche sich subakut im Verlauf von Tagen bis Wochen entwickelt. Die Betonung der Paresen liegt dabei vor allem auf der Schultergürtel- und Beckenmuskulatur. Viele Patienten beschreiben zudem unangenehme Myalgien, die jedoch nicht im Vordergrund der Beschwerdesymptomatik stehen. Im Serum der Patienten fällt eine deutliche CK-Erhöhung bis zum 50-fachen des Normalwertes auf. Die laborserologisch zu beobachtenden Autoantikörper werden in einem nachfolgenden Absatz dargestellt. Wie bei anderen Formen von Myositiden können sich im EMG oft myopathische Veränderungen und gegebenenfalls auch eine floride Schädigung beobachten lassen.

Die Muskelbiopsie ist ein essenzieller diagnostischer Bestandteil, um eine Abgrenzung der PM von anderen entzündlichen

Muskelerkrankungen zu ermöglichen. In der Pathogenese der PM steht im Gegensatz zur DM die zellulär vermittelte Immunantwort im Vordergrund und erlaubt dadurch die Differenzierung. Die Ätiologie der Erkrankung ist weiterhin unklar, es findet sich jedoch eine Assoziation mit verschiedenen HLA-Antigenen, die auf eine genetische Prädisposition hinweist.

Im Präparat der Muskelbiopsie finden sich Nekrosen und endomysiale Infiltrate, die überwiegend aus zytotoxischen CD8+ T-Zellen und weniger aus Makrophagen bestehen. Die zytotoxischen T-Zellen können Muskelfasern, die MHC-I-Antigene auf ihren Oberflächen präsentieren, umgeben oder sogar in diese eindringen [8]. Der inflammatorische und myotoxische Prozess wird durch proinflammatorische Zytokine und Chemokine wie Tumornekrose-Faktor- $\alpha$ , Interferon- $\gamma$  und Typ-1-Interferone noch verstärkt [9]. Eine Beteiligung der Kapillaren oder perivaskuläre entzündliche Infiltrate finden sich im Gegensatz zur DM nicht.

Die PM weist eine häufige Assoziation mit anderen Erkrankungen und extramuskuläre Manifestationen auf. Sie wird als systemische Kollagenose betrachtet und overlap-Syndrome mit Beteiligung mehrerer Organe kommen vor. Wie bei der DM findet sich bei einigen Patienten eine interstitielle Pneumonie, die zu respiratorischen Komplikationen führen kann. Eine kardiale Beteiligung hat bei Patienten mit Myositis einen wesentlichen Einfluss auf die Prognose und führt bei 10 – 20 % der kardial betroffenen Patienten zu letalen Komplikationen [10].

### Nekrotisierende Myopathie

Die nekrotisierende Myopathie (NM) ist in ihrer klinischen Präsentation nicht von der PM zu unterscheiden. Aufgrund spezifischer pathologischer Veränderungen in der Muskelbiopsie ist sie jedoch als eigener Subtyp zu klassifizieren. Die Er-

krankung betrifft Frauen und Männer gleichermaßen und manifestiert sich im mittleren bis höheren Erwachsenenalter. Wie bei der PM umfassen die Hauptsymptome proximal betonte, symmetrische Paresen sowie Myalgien, die von bis zu 80 % der Patienten beklagt werden [11]. Die CK-Werte im Serum sind deutlich erhöht. Die laborserologisch zu beobachtenden Autoantikörper werden in einem nachfolgenden Absatz dargestellt.

Die Entwicklung einer NM kann mit einer begleitenden Tumorerkrankung, der Einnahme myotoxischer Substanzen oder Medikamente, wie etwa Statinen, oder einer vorangegangenen Virusinfektion assoziiert sein.

In der Muskelbiopsie findet sich im Unterschied zur PM und DM kein primär entzündliches endomysiales Infiltrat. Das pathologische Bild ist hingegen von Muskelfasernekrosen und sekundären Infiltraten von Makrophagen geprägt [12]. Darüber hinaus weisen einige Patienten Ablagerungen von Komplement entlang der Gefäße auf.

Bei etwa 10 % der Patienten finden sich Antikörper gegen das single recognition particle (SRP) (siehe auch Absatz Autoantikörper). Diese Antikörper sind zwar nicht spezifisch, können jedoch auf eine ungünstigere Prognose hinweisen [13]. Bis zu 60 % der NM-Patienten weisen zudem Antikörper gegen die 3-hydroxy-3-methylglutaryl Coenzym A Reduktase (anti-HMGCoAR) auf [14]. Bei vielen Patienten besteht eine Assoziation zur vorherigen Einnahme von Statinen, etwa ein Drittel der Patienten hatte jedoch zuvor keine Statin-Therapie. Eine Hypothese ist, dass Statine durch die Enzymhemmung im Muskel auch autoimmunbedingte Mechanismen triggern können einschließlich der Bildung von Autoantikörper. Die genaue Pathogenese der NM ist bisher nicht geklärt, jedoch unterstützt der Nachweis von Komplementfaktoren im Muskel die Hypothese einer humoral vermittelten Immunpathologie [1].

**Tab. 2: Diagnostische Kriterien der IBM (mod. nach [19])**

Klassifikation	Klinische Befunde und Laborparameter	Pathologische Merkmale
Klinisch-pathologisch definierte IBM	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Dauer &gt; 12 Monate</li> <li>— Alter bei Erkrankung &gt; 45 Jahre</li> <li>— Kniestreckerschwäche <math>\geq</math> Schulterabduktionsschwäche und/oder Fingerflexorschwäche &gt; Schulterabduktionsschwäche</li> <li>— sCK nicht höher als 15x der Norm</li> </ul>	Alle der folgenden Merkmale: <ul style="list-style-type: none"> <li>— Endomysiale inflammatorische Infiltrate</li> <li>— Umrandete („rimmed“) Vakuolen</li> <li>— Proteinakkumulation* oder 15–18 nm Filamente</li> </ul>
Klinisch definierte IBM	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Dauer &gt; 12 Monate</li> <li>— Alter bei Erkrankung &gt; 45 Jahre</li> <li>— Kniestreckerschwäche <math>\geq</math> Schulterabduktionsschwäche und Fingerflexorschwäche &gt; Schulterabduktionsschwäche</li> <li>— sCK nicht höher als 15x der Norm</li> </ul>	Ein oder mehrere, aber nicht alle, der folgenden: <ul style="list-style-type: none"> <li>— Endomysiale inflammatorische Infiltrate</li> <li>— Hochregulation von MHC Klasse I</li> <li>— Umrandete („rimmed“) Vakuolen</li> <li>— Proteinakkumulation* oder 15–18 nm Filamente</li> </ul>
Wahrscheinliche IBM	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Dauer &gt; 12 Monate</li> <li>— Alter bei Erkrankung &gt; 45 Jahre</li> <li>— Kniestreckerschwäche <math>\geq</math> Schulterabduktionsschwäche oder Fingerflexorschwäche &gt; Schulterabduktionsschwäche</li> <li>— sCK nicht höher als 15x der Norm</li> </ul>	Ein oder mehrere, aber nicht alle, der folgenden: <ul style="list-style-type: none"> <li>— Endomysiale inflammatorische Infiltrate</li> <li>— Hochregulation von MHC Klasse I</li> <li>— Umrandete („rimmed“) Vakuolen</li> <li>— Proteinakkumulation* oder 15–18 nm Filamente</li> </ul>

\*Nachweis von Amyloid oder andere Proteinakkumulation durch etablierte Methoden (z. B. für den Amyloidnachweis Kongorot, Kristallviolett, Thioflavin T/S; für andere Proteine p62, SMI-31, TDP-43). Die aktuelle Datenlage favorisiert p62 im Hinblick auf Sensitivität und Spezifität, jedoch ist die Datenlage in der Literatur schwach und Bedarf weiterer Arbeit.

### Einschlusskörpermyositis

Die IBM unterscheidet sich von den anderen inflammatorischen Myopathien hinsichtlich des Pathomechanismus sowie des Ansprechens auf immunsuppressive Therapien. Sie ist die häufigste erworbene Muskelerkrankung im Erwachsenenalter. Im Unterschied zur PM und DM sind bei der IBM Männer bis zu dreimal häufiger betroffen als Frauen. Der Verlauf der Erkrankung und die Entwicklung klinischer Symptome sind langsamer als bei den anderen Myositiden. Patienten entwickeln vorwiegend asymmetrisch ausgeprägte Atrophien und Paresen der proximalen und distalen Bein- und Armmuskulatur. Die am häufigsten betroffenen Muskelgruppen sind Hand- und Fingerflexoren sowie Kniestrecker. Schluckstörungen sind mit über 60 % bei IBM-Patienten häufig und manchmal schon zu Beginn der Erkrankung nachweisbar [1, 15]. Aufgrund der assoziierten Komplikationen, wie zum Beispiel der Aspirationspneumonie, ist die Dysphagie ein relevantes, therapeutisch bedeutsames Element der Erkrankung. Die Erkrankung verläuft langsam progredient, sodass Patienten im Mittel erst nach mehr als zehn Jahren auf einen Rollstuhl angewiesen sind.

Die CK-Werte im Serum sind, anders als bei den zuvor beschriebenen Myositiden, nur leicht -bis mittelgradig erhöht. Kürzlich wurde auch bei IBM-Patienten ein Autoantikörper gegen die zytosolische 5'-Nukleotidase 1A nachgewiesen (anti-Mup44) [16, 17] (siehe auch unten den separaten Absatz zu Autoantikörper).

Die histopathologischen Befunde der Muskelbiopsie zeigen charakteristischerweise endomysiale inflammatorische Infiltrate, die wie bei der PM überwiegend aus CD8+ T-Zellen und Makrophagen bestehen. Auch bei der IBM findet sich eine Hochregulation der MHC-I-Expression. Darüber hinaus lassen sich jedoch auch degenerative Mechanismen erkennen. Intrazelluläre Ablagerungen von Proteinen, insbesondere  $\beta$ -Amyloid, sowie Einschlusskörper und Vakuolen prägen das pathologische Bild. Die genaue Rolle der inflammatorischen und degenerativen Kaskaden in der Pathogenese der Erkrankung ist nicht hinreichend geklärt. Es gibt Belege, dass verschiedene Entzündungsmediatoren zu einer Hochregulation und Anhäufung von Amyloid-Vorläuferprotein (APP) und  $\beta$ -Amyloid führt [18]. Vor allem die Aggregation dieser Proteine führt zu Zellstress und schließlich zum Zelltod.

Die Diagnosestellung erfolgt anhand kürzlich überarbeiteter Kriterien, die klinische und histopathologische Merkmale berücksichtigen [19]. Im Gegensatz zu älteren Diagnosekriterien, die sich hauptsächlich auf histopathologische Veränderungen stützten, könnte hierdurch eine frühere und verlässlichere Diagnose ermöglicht werden. Es wird unterschieden zwischen klinisch-pathologisch definierter, klinisch definierter und wahrscheinlicher IBM (**Tab. 2**). Es ist von wesentlicher Bedeutung, dass Vakuolen zusammen mit Entzündungszeichen nicht spezifisch sind für die IBM. Die Differenzialdiagnose des histologischen Schnittbildes umfasst zum Beispiel die fazioskapulo-humerale Muskeldystrophie (FSHD) und die myofibrilläre Myopathie (MFM). Daher kann eine hinreichend sichere Diagnose nur von entsprechend erfahrenen Zentren und unter Berücksichtigung klinischer und histopathologischer Kriterien gestellt werden.

### Diagnostik

#### Neurologische Untersuchung und Anamnese

Bei allen Formen der Myositissyndrome finden sich die charakteristischen Symptome einer Muskelschwäche und unter Umständen Atrophien sowie häufig beschriebene Myalgien. Bereits durch die sorgfältige Anamneserhebung und körperliche Untersuchung lassen sich möglicherweise Hinweise auf den Subtyp der Erkrankung erhalten. So deutet eine langsam progrediente Symptomatik und asymmetrische Verteilung der Paresen und Atrophien eher auf eine IBM hin als auf eine DM, PM oder NM. Die DM weist im Gegensatz zu den anderen Subtypen charakteristische Hautveränderungen auf. Weitere extramuskuläre Symptome, wie zum Beispiel einer pulmonale oder kardiale Beteiligung, finden sich häufiger bei der DM oder PM als bei Patienten mit einer IBM oder NM.

#### Laborchemische Untersuchungen

Die Höhe der CK bietet einen Anhalt für das Ausmaß des Muskelzellerfalls. Zur weiteren Standarddiagnostik gehören die Bestimmung der LDH, AST und ALT. Da einige der Subtypen der Myositissyndrome mit anderen Kollagenosen assoziiert sein können, sollte eine orientierende Autoantikörperdiagnostik mit Bestimmung des Rheumafaktors, ANA, ENA und ANCA erfolgen. In den letzten Jahren konnten einige muskelspezifische und -assoziierte Autoantikörper identifiziert werden, die zwar nicht spezifisch für einen Subtyp sind, jedoch einen supportiven Wert in der Diagnostik haben (s. u. und **Tab. 3**).

#### EMG

In der EMG-Untersuchung lassen sich in der Regel myopathische Veränderungen nachweisen. Die Potenziale der motorischen Einheiten sind verkürzt, polyphasisch und niedrigamplitudig. Darüber hinaus sind häufig Zeichen der floriden Schädigung im Sinne von Fibrillationen und positiven scharfen Wellen nachzuweisen.

#### MRT

Das Muskel-MRT erlaubt keine spezifische Unterscheidung der verschiedenen Subtypen, jedoch kann das Verteilungsmuster der beteiligten Muskeln sehr wesentlich zur Diagnose oder Differenzialdiagnose beitragen. In den letzten Jahren ist das MRT fester Bestandteil der Diagnostik geworden. Die Untersuchung ermöglicht anhand verschiedener Wichtungen (insbesondere T2-, STIR-Wichtung) eine Aussage über ödematöse Veränderungen, bindegewebigen oder fettigen Umbau der Muskulatur und erleichtert die Selektion eines geeigneten Muskels für die Biopsie. Auch kontrastmittelgestützte Aufnahmen können einen Hinweis über die Krankheitsaktivität liefern. Das MRT kann gegebenenfalls auch zur zusätzlichen Therapiekontrolle eingesetzt werden.

#### Muskelbiopsie

Die Durchführung einer Muskelbiopsie ist weiterhin essenzieller Bestandteil in der Diagnostik und nicht nur zur Abgrenzung von degenerativen/erblichen Myopathien, sondern auch zur Unterscheidung der verschiedenen Subtypen der Myositis-

syndrome obligat. Idealerweise sollte eine offene Biopsie eines mäßig betroffenen Muskels durchgeführt werden, der in den zwei Wochen vor Biopsientnahme nicht nadelmyografisch untersucht wurde. Die histopathologische Untersuchung muss an einem erfahrenen Muskelzentrum durchgeführt werden, denn die Interpretation erfordert unabdingbar die Berücksichtigung der klinischen Symptome und deren Verlauf. Nur durch ein solches Vorgehen können Fehldiagnosen vermieden beziehungsweise erheblich reduziert werden.

**Erweiterte Diagnostik**

Da sich eine häufige Assoziation von Myositissyndromen mit anderen Erkrankungen findet, sollte bei allen Patienten nach extramuskulären Organbeteiligungen gesucht werden.

- Eine Röntgen- oder CT-Diagnostik der Lunge sowie die Lungenfunktionsprüfung können eine begleitende interstitielle Pneumonie oder Lungenfibrose auch vor Auftreten klinischer Symptome aufdecken. Patienten, bei denen eine pulmonale Beteiligung nachgewiesen ist, sollten sich regelmäßigen pulmonologischen Kontrolluntersuchungen unterziehen. Zum Ausschluss einer kardialen Diagnostik eignen sich EKG, Langzeit-EKG und die Echokardiografie. Da eine extramuskuläre Beteiligung die Mortalität wesentlich beeinflussen kann, sollten diese Untersuchungen im Verlauf der Erkrankung wiederholt werden.
- Overlap-Syndrome mit anderen Kollagenosen sind häufig, sodass auch auf begleitende Symptome wie zum Beispiel Raynaud-Phänomen, Arthritis oder SLE-typische Veränderungen geachtet werden sollte.
- Insbesondere für die DM wurde eine häufige Assoziation mit Malignomen berichtet. Eine sorgfältige Tumorsuche zum Ausschluss einer Neoplasie sollte daher mittels CT-Thorax/Abdomen, Gastro- und Koloskopie sowie gegebenenfalls weiteren Untersuchungen erfolgen.
- In Anbetracht der klinischen Relevanz der Dysphagie sollten entsprechende Screening- und Schluckuntersuchungen wie zum Beispiel eine Endoskopie (FEES) bei allen Myositiden mit entsprechender Symptomkonstellation erfolgen. Besonders bei der IBM kann darüber hinausgehend eine Videofluoroskopie („Röntgenbreischluck“) helfen, um eine Ein schluckstörung zu objektivieren oder zu lokalisieren.

**Differenzialdiagnosen**

Die Differenzialdiagnostik umfasst auch Myositiden anderer Genese. Dabei kommen granulomatöse Erkrankungen wie eine Sarkoidose oder auch infektiöse Myositiden in Betracht, die zum Beispiel durch Coxackieviren oder Borrelien bedingt sein können. Begleitmyositiden bei anderen Kollagenosen oder Vasculitiden gehören ebenfalls zum Erkrankungsspektrum.

Toxische oder metabolische Myopathien sowie erblich bedingte Muskeldystrophien sind differenzialdiagnostisch abzugrenzen. Eine sorgfältige Ausschlussdiagnostik und Anamneserhebung ist daher wichtig.

**Muskelspezifische /Muskel-assoziierte Autoantikörper**

Während sich muskel-assoziierte Autoantikörper bei Myositiden im Zusammenhang mit overlap-Syndromen bei systemi-

**Tab. 3: Die wichtigsten Myositis-assoziierten Myositis-spezifischen Antikörper**

Antikörper	Zielantigen	Häufigkeit (%)	Assoziierte Syndrome/ Merkmale
Anti-Synthetase-Antikörper	Aminoacyl-tRNA-Synthetase		— Anti-Synthetase-Syndrom — Polymyositis
Polymyositis (Jo1)			
Anti-Jo1	Histidyl	20 – 25 %	
Anti-Zo	Phenylalanyl		
Anti-Ha	Tyrosyl		
Anti-KS	Asparaginyll		
Anti-OJ	Isoleucyl	1 – 5 %	
Anti-EJ	Glycyl		
Anti-PL12	Alanyl		
Anti-PL7	Threonyl		
Anti-Mi2	Nukleare Helikase	5 – 10 %	— Klassisches Bild der DM
Anti-P155/140	TIF1-Y	Bei DM: Etwa 20 % Bei JDM: Etwa 23 %	— DM: 50 – 75 % Malignome, seltener interstitielle Lungenerkrankung — JDM: ausgeprägtere Hauterscheinungen
Anti-SRP	SRP	Etwa 5 – 10 %	— Nekrotisierende Myopathie (NM)
Anti-CADM140	Melanoma differentiations associated gene 5 (MDA-5)	Bei ADM: Etwa 50 %	— Amyopathische DM — Rasch progrediente interstitielle Lungenbeteiligung mit ungünstiger Prognose
Anti-p140	Kernprotein NXP2	< 5 %	— JDM mit Kalzinose, bei Erwachsenen interstitielle Lungenerkrankung
Anti-200/100	HMGCo-A-Reduktase	Bis 60 %	— NM, insbesondere nach Statinexposition
Anti-Mup44 / cN1A	Zytosolische 5'-Nukleotidase 1A	Etwa 60 %	— IBM

schen Kollagenosen nachweisen lassen, finden sich einige muskelspezifische Autoantikörper im Zusammenhang mit idiopathischen Myositiden (Tab. 3).

Am häufigsten findet sich der Anti-Jo-1-Antikörper als Vertreter der Anti-Synthetase-Antikörper, der bei bis zu 20 – 30 % der Patienten mit Myositis nachweisbar ist [20]. Es findet sich eine Korrelation der Antisynthetase-Antikörper mit interstitieller Lungenerkrankung, Arthritis und Raynaud-Phänomenen.

Bei der DM findet sich bei 20 – 30 % der Mi-2-Autoantikörper, der zwar nicht spezifisch für den Subtyp ist, jedoch den am häufigsten nachzuweisenden Marker darstellt. Er ist mit dem klassischen Bild der DM assoziiert. Bei der amyopathischen DM hingegen finden sich Antikörper gegen das melanoma-dif-

**Tab. 4: Therapie der Polymyositis, Dermatomyositis und nekrotisierenden Myopathie**

Basistherapie		Eskalationstherapie
<p><i>Prednisolon</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— 1 mg/kg KG über mindestens acht Wochen oder bis zur Besserung</li> <li>— Initial eventuell intravenöse Pulstherapie mit 0,5–1 g/d für drei bis fünf Tage</li> <li>— Langsames Ausschleichen um 10 mg alle zwei bis vier Wochen und ab 20 mg/d jeweils um 2,5–5 mg</li> <li>— Erhaltungsdosis 5–10 mg oft längerfristig notwendig</li> </ul>	<p><i>Ergänzend</i></p> <p>Immunsuppression bei fehlender Besserung/schwerem Verlauf oder zur Einsparung von Prednisolon</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Azathioprin 2–3 x 50 mg/d oder</li> <li>— Mycophenolsäure 2 x 0,5–1 g/d oder</li> <li>— MTX 10–20 mg/w</li> </ul> <p><i>Zusätzlich/alternativ</i></p> <p>Bei unzureichendem Effekt oder Nebenwirkungen</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Ciclosporin 2 x 100–200 mg/d oder</li> <li>— IVIG 1 g/kg KG alle sechs bis acht Wochen (initial 2 g/kg)</li> </ul>	<p><i>Rituximab</i></p> <p>(z. B. 2 x 1.000 mg in 14-tägigem Abstand)</p> <p><i>Cyclophosphamid</i></p> <p>(z. B. i. v. Pulstherapie mit 0,5–1,0 g/m<sup>2</sup> alle vier bis zwölf Wochen)</p>

ferentiation-associated Gen 5 (anti-CADM140). Diese Antikörper sind mit einer ungünstigeren Prognose und schweren interstitiellen Lungenerkrankung assoziiert [21]. Ein weiterer Autoantikörper bei der DM, der anti-p155/140-Antikörper, ist hingegen bei bis zu über 50 % der Fälle mit einem Malignom assoziiert, sodass eine intensive Tumorsuche obligat ist [22].

Patienten mit einer NM können Antikörper gegen SRP bei etwa 10 % der Fälle aufweisen. Darüber hinaus konnten kürzlich bei bis zu 60 % der Patienten Antikörper gegen die 3-hydroxy-3-methylglutaryl Coenzym A Reduktase (anti-HMG-CoAR-Antikörper) identifiziert werden [14]. Die Antikörper finden sich häufiger bei Patienten, die zuvor mit Statinen behandelt worden waren, jedoch interessanterweise auch bei Patienten, die keine entsprechende Exposition aufweisen.

Für die IBM ist kürzlich ebenfalls ein Autoantikörper identifiziert worden. Der Mup44-Antikörper richtet sich gegen die zytosolische 5'-Nukleotidase 1A [16, 17]. Die muskelspezifischen Antikörper erlauben nicht zwangsläufig die Diagnose einer Myositis, untermauern diese aber bei positivem Nachweis.

## Therapie

### Standardtherapie der DM, PM und NM

#### Glukokortikosteroide

In Anbetracht der Seltenheit der entzündlichen Myopathien basieren viele der Therapieempfehlungen auf kleineren Studien und Expertenempfehlungen. Es kommen eine Mehrzahl immunsuppressiver und immunmodulatorischer Substanzen zum Einsatz (Tab. 4).

Die Initialtherapie der DM, PM und NM basiert auf einer hochdosierten Therapie mit Glukokortikosteroiden. Üblicherweise wird zunächst eine intravenöse Pulstherapie mit 500–1.000 mg Prednisolon täglich über drei bis fünf Tage initiiert. Danach erfolgt eine gewichtsadaptierte Fortführung der Therapie mit zunächst 1 mg/kg Körpergewicht täglich. Die Dosis sollte über einen Zeitraum von mindestens acht Wochen oder bis zum Eintritt einer Besserung fortgeführt und erst dann langsam ausgeschlichen werden. Die Dosis kann alle zwei bis vier Wochen um 10 mg reduziert werden; ab einer Tagesdosis von 20 mg sollte die Dosisreduktion in 2,5–5 mg-Schritten erfolgen.

Die Therapiekontrolle erfolgt anhand des klinischen Ansprechens. Die Höhe der CK im Serum sollte nicht primär als Verlaufparameter dienen, da unter immunsuppressiver Therapie die Werte trotz anhaltender Krankheitsaktivität sinken können.

In den meisten Fällen ist eine Erhaltungsdosis von 5–10 mg täglich notwendig. Alternativ kann eine alternierende Gabe von Prednisolon jeden zweiten Tag verordnet werden, wodurch sich möglicherweise manche Nebenwirkungen abfangen lassen. Auch die Durchführung von Pulstherapien mit Dexamethason an vier von 28 Tagen mit jeweils 40 mg Tagesdosis stellt aufgrund der geringen Rate von Nebenwirkungen eine sinnvolle Alternative zur täglichen Prednisolon-Therapie dar [23]. Unter der längerfristigen Steroidtherapie sollte eine Osteoporoseprophylaxe mit Kalzium und Vitamin D3 sowie ein begleitender Magenschutz erfolgen.

Da es nach einer initialen Stabilisierungsphase unter Reduktion der Prednisolon-Dosis häufig zu einer erneuten Verschlechterung kommt, wird der Einsatz anderer Immunsuppressiva zur Einsparung von Steroiden notwendig. Die Entwicklung einer Steroidmyopathie kann manchmal eine erneute Exazerbation der Grunderkrankung imitieren.

#### Immunsuppressiva

Bei ausbleibender Stabilisierung unter einer oralen Prednisolon-Therapie, zur Einsparung von Steroiden sowie bei schweren Verläufen kommen zusätzliche Immunsuppressiva wie zum Beispiel Azathioprin, Methotrexat, Ciclosporin oder Cyclophosphamid zum Einsatz. Bei schwerer Ausprägung der Symptomatik kann die Immunsuppression bereits simultan zu oralen Steroidtherapie begonnen werden. Der immunologische Wirkungseintritt der gängigen Immunsuppressiva beträgt mehrere Wochen bis zu drei Monate, sodass ein steroideinsparender Effekt auch erst dann zu erwarten ist. Die Empfehlungen zur immunsuppressiven Therapie bei Myositiden beruht auf empirischen Daten [24]. Größere, placebokontrollierte Studien konnten unter anderem in Anbetracht der Seltenheit der Erkrankungen bisher kaum durchgeführt werden.

Azathioprin wird üblicherweise in einer Standarddosierung von 3 mg/kg Körpergewicht verabreicht. Unter Kontrolle des Differenzialblutbildes und der Leberwerte wird die Dosis unter Berücksichtigung der zuvor bestimmten TPMT-Aktivität

mit initial 50 mg täglich begonnen und wöchentlich gesteigert, bis eine Ziel-Lymphozytenzahl von 600 – 1.000/µl erreicht ist. Alternativ zu Azathioprin können Mycophenolatmofetil (MMF), Methotrexat (MTX) oder Ciclosporin eingesetzt werden. Mycophenolatmofetil ist insbesondere bei lebertoxischen Nebenwirkungen der Azathioprin-Therapie eine sinnvolle Alternative. Die Dosis beträgt üblicherweise 500 – 2.000 mg täglich. Auch in therapierefraktären Fällen konnte MMF in einigen Fällen erfolgreich eingesetzt werden.

MTX hat einen etwas rascheren Wirkungseintritt als Azathioprin und wird in einer Dosierung von etwa 10 – 20 mg wöchentlich verabreicht. Eine mögliche Nebenwirkung der Therapie ist jedoch das Auftreten einer Pneumonitis, die eine Abgrenzung gegenüber einer pulmonalen Beteiligung bei Myositis erschwert. Darüber hinaus sollte auf eine konsequente Folsäuresubstitution unter der Therapie mit MTX geachtet werden. Ciclosporin kommt aufgrund seiner dosisabhängigen Nephrotoxizität und der damit verbundenen Notwendigkeit einer exzellenten Patientenverlässlichkeit und engmaschigen Therapieüberwachung seltener zum Einsatz.

Bei Therapieversagen der herkömmlichen Immunsuppressiva oder schwerer extramuskulärer Organbeteiligung, kann Cyclophosphamid intravenös als zumindest vorübergehende Therapiealternative zum Einsatz kommen.

Für die Erhaltungs- und Langzeittherapie sollte die Dosis der Glukokortikoide nach Möglichkeit unterhalb der Cushing-Schwelle liegen. Zur Vorbeugung von Rezidiven ist eine immunsuppressive Therapie oft auch langfristig notwendig. Ein Auslassversuch sollte individuell unter Berücksichtigung von Begleiterkrankungen und dem Gesamtzustand des Patienten erwogen werden und nur unter engmaschiger klinischer Verlaufskontrolle erfolgen.

#### Intravenöse Immunglobuline

Die Gabe intravenöser Immunglobuline (IVIG) stellt in der erweiterten medikamentösen Therapie der DM, PM und NM eine wichtige Therapieoption dar. Bei fehlender Krankheitsstabilisierung unter Kortikosteroiden und/oder Immunsuppressiva sollte ein Therapieversuch mit IVIG erfolgen [25, 26]. Für diese add-on-Therapie als off-label-use liegt ein positiver Beschluss des Gemeinsamen Bundesausschusses vor ([www.g-ba.de](http://www.g-ba.de)). Darüber hinaus sind IVIG in der Therapie der juvenilen DM sowie bei Patientinnen mit Kinderwunsch aufgrund der fehlenden teratogenen Nebenwirkungen Therapie der ersten Wahl. Die initiale Dosis von IVIG beträgt 2 g/kg Körpergewicht, verteilt über zwei bis fünf Tage. Im Anschluss sollte die Dosis auf 1 g/kg Körpergewicht und schließlich niedriger entsprechend des klinischen Effektes titriert werden. Die Gabe der IVIG erfolgt zunächst alle vier bis sechs Wochen. In Abhängigkeit vom klinischen Ansprechen kann im Verlauf eine Streckung des Intervalls ausgetestet werden. Nach erfolgreicher Remission ist eine Pausierung der IVIG eventuell möglich, zum Beispiel auch unter Fortführung der übrigen Immunsuppression.

#### Neuere Therapieansätze

Einige Fallberichte und kleinere Studien haben alternative Immuntherapien bei therapierefraktären Verläufen von Myositi-

den untersucht. Der TNF- $\alpha$  Inhibitor Etanercept konnte in einer doppelblinden, placebokontrollierten Studie an 16 DM-Patienten keine Besserung hinsichtlich der Muskelkraft erbringen [27]. Der Einsatz anderer Zytokininhibitoren zur Behandlung von Myositiden wird derzeit in klinischen Studien untersucht. Vielversprechend sind auch die Daten mehrerer kleiner Fallserien und Studien zum Einsatz von Rituximab [28, 29]. Der CD20-Antikörper führt zu einer B-Zell-Depletion und hat in mehreren Fällen therapierefraktärer Myositiden eine Stabilisierung bewirkt (Tab. 4).

#### Therapieansätze bei IBM

Die Behandlung der IBM stellt eine Herausforderung dar, weil die Erkrankung kaum auf immunsuppressive oder immunmodulatorische Therapien anspricht [30, 31, 32]. Zwar fanden sich niedrigere CK-Werte unter immunsuppressiver Therapie mit Kortikosteroiden und Immunsuppressiva, jedoch keine Verbesserung der Muskelkraft. Lediglich einzelne Fallberichte beschreiben einen positiven Effekt einzelner Immunsuppressiva, wobei nicht sicher zwischen Fluktuationen im natürlichen Krankheitsverlauf und einem Therapieeffekt unterschieden werden kann. Eine immunsuppressive Therapie analog zur PM, DM und NM sollte daher nicht erfolgen.

Der Einsatz von Interferon  $\beta$ -1a wurde in zwei randomisierten placebokontrollierten Studien untersucht [33, 34]. Die Therapie wurde gut vertragen, jedoch konnte kein positiver Effekt nachgewiesen werden. Ähnlich enttäuschende Ergebnisse erbrachte der Einsatz von Simvastatin in einer offenen Pilotstudie [35]. Bei keinem der behandelten Patienten fand sich eine Verbesserung der Muskelkraft.

Andere kleinere Studien konnten allenfalls geringfügige Effekte auf die Krankheitssymptome feststellen. Dazu zählten Pilotstudien mit Oxandrolon, Anti-Thymozyten-Globulin und dem monoklonalen Antikörper Alemtuzumab. Letzterer führt zur Depletion von Immunzellen durch Bindung an das CD52-Oberflächenmolekül. Hiermit konnte in einer klinischen Studie eine vorübergehende Verbesserung hinsichtlich der Kraft von IBM-Patienten nachgewiesen werden [36]. In Anbetracht des schweren Nebenwirkungsprofils und noch keiner placebokontrollierten Studie kann der Einsatz dieser Substanz bisher nicht empfohlen werden.

Mehrere Studien haben den Einsatz von IVIG in der Therapie der IBM untersucht. Die Ergebnisse sind zusammengenommen jedoch nicht zufriedenstellend. In einer ersten placebokontrollierten Studie konnte zwar eine Verbesserung der Kraft beobachtet werden, diese erreichte jedoch keine statistische Signifikanz. Hingegen fand sich eine signifikante Verbesserung der Schluckfunktion bei Patienten mit IBM-assoziiierter Dysphagie [37, 38]. In einer weiteren Studie an 22 IBM-Patienten konnte zwar keine relevante Zunahme der Kraft verzeichnet werden, 90 % der Patienten wiesen jedoch keine signifikante Krankheitsprogression auf und erreichten signifikant bessere Alltagsfähigkeiten [39].

Die Behandlungsdauer in allen Studien war kurz, sodass eine generelle Aussage zur Wirksamkeit begrenzt ist. Darüber hinaus finden sich multiple Fallbeispiele und klinische Erfahrungswerte, die ein positives Ansprechen auf IVIG bei IBM-

Patienten beschreiben. Es sollte daher ein Therapieversuch über mindestens sechs Monate erfolgen. Die initiale Dosis kann, analog zur DM und PM, mit 2 g/kg Körpergewicht gewählt werden und zum Beispiel über zwei Tage verteilt appliziert werden. Im Anschluss kann die Dosis auf 1 g/kg Körpergewicht reduziert und alle sechs bis acht Wochen wiederholt werden. Anhand des individuellen Krankheitsverlaufs sollte danach über eine Fortführung oder Einstellung der Therapie entschieden werden.

### Nicht medikamentöse Therapien

Mehrere Studien haben belegt, dass Krafttraining und regelmäßige physiotherapeutische Übungen einen positiven Effekt auf die Kraft bei Patienten mit DM und PM haben. Entgegen vorheriger Annahmen kommt es zu keiner signifikanten Zunahme der CK-Werte oder inflammatorischen Kaskaden im Muskel [40, 41]. Auch für die IBM konnte gezeigt werden, dass Krafttraining und Übungsprogramme für zu Hause einen positiven Effekt haben und sicher sind [42]. Somit sollten alle Formen der Myositis ab der Diagnosestellung bis zur vollständigen Remission regelmäßig (zweimal pro Woche) physiotherapeutisch behandelt werden. In Abhängigkeit vom klinischen Verlauf können Rehabilitationsmaßnahmen zusätzlich effektiv sein, sodass eine wiederholte Beantragung sinnvoll sein kann.

Bei Beteiligung der oropharyngealen Muskulatur ist eine konsequente logopädische Betreuung notwendig. Durch das Erlernen kompensatorischer Schluckmechanismen und Anpassung der Kost kann dem Auftreten von Komplikationen wie einer Aspirationspneumonie vorgebeugt werden. Bei schweren Formen der Dysphagie kann die Anlage einer PEG-Sonde erforderlich werden. Zur diagnostischen Abklärung ist gegebenenfalls eine HNO-ärztliche Untersuchung mit Endoskopie (FEES) beziehungsweise eine Videofluoroskopie („Röntgenbreischluck“) erforderlich.

### Zusammenfassung

Zur Gruppe der inflammatorischen Myopathien gehören die Polymyositis, Dermatomyositis, nekrotisierende Myopathie und Einschlusskörpermyositis. Bei allen Formen der Myositis-syndrome kommt es zu einer zunehmenden Schwäche der Muskulatur und erhöhten Kreatinkinase-Werten im Serum. Weitere klinische Merkmale, wie zum Beispiel die typischen Hauterscheinungen der Dermatomyositis, können auf eine spezifische Unterform hinweisen. Seit einiger Zeit werden zudem immer mehr myositispezifische Autoantikörper identifiziert, die die Diagnosestellung erleichtern können. Die Muskelbiopsie bleibt jedoch weiterhin die wichtigste diagnostische Zusatzuntersuchung und erlaubt nicht nur die Abgrenzung gegenüber anderen Muskelerkrankungen wie Muskeldystrophien, sondern auch die Unterscheidung der verschiedenen Formen der inflammatorischen Myopathien. Dermatomyositis, Polymyositis und nekrotisierende Myopathie sprechen meist gut auf Immunsuppressiva an. Die Einschlusskörpermyositis ist weitgehend therapierefraktär und nur einige Patienten profitieren vorübergehend von einer Immunmodulation mit Immunglobulinen.

### Fazit für die Praxis

Myositiden sind eine heterogene Gruppe inflammatorischer Myopathien, die zu einer relevanten Parese führen können. Die vier Subtypen – Dermatomyositis, Polymyositis, nekrotisierende Myopathie und Einschlusskörpermyositis – weisen unterschiedliche charakteristische Merkmale auf. Eine klinische Unterscheidung ist meistens nicht möglich, vor allem im frühen Krankheitsstadium. Zur definitiven Unterscheidung der verschiedenen Subtypen sowie Abgrenzung gegenüber anderen Muskelerkrankungen ist eine Muskelbiopsie daher unabdingbar. Während sich die Therapie der Dermatomyositis, Polymyositis, nekrotisierende Myopathie auf immunsuppressive Substanzen konzentriert, spricht die Einschlusskörpermyositis auf diese Behandlung nicht an. Ein Therapieversuch mit intravenösen Immunglobulinen sollte bei der Einschlusskörpermyositis erfolgen. Der Mangel an großen, kontrollierten Studien erschwert die Etablierung validierter Therapieempfehlungen. Zukünftige Studien und neue Therapieansätze wie mit dem neuen monoklonalen Antikörper Bimagrumab für die Einschlusskörpermyositis werden in Europa mit Spannung erwartet ([www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01925209](http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01925209)). Für den gegenseitigen Austausch von Patienten und zur aktuellen Information auch von Behandlern wurde unter dem Dach der Deutschen Gesellschaft für Muskelkrankheiten (DGM) kürzlich eine Diagnosegruppe Myositis etabliert, die über die Webseite der DGM erreichbar ist ([www.dgm.org/diagnosegruppe/myositis/aktion-myositis](http://www.dgm.org/diagnosegruppe/myositis/aktion-myositis)). Ein deutsches Patientenregister für die Einschlusskörpermyositis befindet sich derzeit im Aufbau. □

### LITERATUR

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

#### Dr. med. Maren Breithaupt

Klinik für Neurologie, Universitätsmedizin Göttingen

#### Prof. Dr. med. Jens Schmidt

Klinik für Neurologie, Universitätsmedizin Göttingen

Robert-Koch-Str. 40, 37075 Göttingen

Abteilung Neuroimmunologie

Institut für Multiple-Sklerose-Forschung und Hertie Stiftung

E-Mail: [j.schmidt@gmx.org](mailto:j.schmidt@gmx.org)

### Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrags von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen. Jens Schmidt erklärt den Erhalt von Honoraren, Forschungsunterstützungen oder Reisekostenunterstützungen von Bayer, Biotest, CSL Behring, Grifols, Novartis, Octapharma und VitalAire. Maren Breithaupt erklärt die Tätigkeit als Studienärztin im FORCIDP-trial (Novartis) und einen Vortrag auf der DGN-Tagung im Rahmen des CSL-Behring Symposiums.

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: NT1412DH

gültig bis 31.12.2014

Teilnehmen und Punkte sammeln können Sie

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

Bitte beachten Sie:

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



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

DOI: 10.1007/s15016-014-0570-3

## Diagnostik und Therapie von Myositiden

Welches Kriterium ist zur Differenzierung von Myositiden unersetzlich?

- Kreatinkinase (CK)
- EMG (Elektromyografie)
- Histologie (Muskelbiopsie)
- Muskelspezifische Autoantikörper
- MRT vom Muskel

Eine 50-jährige Patientin leidet unter einer subakut eingetretenen, proximal betonten Tetraparese, einer Hautrötung im Bereich des Gesichts, des Dekolletees und der Hände. Wie lautet die Verdachtsdiagnose?

- Polymyositis
- Dermatomyositis
- Einschlusskörpermyositis
- Nekrotisierende Myopathie
- Granulomatöse Myositis

Was ist bei der Diagnostik inflammatorischer Myopathien zu berücksichtigen?

- Myositispezifische Antikörper erbringen eine definitive Diagnose.
- Eine Muskelbiopsie ist nur in Ausnahmefällen erforderlich.
- Ein Muskel-MRT kann hilfreich sein, um einen geeigneten Muskel für eine Biopsie zu identifizieren.
- Eine Assoziation mit Tumoren ist nicht zu befürchten.
- Vor einer Muskelbiopsie sollte der entsprechende Muskel elektromyografisch untersucht werden.

Was ist neben der Anamnese und klinischen Untersuchung sinnvoll, um eine Aspirationsgefahr durch Dysphagie bei Myositis zu erkennen?

- MRT der Speiseröhre
- Pharynx-Biopsie

- Tensilontest
- Zungen-EMG
- Endoskopie des Schluckaktes (FEES)

Ein 55-jähriger Patient leidet seit vier Jahren unter einer ausgeprägten Schwäche der Kniestrecker und Fingerflexoren. In der histopathologischen Untersuchung eines Muskelbiopsats finden sich endomyal gelegene, inflammatorische Infiltrate, Proteinakkumulationen sowie umrandete Vakuolen. Wie lautet die Diagnose?

- Einschlusskörpermyositis
- Dermatomyositis
- Polymyositis
- Nekrotisierende Myopathie
- Myotone Dystrophie Typ I (Curschmann-Steinert)

Was sollte zur Ursachenabklärung insbesondere bei älteren Patienten mit Myositis ausgeschlossen werden?

- Diabetes mellitus
- Tiefe Beinvenenthrombose
- Unverträglichkeit von Immunsuppressiva
- Neoplasie
- Polyneuropathie

Womit sollte bei der Einschlusskörpermyositis ein Behandlungsversuch erfolgen?

- Glukokortikosteroide
- Intravenöse Immunglobuline (IVIg)
- Azathioprin
- Cyclophosphamid
- Rituximab (B-Zell-depletierender Ak)

Was gilt für Physiotherapie bei Myositis?

- Sie ist nicht effektiv.
- Sie ist nur in den ersten Monaten notwendig.

- Sie ist von der Diagnose bis zur Remission indiziert.
- Sie ist initial kontraindiziert.
- Sie ist eine Alternative zu Glukokortikosteroiden.

Ein Patient stellt sich vor wegen zunehmender Schmerzen in Armen und Beinen, verbunden mit einer Schwäche beim Treppensteigen und Herausnehmen von Gegenständen aus einem hoch hängenden Regal. Laborserologisch zeigt sich eine Erhöhung der Kreatinkinase (CK) auf das zehnfache der Norm. Aus der Vorgeschichte ist zu erfahren, dass der Patient bis vor einigen Wochen mit einem Statin behandelt wurde, dieses jedoch wegen Muskelschmerzen abgesetzt hat. Wie lautet die Verdachtsdiagnose?

- Nekrotisierende Myopathie mit anti-HMGCoAR-Antikörpern
- Granulomatöse Myositis mit erhöhtem ACE.
- Einschlusskörpermyositis mit Mup44-Antikörpern
- Dermatomyositis mit Mi-2-Antikörpern
- Polymyositis mit Jo-1-Antikörpern

Eine initiale Glukokortikosteroidtherapie bei Myositis sollte...

- ... nach vier Wochen beendet werden.
- ... ab der Normalisierung der CK reduziert werden.
- ... ab Hinzugabe von Azathioprin abgesetzt werden.
- ... nach Besserung des Ödems im MRT ausgesetzt werden.
- ... bis zur klinischen Besserung weitgehend unverändert beibehalten werden.

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.



# Literatur

1. Carstens PO, Schmidt J. Diagnosis, pathogenesis and treatment of myositis: recent advances. *Clin Exp Immunol* 2014;175(3):349-58
2. Pachman LM, Lipton R, Ramsey-Goldman R, Shamiyeh E, Abbott K, Mendez EP, et al. History of infection before the onset of juvenile dermatomyositis: results from the National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin Diseases Research Registry. *Arthritis Rheum* 2005;53(2):166-72
3. Callen JP, Wortmann RL. Dermatomyositis. *Clin Dermatol* 2006;24(5):363-73
4. Euwer RL, Sontheimer RD. Amyopathic dermatomyositis (dermatomyositis sine myositis). Presentation of six new cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1991;24(6 Pt 1):959-66
5. Dalakas MC, Hohlfeld R. Polymyositis and dermatomyositis. *Lancet* 2003;362(9388):971-82
6. Greenberg SA. Type 1 interferons and myositis. *Arthritis Res Ther* 2010;12 Suppl 1:S4
7. van der Meulen MF, Bronner IM, Hoogendijk JE, Burger H, van Venrooij WJ, Voskuyl AE, et al. Polymyositis: an overdiagnosed entity. *Neurology* 2003;61(3):316-21
8. Goebels N, Michaelis D, Engelhardt M, Huber S, Bender A, Pongratz D, et al. Differential expression of perforin in muscle-infiltrating T cells in polymyositis and dermatomyositis. *J Clin Invest* 1996;97(12):2905-10
9. De Paepe B, Creus KK, De Bleecker JL. The tumor necrosis factor superfamily of cytokines in the inflammatory myopathies: potential targets for therapy. *Clin Dev Immunol* 2012;2012:369432
10. Bazzani C, Cavazzana I, Ceribelli A, Vizzardelli E, Dei Cas L, Franceschini F. Cardiological features in idiopathic inflammatory myopathies. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2010;11(12):906-11
11. Ellis E, Ann Tan J, Lester S, Tucker G, Blumbergs P, Roberts-Thomson P, et al. Necrotizing myopathy: clinicoserologic associations. *Muscle Nerve* 2012;45(2):189-94
12. Liang C, Needham M. Necrotizing autoimmune myopathy. *Curr Opin Rheumatol* 2011;23(6):612-9
13. Hengstman GJ, ter Laak HJ, Vree Egberts WT, Lundberg IE, Moutsopoulos HM, Vencovsky J, et al. Anti-signal recognition particle autoantibodies: marker of a necrotizing myopathy. *Ann Rheum Dis* 2006;65(12):1635-8
14. Mammen AL, Chung T, Christopher-Stine L, Rosen P, Rosen A, Doering KR, et al. Autoantibodies against 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase in patients with statin-associated autoimmune myopathy. *Arthritis Rheum* 2011;63(3):713-21
15. Dimachkie MM, Barohn RJ. Inclusion body myositis. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2013;13(1):321
16. Pluk H, van Hoeve BJ, van Dooren SH, Stammen-Vogelzangs J, van der Heijden A, Schelhaas HJ, et al. Autoantibodies to cytosolic 5'-nucleotidase 1A in inclusion body myositis. *Ann Neurol* 2013;73(3):397-407
17. Larman HB, Salajegheh M, Nazareno R, Lam T, Sauld J, Steen H, et al. Cytosolic 5'-nucleotidase 1A autoimmunity in sporadic inclusion body myositis. *Ann Neurol* 2013;73(3):408-18
18. Schmidt J, Barthel K, Wrede A, Salajegheh M, Bahr M, Dalakas MC. Interrelation of inflammation and APP in sIBM: IL-1 beta induces accumulation of beta-amyloid in skeletal muscle. *Brain* 2008;131(Pt 5):1228-40
19. Rose MR. 188th ENMC International Workshop: Inclusion Body Myositis, 2-4 December 2011, Naarden, The Netherlands. *Neuromuscul Disord* 2013;23(12):1044-55
20. Ghirardello A, Bassi N, Palma L, Borella E, Domeneghetti M, Punzi L, et al. Autoantibodies in polymyositis and dermatomyositis. *Curr Rheumatol Rep* 2013;15(6):335
21. Sato S, Kuwana M, Fujita T, Suzuki Y. Anti-CADM-140/MDA5 autoantibody titer correlates with disease activity and predicts disease outcome in patients with dermatomyositis and rapidly progressive interstitial lung disease. *Mod Rheumatol* 2013;23(3):496-502
22. Targoff IN, Mamyrova G, Trieu EP, Perurena O, Koneru B, O'Hanlon TP, et al. A novel autoantibody to a 155-kd protein is associated with dermatomyositis. *Arthritis Rheum* 2006;54(11):3682-9
23. van de Vlekkert J, Hoogendijk JE, de Haan RJ, Algra A, van der Tweel I, van der Pol WL, et al. Oral dexamethasone pulse therapy versus daily prednisolone in sub-acute onset myositis, a randomised clinical trial. *Neuromuscul Disord* 2010;20(6):382-9
24. Gordon PA, Winer JB, Hoogendijk JE, Choy EH. Immunosuppressant and immunomodulatory treatment for dermatomyositis and polymyositis. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;8:CD003643
25. Cherin P, Pelletier S, Teixeira A, Laforet P, Genereau T, Simon A, et al. Results and long-term followup of intravenous immunoglobulin infusions in chronic, refractory polymyositis: an open study with thirty-five adult patients. *Arthritis Rheum* 2002;46(2):467-74
26. Dalakas MC, Illa I, Dambrosia JM, Soueidan SA, Stein DP, Otero C, et al. A controlled trial of high-dose intravenous immune globulin infusions as treatment for dermatomyositis. *N Engl J Med* 1993;329(27):1993-2000
27. Muscle Study Group. A randomized, pilot trial of etanercept in dermatomyositis. *Ann Neurol* 2011;70(3):427-36
28. Mahler EA, Blom M, Voermans NC, van Engelen BG, van Riel PL, Vonk MC. Rituximab treatment in patients with refractory inflammatory myopathies. *Rheumatology (Oxford)* 2011;50(12):2206-13
29. Oddis CV, Reed AM, Aggarwal R, Rider LG, Ascherman DP, Levesque MC, et al. Rituximab in the treatment of refractory adult and juvenile dermatomyositis and adult polymyositis: a randomised controlled trial. *Am J Med* 1993;94(4):379-87
30. Badrising UA, Maat-Schieman ML, Ferrari MD, Zwinderman AH, Wessels JA, Breedveld FC, et al. Comparison of weakness progression in inclusion body myositis during treatment with methotrexate or placebo. *Ann Neurol* 2002;51(3):369-72
31. Joffe MM, Love LA, Leff RL, Fraser DD, Targoff IN, Hicks JE, et al. Drug therapy of the idiopathic inflammatory myopathies: predictors of response to prednisone, azathioprine, and methotrexate and a comparison of their efficacy. *Am J Med* 1993;94(4):379-87
32. Leff RL, Miller FW, Hicks J, Fraser DD, Plotz PH. The treatment of inclusion body myositis: a retrospective review and a randomized, prospective trial of immunosuppressive therapy. *Medicine (Baltimore)* 1993;72(4):225-35
33. Muscle Study Group. Randomized pilot trial of beta1NF1a (Avonex) in patients with inclusion body myositis. *Neurology* 2001;57(9):1566-70
34. Muscle Study Group. Randomized pilot trial of high-dose beta1NF-1a in patients with inclusion body myositis. *Neurology* 2004;63(4):718-20
35. Sancricca C, Mora M, Ricci E, Tonali PA, Mantegazza R, Mirabella M. Pilot trial of simvastatin in the treatment of sporadic inclusion-body myositis. *Neurol Sci* 2011;32(5):841-7
36. Dalakas MC, Rakocevic G, Schmidt J, Salajegheh M, McElroy B, Harris-Love MO, et al. Effect of Alemtuzumab (CAMPATH 1-H) in patients with inclusion-body myositis. *Brain* 2009;132(Pt 6):1536-44
37. Cherin P, Pelletier S, Teixeira A, Laforet P, Simon A, Herson S, et al. Intravenous immunoglobulin for dysphagia of inclusion body myositis. *Neurology* 2002;58(2):326
38. Dalakas MC, Sonies B, Dambrosia J, Sekul E, Cupler E, Sivakumar K. Treatment of inclusion-body myositis with IVIg: a double-blind, placebo-controlled study. *Neurology* 1997;48(3):712-6
39. Walter MC, Lochmuller H, Toepfer M, Schlotter B, Reilich P, Schroder M, et al. High-dose immunoglobulin therapy in sporadic inclusion body myositis: a double-blind, placebo-controlled study. *J Neurol* 2000;247(1):22-8
40. Alemo Munters L, Dastmalchi M, Katz A, Esbjornsson M, Loeil I, Hanna B, et al. Improved exercise performance and increased aerobic capacity after endurance training of patients with stable polymyositis and dermatomyositis. *Arthritis Res Ther* 2013;15(4):R83
41. Alexanderson H, Lundberg IE. Exercise as a therapeutic modality in patients with idiopathic inflammatory myopathies. *Curr Opin Rheumatol* 2012;24(2):201-7
42. Arnardottir S, Alexanderson H, Lundberg IE, Borg K. Sporadic inclusion body myositis: pilot study on the effects of a home exercise program on muscle function, histopathology and inflammatory reaction. *J Rehabil Med* 2003;35(1):31-5

## Morbus Parkinson – neue Option mit dualem Wirkmechanismus

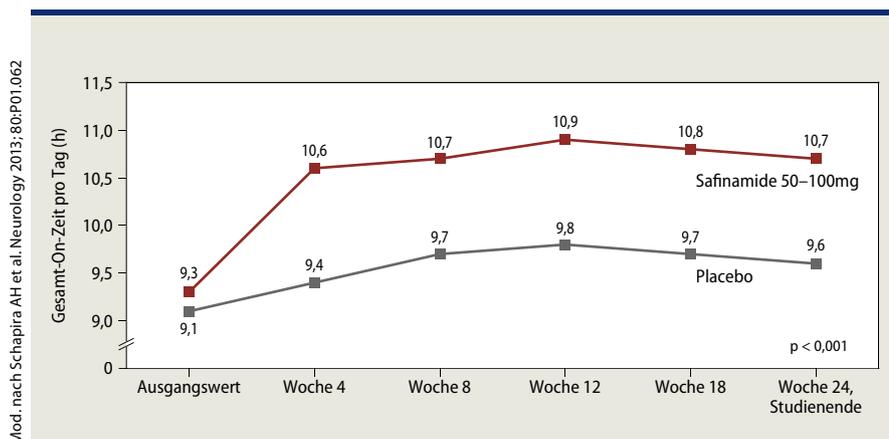
Seit vielen Jahren haben sich die Therapieoptionen des Morbus Parkinson gefestigt. Aktuell gilt Safinamide als neue, erfolgversprechende Substanz, so Professor Wolfgang Jost, Chefarzt der Parkinson-Klinik in Wolfach. Das Aminoamid Safinamide hat einen dualen Wirkmechanismus: dopa-

minerg (es hemmt selektiv und reversibel die Monoaminoxidase B und die Dopamin-Wiederaufnahme) und antiglutamaterg (es inhibiert die Glutamat-Freisetzung, hemmt spannungs- und nutzungsabhängige Na<sup>+</sup>-Kanäle und moduliert N-Typ-Ca<sup>2+</sup>-Kanäle). Der Dysbalance zwischen dem verringerten

dopaminergen Tonus und der erhöhten Glutamatkonzentration wird also auf zwei Wegen begegnet.

Das Add-on-Therapeutikum wurde in den zwei großen, placebokontrollierten Phase-III-Studien SETTLE und MOTION untersucht (n = 549 bzw. n = 679). In SETTLE verlängerte Safinamide, add-on zu Levodopa gegeben, die tägliche On-Zeit verglichen mit Placebo signifikant: Nach 24 Wochen betrug die mediane Gesamt-On-Zeit pro Tag 10,7 h unter Safinamide versus 9,6 h unter Placebo (**Abb. 1**) [Schapira AH et al., *Neurology* 2013; 80: P01.062]. Die Verträglichkeit der Therapie war „fast auf Placeboniveau“, so Jost. Es trat keine QTc-Zeit-Verlängerung auf. Mit der Zulassung wird noch in 2014 gerechnet, die Markteinführung ist für das Frühjahr 2015 geplant.

Dr. Friederike Holthausen



**Abb. 1:** SETTLE-Studie: Die Add-on-Therapie mit Safinamide verlängert die tägliche On-Zeit bei Parkinson-Patienten.

Symposium „Leitliniengerechte Parkinsontherapie Status quo und Ausblick“, Neurowoche 2014, München, 16.9.2014  
Veranstalter: Zambon

## Sekundärprävention nach Schlaganfall – Antikoagulieren ist das Gebot der Stunde

Bei der medikamentösen Sekundärprävention von Schlaganfällen muss stark nachgebessert werden, stellten führende Experten auf der Neurowoche 2014 fest. Sekundärpräventive Interventionen würden noch zu häufig unzureichend oder fehlerhaft umgesetzt.

Nach Angaben von Professor Hans-Christoph Diener, Essen, werde nur etwa jeder zehnte wegen eines Schlaganfalls in Kliniken eingewiesene Patient trotz bekannten Vorhofflimmerns adäquat antikoaguliert, jeder dritte erhalte gar keine Sekundärprävention. „Patienten mit Vorhofflimmern müssen mit höchster Priorität antikoaguliert werden“, forderte Diener. Dann könnten bei diesen Patienten 90% der Schlaganfälle verhindert werden.

Die Langzeit-Sekundärprävention mit Acetylsalicylsäure (ASS) habe keine Berechtigung mehr, so der Neurologe. Er wies darauf hin, dass 111 Patienten ein Jahr lang mit ASS behandelt werden müssten, um einen

Schlaganfall zu verhindern, mit dem Vitamin-K-Antagonisten Warfarin seien es zwölf Patienten. Die entsprechende „Number to treat“ (NNT) liege für direkte orale Antikoagulanzen (DOAK) zwischen 9 und 12 – für Dabigatranetexilat (Pradaxa®) zum Beispiel beträgt die NNT 9 [Hankey G.J. *Lancet Neurol* 2014; 13 (2): 178]. In einer Metaanalyse haben sich DOAKs als effektiver erwiesen als ASS in mittlerer oder niedriger Dosis und als die Kombination ASS/Clopidogrel. Zudem waren ASS-Dosen zwischen 100 und 300 mg täglich mit einem erhöhten Blutungsrisiko verbunden [Cameron C et al. *BMJ Open* 2014; 4 (6): e00430].

Ein weiterer Grund, bei Patienten nach kryptogenem Schlaganfall dringend auf die Umsetzung der medikamentösen Antikoagulation zu achten, ist die Tatsache, dass im weiteren Verlauf häufig klinisch stummes, paroxysmales Vorhofflimmern neu auftritt. Dieses wird mit Standard-EKG-Überwachung kaum erfasst: In einer Studie

waren 441 Patienten nach kryptogenem Schlaganfall randomisiert mit einem implantierbaren Herzmonitor oder wie üblich überwacht worden. Nach einem Jahr war mit dem Herzmonitor bei 12,4% der Patienten Vorhofflimmern erkannt worden, dagegen nur bei 2,0% der Patienten in der Standardüberwachungsgruppe [Sanna T et al. *N Engl J Med* 2014; 370 (26): 2478]. Nach einem kryptogenen Schlaganfall müsse pro Jahr mit einer Wahrscheinlichkeit von etwa 10% mit dem Auftreten von Vorhofflimmern gerechnet werden, so Diener. Die Konsequenz sollte sein, nicht weiter mit Thrombozytenaggregationshemmern zu behandeln, sondern die Patienten zu antikoagulieren.

Dr. Thomas Meißner

Symposium „Im Fokus: Schlaganfall“, Neurowoche 2014, München, 18.9.2014  
Veranstalter: Boehringer-Ingelheim

## Ziel bei hochaktiver RRMS: bestmögliche Krankheitskontrolle

➔ Das frühere Therapiekonzept der Multiplen Sklerose (MS) „Basistherapie plus Eskalation“ ist abgelöst durch das Therapiekonzept „Stabilisierung: hit hard and early“, erinnerte Professor Heinz Wiendl, Klinik für Allgemeine Neurologie, Universitätsklinikum Münster. Angestrebt wird „Krankheitsfreiheit“, das heißt, das Fehlen von Evidenz für Krankheitsaktivität (NEDA: no evidence of disease activity). Die vier Schlüsselziele von NEDA sind Schubfreiheit, Freiheit von Behinderungsprogression, Senkung der Läsionslast und Mindering des Hirnvolumenverlusts. Professor Bernd Kieseier, Neurologische Klinik, Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf, stellte die Zusammenhänge zwischen den Befunden und der weiteren Krankheitsentwicklung dar:

- **Schubrate:** Die Schubrate im ersten und zweiten Krankheitsjahr korreliert mit dem späteren Behinderungsgrad.
- **MRT-Nachweis der Läsionslast:** Die Läsionslast korreliert mit dem späteren Behinderungsgrad.
- **Progression:** Es sollte verhindert werden, dass die Krankheit über den kritischen Schwellenwert von EDSS 3 (Expanded Disability Status Scale 3) progredient wird. Denn für alle fünf Subpopulationen

der MS gilt, dass die MS nach Erreichen des EDSS 3 schnell voranschreitet.

- **Hirnvolumen:** Die Hirnatrophie korreliert mit der physischen und kognitiven Beeinträchtigung.

Der physiologische Hirnvolumenverlust beträgt 0,2–0,4% pro Jahr, MS-Patienten hingegen verlieren bereits in frühen Krankheitsstadien pro Jahr 0,5–1,35%, sagte Professor Wolfgang Brück, Institut für Neuropathologie, Universitätsmedizin Göttingen. Die Hirnatrophie entsteht durch MS-typische fokale, hauptsächlich perivaskuläre Läsionen der weißen Substanz, diffuse Schäden in der normal erscheinenden weißen Substanz und Läsionen der grauen Substanz. In den Phase-III-Studien TRANSFORMS, FREEDOMS I und FREEDOMS II reduzierte der Sphingosin-1-Phosphat-Rezeptormodulator Fingolimod (Gilenya®) die Hirnatrophie, berichtete Dr. Sven Schippeling, Neurologische Klinik, Universitätsspital Zürich/Schweiz.

Die Substanz zeigte zudem auf alle vier NEDA-Parameter eine anhaltende Wirksamkeit. Demzufolge bietet Fingolimod „eine bestmögliche Krankheitskontrolle auf lange Sicht“, so Kieseiers Fazit. Unter einer Therapie mit Fingolimod bleibt die Immunkompetenz des Patienten erhalten, Impfungen

sind möglich, konstatierte Dr. Michael Lang, niedergelassener Neurologe in Ulm.

Bei der Ersteinstellung auf Fingolimod sollte der Patient sechs Stunden lang kontrolliert werden. Lang empfahl eine kontinuierliche EKG-Dokumentation, denn die Herzfrequenz sinkt in den ersten vier Stunden nach Einnahme. Nach sechs Stunden erreichen 98% der Patienten wieder die Ausgangsherzfrequenz.

Vor der ersten Einnahme sollte die Risikokonstellation für ein Makulaödem überprüft werden, drei bis vier Monate nach der Therapiebeginn sollte der Patient ebenfalls bezüglich eines Makulaödems vom Ophthalmologen untersucht werden. Zudem ist eine effektive Kontrazeption notwendig.

Weltweit liegen zur Therapie mit Fingolimod Daten von mehr als 100.000 Patientenfällen vor. Das Medikament ist gut steuerbar und einfach handhabbar, das Sicherheitsprofil wurde bestätigt. Die relevanten Kriterien „Langzeitwirksamkeit“ und „Langzeitsicherheit“ sind erfüllt, konstatierte Lang.

Dr. Friederike Holthausen

Satellitensymposium „Missing Opportunities?“  
Neurowoche 2014, München, 17.9.2014  
Veranstalter: Novartis Pharma

## Epilepsie – Wie geht es weiter nach der ersten Monotherapie?

➔ Wenn unter einer antikonvulsiven Ersttherapie wieder Anfälle auftreten, muss eine weitere Monotherapie versucht oder frühzeitig kombiniert werden. Es gibt Argumente für beide Möglichkeiten – letztlich kommt es auf das individuelle Patientenprofil an. Zu den wichtigsten Aspekten der Antikonvulsiva-Therapie gehören Nebenwirkungen. „Dafür müssen wir Ärzte eine ganz hohe Sensibilität entwickeln“, betonte Professor Christian E. Elger, Neurologische Universitätsklinik Bonn. Schon mit dem ersten Medikament kann man den Grundstein für Therapieprobleme in der Zukunft legen, wenn man nicht auf Nebenwirkungen achtet und den Patienten nicht genau danach fragt, warnte Elger. Mit einem inerten Medikament wie Levetiracetam oder Lamotrigin in der Initialtherapie kann man vielen potenziellen Problemen von Anfang an aus dem Wege gehen. Nach Möglichkeit

sollten Enzyminduktoren, die Medikamenteninteraktionen erwarten lassen, vermieden werden. Dies trifft insbesondere für klassische Antikonvulsiva wie Carbamazepin zu.

Ist nach Versagen der primären Monotherapie eine weitere Monotherapie oder eine Kombination die bessere Wahl? Wenn die Initialtherapie unwirksam ist, frühe Nebenwirkungen verursacht und keine kritische Anfallsituation zu befürchten ist, kann eine weitere Monotherapie versucht werden.

Ist das erste Medikament teilweise effektiv und wird es gut vertragen, besteht kein Risiko für Medikamenteninteraktionen und will der Patient einen besonders sicheren Anfallschutz, spricht dies eher für eine Kombination. Spätestens wenn der Patient auch mit zwei sequenziellen Monotherapien inadäquat kontrolliert bleibt, sollte kombiniert werden. Eine Rolle spielt auch

die Frage, ob Compliance mit komplexeren Therapieregimes zu erwarten ist oder nicht. Weiter zählen das Krankheitsverständnis des Patienten, seine Komorbiditäten sowie die Schwere seiner Erkrankung.

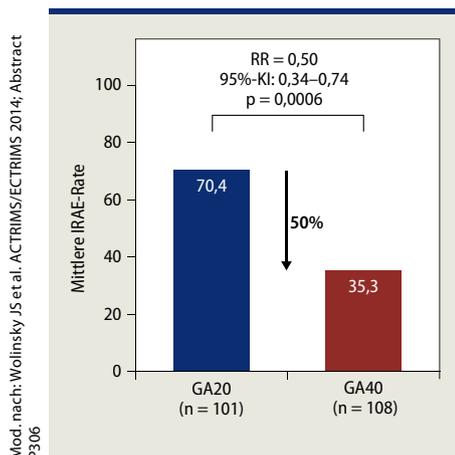
Fällt die Entscheidung für eine Add-on-Therapie, sollte man die Dosis des ersten Medikaments halbieren, um Toxizitätsprobleme zu vermeiden. Auch das Add-on-Medikament sollte möglichst inert sein. Zu den sinnvollsten Kombinationen zählt Elger Levetiracetam und Lacosamid (Vimpat®). Vorteile sind das geringe Interaktionsrisiko, eine breite Wirksamkeit und die Verfügbarkeit aller Applikationsformen für beide Substanzen.

Dr. Angelika Bischoff

Satellitensymposium „Therapieansätze in der Diskussion – Epilepsie und Bewegungsstörungen“, Neurowoche 2014, München, 18.9.2014  
Veranstalter: UCB Pharma

## Schubratenreduktion allein reicht bei MS nicht aus

➔ Aktuelle immunmodulatorische Basistherapien der schubförmig-remittierenden Multiplen Sklerose (MS) zielen primär darauf ab, Schübe, Behinderungen und die mittels Magnetresonanztomografie nachgewiesene Krankheitsaktivität zu verhindern. Darüber hinaus sollten sie auch einer Hirnatrophie entgegenwirken.



**Abb. 1:** GLACIER-Studie: Reduktion der annualisierten Rate injektionsbedingter Nebenwirkungen (IRAЕ) unter der Therapie Glatirameracetat 40 mg s. c. dreimal wöchentlich im Vergleich zu Glatirameracetat 20 mg s. c. täglich

Schon in frühen Stadien der RRMS kommt es neben fokalen Läsionen in der weißen Substanz auch in der grauen Substanz und in der normal erscheinenden weißen Substanz zu Schäden, die an der Entwicklung von Hirnatrophie und Behinderungsprogression beteiligt sind, berichtete Professor Wolfgang Brück, Direktor der Abteilung Neuropathologie, Universität Göttingen. Neue Wirkstoffe, wie der orale Immunmodulator Laquinimod können der Entwicklung der Hirnatrophie entgegenwirken. Mittels nicht-konventioneller bildgebender Techniken konnte gezeigt werden, dass Laquinimod sowohl die Volumenverluste in der weißen als auch in der grauen Substanz gegenüber Placebo und auch gegenüber Interferon beta 1a reduziert [Nakamura K et al. ACTRIMS/ECTRIMS 2014; Abstract P041]. Doch auch für etablierte MS-Therapeutika wie Glatirameracetat (GA, Copaxone®) fanden sich Hinweise auf eine Reduktion der Hirnatrophierate und den Erhalt der axonalen Integrität [Khan O et al. ACTRIMS/ECTRIMS 2014; Abstract P475], welche die langanhaltende Wirkung auf die Behinderungsprogression zumindest teilweise erklären können. Knapp zwei Drittel der Patienten weisen auch 20 Jahre nach Therapiebeginn mit GA noch einen EDSS-Wert < 4

auf [Ford C et al. ECTRIMS 2013; Abstract P577].

Durch längere Injektionsintervalle könnte sich die Verträglichkeit in Zukunft möglicherweise noch verbessern lassen. Dafür sprechen die Ergebnisse der offenen, randomisierten, zwölfmonatigen Phase-IIIb-Studie GLACIER, einer Vergleichsstudie mit GA 20 mg s. c. täglich versus 40 mg s. c. dreimal wöchentlich. Alle Patienten (n = 209) waren bereits seit rund sechs Jahren auf GA 20 mg/d eingestellt. Die dreimal wöchentliche Verabreichung der höherdosierten Substanz war mit einer signifikanten (p = 0,006) Reduktion der annualisierten injektionsbedingten Nebenwirkungsrate um 50% gegenüber der täglichen s. c.-Injektion von GA assoziiert (**Abb. 1**). Die Häufigkeit schwerer Reaktionen an der Injektionsstelle ging um 60% zurück (p = 0,0021) [Wolinsky JS et al. ACTRIMS/ECTRIMS 2014; Abstract P306].

Abdol A. Ameri

**Satellitensymposien „Evolving insight into MS Pathology: Can we ever stop disease worsening?“, „Evolving Strategies to Improve Patient-Clinician Communication and Treatment Adherence in Multiple Sclerosis“, ACTRIMS/ECTRIMS-Kongress, Boston, 11./12.9.2014**  
Veranstalter: TEVA

## Schizophrenie – zur Situation von Patienten und Angehörigen

➔ Bisher gab es keine fundierten Daten zur Situation der Angehörigen von Menschen, die an Schizophrenie erkrankt sind. Nun liegen die ersten Ergebnisse einer internationalen Befragung von Angehörigen vor. Sie machen deutlich, dass Angehörige stark belastet sind und insbesondere in Deutschland von Ärzten und Fachpersonal zu wenig unterstützt werden.

Die groß angelegte, internationale Befragung EUFAMI Carers' Survey wurde von EUFAMI (European Federation of Associations of Families of People with Mental Illness) in Zusammenarbeit mit der interdisziplinären Forschungsstelle LUCAS (Zentrum für Versorgungsforschung und Beratung der Universität Leuven/Belgien) durchgeführt, um die Bedürfnisse, Belastungen und Herausforderungen von Angehörigen schizophrener Menschen zu ermitteln, so Hilde Lauwers, Forschungskordinatorin von

LUCAS zum Ziel der Studie. Bisher wurden die Antworten von 431 Angehörigen aus Deutschland (n = 60), Großbritannien (n = 64), Spanien (n = 46), Italien (n = 32), Frankreich (n = 108), Kanada (n = 100) und Australien (n = 21) ausgewertet. Die Ergebnisse aller teilnehmenden 25 Länder werden im Frühjahr 2015 erwartet.

Die Zahlen für Deutschland zeigen: Die Angehörigen betreuen zu 87% das eigene an Schizophrenie erkrankte Kind, durchschnittlich 19 Stunden pro Woche und im Schnitt seit 16 Jahren. „Man ist immer in Alarmbereitschaft, immer ist die Angst im Hintergrund, dass wieder etwas Schlimmes geschieht“, umriss Janine Berg-Peer, Repräsentantin der EUFAMI in Deutschland und selbst Mutter einer schizophrener Tochter die Situation der Angehörigen. 42% kommen mit ihren ständigen Sorgen nicht zu recht, 41% können sich keine Auszeit nehmen

und 45% gaben an, ihre Belastungsgrenze erreicht zu haben. Doch nicht nur die aktuelle Situation ist hoch belastet, sondern auch die Zukunft. 57% belastet es, dass die von ihnen betreute Person zukünftig weiter von ihnen abhängig sein wird. 55% sind nicht in der Lage, ihre Zukunft zu planen. Hilfe von Ärzten erhalten Angehörige nie (27%), selten (29%) oder manchmal (24%). Noch dramatischer sieht die Situation bei Krankenpflegern aus. Von diesen erhalten lediglich 9% Unterstützung. „Als Angehöriger wird man vollkommen alleine gelassen“, bestätigte Berg-Peer. Für sie ist es von zentraler Bedeutung, dass die ambulante Versorgung ausgebaut und die Angehörigen unterstützt und geschult werden.

Dr. Claudia-Viktoria Schwörer

**Pressekonferenz „EUFAMI Carers' Survey“, Berlin, 9.10.2014; Veranstalter: EUFAMI**

## Depressionen – Verbesserung der Anhedonie korreliert mit besserer Funktionalität

➔ Eine adäquate Behandlung von Depressionen sollte nicht allein die Stimmung verbessern, sondern auch Anhedonie und Funktionalität. Neuen Daten zufolge, vorgestellt auf dem ECNP-Kongress 2014 in Berlin, nehmen mit der Linderung der Anhedonie auch die funktionellen Defizite ab.

Anhedonie, die Unfähigkeit, Freude und Interesse zu empfinden, ist ein Kernsymptom der Depression, das zusätzlich zur depressiven Verstimmung wichtig für die Diagnosestellung ist. Nach einer Therapie mit konventionellen Antidepressiva bildet sich die Anhedonie oftmals nicht zurück, berichtete Dr. Raphael Gaillard, Universität Paris Descartes, Centre Hospitalier Sainte Anne, Paris.

Agomelatin (Valdoxan®) verbessert einer aktuellen Metaanalyse zufolge die depressive Stimmung in einem mit verschiedenen anderen Antidepressiva mindestens vergleichbaren Ausmaß [Taylor D et al. *BMJ* 2014 Mar 19; 348: g1888] und zeigt darüber hinaus auch positive Effekte auf die depressionstypische Anhedonie [Martinotti G et

al. *J Clin Psychopharmacol* 2012; 32: 487–91].

Professor Koen Demyttenaere, Direktor des Zentrums für Psychiatrie der Universität Leuven/Belgien, stellte neue Studienergebnisse vor, die die antianhedone Wirkung von Agomelatin unter den Bedingungen des klinischen Alltags bestätigen. Im Rahmen einer prospektiven, nicht interventionellen Studie bei 1.513 Patienten mit Depression, wurde die Wirkung von Agomelatin (25–50 mg/d) auf die depressive Symptomatik mittels der Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS), auf die Anhedonie mit der Snaith Hamilton Pleasure Scale (SHAPS) und auf die funktionellen Beeinträchtigungen mit der Sheehan-Disability-Scale (SDS) in den drei Bereichen „Arbeit/Schule/Studium“, „Soziale Kontakte“ und „Familienleben“ erhoben [Llorca PR, Gourion D. *Eur Neuropsychopharmacol* 2014; 24 (Suppl): S468]. Während der zwölfwöchigen Behandlung sank der MADRS von 32,7 auf 11,4 Punkte ( $p < 0,0001$  vs. Baseline). Der SHAPS-Score betrug zu Studienbeginn 9,8 und lag nach

zwölf Wochen bei 2,9 Punkten ( $p < 0,0001$  vs. Baseline). 68% der Patienten erreichten in Bezug auf die Anhedonie eine Remission (definiert als SHAPS-Score  $\leq 3$ ). Je stärker der Rückgang der Anhedonie, desto ausgeprägter war die Reduktion der funktionellen Beeinträchtigungen auf der SDS. Nach den Daten der Studie von Llorca und Gourion besteht eine enge Korrelation zwischen dem SHAPS- und dem SDS-Score.

Die funktionelle Verbesserung unter Agomelatin spiegelte sich in einer weiteren Studie in einer signifikanten Reduktion der Krankheitstage und der unproduktiven Tage wider (je  $p < 0,001$  vs. Placebo) [Kennedy SH et al. *Eur Neuropsychopharmacol* 2014; 24 (Suppl2): S405], was laut Demyttenaere auf die ökonomischen Aspekte einer suffizienten Behandlung von Depressionen hinweist.

**Abdol A. Ameri**

Satellitensymposium „Depression and motivation: a translational approach“ im Rahmen des ECNP-Kongresses, Berlin, 19.10.2014  
Veranstalter: Servier

## MS – früher Therapiebeginn ist vorteilhaft für den Langzeitverlauf

➔ Mit Natalizumab steht für Patienten mit Multipler Sklerose (MS), die trotz Basistherapie Krankheitsaktivität zeigen, eine Behandlungsoption mit hoher Wirksamkeit und gut kontrollierbarem Sicherheitsprofil zur Verfügung.

Eine unzureichende Krankheitskontrolle kann weitreichende Folgen für den langfristigen Krankheitsverlauf und die Lebensqualität von Patienten mit MS haben. Wie Privatdozent Dr. Björn Tackenberg, Klinik für Neurologie am Universitätsklinikum Marburg, ausführte, ist jeder Schub unter einer laufenden Basistherapie ein Prädiktor für einen ungünstigen weiteren Krankheitsverlauf. „Daher muss versucht werden, bei den Betroffenen mittels einer rechtzeitigen und dauerhaften Therapieoptimierung eine möglichst vollständige Freiheit von klinisch relevanter und messbarer Krankheitsaktivität zu erreichen“, sagte Tackenberg. Nur auf diesem Weg sei es möglich, neurologische Defizite und die Behinderungsprogression auf niedrigem Niveau zu stabilisieren.

„Dass der Bedarf für eine Therapieeskalation in der klinischen Praxis hoch ist, konnte eine Kohortenstudie bei über 9.000 deutschen Patienten mit schubförmig re-mittierender MS zeigen: Jeder Vierte erfüllte die Kriterien für eine Therapieanpassung mit Natalizumab (Tysabri®)“, sagte Tackenberg [Mäurer M et al. *Eur J Neurol* 2012; 18: 1036–45].

Natalizumab sei ein Medikament, das in den Zulassungs- und Extensionsstudien während des gesamten Beobachtungszeitraums eine hohe und andauernde Wirksamkeit gezeigt habe, so der Neurologe. Die 6-Jahres-Daten der Langzeitbeobachtungsstudie STRATA (The Safety of TYSABRI® Re-dosing and Treatment) bestätigen diese anhaltend gute Wirksamkeit: „Bei den bereits initial mit Natalizumab behandelten Patienten betrug die jährliche Schubrate 0,13, bei den initial mit Placebo behandelten Patienten 0,19“, interpretierte Tackenberg die Daten [Rudick R et al. *Mult Scler J* 2013; 19 (S1): 250–251, Abstract P593].

„Diese Ergebnisse sprechen für den erfolgreichen Einsatz von Natalizumab auch über längere Zeiträume.“

Bei MS-Patienten mit positivem JCV-Antikörperstatus steigt unter einer Therapie mit Natalizumab nach zwei Jahren das Risiko für die Entwicklung einer progressiven multifokalen Leukenzephalopathie (PML). Für die Früherkennung dieser zwar seltenen, aber potenziell schwerwiegenden Nebenwirkung sind eine konsistente Befundung sowie ein regelmäßiger Arzt-Patienten-Kontakt unverzichtbar. „Von Vorteil ist eine enge Zusammenarbeit niedergelassener Neurologen, klinischer Zentren und Radiologen“, riet Tackenberg.

**Dr. Silke Wedekind**

Symposien „Wirksamkeit im Fokus: Patientenbedürfnisse im Blick“, „Wirksamkeit im Fokus: Rechtzeitige Therapieanpassung als Ziel?“, Neurowoche 2014, München, 17./18.9.2014  
Veranstalter: Biogen Idec

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.



# Journal

## Orientalische Explorationen

### Ärztliche Untersuchungen bei Karl May und Salman Rushdie – Teil 2

Salman Rushdies „Doktor Aadam Aziz“ in „Mitternachtskinder“ ist nicht gerade das Pendant zu Karl Mays „Hekim Kara Ben Nemsı“ in „Durch die Wüste“. Doch wie in der letzten Ausgabe versprochen, „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 können“.



**Im Falle Doktor Aadam Aziz ist es die listenreiche Tochter Naseem des indischen Grundbesitzers Ghani, die wiederum nur verdeckt untersucht werden darf.**

## 64 Psychopathologie in Kunst & Literatur

### Ärztliche Untersuchungen bei Karl May und Salman Rushdie – Teil 2

Zwei Autoren schreiben jeweils ein ähnliches Kapitel über die Arbeit der Mediziner vor dem Hintergrund kulturgeschichtlicher und religiöser Codes. Den Unterschied macht die weibliche Patientin.

## 68 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

### „Mein Garten“ von Vesna Bursich

Wie viel die vier Damen für die Entstehung der Bilderserie „Mein Garten“ über ihre Vorstellung eines Ideal-Gartens als persönlichen Rückzugsort einzeln preisgaben, bleibt ein Geheimnis. Vordergründig ist eine tiefe Gemeinsamkeit zu sehen.

**E**in Arzt ganz anderen Kalibers als der Hekim Kara Ben Nemsî in „Durch die Wüste“ ist Doktor Aadam Aziz aus Salman Rushdies Roman „Mitternachtskinder“, der auf mehr als 600 Seiten im literarischen Muster einer fantastischen Familiengeschichte die Geschichte von Saleem Sinai erzählt, der exakt um Mitternacht am 15. August 1947, dem Tag der Unabhängigkeit Indiens, geboren wurde. Seine Lebensgeschichte ist deshalb untrennbar mit der Historie Indiens verwoben.

### Das Mitternachtskind

Rückblickend erzählt Saleem Sinai die umfangreiche, bizarre und farbenprächtige Geschichte seiner Vorfahren, die alle an den wichtigen Ereignissen im politischen Indien seit Beginn des 20. Jahrhunderts teilhaben. Als Mitternachtskind hat Saleem die besondere Gabe, in Herz und Gehirn anderer Menschen einzudringen: „Indien wird bei Rushdie zu einem wahren Habitat der Phantasie, nicht zuletzt deshalb, weil Saleem ein bessener Mythomane ist. Ein silberner Spucknapf, ein zerlöcheres Laken, eine gigantische Nase – dies und tausend andere Dinge mehr dienen dazu, ein Netz von Bedeutungen und Beziehungen zu schaffen, die den Roman auf eine magisch-mythische Ebene erheben. Es wimmelt in diesem Buch von Göttern und Dämonen, Zauberern, Admiralen, untreuen Frauen, Schlangenbeschwörern, Tanten, Politikern und Mördern. Jede Figur erzeugt andere Figuren, und jede hat ihre eigene merkwürdige Geschichte, die es zu verfolgen gilt (...). In diesem märchenhaften Universum sind Realität und Fiktion untrennbar miteinander verbunden“, heißt es im Klappentext der deutschen Erstausgabe. Längst haben zahlreiche literaturwissenschaft-

liche Untersuchungen weltweit gezeigt, wie sehr dieser mit dem Booker-Prize ausgezeichnete Roman mit der „Blechtrommel“ von Günter Grass, mit „Hundert Jahre Einsamkeit“ von Gabriel Garcia Marquez und mit „Tristram Shandy“ von Laurence Sterne verbunden ist und mit Fug und Recht zur Weltliteratur gerechnet werden darf.

### Der Patriarch

Doktor Aadam Aziz ist der Großvater des Erzählers, und mit ihm und dem Kapitel „Das Laken mit dem Loch“ beginnt, nachdem sich der Erzähler selbst auf der ersten Seite vorgestellt hat, das erste der drei Bücher des Romanwerkes und damit zugleich das große Karussell der erzählten Personen. Zehn Jahre, nachdem Karl May seine Reiseerzählung „Durch die Wüste“ geschrieben hat, wird dieser Aadam Aziz 1890 geboren. Als der Leser ihn kennenlernt, ist er frisch promovierter Arzt, mehr als einen Meter fünfundachtzig groß, mit dichtem rotem Bart wie ein Hadschi, gesegnet mit einer mächtigen Nase, „einer grotesken Banane“, einer „Cyranase“, wie seine deutsche Freundin Ingrid meinte, auf der man „einen Fluss überqueren könne (...), vergleichbar nur mit dem Rüssel des elefantenköpfigen Gottes Ganesch“, die Aadam Aziz „unbestreitbar das Recht begründete, ein Patriarch zu sein.“

Aadam Aziz hat fünf Jahre in Heidelberg Medizin studiert und kam über seine Freunde auch mit dem Ideengut sozialistischer Politik in Berührung. Aus Deutschland bringt er nicht nur einen Dokortitel mit nach Kaschmir, sondern auch eine schweinslederne Tasche, die unter anderem ein Stethoskop enthält, das der Fährmann Tai, ein Repräsentant der unaufgeklärten „alten“ Welt des indischen Subkontinents, für ein „Ding

wie ein Elefantenrüssel“ hält. Und Aadam Aziz ist Moslem, allerdings aufgrund der kritisch-spöttischen Einwände seiner linken deutschen Freunde längst „in der Falle von zwischen Glauben und Unglauben“ gefangen.

### Durch das Loch im Laken

Der Fährmann Tai ruft den Arzt, wie auch schon bei Karl May ein Diener den Hekim bringen sollte. Auch diesmal ist eine junge Frau krank: die Tochter von Ghani, dem Grundbesitzer. Und wie bei Karl May eilt der junge Arzt, um seine Sachen zu holen, denn „eine Grundbesitzerstochter ist wahrhaftig eine gute Nachricht für einen Arzt, der Karriere machen will, selbst wenn sie krank ist. Nein: weil sie krank ist.“

Wir kennen aus der Literaturgeschichte die Ausgangssituation: Junger Arzt wird zu reichem altem Mann gerufen. Bei Rushdie ist glücklicherweise gerade auch noch die sonst in solchen Fällen tätige Hausärztin krank. Wie bei Karl May ist das Haus der Patientin „luxuriös, aber schlecht beleuchtet“, aber diesmal ist der Grundbesitzer, der behauptet, besonders europäische Gemälde zu schätzen, offenbar blind. Im mehrfachen Sinne des Wortes. Seine Tochter Naseem ist unpässlich. Und wie bei Karl May führt man den Arzt in ein Zimmer zu der Patientin. Was der Mediziner vorfindet, ist „eine Szene, die bemerkenswerter war als alles, was der Doktor je erlebt hatte: ein Tableau von solch unwahrscheinlicher Fremdartigkeit, dass es seine Füße wieder zur Tür zog. Zwei weitere Frauen (...) wie Berufsringer gebaut, standen unbeweglich im Licht, und jede hielt mit hoch über den Kopf erhobenen Armen eine Ecke eines riesigen weißen Lakens, so dass es wie ein Vorhang zwischen ihnen hing. Herr Ghani tauchte aus der Düs-

ternis auf, die das sonnenbeschienene Laken umgab, und erlaubte dem verutzten Aadam Aziz vielleicht eine halbe Minute lang das absonderliche Bild anzustarren. Nach deren Ablauf machte der Doktor, ohne dass ein Wort gesprochen worden war, eine Entdeckung: Genau in der Mitte des Betttuchs war ein annähernd rundes Loch mit einem Durchmesser von ungefähr fünfzehn Zentimetern geschnitten.“ Durch dieses Loch soll nun der Arzt die Patientin untersuchen, während die Ringerinnen bereits ihre Muskeln straffen. Herr Ghani erklärt: „Ihr aus Europa zurückgekehrten Kerlchen vergesst gewisse Dinge. Doktor Sahib, meine Tochter ist ein anständiges Mädchen, das versteht sich von selbst. Sie stellt ihren Körper nicht unter der Nase fremder Männer zur Schau. Sie werden verstehen, dass ihnen nicht erlaubt werden kann, sie zu sehen, nein, unter keinen Umständen. Folglich habe ich darum gebeten, dass man sie hinter diesem Laken aufstellt.“ Auf den Einwand des Arztes hin, es sei schlechterdings unmöglich, die Patientin zu untersuchen, ohne sie zu sehen, erklärt Herr Ghani: „Sie werden freundlicherweise im Einzelnen anführen, welcher Teil meiner Töchter der Untersuchung bedarf. Ich werde ihr dann den Befehl erteilen, den verlangten Körperteil gegen das Loch zu halten, das Sie hier sehen. Und auf diese Weise mag die Sache dann durchgeführt werden.“ Der Arzt ist verzweifelt, doch er hat keine andere Wahl. Da die Patientin über Magenschmerzen klagt, bittet er darum, sie möge ihm durch das Loch im Laken den die entsprechende Stelle zeigen.

### Anämie im Sommer, Bronchitis im Winter

Weder Herr Ghani noch zunächst der Arzt haben mit dem Einfallreichtum der Patientin gerechnet. Sie wird nämlich von nun an immer öfter über Beschwerden klagen, bald werden die Arztbesuche zur schönen Regelmäßigkeit, und auf diese Weise wird die listige Naseem nach und nach dem Doktor Aadam Aziz die Gelegenheit geben, ihren gesamten Körper kennenzulernen. Durch das Loch im Laken. Natürlich rein medizinisch! Auf Magenschmerzen folgen ein verrenkter Knöchel, ein ein-

gewachsener Nagel, ein winziger Schnitt am Unterschenkel, ein steifes rechtes Knie, schließlich „wanderten die Krankheiten nach oben, wobei sie gewisse unaussprechliche Zonen vermieden, und begannen, sich auf ihrer oberen Hälfte fortzupflanzen“, gefolgt von „Mysteriösem“, von Verstopfungsanfällen, Fieber, Untertemperatur, einem leichten Anfall von Tinea chloris in der Achselhöhle, Anämie im Sommer, Bronchitis im Winter. „Und in all den Jahren wiederholte Naseem keine einzige Krankheit“, was laut Herrn Ghani nur bewies, dass Aadam Aziz ein guter Arzt war. Dieser wiederum erarbeitete sich eine „schlecht zusammenpassende Collage“, ein „Phantombild einer unterteilten Frau“, das begann, ihn in seine Träume zu verfolgen, „aber sie war kopflos, denn nie hatte er ihr Gesicht gesehen.“ Doch auch Naseem steigerte sich: vom Knoten in der rechten Brust bis zur Muskelzerrung hinten an ihrem Oberschenkel. Und Doktor Aziz „schwört verblüfft bei sich, dass er sieht, wie in der Hinterbacke eine scheue, aber entgegenkommende Schamesröte aufsteigt.“ Endlich aber hat die Patientin Kopfschmerzen, und der Doktor erblickt das lange ersehnte Antlitz. Es ist der „Tag, an dem der Weltkrieg endet“. Der Großvater des Erzählers sieht ein „sanftes Gesicht, das ganz und gar nicht hässlich war, eine gepolsterte Fassung für ihre glänzenden Edelsteinaugen, die braun und gesprenkelt waren: Tigeraugen. Doktor Aziz verfiel ihr endgültig.“ Die schöne junge Frau aber ergötzt sich an der mächtigen Nase ihres Heilers.

### Am Ende wird geheiratet

Auch hier führt die Heilkunst zu einer Hochzeit. Womit literarisch bewiesen wäre, dass selbst eingeschränkteste Explorationsbedingungen sowie gravierendste und komplexeste religiös-kulturelle Unterschiede zwischen Arzt und Patientin medizinisch und menschlich bei ein wenig gutem beidseitigem Willen durchaus zum Erfolg führen können.

Die beiden motivähnlichen Episoden bei Karl May und Salman Rushdie weisen Gemeinsamkeiten, aber auch Unterschiede auf. Steht Hekim Kara Ben Nensi in der Tradition des falschen beziehungsweise verkleideten Arztes, so ist

bei Rushdie tatsächlich ein approbierter Arzt am Werk, trifft aber auf eine einfallreichere Patientin als der Hekim. So kann im Falle Rushdies an eine zauber-teppichhafte Anknüpfung an die Tradition des spätmittelalterlichen Schwankmotivs der erotisch überlegenen Frau gedacht werden, die mit List und Phantasie ihr Ziel gegen alle Konventionen und gegen männliche Einfalllosigkeit durchsetzt. Schon das Spätmittelalter hat daraus hübsche Schwänke, aber auch deftige erotische Lieder gedreht, wie ein Blick in die dafür grundlegende Dissertation von Gaby Herchert mit dem viel-sagenden Titel „Acker mir mein bestes Feld“ (1996) zeigt.

### Das breit gestreute Motiv

Wie vital und weltweit gestreut das Motiv ist, beweist übrigens auch eine kleine Episode aus dem Band „Tschechow in Sondrio“ (1995) aus der Feder des italienischen Architekten und Schriftstellers Aldo Buzzzi, der wie Plinius (der Ältere wie der Jüngere) in Como geboren wurde: „Ich erinnere mich an eine alte Dame, die sich rühmte, sich ihrem Ehemann niemals nackt gezeigt zu haben. Auf die Frage, wie sie denn ihre zahlreichen Kinder empfangen habe, antwortete sie, sie habe ein Nachthemd mit einem kleinen Vordertürchen besessen, das normalerweise mit einem Perlmutterknopf verschlossen gewesen sei und durch das (...). So lebte sie (mit einem Mann, der ihrer in jeder Beziehung würdig war) und starb in der Überzeugung, auf dem Pfad der Tugend gewandelt zu sein, der direkt in das Paradies führt, das aber, wenn es von solchen Engeln bewohnt wird, nichts anderes als die Hölle ist (...).“ □

---

### LITERATUR

beim Verfasser

**Prof. Dr. Gerhard Köpf**

Ariboweg 10, 81673 München

E-Mail: aribo10@web.de

## Praxisbuch sexuelle Störungen

Das „Praxisbuch“ hat offensichtlich gefehlt. Es ist richtig, dass viel darüber diskutiert wird, ohne dass ein adäquates wissenschaftlich fundiertes Werk bis jetzt vorlag. Dieses Buch beschreibt die Sexualität in ihren verschiedenen Facetten und bietet eine praxisnahe Anleitung für die Arbeit mit Patienten, die wegen sexueller Probleme oder Störungen in die Praxis kommen.

Der Inhalt unter anderem:

- Grundlagen anatomisch, biologisch
- Diagnostik: wesentliche Aspekte zur sexuellen Entwicklung, Orientierung

– Klinisches Vorgehen: Was macht man wann, wo und in welchem Fall.

– Und schließlich werden auch noch juristische Gesichtspunkte der Begutachtung abgehandelt.

Damit ist das Buch so gut wie perfekt, obwohl es sicher noch Neuauflagen geben wird, die möglicherweise zu einer weiteren Verbesserung – falls möglich – beitragen werden.

---

### AUTOR

Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg



Peer Briken, Michael Berner

**Praxisbuch Sexuelle Störungen**  
Sexuelle Gesundheit, Sexualmedizin, Psychotherapie sexueller Störungen

Thieme-Verlag Stuttgart, Auflage 2013, 304 S., 22 Abb., geb., 59,99 € ISBN 978-3-13-171251-6

## Klinische Neuropsychologie – Kognitive Neurologie

Nach Meinung der Autoren ist das vorliegende Buch geeignet, einen komprimierten Überblick über „die durch Hirnschädigung bedingten Störungen kognitiver Funktionen“ zu bieten. Jedes der einzelnen Kapitel bemüht sich um die Darstellung der klinischen Symptomatik. Es wendet sich an die Bedürfnisse der in Krankenhaus und Praxis tätigen Neuropsychologen und Neurologen. Aber auch Physiotherapeuten, Logopäden und Ergotherapeuten sollten dieses Buch gelesen haben oder je-

denfalls zum Nachschlagen bereithalten.

In dieser Ausführlichkeit und Gründlichkeit steht eine entsprechende Lektüre noch nicht zur Verfügung. Der Versuch, die „höheren Hirnleistungen“ gesondert zu behandeln, insbesondere auch die demenziellen Erkrankungen wie Sprach- und Sprechstörungen, also auch Aphasien und Dysarthrien, ist überaus lobenswert.

Der Dank geht auch von meiner Seite an die Autoren der verschiedenen Bei-



Hans-Otto Karnath, Georg Goldenberg, Wolfram Ziegler

**Klinische Neuropsychologie – Kognitive Neurologie**

Thieme-Verlag Stuttgart, 2014, 288 S., zirka 50 Abb., brosch, 49,99 € ISBN 978-3-13-171611-8

träge, insbesondere aber an die Herausgeber.

---

### AUTOR

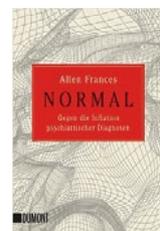
Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg

## Normal – Gegen die Inflation psychiatrischer Diagnosen

Endlich! Ein Buch von einem in den USA maßgebenden Psychiater, der sein Fachgebiet und die Gesellschaft sowie die pharmazeutische Industrie kritisch beleuchtet. Der alles das schreibt, was deutsche Psychiater in ihren Veröffentlichungen vermieden haben. Nämlich, dass es ein Unding ist, lebhafte Kinder mit der Diagnose ADHS zu versehen oder jeden, der um seinen toten Kanarienvogel trauert, auf Depression hin zu behandeln. Ebenfalls wird die Industrie mit berechtigter Kritik bedacht, die immer wieder neue Medikamente in der

Hoffnung kreierte, höhere Umsätze zu erzielen. Dabei wissen wir längst, dass etwa die Extra-Zulassung eines Medikaments XY für manische Zustände überflüssig war. Nur ein Beispiel, das für das Ganze steht.

Es gibt Kleinigkeiten aus deutscher Sicht, die es zu berücksichtigen gilt oder Dinge, über die man anderer Meinung sein kann. Aber dass in dieser Fülle und mit vielen Beispielen das alles aufgegriffen wird, was kundige Psychiater längst wissen und bemängeln, wo sie keine Abhilfe sehen, das ist das Verdienst dieses



Allen Frances

**NORMAL – Gegen die Inflation psychiatrischer Diagnosen**

Aus dem Englischen von Barbara Schaden, 2. Aufl., geb., DuMont-Verlag 2013, 22,00 € ISBN 978-3-8321-9700-1

Buches. Es sollte eine breite Leserschaft finden, natürlich auch dort, wo nicht bekannt ist, was darin alles zur kritischen Diskussion gestellt wird.

---

### AUTOR

Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg

# Vesna Bursich

## Mein Garten

Ein schöner Garten entsteht zunächst mit etwas botanischem Wissen und der Schaffenskraft unbändiger Natur. Die eigene Fantasie ergänzt das wachsende Idyll und seine Bestimmung. Mitten darin vielleicht eine blühende Blumenwiese als ganz persönlicher Rückzugsort? Vesna Bursich hat die Vorstellung, wie dieser aussehen müsste, in Auftrag gegeben und die Resultate in der Bilderserie „Mein Garten“ festgehalten.



„Mela nera #2“,  
Öl auf Leinwand,  
40 x 42 cm, 2014

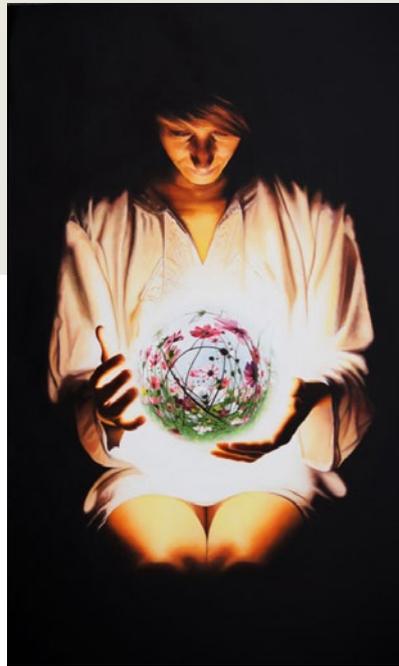
Vesna Bursich, eine italienische Malerin, die aus Turin stammt, haben wir schon einmal, vor genau zwei Jahren (in der NEUROTRANSMITTER-Ausgabe 12/2012, Seite 66 ff.) vorgestellt. Moderne Stilleben ganz eigener Art waren damals das Thema. Die Besonderheit der damals vorgestellten Natura-Morte-Gemälde war, dass die fotorealistisch dargestellten Äpfel, Trauben, Birnen, Bananen oder Apfelsinen nicht in ihrem natürlichen Zustand, sondern in Folie eingeschweißt präsentiert wurden. Ein weiteres Beispiel hierfür auf der linken Seite. Ihr wahrlich meisterhaftes Können und ihre Fähigkeit, klassische Bildthemen gänzlich neu und eigen auszugestalten, beweist Vesna Bursich auch in der kürzlich von der Galerie Isabelle Lesmeister in Regensburg vorgestellten Bilderserie „Mein Garten“.

#### Der innere Rückzugsort

Wie die Galeristin berichtet, bat die Malerin Freundinnen, ihren Ideal-Garten, wohl gedacht als einen seelischen Rückzugsort, zu schildern, und setzte diese Vorstellungen in ihre Bildersprache um. Entstanden sind fantastische Porträts, die eine ungeheure Konzentration, Ruhe und Behutsamkeit ausstrahlen.

Weil von gleicher Thematik und in der Galerie nebeneinander hängend präsentiert fällt zunächst das Gemeinsame dieser Bilder ins Auge: Eine junge Frau sitzt in Frontalansicht dem Betrachter gegenüber, konzentriert ihren Blick in eine Art magische Glaskugel versenkend, die eine lichte Blumenwiese widerspiegelt. Das Leuchten der Kugel überstrahlt das Zentrum des Leibes der jungen Frauen, die alle mit hellen leichten Gewändern angetan sind, durchdringt ihre Hände und verursacht markante Schattenwürfe in den betrachtenden Gesichtern. Doch dann erschließt sich jede dieser jungen Frauen in einer ganz eigenen Weise: Anastasia hütet ihren inneren Garten wie eine persönliche Zauberwelt. Behutsam lässt sie diese zwischen ihren Händen vor sich schweben, betrachtet sie, als ob sie ihr eine Weissagung entlocken könnte. Dagegen hält die junge Frau in „Chiaraluce“ ihren lichten inneren Garten wie an unsichtbaren Fäden aufgehängt über ihren Schoß. Der Faltenwurf des leichten Sommerkleides, das über den Schenkeln geschürzt ist, und die Verzerrungen des Blumenmusters auf dem Stoff sind von solcher Feinheit, von einer derartigen Leichtigkeit der Wiedergabe, dass man die stupenden handwerklichen Fähigkeiten der Künstlerin nur bewundern kann.

Cristina, die den Kopf weniger stark gesenkt hält, deren Augen geschlossen sind, präsentiert die leuchtende zauberhafte Kugel in dem sie diese, ohne sie zu berühren, zärtlich von unten und oben umfängt, wie es manchmal werdende Mütter mit



„Mein Garten, Anastasia“,  
Öl auf Leinwand, 90 x 52 cm, 2014



„Mein Garten, Chiaraluce“,  
Öl auf Leinwand,  
90 x 52 cm, 2014



„Mein Garten, Noemi“,  
Öl auf Leinwand,  
90 x 52 cm, 2014



„Mein Garten, Christina“,  
Öl auf Leinwand,  
90 x 52 cm, 2014

Hier steht eine Anzeige.





„Wait“, Öl auf Leinwand, 60 × 80 cm, 2014



„Mandonnacini“

mit ihren gespannten Leib tun. Der Schatten ihrer linken Hand fällt auf die Oberschenkel. Die Wangenknochen und die Bögen der Augenbrauen lassen die obere Hälfte ihres Gesichtes im Dunkel verschwinden. Nur ein Weniges vom Licht streift ihr linkes Ohr.

Träumerisch, so, als ob sie dort angekommen sei, wonach sie sich gesehnt hatte, betrachtet Noemi, bekleidet mit einem von feinen Spitzen gesäumten Hemd, den Kopf leicht zur Seite geneigt, das Innere der zauberhaften Kugel, die sie mit ihren Händen zu präsentieren und zugleich zu beschützen scheint.

Eines wird deutlich: Es ist nicht der Garten Eden, den diese jungen Frauen vor ihrem Schoß bergen, sondern es sind wohl ihre ganz persönlichen inneren Rückzugsorte, Oasen der Aufmerksamkeit und der liebevollen, sich annehmenden Hinwendung zu sich.

1974 in Turin geboren hat Vesna Bursich sich seit ihrer Jugend intensiv mit dem Zeichnen und der Malerei beschäftigt, 1998 in der Accademia Albertina in Turin im Fach Malerei graduiert und versteht es in einzigartiger Weise, klassische Maltradition mit modernen Lebensthemen zu verbinden. □

#### AUTOR

Mit freundlicher Genehmigung Galerie Isabelle Lesmeister,  
[www.galerie-lesmeister.de](http://www.galerie-lesmeister.de)

Hier steht eine Anzeige.

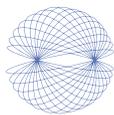


Hier steht eine Anzeige.



Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2015		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
18.4.2015 Köln, Park Inn City West Innere Kanalstr. 15	<b>Neurologen- und Psychiatertag 2015</b> „Kooperative Versorgung von Patienten mit neurologischen und psychischen Erkrankungen“	Geschäftsstelle Krefeld Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 4546920 Fax: 02151 4546925 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
Fortbildungsveranstaltungen 2015		
16.–17.1.2015 Maritim Hotel Otto-von-Guericke- Str. 87 39104 Magdeburg	<b>SALUS-Konferenz</b> 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
29.–31.1.2015 Kosmos KG Karl-Marx-Allee 131a 10243 Berlin	<b>Arbeitstagung NeuroIntensiv Medizin</b> <b>32. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für NeuroIntensiv- und Notfallmedizin und der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft</b> <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
9.2.2015 Haus der Land- und Ernährungswirtschaft Claire-Waldoff-Str. 7 10117 Berlin-Mitte	<b>DGPPN-Intensivkurs für die Facharztprüfung Psychiatrie und Psychotherapie</b> <i>Themen u. a.:</i> Affektive Erkrankungen, Angsterkrankungen, Bipolare Erkrankungen, Essstörungen, Forensik, Notfälle, Organische psychische Störungen, Persönlichkeitsstörungen, Pharmakotherapie, Psychiatrische Rehabilitation, Psychische Störungen bei Menschen mit geistiger Behinderung, Psychotherapie, Schizophrene Psychosen, Schlafmedizin, Suchterkrankungen, Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie, Überblick über psychotherapeutische Verfahren, Verhaltenstherapie (Dritte Welle), Wahnhafte Störungen und andere Differenzialdiagnosen, Zwangserkrankungen	DGPPN e.V., Franziska Hoffmann Tel.: 030 2404 772-17 E-Mail: f.hoffmann@dgppn.de
24.–27.2.2015 CCD Congress Center Stockumer Kirchstr. 61 40474 Düsseldorf	<b>59. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Thrombose- und Hämostaseforschung e.V.</b>	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
25.–27.2.2015 Klinik für Psychiatrie der Ludwig-Maximilians-Universität München Hörsaal, EEG-Labor Nußbaumstr. 7 	<b>49. Münchner EEG-Tage</b> Forum für Fortbildung und Wissenschaft in Klinischer Neurophysiologie und Funktioneller Bildgebung <i>Themen:</i> Grundlagen der Neurophysiologie und Funktionellen Bildgebung und deren klinische Anwendung in Neurologie, Psychiatrie und Pädiatrie, wissenschaftliche Bedeutung der Kombination neurophysiologischer und bildgebender Verfahren, EEG-Kurs, TMS-Workshop	Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Abteilung für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung Ludwig-Maximilians-Universität München Sekretariat, Fr. Hartmann Nußbaumstr. 7, 80336 München Tel.: 089 4400-55541, Fax: 089 4400-55542 E-Mail: anmeldung@eeg-tage.de www.eeg-tage.de

Fortbildungsveranstaltungen 2015		
27.–28.2.2015 Christian-Doppler-Klinik, Universitätsklinik für Neurochirurgie, Hörsaal der Gerichtsmedizin Paracelsus Medizinische Privatuniversität Salzburg Ignaz-Harrer-Str. 79 Salzburg/Österreich	<b>44. Jahrestagung der Sektion Mikroneurochirurgie und Neuroanatomie der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)</b>	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
4.–6.3.2014 Haus der Technik Hollestr. 1 45127 Essen	<b>XII. DGGPP-Kongress</b> Gerontopsychiatrie 2015 – Multiprofessionell Denken und Handeln!	DGGPP-Geschäftsstelle Postfach 1366, 51675 Wiehl Tel.: 02262 797 683, Fax: 02262 999 99 16 E-Mail: gs@dggpp.de
6./7.3.2015 Rheingoldhalle Rheinstr. 66 55116 Mainz	<b>7. Neuro Update</b> 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 Lingnerplatz 1 01069 Dresden	<b>Gemeinsame Frühjahrstagung AG Pädiatrie der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin e.V. und AG Schlafmedizin und Schlafforschung der Österreichischen Gesellschaft für Kinder- und Jugendheilkunde</b>	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 Acropolis 1 Esplanade Kennedy Nice, Nizza Cedex 4 Frankreich	<b>12<sup>th</sup> International Conference on Alzheimer's and Parkinson's Diseases and Related Neurological Disorders (AD/PD 2015)</b>	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 72076 Tübingen	<b>59. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN)</b> 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 InterContinental Hotel Apaczai Csere J.U. 12–14 Budapest/Ungarn	<b>The 9<sup>th</sup> World Congress on Controversies in Neurology (CONy) 2015</b>	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
16.–18.4.2015 Estrel Hotel Sonnenallee 225 12057 Berlin	<b>9. Deutscher Parkinson-Kongress</b> Deutsche Parkinson Gesellschaft e.V., Schwerpunktgesellschaft der DGN <b>5. Deutscher Botulinumtoxin-Kongress</b> Arbeitskreis Botulinumtoxin e.V. der DGN	CPO HANSER SERVICE GmbH Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin Tel.: 030 300 669 0, Fax: 030 305 669 40 E-Mail: dpg2015@cpo-hanser.de akbtx2015@cpo-hanser.de



**BVDN**

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ [www.bvdn.de](http://www.bvdn.de)

**Vorstand/Beirat**

**1. Vorsitzender:** Frank Bergmann, Aachen  
**Stellv. Vorsitzender:** Gunther Carl, Kitzingen  
**Schriftführer:** Roland Urban, Berlin  
**Schatzmeister:** Paul Reuther, Bad-Neuenahr-Ahrweiler  
**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](mailto: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](http://www.neuroscout.de)

**Vorstand des BDN**

**1. Vorsitzender:** Uwe Meier, Grevenbroich  
**2. Vorsitzender:** Christian Gerloff, Hamburg  
**Schriftführer:** Heinz Wiendl, Münster  
**Kassenwart:** Martin Delf, Hoppegarten  
**Beisitzer:** Frank Bergmann, Aachen; Elmar Busch, Gelsenkirchen; Peter Berlit, Essen; Heinz Herbst, Stuttgart

**Beirat:** Andreas Engelhardt, Oldenburg; Peter Franz, München; Matthias Freidel, Kaltenkirchen; Holger Grehl, Erlangen; Heinz Herbst, Stuttgart; Fritz König, Lübeck; Frank Reinhardt, Erlangen; Claus-W. Wallesch, Magdeburg

**Ansprechpartner für Themenfelder**

**IV und MVZ:** Uwe Meier, Paul Reuther  
**GOÄ/EBM:** Rolf F. Hagenah, Uwe Meier, Holger Grehl  
**Qualitätsmanagement:** Uwe Meier  
**Risikomanagement:** Rolf F. Hagenah  
**Öffentlichkeitsarbeit:** Vorstand BDN  
**DRG:** Reinhard Kiefer



Berufsverband Deutscher Psychiater

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

**Vorstand des BVDP**

**1. Vorsitzende:** Christa Roth-Sackenheim, Andernach  
**Stellvertretender Vorsitzender:** Christian Vogel, München  
**Schriftführer:** Sabine Köhler, Jena  
**Schatzmeister:** Oliver Binasch, 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 Binasch, Christian Vogel  
**Baden-Württemberg:** Birgit Imdahl, Thomas Hug  
**Berlin:** Norbert Mönter  
**Brandenburg:** Delia Peschel  
**Bremen:** N. N.  
**Hamburg:** Ute Bavendamm, Guntram Hinz  
**Hessen:** Peter Kramuschke  
**Mecklenburg-Vorpommern:** Christine Lehmann  
**Niedersachsen:** Norbert Mayer-Amberg  
**Nordrhein:** Christian Raida  
**Rheinland-Pfalz:** Wolfgang Rossbach  
**Saarland:** Gerd Wermke  
**Sachsen:** Ulrike Bennemann  
**Sachsen-Anhalt:** Regina Nause  
**Schleswig-Holstein:** Uwe Bannert  
**Thüringen:** Sabine Köhler  
**Westfalen:** Rüdiger Saßmannshausen

# Ich will Mitglied werden!

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

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

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

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

E-Mail/Internet:

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

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

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

## EINZUGSERMÄCHTIGUNG

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

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

**Dr. Uwe Bannert**

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

**Dr. Martin Bauersachs**

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

**Dr. Gerd Benesch**

Bundesallee 95, 12161 Berlin  
Tel.: 030 3123783, Fax: -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, 20, 12163 Berlin  
Tel.: 030 790885-0, Fax: -790885-99  
E-Mail: dr.ehret@neurologie-berlin.de

**Dr. Günther Endrass**

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

**Dr. Peter Franz**

Ingolstädter Str. 166, 80939 München  
Tel.: 089 3117111, Fax: -3163364  
E-Mail: pkfranz@aol.com

**Dr. Matthias Freidel**

Brauerstr. 1-3, 24568 Kaltenkirchen  
Tel.: 04191 8486, Fax: -89027

**Dr. Frank Freitag**

Berliner Str. 127, 14467 Potsdam  
Tel.: 0331 62081125, Fax: -62081126

**Dr. Wolfgang Freund**

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

**Prof. Dr. Christian Gerloff**

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

**Dr. Heinrich Goossens-Merk**

Wördemanns Weg 25, 22527 Hamburg  
E-Mail: dr.goossens-merkt@neurologie-hamburg.net

**Dr. Holger Grehl**

Fahrner Str. 133, 47053 Duisburg  
Tel.: 0203 508126-1, Fax: -508126-3  
E-Mail: holger.grehl@ejk.de

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

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

**Dr. Liane Hauk-Westerhoff**

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

**Dr. Angelika Haus**

Dürener Str. 332, 50935 Köln  
Tel.: 0221 402014, Fax: -405769  
E-Mail: hphaus1@aol.com

**Dr. Annette Haver**

Strengerstr. 16-18, 33330 Gütersloh  
Tel.: 05241 16003, Fax: -24844

**Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst**

Marienstr. 7, 70178 Stuttgart  
Tel.: 0711 220774-0, Fax: -220774-1  
E-Mail: heinz.herbst@t-online.de

**Dr. Guntram Hinz**

Harksheider Str. 3, 22399 Hamburg  
Tel.: 040 60679863, Fax: -60679576  
E-Mail: guntram.hinz@yahoo.de

**Dr. Thomas Hug**

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

**Dr. Birgit Imdahl**

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

**Dr. Helfried Jacobs**

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

**Dr. Friedhelm Jungmann**

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

**Dr. Sabine Köhler**

Dornburger Str. 17a, 07743 Jena  
Tel.: 03641 443359  
E-Mail: sab.koehler@web.de

**Dr. Fritz König**

Sandstr. 18-22, 23552 Lübeck  
Tel.: 0451 71441, Fax: -7060282  
E-Mail: info@neurologie-koenig-luebeck.de

**Dr. Thomas Krichenbauer**

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

**Dr. Christine Lehmann**

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

**Holger Marschner**

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

**Dirk 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-medizin.de

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

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

**Leitung Zeitschriften Redaktion:** Markus Seidl

**Ressortleitung:** Dr. rer. nat. Gunter Freese

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

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

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

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

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

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

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

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

#### Copyright – Allgemeine Hinweise:

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

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

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



**IA-MED**  
geprüft Facharzt-Studie 2014



© S. Kayser

# Vorschau

Ausgabe 1/2015

Januar

Erscheint am 23.1.2015

## Hirnstimulationsverfahren

Ein Viertel von Menschen mit Depressionen vertragen konventionelle Therapien aufgrund von Nebenwirkungen nicht, fast ein Drittel der Behandelten haben Restsymptome. Für sie sind Hirnstimulationsmethoden wie die Elektro- und die Magnetkrampftherapie von großer Bedeutung.

## Regionales Schmerzsyndrom

In den letzten fünf Jahren hat in der Diagnostik und Therapie des CRPS ein Paradigmenwechsel stattgefunden, der in der Ärzteschaft weitgehend unbekannt blieb. Während früher die Schmerzkontrolle im Fokus stand, tritt jetzt die Restitutionsfunktion der Funktionalität in den Vordergrund.

## Motivation zu sportlicher Aktivität

Der positive Zusammenhang von Sport und Gesundheit ist anerkannt. Ob im Praxisalltag von Ärzten und Therapeuten Zeit für die Motivierung von Patienten zu sportlichem Verhalten bleibt ist jedoch fraglich.

Hier steht eine Anzeige.

