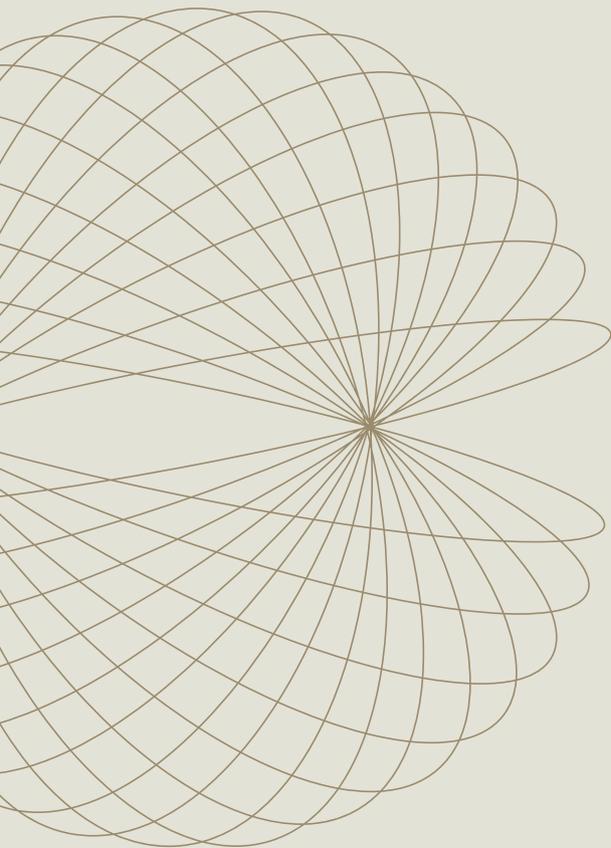


# NEUROTRANSMITTER

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



Landesverband Baden-Württemberg

**Kontinuität zahlt sich aus**

Arbeitsmedizin

**Psychische Gesundheit und das  
Handlungsfeld des Betriebsarztes**

Psychiatrische Kasuistik

**SREAT imitiert postpartale Psychose**

**CME:** Nicht epileptische Anfälle

**Vasovagale Synkopen**



»Je weniger häufig gerade schwer erkrankte Patienten behandelt werden können, desto größer wird das Restrisiko, das von Patienten ausgeht, deren Behandlungsbedürftigkeit und Gefährdungspotenzial nicht rechtzeitig erkannt werden kann.«

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

## Ein trauriger Freitag

**A**m 13. März 2015 wurde eine Fachkollegin aus Saarbrücken in ihrer Praxis ermordet. Es war einer ihrer Patienten, der bewaffnet die Praxis betrat und nach kurzem Wortwechsel unmittelbar und gezielt auf sie schoss. Noch vor Ort erlag sie kurze Zeit darauf ihren schweren Verletzungen.

Dieser Vorfall ist zutiefst erschütternd! Unser größtes Mitgefühl gilt den Familienangehörigen sowie den Kollegen und Mitarbeitern der neurologisch-psychiatrischen Gemeinschaftspraxis, in der die 52-jährige Neurologin und Psychiaterin tätig gewesen ist. Eine erschossene Fachärztin für Neurologie und Psychiatrie sowie mindestens zehn traumatisierte unmittelbare Tatzeugen, die diesen Vorfall in ihrem Leben nicht mehr vergessen werden – das ist die traurige Bilanz dieses Freitagvormittags.

So rückt auf tragische Weise ein Thema in das Bewusstsein, das nur sporadisch in den Fachmedien und so gut wie gar nicht in der Öffentlichkeit behandelt wird: Aggression und Gewalt gegen Ärzte, insbesondere gegen Psychiater. Statistisch gesehen wird jeder sechste Internist im Laufe seines Berufslebens einmal angegriffen; das Risiko für Psychiater, Nervenärzte, Psychotherapeuten (und auch Hausärzte) liegt noch höher. Nach einer Untersuchung von Professor Püschel, Direktor des Instituts für Rechtsmedizin der Universität Hamburg, erleiden 1 – 11 % der Allgemeinmediziner „körperliche Läsionen“ und bis zu 5 % wurden mit einer Waffe bedroht [Dtsch Arztebl 2001; 98 (4)]. In „soziodemografischen Problemzonen“ sei das Risiko „offensichtlich deutlich erhöht“. In den USA rangieren Psychiater auf Platz 4 der Berufe mit dem höchsten Risiko, am Arbeitsplatz getötet zu werden; nur Taxifahrer, Verkäufer an Nachtschaltern und Polizisten werden noch häufiger Opfer einer Gewalttat.

Zu den Motiven schreibt Fachkollege Dr. Bernhard Mäulen [Neurotransmitter 2001; 12 (7–8): 41–42]: Die deutliche Mehrzahl von Gewaltdelikten wird von Patienten verübt: Enttäuschung, gekränkte, solche die den Vorwurf einer Fehlbehandlung erheben oder Ärger über ein Gutachten haben. Hinzu kommen Patienten, die ihren Arzt in einem psychotischen Denk- und Wahrnehmungszustand angreifen. Hier spielt die Psychopathologie die ursächliche Rolle. Von schizophrenen Patienten sowie von Patienten mit Drogenkonsum geht ein gegenüber der Normalbevölkerung vielfach höheres Risiko aus, Gewalttaten zu verüben. Professor Leygraf, forensischer Psychiater an der

Universität Duisburg-Essen, stellte erst kürzlich in einem Vortrag Studien vor, nach denen das Gewalttätigkeitsrisiko bei Schizophrenen um das Vier- bis Achtfache erhöht ist. Und: Bei Tötungsdelikten liegt der Anteil schizophrener Erkrankter bei 10 %. Aber: 99,8 % der Schizophrenen begehen zeitlebens kein schweres Gewaltdelikt.

Gleichwohl besteht in den meisten Kliniken und Praxen trotz offenbar zunehmenden Gewalttaten gegen Ärzte ein eher gering ausgeprägtes Problembewusstsein. Unumgänglich ist die Implementierung systematischer Schulungen in der Ausbildung von Ärzten und medizinischen Fachangestellten zum Umgang mit gewalttätigen Patienten. Schutzmaßnahmen müssen systematisch verbessert werden. Selbstschutzmaßnahmen, Deeskalationsstrategien, Notrufknöpfe etc. sind dringend erforderlich und können Wirkung entfalten bei aufgebracht, wütenden und aggressiven Patienten. Wenig ausgerichtet werden diese Maßnahmen jedoch gegen unmittelbare und nicht vorhersehbare Gewalt wahrnehmungsgestörter Patienten, etwa im Rahmen einer psychotischen Dekompensation. Aber, so Leygraf: „Frühe intensive Behandlung senkt das Risiko von Tötungsdelikten“, und „Fehlende medikamentöse Behandlung erhöht das Risiko solcher Delikte.“ Dies bedeutet in der Konsequenz: Je größer die Maschen im sozialpsychiatrischen Versorgungsnetz sind und je weniger häufig gerade schwer erkrankte Patienten behandelt werden können, desto größer wird das Restrisiko, das von Patienten ausgeht, deren Behandlungsbedürftigkeit nicht erkannt oder unterschätzt wird und deren Gefährdungspotenzial nicht rechtzeitig erkannt werden kann.

All diejenigen, die der kontinuierlichen Aushöhlung gerade der (sozial-)psychiatrischen Versorgung im vertragsärztlichen, aber auch im klinischen Bereich, sei es durch eklatante Fehler der Bedarfsplanung, aber auch durch allfällige Unterfinanzierung, tatenlos zusehen, sollten auch diese Zusammenhänge nicht außer Acht lassen.

Unserer verstorbenen Kollegin helfen alle diese Überlegungen nicht mehr. Wir sollten einen Moment innehalten im alltäglichen Räderwerk und Erledigungsmarathon!

In diesem Sinne,



## 20 Keine Angst vor Cannabisverordnung

Die Off-label-Verordnung eines Cannabisproduktes im Rahmen eines Therapieversuches muss keine strafrechtlichen Probleme aufwerfen. Wichtig sind eine ausführliche Aufklärungsinformation, deren Erhalt der Patient schriftlich bestätigen, und eine Bescheinigung, die der Patient immer mit sich führen sollte. Aus ihr muss hervorgehen, dass er ein cannabisbasiertes Medikament aus medizinischer Indikation einnimmt.

## 16 Kooperation mit Suchtberatungsstellen

Das Kooperationsmodell mit der Condrops Prävention und Suchthilfe München ist ein Beispiel dafür, wie niedergelassene Fachärzte ihre Möglichkeiten erweitern können, in der Suchttherapie tätig zu werden. Der Beitrag aus der Serie „Komplementäre psychiatrische Therapien“ zeigt auf, wie Sektorgrenzen erfolgreich überwunden werden können.

## Hinweis

Auf Seite 58 f. finden Sie den Medizin Report aktuell „Schizophrenie: Häufiger und früher lang wirksame Antipsychotika einsetzen“ und auf Seite 64 f. Pharma Wissen aktuell mit „Periphere Nervenschädigungen: Neurotrope Nährstoffkombination als Zusatzbehandlung“. Wir bitten um Beachtung.

**Titelbild (Ausschnitt):** „Startlöcher“ von Stephanie Müller

- 3 Editorial**  
Ein trauriger Freitag  
*Frank Bergmann, Aachen*

## Die Verbände informieren

- 8 Gesundheitspolitische Nachrichten**  
Versorgungsstärkungsgesetz: Änderungsvorschläge der KBV

DAK-Gesundheits-Report 2015: Zunahme von Doping am Arbeitsplatz

Statistisches Bundesamt: Pflegebedürftige überwiegend im häuslichen Umfeld betreut  
*Gunther Carl, Kitzingen*

- 10 Kontinuität zahlt sich aus**  
Neues aus dem Landesverband Baden-Württemberg  
*Friederike Klein, München*

## Rund um den Beruf

- 14 Arbeitsmedizin**  
Psychische Gesundheit und das Handlungsfeld des Betriebsarztes  
*Wolfgang Panter, Duisburg*

- 16 Die Kooperation mit Suchtberatungsstellen**  
Aus der Serie „Komplementäre psychiatrische Behandlungsmöglichkeiten“  
*Christian Vogel, München*

- 20 Keine Angst vor Cannabis**  
Aus der Serie „Praxisprobleme“  
*Albert Zacher, Regensburg*

- 22 EU-Facharztprüfung beim EAN-Kongress 2015**  
*red*

- 23 Anlaufstelle für Parkinson-Kranke**  
Dr. Thomas Ehrhardt aus Neustadt an der Weinstraße im Praxisporträt  
*Thomas Müller, Neu-Isenburg*

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.



## 52 Vasovagale Synkopen

Synkopen sind eine häufige Differenzialdiagnose von epileptischen Anfällen und treten bei einem Viertel der Bevölkerung mindestens einmal im Leben auf. Die häufigste Form sind die vasovagalen (neurokardiogenen) Synkopen, die meist durch Trigger wie langes Stehen, Sehen von Blut, Schmerzen, medizinische Prozeduren oder Emotionen ausgelöst werden.

## Wie Sie uns erreichen

### Verlagsredaktion:

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

### Aboservice:

Bei Fragen rund um Abonnement und Postbezug  
Telefon: 06221 345-4304; Fax: 06221 345-4229  
E-Mail: [leserservice@springer.com](mailto:leserservice@springer.com)

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



## Fortbildung

- 24 **Abhängigkeitserkrankungen**  
Glücksspiel- und Computerspielsucht bei Jugendlichen  
*Chantal P. Mörsen, Nina Romanczuk-Seiferth, Berlin*
- 32 **Spastik bei Multipler Sklerose**  
Best-Practice in der medikamentösen Therapie  
*Dieter Pöhlau, Asbach, Alexander Simonow, Sundern*
- 40 **Lisdexamfetamindimesilat bei ADHS**  
Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis  
*Kerstin Rottmann, Benedikt Stegmann, Ekkehard Haen, Pentling*
- 44 **SREAT imitiert postpartale Psychose**  
Psychiatrische Kasuistik  
*Natascha Schwertfeger, Michael Dettling, Berlin*
- 52 **CME: Nicht epileptische Anfälle**  
Vasovagale Synkopen  
*Karl Martin Klein, Felix Rosenow, Frankfurt/Marburg*
- 57 **CME-Fragebogen**

## Journal

- 66 **PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**  
Die Surrealisten und der Wahn  
Leonora Carringtons Erzählung „Unten“  
*Gerhard Köpf, München*
- 70 **NEUROTRANSMITTER-GALERIE**  
Stephanie Müller  
Performative Sprechstunde mit Pinsel,  
Nadel und Faden  
*Angelika Otto, München*
- 22 **Kleinanzeigen**
- 60 **Pharmaforum**
- 72 **Termine**
- 74 **Verbandsservice**
- 79 **Impressum/Vorschau**

## VERSORGUNGSSTÄRKUNGSGESETZ Änderungsvorschläge der KBV

Die kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) hat ausführlich zum Versorgungsstärkungsgesetz (VSG) Stellung genommen und bei vielen Themenbereichen Lösungen zur Weiterentwicklung der ambulanten Medizin vorgeschlagen. Die Ausführungen der KBV sind zirka 90 Seiten stark und enthalten konkret modifizierte Formulierungen für das Gesetz.

### Ambulante Medizin in der Weiterbildung

Verschiedene Strukturmaßnahmen seien nötig, um die angehenden Ärzte rechtzeitig auf eine Tätigkeit im ambulanten Bereich vorzubereiten. Die Weiterbildung müsse sich durchgängig auch mit ambulanter Medizin beschäftigen. Bereits im praktischen Jahr sollten ambulante Ausbildungsabschnitte Pflicht sein. Aus- und Weiterbildung müssen nahtlos verzahnt werden. In diesem Zusammenhang solle auch die Vergütung der in Weiterbildung befindlichen Ärzte bei stationärer und ambulanter Tätigkeit gleich sein. Die ambulante Förderung in der allgemeinmedizinischen Weiterbildung muss auf die fachärztlichen Weiterbildungsgebiete ausgedehnt werden. Mit Hilfe einer auch von den Krankenkassen zu finanzierenden Förderstiftung auf Bundesebene will die KBV diese Maßnahmen umsetzen. Damit will man das Interesse junger Ärzte an einer Weiterbildung in der ambulanten Arztpraxis und damit an einer zukünftigen Tätigkeit in der ambulanten Medizin steigern.

### Wartezeitenmanagement vorgeschlagen

Die KBV lehnt die Wartezeitenverwaltung durch Terminservicestellen weiterhin ab. Sollten die Terminservicestellen dennoch kommen, plädiert die KBV für ein elektronisch gestütztes Wartezeitenmanagement innerhalb der IT- und Telematik-Infrastruktur der KBV. Damit sollen Privatfirmen in diesem Tätigkeitsbereich verhindert werden und dass auf diesem Weg sensible Patientendaten in falsche Hände geraten.

### Staatsmedizin droht

Insgesamt enthält der VSG-Entwurf nach Ansicht von Dr. Andreas Gassen, Vorstands-

vorsitzender der KBV, zahlreiche Regelungen, die auf mehr Staatsmedizin, institutionalisierte Versorgung und Aushöhlung der freiberuflichen ambulanten Versorgungsmöglichkeiten hinauslaufen. Dies lässt sich aus den Regelungen zum Praxisaufkauf, der weiteren Öffnung der Krankenhäuser und den Vorgaben zu delegationsfähigen Leistungen ablesen. In diesem Zusammenhang propagierte die KBV auch nochmals ihre Öffentlichkeitsarbeit und Plakate nach dem Motto „Wir arbeiten für ihr Leben gern, solange die Politik uns noch lässt.“

**Kommentar:** Die zweite und dritte Lesung zum VSG im Deutschen Bundestag finden am 21. oder 22. Mai 2015 statt, die zweite Beratung im Bundesrat am 12. Juni 2015. Die Bundesregierung geht davon aus, dass das Gesetz Mitte 2015 in Kraft tritt. Zahlreiche fachübergreifende Ärzteverbände (beispielsweise Hartmannbund und NAV-Virchow-Bund) sowie Berufsverbände haben zusammen mit der KBV ihre Kritik am VSG erneuert, spezifiziert und Alternativformulierungen eingebracht. Unsere Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP stimmen weitestgehend mit den Alternativforderungen der KBV zum VSG überein. So konnte man glücklicherweise bisher ein gewisses Einlenken bei der Regelung zum Praxisankauf in überversorgten Gebieten beobachten. Der Zulassungsausschuss soll nun stärker die Versorgungssituation vor Ort im betreffenden Fachgebiet und die Versorgungsrelevanz der weiterzuführenden Praxis berücksichtigen. Dass aber MVZ von der Ankaufsregelung ausgenommen bleiben, entlarvt die staatsmedizinisch-institutionalisierten Ziele des Gesetzentwurfs. Grundsätzlich gilt natürlich zu diesem Thema: Wer Praxen durch Kauf stilllegen will, darf sich nicht über weiter ansteigende Wartezeiten wundern und diese dann im Rahmen eines kostenträchtigen Bürokratiemonsters gleichmäßig verteilen. Der Bundesrat schlug vor, die Berechnung des Verkehrswertes einer anzukaufenden Praxis im Gesetzestext zu konkretisieren. Dem möchte die Bundesregierung nachkommen. Bei den Terminvergabestellen ist die im Koalitionsvertrag fixierte Haltung der SPD unverrückbar. Die SPD möchte mit aller Kraft verhindern, dass auch nur ein einziger Privatpatient schneller einen Termin bekommt als GKV-



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

»Dass MVZ von der Ankaufsregelung ausgenommen bleiben, entlarvt die staatsmedizinisch-institutionalisierten Ziele des Gesetzentwurfs.«

Versicherte. Dass diese Sorge bei einem Anteil an PKV-Versicherten von 10% populistisch-klassenkämpferisch an den Haaren herbeigezogen ist, räumen auch Gesundheitspolitiker der CDU ein. Die Bundesregierung lehnte sogar einen Vorschlag des Bundesrates ab, so genannte dringliche Überweisungen als Alternative einzuführen. Bereits bestehende Krankenhausambulanzen nach § 116b sollen Bestandsschutz für die Zukunft im Rahmen der ambulanten spezialärztlichen Versorgung (ASV) erhalten. Ein weiterer Eckpunkt des VSG, der von der SPD-Fraktion dem Hausärzteverband fest versprochen wurde, ist die paritätische Trennung der Vertreterversammlung in eine hausärztliche und eine fachärztliche Bank. Zwischenzeitlich wurde der Vorschlag gemacht, diese Trennung auf die Bundesvertreterversammlung zu beschränken. Diese Kompromisslinie lehnt die Bundesregierung ebenfalls ab. Etliche Änderungen im VSG stärken also ganz offensichtlich aus ideologischen Gründen MVZ-, Krankenhaus- und Hausarztmedizin. Die Patientenversorgung in der freiberuflichen ambulanten Facharztpraxis wird damit untergraben.

Liebe Kolleginnen und Kollegen, jetzt ist noch Zeit, hieran etwas zu ändern. Wir können nur alle Kolleginnen und Kollegen, die persönliche oder politische Verbindungen zu Politikern oder Parteien haben, aufrufen, diese Kontakte offensiv im Sinne der ambulanten fachärztlichen Versorgung zu nutzen.

gc

## DAK-GESUNDHEIT-REPORT 2015

## Zunahme von Doping am Arbeitsplatz

➔ Nach Angaben von Herbert Rebscher, Vorstandsvorsitzender der DAK-Gesundheit, zeigt der DAK-Gesundheit-Report 2015 deutliche Indizien, dass manche Arbeitnehmer zu wirksamen und potenziell gefährlichen Aufputsch- oder Beruhigungsmitteln greifen. Motivation sei, Konkurrenzdenken sowie Termin- und Leistungsdruck besser auszuhalten. Es handele sich dabei nicht unbedingt um ein Massenphänomen. Der Trend zeige jedoch einen verstärkten Medikamentenmissbrauch im Rahmen der Arbeitswelt. Suchtgefahren und Nebenwirkungen von Hirn-Doping oder Neuro-Enhancement wie Persönlichkeitsveränderungen, Substanzabhängigkeit und der Verlust der Leistungsfähigkeit seien nicht zu unterschätzen. Der Anteil der Arbeitnehmer, die verschreibungspflichtige Arzneimittel missbräuchlich als Doping einnehmen, sei in den vergangenen sechs Jahren von 4,7%

auf 6,7% gestiegen. Zu den Risikogruppen gehören vor allem Beschäftigte mit unsicheren Jobs oder einfachen Tätigkeiten. Die Dunkelziffer sei auf bis zu 12% zu schätzen. Damit hätten hochgerechnet auf die Gesamtbevölkerung insgesamt bis zu 5 Millionen Erwerbstätige schon einmal leistungssteigernde oder stimmungsaufhellende Arzneimittel zum Hirn-Doping eingenommen. Regelmäßig tun dies etwa 2% der Beschäftigten. Besonders hoch ist der Anteil wohl bei Studenten mit geschätzten etwa 20%.

**Kommentar:** Unser Kollege Professor Klaus Lieb, Direktor der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Mainz, warnte in diesem Zusammenhang davor, dass derartige Substanzen bei Gesunden meist nur kurzfristige beziehungsweise minimale Effekte auf die kognitive Leistungsfähigkeit zeigen. Hohe

gesundheitliche Risiken stünden dem gegenüber, das Nutzen-Risiko-Verhältnis derartiger Arzneimittel sei für gesunde Menschen extrem ungünstig. Gerade in psychiatrischen Praxen an Universitätsstandorten beobachten wir tatsächlich – zwar selten aber vermutlich zunehmend – vor allem männliche Studenten mit Wünschen nach Verordnung von Medikamenten zur kognitiven Leistungssteigerung. Wesentlich häufiger besorgen sich die Studierenden aber wahrscheinlich über illegale oder ausländische Kanäle solche Arzneimittel auch mit dem Risiko gefälschter Medikamente. Wir können in unserer Sprechstunde hier nur qualifiziert aufklären und den Studenten empfehlen, sich pädagogisch gesicherte Lernstrategien auf neuropsychologischer Basis anzueignen. Entsprechende Seminare „Lerne richtig lernen“ oder „So lerne ich erfolgreich“ gibt es inzwischen an vielen Universitäten. **gc**

## STATISTISCHES BUNDESAMT

## Pflegebedürftige überwiegend im häuslichen Umfeld betreut

➔ Nach der neuesten Pflegestatistik des statistischen Bundesamtes (Destatis) wurden im Dezember 2013 zirka 1,9 Millionen (71%) von insgesamt 2,6 Millionen Pflegebedürftigen zuhause betreut. Diese Zahl war gegenüber 2011 um 5% (125.000) gestiegen. Etwa 1,3 Millionen erhielten ausschließlich Pflegegeld, sie wurden also überwiegend allein durch Angehörige gepflegt. Bei ungefähr 600.000 Personen führten teilweise oder vollständig ambulante Dienste die Pflege durch. Insgesamt handelt es sich überwiegend (65%) um weibliche Pflegebedürftige. Zirka 37% waren älter als 85 Jahre. Etwa 35% hatten demenzbedingte kognitive Defizite, geistige Behinderungen oder psychische Erkrankungen. Der Anteil zuhause versorgter Pflegefälle stieg im betrachteten Zeitraum überproportional um 6,9% im Gegensatz zu den voll stationär versorgten Pflegebedürftigen mit 2,9%.

**Kommentar:** Flächendeckende ambulante Pflegedienste, zuhause anwendbare Appara-

turen zur Pflegeerleichterung und die finanziellen Zuschüsse zur Angehörigenpflege ermöglichen in sehr vielen Fällen eine humanitär erwünschte und medizinisch sowie pflege-

technisch verantwortbare Pflege in Privathaushalten. Dass dies auch noch preiswerter ist als vollstationäre Heimversorgung ist ebenso begrüßenswert. **gc**

**Ambulante Pflegedienste können eine große Hilfe darstellen. 2013 wurden jedoch die weitaus meisten Pflegebedürftigen allein von Angehörigen versorgt.**



© Klaus Rose

## BVDN-Landesverband Baden-Württemberg

# Kontinuität zahlt sich aus

Die Zeit häufiger Wechsel im Vorstand des Landesverbands Baden-Württemberg ist vorbei. Die kontinuierliche Gremienarbeit trägt zunehmend Früchte. Auch der PNP-Vertrag kann erste Erfolge vorweisen. Mehr Beteiligung ist aber dringend erwünscht.

**W**ir bemühen uns im BVDN-Landesverband Baden-Württemberg um mehr Konstanz als in der Vergangenheit. Das ist wichtig, damit immer die gleichen Leute in die gleichen Gremien gehen, dort bekannt werden und sich in die Arbeit einmischen“, berichtet Birgit Imdahl, 1. Vorsitzende des BVDN-Landesverbands Baden-Württemberg aus Rottweil. Sehr aktiv sei derzeit beispielsweise Dr. Thomas Hug, Landessprecher des Bundesverbands Deutscher Psychiater (BVDP), der sich in die psychiatrische Landespolitik in den Gremien des Sozialministeriums und der Psychiatriearbeitsgemeinschaften einmische. Was solche Aktivitäten bringen, zeige auch das außerordentliche Engagement von Professor Mathias Berger von der Universität Freiburg, der sich sehr für die ambulante psychiatrische Versorgung stark mache. „Er hat in intensiven Gesprächen mit der Kassenzentralen Vereinigung Baden-Württemberg bei den Krankenkassen eine Summe von 1,9 Millionen Euro frei gemacht“, berichtet Imdahl. Das sei ein Sonderfonds für bestimmte förderungswürdige Leistungen, die jetzt in die Gesprächsleistungen der

Psychiater investiert werden sollen. Entsprechende Verhandlungen über die Verteilung mit den Krankenkassen laufen gerade. Imdahl schätzt den Zuzug auf etwa 70 Cent pro Gesprächsleistung. Auch der Sprecher des Berufsverbands Deutscher Neurologen (BDN), Professor Wolfgang Freund aus Biberach, sei sehr aktiv unter anderem in der Weiterentwicklung des neurologischen Teils des Selektivvertrags Psychiatrie, Neurologie, Psychotherapie (PNP-Vertrag) und auch in der Zusammenarbeit mit der Vereinigung der Neurologen in Baden-Württemberg. „Da besteht jetzt eine gute Kommunikation“, betonte Imdahl.

### Mehr Mitglieder – mehr Stärke

Die kontinuierliche, engagierte und erfolgreiche Gremienarbeit braucht aber auch eine gewisse Schlagkraft. Daher hat die Mitgliederwerbung für den Landesverband eine hohe Priorität. „Viele profitieren von unserer Arbeit, ohne Mitglied zu sein“, bedauert Imdahl. „Da heißt es oft, der Mitgliedsbeitrag sei zu hoch, aber unsere Arbeit ist sehr aufwändig und kostet eben auch Geld.“

Auch der PNP-Vertrag nach §73c sucht noch mehr Nervenärzte, Neurologen und Psychiater als Vertragspartner. „Das Quorum wird von unserer Fachgruppe nur zu etwa 51 % erfüllt“, sagt Imdahl. In einigen Bezirken nahmen noch überhaupt keine Nervenärzte, Neurologen und Psychiater teil. Das schwäche natürlich die Verhandlungsposition bei den Vertragspartnern.

Erste finanzielle Ergebnisse sind durchaus vielversprechend. Für die Psychiater bedeutet der Vertrag einen deutlichen Zugewinn, so Imdahl. „Wir haben hier derzeit Fallwerte von 149 €, das ist deutlich höher als im KV-Bereich mit etwa 70 € pro Quartal.“ Nervenärzte mit psychiatrischem Schwerpunkt profitieren mit einem Fallwert von ungefähr 100 €. Bei den Neurologen sind die Fallwerte nur geringfügig höher als im KV-Bereich, was laut Dr. Hans-Martin Seichter, Rottenburg, 2. Vorsitzender des Landesverbandes, auch daran liegt, dass die Versorgungswirklichkeit der Neurologie im ambulanten Bereich im PNP-Vertrag nur für „teure“ Erkrankungen (MS, Parkinson, teilweise Schlaganfall und Epilepsie) abgebildet wurde. Deswegen bietet der PNP-Vertrag für die Masse der Patienten in der Neurologie keine höheren Vergütungen. Hier sieht Seichter klare Schwächen in der Konstruktion des Vertrages, der sich sehr auf Erkrankungen konzentriert, die im Risikostrukturausgleich berücksichtigt sind. Bedenken und Verbesserungswünsche von Nichtteilnehmern seien bisher zu wenig umgesetzt.

Die Abläufe im Rahmen des PNP-Vertrags funktionieren inzwischen laut Imdahl weitgehend reibungslos. Anfängliche Probleme mit der EDV seien gelöst. MEDI habe sich als Vertragspartner da-



Die kontinuierliche Gremienarbeit kommt so langsam in die „Ernte-phase“ ...

**„Kinder sind keine kleinen Erwachsenen“**

Der neue Vorstandsvorsitzende des Berufsverbands für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland e.V. (bkjpp), Dr. Gundolf Berg aus Mainz, berichtete über seine Ziele und die berufspolitischen Herausforderungen der nächsten Zeit. Wichtigster Punkt für ihn ist, dass die Versorgung und auch die Planung der Versorgung von Kindern und Jugendlichen durch die entsprechenden Spezialisten erfolgt und diese auch die politischen Entscheider beraten. „Kinder sind keine kleinen Erwachsenen. Ihrem besonderen Bedarf trägt die Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (KJPP) mit spezifischen medizinischen, psychotherapeutischen, heil- und sozialpädagogischen Ansätzen Rechnung.“ Ein weiteres Anliegen von Berg ist, die KJPP-Versorgung gemeinsam über Sektorengrenzen hinweg zu stärken. Es braucht Modelle, die eine kooperative Arbeit von Klinik, Tagesklinik, PIA sowie kinder- und jugendpsychiatrische Praxen besser möglich machen, fordert Berg. Bei all diesen Projekten findet er die gute Zusammenarbeit mit den Berufsverbänden BVDN, BVDP und BDN im gemeinsamen Spitzenverband ZNS sehr hilfreich.

*Arne Hillienhof*

**Rückkehr ins Arbeitsleben fördern**

Patienten mit erworbenen Hirnschädigungen benötigen individuelle und strukturierte Hilfe, wenn sie nach ihrer Rehabilitation wieder beginnen zu arbeiten. „Besonders in kleinen und mittleren Firmen müssen wir das betriebliche Wiedereingliederungsmanagement (BEM) verbessern“, forderte der Vorsitzende des Spitzenverbandes ZNS (SPiZ), Dr. Frank Bergmann, auf der Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. Bergmann kritisierte, das Ziel „Return to work“ werde leider oft verfehlt und die Patienten vorzeitig berentet. Es ist nötig, therapeutische Begleitleistungen für die stufenweise Wiedereingliederung festzulegen. Diese könnten Beratung, Koordination, Supervision oder Coaching umfassen, gegebenenfalls auch aufsuchend im Betrieb. Diese Leistungen müssten neben der gesetzlichen Unfallversicherung auch durch die gesetzliche Kranken- beziehungsweise Rentenversicherung finanziert werden.

*Nach Informationen des SPiZ*

bei immer um eine rasche und unkomplizierte Lösung bemüht, betont sie. Die Abrechnung brauche nur noch Minuten.

Die Akzeptanz auf Seiten der Patienten ist nach dem, was sie von Kollegen hört, hoch. „Auch meine Patienten profitieren sehr davon“, sagt Imdahl, „sie sind sehr froh, gerade wenn sie in einer Einstellungsphase sind oder in einer akuten Situation, in der sie im Rahmen des Vertrags häufiger Kontakt haben.“ Ihrer Erfahrung nach gibt es auch eine recht hohe Akzeptanz, die Krankenkasse zu wechseln, weil es in einer anderen bessere Möglichkeiten gibt. Probleme gebe es gelegentlich, wenn Werbemaßnahmen durch die Krankenkassen für Patienten zu hoch sind. Kritikern einer Zweiklassenmedizin hält Imdahl entgegen, dass die Konkurrenz zwischen den gesetzlichen Krankenkassen ja politisch gewollt sei und gefördert werde, indem jeder Patient wählen könne, welche Krankenkasse für sein Profil, seine Erkrankungen die beste Leistung biete.

Befürchtungen, dass man im Rahmen des PNP-Vertrags der AOK als Vertragspartner ausgeliefert sei, tritt Imdahl mit Nachdruck entgegen, wohl wissend, dass dazu auch im Vorstand des BVDN unterschiedliche Meinungen vorhanden sind. Auch die immer noch bestehenden Vorbehalte gegen MEDI sind ihrer Erfahrung nach nicht gerechtfertigt: MEDI ist im Südwesten ein wichtiger Verhandlungspartner. Mancher Kollege macht vielleicht auch aus Altersgründen nicht beim PNP-Vertrag mit, weil er kurz vor dem Ruhestand ist, vermutet Imdahl. Dabei könnte die Teilnahme durchaus noch einmal den Praxiswert steigern.

**Work in Progress**

Ergebnisse zur Verbesserung der Versorgung im Rahmen des PNP-Vertrags gibt es noch nicht, dazu ist die Zeit zu kurz, die Teilnahme noch nicht breit genug. Der zugrunde liegende Hausarztvertrag weist aber bereits Ergebnisse mit einer hohen Patienten- und Arztzufriedenheit wie auch einen Versorgungsgewinn aus.

Innerhalb des PNP-Vertrags gibt es zwischen den verschiedenen Versorgern noch Optimierungsbedarf in der Kommunikation, meint Imdahl: Der Informationsfluss zwischen Hausärzten und Psychiatern (und vermutlich auch allen Fach-

ärzten) sei noch zu gering und es gebe kaum Rückmeldungen von den Psychotherapeuten. Das soll sich ändern. „Der PNP-Vertrag ist nicht statisch“, betont Imdahl. „Das ist ein lernendes System in der Entwicklung, da muss man immer wieder nachjustieren. Aktuell wird in den Vertragsarbeitsgruppen diskutiert, wie man diese und andere Probleme löst.“

Weitere Krankenkassen, die in den Gesamtvertrag einsteigen möchten, gibt es derzeit nicht. Die DAK hat aber gemeinsam mit MEDI einen Vertrag zur Psychotherapie entwickelt, der sich an den PNP-Vertrag anlehnen wird und Mitte 2015 starten soll. „Dass dieser Vertrag nur die Psychotherapie umfasst, hat natürlich auch mit der noch zu geringen Teilnahme der ärztlichen Kollegen zu tun“, betont Imdahl, „die DAK möchte eine flächendeckende Versorgung und dazu haben wir noch zu wenig Rücken- deckung von unseren Kollegen.“

**EVA alternativ**

In Baden-Württemberg wie in allen anderen Ländern ist die flächendeckende neurologische und psychiatrische Versorgung bereits jetzt ein Problem, gerade in ländlichen Regionen. Das wird sich in den kommenden Jahren noch verschärfen, wenn viele Kollegen ausscheiden und nervenärztliche Praxen nur als psychiatrische oder neurologische Praxen weitergeführt werden. Wie anderswo auch sollen „Entlastende Versorgungsassistentinnen“ (EVA) im Bereich delegierbarer Leistungen die Versorgung unterstützen, allerdings nicht nach dem Modell von Westfalen-Lippe (siehe NeuroTransmitter, Ausgabe 2/2015). „Wir möchten die beiden Themen Neurologie und Psychiatrie gerne trennen“, erläutert Imdahl die Strategie in Baden-Württemberg. „Die Praxen sollen zudem entsprechend ihres Schwerpunktes auch nur einzelne Module belegen können.“ Seit diesem Jahr ist die baden-württembergische EVA Neurologie von der Ärztekammer zertifiziert und kann auch im Rahmen des PNP-Vertrags eingesetzt werden. Ende Februar starten Gespräche mit der AOK zu einer EVA Psychiatrie. □

**AUTORIN**

**Friederike Klein, München**

## Arbeitsmedizin

# Psychische Gesundheit und das Handlungsfeld des Betriebsarztes

Die Geschwindigkeit, mit der sich die Arbeitsbedingungen ändern, hat in den letzten Jahren deutlich zugenommen und stellt viele Mitarbeiter vor große Herausforderungen. Die Arbeitsmedizin muss sich diesen neuen Themen widmen. Der Verband Deutscher Betriebs- und Werksärzte hat bereits im Jahre 2008 einen Leitfaden [1] für Betriebsärzte und Personalverantwortliche erarbeitet.

Das Arbeitsschutzgesetz aus dem Jahre 1994 fordert von den Arbeitgebern eine Beurteilung der Arbeitsbedingungen (Gefährdungsbeurteilung). Das Bundesministerium für Arbeit und Soziales hat vor kurzem noch einmal klargestellt, dass bei dieser Gefährdungsbeurteilung nicht nur die somatischen Gefährdungen, sondern auch die psychischen Risiken für die Tätigkeiten am Arbeitsplatz zu berücksichtigen sind. Im Gegensatz zu den klassischen Risiken – wie etwa aus der Gefahrstoffsituation – gibt es bei der Gefährdungsbeurteilung der psychischen Belastungen noch kein klassisches Standardverfahren. Auf dem Sektor der psychischen Gesundheit gibt es für den Betriebsarzt drei wesentliche Punkte zu beachten (**Abb. 1**): Es gilt dem einzelnen Individuum zu helfen und darüber hinaus auch im Rahmen der Gefährdungsbeurteilung generell Maßnahmen abzuleiten, sowie die Führungskräfte für die psychische Gesundheit zu

sensibilisieren. Nur in dieser Trias wird daraus eine erfolgversprechende Gesamtstrategie.

### Empfehlungen aus dem Ausschuss für Arbeitsmedizin

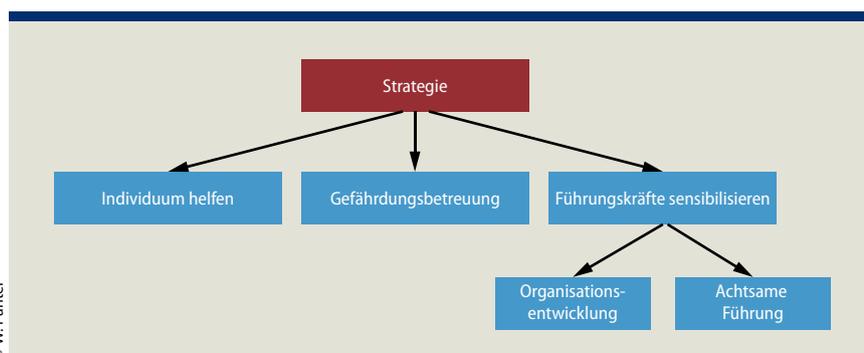
Der Ausschuss für Arbeitsmedizin (AfAMed) hat sich intensiv mit dem Thema psychische Gesundheit im Betrieb beschäftigt und im November 2011 arbeitsmedizinische Empfehlungen [2] dazu erarbeitet. Diese Empfehlungen können sowohl im Groß- als auch im Kleinbetrieb eingesetzt werden und sie basieren auf einer engen Beteiligung der Belegschaft. Mehrere Verfahren sind in den arbeitsmedizinischen Empfehlungen herausgestellt worden, so zum Beispiel die Arbeitssituationsanalyse nach Nieder. In diesem Verfahren werden gemeinsam mit den Beschäftigten unter Moderation eines Betriebsarztes oder eines anderen erfahrenen Moderators die positiven Punkte bei der Arbeit heraus-

gestellt, aber auch genauso die Kritikpunkte. Danach wird abgeleitet, welche Maßnahmen sinnvoll sind. Mit diesen Verfahren haben viele Unternehmen positive Erfahrungen sammeln können, insbesondere da es ein hierarchiefreies Feld darstellt. Neben dieser Methode sind aber auch Methoden wie der Gesundheitszirkel oder Befragungen von Mitarbeitern mögliche Strategien.

### Führungsverhalten hat Vorbildfunktion

Nach der Beurteilung der psychischen Belastungen kommt den Fragen der Führung eine ganz zentrale Rolle zu. Eine achtsame Führung kann gerade in krisenhaften Situationen eines Unternehmens wesentlich dazu beitragen, dass Mitarbeiter notwendige Entwicklungen und auch Einschnitte im Unternehmen verstehen können und sich nicht ausgegrenzt fühlen. Dies stellt für Führungskräfte, die auch selbst unter einem hohen Druck stehen, eine besondere Herausforderung dar.

Es kommt auch sehr stark darauf an, dass Führungskräfte durch Vorbild führen. Das gilt für alle Betriebe sowohl im Gesundheitswesen als auch in der Industrie. Und Vorbild als Führungskraft heißt auch, dass ich mich selbst um meine Gesundheit als Führungskraft kümmere, einschließlich der psychischen Gesundheit. Hier liegt ein wichtiger Multiplikationsfaktor vor und viele Unternehmen haben bereits begonnen, ihren Führungskräften gerade das Thema Gesundheit näher zu bringen. Wer sich selbst um seine Gesundheit als Füh-



**Abb. 1:** Die Strategie des Betriebsarztes umfasst die individuelle Hilfe, die Gefährdungsbeurteilung und die Sensibilisierung für das Thema „psychische Gesundheit“.

### Ergebnisse der VDBW-Kurzbefragung „Psychische Gesundheit im Betrieb“ 2012

Im Oktober 2012 hat der Verband Deutscher Betriebs- und Werksärzte e. V. (VDBW) eine Kurzbefragung zum Thema „Psychische Gesundheit im Betrieb“ durchgeführt. Dabei sollten die frei rekrutierten Teilnehmer – insgesamt 118 Akademiker und 122 Nicht-Akademiker – selbst die Stressgefahr an ihrem Arbeitsplatz beurteilen.

Die erste Frage der Studie betrifft die Selbsteinschätzung der Befragten über die Beeinträchtigung ihres Privatlebens durch Stress. Die Aussage „Meine Arbeit erzeugt Stress, der es schwierig macht, privaten und familiären Verpflichtungen nachzukommen“ stimmt fast die Hälfte zu: 40%. Dabei kann man deutlich zwischen Akademikern und Nicht-Akademikern unterscheiden: Während 18% der Befragten der Aussage „eher zustimmen“, erreicht die Prozentzahl dieser Kategorie unter Akademikern ganze 31%.

Das zweite Thema der Befragten betrifft die Vernachlässigung der Arbeit aufgrund seelischer Probleme. Folgende Frage wurde ge-

stellt: „Bitte denken Sie an die letzten vier Wochen. Wie oft kam es in dieser Zeit vor, dass Sie wegen seelischer oder emotionaler Probleme in Ihrer Arbeit oder Ihren alltäglichen Beschäftigungen weniger geschäftig oder weniger sorgfältig als sonst gemacht haben, als Sie eigentlich wollten?“ Hier sind die Ergebnisse noch aussagekräftiger: Fast 30% der Befragten passiert es, „oft“ oder sogar häufiger, weitere 34% geben an, dass sie ihre Arbeit aufgrund seelischer Probleme „manchmal“ vernachlässigen. Hier gibt es keine deutlichen Unterschiede zwischen Akademikern und Nicht-Akademikern. Dafür ist die Altersgruppe 28 bis 35 Jahre um etwa 7% häufiger betroffen als die Altersgruppe 36 bis 45 Jahre.

Die Ergebnisse der Kurzbefragung bestätigen erneut die Relevanz der psychischen Erkrankungen, die die offiziellen Statistiken seit einigen Jahren aufweisen: Durch Stress leiden sowohl die Arbeit als auch das Privatleben der Betroffenen.

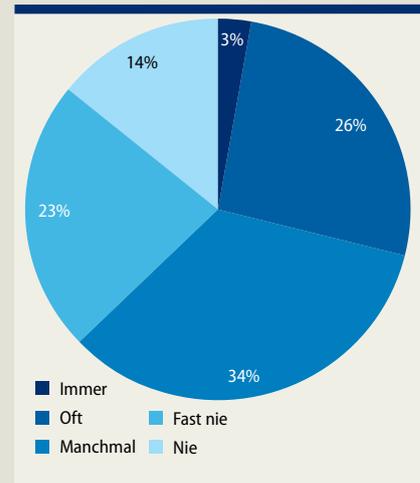


Abb. 2: Wie oft kam es in den letzten vier Wochen zur Vernachlässigung der Arbeit aufgrund seelischer Probleme?

© VDBW-Kurzbefragung „Psychische Gesundheit im Betrieb“ 2012

rungskraft kümmert, wird dies auch für seine Mitarbeiter umsetzen können.

### Qualifikation von Betriebsärzten

Der Verband Deutscher Betriebs- und Werksärzte (VDBW) hat bereits mehr als 300 betriebsärztliche Kollegen in der psychosomatischen Grundversorgung geschult. Damit, so glauben wir, haben wir einen wichtigen Beitrag geleistet, um in den Betrieben vor Ort Hilfestellung anbieten zu können. Durch Beratung und frühzeitige Gespräche und auch Interventionen gelingt es Betriebsärzten immer häufiger, psychische Störungen im Vorfeld abfangen zu können. Daneben bedarf es aber auch der Möglichkeiten der ambulanten Psychotherapie sowie der stationären psychotherapeutischen Versorgung für Menschen mit stärkeren Erkrankungen. Uns Betriebsärzten geht es ganz besonders darum, möglichst früh in das Gespräch mit dem Mitarbeiter zu kommen. Dazu gehört, dass sich die Arbeitsmedizin wandelt – von einer toxisch-stofflichen Sicht zu einer ganzheitlichen Sicht. Im Rahmen des Arzt-Patienten-Gesprächs können Risiken für die psychische Gesundheit vom Betriebsarzt erkannt werden. Hier

liegt eine besondere Chance, frühzeitig zu intervenieren und Chronifizierungen von psychischen Veränderungen zu vermeiden.

### Fazit

Ein gemeinsames und abgestimmtes Handeln aller Akteure ist notwendig. Die vielfältigen Belastungen, die psychische und psychosomatische Erkrankungen hervorrufen können, erfordern ein gemeinsames Konzept für eine nahtlose Prävention zur Therapiekette. Zu den Herausforderungen zählt die Befähigung aller beteiligten Akteure kompetent mit dem schwierigen Thema „Psychische Gesundheit“ umzugehen. Dazu wurden vom VDBW Weiterbildungsprogramme für Betriebsärzte erarbeitet und umgesetzt. Der Schulung der Führungskräfte kommt eine zentrale Rolle zu. Die Betriebsärzte initiieren dies, die Umsetzung dazu obliegt dem einzelnen Betrieb.

Ein weiteres wichtiges Ziel besteht darin, die Kommunikation zwischen Praxis, Forschung und politischen Entscheidungsträgern zu verbessern. Die Einrichtung einer Schnittstelle zwischen Politik und Forschung, um den Dialog zu fördern und konkrete Handlungsschritte einzuleiten, könnte eine mögliche Lösung sein. Die wissenschaftli-

che Evaluation von Projekten im Bereich der Prävention, Früherkennung und Therapie psychischer Erkrankungen ist enorm wichtig und sollte zu den Prioritäten der politischen Entscheider gehören. Es geht aber auch darum, neue Methoden in der Psychiatrie einzuführen. Die Erfahrung mit der Telemedizin, die an den Universitätskliniken in Hamburg und Leipzig gemacht worden sind, um die Frühintervention zu verbessern sind aus Sicht des VDBW hervorragende Ansätze. Nicht zuletzt kommt dem einzelnen Individuum eine essenzielle Rolle zu: Eigeninitiative und Achtsamkeit für die eigene Gesundheit im Arbeitsalltag sind mehr denn je gefragt.

### Literatur

1. Leitfaden „Psychische Gesundheit“ des Verbandes Deutscher Betriebs- und Werksärzte e. V., Jahr 2008
2. Arbeitsmedizinische Empfehlung zur psychischen Gesundheit im Betrieb, Bundesministerium für Arbeit und Soziales, AfAMed, Jahr 2011

### AUTOR

Dr. med. Wolfgang Panter, Duisburg



## Psychiatrische Therapie sinnvoll ergänzen – den Mangel verwalten

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

psychiatrische Therapieergänzungen informieren, die begleitend möglich und medizinisch sinnvoll sind. Um die Modalitäten der begleitenden Therapiemöglichkeiten ohne große Umstände parat zu haben, empfiehlt es sich, in der Praxis eine kleine Datenbank oder Informationsblätter für die Patienten vorzuhalten.

### Delegierbare komplementäre Therapieleistungen

# Die Kooperation mit Suchtberatungsstellen

Das duale Suchthilfesystem, das sich auf die gesetzliche Krankenversicherung und Rentenversicherungsträger stützt, erschwert die Etablierung von Modellen integrierter Versorgung in diesem Bereich. Das Kooperationsmodell mit der Condrobs Prävention und Suchthilfe München ist ein Beispiel dafür, wie niedergelassene Fachärzte ihre Möglichkeiten in der Suchttherapie tätig zu werden, erweitern und Sektorgrenzen erfolgreich überwinden können.

**O**bwohl Sucht ein häufiges Krankheitsbild in der Psychiatrie ist, steht Sucht in der Praxis des niedergelassenen Psychiaters und Nervenarztes eher am Rande. Hinzu kommen die zwischen der gesetzlichen Krankenversicherung und den Rentenversicherungsträgern zersplitterte Struktur des Suchthilfesystems und die immer noch weit verbreitete Auffassung, dass die Therapie von Such-

terkrankungen meist prognostisch ungünstig und schwierig durchzuführen sei, überschattet von der Dynamik des Suchtkranken, der den Behandler belügt, kränkt und enttäuscht.

Wie verbreitet die Phänomene Substanzmissbrauch und Abhängigkeit sind, zeigen Zahlen aus der Europäischen Union: Die 12-Monatsprävalanz der Alkoholabhängigkeit wird mit 3,5 %

bis 5,5 % angegeben, die Zahl der täglichen Raucher in der EU liegt bei 27 %. Die 12-Monatsprävalenz einer Abhängigkeit von illegalen Substanzen wird mit 0,5 % beziffert. Nach aktuellen Schätzungen gibt es 1,3 bis 2,5 Millionen alkoholabhängige Menschen in Deutschland, davon 30 % Frauen. Etwa 9,5 Millionen konsumieren Alkohol in riskanter Weise.

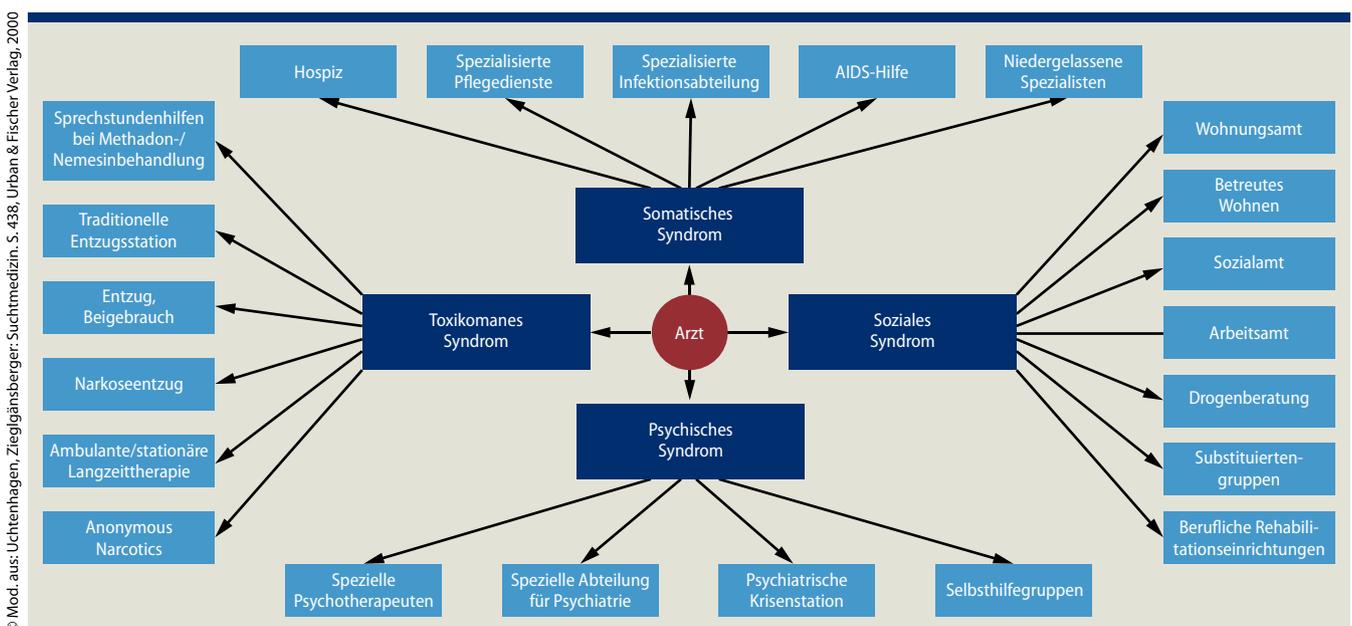


Abb. 1: In der Suchttherapie kann der Arzt auf vielfältige unterstützende und ergänzende Ressourcen zurückgreifen.

© Mod. aus: Uchtenhagen, Ziegängsberger: Suchtmedizin, S. 438, Urban & Fischer Verlag, 2000

© Metin Tolun / Fotolia.com

In der Versorgung alkoholkranker Patienten spielt die allgemeinärztliche Praxis die Hauptrolle. Nach epidemiologischen Schätzungen sind nur 5% der suchtkranken Patienten in fachärztlicher Diagnostik und Therapie. Nach einer Diagnosestatistik der KBV von 2012 liegt die Alkoholkrankheit bei Psychiatern mit 2,7% der behandelten Fälle auf Rang 14 der 20 häufigsten gesicherten Diagnosen. Bei den Fachärzten für psychotherapeutische Medizin, ärztlichen und psychologischen Psychotherapeuten finden sich Suchtpatienten nicht unter den 20 häufigsten gestellten Diagnosen, obwohl sich die Möglichkeit ambulanter psychotherapeutischer Behandlung suchtkrank Menschen nach einem Beschluss des G-BA (2011) deutlich verbessert hat.

### Sektorgrenzen überwinden

Bisher unzureichend und sehr lückenhaft ist die Vernetzung in der ambulanten Versorgung Suchtkranker. Es existieren zwar regional koordinierende Gremien, jedoch sind der Informationsfluss und die Kooperation an den Übergängen Hausarzt – Facharzt, Hausarzt – ambulante Entwöhnung, Facharzt – ambulante Entwöhnung gering entwickelt. Dies ist auch durch das in der Behandlung Suchtkranker spezifische Problem des dualen Suchthilfesystems bedingt: Die gesetzliche Krankenversicherung finanziert Haus- und Facharzt, psychiatrische und andere Kliniken (Diagnostik, primäre medizinische Versorgung, Entgiftung, qualifizierter Entzug, Behandlung somatischer Folgeerkrankung), die Rentenversicherungsträger hingegen finanzieren ambulante, teilstationäre und stationäre Entwöhnung. Es herrscht ein großer Mangel hinsichtlich des Übergangsmangements zwischen den Sektoren. Dieses duale Suchthilfesystem erschwert auch die Etablierung von Modellen integrierter Versorgung in diesem Bereich sowie die Umsetzung von leitlinienbasierten Behandlungspfaden.

### Beispielhaftes Kooperationsmodell

Am Beispiel der Suchtberatungsstelle Condros Prävention und Suchthilfe München ([www.condros.de](http://www.condros.de)) wird hier ein Kooperationsmodell vorgestellt, das die Möglichkeiten des niedergelassenen Facharztes für Psychiatrie, in der Sucht-

therapie tätig zu werden, erweitert und erfolgreich Sektorgrenzen überwunden hat. Neben Beratung für Betroffene und Angehörige sowie Krisenintervention, psychosozialer Begleitung von Substituierten, Clearing und betrieblicher Suchtarbeit bietet die Drogenberatung Condros ambulante Rehabilitation und ambulante Nachsorge für Suchtkranke an.

Im Jahre 2013 wurden in der Münchner Einrichtung insgesamt 898 Klienten beraten/behandelt mit insgesamt 7.772 klientenbezogenen Kontakten. In 279 Fällen handelte es sich um Einmalkontakte, in 169 Fällen um Betreuungen mit sechs Kontakten und mehr im Jahr. 69,6% waren männlich. 250 Klienten wurden aus ärztlichen oder psychotherapeutischen Praxen zugewiesen, 294 waren Selbstmelder, 123 kamen vermittelt über soziale Kontaktpersonen (Familie, Freunde, Bekannte). Bei 12,6% lag eine Alkoholkrankheit vor, bei 27% eine Abhängigkeit von Opiaten, bei 43,1% eine Abhängigkeit von Cannabinoiden. 117 Klienten wurden direkt von Justizbehörden oder der Bewährungshilfe vermittelt.

### Optimierte Zusammenarbeit

Im Rahmen der seit Anfang Januar 2008 bestehenden Kooperation entwickelte sich eine die Versorgung von Suchtkranken optimierende Zusammenarbeit: Vor der Erstuntersuchung des Klienten in der psychiatrischen Praxis erfolgt eine standardisierte Basisinformation mit Einverständnis des Betroffenen, nach der psychiatrischen Untersuchung eine schriftliche Rückmeldung an die Suchtberatungsstelle sowie in den meisten Fällen der Befundbericht für den Kostenträger zum Antrag auf Kostenübernahme für ambulante Rehabilitation. Differenzialindikatorisch wird abgeklärt, welche Therapiebausteine notwendig sind. Gegebenenfalls werden von der Praxis des Facharztes aus neben der ambulanten Rehabilitation/ambulanten Nachsorge weitere therapeutische Maßnahmen koordiniert. In den regelmäßig stattfindenden Fallbesprechungen wird der Verlauf multidisziplinär diskutiert.

### Abrechnung gemäß Vertrag

Voraussetzung für die Anerkennung durch den Kostenträger der ambulanten Rehabilitation und Nachsorge ist die

festen Mitarbeit eines suchtmmedizinisch kompetenten Arztes in der Einrichtung. Sein Aufgabengebiet umfasst die Durchführung der suchtmmedizinischen Eingangsuntersuchung, die Erstellung von Berichten für die Anträge auf Kostenübernahme, Verlaufs- und Abschlussuntersuchungen bei ambulanter Nachsorge und Rehabilitation sowie die psychiatrische Begleitung bei der Behandlung psychiatrischer Komorbidität. Im konkreten Fall arbeiten zwei in eigener Praxis niedergelassene Psychiater mit der Einrichtung zusammen. Grundlage ist ein mit der Einrichtung geschlossener freier Mitarbeitervertrag. Die Abrechnung erfolgt gemäß Rechnungstellung über ein definiertes Stundenhonorar, getaktet in Einheiten von zehn Minuten. Regelmäßig finden Fallkonferenzen statt, an denen die Therapeuten und die beiden Beratungsstellen-Ärzte teilnehmen.

Der Abschlussbericht für den Kostenträger wird von dem für den Klienten zuständigen Suchttherapeuten und dem behandelnden Psychiater gemeinsam erstellt. Alle Leistungen, die mit der Einleitung und Begleitung ambulanter Rehabilitation oder Nachsorge in Zusammenhang stehen und nicht im EBM abgebildet sind, fließen in die Abrechnung gemäß Beratervertrag ein.

Schließlich besteht nicht selten nach Abschluss ambulanter Nachsorge/ambulanten Rehabilitation noch ein Bedarf an weiterer ambulanter psychiatrischer oder psychotherapeutischer Behandlung. Dies zu übernehmen beziehungsweise im Fall weiterführender Psychotherapie zu koordinieren oder zu vermitteln, ist ebenfalls die Aufgabe des psychiatrischen Beratungsarztes. Gemeinsam vorbereitet und durchgeführt wurden neben der ambulanten Rehabilitation auch psychoedukativ ausgerichtete Informationsveranstaltungen über Sucht. In einem Ausschuss für vernetzte Versorgung des zuständigen ärztlichen Kreis- und Bezirksverbandes konnten die über Jahre gesammelten und ausgewerteten Erfahrungen eingebracht und weitergegeben werden. □

AUTOR

Dr. med. Christian Vogel, München



### 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)

### Das Problem

Ein Kollege schildert folgende Situation: Sein Patient leide seit Jahren unter einer schwersten Zwangsstörung, die auch in eine schwere depressive Erkrankung eingemündet sei und zu immer wieder auftretender ausgeprägter Suizidalität geführt habe. Medikamentöse Behandlungen mit insgesamt zwölf verschiedenen, üblicherweise bei Zwangserkrankungen wirksamen Antidepressiva und, wegen der differenzialdiagnostischen Überlegung einer atypischen Psychose, auch neuroleptisch wirksamen Substanzen hatten einzeln und in Kombination zu keinerlei Verbesserung geführt. Auch eine ambulante intensive Verhaltenstherapie und die stationäre Behandlung in einer renommierten psychiatrischen

## Off-label-Verordnung

# Keine Angst vor Cannabis

Die Off-label-Verordnung eines Cannabisproduktes im Rahmen eines Therapievorsuches muss keine strafrechtlichen Probleme aufwerfen. Wichtig sind eine ausführliche Aufklärungsinformation, deren Erhalt der Patient schriftlich bestätigen, und eine Bescheinigung, die der Patient immer mit sich führen sollte. Aus ihr geht hervor, dass er ein cannabisbasiertes Medikament aus medizinischer Indikation einnimmt.

Fachklinik ergaben keinerlei Verbesserung des Befundes. Nach siebenjährigem frustrierten Behandlungsverlauf wurde wegen zunehmender resignativ depressiver Stimmung verbunden mit Suizidalität – angeregt durch einen Artikel von F. Grotenherm und K. Müller-Vahl im Deutschen Ärzteblatt [Deutsches Ärzteblatt 2012; 109 (29 – 30): 495 – 501] – nach intensiver Aufklärung des Patienten ein Therapievorsuch mit einem Medikament auf Cannabisbasis (Dronabinol, Delta-9-Tetrahydrocannabinol [THC]) in die Wege geleitet.

Neben dem Problem der Off-label-Verordnung, das vor dem Beginn der Behandlung mit dem Patienten klargestellt wurde, der eine ausführliche Aufklärungsinformation unterschrieb und die

Kostenübernahme mit der Krankenkasse aufgrund vorgelegter wissenschaftlicher Veröffentlichungen klärte, wurde die Frage laut, ob ein strafrechtliches Problem durch die Off-label-Verordnung des Cannabisproduktes auftreten könne.

### Erfahrungen und Lösungsmöglichkeiten

Die Ko-Autorin des Artikels, Professor Kirsten Müller-Vahl von der Medizinischen Hochschule Hannover, informierte dahingehend, dass keine strafrechtlichen Probleme zu erwarten seien, da es sich bei Dronabinol um ein verkehrsfähiges und verschreibungsfähiges Medikament handelt (auch im Off-label-Gebrauch). Allerdings wies Müller-Vahl darauf hin, dass es für den Patienten vorteilhaft wäre, wenn er eine Bescheinigung bei sich führen würde, aus der hervorgehe, dass er ein cannabisbasiertes Medikament aus medizinischer Indikation einnehme. Auch für das Führen eines Kraftfahrzeugs gebe es kein Problem, solange das Cannabisprodukt nicht zu einer Beeinträchtigung führe und nebenwirkungsfrei gut vertragen werde. Dies wu2rde dem Patienten mitgeteilt und eine entsprechende Bescheinigung ausgestellt. Der inzwischen seit drei Monaten durchgeführte Therapievorsuch sei bisher außerordentlich positiv verlaufen. Alle anderen Medikamente wurden aus den oben genannten Gründen schon im Vorfeld abgesetzt. □

**Wichtig für den Patienten:** Er sollte stets eine Bescheinigung mitführen, die bestätigt, dass er aus medizinischer Indikation ein cannabisbasiertes Medikament einnimmt.



## Möglichkeit zur Europäischen Facharztprüfung beim EAN-Kongress 2015 in Berlin

Zu Europas Harmonisierungsbemühungen zählt auch eine Europäische Facharztprüfung. Federführend dafür ist die UEMS (European Union of Medical Specialists oder Européenne Union des Médecins Spécialistes). Diese zusätzliche, freiwillige Prüfung findet jenseits der Zuständigkeit der Ärztekammern statt. Sie bietet für Neurologen und solchen die in der Ausbildung sind (aktuell vier Jahre Mindestausbildungszeit) Gelegenheit, ihre Kompetenzen zu beweisen, sich mit Mitteleuropäern zu messen und ein einzigartiges Diplom zu erwerben.

Das Examen des European Board of Neurology (EBN) findet am 19. Juni 2015 in Berlin statt. Die schriftliche Prüfung wird auf Englisch abgehalten, die mündliche Prüfung kann auch auf Deutsch stattfinden. Alle Details, Voraussetzungen und Anmeldeformalitäten können unter [www.uems-neuroboard.org](http://www.uems-neuroboard.org) eingesehen werden.

Auch seitens der DGN wird diese Prüfung befürwortet, so EAN-Präsident Professor Günter Deuschl. Verantwortlicher für die UEMS ist Professor Dr. Jan Kuks, Vorsitzender des EBN Prüfungskomitees. red

### DGPPN-Kongress 2015: Jetzt die Beiträge einreichen

Der DGPPN-Kongress 2015 unter dem Leitmotiv „Der Mensch im Mittelpunkt: Versorgung neu denken“ wird vom 25. bis 28. November 2015 im City Cube Berlin stattfinden. Es erwartet Sie ein breites Themenspektrum mit hochkarätigen Experten. Die DGPPN-Fort- und Weiterbildungsakademien bieten die Aussicht auf mehr als 30 CME-Punkte. Das Anmeldeformular für wissenschaftlichen Beiträge ist ab sofort freigeschaltet. Anmeldeschluss für freie Vorträge und Poster ist der 26. Juni 2015.

Profitieren Sie vom Frühbucherrabatt und melden Sie sich an. Der Eintritt für DGPPN-Neumitglieder 2015 ist frei. Siehe auch [www.dgppn.de](http://www.dgppn.de) DGPPN-Pressestelle

## Kleinanzeigen aus der Praxis

### Inserieren Sie kostenlos im NeuroTransmitter

Sie möchten gebraucht etwas günstig kaufen oder verkaufen? Sie haben eine Praxis abzugeben oder suchen einen neue Kollegin oder neuen Kollegen? Inserieren Sie kostenlos als Verbandsmitglied von BVDN, BDN und BVDP Ihre Such-, An- oder Verkaufsanzeige im NeuroTransmitter: Quer durch die Republik erhalten Sie die dafür notwendige Reichweite und Aufmerksamkeit, denn das Magazin wird mo-

natlich an alle niedergelassenen Neurologen, Neurologen und Psychiater sowie an Oberärzte in Kliniken verschickt.

#### So schalten Sie Ihre Anzeige

Ihre Anzeige sollte nicht länger als maximal 300 Zeichen (mit Leerzeichen) sein. Diese senden Sie bitte ausschließlich per E-Mail (Fax oder telefonische Aufgabe von Anzeigen sind nicht möglich) an unsere Ge-

schaftsstelle in Krefeld: [bvdbund@t-online.de](mailto:bvdbund@t-online.de). Bei aktueller Mitgliedschaft wird Ihre Anzeige in der nächsterreichbaren Ausgabe abgedruckt.

Chiffreanzeigen sind nicht möglich!

**Einsendeschluss nächster NeuroTransmitter ist der 28. April 2015!**

#### Hinweis!

Geschäftsstelle und Redaktion übernehmen keine Haftung für die Richtigkeit der in den Anzeigen gemachten Angaben.

#### Praxisbörse

FA f. Neurologie u./o. Psychiatrie (m/w) in großer Gemeinschaftspraxis (3 KV-Sitze) in Heidelberg zur Anstellung gesucht. Voll- oder Teilzeit, Übernahme/Partnerschaft möglich, nicht Bedingung.  
**Kontakt:** [neurozentrum@atos.de](mailto:neurozentrum@atos.de)

Gutgehende neurologische/nervenärztliche Praxis Nähe Ulm in 2015/2016 abzugeben.  
**Kontakt:** [fred.grondinger@t-online.de](mailto:fred.grondinger@t-online.de) oder Telefon 0157 75058586

Ab etwa 2016 (VB) wird ein gut eingeführter BAG-Anteil in Geislingen/Stg. zur Übernahme reif. (Dr. G. Kummer, [www.neurologie-geislingen.de](http://www.neurologie-geislingen.de)). Moderne zertifizierte Praxis mit neuer Geräteausstattung in neu erbautem Ärztezentrum mit Konsiliarauftrag für angebautes Kreislankenhaus. Gut geeignet auch für vorherigen, zeitnahen Einstieg in Angestelltenverhältnis. Die übrigen Modalitäten sind Verhandlungssache und sollten kein Problem darstellen.  
**Kontakt:** [kummer-neurologie@t-online.de](mailto:kummer-neurologie@t-online.de)

Sehr gut etablierte FA-Praxis für Neurologie und Psychiatrie in zentraler Lage von Bad Homburg in

2016/2017 abzugeben. Bei Wunsch vorherige Anstellung möglich.

**Kontakt:** [neuroprax@t-online.de](mailto:neuroprax@t-online.de)

Sehr schöne, helle und hochwertig ausgestattete Praxisräume in privatärztlicher Praxisgemeinschaft in zentraler Lage in Bad Wiessee am Tegernsee zu vermieten. Allgemeinmedizin, Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie sowie Physiotherapie suchen Verstärkung durch weitere Disziplinen im multiprofessionellen Team.  
**Kontakt:** [karin.lesch@gmail.com](mailto:karin.lesch@gmail.com)

Raum Bodensee: FA für Neurologie und/oder Psychiatrie als Schwangerschaftvertretung für 1 Jahr in Teilzeit (16 bis 20 Stunden) für große Einzelpraxis mit neurologischem Schwerpunkt zum 1.9.2015 gesucht. Flexible Arbeitszeit.

**Kontakt:** [alois.rauber@t-online.de](mailto:alois.rauber@t-online.de)

Große überregionale neurologisch-psychiatrische Praxis mit weitreichendem diagnostischem und therapeutischem Angebot in ambulanter und stationärer Patientenversorgung sucht FA für Neurologie (m/w). Hohe fachliche Kompetenz, Kommunika-

tions- und Teamfähigkeit sind Voraussetzung. Teil- und Vollzeit möglich.

**Kontakt:** [Sekretariat@neuro-centrum-odenwald.de](mailto:Sekretariat@neuro-centrum-odenwald.de)

#### Kaufen, Verkaufen, Verschenken

Ich suche eine (kleine) Zentrifuge. Falls jemand ein Gerät abzugeben hat, kann er sich gerne in der Praxis melden (Heidelberg).

**Kontakt:** [elke-hartmann-praxis@t-online.de](mailto:elke-hartmann-praxis@t-online.de)

Drei Karteischränke, 3-bahnig, 6 Auszüge, 132 x 77 x 62,2 (B x H x T) guter Zustand, für 400 € in Berlin zu verkaufen.

**Kontakt:** [anavu@arcor.de](mailto:anavu@arcor.de) oder Telefon 0172 3066887 (Alicia Navarro Ureña)

Suche gut erhaltene und voll funktionsfähige Doppler-Stiftsonde 5.0 CW für Siemens Acusons CV 70 Ultraschallgerät.

**Kontakt:** [kurthauk@msn.com](mailto:kurthauk@msn.com)

Abzugeben: Karteikartenschrank, 3-bahnig, A5 quer, 6 Schübe, 78 x 138 x 69 (B x H x T), anthrazit, Zentralverriegelung, nur an Selbstabholer

**Kontakt:** [neurozentrum@atos.de](mailto:neurozentrum@atos.de)

## Praxisporträt

## Anlaufstelle für Parkinson-Kranke

Die nächste Spezialklinik ist mehr als 100 Kilometer entfernt – viele Parkinson-Kranke in Neustadt an der Weinstraße sind daher froh, wenn sie vor Ort gut betreut werden können. Dr. Thomas Ehrhardt hat nicht nur ein offenes Ohr für sie, der Arzt setzt auch auf moderne Methoden wie Videobegleitung.

Als sich Dr. Thomas Ehrhardt vor 27 Jahren in Neustadt an der Weinstraße niederließ, war er einer der wenigen Ärzte in der Umgebung, die ihren Patienten auch Dopplersonografie und die Messung evozierter Potenziale anboten. Daher wurde die Praxis des Nervenarztes schon bald von vielen Patienten mit neurologischen Beschwerden aufgesucht, darunter auch zahlreiche Parkinson-Kranke. „Es gibt im Umkreis keine auf Parkinson spezialisierte Klinik – die nächste ist über 100 Kilometer entfernt. Daher sind diese Patienten sehr stark auf niedergelassene Ärzte angewiesen.“ Inzwischen sind es über 100 Patienten mit dieser Erkrankung, die jedes Quartal den Weg in seine Praxis finden. Häufig ist die Expertise des Arztes auch von Kollegen gefragt, die eine Zweitmeinung benötigen. Ehrhardt hat daher Parkinson zu einem seiner Schwerpunkte gemacht. Dabei setzt er auch auf moderne Verfahren wie die ärztliche Videobegleitung: Die Patienten üben zuhause unter Videobeobachtung bestimmte Bewegungen oder trainieren ihre Sprache, der Arzt kann diese Übungen via Telemedizin beurteilen und daraufhin die Medikation optimieren. „Das ist bei einem Besuch in der Praxis sonst nicht so leicht möglich.“

**Arbeitszeit reduziert**

Neben Parkinson interessiert sich der Nervenarzt sehr für Demenz und MS. Er bietet seinen Patienten neuropsychologische Tests an und kooperiert eng mit Gedächtnisambulanzen. Seine etwa 70 MS-Patienten können bei ihm die ganze Bandbreite der Therapien bis hin zu Infusionsbehandlungen erhalten. Lange hat Ehrhardt auch Psychotherapie angeboten, doch das wurde ihm irgendwann zu viel,



**Das Praxisteam (v. r. n. l.): Barbara Beesk, Marina Kempf, Dr. Thomas Ehrhardt, Sibylle Höchst-Baum**

er verzichtet nun darauf und verringert stattdessen seine Arbeitszeit: „Früher waren es 70 Stunden in der Woche, jetzt habe ich auf rund 60 Stunden reduziert.“ Dafür hat er den Anteil psychiatrischer Patienten auf wieder etwa 40 % erhöht.

Pro Woche reserviert sich der Arzt einen Mittag für Heimbefuche. Insgesamt ist er in fünf Einrichtungen tätig, diese betreut er jedoch zusammen mit anderen Kollegen. Oft besucht er Patienten, die er zuvor auch schon ambulant behandelt hat. Etwa dreimal pro Woche nimmt er sich Zeit für Gutachten, die er für die Rentenversicherung, Sozialgerichte und die Ärzteversorgung ausstellt.

Eine deutliche Entlastung erhält Ehrhardt durch seine Helferinnen: Eine Fachkraft hat eine Ausbildung zur MS-Schwester, eine weitere wird gerade als Parkinson-Schwester ausgebildet und eine Dritte, derzeit im Erziehungsurlaub, ist auf Demenz spezialisiert.

Sehr wichtig ist dem Nervenarzt die Vernetzung mit anderen Kollegen, etwa

**Praxis-Steckbrief**

**Inhaber:** Dr. Thomas Ehrhardt, Facharzt für Neurologie, Psychiatrie, Psychotherapie

**Praxistyp:** Einzelpraxis

**Ort:** 67434 Neustadt an der Weinstraße, Rheinland-Pfalz

**Regionale Struktur:** Kreisfreie Stadt

**Anteil Privatpatienten:** etwa 15 %

**Nächste Kliniken:** 20 km Neurologie und 15 km Psychiatrie

**Mitarbeiterinnen:** 3

**Schwerpunkte:** Parkinson, Demenz, MS

**Besonderheiten:** Videobegleitung der Parkinson-Therapie

im ZNS-Netz Rheinland-Pfalz Süd. Hier trifft er sich regelmäßig mit anderen Ärzten im Qualitätszirkel MS und demnächst auch im Parkinson-Zirkel, der sich gerade formiert. Über das Ärztenetz Neustadt hält er zudem Kontakt zu Allgemeinmedizinern und anderen Fachärzten.

**Erhöhter Andrang**

In wenigen Jahren will sich der Arzt zur Ruhe setzen. Einen Nachfolger zu finden, ist trotz des hohen Freizeitwerts in Neustadt nicht einfach. „Viele Kollegen haben deshalb ihre Praxen an MVZ verkauft.“ Darunter hat die Neurologie etwas gelitten: Im benachbarten Haßloch wurde ein Nervenarztsitz rein psychiatrisch besetzt, das erhöht nun den Andrang auf die verbliebenen Neurologen und Nervenärzte. Ehrhardt hofft jedoch weiterhin auf junge Kollegen mit Lust auf Neurologie und Psychiatrie: „Das sind spannende Gebiete, hier gibt es viele neue Therapiemöglichkeiten, und jeder Patient stellt andere Anforderungen.“ mut

## Abhängigkeitserkrankungen

# Glücksspiel- und Computerspielsucht bei Jugendlichen

Exzessives Glücks- und Computerspielen kann als eine Form jugendlichen Problemverhaltens gesehen werden, das mit negativen Konsequenzen in verschiedenen Lebensbereichen verbunden ist. Jugendliche gelten als besonders gefährdet, ein Suchtverhalten zu entwickeln. Eine erhöhte Reaktivität auf belohnungsanzeigende und emotionale Reize sowie eine noch relativ gering ausgereifte Fähigkeit zur kognitiven und emotionalen Regulation fördern die Entwicklung exzessiven Spielverhaltens und somit auch einer Glücksspiel- und Computerspielsucht.

CHANTAL P. MÖRSEN, NINA ROMANCZUK-SEIFERTH, BERLIN



**Vor allem Jugendliche und junge Erwachsene leiden unter den schädlichen psychosozialen Folgen eines exzessiven Spielverhaltens.**

- 24 **Abhängigkeitserkrankungen**  
Glücksspiel- und Computersucht  
bei Jugendlichen
- 32 **Spastik bei Multipler Sklerose**  
Best-Practice in der  
medikamentösen Therapie

- 40 **Arzneimittel in der  
psychiatrischen Praxis**  
Lisdexamfetamindimesilat  
bei ADHS
- 44 **Psychiatrische Kasuistik**  
SREAT imitiert postpartale  
Psychose

- 52 **CME Nicht epileptische Anfälle**  
Vasovagale Synkopen
- 57 **CME Fragebogen**

Im vorliegenden Artikel werden jugendspezifische Aspekte von Glücks- und Computerspielen als häufige Formen der Verhaltenssuchte thematisiert und Risikofaktoren im Hinblick auf mögliche Präventionsstrategien diskutiert. Ein Spiel beflügelt Fantasie und Vorstellungskraft, befriedigt den Sensationsdrang und bietet eine aufregende, aber auch entspannende Pause vom „gewöhnlichen“ Leben. Die meisten Menschen genießen dies. Doch manche werden spielend süchtig – mitunter mit dramatischen Folgen für das Individuum und seine Umwelt. Das nicht nur psychotrope Substanzen wie Alkohol oder Nikotin süchtig machen können, sondern auch belohnende Verhaltensweisen wie das Spielen, ist schon lange bekannt. So wurde die Würfelspielsucht als eine Form der Glücksspielsucht von dem Flandrischen Arzt und Philosophen Pâquier Joostens bereits 1561 wissenschaftlich beschrieben [1]. In seinen Veröffentlichungen schildert er – selbst Spieler – detailliert den Übergang vom harmlosen Freizeitvergnügen zur alles beherrschenden Sucht und beschreibt Symptome, Ursachen und Heilverfahren. Im Laufe der Geschichte waren die Risiken des Glücksspiels immer wieder Ausgangspunkt für Einschränkungen und Gebote, dennoch blieb die Faszina-

tion für Glücksspiele bis heute ungebrochen bestehen und wird durch die Entwicklung „moderner“ Formen des Glücksspiels wie elektronischen Spielautomaten weiter gespeist. Doch nicht nur bei Glücksspielen, sondern auch in anderen Bereichen elektronischer Unterhaltungsmedien wie Computer- und Internetspielen ist das Phänomen der Spielsucht zu beobachten. Ärzte, Psychologen, Psychotherapeuten und psychosoziale Berater sehen sich einer wachsenden Zahl von Betroffenen gegenüber, die das Spielen als pathologisch erleben. Insbesondere Jugendliche und junge Erwachsene leiden hier unter den schädlichen psychosozialen Folgen eines exzessiven Spielverhaltens.

#### Verhaltenssuchte

Sucht ist durch ein nahezu unabweisbares Verlangen nach bestimmten Suchtmitteln gekennzeichnet. Diesem Verlangen werden andere Bedürfnisse zunehmend untergeordnet, es beeinträchtigt daher die freie Entfaltung der Persönlichkeit und die sozialen Bindungen des Betroffenen. Im Zentrum steht nicht die körperliche Abhängigkeit von einer Substanz, sondern die psychische Abhängigkeit, die sich im Verlust der Kontrolle über das eigene Verhalten widerspiegelt. Im 20. Jahrhundert beschränkte sich der

Begriff der „Sucht“ oder „Abhängigkeit“ auf Störungen im Zusammenhang mit der Einnahme psychotroper Substanzen. Die nosologische Einordnung exzessiv ausgeführter Verhaltensweisen, die mit suchtmähnlichen Symptomen verbunden sind, wie Einkaufen, Sex, Arbeiten, Glücks- und Computerspielen, wurde in der Forschungsliteratur lange Zeit kontrovers diskutiert. So wurden diese Störungsbilder als Impulskontrollstörungen, Zwangserkrankung oder als Suchterkrankung eingestuft [2, 3]. Insbesondere neurobiologische [z. B. 5, 6, 7], neuropsychologische [8, 9] und epidemiologische Befunde [10, 11] haben dazu beigetragen, dass sich letztendlich das Suchtmodell für diese Störungsbilder durchgesetzt hat [4, 7, 12]. Die Substanzabhängigkeit und verschiedene Formen der Verhaltenssucht weisen deutliche Übereinstimmung hinsichtlich der Phänomenologie (Tab. 1), dem Krankheitsverlauf (chronisch rezidivierender Verlauf mit höherer Prävalenz unter Jugendlichen und jungen Erwachsenen), häufig komorbiden Erkrankungen sowie genetischen und neurobiologischen Faktoren auf. Bislang ist dies für das pathologische Glücksspiel als prototypische Form der Verhaltenssucht ausreichend belegt [7] und führte dazu, dass in der fünften Revision des diagnostischen und statisti-

schen Manuals psychischer Störungen (DSM-5; American Psychiatric Association, 2013) [13] pathologisches Glücksspiel als „Verhaltenssucht“, („behavioral addiction“) gemeinsam mit der Substanzabhängigkeit in der Kategorie „Sucht und verwandte Störungen“ („addiction and related disorders“) eingeordnet wurde. Die „Online-Spielsucht“ („internet gaming addiction“) wurde als Forschungsdiagnose aufgenommen, da der derzeitige Forschungsstand für eine Einordnung als Verhaltenssucht als noch nicht ausreichend befunden wurde. In der aktuellen zehnten Revision der internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10) [14] ist pathologisches Glücksspiel derzeit als Impulskontrollstörung klassifiziert. Für die kommende Revision ist jedoch geplant, eine Kategorie für Verhaltenssuchte zu bilden, in die neben pathologischem Glücksspiel auch weitere Verhaltenssuchte wie die Computerspielsucht Eingang finden können [12]. Mit Ausnahme des pathologischen Glücksspiels ist allerdings die Evidenz bezüglich anderer Verhaltensweisen, die exzessiv betrieben werden und suchtähnlich entgleiten können, noch nicht ausreichend, um eine sichere Einordnung als „Verhaltenssucht“ hinreichend zu rechtfertigen.

## Glücksspiel

### Faszination

Als Glücksspiele werden Spiele definiert, bei denen der Spieler einen Vermögenswert einsetzt und die Entscheidung über Gewinn oder Verlust überwiegend vom Zufall und nicht von Fähigkeit oder Geschick des Spielers abhängt. Dazu zählen zum Beispiel Geldspielautomaten, Roulette, Black Jack, Baccara, Zahlenlotto, Lotterien, Poker, Toto, Pferde- und Sportwetten, aber auch hoch riskante Börsenspekulationen. Die Möglichkeit, einen erheblichen Geldgewinn in kürzester Zeit, mit geringem materiellen Einsatz und ohne große Anstrengung zu erhalten, stellt einen starken Anreiz für alle Bevölkerungsschichten dar. Zusätzlicher Ansporn ist die bittersüße Zeit zwischen Einsatz und Ergebnisbekanntgabe, charakterisiert durch eine spannungsgeladene Unsicherheit, in der sich ängstliche Besorgnis und hoffnungsvolle Erwartung

abwechseln. Eben jener ständige Wechsel zwischen Spannungsaufbau nach dem Einsatz und Spannungsabfall, wenn die Entscheidung über Gewinn oder Verlust erfolgt, wird von vielen Spielern als lustvoll empfunden [15].

Etwa 80 % der Erwachsenen und rund 60 % der Jugendlichen in Deutschland haben schon einmal in ihrem Leben Glücksspiele gespielt [16]. Bevorzugt gespielt werden vor allem Lotto-Angebote und Lotterien; gefolgt von Sportwetten und Geldspielautomaten. Glücksspiele sind weltweit ein wachsender Markt. Vor allem im Internet nimmt die Zahl der Glücksspielangebote stetig zu, wenngleich in Deutschland eine gesteigerte Nutzung dieser Angebote in der Bevölkerung derzeit nicht beobachtet werden kann [16]. Demgegenüber nahm die Teilnahme Jugendlicher und junger männlicher Erwachsener vor allem bei Geldspielautomaten in den letzten Jahren deutlich zu [16], die im Vergleich zu anderen Glücksspielformen mit einem besonders hohen Risiko verbunden sind, ein problematisches Spielverhalten zu entwickeln [17, 18].

### Sucht

Das pathologische Glücksspiel oder die Glücksspielsucht wird in diagnostischen Kriterien der internationalen Klassifikationssystemen als ein Verhaltensmuster beschrieben, dass wie die Substanzabhängigkeit durch ein starkes Verlangen gekennzeichnet ist, sich an Glücksspielen zu beteiligen, sowie mit entzugsähnliche Erscheinungen bei Einschränkung oder Aufgabe des Glücksspiels, Toleranzeffekten und dem Verlust der Kontrolle über das Verhalten verbunden ist (**Tab. 1**). Das Glücksspiel dominiert nahezu alle Lebensbereiche des Betroffenen und wird trotz massiver sozialer, finanzieller und gesundheitlicher Folgen weiter aufrechterhalten. Die Prävalenz pathologischen Spielverhaltens bei Jugendlichen wird in nationalen und internationalen Studien etwa vier- bis fünfmal höher eingeschätzt als die der erwachsenen Bevölkerung [16, 19]. In Deutschland weisen rund 1,5 % der Jugendlichen zwischen 14 und 17 Jahren ein pathologisches und rund 5 % ein riskantes beziehungsweise problematisches Spielverhalten auf, wobei von einem problemati-

schon Spielverhalten nahezu ausschließlich männliche Jugendliche betroffen sind [19]. Auch weisen männliche junge Erwachsenen zwischen 18 und 20 Jahren eine deutlich erhöhte Prävalenz gegenüber älteren Erwachsenen auf [16]. Diese erhöhten Prävalenzraten könnten zum Teil auch auf den Mangel an geeigneten Screening-Instrumenten zur Erfassung pathologischen Spielverhaltens im Jugendalter zurückzuführen sein. Werden für das Jugendalter adaptierte Verfahren verwendet, fallen die Prävalenzraten im Jugendalter im Vergleich zu Studien, die Verfahren für Erwachsene verwenden, niedriger aus [20]. Dennoch sind die berichteten Prävalenzraten in den letzten zehn Jahren für verschiedene Altersgruppen relativ stabil, sodass davon auszugehen ist, dass Jugendliche und junge Erwachsene in deutlich höherem Maße gefährdet sind, ein pathologisches Spielverhalten zu entwickeln.

## Computerspiele

### Faszination

Seit der Jahrtausendwende haben Spiele im Internet immer weitere Verbreitung gefunden. Neben dem Computer und den Konsolen werden Spiele immer öfter auch auf mobilen Geräten wie Handys, Smartphones oder tragbaren Konsolen gespielt. Im Jahr 2012 nutzten rund eine Milliarde Menschen weltweit Computerspiele [21]. Unter Jugendlichen sind „Massive Multiplayer Online Games“ (MMOs) besonders beliebt. Diese ermöglichen es mit vielen anderen Spielern gemeinsam online zu spielen und umfassen Online-Rollenspiele, First-Person-Shooter und Echtzeit-Strategiespiele. Online-Rollenspiele stellen komplexe Spielwelten zur Verfügung, die von Tausenden von Spielern bevölkert werden, Spielen ohne zeitliche oder räumliche Einschränkungen ermöglichen und es erlauben, in Form von Avataren verschiedene virtuelle Identitäten zu übernehmen. Online-Spiele bieten eine Vielzahl von Spielanreizen, welche die Motivation zu spielen fördern sowie aufrechterhalten [22] und sie somit besonders für Jugendliche interessant machen. Im Spiel werden dem Spieler viele kleine Ziele gesetzt, die er durch Verbessern seiner Spielfigur erreichen

kann. Für Errungenschaften erhält der Spieler Auszeichnungen und Anerkennung in der Spielergemeinschaft. Die Spielmechanik sieht dabei eine intermittierende Verstärkung vor, die mit einer hohen Persistenz des verstärkten Verhaltens verbunden ist. Diese anhaltende Förderung der Spielmotivation wird als ein wesentlicher Faktor des Suchtpotenzials solcher Spiele angesehen [23]. Die Spielwelten, insbesondere bei Online-Rollenspielen, bieten Anreiz zum Erkunden und Entdecken, dem Experimentieren mit verschiedenen Rollenbildern und Identitäten und erlauben ein nahezu vollständiges Eintauchen in die virtuelle Realität.

**Sucht**

Mit der wachsenden Faszination des Computerspiels nimmt auch die Zahl derer zu, die Symptome eines süchtigen Verhaltens beim Computerspiel zeigen. Dieser Umstand hat diese Problematik in den letzten zehn Jahren zunehmend in den Fokus der Forschung gerückt. Bislang mangelte es jedoch an einer einheitlichen Definition und diagnostischen Standards des Störungsbildes. In der aktuellen Literatur wird Computerspielsucht in der Regel in Anlehnung an die Kriterien der Substanzabhängigkeit und des pathologischen Glücksspiels definiert. Einen ersten Ansatz zu einer Vereinheitlichung der Definition und Diagnostik des Störungsbildes erfolgte mit der Einführung der Forschungsdiagnose „Internet Gaming Disorder“ im DSM-5 [13]. Computerspielsucht wird dort als anhaltender und wiederholter Gebrauch des Internets zur Teilnahme an Spielen, häufig mit anderen Spielern, definiert, der zu klinisch bedeutsamen Beeinträchtigungen und Leid führt. Es wurden die folgenden diagnostische Kriterien definiert: Gedankliche Vereinnahmung durch das Spielen, entzugsähnliche Symptome, Toleranzentwicklung bezüglich der Beendigung und Dauer des Spielens, Kontrollverlust, die Aufrechterhaltung des Spielverhaltens trotz negativer Folgen, Verheimlichung und Lügen gegenüber Dritten über das Ausmaß des Spielens, die Nutzung des Spiels als Stressverarbeitungs- und Emotionsregulationsstrategie und die Vernachlässigung wichtiger Beziehungen, des Ar-

beitsplatzes oder anderer wichtiger Lebensbereiche aufgrund des Spielverhaltens (Tab. 1).

Das Fehlen einer einheitlichen Definition in der Forschung spiegelt sich auch in der großen Variation der international berichteten Prävalenzraten von 0,2% in Deutschland [24] bis zu 50% bei koreanischen Jugendlichen [25] wieder. Die Abweichungen in den Prävalenzraten gründen sich auf Unterschiede in der Konzeptualisierung und des Messverfahrens. Darüber hinaus wurden verschiedene Konzepte (Computerspielsucht, Internetsucht, riskantes, problematisches und pathologisches Spielen) in unterschiedlichen Kulturen, Zielgruppen (Spieler, Bevölkerung) und Altersstufen untersucht. Allerdings beschränken sich die Studien zumeist auf Jugendliche, so dass zuverlässige Vergleichswerte für erwachsene Spieler häufig fehlen. Jüngste Repräsentativbefragungen in Deutschland fanden, dass unter Jugendlichen im Alter zwischen 14 bis 16 Jahren 1,7% als computerspielsüchtig und 2,6% als gefährdet eingestuft werden können [26]. Demgegenüber konnten Festl et al. [24] unter Verwendung einer strikteren Ope-

rationalisierung der Computerspielsucht und unter Einschluss von Erwachsenen in die Stichprobe lediglich 0,2% als computerspielsüchtig einstufen. Weitere 3,7% wiesen ein problematisches Spielverhalten auf. Jugendliche zwischen 14 und 19 Jahren zeigten jedoch auch hier mit 7,6% eine deutlich höhere Belastung durch problematisches Spielverhalten. Sowohl bei Jugendlichen als auch Erwachsenen sind Männer häufiger von einer Computerspielsucht betroffen als Frauen [24, 25, 26].

**Problematisches Spielverhalten**

**Entwicklung und Verlauf im Jugendalter**

Bei Glücksspielen machen Jugendliche durchschnittlich mit 12 bis 13 Jahren ihre erste Spielerfahrung [16, 27]. Ein frühes Einstiegsalter in ein regelmäßiges Spielverhalten ist mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit verbunden, später im Leben ein pathologisches Spielverhalten [28] oder eine Substanzabhängigkeit als junger Erwachsener [29] zu entwickeln. Im Vergleich zu Erwachsenen entwickeln Jugendliche mit regelmäßigem Spielver-

**Tab. 1: Diagnostische Merkmale für die Substanzabhängigkeit, die Glücksspielsucht und die Computerspielsucht im Vergleich (nach DSM-5 und ICD-10)**

Substanzabhängigkeit	Glücksspielsucht	Computerspielsucht
– Starker Wunsch/Zwang	– Gedankliche Vereinnahmung/unwiderstehlicher Drang zu spielen	– Gedankliche Vereinnahmung/ständige gedankliche Beschäftigung mit dem Spielen
– Toleranzentwicklung, Wirkungsminderung	– Steigende Einsätze, um gewünschte Wirkung zu erzielen	– Längere, häufigere, intensivere Durchführung, um gewünschte Wirkung zu erzielen
– Körperliches Entzugssyndrom	– Unruhe/Gereiztheit, wenn Spielen eingeschränkt oder aufgegeben wird	– Erleben psychischer Entzugerscheinungen, wenn nicht gespielt werden kann
– Verminderte Kontrollfähigkeit	– Erfolgreiche Versuche, das Spielen zu kontrollieren, einzuschränken oder aufzugeben, Verlustjagd	– Kontrollverlust bezüglich Dauer, Häufigkeit und Intensität
– Vernachlässigung sozialer/beruflicher Aktivitäten, anhaltender Konsum trotz schädlicher Folgen	– Gefährdung wichtiger Beziehungen/des Arbeitsplatzes, Lügen/Verheimlichen des Spielens, Geldleihen – Spielen, um Problemen zu entkommen/unangenehme Gefühle zu regulieren	– Fortsetzung trotz schädlicher Folgen, Vernachlässigung anderer Interessen, Gefährdung wichtiger Beziehungen/des Arbeitsplatzes, Lügen/Verheimlichen des Spielens – Dysfunktionale Stressverarbeitung, Spielen als Emotionsregulations- und Stressverarbeitungsstrategie

halten rascher ein problematisches beziehungsweise pathologisches Spielverhalten, jagen stärker Verlusten hinterher und haben stärker ausgeprägte kognitive Verzerrungen im Hinblick auf Glücksspiele (z. B. höhere Kontrollillusion) und ihr Spielverhalten [30]. Weitere Studien legen nahe, dass frühe Anzeichen impulsiven Verhaltens und eine Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) mit exzessiver Beteiligung an Glücksspielen [31, 32] und auch Computerspielen [33] im Jugendalter verbunden sind.

Ein problematisches Spielverhalten bei Computerspielen wird bereits bei Kindern im Alter von sechs Jahren berichtet [34]. Da Kinder- und Jugendliche häufiger jugendtypisches exzessives Verhalten aufweisen, ist die Abgrenzung zwischen Suchtverhalten und altersgemäßem Verhalten gerade im Bereich der Computer- und Internetnutzung jedoch besonders schwierig. Auch ist bislang unklar, ob es sich bei exzessivem Computerspielen um ein stabiles Phänomen handelt. Erste Längsschnittstudien konnten zeigen, dass problematische Computernutzung im Kindes- und Jugendalter über einen Zeitraum von zwei Jahren weitgehend stabil bleibt [35], wenngleich eine exzessive Computerspielnutzung nicht zuverlässig die spätere Entwicklung einer Computerspielsucht vorherzusagen scheint [36].

**Risiko- und Schutzfaktoren**

Die Entwicklung eines exzessiven oder süchtigen Spielverhaltens sowohl bei Glücksspielen als auch bei Computer-

spielen unterliegt einem multifaktoriellen Bedingungsgefüge, das Risiko- und Schutzfaktoren in unterschiedlichen Bereichen umfasst, die miteinander interagieren (Abb. 1). Exzessives Glücks- und Computerspielen kann als eine Form jugendlichen Problemverhaltens gesehen werden, welches mit negativen Konsequenzen in verschiedenen Lebensbereichen verbunden ist [37, 38].

Die Adoleszenz ist eine Entwicklungsperiode, die mit grundlegende Veränderungen in affektiven und belohnungssuchendem Verhalten verbunden ist, zu denen auch eine erhöhte Bereitschaft, riskante Verhaltensweisen auszuführen, und das Erleben anhaltend negativer und instabiler Emotionen gehören. Auf neurobiologischer Ebene könnte dies auf die unterschiedliche Reifungsgeschwindigkeit verschiedener Hirnregionen zurückzuführen sein, das sich auch auf die funktionelle Interaktion dieser Regionen auswirken kann. Eine erhöhte Reaktivität auf belohnungsanzeigende und emotionale Reize sowie eine noch relativ gering ausgereifte Fähigkeit zur kognitiven und emotionalen Regulation [39] fördern die Entwicklung exzessiven Spielverhaltens und somit auch einer Glückspiel- und Computerspielsucht. Ein weiterer gemeinsamer Risikofaktor auf der Ebene der Biologie und Genetik ist das männliche Geschlecht. Sowohl im Bereich des Glücksspiels als auch bei Computerspielen beteiligen sich männliche Jugendliche häufiger und länger an den Spielen und entwickeln häufiger ein Suchtverhalten [16, 25]. Auf der Ebene

der Genetik finden sich Hinweise auf gemeinsame genetische Risikofaktoren von pathologischem Glücksspielen, antisozialem Verhalten, Alkoholabhängigkeit und Depression [40].

Hinsichtlich des Einflusses von Umweltfaktoren spielen insbesondere solche des sozialen Umfeldes eine entscheidende Rolle in der Entwicklung problematischen Spielverhaltens. Familiäre Faktoren beeinflussen wesentlich jugendliches Spielverhalten [41]. Erste Spielerfahrungen Jugendlicher mit Glücksspielen finden häufig im häuslichen Umfeld statt [42], die Einstellung der Eltern und älterer Geschwister können die Beteiligung Jugendlicher an Glücksspielen beeinflussen [43]. Des Weiteren können die Akzeptanz und Verbreitung von Glücksspielen im Freundeskreis einen wesentlichen Risikofaktor darstellen [44]. Glücksspiele stellen für Jugendliche eine Möglichkeit dar, sich älter zu fühlen und sich ihren Freunden gegenüber beweisen zu können [30]. Auch im Bereich exzessiven Computerspielverhaltens scheinen Gleichaltrige und der Freundeskreis einen entscheidenden Einfluss zu haben [22, 26, 45]. Allerdings fehlt es bislang noch an hinreichenden Daten, die Aufschluss über den Einfluss der Familie beziehungsweise Gleichaltriger auf die Entwicklung exzessiven oder süchtigen Computerspielverhaltens im Jugendalter geben können.

Auf der Ebene der Persönlichkeit sind exzessives Glücks- und auch Computerspielen insbesondere mit erhöhter Depressivität, Ängstlichkeit und Impulsivität verbunden [42, 45, 46]. Jugendliche mit exzessivem Spielverhalten haben häufig eine eingeschränkte Stressverarbeitungs-kompetenz. Das Spielen hilft ihnen abzuschalten und Problemen und negativen Gefühlszuständen zu entkommen [45, 47]. Im Laufe der Suchtentwicklung wird das Spielverhalten zunehmend zur vorwiegend genutzten Strategie der Emotionsregulation, was einen Kernfaktor für die langfristige Aufrechterhaltung exzessiven Spielverhaltens darstellt [3, 4, 12].

**Prävention**

Die im vorangegangenen Abschnitt beschriebenen Risikofaktoren sind neben exzessivem Spielverhalten mit einer

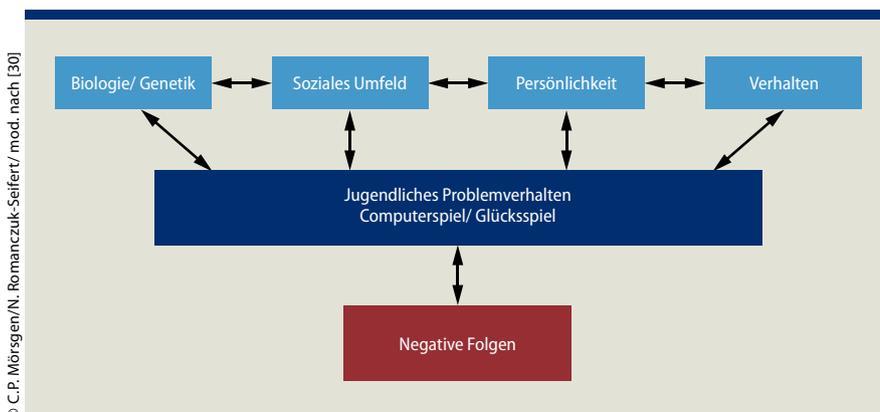


Abb. 1: Bedingungsgefüge problematischen Spielverhaltens im Jugendalter (modifiziert nach [30]).

© C.P. Mörsgen/N. Romanczuk-Seifert/ mod. nach [30]

Vielzahl weiteren Problemverhaltens im Jugendalter assoziiert und sind daher allgemeine Ansatzpunkte für Präventionsmaßnahmen bei Jugendlichen. Ein wesentliches Ziel dieser Maßnahmen ist die Beschränkung des Einflusses möglicher Risikofaktoren und die Stärkung von Schutzfaktoren, die zum einen die Resilienz gegenüber der Entwicklung exzessiven Spielverhaltens erhöhen können oder zum anderen den Einfluss der Risikofaktoren vermindern [37, 38]. Sowohl die Glücksspiel- als auch die Computerspielsucht lässt sich somit gut in bestehende Präventionskonzepte für Substanzmissbrauch im Jugendalter wie etwa das Projekt „Kinder stark machen“ der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung [48] oder die Kampagne „Jugendschutz! Das geht uns alle an!“ der Fachstelle für Suchtprävention im Land Berlin [49] integrieren.

Bei Glücksspielen ist der Zugang für Jugendliche im Rahmen des Jugendschutzes eingeschränkt. In den letzten Jahren ist der Anteil Jugendlicher, die als Minderjährige an Glücksspielen teilnehmen, in Deutschland tendenziell gesunken [16]. Dies könnte auf eine verbesserte Umsetzung des Jugendschutzes zurückzuführen sein. Im Hinblick auf die Zugänglichkeit zu Glücksspielen ist die technologische Weiterentwicklung und das wachsende Angebot an Glücksspie-

len im Internet besonders für Jugendliche als problematisch einzuschätzen. Gerade in diesem Bereich verschwimmt teilweise die Grenze zwischen Glücks- und Computerspiel. Charakteristische Design-Merkmale von Computerspielen sind auch bei elektronischen Spielautomaten und Glücksspielen im Internet zu finden. Glücksspielangebote im Internet ermöglichen es den Spielern in der Regel zunächst nur um Punkte statt um Geld zu spielen, um das Spiel ausprobieren zu können. Da hierbei kein Vermögenswert eingesetzt wird, haben auch Jugendliche legal Zugang zu diesen Spielformen. Auch werden Glücksspiele teilweise in verschiedene Computerspiele integriert und ermöglichen es jugendlichen Spielern, über seine virtuelle Identität Erfahrungen mit Glücksspielen zu sammeln. Diese zunehmende Überlappung von Glücks- und Computerspielen im Internet stellt für die Prävention in Zukunft eine wachsende Herausforderung dar.

#### Fazit für die Praxis

Eine erhöhte Bereitschaft für verschiedene, potenziell riskante Verhaltensweisen ist für das Jugendalter typisch. Zu diesen Verhaltensweisen zählt auch die Nutzung von Glücks- und Computerspielen. Eine exzessive Beschäftigung mit diesen Aktivitäten kann zu einem Suchtverhalten führen, dass mit massiven Beeinträchtigungen in ver-

schiedenen Lebensbereichen assoziiert ist. Jugendliche gelten dabei als besonders gefährdet, ein Suchtverhalten zu entwickeln. In der aktuellen der ICD-10 ist pathologisches Glücksspiel derzeit als Impulskontrollstörung klassifiziert. Die Evidenz bezüglich anderer Verhaltensweisen, die exzessiv betrieben werden und suchtähnlich entgleiten können, ist jedoch noch nicht ausreichend, um eine sichere Einordnung als „Verhaltenssucht“ hinreichend zu rechtfertigen. Sowohl die Glücksspiel- als auch die Computerspielsucht lässt sich gut in bestehende Präventionskonzepte für Substanzmissbrauch im Jugendalter integrieren. □

#### Literatur

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

#### AUTORINNEN

##### Dipl.-Psych. Chantal P. Mörsen

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Charité – Universitätsmedizin Berlin  
Campus Mitte, Charitéplatz 1, 10117 Berlin  
E-Mail: [chantal.moersen@charite.de](mailto:chantal.moersen@charite.de)

##### Dr. Nina Romanczuk-Seiferth

Ltd. Psychologin & Leitung AG Emotional Neuroscience, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Charité –  
Universitätsmedizin Berlin  
Campus Mitte, Charitéplatz 1, 10117 Berlin  
E-Mail: [nina.seiferth@charite.de](mailto:nina.seiferth@charite.de)

# Hier steht eine Anzeige.

## Literatur

1. Joostens P (1561) *Pascasii Ivsti Eclouienis, ... Alea, Sive De Cvranda Lvdeni In pecuniam cupiditate*, Libri II. Oporinus, Basel
2. Poppelreuter S, Gross W (2000) Nicht nur Drogen machen süchtig. Entstehung und Behandlung von stoffungebundenen Süchten. Beltz, Weinheim
3. Grüsser SM, Thalemann CN (2006) *Verhaltenssucht: Diagnostik, Therapie, Forschung*. Huber, Bern
4. Petry NM (2006) Should the scope of addictive behaviors be broadened to include pathological gambling? *Addiction* 101:152–160
5. Reuter J, Raedler T, Rose M, Hand I, Glascher J, Büchel C (2005) Pathological gambling is linked to reduced activation of the mesolimbic reward system. *Nature Neuroscience* 8:147–148
6. Mörsen CP, Heinz A, Bühler M, Mann K. (2011) Glücksspiel im Gehirn: Neurobiologische Grundlagen pathologischen Glücksspielens. *Sucht* 57:259-273
7. Romanczuk-Seiferth N, van den Brink W, Goudriaan AE From symptoms to neurobiology: pathological gambling in the light of the new classification in DSM-5. *Neuropsychobiology* 70:95-102
8. Dannon PN1, Shoenfeld N, Rosenberg O, Kertzman S, Kotler M (2010) Pathological gambling: an impulse control disorder? Measurement of impulsivity using neurocognitive tests. *Isr Med Assoc J* 12:243-248
9. Patterson JC 2nd, Holland J, Middleton R (2006) Neuropsychological performance, impulsivity, and comorbid psychiatric illness in patients with pathological gambling undergoing treatment at the CORE Inpatient Treatment Center. *South Med J* 99:36-43
10. Kessler RC, Hwang I, LaBrie R, Petukhova M, Sampson NA, Winters KC, Shaffer HJ (2008) DSM-IV pathological gambling in the National Comorbidity Survey Replication. *Psychol Med* 38:1351-1360
11. Petry NM, Stinson FS, Grant BF (2005) Comorbidity of DSM-IV pathological gambling and other psychiatric disorders: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 66:564-574
12. Mann K, Fauth-Bühler M, Seiferth N, Heinz A (2013) Expertengruppe Verhaltenssuchte der DGPPN. Konzept der Verhaltenssuchte und Grenzen des Suchtbegriffs. *Nervenarzt* 84:548-556
13. American Psychiatric Association (2013) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5)* APA, Arlington
14. WHO (1992) *International Classification of Diseases (ICD-10): Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. World Health Organization, Geneva
15. Heckhausen H (1964) Entwurf einer Psychologie des Spielens. *Psychologische Forschung* 27:225-243
16. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2014) *Glücksspielverhalten und Glücksspielsucht in Deutschland. Ergebnisse des Surveys 2013 und Trends*. BZgA, Köln
17. Haß W, Orth B, Lang P (2012) Zusammenhang zwischen verschiedenen Glücksspielformen und glücksspielassoziierten Problemen. *Sucht* 58:333-345
18. Meyer G, Häfeli J, Mörsen CP, Fiebig M (2010) Die Einschätzung des Gefährdungspotentials von Glücksspielen. *Sucht* 56:405-414
19. Meyer C, Rumpf HJ, Kreuzer A, de Brito S, Glorius S, Jeske C et al. (2011) Pathologisches Glücksspielen und Epidemiologie (PAGE): Entstehung, Komorbidität, Remission und Behandlung. *Endbericht an das Hessische Ministerium des Innern und für Sport, Greifswald/Lübeck*
20. Derevensky JL1, Gupta R, Winters K (2003) Prevalence rates of youth gambling problems: are the current rates inflated? *J Gambl Stud*. Winter 19:405-25
21. PC Gaming Alliance (2013) *PC Gaming Alliance releases two member-exclusive reports covering all aspects of the still-dominant PC gaming industry 2013*. <http://pcgamingalliance.org/press/entry/pc-gaming-alliance-releases-two-member-exclusive-reports-covering-pc-gaming>. Gesehen 13. August 2013
22. Yee N (2006) Motivations for play in online games. *Cyberpsychol Behav* 9:772-775
23. King DL, Delfabbro P, Griffiths MD (2010) Video game structural characteristics: A new psychological taxonomy. *Int J Ment Health Addict*. 8:90-106
24. Festl R, Scharkow M, Quandt T (2013) Problematic computer game use among adolescents, younger and older adults. *Addiction* 108:592–599
25. Hur MH (2006) Demographic, habitual, and socioeconomic determinants of Internet addiction disorder: an empirical study of Korean teenagers. *Cyberpsychol Behav* 9:514–525
26. Rehbein F, Kleimann M, Mößle T (2009) Computerspielabhängigkeit im Kindes- und Jugendalter. Empirische Befunde zu Ursachen, Diagnostik und Komorbiditäten unter besonderer Berücksichtigung spielimmanenter Abhängigkeitsmerkmale. *Kriminologisches Forschungsinstitut Niedersachsen, Hannover*
27. Jacobs DF (2004) Youth gambling in North America: Long-term trends and future prospects. In: Derevensky J, Gupta R (Hrsg) *Gambling Problems in Youth: Theoretical and Applied Perspectives*. Kluwer, New York 5 1-24
28. Winters KJ, Stinchfield RD, Botzet A, Anderson N (2002) A prospective study of youth gambling behaviors. *Psychol Addict Behav* 16:3–9
29. Lynch WJ, Maciejewski PK, Potenza MN (2004) Psychiatric correlates of gambling in adolescents and young adults grouped by age at gambling onset. *Arch Gen Psychiatry* 61:1116–1122
30. Hardoon KK, Derevensky JL (2001) Social influences involved in children's gambling behavior. *J Gambl Stud* 17:191–215
31. Pagani LS, Derevensky JL, Japel C (2009) Predicting gambling behavior in sixth grade from kindergarten impulsivity: a tale of developmental continuity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 163:238–243
32. Vitaro F, Wanner B, Ladouceur R, Brendgen M, Tremblay RE (2004) Trajectories of gambling during adolescence. *J Gambl Stud* 20:47–69
33. Weinstein, A, Weizman, A (2012) Emerging association between addictive gaming and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Curr Psychiatry Rep* 14:590-597
34. Liu T, Potenza MN (2007) Problematic Internet use: clinical implications. *CNS Spectr* 12:453–466
35. Gentile DA, Choo H, Liau A, Sim T, Li D, Fung D, Khoo A (2011) Pathological video game use among youths: a two-year longitudinal study. *Pediatrics* 127:319–329
36. King DL, Delfabbro PH, Griffiths MD (2013) Trajectories of problem video gaming among adult regular gamers: an 18-month longitudinal study. *Cyberpsychol Behav Soc Netw* 16:72-76
37. Dickson LM, Derevensky JL, Gupta R (2002) The prevention of gambling problems in youth: A conceptual framework. *J Gambl Stud* 18:97-159
38. Messerlian C, Derevensky J, Gupta R (2005) Youth gambling problems: A public health perspective. *Health Promotion International* 20:69-79
39. Somerville LH, Jones RM, Casey BJ (2010) A time of change: behavioral and neural correlates of adolescent sensitivity to appetitive and aversive environmental cues. *Brain Cogn* 72:124-133
40. Lobo DS, Kennedy JL (2009) Genetic aspects of pathological gambling: a complex disorder with shared genetic vulnerabilities. *Addiction* 104:1454-1465
41. Abbott MW, Vollberg RA, Ronnberg S (2004) Comparing the New Zealand and Swedish national surveys of gambling and problem gambling. *J Gambl Stud* 20:237–258
42. Gupta R, Derevensky J (1997). Familial and social influences on juvenile gambling behavior. *J Gambl Stud* 13:179-192
43. Hardoon KK, Gupta R, Derevensky JL (2004) Psychosocial variables associated with adolescent gambling. *Psychol Addict Behav* 18:170-179
44. Burge AN, Pietrzak RH, Petry NM (2006) Pre-early adolescent onset of gambling and psychosocial problems in treatment-seeking pathological gamblers. *J Gambl Stud* 22:263-274
45. Batthyány D, Müller KW, Benker F, Wöfling K (2009) Computer game playing: clinical characteristics of dependence and abuse among adolescents. *Wien Klin Wochenschr* 121:502-509
46. Nower L, Derevensky JL, Gupta R (2004) The relationship of impulsivity, sensation seeking, coping, and substance use in youth gamblers. *Psychol Addict Behav* 18:49–55
47. Bergevin T, Gupta R, Derevensky J, Kaufman F (2006) Adolescent Gambling: Understanding the Role of Stress and Coping. *J Gambl Stud* 22:195-208
48. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2014) *Kinder stark machen*. <http://www.kinderstarkmachen.de>. Gesehen am 6. März 2014
49. Fachstelle für Suchtprävention im Land Berlin (2007) *Kampagne „Jugendschutz! Das geht uns alle an!“*. <http://www.berlin-suchtpraevention.de/Jugendschutz-c1-11-k15.html>. Gesehen am 6. März 2014

## Spastik bei Multipler Sklerose

# Best-Practice in der medikamentösen Therapie

Grundlage für eine erfolgreiche Behandlung der durch Multiple Sklerose induzierten Spastik ist eine leitliniengerechte Differenzialdiagnose und Therapie. Kollegen aus dem ambulanten und stationären Bereich haben im Rahmen von Workshops (1. MS-Experten-Collegium zu MS-induzierter Spastik) Praxishinweise und Checklisten entwickelt, etwa zur Gestaltung eines antispastischen Anfangstherapieversuchs, zur Abklärung des Ansprechens und Optimierung der Patientenführung oder zur Fahrtauglichkeit und Kognition bei BtM-Therapie, die im Sinne eines Best Practice-Ansatzes den Versorgungsalltag unterstützen sollen.

DIETER PÖHLAU, ASBACH, UND ALEXANDER SIMONOW, SUNDERN

Der pathophysiologische Terminus Spastik (Spastizität) umschreibt, unabhängig von der Ursache der Schädigung der Pyramidenbahn oder anderer descendierender kortikospinaler Bahnen eine resultierende, geschwindigkeitsabhängige Erhöhung des Muskeltonus der quergestreiften Muskulatur [1, 2, 3]. Die Begriffe Spastik und Spastizität werden synonym verwendet, im weiteren Verlauf wird von Spastik die Rede sein.

Spastik gehört zu den häufigsten Symptomen der zentralnervösen Autoimmunerkrankung Multiple Sklerose (MS). Prävalenzschätzungen für Deutschland belaufen sich auf 120.000 bis 140.000 MS-Patienten [4], neuere Untersuchungen gehen von 200.000 GKV-Versicherten mit Multipler Sklerose aus [5]. Davon geben etwa 80 % an, irgendwann im Verlauf ihrer Erkrankung unter Spastik zu leiden [6]. Diese kann zu erheblichen funktionellen Ein-

schränkungen sowie Schmerzen, Schlafstörungen, einem partiellen oder vollständigen Verlust der Arbeitsfähigkeit und einer deutlich verminderten Lebensqualität führen [4, 6].

## Versorgungssituation zur Spastiktherapie

Trotz ihrer hohen Prävalenz wird die Spastik oft nicht behandelt [7]. So haben die Erhebungen des MS-Registers zur Versorgungssituation in Deutschland gezeigt, dass etwa ein Drittel der an Spastik leidenden MS-Patienten weder medikamentös noch nicht-medikamentös behandelt wird [8]. Fortschritte in der symptomatischen Therapie flossen in die 2012 publizierte AWMF S2e-Leitlinie Nr. 030/050 „DGN/KKNMS Leitlinie zur Diagnose und Therapie der Multiplen Sklerose“ ein [9].

Durch die MOVE-Versorgungsstudien (MOBility improVEMENT in MS induced spasticity) wurden Fragen identifiziert, die für die Spastiktherapie unter den Bedingungen des Versorgungsalltags von besonderer Bedeutung sind. [7, 10]. Hierauf haben in mehreren, interdisziplinären Workshops Leistungserbringer aus dem ambulanten und stationären Bereich aus ihrer jeweils spezifischen Perspektive alltagsbewährte Antworten gegeben. Die folgenden Praxishinweise sollen dazu beitragen, diese



**Grundlage jeder antispastischen Therapie ist die Physiotherapie. Hier Handtherapie bei Spastik der Arme und Finger.**

© Köpenicker/Fotolia.com

Erfahrungen im Sinne eines Best Practice-Ansatzes zugänglich zu machen. Die Checklisten dazu stehen zum Download bereit.\*

### Spezifische Anamnese der MS-induzierten Spastik

Durch die Häufigkeit der Spastik im Rahmen eines chronifizierten MS-Krankheitsverlaufes gebührt der Erhebung der spezifischen Spastikanamnese (sSA) ein gewichtiger Platz. Das Einsetzen einer Spastik beziehungsweise die Progression der spastischen Tonusveränderung im MS-Krankheitsverlauf hat einen großen Einfluss auf die individuelle Lebensqualität der Betroffenen [6].

Ist der Erkrankte dem Untersucher durch vorausgegangene Behandlungen oder Untersuchungen bereits bekannt, wird sich die Zwischenanamnese auf aktuell führende Krankheitssymptome beschränken. Häufige, unten aufgeführte Symptome können sich durch eine Spastik – entsprechend ihres Schweregrades – zum Teil erheblich verschlechtern. Umgekehrt kann eine Zunahme der Symptome in einem Circulus vitiosus zu einer Verstärkung der Spastik führen. Das Herausarbeiten der Korrelation mitegeteilter Symptome oder Befindlichkeitsstörungen zur vorliegenden Spastik ist bei der spezifischen Spastikanamnese zur Erstellung eines differenzierten symptomatischen Therapieplanes evident wichtig.

Während des fortgeschrittenen, zu meist sekundär oder primär chronisch progredienten Krankheitsverlaufes sollen folgende dargestellten MS-induzierten Symptome durch die spezifischen Spastikanamnese zielgerichtet unter Verwendung eines patientenverständlichen Vokabulars hinterfragt werden:

— Para-/tetraparetische oder/und ataktische (zerebellär betonte) Gangstörungen: Frage nach vermehrter Einschränkung des Gehvermögens, erschwerte Gangsicherheit. Anzahl der noch möglichen Schritte ohne Rast und Pause, ohne Hilfsmittel beziehungsweise mit einseitiger oder beidseitiger Unterstützung (Gehstütze/Rollator) analog zur Erfassung des EDSS-Scores [11], bei eingeschränkter Gehfähigkeit.

— Neurogene Blasenstörung: Frage nach erschwertem „Wasserlassen“, vermehrtem unkontrolliertem Harnabgang, unwillkürlichem Harnträufeln, Verstärkung der Spastik durch „volle Blase“, transurethraler, suprapubischer Blasenkateter, Selbstkatheterisierung.

— Schnelle Ermüdbarkeit (Fatigue): Frage nach vermehrter (pathologischer) Erschöpfung schon bei geringer körperlicher oder psychischer Belastung, verstärkte Tagesmüdigkeit.

— Anhaltende oder paroxysmal einschließende Schmerzempfindungen an den unteren mehr als an den oberen Extremitäten oder im Wirbelsäulenbereich (autochthone Rückenmuskulatur): Frage nach vermehrter, schmerzhafter Steifigkeit an den Extremitäten oder/und im Wirbelsäulenbereich: thorakolumbal (häufiger als) und/oder zervikal betont. (Cave: MS-Patienten leiden oft unter wirbelsäulenbedingten Schmerzen, auch Osteoporosen sind häufiger als in der Normalbevölkerung).

Zusätzlich muss bei der Erhebung der spezifischen Spastikanamnese die individuell oft sehr unterschiedliche Ausprägung der Spastik bei zusätzlich häufiger, therapeutisch oft erschwerender Seitendifferenz Berücksichtigung finden. Nicht nur Begleitsymptome (siehe oben) auch Triggermechanismen sind stets bei der Erhebung der spezifischen Spastikanamnese ausführlich zu erfragen (Check-

liste 1: Anamnese der Spastik). Gerade bei schwerer betroffenen Patienten sollten nach Möglichkeit auch Fremdeinschätzungen eingeholt werden.

### Ausführliche neurologische Untersuchung

Die sich an die Erhebung der spezifischen Spastikanamnese anschließende ausführliche neurologische Untersuchung (Checkliste 2: Neurologische Untersuchung der MS-induzierten Spastik) hat die Spastik primär quantitativ zu erfassen und zu beschreiben.

Die Untersuchung der Spastik sollte in Rückenlage bei bewusster Entspannung nach der Reflexprüfung vorgenommen werden. Jede Extremität wird, wenn möglich, passiv mit steigender Geschwindigkeit, schnell aus voller Extension in die volle Flexion – und zurück – bewegt. Dabei wird der muskuläre Widerstand, der sich der passiven Bewegung entgegensetzt, bewertet [3].

Zur Verlaufsbeurteilung und Einschätzung der Krankheitsprogression empfiehlt sich die Graduierung der Spastik anhand einer Skala, wie der Numerischen Rating Skala (NRS) unter Angabe der Tageszeit oder der fünfstufigen MAS-Skala (modified Ashworth Spasticity Scale) [3].

Zur Beurteilung und Verlaufsdocumentation der Koordinationsfähigkeit der Arme und Finger eignet sich unter anderem der Nine Hole Peg Test oder eine Schriftprobe.

#### 1. MS-Experten-Collegium zu MS-induzierter Spastik

##### Mitglieder Steuerungsgruppe:

##### 1. MS-Experten-Collegium zu MS-induzierter Spastik

Dieter Pöhlau, Asbach; Alexander Simonow, Sundern; Birte Elias-Hamp, Hamburg; Matthias Freidel, Kaltenkirchen; Gudrun Japp, Frankfurt; Michaela Krause, Wolftratshausen; Wilfried Lürer, Berlin; Uwe Meier, Grevenbroich; Klaus Tiel-Wilck, Berlin

##### Beitragende Workshop-Teilnehmer:

Sibylle Berdermann-Welz, Altenburg; Moin Dhedhi, Gelsenkirchen; Martin von Ekesparre, Itzehoe; Klaus Gehring, Itzehoe; Elmar Ginzburg, Bad Orb; Cornelia Hebell-Siewers, Hamburg; Karl-Heinz Henn, Offenbach; Hannelore Hoffmann-Born, Frankfurt; Mike Matzke, Magdeburg; Ulrike von der Osten-Sacken, Meisenheim; Lolita Scheithauer, Königstein-Falkenstein

Die Workshops fanden statt am 5.2.2014 in Hamburg, 19.3.2014 in Frankfurt, 2.4.2014 in Berlin, 17.5.2014 in Düsseldorf und 24.5.2014 in Leipzig.

Die im Rahmen der Workshops erarbeiteten Checklisten im A4-Format zum Downloaden und Vervielfältigen finden Sie unter [www.springermedizin.de/5658154](http://www.springermedizin.de/5658154)

**Praxishinweise zur Verordnung zugelassener Antispastika**

Ziel der Spastiktherapie ist die Ausschaltung, Reduktion oder Vermeidung Spastik auslösender Faktoren. Die laut AWMF-Leitlinie-Nr. 030/050 zur Verfügung stehenden Behandlungsoptionen zur Verringerung oder Vermeidung von Spastiksymptomen sind Physio- und Bewegungstherapie, orale und parenterale medikamentöse Therapien sowie komplementäre und alternative Medizin, die einem Stufenschema folgen. Grundlage jeder antispastischen Therapie ist die Physiotherapie. Neben nicht-apparativen Methoden wie einer Behandlung nach Bobath sollten apparative Behandlungsmethoden wie ein motorgetriebenes Bewegungstraining oder ein Laufbandtraining in Erwägung gezogen werden. Im Rahmen passiver Therapien kann eine Kälteanwendung sinnvoll sein oder eine Schienenversorgung symptomlindernd wirken [9].

Die Ergebnisse der Anamnese und der körperlichen Untersuchung sind ausschlaggebend für eine medikamentöse Verordnung. Für die orale, medikamentöse Therapie der MS-induzierten Spastik sind Baclofen, Tizanidin und als Zusatzbehandlung für mittelschwere bis schwere Spastik Nabiximols zugelassen (Tab. 1) [9].

Eingeschränkt oder gar nicht mehr einzusetzen sind:

1. *Gabapentin*: Mit der Änderung der Arzneimittelrichtlinie vom 23. Januar 2014 darf Gabapentin nur im

Rahmen eines Off-label-Gebrauchs bei Patienten mit Multipler Sklerose und spastischer Bewegungsstörung (Tetra- oder Paraspastik) und/oder schmerzhaften Spasmen eingesetzt werden, wenn mit den sonst zugelassenen Substanzen bei angemessener Dosierung und Anwendungsdauer keine ausreichende Linderung erzielt werden konnte oder eine Unverträglichkeit vorliegt [15].

2. *Tetrazepam* darf nach einer Entscheidung der Europäischen Kommission aus dem Jahr 2013 überhaupt nicht mehr verordnet werden [16].

3. *Tolperison* ist nach einer Entscheidung der Europäischen Kommission nur noch zur oralen, symptomatischen Behandlung der Spastik nach einem Schlaganfall zugelassen [17].

Im Rahmen invasiver Maßnahmen kann intrathekal appliziertes Baclofen bei einer schweren Spastik, insbesondere bei ausgeprägter Paraspastik, die mit einer oralen Therapie nicht erfolgreich behandelt werden kann, eingesetzt werden, um eine Schmerzreduktion und Erleichterung bei der Pflege zu erreichen.

Auch über eine Reduktion der Spastik durch intrathekal zugeführtes Triamcinolon (drei- bis sechsmal alle drei bis vier Tage, jeweils 40 mg) wurde wiederholt in einigen kleinen Studien mit geringer Evidenzstärke berichtet.

Botulinum-Toxin A ist in Deutschland zur Therapie des spastischen Spitzfußes bei infantiler Zerebralparese, des spastischen Handgelenks und der Hand und

teilweise auch des Beines nach Schlaganfall zugelassen. Aufgrund der Stellungnahme des Arbeitskreises Botulinumtoxin e. V. der DGN zur Kostenerstattung bei „Off-label-Indikationen“ sollte eine (unbedingt einzuholende) Kostenübernahme zur Behandlung der Extremitätenspastik infolge Multipler Sklerose ebenso möglich sein [9].

**Bewertung des Ansprechens anhand von Alltagsaktivitäten**

Bei der Bewertung von Wirkung und Nebenwirkungen der aktuellen medikamentösen antispastischen Therapie sollte der Fokus auf alltagsrelevante Beeinträchtigungen des Patienten liegen (Checkliste 3: Abklärung des Ansprechens auf die aktuelle antispastische Therapie). So ist insbesondere auf eine Zunahme der Parese, anhaltende Schmerzen, unzureichende Beweglichkeit bei Aktivitäten des täglichen Lebens, zunehmende Gangstörungen oder eine Verschlechterung der Kontinenz zu achten. Ausschlaggebend für die Bewertung des Therapieerfolgs kann die Frage sein, inwieweit prospektiv mit dem Patienten vereinbarte Therapieziele erreicht wurden. Dabei liefert die Fremdeinschätzung des Physiotherapeuten, der Angehörigen oder des Pflegepersonals wertvolle Hinweise. Immer zu hinterfragen sind mögliche Trigger sowie die tatsächlich verabreichte Dosis, da auch schon niedrige Dosierungen zu Nebenwirkungen führen können.

Vor Änderung einer bestehenden Therapie sollte diese bis zur individuell höchstmöglichen Dosierung erhöht werden. Bei nicht angemessenem Ansprechen auf eine bestehende Therapie mit Baclofen oder Tizanidin kann bei Patienten mit einer mittelschweren bis schweren Spastik eine Zusatztherapie mit Nabiximols erfolgen.

**Praxishinweise zur Gestaltung eines Anfangstherapieversuchs**

Grundsätzlich stellt jede Änderung des Behandlungsregimes einen Therapieversuch dar, dessen Erfolg wesentlich von der Adhärenz des Patienten abhängt. Voraussetzung hierfür sind die gemeinsame Vereinbarung und Dokumentation konkreter, realistischer Therapieziele, und die proaktive Vorberei-

**Tab. 1: Oral oder oromukosal applizierbare, für die Therapie der MS-induzierten Spastik zugelassene Medikamente [9]**

Substanz	Wirkprinzip	Darreichungsform	Initialdosis	Optimale Tagesdosis	Höchstdosis
Baclofen [12]	GABA B-Rezeptor-Agonist	Tablette mit 5, 10 und 25 mg	3 x 5 mg/Tag	30–75 mg/Tag	90–120 mg/Tag
Tizanidin [13]	Alpha-2-Rezeptor-Agonist	Tablette mit 2, 4 und 6 mg	3 x 2 mg/Tag	12–24 mg/Tag	36 mg/Tag
Nabiximols (THC/CBD) [14]	Endocannabinoidsystem-Modulator	10 ml Spray zur Anwendung in der Mundhöhle	1 Sprühstoß/d	Individuell verschieden, mittlere Dosis 8 Sprühstöße/Tag	12 Sprühstöße/Tag

*Abkürzungen: THC = Delta-9-Tetrahydrocannabinol; CBD=Cannabidiol*

tung des Patienten auf zu erwartende, häufige, oft aber nur initiale Nebenwirkungen. Daher sollte dem Patienten empfohlen werden, ein neues Medikament oder eine höhere Dosis eines ihm bekannten Medikaments erstmalig abends oder am Wochenende, im besten Fall in Anwesenheit vertrauter Personen zu applizieren. Das Führen eines Tagebuchs stärkt die Eigenverantwortung des Patienten und seine Achtsamkeit und kann zur Überprüfung des Erreichens vorab vereinbarter Therapieziele dienen.

Das Ansprechen auf eine neue Therapie oder eine neue Dosierung sollte etwa vier Wochen nach Therapiebeginn überprüft werden. Analog zur Bewertung der Vortherapie sollte nach dem Anfangstherapieversuch die ärztliche Entscheidung zur Fortführung der Therapie insbesondere auf der Selbsteinschätzung des Patienten beruhen. Ebenfalls entscheidungsrelevant sind daneben die Ergebnisse der neurologischen Untersuchung und die Frage, inwieweit die vereinbarten Therapieziele erreicht wurden.

Alle Untersuchungen im Behandlungsverlauf sollten durch denselben Arzt durchgeführt werden, um die untersucherbedingte Bewertungsvariabilität zu minimieren. Tagebucheintragen sollten für den Patienten ersichtlich ausgewertet und berücksichtigt werden, nicht zuletzt, um die Mitarbeit des Patienten adhärenzfördernd wertzuschätzen. Schließlich sind die Fremdeinschätzungen insbesondere solcher Personen bei der Gesamtbeurteilung des Anfangstherapieversuchs zu beachten, die den Patienten vor und in dieser Zeit engmaschig begleitet haben.

### Besonderheiten der Nabiximols-Therapie

Nabiximols, ein Medikament mit einer standardisierten Konzentration von Delta-9-Tetrahydrocannabinol (THC) und Cannabidiol (CBD), ist zugelassen zur Therapie von Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Spastik aufgrund von Multipler Sklerose, die nicht angemessen auf eine andere anti-spastische Arzneimitteltherapie angesprochen haben und die eine klinisch erhebliche Verbesserung von mit der Spastik verbundenen Symptomen während eines Anfangsthe-

rapieversuchs aufzeigen [14]. Hinweise auf eine mittelschwere Spastik können zum Beispiel ein unzureichendes Ansprechen auf bereits verabreichte Antispastika, ein deutlicher Widerstand bei passiver Beweglichkeit sowie Probleme bei der Pflege sein. Liegt eine schwere Spastik vor, sollte eine Abgrenzung zu einer schweren Parese erfolgen.

Zu Beginn einer Therapie mit Nabiximols erfolgt eine individuelle Titration entsprechend der Fach- und Gebrauchsinformation [14]. Möglicherweise auftretende Müdigkeit, die aber MS-bedingt auch schon vor Therapiebeginn vorhanden sein kann, oder Schwindel, sollten aktiv vom Arzt als vorübergehende Symptome angesprochen werden, die durch Einhalten des Titrationsschemas reduziert werden können. Bestandteil des sogenannten „Starter-Set“ ist ein Tagebuch, das unter anderem auch die Bedeutung der Numerischen Rating Skala zur Einschätzung der Spastik für die Verlaufsdokumentation erklärt.

### Praxishinweise zur Fahrtauglichkeit bei BtM-Therapie

Die Verordnung eines Betäubungsmittels (BtM) wie Nabiximols ist mit rechtlichen Anforderungen verknüpft, denen im Versorgungsalltag durch Beachtung der folgenden Praxishinweise Rechnung getragen wird.

Zum Erhalt der Lebensqualität ist die Aufrechterhaltung ihrer Fahrtauglichkeit für viele MS-Patienten besonders wichtig – das gilt in besonderem Maße im ländlichen Umfeld. Nach dem Patientenrechtegesetz aus dem Jahr 2013 ist es erforderlich, dass der Arzt seine Patienten über sämtliche für die Einwilligung wesentlichen Umstände aufklärt, so auch unter anderem über zu erwartende Folgen und spezifische Risiken aus der Erkrankung und der Medikation [18]. Zur Beurteilung der Fahrtauglichkeit ist daher eine Aufklärung durch den behandelnden Arzt erforderlich, der die verkehrsmedizinische Relevanz erkennen und zeitnah aktiv gegenüber dem Patienten Wirkung und Nebenwirkungen ansprechen muss. Darüber muss eine nachvollziehbare, ordnungsgemäße, patientenindividuelle Dokumentation durch den Arzt erfolgen. Hierbei können in die Praxissoftware

einpflegte Textbausteine hilfreich sein. Der Arzt sollte sich die Aufklärung möglichst schriftlich bestätigen lassen und bei Bedarf Angehörige oder eine medizinische Fachangestellte hinzuziehen. Gleichzeitig kommt nach § 2 Absatz 1 FeV der Eigenverantwortung des Patienten vor Fahrantritt eine wichtige Rolle zu [19].

Nach § 24 a Absatz 2 des Straßenverkehrsgesetzes stellt die Einnahme des in einem Drogentest nachweisbaren Wirkstoffes wie THC in Nabiximols keine Ordnungswidrigkeit dar, wenn sie aufgrund einer ärztlichen Verordnung im konkreten Krankheitsfall und bei bestimmungsgemäßer Einnahme erfolgte [20]. Die Beweisspflicht liegt beim Patienten, weshalb ihm nahegelegt werden sollte, einen Medikamentenausweis mitzuführen.

Erstmalig ist im Rahmen einer Studie nachgewiesen worden, dass die Einnahme eines BtM-pflichtigen Medikaments – hier Nabiximols – die Fahrtauglichkeit nach vier- bis sechswöchiger Therapie nicht messbar negativ beeinflusst [21]. Ziel der prospektiven, multizentrischen, nicht-kontrollierten, nicht-interventionellen Beobachtungsstudie „Resistant MS Spasticity (MSS) treatment with THC: CBD spray and effects on Driving Ability“ war es, Daten über die Fahrtauglichkeit von MS-Patienten mit Spastik unter Nabiximols durch spezifische Tests zu sammeln. Die Fahrtauglichkeit wurde durch computergestützte Erhebungen in den fünf Dimensionen visuelle Orientierung, Konzentration, reaktive Stresstoleranz, Reaktionsgeschwindigkeit und Überblicksgewinnung erhoben. Die finale Bewertung der Kraftfahrtauglichkeit erfolgte durch einen Experten. Zu Studienbeginn waren nach diesen Kriterien 14 von 33 Patienten (42,4 %) uneingeschränkt kraftfahrtauglich. Dieser Wert änderte sich im Verlaufe der Studie nicht. Es wurde bei der Abschlussuntersuchung zusätzlich festgestellt, dass sich der Wert auf der NRS signifikant verbesserte, die Anzahl von täglichen Spasmen gesunken war und der Epworth-Schlafapnoe-Index sich nicht signifikant verändert hatte. Alle Patienten führten die Nabiximols-Therapie nach Studienende fort.

Hier steht eine Anzeige.



### Kognitive Funktionen bei BtM-Therapie

In einer randomisierten, doppelblinden und placebokontrollierten Studie konnte nachgewiesen werden, dass Nabiximols auch keinen Einfluss auf die Kognition hat. Der primäre Endpunkt der Studie war die Erfassung der Veränderung der kognitiven Funktion, gemessen anhand des Progressiven Auditiven Seriellen Additions-Tests (PASAT-Test). Sekundäre Endpunkte bewerteten die Auswirkungen der Nabiximols-Therapie auf die Stimmungslage sowie die Sicherheit und Verträglichkeit. Nach 48-wöchiger Therapie waren die kognitiven Fähigkeiten unter Nabiximols unverändert, die Stimmung wurde nicht beeinflusst und die Spastik signifikant verbessert [22].

### Praxishinweise zur Patientenführung

Nicht nur während des Anfangstherapieversuchs, sondern auch im weiteren Behandlungsverlauf können vielfältige Unterstützungsleistungen zum Behandlungserfolg bei den MS-Patienten beitragen, deren Art und Umfang von den Gegebenheiten der Versorgungseinrichtung abhängen (detaillierte Vorschläge finden sich in **Checkliste 4**: Maßnahmen zur Optimierung der Patientenführung). Gerade in Kliniken, Krankenhäusern und Praxen mit einem Schwerpunkt in der Versorgung von MS-Patienten bewähren sich seit vielen Jahren speziell qualifizierte, teilweise unter der Bezeichnung „MS-Nurse“ firmierende Mitarbeiterinnen. Sie haben durch ihre Schnittstellenfunktion eine zentrale Rolle in der Patientenführung eingenommen und sind insbesondere für zeitintensive Schulungsmaßnahmen und Bereitschaftsdienste verantwortlich.

### Fazit für die Praxis

Mehr als 80% der MS-Patienten mit chronischer Krankheitsprogression entwickeln im Krankheitsverlauf eine Spastik, die individuell sehr unterschiedlich ausgeprägt sein kann. Bei der Anamnese der Spastik ist daher dezidiert zu hinterfragen, durch welche spastikassoziierten Symptome sich der Patient in seinem Alltag besonders beeinträchtigt fühlt. Das subjektiv erfahrene

Therapieergebnis und die Rückmeldung des Patienten dazu, sind die wesentlichen Komponenten der Bewertung eines Therapieversuchs, wozu auch immer eine neurologische Untersuchung gehört. Die Verwendung von Skalen wie der Numerischen Rating Skala (NRS) unter Angabe der Tageszeit oder der modifizierten Ashworth-Skala zur Bewertung des Schweregrades und zur Verlaufsdokumentation einer Spastik sind sinnvoll.

Grundlage jeder Spastikbehandlung ist die Physiotherapie. Zur medikamentösen Behandlung einer MS-bedingten Spastik sind nur Baclofen, Tizanidin und Nabiximols zugelassen. Als Drittlinientherapie ist der Off-label-Einsatz von Gabapentin in begründeten Fällen statthaft. Das BtM Nabiximols ist bei Beachtung weniger Besonderheiten eine von Arzt und Patient flexibel steuerbare Option zur Behandlung der MS-induzierten Spastik. □

### Literatur

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

Die im Rahmen der Workshops erarbeiteten Checklisten im A4-Format zum Downloaden und Vervielfältigen finden Sie unter [www.springermedizin.de/5658154](http://www.springermedizin.de/5658154)

### AUTOREN

**Dr. med. Dieter Pöhlau**  
Chefarzt, DRK Kamillus Klinik  
Hospitalstr. 6, 53567 Asbach  
E-Mail: [dieter.poehlau@kamillus-klinik.de](mailto:dieter.poehlau@kamillus-klinik.de)

**Alexander Simonow**  
Ärztlicher Direktor, Neurologische Klinik  
Sorpesee GmbH & Co. KG  
Lindenstr. 22, 59846 Sundern  
E-Mail: [alexander.simonow@klinik-sorpesee.de](mailto:alexander.simonow@klinik-sorpesee.de)

### Referenzen

1. Conrad B, Benecke R, Meinck H-M. Qualitative und quantitative Aspekte der spastischen Bewegungsstörung der unteren Extremität. In: Conrad B, Benecke R, Bauer HJ (Hrg): Die klinische Wertung der Spastizität. Schattauer Verlag. Stuttgart und New York, 1984: 73-83
2. Dietz V, Quintern J, Berger W. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity: evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. *Brain* 1981; 104:431-49
3. Lance JW. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture Neurology, 1980; 1303-13
4. Hein T, Hopfenmüller W. Hochrechnung der Zahl an Multiple Sklerose erkrankten Patienten in Deutschland. *Der Nervenarzt* 2000; 71(4):288-94
5. Petersen G, Wittmann R, Arndt V, Göppfarth D. Epidemiologie der Multiplen Sklerose in Deutschland. *Der Nervenarzt* 2014; 8:990-8
6. Rizzo MA, Hadjimichael OC, Preiningerova J, Vollmer, TL. Prevalence and treatment of spasticity reported by multiple sclerosis patients. *Multiple Sclerosis* 2004; 10(5):589-95
7. Henze T, Flachenecker P, Zettl UK. Importance and treatment of spasticity in multiple sclerosis: results of the MOVE 1 study. *Nervenarzt* 2013; 84(2):214-22
8. Flachenecker P, Kristin Stuke K, Elias W et al. Multiple Sclerosis Registry in Germany. *Deutsches Ärzteblatt* 2008; 105(7):113-9
9. DGN/KKNMS Leitlinie zur Diagnose und Therapie der MS. (Online 12.10.2014) <http://www.dmsg.de/multiple-sklerose-news/index.php?w3pid=news&kategorie=therapien>
10. Flachenecker P, Henze T, Zettl UK. Nabiximols (THC/CBD oromucosal spray, Sativex®) in clinical practice-results of a multicenter, non-interventional study (MOVE 2) in patients with multiple sclerosis spasticity. *Eur Neurol* 2014; 71(5-6):271-9
11. Kurtzke JF. Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). *Neurology* 1983; 33:1444-52
12. Fachinformation Lioresal® (Baclofen), Stand Mai 2011.
13. Fachinformation Sirdalud® (Tizanidin), Stand April 2014
14. Fachinformation Sativex® (Nabiximols), Stand Juni 2011
15. Beschluss des Gemeinsamen Bundesausschusses über eine Änderung der Arzneimittel-Richtlinie (AM-RL): Anlage VI - Off-Label-Use Gabapentin zur Behandlung der Spastik im Rahmen der Multiplen Sklerose vom 23. Januar 2014.
16. Rote-Hand-Brief zu tetrazepamhaltigen Arzneimitteln (z. B. Musaril®): Ruhen der Zulassungen wegen seltener, schwerwiegender Hautreaktionen vom 25.06.2013. [www.bfarm.de/DE/Arzneimittel/Pharmakovigilanz/Risikoinformationen/RI\\_rhb/\\_functions/RI\\_rhb\\_Filtersuche\\_Formular.html?n=3872330&resourceId=3495938&input\\_=3872330&pageLocale=de&oneOfTheseWords=tetrazepam&versionNr\\_&dateOfIssue\\_dt=&submit=Filtern](http://www.bfarm.de/DE/Arzneimittel/Pharmakovigilanz/Risikoinformationen/RI_rhb/_functions/RI_rhb_Filtersuche_Formular.html?n=3872330&resourceId=3495938&input_=3872330&pageLocale=de&oneOfTheseWords=tetrazepam&versionNr_&dateOfIssue_dt=&submit=Filtern)
17. Rote-Hand-Brief zu tolperisonhaltigen Produkten vom 21.02.2013: Risiko von Überempfindlichkeitsreaktionen. [www.bfarm.de/SharedDocs/Risikoinformationen/Pharmakovigilanz/DE/RHB/2013/rhb-tolperison.pdf?\\_\\_blob=publicationFile&v=2](http://www.bfarm.de/SharedDocs/Risikoinformationen/Pharmakovigilanz/DE/RHB/2013/rhb-tolperison.pdf?__blob=publicationFile&v=2).
18. Patientenrechtegesetz, § 630 e BGB: Aufklärungspflichten. [www.patienten-rechte-gesetz.de/](http://www.patienten-rechte-gesetz.de/)
19. Verordnung über die Zulassung von Personen zum Straßenverkehr (Fahrerlaubnis-Verordnung - FeV) vom 13.12.2010; [http://www.gesetze-im-internet.de/bundesrecht/fev\\_2010/gesamt.pdf](http://www.gesetze-im-internet.de/bundesrecht/fev_2010/gesamt.pdf).
20. § 24 a des Straßenverkehrsgesetzes. [http://www.gesetze-im-internet.de/stvg/\\_24a.html](http://www.gesetze-im-internet.de/stvg/_24a.html).
21. Freidel M, Tiel-Wilck K, Schreiber H, Prechtl A, Essner U, Lang M. Drug-resistant MS spasticity treatment with Sativex® add-on and driving ability. *Acta Neurol Scand* 2015; 131(1):9-16
22. Wright S, Vachova MM, Novakova I. The effect of long-term treatment with a prescription cannabis-based THC:CBD oromucosal spray on cognitive function and mood: a 12 month double blind placebo-controlled study in people with spasticity due to Multiple Sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal* 2013; 19: (S1) 572

# Spastik bei Multipler Sklerose

## Checkliste 1: Anamnese der Spastik

Thema	Einzelkriterium*	Status
Einschränkungen im Tagesverlauf	Tagesschwankungen	
	Morgensteifigkeit („muskelkaterartig“)	
	Nächtliche Beschwerden (Abklärung Schlaflabor)	
	Krämpfe (tagsüber/nachts)	
	Bei Patienten mit Rollstuhlversorgung: Abklären des Auftretens von Streckspastik bei der Fahrt im Rollstuhl	
	Einschätzung der Schwere der Spastik; bei schwerer Spastik Bauchdeckenspastik und Schluckspastik beachten	
Schlafstörungen	Tagesschläfrigkeit und/oder Tagesmüdigkeit	
	Umdrehen im Bett	
	Reaktion der Beine beim Einschlafen	
	Fremdanamnese: Atempausen, Schnarchen, REM, Beine beim (Ein)Schlafen	
Schmerzen	Ausprägung (tagsüber/nachts)	
	Spontanes Einschießen	
	Standardisierte Fragebögen wie painDETECT® [www.paindetect.de] im Wartezimmer ausfüllen lassen	
Einschränkungen der Bewegung	Beine: erste Schritte beim Aufstehen (tagsüber/nachts); Umdrehen im Bett; Klonus	
	Initiale und Schwierigkeiten im Verlauf einer Gehstrecke (z.B. Beobachtung beim Gehen ins Sprechzimmer)	
	Arme: Schriftproben zur Überprüfung der Armfunktion/Feinmotorik mitbringen lassen	
Störung der Blasenfunktion	Harndrang (tagsüber/nachts)	
Weitere mögliche Einschränkungen	Depression, Sexualfunktion, Anzahl der Schübe, Defäkation, Pflegeaufwand	
*Triggerfaktoren mit individuellen Variationen beachten (z. B. Fieberanstieg durch banale Infektion, Dekubitalulcera, Schmerzen, Stuhlprobleme, Regelblutung, hohe Außentemperaturen, Wärme, nasskaltes Wetter oder nicht ausreichend angepasste Hilfsmittel)		
© Dr. med. Dieter Pöhlau, DRK Kamillus Klinik, Asbach, für die Workshop Arbeitsgruppe		

# Spastik bei Multipler Sklerose

## Checkliste 2: Neurologische Untersuchung der MS-induzierten Spastik

Thema	Einzelkriterium	Untersuchung	Status Untersuchung
Reflexe	Verbreiterung der Reflexzone als Ausdruck einer Reflexsteigerung	Reflexhammer	
Muskeltonus	Tonus-Beschaffenheit in Ruhe und nach Belastung	Bein langsam/passiv bewegen achsengerechte passive Beschleunigung große Muskeln auf Widerstand untersuchen	
Bewegungssystem	Beine: Schwäche in den Beinen, schwere Beine, Hängenbleiben des Fußes, reziproke Beweglichkeit der Beine Knie (Rekurvierung) Kontrakturen Supinationsfehlstellung	Inspektion Prüfen der passiven Beweglichkeit (geschwindigkeitsabhängiger Widerstand; Taschenmesserphänomen)	
Bewegungs- koordination	Gangprüfung (falls gehfähig)	7,62 m-Gehstrecke Schrittgröße messen und dokumentieren (timed 25-foot walk test, T25FWT) Gehstrecke bis zur symptomatischen Spastik, dabei Gangunsicherheiten beobachten –Schleifen des Fußes – ggf. einbeinig hüpfen lassen Arm- und Beinbewegungen	
Spastik	Adduktorenspastik spastischer Spitzfuß	Prüfen der Geschwindigkeitsabhängigkeit der Spastik (auch bei Patienten im Rollstuhl; ggf. Überprüfung kniend vor dem Patienten) Inspektion (beim Gehen initialer Bodenkontakt mit dem Vorfuß, keine schlaffe Fußheberparese, die dies erklärt)	
	Überprüfen von Triggern	Harnwegsinfekt (Urinstatus) Verstopfung Schmerzen durch muskulo-skeletale Fehlhaltungen aktivierte Arthrosen oder Osteoporose (Knochendichtemessung).	
	Verhältnis Parese zu Spastik bestimmen (Herabsetzung der Spastik kann zur Demaskierung der Parese führen)		
Sprache	Sprechstörungen; kurzatmiges Sprechen	Beobachtung	

# Spastik bei Multipler Sklerose

## Checkliste 3: Abklärung des Ansprechens auf die aktuelle antispastische Therapie

<b>Aussagen zur Wirkung der aktuellen Spastiktherapie</b>	<b>Status Befragung</b>
Keine ausreichende Reduktion der Spastik	
Störung des Einschlafens oder des Nachtschlafes durch einschließende Spastiken	
Zunahme der Parese	
Keine Verbesserung der Funktionalität	
Anhaltende Schmerzen oder schmerzhafte Spastik	
Unzureichende Beweglichkeit im täglichen Leben	
Wirkung erfolgt auf Kosten der Kraft	
Vorher-Nachher-Abgleich mit visueller Analogskala zeigt keine Besserung	
<b>Aussagen zu Nebenwirkungen der aktuellen Spastiktherapie</b>	
Müdigkeit (vor einer möglichen Umstellung hinterfragen, ob Müdigkeit/Fatigue schon vorher vorhanden waren)	
Kreislaufprobleme	
Schwäche	
Konzentrationsstörungen	
Zunehmende Gangstörungen (Änderung der Parese)	
Verschlechterung der Kontinenz	
© Dr. med. Dieter Pöhlau, DRK Kamillus Klinik, Asbach, für die Workshop Arbeitsgruppe	

# Spastik bei Multipler Sklerose

## Checkliste 4: Maßnahmen zur Optimierung der Patientenführung

Thema	Einzelkriterium	Status Umsetzung
Information über die Deutsche Multiple Sklerose Gesellschaft (DMSG), Empfehlung der Mitgliedschaft	Information über Print- und online- Informationsangebot der DMSG, über die Interessenvertretung der MS-Betroffenen durch die DMSG und das direkte Beratungsangebot	
Allgemeine Angebote einer Versorgungseinrichtung	Anruf oder Besuch in der Praxis, auch außerhalb der regulären Terminvergabe	
MS-Nurse/MS-Mitarbeiterin	Erreichbarkeit per Mail oder Telefon oder What's App	
	Beantworten einfacher Fragen oder Weiterleiten an den Arzt	
Arzt	Zweit-Apparat, insbesondere für Problempatienten	
Praxis-Mail-Account	Beantwortung von Patientenfragen durch speziell geschulte Mitarbeiter/in-nen (z. B. BtM-Beauftragte oder MS-Nurse)	
Sonstige Hilfen	evtl. Hotline eines pharmazeutischen Unternehmens (kein Ersatz für Arzt-Patienten-Kontakt oder das Angebot der DMSG)	
Tagebuch	Verlaufskontrolle und Erreichen von Therapiezielen	
© Dr. med. Dieter Pöhlau, DRK Kamillus Klinik, Asbach, für die Workshop Arbeitsgruppe		

## Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis

## Lisdexamfetamindimesilat bei ADHS



Zur Therapie von Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) ist seit knapp zwei Jahren ein weiteres Dexamfetamin-haltiges Präparat auf dem deutschen Markt verfügbar. Die Verschreibung des Prodrugs (Lisdexamfetamindimesilat, LDX), aus dem der eigentliche Wirkstoff Dexamfetamin (DX) erst freigesetzt werden muss, ist nach bisheriger Datenlage, Risiko-Nutzen-Bewertung und Zulassungsstatus nur bei einer kleinen Gruppe von Patienten indiziert, die bisher auf Methylphenidat nicht angesprochen haben.

Aus der langsam ablaufenden Hydrolyse des Prodrugs LDX (Elvanse®) ergibt sich ein gewisser Retardierungseffekt, wodurch einerseits ein schnelles Anfluten von Dexamfetamin vermieden wird [1, 2], andererseits eine einmalige Gabe täglich ausreichend ist. Das Präparat ist zugelassen „im Rahmen einer therapeutischen Gesamtstrategie zur ADHS-Behandlung bei Kindern ab einem Alter von sechs Jahren, wenn das Ansprechen auf eine zuvor erhaltene Behandlung mit Methylphenidat als klinisch unzureichend angesehen wird“ [3]. „Die Behandlung muss unter der Aufsicht eines Spezialisten für Verhaltensstörungen bei Kindern und/oder Jugendlichen durchgeführt werden. Die Diagnose sollte anhand der DSM-IV-Kriterien oder der Leitlinien in ICD-10 gestellt

werden und auf einer vollständigen Anamnese und Untersuchung des Patienten basieren. Die Diagnose darf sich nicht allein auf das Vorhandensein eines oder mehrerer Symptome stützen“ [3].

### Bezeichnungen

Bei Dextroamphetamin (auch Dexamfetamin genannt, DX abgekürzt oder Dexamphetamin geschrieben) handelt es sich um das D-Enantiomer (eine Lösung dreht die Polarisationssebene von linear polarisiertem Licht nach rechts) von Amphetamin. Es ist für die gewünschten zentralen Effekte des Amphetamins verantwortlich. Das L-Enantiomer (Levoamphetamin), das im Amphetaminracemat genau wie das D-Enantiomer zu 50 % enthalten ist, zeigt dagegen kaum zentralnervöse Wirkungen. Im LDX ist die

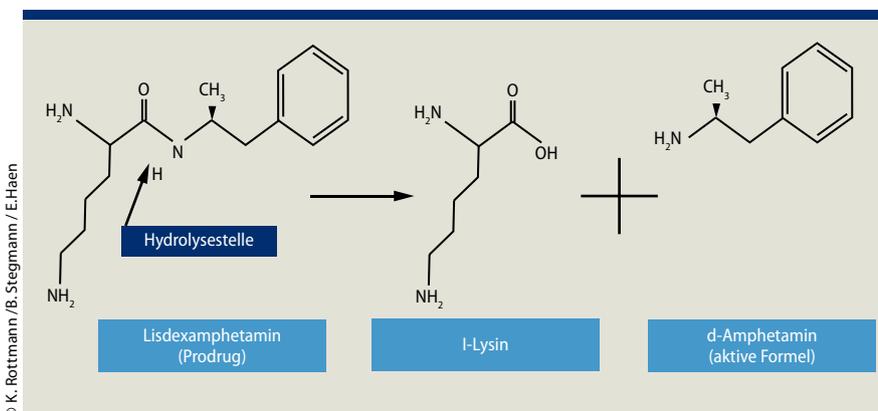
Aminogruppe des Dextroamphetamins über eine Säureamidbindung an die Carboxylgruppe der Aminosäure L-Lysin gekoppelt (Abb. 1).

### Wirkmechanismus

DX ist ein indirekt sympathomimetisch wirkendes Amin mit ZNS-stimulierender Aktivität. Mit steigender Lipophilie treten die folgenden, pharmazeutisch-chemisch verwandten Wirkstoffe in der Reihenfolge Ephedrin < Methylphenidat < Amphetamin < Metamphetamin ins Zentralnervensystem über. Der genaue Wirkungsmechanismus der Amphetamine bei ADHS ist nicht bekannt. Diskutiert werden eine Wiederaufnahmehemmung von Dopamin und Noradrenalin, die vermehrte Freisetzung dieser beiden Neurotransmitter aus ihren Speichervesikeln und eine Hemmung der Monoaminoxidase (MAO). Eine wesentliche Ausschüttung von Serotonin und eine damit verbundene Erhöhung des serotonergen Tonus wird dagegen nicht beobachtet [3, 4].

### Pharmakokinetik

Nach oraler Gabe wird LDX im Gastrointestinaltrakt rasch resorbiert. Die Aufnahme ins Blut erfolgt transportervermittelt. LDX wird anschließend primär durch die hydrolytische Aktivität der Erythrozyten zu DX und L-Lysin hydrolysiert. In Tierversuchen wurde festgestellt, dass die AUC von LDX und DX im Pfortaderplasma noch sehr ähnlich sind (LDX: 1501,1; DX: 1301,5), die AUC von DX jedoch im systemischen Plasma um



**Abb. 1:** Dexamfetamin. Bei Dextroamphetamin handelt es sich um das D-Enantiomer von Amphetamin. Im Lisdexamfetamin ist die Aminogruppe des Dextroamphetamins über eine Säureamidbindung an die Carboxylgruppe der Aminosäure L-Lysin gekoppelt.

das Dreifache (LDX: 158,0; DX: 511,5) der LDX-AUC größer ist [5]. Offensichtlich wird LDX also bereits vor dem Übertritt in den systemischen Kreislauf hydrolysiert.

Wegen der Abspaltung der Aminosäure L-Lysin wird die maximale Wirkstoffkonzentration ( $T_{max}$ ) von Dextroamphetamin im Blut erst nach 3,7 Stunden erreicht [6]. Das Wirkstoffkonzentrationsmaximum liegt damit zeitlich gesehen zwischen den nicht-retardierten und retardierten Methylphenidatpräparaten. So gelingt es, mit LDX die Wirkung bei Kindern für einen Zeitraum von 1,5 bis 13 Stunden nach Tabletteneinnahme aufrecht zu erhalten [7].

**Erwünschte Wirkung**

In einer siebenwöchigen (Dosisoptimierung über vier Wochen, gleichbleibende Dosis über drei Wochen, danach eine Woche Auswaschungsphase), randomisierten, doppelblinden, dosisoptimierten, placebokontrollierten Phase-III-Multicenterstudie, wurde die Wirksamkeit von LDX mit der von retardiertem Methylphenidat (OROS-MPH) verglichen [8]. Die Studienteilnehmer waren Kinder (6 bis 12 Jahre) und Jugendliche (13 bis 17 Jahre). Nach der ADHS-Rating Skala Version IV (ADHD-RS-IV) hatten alle Patienten einen Score >28. Ausgeschlossen wurden Patienten, bei denen eine vorangegangene Methylphenidattherapie als nicht ausreichend wirksam beurteilt worden war. Die Wirksamkeit wurde über die Kriterien der ADHD-RS-IV und des CGI-S (Clinical Global Impression Scale) bestimmt. 336 Patienten wurden randomisiert, 196 schlossen die Studie ab. Die Verbesserungen gegenüber Placebo waren sowohl unter LDX (Abnahme des ADHD-RS-IV Gesamtscores um 18,6 Punkte; Schwankungsbreite – 21,5 bis – 15,7 Punkte) als auch unter OROS-MPH (Abnahme des ADHD-RS-IV Gesamtscores um 13,0 Punkte; Schwankungsbreite – 15,9 bis – 10,2 Punkte) signifikant ( $p < 0,001$ ). Der Anteil der Patienten, der während der Therapie eine CGI-S-Bewertung von 1 („sehr starke Verbesserung“) oder 2 („starke Verbesserung“) erreichte, betrug unter Placebo 14 % (Schwankungsbreite 8 bis 21 %), unter LDX 78 % (Schwankungsbreite 70 – 86 %) und unter OROS-MPH

**Tab. 1: Studienpopulation und klinische Effekte von Lisdexamfetamin (ausgewählte Daten aus [8])**

	LDX (n = 111)	OROS-MPH (n = 111)	Placebo (n = 110)
<b>Studienpopulation</b>			
Alter (SD)	10,9 (2,9)	10,9 (2,6)	11,0 (2,8)
BMI (kg/m <sup>2</sup> , SD)	19,3 (3,7)	19,1 (3,2)	19,0 (3,3)
ADHD-RS-IV Gesamtscore bei Studienbeginn (SD)	41,0 (7,3)	40,4 (6,8)	41,2 (7,2)
CGI-S Score bei Studienbeginn (SD)	5,0 (0,8)	5,0 (0,8)	4,9 (0,8)
Vorrausgehende ADHS-Behandlung (in %, SD)	64 (57,7)	60,0 (54,1)	58 (32,7)
<b>Gewicht (in kg, SD)</b>			
Baseline (SD)	45,0 (17,5)	43,6 (15,1)	43,1 (14,0)
Veränderung (SD)	– 2,1 (19,0)	– 1,3 (1,4)	+ 0,7 (1,0)
<b>Systolischer Blutdruck (mmHg)</b>			
Ausgangswert (SD)	107,4 (10,4)	107,1 (9,9)	107,8 (10,4)
Veränderung (SD)	+ 1,0 (9,8)	+ 0,3 (11,1)	+ 1,0 (9,6)
<b>Diastolischer Blutdruck (mmHg)</b>			
Ausgangswert (SD)	68,3 (9,9)	65,0 (9,5)	66,1 (9,1)
Veränderung (SD)	+ 0,2 (9,6)	+ 1,7 (9,9)	+ 1,2 (8,7)
<b>Pulse in [bpm] (SD)</b>			
Ausgangswert (SD)	75,0 (11,7)	76,6 (10,2)	77,5 (11,5)
Veränderung (SD)	+ 5,5 (13,2)	+ 3,4 (13,2)	– 0,6 (10,6)
<b>Unerwünschte Wirkungen (Angegeben ist die Zahl der Patienten, % der Studienpopulation)</b>			
Verminderter Appetit	28 (25,2)	17 (15,3)	3 (2,7)
Kopfschmerz	16 (14,4)	22 (19,8)	22 (20,0)
Schlafstörungen	16 (14,4)	9 (8,1)	0
Gewichtsverlust	15 (13,5)	5 (4,5)	0
Übelkeit	12 (10,8)	8 (7,2)	3 (2,7)
Anorexie	12 (10,8)	6 (5,4)	2 (1,8)
<i>LDX = Lisdexamfetamindimesilat; OROS-MPH = Retardiertes MethylphenidatM; SD = Standardabweichung</i>			

61 % (Schwankungsbreite 51 – 70 %;  $p$  vs. Placebo < 0,001). Nach Absetzen der Therapie stellte sich kein Rebound-Effekt ein, der Krankheitsgrad verschlechterte sich nach Absetzen der Medikation im Vergleich zu den dokumentierten Ausgangswerten nicht.

Drei weitere kontrollierte Studien mit Kindern im Alter von sechs bis zwölf Jahren [6, 9, 10] eine mit Jugendlichen (12 bis 17 Jahren) [11], eine mit Kindern und Jugendlichen (6 bis 17 Jahre) [12] und vier kontrollierte Studien mit Er-

wachsenen ergaben ähnliche Verbesserungen des Krankheitsbildes [13, 14, 15]. Im Vergleich zu Atomoxetin ergab sich eine bessere Wirksamkeit. Einschränkung ist hier jedoch die kurze Studiendauer zu nennen, die insbesondere einen aussagekräftigen Wirksamkeitsvergleich mit Atomoxetin schwierig erscheinen lässt [16].

**Nebenwirkungsprofil**

Das in **Tab. 1** aufgeführte Profil ausgewählter unerwünschter Wirkungen von

LDX entspricht dem von anderen ADHS-Medikamenten. Sehr häufig treten verminderter Appetit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Oberbauchschmerzen und Gewichtsverlust auf. Häufig wurden weiterhin das Auftreten von Tics, Mydriasis und Schwindel festgestellt.

Die kardiovaskulären Veränderungen wirken auf den ersten Blick überschaubar. Veränderungen in gleicher Größenordnung (Zunahme des systolischen Blutdrucks um 0,7 mmHg mit einer Standardabweichung, SD von 9,08 mmHg, Zunahme des diastolischen Blutdrucks um 0,1 mmHg mit einer SD von 8,33 mmHg, Zunahme der Pulsfrequenz um 3,6 Schläge/min mit einer SD von 10,49 Schläge/min) werden auch von Dittmann et al. aus der Vergleichsstudie zwischen LDX und Atomoxetin berichtet [16]. Es handelt sich hierbei jedoch um Mittelwerte, die über die Veränderungen beim individuellen Patienten wenig aussagen. Die amerikanische Zulassungsbehörde FDA hat sich gegen eine Anwendung bei bestehenden kardialen Vorerkrankungen ausgesprochen, da in den USA zwischen 1999 und 2003 unter der Therapie mit Adderall® (besteht aus einer Mischung unterschiedlicher Dextroamphetaminsalze und Salze des Amphetaminracemates) zwölf Fälle von plötzlichem Herztod bei Kindern/Jugendlichen und fünf Todesfälle bei Erwachsenen dokumentiert wurden; insgesamt wurden 28 Fälle erfasst, jedoch erfüllten nur die oben genannten Fälle alle Kriterien eines plötzlichen Herzto-des [17]. Ein direkter Zusammenhang mit der Anwendung des Amphetaminpräparates konnte jedoch bislang nicht bewiesen werden.

Weiterhin ist trotz der Modifikation als Prodrug von einem vorhandenen Missbrauchspotenzial auszugehen. Oral oder auch parenteral verabreicht kann es zu „Drug-liking“-Empfindungen kommen. Die Intensität dieser Empfindung korreliert mit der verabreichten Dosis [3].

### Nutzenbewertungen gemäß § 35a SGB V

Das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) hat LDX keinen Zusatznutzen gegenüber der „zweckmäßigen Ver-

gleichstherapie“ zugesprochen [18]. Zwar hat der Hersteller selbst in Übereinstimmung mit dem Gemeinsamen Bundesausschuss Ärzte und Krankenkassen (G-BA) Atomoxetin als zweckmäßige Vergleichstherapie benannt. Dies hat jedoch keinen pharmakologischen Hintergrund, sondern basiert auf dem arzneimittelrechtlichen Zulassungsstatus, nach dem derzeit LDX nur angewendet werden soll, „wenn das Ansprechen auf eine zuvor erhaltene Behandlung mit Methylphenidat als klinisch unzureichend angesehen wird“ [3]. Die IQWiG-Stellungnahme beurteilt also den Zusatznutzen von Atomoxetin versus LDX nach erfolgloser Methylphenidattherapie, während in der klinischen Praxis die Frage nach dem Zusatznutzen von LDX versus Methylphenidattherapie gestellt wird. In der Studie (SPD489-317, [16]), die der Bewertung des IQWiG zugrunde gelegt worden war, wurden ausschließlich die Arzneimittelwirkungen von LDX und Atomoxetin betrachtet, ohne dass die medikamentöse Therapie in eine therapeutische Gesamtstrategie eingebettet war. Das IQWiG selbst führt als Begründung für sein Urteil eine zu kurze Studiendauer an [19].

Auch die Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) sprach in ihrer Stellungnahme für den G-BA LDX einen Zusatznutzen ab [2]. Der G-BA folgte in seinem Beschluss vom 14. November 2013 dem Bericht des IQWiG und der Stellungnahme der AkdÄ und bescheinigte LDX keinen Zusatznutzen [20].

### Fazit für die Praxis

— LDX stellt eine weitere Option in der Behandlung des ADHS dar. Wegen der langen Wirkdauer wird eine einmal tägliche Gabe möglich. Der tendenzielle Eindruck, dass mehr Patienten von LDX als von Methylphenidat profitieren, ist statistisch bisher nicht gesichert. Auch die klinische Relevanz dieser Beobachtung ist noch nicht mit Daten belegt. Das Risiko der Therapie mit Amphetamin scheint größer zu sein, die Entwicklung von Abhängigkeit und das Risiko Tod erfordern eine strenge Nutzen-Risiko-Bewertung und Indikationsstellung. Nach der Datenlage und dem Zulassungsstatus ist die Verschreibung von LDX deshalb nur bei einer

kleinen Gruppe von Patienten indiziert, die bisher auf Methylphenidat nicht angesprochen haben. Die Behandlung sollte unter der Aufsicht eines Facharztes für Kinder- und Jugendpsychiatrie erfolgen, nachdem die ADHS-Diagnose nach den Kriterien des DSM-IV oder der ICD-10 gestellt wurde.

- Vor Beginn der Behandlung muss ein mögliches kardiovaskuläres Risiko des Patienten abgeklärt werden, während der Therapie müssen vor allem die kardiovaskulären Funktionen überwacht werden; hier gilt das, was vor einiger Zeit bereits auch für Methylphenidat und Atomoxetin diskutiert und in einem Rote-Hand-Brief zu Atomoxetin empfohlen wurde [21].
- Körpergröße, Gewicht und Appetit sollen vor Behandlungsbeginn und während der Therapie mindestens alle sechs Monate in einem Wachstumsdiagramm dokumentiert werden [22].
- Einmal jährlich sollte überprüft werden, ob die Anwendung von Dexamphetamin noch zwingend notwendig ist.
- Einnahmepausen, zum Beispiel in den Schulferien, sollten genutzt werden.

### Literatur

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

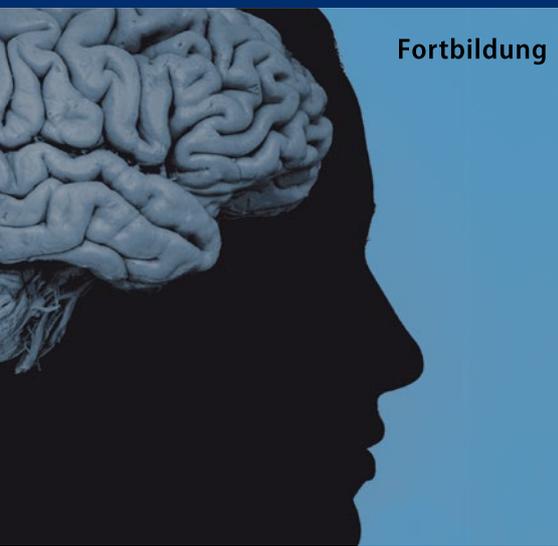
### AUTOREN

**Kristin Rottmann, cand. rer. nat.**  
**Benedikt Stegmann, Apotheker**  
**Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Ekkehard Haen**  
 Klinische Pharmakologie am Lehrstuhl mit Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie und am Lehrstuhl für Pharmakologie und Toxikologie der Universität Regensburg  
 Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg  
 E-Mail: [ekkehard.haen@klinik.uni-regensburg.de](mailto:ekkehard.haen@klinik.uni-regensburg.de)  
 und  
 Institut AGATE gGmbH  
 Nelkenweg 10, 93080 Pentling  
 E-Mail: [sekretariat@amuep-agate.de](mailto:sekretariat@amuep-agate.de)

Mit Diskussionsbeiträgen von Markus Wittmann (Passau), Katrin Bräutigam (Berlin), Christoph Hiemke (Mainz), Bruno Müller-Oerlinghausen (Berlin), Daniela Thron-Kämmerer (Landshut), Jan Semmler (Freising) und Chau Thanh Long (Regensburg).

## Literatur

- Medicines and Healthcare products Regulatory Agency (MHRA): Public Assessment Report (PAR) decentral-ised procedure: Elvanse 30 mg, 50 mg and 70 mg capsules, hard - Lisdexamfetamine dimesylate (Shire Pharmaceuticals contracts limited): <http://www.mhra.gov.uk/home/groups/par/documents/websitesources/con261790.pdf>. UK/H/3326/01-3/DC - UK licence no: PL 08081/0050-2. London, 1. Februar 2013.
- Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) im Rahmen der Nutzenbewertung zu Lisdexam-fetamindimesilat, veröffentlicht in einem Newsletter der AkdÄ (siehe Link: <http://www.akdae.de/Service/Newsletter/Archiv/News/Archiv/2013-25.html>).
- Shire Pharmaceutical Contracts Ltd (2014): Fachinformation Elvanse®, Stand Januar 2014
- Frölich J, Banaschewski T, Spanagel R, Döpfner M, Lehmkuhl G (2012): Die medikamentöse Behandlung der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung im Kindes- und Jugendalter mit Amphetaminpräparaten. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 40, 287-300
- Pennick M (2010): Absorption of Lisdexamfetaminedimesylate and its enzymatic conversion to d-amphetamine. *Neuropsychiatr Dis Treat* 6, 317-327
- Biederman J, Boellner SW, Childress A, Lopez FA, Krishnan S & Zhang Y (2007): Lisdexamfetaminedimesylate and mixed amphetamine salts extended-release in children with ADHD: A doubleblind, placebo-controlled, crossover analog classroom study. *Biol Psychiatry* 62, 970-976
- Wigal SB, Kollins SH, Childress AC, Squires L & 311 Study Group (2009): A 13-hour laboratory school study of lisdexamfetamine-dimesylate in school-aged children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 3:17
- Coghill D, Banaschewski T, Lecendreau M, Soutullo C, Johnson M, Zuddas A, Anderson C, Civil R, Higgins N, Lyne A & Squires L (2013): European, randomized, phase 3 study of lisdexamfetaminedimesylate in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Eur Neuropsychopharmacology*, 23, 1208-1218
- Biederman J, Krishnan S, Zhang Y, McGough JJ, Findling RL (2007): Efficacy and tolerability of lisdexamfetamine dimesylate (NRP-104) in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a phase III, multicenter, randomized, double-blind, forced-dose, parallel-group study. *Clin Ther*
- Jain R, Babcock T, Burtea T, Dirks B, Adeyi B, Scheckner B, Lasser R, Renna J, Duncan D (2013): Efficacy and safety of lisdexamfetamine dimesylate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder and recent methylphenidate use. *Adv Ther*
- Trivedi MH, Cutler AJ, Richards C, Lasser R, Geibel BB, Gao J, Sambunaris A, Patkar AA (2013): A randomized controlled trial of the efficacy and safety of lisdexamfetamine dimesylate as augmentation therapy in adults with residual symptoms of major depressive disorder after treatment with escitalopram. *J Clin Psychiatry*
- Adler LA, Dirks B, Deas PF, Raychaudhuri A, Dauphin MR, Lasser RA, Weisler RH. (2013): Lisdexamfetamine dimesylate in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder who report clinically significant impairment in executive function: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled study; *J Clin Psychiatry*
- Babcock T, Dirks B, Adeyi B, Scheckner B. (2012); Efficacy of lisdexamfetamine dimesylate in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder previously treated with amphetamines: analyses from a randomized, double-blind, multicenter, placebo-controlled titration study. *BMC Pharmacol Toxicol*
- Brams M, Weisler R, Findling RL, Gasior M, Hamdani M, Ferreira-Cornwell MC, Squires L (2012): Maintenance of efficacy of lisdexamfetamine dimesylate in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: randomized withdrawal design; *J Clin Psychiatry*
- Findling RL, Cutler AJ, Saylor K, Gasior M, Hamdani M, Ferreira-Cornwell MC, Childress AC (2013): A long-term open-label safety and effectiveness trial of lisdexamfetamine dimesylate in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder; *J Child Adolesc Psychopharmacol* 23(1), 11-21. doi: 10.1089/cap.2011.0088.
- Dittmann RW, Cardo E, Nagy P, Anderson CS, Bloomfield R, Caballero B, Higgins N, Hodgkins P, Lyne A, Civil R, Coghill D (2013): Efficacy and Safety of Lisdexamfetamine Dimesylate and Atomoxetine in the Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: a Head-to-Head, Randomized, Double-Blind, Phase IIIb Study. *CNS Drugs* 27, 1081-1092
- Food and Drug Administration (2006): Drug Safety and Risk Management Advisory Committee Meeting, February 9 and 10, 2006: [www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/06/briefing/2006-4202B1\\_05\\_FDA-Tab05.pdf](http://www.fda.gov/ohrms/dockets/ac/06/briefing/2006-4202B1_05_FDA-Tab05.pdf)
- Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG): Lisdexamfetamindimesilat – Nutzenbewertung gemäß § 35a SGB V. IQWiG-Berichte – Nr. 186. Zugriff über: <https://www.iqwig.de/de/projekte-ergebnisse/projekte/arsneimittelbewertung/a13-24-lisdexamfetamin-nutzenbewertung-gemass-35a-sgb-v-dossierbewertung.3663.html>
- ADHS: Kein Zusatznutzen für Lisdexamfetamin. *Pharmazeutische Zeitung*, 37, 2013
- <http://www.g-ba.de/informationen/nutzenbewertung/71/#tab/nutzenbewertung>
- Wenzel-Seifert K, Haen E (2012): Kardiovaskuläres Risiko bei ADHS-Behandlung. *Neurotransmitter* 23, 49-52
- Stegmann B, Hiltl M, Haen E (2013): Wachstumsstörungen unter Therapie mit Methylphenidat. *Psycho-pharmakotherapie*, 20, 278-280



## Psychiatrische Kasuistik

# SREAT imitiert postpartale Psychose

### Testen Sie Ihr Wissen!

In dieser Rubrik stellen wir Ihnen abwechselnd einen bemerkenswerten Fall aus dem psychiatrischen oder dem neurologischen Fachgebiet vor. Hätten Sie die gleiche Diagnose gestellt, dieselbe Therapie angesetzt und einen ähnlichen Verlauf erwartet? Oder hätten Sie ganz anders entschieden? Mithilfe der Fragen und Antworten am Ende jeder Kasuistik vertiefen Sie Ihr Wissen.

#### Die Kasuistiken der letzten Ausgaben

(N = neurologisch, P = psychiatrisch):

NT 11/2014

N: Rezidivierend kryptogene Posteriorinfarkte

NT 12/2014

P: Bipolares Prodrom

NT 1/2015

N: Ein Ausrutscher mit anhaltenden Folgen

NT 2/2015

P: PTSD mit psychotischem Erleben bei Kriegsoffern

NT 3/2015

N: Zunehmende zerebelläre und kognitive Symptome

NT 4/2015

P: SREAT imitiert postpartale Psychose

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)

### Anamnese

Die 38-jährige Patientin stellte sich in Begleitung ihres Ehemannes in der Rettungsstelle unseres Hauses vor. Die Patientin, die sechs Wochen vor der Aufnahme in unserer Klinik ihr zweites Kind geboren hatte, hätte laut Ehemann in den vergangenen zwei Wochen „zunehmend verwirrt“ gewirkt, „seltsame Dinge geredet“, „Stimmen gehört“ und „Menschen gesehen, die gar nicht da waren“. Darüber hinaus hätte sie „sehr verlangsamt und müde“ gewirkt und hätte in den letzten Tagen keine Nahrung mehr zu sich genommen. Fieber, Übelkeit/Erbrechen oder Kopfschmerzen hätten nicht vorgelegen.

Die Patientin selbst berichtete, gar nicht zu wissen, was sie in der Klinik solle. Sie wolle nach Hause zu ihren Kindern, sie wisse, dass diese in Gefahr seien. Ihre Kinder müssten sterben und nur sie könne sie davor beschützen. Auch ihr Mann würde bedroht, in seinem Auto wäre eine „Autobombe“ platziert worden. Sie hätte sich „mit dem Teufel eingelassen“ und nun müsste ihre ganze Familie dafür „bluten“.

Die Patientin wurde in der Rettungsstelle aufgrund einer „progredienten Bewusstseinsstörung“ initial von den neurologischen Kollegen unseres Hauses gesehen, die neben der körperlich-neurologischen Untersuchung ein MRT des Kopfes, eine CT-Angiografie sowie eine Liquoruntersuchung durchführten. Im in der Rettungsstelle durchgeführten MRT des Kopfes zeigte sich MR-tomografisch kein Nachweis struktureller Läsionen des Neurokranium. In der CT-Angiografie zeigte sich kein Nachweis einer Ischämie oder einer intrazerebralen Blutung sowie kein Nachweis signifikanter Stenosen

oder Verschlüsse der intrakraniellen arteriellen Gefäße oder einer Sinusvenenthrombose. Die Liquordiagnostik (Zellzahl, Zelldifferenzierung, Proteindifferenzierung) zeigte sich bis auf eine leichte Eiweißerhöhung unauffällig, ein Erreger ließ sich im Liquor nicht nachweisen. Auto-Antikörper gegen Glutamat-Rezeptoren (u. a. vom NMDA-Typ) ließen sich ebenfalls nicht nachweisen (dieses Ergebnis lag jedoch erst einige Tage später vor).

Nach umfangreicher neurologischer Ausschlussdiagnostik wurde die Patientin der psychiatrischen Klinik vorgestellt und auf eine psychiatrische Station aufgenommen.

### Fremdanamnese

Der Ehemann (seit 15 Jahren in fester Partnerschaft mit der Patientin, seit neun Jahren mit dieser verheiratet) berichtete, seine Frau sei seit zwei Wochen „verändert“. Zunächst hätte sie „nur tagsüber sehr müde“ gewirkt und nachts nicht mehr richtig schlafen können. Sie hätte sich „plötzlich ganz viele Sorgen gemacht“ (z. B. über einen länger zurückliegenden Autounfall mit reinem Blechschaden) und hätte zunehmend Konzentrationsstörungen gezeigt. Er selbst habe dies zunächst „auf die neue Belastung“ mit zwei Kindern zurückgeführt, insbesondere da seine Frau in der Vergangenheit des Öfteren ihren Unmut über seine häufige, beruflich bedingte häusliche Abwesenheit geäußert hatte. Um den Haushalt und die Kinder habe sich seine Frau im Verlauf „nicht mehr richtig kümmern“ können, insbesondere um den sechs Wochen alten Säugling hätte er sich große Sorgen gemacht. Seine Frau hätte sich zunehmend bedroht gefühlt, hätte immer wieder auch Angst



gehabt, dass er selbst ermordet würde oder die Kinder ermordet würden. Dies hätte ihm „alles Angst gemacht“. Aus diesem Grunde sei er selbst auch nicht mehr zur Arbeit gegangen und habe sich „krankschreiben lassen“.

Vor etwa fünf Tagen habe seine Frau dann plötzlich aufgehört, Nahrung zu sich zu nehmen und „ganz unzusammenhängend und ungeordnet geredet“ sowie „mit nichtanwesenden Personen gesprochen“ und „Menschen gesehen, die gar nicht da waren“.

Die Eltern seiner Frau seien nun extra aus Frankreich „angereist“, um die Familie zu unterstützen, doch er habe sich „keinen anderen Ausweg gewusst“, als seine Frau in die Klinik zu bringen. „So“ kenne er seine Frau nicht, sie sei sonst immer „fröhlich und sorglos“ gewesen. Er habe Angst, dass seine Frau „verrückt geworden“ sei.

### Psychiatrische Vorgeschichte

Die Patientin berichtete, ab einem Alter von etwa 13 Jahren immer wieder postprandiales Erbrechen (ohne vorherige Essattacken) selbst induziert zu haben, um dadurch ihr Gewicht zu regulieren. Im Alter von etwa 18 Jahren habe sie dann „aber einfach damit aufgehört“.

### Substanzanamnese

Der Konsum jeglicher legaler oder illegaler Suchtmittel aktuell oder in der Vorgeschichte wird glaubhaft verneint.

### Familienanamnese

In der Familie gäbe es keine diagnostizierten psychischen Störungen. Allerdings berichtete die Patientin, ihr Bruder sei „vielleicht alkoholabhängig“ und gerate im Zusammenhang mit seinem Alkoholkonsum „immer wieder“ in gewalttätige Auseinandersetzungen.

### Soziobiografische Anamnese

Die Patientin stamme aus Frankreich und sei in der Umgebung von Paris geboren und aufgewachsen. Ihre Kindheit sei „harmonisch“ verlaufen, im Elternhaus sei es immer „fröhlich und lustig“ zugegangen. Sie habe einen Bruder (dieser sei fünf Jahre jünger als die Patientin), der noch studiere und immer noch im Haushalt der Eltern lebe. Die Eltern seien von Beruf beide Lehrer. Nach dem

Kindergarten habe sie die Grundschule, anschließend eine Oberschule besucht. Sie sei immer eine sehr gute Schülerin gewesen. Insbesondere habe sie gerne gelesen, habe auch sehr früh Lesen gelernt, es sei ihr „alles sehr leicht vorgekommen“. Nach dem Abitur habe sie in Frankreich begonnen, Germanistik zu studieren und dabei ihren Ehemann kennengelernt. Ihr Studium habe sie nicht beendet, sondern sei mit ihrem Mann nach Berlin gezogen. Sie lebe gemeinsam mit ihm und ihren zwei Kindern in einer Wohnung in Berlin und arbeite freiberuflich als Französischlehrerin.

### Vorerkrankungen

Die Patientin sei „immer gesund gewesen“, keine Vorerkrankungen bekannt. Zwei Schwangerschaften, zwei Kinder (zwei Mädchen, das ältere fünf Jahre, das jüngere sechs Wochen alt).

### Psychopathologischer Befund bei Aufnahme

Patientin wach mit Vigilanzfluktuationen. Trotz fremdanamnestic sehr guter Deutschkenntnisse Spontansprache fast ausschließlich Französisch. Aufmerksamkeit und Konzentration massiv herabgesetzt. Patientin zeitlich, örtlich und situativ nicht sicher orientiert, zur eigenen Person vollständig orientiert. Hochgradige formale Denkstörungen, insbesondere Denkverlangsamung, Denkhemmung, Perseverationen. Hochgradige assoziative Lockerung. Inhaltlich vorbeirend. Paranoides Erleben, starkes Misstrauen. Sinnestäuschungen im Sinne akustischer Halluzinationen (imperative Stimmen) sowie optischer und szenischer Halluzinationen. Antriebslage und Psychomotorik stark fluktuierend, zum Teil deutlich hypoaktiv, dann wieder massiv antriebsgesteigert mit starker psychomotorischer Unruhe.

### Befund der neurologischen Untersuchung bei Aufnahme

Keine Narben, kein Kalottenklopfeschmerz, kein Meningismus, Lhermitte und Lasègue negativ.

*Hirnnerven:* Geruchs- und Geschmacksempfinden anamnestic ungestört. Visus orientierend intakt. Gesichtsfeld fin-

gerperimetrisch in normalen Grenzen. Regelrechte Okulomotorik, Pupillen mittelweit, rund, isokor, mit prompter direkter und konsensueller Lichtreaktion, Augen beim Blick nach vorn in Mittelstellung, Lidspalten seitengleich, Fixation sicher, Augenfolgebewegungen glatt, Willkürsakkaden metrisch, kein pathologischer Nystagmus. NAP frei, Sensibilität im Bereich des Gesichtes intakt, Kaumuskulatur seitengleich kräftig, Kornealreflex beidseits auslösbar. Fazialisinnervierte Muskulatur seitengleich kräftig. Gehör orientierend intakt, Weber nicht lateralisiert, Rinne beidseits positiv. Uvula mittelständig, Gaumensegel wird seitengleich gehoben, Würgreflex beidseits auslösbar, Schlucken und Phonation unauffällig. Accessoriusinnervierte Muskulatur seitengleich kräftig. Zunge von Aspekt und Motorik unauffällig, keine Deviation.

*Reflexe:* Muskeleigenreflexe allseits seitengleich mittellebhaft auslösbar, Bauchhautreflexe in allen Etagen erhalten, keine Pyramidenbahnzeichen, keine Primitivreflexe auslösbar.

*Motorik:* Extremitätenmuskulatur normoton und eutroph, mit allseits seitengleich guter Kraftentfaltung, Kraftgrad 5/5. Kein Absinken, keine Pronation im Armhalteversuch. Kein Absinken im Beinhalteversuch.

*Koordination:* Eudiadochokinese beidseits, Finger-Nase-Versuch und Knie-Hacke-Versuch beidseits metrisch durchführbar.

*Gang und Stand:* Gang auch in erschwerten Prüfungen sicher. Stand sicher, Romberg negativ, Unterberger ohne pathologischen Befund.

*Sensibilität:* Für die Qualitäten Schmerz, Berührung, Temperatur, Lageempfinden und Vibration ungestört.

### Weitere Befunde

Die Routinelabor Diagnostik (Blutentnahme) der Rettungsstelle (Elektrolyte, Kreatinin, Harnstoff, Creatininkinase, Myoglobin, Transaminasen, Lipase, CRP, Differenzialblutbild, Gerinnungswerte inklusive D-Dimer) ergab durchweg unauffällige Ergebnisse.

### Liquordiagnostik

Virus-PCR Liquor: HSV1-PCR negativ; HSV2-PCR negativ; VZV-PCR negativ;

CMV-PCR negativ; Enterovirus-PCR negativ; Adenovirus-PCR negativ.

*Mikrobiologie des Liquors:* Borrelien-, Mycoplasmen- und Luesserologie negativ.

*Sonderlabor:* Anti-Glutamatrezeptoren (Typ AMPA) IgA, IgG und IgM negativ, Anti-Glutamatrezeptoren (Typ NMDA) IgA, IgG und IgM negativ, Anti-GABA-B-Rezeptoren IgA, IgG und IgM negativ.

**Schilddrüsenparameter bei Aufnahme**  
TSH 11,74 P+ [0,27 – 4,20 mU/l]; Anti-TPO-AK: > 3000

#### Schilddrüsenparameter bei

#### Entlassung

TSH 1,77 [0,27 – 4,20 mU/l]; Anti-TPO-AK: > 3000

#### CT-Angiografie vom Aufnahmetag

*Kranielles CT:* Kein Nachweis einer intrakraniellen Blutung. Kein Hinweis auf einen Kontusionsherd. Keine Zeichen einer frischen oder älteren territorialen Ischämie. Keine umschriebenen Hypodensitäten. Kein Hinweis auf eine intrakranielle Raumforderung. Keine Hirndruckzeichen, basale Zisternen frei. Liquorräume unauffällig weit und normal konfiguriert. NNH und Mastoide frei. 11 mm großes subkutanes Knötchen rechts okzipital, in erster Linie benigne, zum Beispiel altes Hämatom.

*CT-Angiografie:* Die intrakraniellen arteriellen Gefäße zeigen sich ohne Stenosen oder Verschlüsse in allen Segmenten. Diskrete konzentrische Kaliberunregelmäßigkeiten (z. B. M2-Ast links, P1-Segment links) sind nicht als pathologisch zu werten. Keine Stenosen oder arteriosklerotische Plaques der A. carotis communis, interna und externa beidseits. Kein Anhalt für eine Sinusvenenthrombose (SVT).

*Beurteilung:* Kein Nachweis einer Ischämie. Kein Nachweis signifikanter Stenosen oder Verschlüsse der intrakraniellen arteriellen Gefäße. Kein Nachweis einer intrazerebralen Blutung. Kein Nachweis einer SVT.

#### cMRT vom Aufnahmetag

In den aktuellen Aufnahmen kein Nachweis von Marklagergliosen oder anderweitigen strukturellen Störungen der weißen Substanz. In den diffusionsge-

wichteten Aufnahmen kein Hinweis für eine Diffusionsrestriktion. In den koronaren FLAIR-Sequenzen kein Hinweis für Volumen oder Signalasymmetrien der Hippokampusregion. Die axiale FLAIR-Sequenzen sind post KM durchgeführt, in diesem Rahmen ist die Signalanhebung der hippokampusnahen Plexusgefäße zu erklären. Normale Weite der inneren und äußeren Liquorräume. Kein Hinweis für Liquorzirkulationsstörung. Keine Mittellinienverlagerung. Kein Hinweis für Raumforderung. In den post-KM-Sequenzen kein Nachweis eines fokalen pathologischen KM-Enhancements.

*Beurteilung:* Im MRT kein Nachweis struktureller Läsionen des Neurokraniums unter besonderer Berücksichtigung der Hippokampusregionen.

#### EEG bei Aufnahme

Aufgrund Artefaktüberlagerung deutlich eingeschränkt beurteilbares EEG.

Mittelgespanntes EEG mit gering ausgeprägtem, langsam ausgeprägtem, wenig amplitudenmoduliertem alpha-Grundrhythmus (8–9/s, 20–40 µV), mit stellenweisem Übergang in Thetaaktivität (4–7/s, 20–80 µV). Mehrfach eingestreut Deltaaktivität (2–3/s, 10–50 mV) vor allem frontotemporal, teilweise rhythmisierend über Perioden von ein bis zwei Sekunden Dauer (DD IRDA). Vereinzelt ist eine rechtstemporale Betonung zu vermuten, was aufgrund der Artefaktüberlagerung aber nicht entgültig beurteilbar ist. Einmalig linkshirnig (10:30) für vier Sekunden höheramplitudiger (90 µV) Grundrhythmusverdeutlichung. Ansonsten kein Seitenunterschied bezüglich Frequenz oder Amplitude. Die Berger-Reaktion ist inkomplett.

Multiple steil anmutende Abläufe, die aber als Artefakte eingeschätzt werden. Besonders gegen Ende Zunahme der Artefakte durch Bewegung und Sprechen. *Beurteilung:* Artefaktbedingt nur sehr eingeschränkt beurteilbares EEG. Soweit einschätzbar pathologisches EEG mit einer formal mäßig schweren Hirnfunktionsstörung. Ein Herdbefund oder einzelne steile Abläufe können aufgrund der multiplen Artefakte nicht sicher ausgeschlossen werden. Es ergibt sich jedoch kein Hinweis für einen Status.

#### EEG bei Entlassung

Mittelgespanntes EEG mit gut ausgeprägtem, gut amplitudenmoduliertem frequenzstabilem alpha-Grundrhythmus (8–10/s, 20–70 µV). Intermittierend frontal betont. Beta-Aktivität (~15–25/sec). Über den frontalen Ableitungen und links temporal finden sich über weite Strecken deutlich Muskelartefakte. Zusätzlich diskontinuierlich Bulbusartefakte. Vereinzelt Elektrodenartefakte über F8 und C3 mit Phasenumkehr. Die Berger-Reaktion ist positiv. Kein Seitenunterschied bezüglich Frequenz oder Amplitude. Keine epilepsietypisch konfigurierten Potenziale. Hyperventilation und Photostimulation ohne Befunderweiterung.

*Beurteilung:* Physiologisches EEG mit alpha-Grundaktivität. Keine regionale Verlangsamung. Kein Hinweis auf eine regionale oder generalisierte zerebrale Erregbarkeitssteigerung. Befundnormalisierung im Vergleich zu den Vorbefunden.

#### Schilddrüsensonografie

Normal große Schilddrüse mit nur geringen Veränderungen für eine Autoimmunthyreoiditis, geringe Echoreduktion und geringe Vaskularisationserhöhung; zusammen mit dem stark erhöhten Anti-TPO-Titer und der Kortisonstoßtherapie mit Hashimoto-Thyreoiditis (aktuell sonografisch mäßiger Floridität) vereinbarer Befund.

#### Therapie und Verlauf

Die Aufnahme der Patientin erfolgte unter dem Bild einer akuten polymorphen psychotischen Störung mit Beginn im Wochenbett. Eher untypisch erschienen in diesem Rahmen die intermittierenden Vigilanzfluktuationen und die intermittierende partielle Desorientiertheit der Patientin. Eine ausführliche neurologische Ausschlussdiagnostik war jedoch im Vorfeld der psychiatrischen Aufnahme erfolgt. Die postpartale Psychose betrifft etwa ein bis zwei von 1.000 Wöchnerinnen. Der Beginn ist dabei (wie im vorliegenden Fall) relativ abrupt, im Vordergrund stehen typischerweise Wahnerleben, Halluzinationen (neben akustischen häufig auch szenische Halluzinationen) sowie hochgradige formale Denkstörungen, die häufig das Bild eines „Verwirrt-

heitszustandes“ darstellen. Heute weiß man, dass eine postpartale Psychose häufig mit einer bipolaren Störung in Verbindung gebracht werden kann. Die postpartale psychotische Störung kann innerhalb der ersten sechs Wochen nach der Entbindung auftreten, am häufigsten ist ein Beginn innerhalb der ersten zwei postpartalen Wochen. Die Prognose einer postpartalen psychotischen Störung ist typischerweise sehr gut, sofern die Patientin rasch einer antipsychotischen Behandlung zugeführt wird.

Im Aufnahmelabor unserer psychiatrischen Klinik fiel ein deutlich erhöhter TSH(basal)-Wert im Serum auf. Die daraufhin erfolgte Bestimmung der anti-TPO-Antikörper ergab einen massiv erhöhten Titer, was eine typische Konstellation wie bei Hashimoto-Thyreoiditis bedeutete. In Zusammenschau mit dem subakut eingesetzten polymorph psychotischen Syndrom mit deliranten Zügen stellten wir die Verdachtsdiagnose einer SREAT (Steroid Responsive Encephalopathy associated with Autoimmune Thyroiditis). Vor diesem Hintergrund begannen wir zügig eine immunsuppressive Therapie mit zunächst dreitägiger Kortisonstoßtherapie mit 500 mg Methylprednisolon i. v. täglich und anschließender Erhaltungstherapie mit 60 mg Methylprednisolon p. o. täglich. Die Steroidtherapie führten wir unter Ulcusprophylaxe mit 40 mg Pantoprazol täglich, Thrombembolieprophylaxe mit niedermolekularem Heparin sowie Osteoporoseprophylaxe mit täglicher Kalzium-D3-Gabe durch. Parallel dazu substituierten wir L-Thyroxin in einer Dosis von 75 µg täglich bis zum Erreichen euthyreoter Werte. Bei deutlicher psychomotorischer Unruhe mit zum Teil raptusartig auftretenden hyperaktiven Phasen erhielt die Patientin täglich 3 mg Lorazepam. Bereits nach der Kortison-Hochdosis-Phase zeigte sich eine deutliche Tendenz zur Besserung, eine Woche nach Therapiebeginn war das zur Aufnahme führende Syndrom vollständig remittiert. Im Verlauf setzten wir dann Lorazepam schrittweise vorsichtig ab, was komplikationslos möglich war. Wir entließen die Patientin in vollständiger Remission. Die Methylprednisolondosis wurde ambulant langsam ausgeschlichen mit einer wöchentlichen Reduktion

**Das SREAT-Syndrom ist durch eine subakute Bewusstseinsstörung, epileptische Anfälle, Myoklonien, aber auch psychotische Symptome charakterisiert.**



© | Klaus Rose

um 10 mg bis zum vollständigen Absetzen. Auch in der poststationären Nachbeobachtungsphase zeigte sich die Patientin unverändert stabil im Umfeld der eigenen Häuslichkeit. Innerhalb der vergangenen zwölf Monate ist es zu keinem Rezidiv gekommen.

### Diskussion

Die hier vorgestellte Patientin entwickelte in der Postpartalzeit nach der Geburt des zweiten Kindes ein komplexes Mischbild aus psychotischen und zum Teil auch deliranten Symptomen, was nach umfangreicher neurologischer Ausschlussdiagnostik zunächst als atypisch anmutende postpartal psychotische Störung eingeordnet wurde. Ein stark erhöhter basaler TSH-Wert in der psychiatrischen Labordiagnostik lenkte den Verdacht rasch auf das mögliche Vorliegen einer SREAT, ein massiv erhöhter thyroidealer Autoantikörpertiter erhärtete die Verdachtsdiagnose. Die klinische Symptomatik der SREAT äußert sich vielgestaltig. Das Auftreten eines encephalopathischen Syndroms bei gleichzeitigem Vorliegen von thyroidealen Autoantikörpern führte in der Vergangenheit häufig zur Verdachtsdiagnose der „Hashimoto-Enzephalopathie“. Das Syndrom, das typischerweise bei Frauen auftritt, und gut auf Steroide anspricht, wird heute als SREAT bezeichnet. Das Syndrom ist gekennzeichnet durch eine subakute qualitative oder quantitative Bewusstseinsstörung bei gleichzeitigem Vorliegen von epileptischen Anfällen, Myoklonien, aber auch psychotischen Symptomen. Obwohl die

Patientin sich in unserem Falle in einer deutlich hypothyreoten Stoffwechsellaage befand, ist es wichtig zu wissen, dass dies nicht zwingend der Fall sein muss. Patienten mit einer SREAT können bezüglich ihrer Schilddrüsenfunktion zum Zeitpunkt der Erkrankung euthyreot, hypothyreot oder hyperthyreot sein. Das MRT ist häufig unauffällig, oft finden sich als einzige Laborauffälligkeit positive Schilddrüsen-Autoantikörper. Eine umfassende Liquordiagnostik sollte aus Gründen der Ausschlussdiagnostik erfolgen, das EEG gehört zur Basisdiagnostik. Im EEG zeigen sich fast immer pathologische Befunde mit Allgemeinveränderungen oder epilepsietypische Potenziale. Wie im beschriebenen Kasus korrelieren die EEG-Veränderungen meist gut mit dem klinischen Verlauf.

Die Therapie der Wahl bei SREAT ist die Steroidtherapie. Meist spricht die klinische Symptomatik rasch und gut auf die Steroide an. Üblicherweise beginnt man mit einer höheren Dosierung und reduziert oder schleicht die Steroide im Verlauf aus. Ein Absetzen der Steroide führt bei manchen Patienten zu Rückfällen, sodass eine erneute Dosiserhöhung notwendig wird. Einige wenige Patienten benötigen aufgrund häufig rezidivierender Verläufe eine langfristige immunsuppressive Therapie. Wie im beschriebenen Fall kommt es in vielen Fällen zu einer Restitutio ad integrum, seltener werden (vorwiegend neuropsychologische) Residuen beschrieben. Zusammengefasst sollte bei Patienten mit subakut aufgetretenen, diagnostisch unklaren psychotischen Störungen diffe-

renzialdiagnostisch auch eine SREAT erwogen werden. Diagnostisch wegweisend ist hierbei eine Bestimmung der Schilddrüsenantikörper. Die Therapie der Wahl bei SREAT ist eine immunsuppressive Therapie mit Kortikosteroiden. Unter einer adäquaten und rasch einsetzenden Therapie ist die Prognose als günstig einzuschätzen, rezidivierende Verläufe kommen jedoch vor. Da es sich bei fast 90% der in der Literatur be-

schriebenen Fälle um Frauen (meist im mittleren Lebensalter) handelt, muss SREAT insbesondere auch bei diagnostisch unklaren oder atypisch anmutenden postpartalen psychotischen Syndromen differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden. Dies gilt insbesondere vor dem Hintergrund weiter steigender Anzahlen spätgebärender Mütter. □

**Literatur bei den Verfassern**

**AUTOREN**

**Dr. med. Natascha Schwertfeger**  
**Prof. Dr. med. Michael Dettling**  
 Mutter-Kind-Einheit der Charité –  
 Universitätsmedizin Berlin  
 Klinik für Psychiatrie und  
 Psychotherapie  
 Campus Benjamin Franklin  
 Hindenburgdamm 30, 12203 Berlin  
 E-Mail: [natascha.schwertfeger@charite.de](mailto:natascha.schwertfeger@charite.de)

**Fragen und Lösungen**

**Frage 1**

**Was ist typisch für eine postpartale psychotische Störung?**

- a. Eine Manifestation innerhalb der ersten sechs Wochen nach Entbindung
- b. Insbesondere ausgeprägte Sinnestäuschungen
- c. Häufig hochgradige formale Denkstörungen
- d. Ihr fast ausschließliches Auftreten bei Patientinnen mit einer bekannten Schizophrenie

**Lösung**

Richtig sind die Antworten a, b und c. Typisch für eine postpartale psychotische Störung ist eine Manifestation innerhalb der ersten sechs Wochen nach der Entbindung, meist sogar innerhalb der ersten zwei postpartalen Wochen. Gekennzeichnet ist die postpartale psychotische Störung durch meist subakut aufgetretene formale Denk-

störungen, die bis zum Bild eines „Verwirrheitszustandes“ gehen können, paranoides Erleben (oft auch unter Einbeziehung des Kindes) sowie häufig sehr lebhaftes Sinnestäuschungen, die sowohl akustischer, aber auch optischer und szenischer Art sein können. Das Auftreten einer postpartalen psychotischen Störung ist häufig mit dem Vorliegen einer bipolaren Störung assoziiert. Daher ist die Aussage, dass die postpartale psychotische Störung fast ausschließlich bei Schizophrenien vorkommt, nicht richtig.

**Frage 2**

**Womit manifestiert sich SREAT klinisch häufig?**

- a. Epileptischen Anfällen
- b. Psychotischen Symptomen
- c. Bewusstseinsstörungen
- d. Myoklonien

**Lösung**

Alle Antworten sind richtig. Die SREAT kann sich klinisch vielgestaltig mit einem zum Teil auch „bunten Bild“ neurologischer und psychiatrischer Auffälligkeiten äußern. Dies können Bewusstseinsstörungen, delirante Zustände, psychotische Symptome, aber auch epileptische Anfälle und Myoklonien sein. Daher sind alle Antworten richtig.

**Frage 3**

**Was sind typische Befunde bei SREAT?**

- a. Ein (weitgehend) unauffälliges zerebrales MRT
- b. Positive Schilddrüsenantikörper im Serum
- c. Eine massiv hypothyreote Stoffwechsellage
- d. EEG-Veränderungen

**Lösung**

Richtig sind die Antworten a, b und d. Das zerebrale MRT bei SREAT zeigt typischerweise keine oder nur minimale Auffälligkeiten. In den meisten Fällen finden sich EEG-Veränderungen, die typischerweise mit dem klinischen Verlauf korrelieren. SREAT ist charakterisiert durch das Vorliegen positiver Schilddrüsenantikörper, wogegen bei SREAT sowohl eine euthyreote, eine hypothyreote, aber auch eine hyperthyreote Stoffwechsellage vorliegen kann.

**Frage 4**

**Was gilt für die Therapie bei SREAT?**

- a. Mittel der Wahl ist die alleinige Therapie mit L-Thyroxin.
- b. Bei Vorliegen psychotischer Symptome sollten keine Steroide, sondern atypische Antipsychotika verabreicht werden.
- c. Ohne langfristige Erhaltungstherapie mit Kortikosteroiden kommt es regelmäßig zu Rezidiven.
- d. Mittel der Wahl ist eine immunsuppressive Therapie mit Kortikosteroiden.

**Lösung**

Richtig ist die Antwort d. Das Mittel der Wahl bei SREAT ist eine Therapie mit Kortikosteroiden. Üblicherweise beginnt man mit einer höheren Dosierung und reduziert oder schleicht die Steroide im Verlauf aus. Ein Absetzen der Steroide führt bei manchen Patienten zu Rückfällen, sodass eine erneute Dosiserhöhung notwendig wird. Einige wenige Patienten benötigen aufgrund häufig rezidivierender Verläufe eine langfristige immunsuppressive Therapie. Bei einer hypothyreoten Stoffwechsellage ist eine zusätzliche Gabe von L-Thyroxin angebracht.



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

**Baby Blues oder postpartale Depression?**

Postpartale Psychosen können die Erstmanifestation oder das Rezidiv einer vorbestehenden Störung sein (312322).

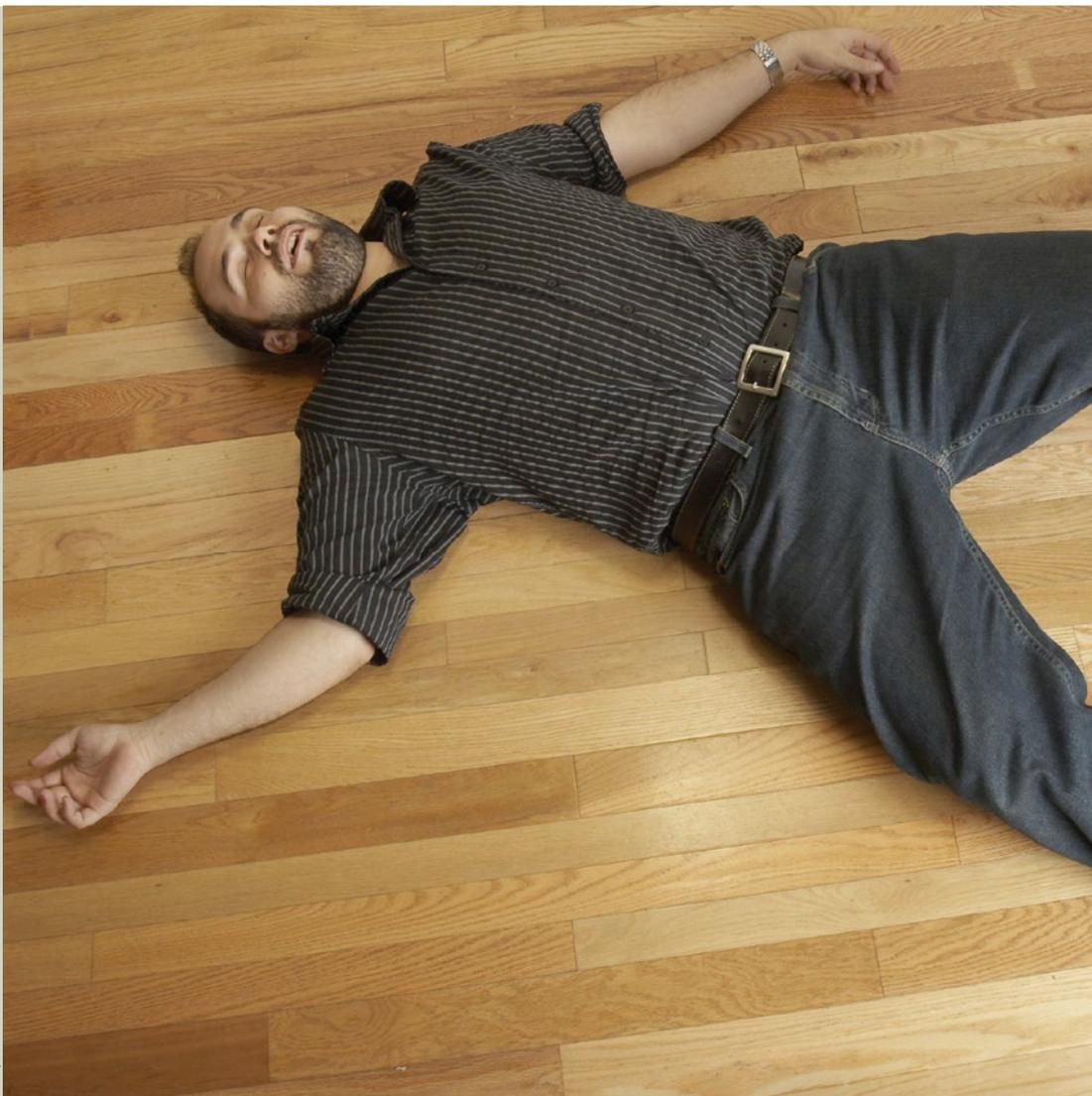
Diese Artikel finden Sie, indem Sie den Titel oder die (in Klammern gesetzte) ID-Nummer in die Suche eingeben.

## Nicht epileptische Anfälle

# Vasovagale Synkopen

Synkopen sind eine häufige Differenzialdiagnose von epileptischen Anfällen und treten bei 25 % der Bevölkerung mindestens einmal im Leben auf. Die häufigste Form sind die vasovagalen Synkopen, die meist durch Trigger wie langes Stehen, Sehen von Blut, Schmerzen, medizinische Prozeduren oder Emotionen ausgelöst werden. Die Pathophysiologie der vasovagalen Synkopen ist nicht vollständig geklärt. Auch genetische Faktoren spielen eine Rolle. In den meisten Fällen liegt ein komplexer Vererbungsmodus vor, bei dem multiple Gene und auch Umgebungsfaktoren eine Rolle spielen.

KARL MARTIN KLEIN UND FELIX ROSENOW, FRANKFURT UND MARBURG



**Synkopen sind die häufigste Ursache für einen nicht traumatischen transienten Bewusstseinsverlust.**

Synkopen sind definiert als ein plötzlicher und vorübergehender Bewusstseinsverlust aufgrund einer zerebralen Hypoperfusion mit spontaner Erholung. Sie stellen die häufigste Ursache für einen nicht traumatischen transienten Bewusstseinsverlust dar. Etwa 25 % der Bevölkerung erleiden im Leben eine oder mehrere Synkopen [1,2, 3]. Obwohl nur ein Bruchteil der Patienten als Notfall im Krankenhaus vorstellig wird [4], stellen Synkopen auch dort noch vor epileptischen und psychogenen Anfällen die häufigste nicht traumatische Ursache für einen transienten Bewusstseinsverlust dar [5].

### Einteilung

Es werden verschiedene Formen von Synkopen unterschieden, da die jeweiligen Ursachen eine unterschiedliche Prognose und Therapie nach sich ziehen [6].

Die häufigste Form sind Reflexsynkopen oder auch neurogene Synkopen. Zu diesen gehören die vasovagalen Synkopen (VVS), die in dieser Übersichtsarbeit dargestellt werden, sowie auch Situationssynkopen, zum Beispiel bei der Miktion, und das Karotissinusyndrom. Davon zu unterscheiden sind kardiale Synkopen, bei denen Arrhythmien oder strukturelle Herzkrankungen intermittierend eine verminderte kardiale Auswurfleistung hervorrufen und so die Synkopen auslösen. Da diese Erkrankungen mit einer erhöhten Mortalität assoziiert sind, ist es wichtig, dass Patienten mit kardialen Synkopen zügig einer kardiologischen Betreuung zugeführt werden.

Als dritte Form sind Synkopen bei orthostatischer Hypotension zu erwähnen. Eine typische Ursache hierfür sind Erkrankungen des autonomen Nervensystems, die dazu führen, dass die Kompensationsmechanismen zur Aufrechterhaltung eines adäquaten Blutdrucks beim Übergang in die aufrechte Körperhaltung nicht mehr suffizient funktionieren. Eine orthostatische Hypotension kann aber auch als Medikamentennebenwirkung oder durch Volumenmangel bedingt sein.

### Vasovagale Synkopen

VVS, die auch als neurokardiogene Synkopen bezeichnet werden, beginnen typischerweise in der Adoleszenz, wobei auch ein früherer oder späterer Beginn möglich ist. Meist tritt vor dem Bewusstseinsverlust ein Prodromalstadium mit Schwindelgefühl, Übelkeit, Schwommensehen und Schwitzen auf. Bei älteren Patienten kann das Prodrom sehr kurz sein oder auch fehlen [7]. Typische Auslöser für VVS sind langes Stehen, Schmerzen, medizinische Eingriffe, das Sehen von Blut und emotionale Situationen. Auch nach, aber nicht während körperlicher Belastungen können VVS auftreten [35]. Bei hoher Umgebungstemperatur treten VVS häufiger auf. Selbiges gilt jedoch auch für Synkopen aufgrund einer orthostatischen

Hypotension, weswegen eine hohe Umgebungstemperatur nicht als spezifischer Trigger für VVS gelten kann.

### Pathophysiologie

Ursächlich für die zerebrale Minderperfusion bei VVS ist ein Abfall des systemischen Blutdrucks, der durch eine Erweiterung von Widerstandsgefäßen aufgrund eines plötzlichen Nachlassens des Sympatikonotus bedingt ist [8, 9, 10, 11]. Zusätzlich kann es noch zu einer mehr oder weniger starken parasympatischen Aktivierung kommen, die zu einer zusätzlichen Bradykardie oder Asystolie führen kann. Man geht davon aus, dass diese Vorgänge im Rahmen eines zentral gesteuerten Reflexes ausgelöst werden. Ein ähnlicher Reflexbogen wurde als „Bezold-Jarisch-Reflex“ bei der Stimulation kardialer Chemorezeptoren beschrieben [12, 13, 14].

Unklarheit besteht darin, wie der „vasovagale Reflex“ ausgelöst wird. Lange Zeit wurde die „ventrikuläre Theorie“ [15] favorisiert. Sie besagt, dass es durch langes Stehen zu einem vermehrten Pooling von Blut in den Beinen komme und damit zu einem verminderten Rückstrom zum Herzen. Um den systolischen Blutdruck aufrechtzuerhalten, müssten im Rahmen einer zunehmenden sympathischen Aktivierung kräftigere Kontraktionen einer nur wenig gefüllten linken Herzkammer stattfinden. Diese führten letztlich zu einer paradoxen Aktivierung von myokardialen Mechanorezeptoren, deren eigentliche Aufgabe es sei, einen erhöhten Blutdruck zu erkennen. Über afferente Verbindungen zum Hirnstamm würde dann der vasovagale Reflex ausgelöst. In letzter Zeit wurden jedoch Beobachtungen gemacht, die die ventrikuläre Theorie unwahrscheinlich erscheinen lassen. So wurden VVS bei Patienten nach Herztransplantationen trotz fehlender autonomer Innervation beschrieben [16, 17, 18]. Weiter zeigten Studien überwiegend eine reduzierte sympathische Aktivierung zum Zeitpunkt des Auftretens der VVS [19].

Neben der ventrikulären Theorie existieren viele weitere Hypothesen zur Pathophysiologie der VVS [19]. Keine von diesen wurde bisher allgemein akzeptiert.

### Genetik

Erste Hinweise auf eine genetische Komponente bei VVS gab die Beobachtung, dass Probanden mit VVS häufiger betroffene Familienmitglieder haben als nicht betroffene Kontrollpersonen [20, 21]. Signifikante Evidenz für die Relevanz von genetischen Faktoren ergab sich im Rahmen einer Zwillingsfamilienstudie [22]. In dieser Studie fanden sich höhere Konkordanzraten für VVS bei monozygoten im Vergleich zu dizygoten Zwillingspaaren, insbesondere wenn die Synkopen häufiger auftraten oder durch typische vasovagale Trigger ausgelöst waren. Eine Analyse der Familienanamnese der konkordanten monozygoten Zwillingspaare zeigte, dass VVS vorwiegend einem komplexen

Vererbungsmodus folgen, bei dem multiple Gene und möglicherweise auch Umgebungsfaktoren eine Rolle spielen. Seltener liegt eine autosomal dominante Vererbung vor.

Autosomal dominante Familien wurden in einer weiteren Studie untersucht [23]. In der größten bisher beschriebenen Familie mit 30 Mitgliedern mit VVS konnte eine Koppelung mit einer Region auf Chromosom 15q26 nachgewiesen werden. Das ursächliche Gen wurde in dieser Familie bisher nicht identifiziert. Interessant war die Beobachtung, dass die Auslöser für VVS zwischen den betroffenen Familienmitgliedern innerhalb der Familie variierten. Dies lässt die Schlussfolgerung zu, dass das ursächliche Gen die Schwelle für VVS senkt, ohne zu einem bestimmten Trigger zu prädisponieren. Somit müssen andere Faktoren beeinflussen, ob das jeweilige Familienmitglied Synkopen bei langem Stehen oder zum Beispiel bei Blutexposition erleidet [23]. In Kandidatengen-Assoziationsstudien wurde versucht, Gene zu identifizieren, die im Rahmen eines komplexen Vererbungsmodus bei VVS eine Rolle spielen. Diese Studien ergaben jedoch bisher entweder negative oder unbestätigte Ergebnisse. Eine Übersicht findet sich bei Klein und Berkovic [24].

### Differenzialdiagnose Epilepsiesynkopen

Typischerweise kommt es bei VVS zu einem Tonusverlust, der zum Sturz oder einem Zusammensinken des Körpers führt.

Häufig treten zusätzlich auch motorische Entäußerungen auf, die von Laien oft als epileptischer Anfall interpretiert werden. In einer Studie wurde dies bei 90 % der Synkopen beobachtet [25]. Am häufigsten wurde ein multifokaler Myoklonus beschrieben, aber auch klonische und tonische Entäußerungen sind möglich. Das Auftreten von motorischen Phänomenen kann daher nicht als Unterscheidungskriterium zwischen Synkopen und epileptischen Anfällen herangezogen werden. Einräuschen tritt zwar häufiger bei epileptischen Anfällen als bei Synkopen auf, wird jedoch auch bei letzteren beobachtet, so dass nur anhand dieses Kriteriums ebenfalls keine sichere Unterscheidung möglich ist. Trotzdem stellt die Anamnese das differenzialdiagnostisch hilfreichste Instrument dar, um Synkopen und epileptische Anfälle zu unterscheiden. Hierbei ist es wichtig, die Umstände, in denen das Ereignis auftrat, mögliche Prodromalsymptome, die Symptomatologie des Ereignisses sowie die Art und Dauer des postiktalen Zustands und mögliche Vorerkrankungen zu erheben. Typische vasovagale Trigger, ein typisches Prodrom und eine bleiche Gesichtsfarbe sind ein starker Hinweis auf Synkopen. Im Gegensatz dazu sprechen eine zyanotische Gesichtsfärbung, ein Zungenbiss und ein prolongierter postiktaler Zustand für einen epileptischen Anfall. Eine Übersicht gibt **Tab. 1**.

In seltenen Fällen wird die differenzialdiagnostische Einordnung dadurch erschwert, dass Synkopen auch im Rahmen von epileptischen Anfällen auftreten können. Hierbei kommt es durch die Anfallsaktivität zu autonomen Symptomen im Sinne einer ikталen Bradykardie oder Asystolie, die eine zerebrale Hypoperfusion zur Folge haben. Wenn in solchen Fällen auf medikamentösem oder epilepsiechirurgischem Weg keine Anfallsfreiheit erreicht wird, kann die Implantation eines Herzschrittmachers hilfreich sein, um den mit der ikталen Synkope assoziierten Bewusstseinsverlust und Verletzungen zu vermeiden [26].

### Diagnostik

Die Entscheidung für die Durchführung von diagnostischen Tests bei Verdacht auf Synkope sollte sich an der Anamnese orientieren. Bei anamnestisch klaren VVS ist keine aufwendige Diagnostik erforderlich. Sollte jedoch der Verdacht auf kardiale Synkopen bestehen, ist eine eingehende kardiologische Abklärung notwendig, um behandelbare Ursachen zu erkennen und die Mortalität zu reduzieren.

### EKG

Das EKG stellt als einfache und nicht invasive Untersuchung die Basis der Synkopenabklärung dar und sollte bei jedem Patienten durchgeführt werden. Ziel ist die Identifikation von kardialen Erkrankungen wie Rhythmusstörungen oder Myokardischämien. Bei etwa 5 – 10 % der Patienten trägt das EKG hilfreiche Informationen bei [27].

### Schellong-Test

Der Schellong-Test dient der Identifikation einer orthostatischen Hypotonie, also einem Blutdruckabfall um mindestens 20 mmHg systolisch oder 10 mmHg diastolisch innerhalb von drei Minuten nach dem Aufstehen [28]. Eine orthostatische

Tab. 1: Klinische Unterscheidungsmerkmale zwischen Synkopen und Epilepsien (nach [24, 26, 50, 51, 52])		
	Synkope	Epilepsie
Trigger	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Aufstehen</li> <li>— Langes Stehen</li> <li>— Blut</li> <li>— Medizinische Eingriffe</li> <li>— Schmerz</li> <li>— Miktion</li> <li>— Diarrhö</li> <li>— Erbrechen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Schlafentzug</li> <li>— Fotostimulation</li> <li>— Medikamentenentzug</li> </ul>
Prodrom/Aura	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Schwindel</li> <li>— Übelkeit</li> <li>— Schweißausbruch</li> <li>— Hitzegefühl</li> <li>— Verschwommensehen,</li> <li>— „Schwarz vor Augen“</li> <li>— „Geräusche weit weg“</li> <li>— Brustschmerz</li> <li>— Palpitationen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Typische epileptische Aura</li> </ul>
Motorische Entäußerungen	<ul style="list-style-type: none"> <li>— In bis zu 90 %, meist multifokale Myoklonien</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Kopfversion</li> <li>— Ungewöhnliche Haltung</li> </ul>
Gesichtsfarbe	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Blass (früh)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Zyanotisch (spät)</li> </ul>
Einnässen	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Möglich</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Möglich</li> </ul>
Zungenbiss	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Sehr selten (evtl. Sturzverletzung)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Möglich</li> </ul>
Erholung	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Schnell</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Prolongiert</li> </ul>

Hypotonie kann zum Beispiel auf eine Erkrankung des autonomen Nervensystems oder einen Volumenmangel hinweisen. Darüber hinaus ermöglicht der Schellong-Test die Erkennung eines posturalen Tachykardiesyndroms (POTS-Syndrom), das durch einen Herzfrequenzanstieg um mindestens 30 Schläge pro Minute oder Erreichen einer Herzfrequenz von 120/min innerhalb von zehn Minuten nach dem Aufstehen gekennzeichnet ist [28, 29]. Eine orthostatische Hypotonie liegt dabei nicht vor. Da VVS meist erst nach längerem Stehen auftreten, werden diese im Schellong-Test meist nicht erkannt.

### Kipptischuntersuchung

Die Kipptischuntersuchung ist eine deutlich aufwendigere Untersuchung. Der Patient wird nach einer mindestens fünfminütigen Phase in horizontaler Position mit dem Kipptisch in eine nahezu senkrechte Position (60–70°) gebracht. Diese Position wird dann je nach Protokoll für bis zu 45 Minuten beibehalten. Während des gesamten Zeitraums werden EKG, Herzfrequenz und Blutdruck kontinuierlich überwacht.

Ziel einer Kipptischuntersuchung ist die Auslösung einer VVS. Da die Sensitivität relativ gering ist, wird häufig versucht, durch die Gabe von Medikamenten wie Isoprenalin oder Nitroglycerin den orthostatischen Stress weiter zu erhöhen. Man erreicht ohne medikamentöse Provokation etwa eine Sensitivität von 40 % und mit medikamentöser Provokation 60 % [30]. Die Angabe einer Sensitivität ist jedoch nur eingeschränkt möglich, da kein besserer „Gold-Standard“ für die Diagnose von VVS existiert, mit dem man die Kipptischuntersuchung vergleichen könnte. Weiterhin ist zu beachten, dass auch Probanden, die bisher nie eine VVS erlitten hatten, in der Kipptischuntersuchung VVS erleiden können, da die Spezifität der Kipptischuntersuchung bei etwa 90 % liegt [31]. Es ist daher immer erforderlich zu klären, ob das ausgelöste Ereignis typisch für die bisherigen Ereignisse des Patienten war.

Nach den Leitlinien der European Society of Cardiology existiert Klasse-B-Evidenz für die Durchführung einer Kipptischuntersuchung, wenn eine Synkope mit Verletzungen oder Verletzungsrisiko beziehungsweise Einfluss auf die Arbeitstätigkeit aufgetreten ist. Gleiches gilt, wenn rezidivierende Synkopen aufgetreten sind und kein Hinweis auf eine organische Herzerkrankung besteht, oder wenn eine organische Herzerkrankung besteht, aber ein Zusammenhang mit den Synkopen ausgeschlossen wurde [6]. Die Kipptischuntersuchung ist zur Beurteilung eines Therapieerfolgs nicht geeignet.

### Weitere Untersuchungsmethoden

Das Langzeit- und Belastungs-EKG sowie die transthorakale Echokardiografie kommen zum Einsatz, wenn der Verdacht auf kardiale Synkopen besteht. Bei sehr seltenen Ereignissen können externe oder implantierte Event-/Loop-Recorder verwendet werden, um eine EKG-Aufzeichnung während eines Ereignisses zu erhalten. Die Untersuchung der Herzfrequenzvariabilität kommt zum Einsatz, um eine autonome Störung nachzuweisen.

Wenn ein epileptischer Anfall differenzialdiagnostisch erwogen wird, ist die Durchführung eines EEG sowie gegebenenfalls eines Schlafentzug-EEG sinnvoll. Bei häufigem Auftreten

der Episoden kann ein diagnostisches Video-EEG-Monitoring durchgeführt werden. Diese Untersuchung bietet die Möglichkeit EEG, EKG und auch eine Videoaufzeichnung der Episoden zu erhalten, sodass eine detaillierte differenzialdiagnostische Beurteilung möglich ist.

### Therapie

Im Gegensatz zu den kardialen Synkopen ist die Mortalität bei VVS nicht erhöht [32]. Die Therapie orientiert sich daher an der Häufigkeit und Schwere der Synkopen. Wenn die Ereignisse selten auftreten, sind meist Verhaltensratschläge ausreichend. Diese beinhalten zum Beispiel das Meiden der auslösenden Situationen oder das Hinlegen bei Auftreten des Prodromalstadiums. Auch die Anspannung der Arm- und Beinmuskulatur kann durch Aktivierung der Muskelpumpe einen drohenden Bewusstseinsverlust verhindern [33, 34, 35].

Manche Autoren empfehlen eine erhöhte Wasser- und Salzaufnahme, um die Wahrscheinlichkeit von VVS zu vermindern [36, 37]. Empfohlen wurde auch das „Tilt-Training“. Hierbei stellt sich der Patient im Abstand von 20 bis 30 cm vor eine Wand und lehnt sich mit den Rücken dagegen. Diese Position sollte dann für eine zunehmende Dauer (bis zu 40 Minuten) beibehalten werden. Nachdem erste Studien einen positiven Effekt des Tilt-Training auf das Auftreten von VVS gezeigt hatten [38, 39], konnte jedoch in randomisierten Studien kein positiver Effekt nachgewiesen werden [40, 41, 42]. Es wurde vermutet, dass dies möglicherweise daran lag, dass die Probanden das Tilt-Training aufgrund des nicht unerheblichen zeitlichen Aufwands nur unzureichend durchgeführt hatten [41].

Die medikamentöse Therapie von vasovagalen Studien gestaltet sich schwierig, da keine gut etablierten Medikamente existieren. Betablocker zeigten in einer randomisierten Studie keinen Effekt [43], wobei Patienten über 42 Jahre möglicherweise doch profitieren [44]. Weitere Therapieoptionen sind das  $\alpha$ -Sympathomimetikum Midodrin und das Minerokortikoid Fludrocortison, wobei die Datenlage für beide Medikamente schwach ist [6, 45, 46].

Bei schweren therapierefraktären VVS wurde die Effektivität von Herzschrittmachern untersucht. In nicht verblindeten Studien zeigte sich zunächst ein positiver Effekt, der jedoch in verblindeten Studien nicht nachgewiesen werden konnte [47, 48]. Inzwischen scheint sich jedoch herauszukristallisieren, dass Patienten über 40 Jahre mit häufigen VVS und Asystolie über drei Sekunden von der Implantation eines Herzschrittmachers profitieren [49].

### Schlussfolgerung

Vasovagale Synkopen treten bei etwa 25 % der Bevölkerung auf und stellen damit die häufigste Differenzialdiagnose von epileptischen Anfällen dar. Ätiologisch spielen genetische Faktoren eine Rolle. In den meisten Fällen ist eine differenzialdiagnostische Einschätzung der VVS anhand der Anamnese möglich. Bei unklaren Fällen oder dem Verdacht auf kardiale Synkopen sind weitergehende diagnostische Tests notwendig. Therapeutisch sind meist Verhaltensempfehlungen ausreichend.

### Fazit für die Praxis

Synkopen sind eine häufige Differenzialdiagnose von epileptischen Anfällen und treten bei 25% der Bevölkerung mindestens einmal im Leben auf. Die häufigste Form sind die vasovagalen (neurokardio-genen) Synkopen, die meist durch Trigger wie langes Stehen, Sehen von Blut, Schmerzen, medizinische Prozeduren oder Emotionen ausgelöst werden.

Die Pathophysiologie der VVS ist nicht vollständig geklärt. Auch genetische Faktoren spielen bei VVS eine Rolle. In den meisten Fällen liegt dabei ein komplexer Vererbungsmodus vor, bei dem multiple Gene und auch Umgebungsfaktoren eine Rolle spielen.

Die differenzialdiagnostische Abgrenzung von epileptischen Anfällen ist meist anhand der Anamnese möglich. Dabei sprechen typische vasovagale Trigger, ein typisches Prodrom und eine bleiche Gesichtsfarbe für eine Synkope, hingegen eine zyanotische Gesichtsfärbung, ein Zungenbiss und ein prolongierter postiktaler Zustand für einen epileptischen Anfall. In diagnostisch unklaren Fällen kann eine Kipptischuntersuchung das Vorliegen von VVS bestätigen, wobei die Sensitivität dieser Untersuchung gering ist.

Im Gegensatz zu kardialen Synkopen ist die Mortalität bei VVS nicht erhöht. Das Therapieziel ist daher die Vermeidung weiterer Synkopen, etwa durch Hinlegen beim Auftreten des Prodroms oder Anspannung der Beine und Arme, um einen weiteren Blutdruckabfall zu verhindern. Die pharmakotherapeutischen Optionen sind begrenzt. Manche Autoren schlagen eine erhöhte Wasser- und Salzaufnahme vor. Bei Patientin über 40 Jahren mit häufigen VVS und Asystolie scheint die Implantation eines Herzschrittmachers hilfreich zu sein.

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

### AUTOREN

#### PD Dr. med. Karl Martin Klein, PhD

Epilepsiezentrum Frankfurt Rhein-Main, Klinik für Neurologie  
Zentrum der Neurologie und Neurochirurgie  
Universitätsklinikum Frankfurt, Goethe-Universität  
Schleusenweg 2 – 16, 60528 Frankfurt  
Epilepsiezentrum Hessen, Klinik für Neurologie und  
Universitätsklinikum Gießen und Marburg, Standort Marburg  
Philipps-Universität Marburg, Baldingerstraße, 35043 Marburg  
E-Mail: [klein.km@staff.uni-marburg.de](mailto:klein.km@staff.uni-marburg.de)

#### Prof. Dr. med. Felix Rosenow

Epilepsiezentrum Frankfurt Rhein-Main, Klinik für Neurologie, FFM  
Epilepsiezentrum Hessen, Klinik für Neurologie, Standort Marburg

#### Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen. K. M. Klein erklärt den Erhalt von Vortragshonoraren von UCB und Novartis-Pharma. F. Rosenow erklärt Beratertätigkeiten für EISAI, UCB, Cerbomed, Viropharma; Vortragstätigkeiten für EISAI, UCB, Cerbomed, Desitin, Novartis-Pharma, LMU-München; Förderung durch DFG, EU, ESF, Novartis-Pharma.

Der Verlag erklärt, dass die inhaltliche Qualität des Beitrags von zwei unabhängigen Gutachtern geprüft wurde. 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.



Top bewertet in der e.Akademie



## Neurologie

- ▶ **Häufige Laborprobleme bei psychiatrischen Patienten**  
aus: Neurotransmitter 3/2015  
von: H. S. Fießl  
Zertifiziert bis: 12.3.2016  
Medienformat: e.CME, e.Tutorial
- ▶ **Neuropsychiatrische Störungen: Limbische Enzephalitiden**  
aus: Neurotransmitter 2/2015  
von: H. Prüß  
Zertifiziert bis: 16.2.2016  
Medienformat: e.CME, e.Tutorial
- ▶ **Hirnstimulationsverfahren in der klinischen Anwendung**  
aus: Neurotransmitter 1/2015  
von: S. Kayser, S. Gippert, CH. Switala, Th. Schläpfer  
Zertifiziert bis: 23.1.2016  
Medienformat: e.CME, e.Tutorial

Diese Fortbildungskurse finden Sie, indem Sie den Titel in die Suche auf

[www.springermedizin.de/eAkademie](http://www.springermedizin.de/eAkademie)  
eingeben.

#### Teilnahmemöglichkeit:

##### Exklusiv im e.Med-Paket

Mit e.Med können Sie diese und alle übrigen Fortbildungskurse der e.Akademie von Springer Medizin nutzen. In der e.Akademie werden neben dem Medienformat e.CME (Beitrags-PDF plus CME-Fragebogen) zahlreiche Kurse auch als e.Tutorial angeboten. Dieses Medienformat ist speziell für die Online-Fortbildung konzipiert und didaktisch optimiert. e.Tutorials stehen ausschließlich im e.Med-Paket zur Verfügung.

Weitere Informationen zum e.Med-Paket und Gratis-Testangebot unter

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

# CME-Fragebogen

FIN: NT1504kP

gültig bis 28.04.2015

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/s15016-015-0508-4

## Nicht epileptische Anfälle: Vasovagale Synkopen

Welches ist die häufigste Ursache für einen nicht traumatischen transienten Bewusstseinsverlust?

- Epileptischer Anfall
- Transitorische ischämische Attacke
- Dissoziativer Anfall
- Synkope
- Drop attack

Wie häufig treten vasovagale Synkopen in der Bevölkerung auf?

- 1 %
- 5 %
- 10 %
- 15 %
- 25 %

Welcher der folgenden Punkte ist bei der differenzialdiagnostischen Abklärung einer Episode mit transientem Bewusstseinsverlust am hilfreichsten?

- Elektrokardiogramm (EKG)
- Elektroenzephalografie (EEG)
- Schellong-Test
- Kipptischuntersuchung
- Anamnese und Fremdanamnese

Welcher der folgenden Auslöser spricht gegen das Vorliegen einer vasovagalen Synkope?

- Auftreten nach einer Schnittverletzung am Finger
- Auftreten während körperlicher Anstrengung
- Auftreten nach langem Stehen
- Auftreten während einer Liquorpunktion
- Auftreten nach körperlicher Anstrengung

Welches der folgenden Symptome bei einem Ereignis mit transientem Bewusstseinsverlust ist *untypisch* für eine Synkope?

- Urinabgang
- Sturz
- Zungenbiss
- Myoklonus
- Schnelle Reorientierung

Welche der folgenden Angaben bezüglich eines Ereignisses mit transientem Bewusstseinsverlust ist *untypisch* für einen epileptischen Anfall?

- Auftreten nach Schlafentzug
- Verzögerte Reorientierung nach dem Ereignis
- Auftreten von schmatzenden Mundbewegungen
- Zyanotische Gesichtsfarbe
- Auftreten während der Miktion

Ab welchem systolischen Blutdruckabfall im Schellong-Test spricht man von einer orthostatischen Hypotonie?

- $\geq 10$  mmHg
- $\geq 20$  mmHg
- $\geq 30$  mmHg
- $\geq 40$  mmHg
- $\geq 50$  mmHg

Wie ist das posturale Tachykardie-syndrom (POTS-Syndrom) definiert?

- Herzfrequenzanstieg um mindestens 30 Schläge pro Minute oder Erreichen einer Herzfrequenz von 120/min innerhalb von zehn Minuten nach dem Aufstehen

- Herzfrequenzanstieg um mindestens 40 Schläge pro Minute oder Erreichen einer Herzfrequenz von 120/min innerhalb von 10 Minuten nach dem Aufstehen
- Herzfrequenzanstieg um mindestens 30 Schläge pro Minute oder Erreichen einer Herzfrequenz von 120/min innerhalb von 20 Minuten nach dem Aufstehen
- Herzfrequenzanstieg um mindestens 40 Schläge pro Minute oder Erreichen einer Herzfrequenz von 120/min innerhalb von 20 Minuten nach dem Aufstehen
- Herzfrequenzanstieg um mindestens 50 Schläge pro Minute oder Erreichen einer Herzfrequenz von 130/min innerhalb von 15 Minuten nach dem Aufstehen

Wie hoch ist die Sensitivität der Kipptischuntersuchung für vasovagale Synkopen?

- < 20 %
- 20 – 40 %
- 40 – 60 %
- 60 – 80 %
- 80 – 100 %

Welche der folgenden Strategien kann im Prodromalstadium einer vasovagalen Synkope angewendet werden, um einen Bewusstseinsverlust zu verhindern?

- Einnahme von Lorazepam 1 mg
- Einnahme von Metoprolol 50 mg
- Einnahme einer NaCl-Kapsel
- Schnelles Aufstehen
- Anspannung der Arm- und Beinmuskulatur

Schizophrenie

# Häufiger und früher lang wirksame Antipsychotika einsetzen

Lang wirksame Antipsychotika wie Paliperidonpalmitat sind für Patienten mit einer Schizophrenie bereits in einem frühen Erkrankungsstadium eine wichtige Therapieoption. Obwohl vieles dafür spricht, generell allen Betroffenen lang wirksame Formulierungen zu verordnen oder wenigstens anzubieten, geschieht dies bislang noch zu selten. Zu den Gründen für die Nicht-Verordnung gehören Missverständnisse in der Arzt-Patienten-Kommunikation.

Die pharmakologischen Behandlungsmöglichkeiten der Schizophrenie haben sich mit der Entwicklung modifizierter Formulierungen atypischer Antipsychotika deutlich erweitert. Gegenüber täglich einzunehmenden oralen Antipsychotika bieten lang wirksame Formulierungen wie Paliperidonpalmitat (Xeplion®) einige Vorteile für Arzt und Patient. Daher plädieren internationale Leitlinien dafür, lang wirksame Antipsychotika bereits in einem frühen Erkrankungsstadium zu berücksichtigen und alle Patienten über diese Therapieoption und deren Vorteile schon zu Beginn der Behandlung aufzuklären [1–4].

So war in der offenen, randomisierten und prospektiven Studie PROSIPAL (Prevention of Relapse with Oral Antipsychotics Versus Injectable Paliperidone Palmitate) die Zeit bis zum Rezidiv in der zweijährigen Behandlungsphase unter der Monatstherapie mit Paliperidonpalmitat signifikant länger als unter täglich einzunehmenden oralen Antipsychotika ( $616 \pm 10,9$  Tage versus  $603 \pm 13,1$  Tage;  $p=0,019$ ) [5].

**Weniger Rückfälle, besseres psychosoziales Funktionsniveau**

Darüber hinaus war die Rezidivrate unter Paliperidonpalmitat signifikant niedriger

als in der Gruppe, die mit oralen Antipsychotika behandelt wurde (14,8 % versus 20,9 %;  $p=0,0323$ ), was einer relativen Risikoreduktion von 29,4 % entspricht.

In der sechsmonatigen offenen Studie PALMFlexS (Paliperidone Palmitate Flexible Dosing in Schizophrenia) wurde Paliperidonpalmitat in flexiblen Dosierungen bei symptomatischen Patienten mit nicht-akuter Schizophrenie nach begründeter Umstellung von oralen oder lang wirksamen Antipsychotika eingesetzt [6]. Auch unter diesen am klinischen Alltag orientierten Bedingungen reduzierte die Monatstherapie mit Paliperidonpalmitat die klinischen Symptome. Daneben verbesserten sich die persönliche und die soziale Funktionsfähigkeit auf der PSP (Personal and Social Performance)-Scale und in den Mini-ICF-APP (International Classification of Functionality, Disability and Health Rating for Activity and Participation Disorders in Psychological Illnesses)-Scores klinisch relevant, letztere in allen 13 Domänen signifikant (jeweils  $p<0,0001$ ) (Abb. 1).

**Breite Patientenakzeptanz für lang wirksame Formulierungen**

Mit lang wirksamen Antipsychotika können konstantere Wirkspiegel erreicht werden als mit einer oralen Therapie und Nebenwirkungen können aufgrund stabilerer Plasmaspiegel geringer ausfallen. Sie unterstützen die für eine wirksame Rezidivprophylaxe in der Langzeitbehandlung der Schizophrenie unverzichtbare Therapiekontinuität, machen die Therapieadhärenz transparent, erlauben gezielte Interventionen, wenn der Patient nicht zur nächsten Injektion erscheint und fördern den Aufbau eines regelmäßigen Arzt-Patienten-Kontakts.

Zudem werden mit lang wirksamen Antipsychotika behandelte Patienten nicht täglich an ihre Krankheit erinnert. Die langen Therapieintervalle sind bequem und gewähren mehr Distanz zur Erkran-

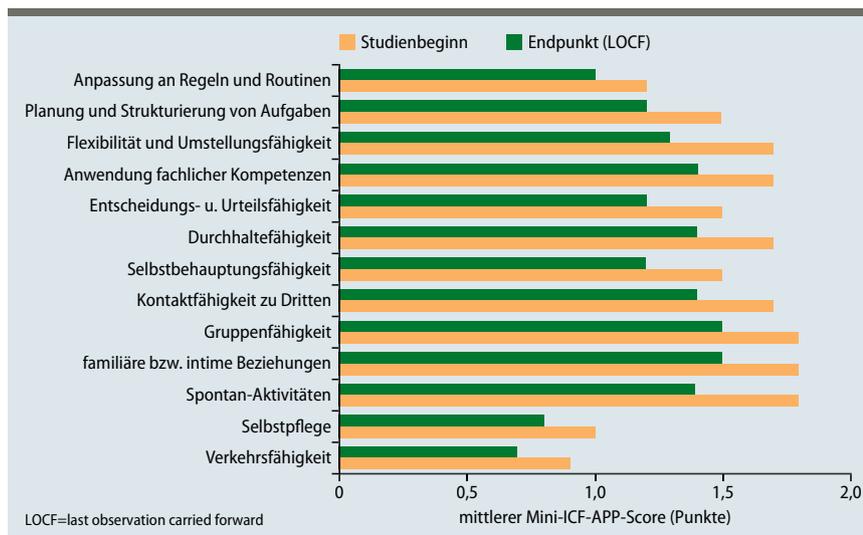


Abb. 1: PALMFlexS-Studie: Mittlere Mini-ICF-APP (International Classification of Functionality, Disability and Health Rating for Activity and Participation Disorders in Psychological Illnesses)-Bereichs-Scores (modifiziert nach: [6])

kung [7]. Patienten, die bereits Erfahrungen mit lang wirksamen Therapieoptionen gemacht haben, zeigen eine höhere Akzeptanz für die Behandlung ( $p=0,003$ ). 73,3% der aktuell behandelten Patienten akzeptieren den Einsatz lang wirksamer Antipsychotika [8]. Für die Praxis lässt sich aus den Studiendaten ableiten, dass jedem Patienten eine solche Therapie angeboten werden sollte.

#### Literatur

1. www.psychiatryonline.org/pb/assets/raw/sitewide/practice\_guidelines/guidelines/schizophrenia.pdf; letzter Zugang: 23. Februar 2015
2. Hasan A et al., World J Biol Psychiatry 2013,14: 2–44
3. Lehman AF et al., Schizophr Bull 2004, 30: 193–217
4. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg178>; letzter Zugang: 23. Februar 2015
5. Schreiner A et al., Eur Psychiatr 2014, 29 (Suppl 1): Poster #61
6. Schreiner A et al., Clin Ther 2014, 36: 1372–1388
7. Keith SJ et al., Psychiatr Serv 2004, 55: 997–1005
8. Heres S et al., Int Clin Psychopharmacol 2007, 22: 275–282
9. Informationen von Janssen-Cilag
10. Hamann J et al., Eur Neuropsychopharmacol 2014, 24: 1506–1510

## Interview mit Prof. Dr. Johannes Hamann, München

# Die Arzt-Patienten-Kommunikation muss verbessert werden



Prof. Dr. Johannes Hamann,  
Klinik und Poliklinik  
für Psychiatrie und  
Psychotherapie,  
Technische Universität  
München

**? Herr Dr. Hamann, Sie haben vor Kurzem eine Untersuchung zu den Gründen für die Nichtverordnung von lang wirksamen Antipsychotika publiziert [10]. Was war die Rationale für diese Studie?**

**Hamann:** Bislang gab es keine Studien, in denen die Gründe für die Nichtverordnung von lang wirksamen Antipsychotika erhoben und dabei zugleich die Perspektive sowohl der Patienten als auch die ihrer behandelnden Psychiater abgefragt wurden. Dies erlaubte uns, die Perspektiven der beiden miteinander zu vergleichen.

**? Welche Gründe führten die Ärzte in Ihrer Untersuchung für die Nichtverordnung von langwirksamen Medikamenten an?**

**Hamann:** Als häufigsten Grund für das Nichtverordnen eines lang wirksamen Antipsychotikums gaben die Psychiater an, dass der je-

weilige Patient unter der oralen Medikation eine gute Adhärenz zeigt.

Interessanterweise äußerten sich die Ärzte derart, obwohl ihnen bei 31% ihrer Patienten bereits eine Non-Adhärenz bekannt war und obwohl sie bei 18% ihrer Patienten eine Non-Adhärenz nach der Entlassung prognostizierten. Dass das Antipsychotikum, das der Patient erhält, nicht in Depotform verfügbar ist, war die zweithäufigste Nennung für die Verordnung einer oralen Medikation. Auch diese Begründung ist nicht wirklich nachvollziehbar, weil mindestens ein Drittel der Patienten ein Präparat erhielt, das als lang wirksame Formulierung erhältlich ist. Der dritthäufigste Grund für eine Nichtverordnung war laut Ärzten, dass ihre Patienten lang wirksame Antipsychotika ablehnen.

**? Inwieweit deckt sich diese Aussage der Ärzte mit der Haltung der Patienten?**

**Hamann:** Etwa die Hälfte der Patienten gab an, dass ihr Therapeut überhaupt nicht mit ihnen über die Möglichkeit der Verwendung lang wirksamer Antipsychotika gesprochen hat. Das ist umso bedauerlicher, als einige dieser Patienten gleichzeitig sagen, dass sie diese Therapieoption akzeptieren würden.

**? Welche Schlussfolgerungen ziehen Sie persönlich aus der Untersuchung?**

**Hamann:** Offensichtlich läuft die Arzt-Patienten-Kommunikation nicht perfekt und muss verbessert werden. Es gibt Missverständnisse zwischen Arzt und Patient und falsche Wahrnehmungen oder Voreingenommenheit auf Seiten der Ärzte. Die Argumente, mit denen Ärzte die Verordnung lang wirksamer Antipsychotika ablehnen, sind oft nicht plausibel. Therapeuten sollten darin bestärkt werden, sich Kommunikationsstrategien anzueignen, mit deren Hilfe sie auch vermeintlich schwierige Themen ansprechen und damit auch ggf. mehr Patienten überzeugen können, einer Behandlung zuzustimmen.

**? Basierend auf den Erkenntnissen der Studie: Welche Empfehlung geben Sie Ihren Kollegen?**

**Hamann:** In unserer Klinik gehen wir davon aus, dass eine Depotformulierung als Therapieoption zumindest theoretisch für alle Schizophrenie-Patienten infrage kommt. Im Sinne des „Shared Decision Making“ und der freien Therapieentscheidung des Patienten sollte die Verwendung lang wirksamer Antipsychotika deshalb mit wirklich jedem Betroffenen besprochen und als Option angeboten werden. Dabei ist es essentiell, dass zunächst alle Therapieoptionen ergebnisoffen genannt und dann ehrlich mit allen Vor- und Nachteilen erläutert werden. Nur so lassen sich Missverständnisse vermeiden.

Literatur

1. Chen LY, Shen WK, Mahoney DW et al. (2006) Prevalence of syncope in a population aged more than 45 years. *Am. J. Med.* 119:1088.e1081-e1087
2. Ganzeboom KS, Mairuhu G, Reitsma JB et al. (2006) Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35-60 years. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 17:1172-1176
3. Thijs RD, Kruit MC, van Buchem MA et al. (2006) Syncope in migraine: the population-based CAMERA study. *Neurology* 66:1034-1037
4. Olde Nordkamp LR, van Dijk N, Ganzeboom KS et al. (2009) Syncope prevalence in the ED compared to general practice and population: a strong selection process. *Am. J. Emerg. Med.* 27:271-279
5. Day SC, Cook EF, Funkenstein H et al. (1982) Evaluation and outcome of emergency room patients with transient loss of consciousness. *Am. J. Med.* 73:15-23
6. Moya A, Sutton R, Ammirati F et al. (2009) Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 30:2631-2671
7. Grubb BP (2005) Neurocardiogenic syncope and related disorders of orthostatic intolerance. *Circulation* 111:2997-3006
8. Barcroft H, Edholm OG (1945) On the vasodilatation in human skeletal muscle during post-haemorrhagic fainting. *J Physiol* 104:161-175
9. Barcroft H, Edholm OG, McMichael J et al. (1944) Posthaemorrhagic fainting: study by cardiac output and forearm flow. *Lancet* 1:489-491
10. Dietz NM, Halliwill JR, Spielmann JM et al. (1997) Sympathetic withdrawal and forearm vasodilation during vasovagal syncope in humans. *J. Appl. Physiol.* 82:1785-1793
11. Epstein SE, Stampfer M, Beiser GD (1968) Role of the capacitance and resistance vessels in vasovagal syncope. *Circulation* 37:524-533
12. Jarisch A, Henze C (1937) Über Blutdrucksenkung durch chemische Erregung depressorischer Nerven. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Exp. Pathol. Pharmacol.* 187:706-730
13. Jarisch A (1940) Vom Herzen ausgehende Kreislaufreflexe. *Arch. Kreislaufforsch.* 7:260-274
14. von Bezold A, Hirt L (1867) Über die physiologischen Wirkungen des essigsauren Veratrin. *Unters. Physiol. Lab. Würzburg* 1:75-156
15. Sharpey-Schafer EP (1956) Emergencies in general practice - syncope. *Br. Med. J.* 1:506-509
16. Fitzpatrick AP, Banner N, Cheng A et al. (1993) Vasovagal reactions may occur after orthotopic heart transplantation. *J. Am. Coll. Cardiol.* 21:1132-1137
17. Lightfoot JT, Rowe SA, Fortney SM (1993) Occurrence of presyncope in subjects without ventricular innervation. *Clin Sci (Lond)* 85:695-700
18. Scherrer U, Vissing S, Morgan BJ et al. (1990) Vasovagal syncope after infusion of a vasodilator in a heart-transplant recipient. *N. Engl. J. Med.* 322:602-604
19. Mosqueda-Garcia R, Furlan R, Tank J et al. (2000) The elusive pathophysiology of neurally mediated syncope. *Circulation* 102:2898-2906
20. Camfield PR, Camfield CS (1990) Syncope in childhood: a case control clinical study of the familial tendency to faint. *Can. J. Neurol. Sci.* 17:306-308
21. Kleinknecht RA, Lenz J (1989) Blood/injury fear, fainting and avoidance of medically-related situations: a family correspondence study. *Behav. Res. Ther.* 27:537-547
22. Klein KM, Xu SS, Lawrence K et al. (2012) Evidence for genetic factors in vasovagal syncope: a twin-family study. *Neurology* 79:561-565
23. Klein KM, Bromhead CJ, Smith KR et al. (2013) Autosomal dominant vasovagal syncope: clinical features and linkage to chromosome 15q26. *Neurology* 80:1485-1493
24. Klein KM, Berkovic SF (2014) Genetics of vasovagal syncope. *Auton Neurosci* 184:60-65
25. Lempert T, Bauer M, Schmidt D (1994) Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann. Neurol.* 36:233-237
26. Strzelczyk A, Cenus M, Bauer S et al. (2011) Management and long-term outcome in patients presenting with ictal asystole or bradycardia. *Epilepsia* 52:1160-1167
27. Olshansky B (2005) Syncope: Overview and approach to management. In: Grubb BP, Olshansky B (eds) *Syncope: Mechanisms and management*. Blackwell, Massachusetts, USA, Oxford, UK, Carlton, Australia, p 1-46
28. Freeman R, Wieling W, Axelrod FB et al. (2011) Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Auton Neurosci* 161:46-48
29. Grubb BP, Kosinski DJ, Boehm K et al. (1997) The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 20:2205-2212
30. Perez-Paredes M, Pico-Aracil F, Florenciano R et al. (1999) Head-up tilt test in patients with high pretest likelihood of neurally mediated syncope: an approximation to the „real sensitivity“ of this testing. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 22:1173-1178
31. Fitzpatrick A, Theodorakis G, Vardas P et al. (1991) The incidence of malignant vasovagal syndrome in patients with recurrent syncope. *Eur. Heart J.* 12:389-394
32. Brignole M, Alboni P, Benditt DG et al. (2004) Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope--update 2004. *Europace* 6:467-537
33. Brignole M, Croci F, Menozzi C et al. (2002) Isometric arm counter-pressure maneuvers to abort impending vasovagal syncope. *J. Am. Coll. Cardiol.* 40:2053-2059
34. Krediet CT, van Dijk N, Linzer M et al. (2002) Management of vasovagal syncope: controlling or aborting faints by leg crossing and muscle tensing. *Circulation* 106:1684-1689
35. van Dijk N, Quartieri F, Blanc JJ et al. (2006) Effectiveness of physical counterpressure maneuvers in preventing vasovagal syncope: the Physical Counterpressure Manoeuvres Trial (PC-Trial). *J. Am. Coll. Cardiol.* 48:1652-1657
36. El-Sayed H, Hainsworth R (1996) Salt supplement increases plasma volume and orthostatic tolerance in patients with unexplained syncope. *Heart* 75:134-140
37. Romme JJ, Reitsma JB, Go-Schon IK et al. (2010) Prospective evaluation of non-pharmacological treatment in vasovagal syncope. *Europace* 12:567-573
38. Di Girolamo E, Di Iorio C, Leonzio L et al. (1999) Usefulness of a tilt training program for the prevention of refractory neurocardiogenic syncope in adolescents: A controlled study. *Circulation* 100:1798-1801
39. Reybrouck T, Heidebuchel H, Van De Werf F et al. (2002) Long-term follow-up results of tilt training therapy in patients with recurrent neurocardiogenic syncope. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 25:1441-1446
40. Duygu H, Zoghi M, Turk U et al. (2008) The role of tilt training in preventing recurrent syncope in patients with vasovagal syncope: a prospective and randomized study. *Pacing Clin. Electrophysiol.* 31:592-596
41. Foglia-Manzillo G, Giada F, Gaggioli G et al. (2004) Efficacy of tilt training in the treatment of neurally mediated syncope. A randomized study. *Europace* 6:199-204
42. On YK, Park J, Huh J et al. (2007) Is home orthostatic self-training effective in preventing neurally mediated syncope? *Pacing Clin. Electrophysiol.* 30:638-643
43. Sheldon R, Connolly S, Rose S et al. (2006) Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope. *Circulation* 113:1164-1170
44. Sheldon RS, Morillo CA, Klinghenben T et al. (2012) Age-dependent effect of beta-blockers in preventing vasovagal syncope. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 5:920-926
45. Coffin ST, Raj SR (2014) Ongoing Clinical Trials for Vasovagal Syncope: Where are we in 2014? *Auton Neurosci* 184:77-82
46. Sutton R, Brignole M, Benditt DG (2012) Key challenges in the current management of syncope. *Nat Rev Cardiol* 9:590-598
47. Connolly SJ, Sheldon R, Thorpe KE et al. (2003) Pacemaker therapy for prevention of syncope in patients with recurrent severe vasovagal syncope: Second Vasovagal Pacemaker Study (VPS II): a randomized trial. *JAMA* 289:2224-2229
48. Raviele A, Giada F, Menozzi C et al. (2004) A randomized, double-blind, placebo-controlled study of permanent cardiac pacing for the treatment of recurrent tilt-induced vasovagal syncope. The vasovagal syncope and pacing trial (SYNPACE). *Eur. Heart J.* 25:1741-1748
49. Brignole M, Menozzi C, Moya A et al. (2012) Pacemaker therapy in patients with neurally mediated syncope and documented asystole: Third International Study on Syncope

- of Uncertain Etiology (ISSUE-3): a randomized trial. *Circulation* 125:2566-2571
50. Crompton DE, Berkovic SF (2009) The borderland of epilepsy: clinical and molecular features of phenomena that mimic epileptic seizures. *Lancet Neurol* 8:370-381
  51. McKeon A, Vaughan C, Delanty N (2006) Seizure versus syncope. *Lancet Neurol* 5:171-180
  52. Sheldon R, Rose S, Ritchie D et al. (2002) Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J. Am. Coll. Cardiol.* 40:142-148

### Weniger Injektionen für Patienten mit MS

Das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) hat für Copaxone® 40 mg dreimal wöchentlich die Zulassung als Basistherapie zur Behandlung der schubförmig remittierenden Multiplen Sklerose (RRMS) erteilt. Die neue Formulierung von Copaxone® 40 mg dreimal wöchentlich ermöglicht ein besseres subkutanen Dosierungsregime für Erwachsene mit RRMS. Die Anzahl der Injektionen werde um beinahe 60 % gesenkt, wobei die bekannten Vorteile mit der 20 mg Formulierung erhalten bleiben. Die neue Dosierung steht ab April zur Verfügung.

Nach Informationen von Teva

### Hinweise auf Morbus Pompe

Das Auftreten eines Schlafapnoesyndroms (SAS) kann viele Ursachen haben, wobei in der Regel eine Obstruktion der Atemwege und/oder zentrale Störungen eine Rolle spielen. Verschiedene neuromuskuläre Erkrankungen (NME), zum Beispiel Morbus Pompe, sind je nach Ausprägung ebenfalls mit einem SAS assoziiert. Wie Professor Peter Young, Münster, beim Kongress der Deutschen Gesellschaft für Schlafmedizin (DGSM) erläuterte, können Polysomnografie und weitere Untersuchungen hierbei wesentliche Hinweise zur Früherkennung und Differenzialdiagnose der NME liefern. „Bei ungewöhnlichen Befunden in der Polysomnografie und dem zusätzlichen Vorliegen einer Hyperkapnie sollte immer auch eine neuromuskuläre Erkrankung in Betracht gezogen und auf mögliche klinische Zeichen wie Paresen oder Atrophien geachtet werden“, so Young. Dies sei umso wichtiger, da NME seltene Erkrankungen seien, die häufig schwerwiegend verlaufen und meist erst nach relativ langer Zeit diagnostiziert würden. Im Falle von Morbus Pompe führt die Schwächung der Muskulatur auch zu einer Zwerchfellschwäche, die sich in der Polysomnografie als Hypoventilation bemerkbar macht, was sich in einer Hyperkapnie manifestiert. Eine Früherkennung der Erkrankung im Schlaflabor kann sich positiv auf die Prognose der Patienten auswirken, da Morbus Pompe als einzige NME durch eine Enzymersatztherapie mit Myozyme® effektiv behandelbar ist.

Nach Informationen von Genzyme

## Antidot für Dabigatran in der Entwicklung

➔ Die orale Antikoagulation ist eine wirksame Therapie zur Prävention und Behandlung thromboembolischer Ereignisse. Dabei haben direkte, orale Antikoagulanzen die medizinische Praxis wesentlich verändert. Dennoch sind alle Antikoagulanzen mit einem erhöhten Blutungsrisiko verbunden. Zwar lassen sich Blutungen durch etablierte Therapien des Notfall- und Blutungsmanagements in den Griff bekommen, spezifische Gegenmittel wären jedoch wünschenswert. Für Dabigatran (Pradaxa®) ist ein solches Antidot (Idarucizumab) in der fortgeschrittenen Entwicklung. Daten zu diesem voll humanisierten Antikörperfragment wurden unter anderem beim ASH-Kongress vorgestellt [Glund S et al. Abstract 344, 56<sup>th</sup> ASH Annual Meeting 6. – 9.12.2014 in San Francisco].

In der Studie mit 45 Probanden mittleren Alters, älteren Menschen und solchen mit

eingeschränkter Nierenfunktion wurde untersucht, ob und in welchem Umfang Idarucizumab die gerinnungshemmende Wirkung von Dabigatran aufheben kann. Ergebnis: Direkt nach der fünfminütigen Infusion von 2 x 2,5 g Idarucizumab wurde die gerinnungshemmende Wirkung von Dabigatran vollständig aufgehoben. Die Ergebnisse unterstützten die Verwendung einer Gesamtdosis von 5 g Idarucizumab als wirksame Dosis in weiteren klinischen Tests, so die Autoren. Derzeit evaluiert eine weltweite Phase-III-Studie die Aufhebung der Antikoagulation bei Dabigatran-Patienten in seltenen Notfallsituationen.

Anfang März hat Boehringer Ingelheim in Europa, den USA und Kanada die Zulassung für Idarucizumab beantragt. *eb*

Nach Informationen von Boehringer Ingelheim

## „Time is brain“ gilt auch bei Multipler Sklerose

➔ Wie nah sind das Therapieziel und der Wunsch der MS-Patienten „Krankheitsfreiheit“ (NEDA: No Evidence of Disease Activity)? Während der Diskussionsrunde dreier MS-Experten wurden deutliche persönliche Statements formuliert.

Einig waren sich die Experten, dass das Konzept der Krankheitsfreiheit von bisher drei auf vier Parameter erweitert werden muss. Neben der Freiheit von Schüben, dem Ausbleiben von Behinderungsprogression und verringerter MRT-Last soll auch der Erhalt des Gehirnvolumens berücksichtigt werden. „Denn ‚Time is brain‘ gilt nicht nur beim Schlaganfall“, begründete Professor Tjalf Ziemssen, MS-Zentrum, TU Dresden, die Forderung nach dem NEDA 4-Konzept. Professor Mathias Mäurer, Caritas-Krankenhaus, Bad Mergentheim, verglich die MS-Therapie mit einem Marathonlauf: „Wir beginnen mit einem Sprint – Diagnosestellung, Therapiebeginn und -optimierung – dann folgt der eigentliche Marathon, bei dem Langzeitsicherheit und -wirksamkeit sowie die Adhärenz im Vordergrund stehen.“ Er plädierte für den schnellen vertikalen Therapie-Switch in der Sprintphase: „Wenn eine Basistherapie nicht funktioniert, suche

ich keine zweite, sondern gehe weiter (...).“ Für Fingolimod (Gilenya®) ist der Nachweis der Wirkung auf alle vier Schlüsselparameter der Krankheitsaktivität (NEDA-4) erbracht. „Aber wir sind nicht immer in der Situation, tun zu dürfen, was wir gerne tun würden“, bedauerte Ziemssen. Immerhin erlaubt die jüngste Zulassungserweiterung von Gilenya® nun, Patienten nach bereits einer verlaufsmodifizierenden Vortherapie und nach wie vor hoher Krankheitsaktivität, auf Fingolimod umzustellen. Diese Patienten haben unter Fingolimod eine vierfach höhere Wahrscheinlichkeit, den Status NEDA 4 zu erreichen.

„Sowohl die erweiterte Zulassung als auch die Aktualisierung der Leitlinien sind für unsere Patienten im Sinne einer optimalen individualisierten Therapie sehr begrüßenswert“, stellte Professor Stefan Braune, Neurozentrum Prien, fest. Und Ziemssen outete sich: „Damit ist Fingolimod nun die Second-line im Label, aber die First-line der Herzen.“

*Dr. Carin Szostecki*

Pressegespräch „Krankheitsfreiheit bei MS – hochfliegender Traum oder Realität?“, München, 22.10.2014; Veranstalter: Novartis Pharma

## Levodopa-Pumpe verbessert Lebensqualität

Während lange Jahre in der Therapie des Morbus Parkinson die motorischen Symptome im Vordergrund standen, rückt heute die Lebensqualität zunehmend in den Fokus. „Die Lebensqualität ist bei Parkinson schlechter als bei acht anderen chronischen Erkrankungen, inklusive Diabetes, kongestive Herzinsuffizienz, koronare Herzerkrankung und Schlaganfall“, hob Professor Per Odin, Chefarzt der Neurologie am Klinikum Bremerhaven, mit Bezug auf eine Studie [Gage H et al. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74: 163–9] hervor.

Ziel der Therapie sei es daher, die Lebensqualität zu verbessern. Patienten im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung empfinden nach seinen Angaben vor allem die motorischen Komplikationen der zunächst üblichen oralen Therapie, also On-Off-Fluktuationen und Dyskinesien, als sehr belastend. Ließen sich diese nicht mehr durch Optimierung der oralen/transdermalen Therapie lindern, sollte eine der intensivierten Therapien begonnen werden, empfahl Odin.

Zu ihnen gehört die kürzlich auch in den USA zugelassene jejunale Levodopa-Infusion (Duodopa®), deren gute Wirksamkeit auf die motorischen Komplikationen in mehreren anspruchsvollen Studien gezeigt wurde. Für die jejunale Levodopa-Infusion mittels Medikamentenpumpe ließ sich auch zeigen, dass sie die Lebensqualität im fortgeschrittenen Stadium bessert: So

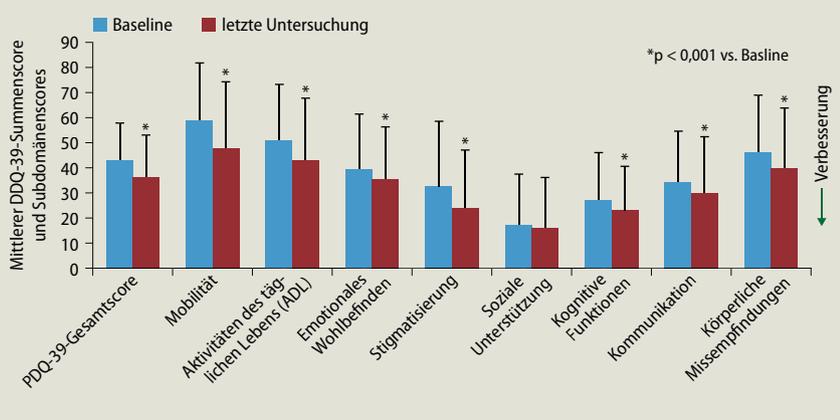
zeigte sich in einer offenen, 54-wöchigen Phase-III-Studie unter der Levodopa-Infusion beim Gesamtscore des 39-Item Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-39) und bei sieben von acht Subscores zum Zeitpunkt der letzten Untersuchung gegenüber Studienbeginn eine signifikante Besserung (**Abb. 1**) (je  $p < 0,001$ ) [Fernandez HH et al. Mov Disord 2014 Dec 24. doi: 10.1002/mds.26123]. Der PDQ-39 erfasst anhand von 39 Fragen aus acht Themenbereichen (Mobilität, Alltagsaktivitäten, emotionales Wohlbefinden, Stigma, soziale Unterstützung, Kognition, Kommunikation, körperliches Unbehagen) die Sicht des Patienten auf seine Gesamtsituation.

In einer doppelblinden Studie führte die Levodopa-Infusion im Vergleich zur optimierten Tablettherapie beim PDQ-39-Gesamtscore nach zwölf Wochen zu einer signifikant stärkeren Besserung gegenüber Studienbeginn ( $p = 0,015$ ) [Olanow CW et al. Lancet Neurol 2014; 13 (2): 141–9]. Laut Odin belegen inzwischen 15 weitere Studien vergleichbar gute Effekte der Levodopa-Pumpe gegenüber Studienbeginn auf die Lebensqualität, ermittelt anhand des PDQ-39 oder des kürzeren PDQ-8.

Petra Eiden

6. Deutschsprachiges Forum zur Therapie des fortgeschrittenen Morbus Parkinson, Frankfurt/Main, 23.–24.1.2015; Veranstalter: AbbVie Deutschland

Standaert DG et al. Movement Disorders 2012; 27 Suppl 1: 436



**Abb. 1:** Unter der Levodopa-Infusion zeigte sich im PDQ-39 gesamt und bei sieben von acht Subscores zum Zeitpunkt der letzten Untersuchung gegenüber Studienbeginn eine signifikante Besserung.

### Neue Option bei Epilepsie in Sicht

Auf dem Jahreskongress der American Epilepsy Society (AES) 2014 wurden erstmalig die primären Wirksamkeits- und Sicherheitsdaten der größten Phase-III-Studie zu Brivaracetam mit 768 Patienten vorgestellt. Bei Patienten mit unkontrollierten fokalen Anfällen zeigte Brivaracetam eine statistisch signifikante und klinisch relevante Verringerung der Anfallshäufigkeit und das Sicherheitsprofil stimmte mit den früheren Studien überein. Die aktuellen Ergebnisse stellen einen wichtigen Fortschritt für UCB dar. Brivaracetam ist ein Wirkstoff in der klinischen Prüfung und weltweit bisher von keiner Behörde zugelassen. Vorbehaltlich der behördlichen Zulassung könnte er erwachsenen Patienten mit unkontrollierten fokalen Anfällen eine neue Option bieten.

Nach Informationen von UCB

### Call for Case reports

Im November 2015 wird neuraxpharm eine Sammlung von Kasuistiken zu Tianeptin herausgeben. Ärzte sind aufgerufen, sich an dieser Publikation mit entsprechenden Praxisbeispielen zu beteiligen, um besondere Fälle und Erfahrungen in der Behandlung mit dem Antidepressivum Tianeptin mit den Kollegen zu teilen. Klinische Experten werden aus den Einsendungen im Hinblick auf Vielfalt und besondere Aspekte geeignete Kasuistiken zusammenstellen, kommentieren und zu einer Fallsammlung verbinden. Die Fallbeispiele (etwa 500 Wörter oder 4.000 Zeichen) gegliedert nach Anamnese/Therapie/Verlauf/Resümee (gegebenenfalls auch mit Illustrationswunsch) können bis zum 20. Mai 2015 eingereicht werden. Weitere Informationen unter: [www.tianeptin.de](http://www.tianeptin.de)

Nach Informationen von neuraxpharm

### Antiepileptikum generisch

Eines der am häufigsten verschriebenen Antiepileptika – Pregabalin – steht ab sofort auch als Pregabalin – 1A Pharma® in sieben Wirkstoffstärken zur Behandlung von generalisierten Angststörungen und als Zusatztherapie bei epileptischen Anfällen im Erwachsenenalter zur Verfügung.

Nach Informationen von 1A Pharma

### Zusatznutzen auf dem Prüfstand

Zur Behandlung von Erwachsenen mit Schizophrenie steht seit November 2014 auch der Wirkstoff Lurasidon (Latuda®) zur Verfügung. Das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) hat in einer Dossierbewertung überprüft, ob dieser neue Wirkstoff gegenüber der zweckmäßigen Vergleichstherapie einen Zusatznutzen bietet. Der ist laut IQWiG nicht belegt: Sowohl in der Akuttherapie als auch bei der Rückfallprophylaxe ist unsicher, ob Lurasidon gegen die Symptome einer Schizophrenie ähnlich gut wirkt wie die zweckmäßigen Vergleichstherapien (Risperidon, Olanzapin, Quetiapin XR). Die verwendeten Dosierungen von Lurasidon und den Vergleichstherapien wichen aber von der Leitlinie und der jeweiligen Fachinformation ab. Deshalb steht die Eignung der Studien für die Nutzenbewertung infrage.

Nach Informationen des IQWiG

### Neues Parkinson-Medikament

Die Europäische Kommission hat Xadago® (Safinamid) als Zusatztherapie zu Levodopa allein oder in Kombination mit anderen Parkinson-Therapeutika für Patienten mit Parkinson-Krankheit im mittleren bis späten Stadium mit motorischen Fluktuationen zugelassen. Die Entscheidung basiert auf den Ergebnissen zweier internationaler placebokontrollierter Phase-III-Studien mit über 1.100 Patienten. Safinamid, der erste neue chemische Wirkstoff seit zehn Jahren, der vom CHMP für die Behandlung von Parkinson-Patienten eine positive Bewertung erhält, unterscheidet sich von der „Standardtherapie“ durch langfristig anhaltende Wirksamkeit (mehr als zwei Jahre).

Nach Informationen von Zambon

### Pregabalin generisch

Mit Pregabalin Glenmark steht ab sofort für die Behandlung von generalisierter Angststörung und Epilepsie eine Therapiealternative zum Originalpräparat zur Verfügung. Pregabalin Glenmark Hartkapseln sind in acht Dosierungen verfügbar und enthalten im Gegensatz zum Erstanbieterprodukt keine Laktose.

Nach Informationen von Glenmark

## VHF: Neuer Faktor-Xa-Hemmer macht Antikoagulation flexibler und sicherer

➔ Eine Antikoagulation mit Edoxaban ist ähnlich gut wirksam wie die mit Vitamin-K-Antagonisten, die Rate von Blutungen und kardiovaskulären Sterbefällen ist jedoch deutlich geringer.

Das Monitoring der INR (International Normalized Ratio)-Werte ist für viele Patienten unter Vitamin-K-Antagonisten (VKA) ein Problem: In Deutschland lagen Teilnehmer in Studien mit VKA-Kontrollgruppen im Schnitt nur zwei Drittel der Zeit mit ihrer INR im therapeutischen Bereich – und dies, obwohl die Einstellung in solchen Studien sehr gut kontrolliert wird. Darauf wies Professor Dietmar Trenk, Herzzentrum Bad Krozingen, hin. Ein Grund dafür ist offenbar, dass die Selbstmessung häufig nicht klappt. In einer Metaanalyse von Daten zu klinischen Studien konnten weniger als die Hälfte der potenziellen Studienteilnehmer das Selbstmessungstraining erfolgreich absolvieren. Und von denen, die es schafften und daher an den Studien teilnahmen, stoppte ein Viertel die Selbstmessung nach Studienende, erläuterte Professor Wilhelm Haverkamp, Charité Berlin. Befinden sich die Patienten jedoch häufig außerhalb des INR-Zielwertes, schadet die Therapie mitunter mehr als sie nützt. Für viele Patienten sei daher eine Therapie mit den neuen direkt wirksamen oralen Antikoagulanzen (DOAK) eine Erleichterung, da sie hier auf die INR-Messung verzichten können, sagte der Kardiologe. Zugleich müssen sie deutlich

seltener Komplikationen wie schwere Blutungen fürchten. Deutlich wird dies etwa in der Studie ENGAGE TF [ENGAGE AF-TIMI 48: Effective Anticoagulation with Factor Xa Next Generation in Atrial Fibrillation–Thrombolysis in Myocardial Infarction 48] mit dem neuen Faktor-Xa-Hemmer Edoxaban [Giugliano P et al. N Engl J Med 2013; 369: 2093–104].

An der bislang größten Untersuchung zur Antikoagulation bei Vorhofflimmern nahmen mehr als 21.000 Patienten teil. Sie bekamen entweder einmal täglich 30 oder 60 mg des DOAK oder den VKA Warfarin. In beiden Edoxaban-Gruppen konnte Ärzten die Dosis halbiert werden, sofern zum Studienbeginn eine leichte Niereninsuffizienz bekannt war, das Körpergewicht unter 60 kg lag oder zugleich eine Komedikation mit Verapamil, Chinidin oder Dronedaron erfolgte. Eine solche Dosisreduktion veranlasste die Studienärzte etwa bei einem Viertel der Patienten. Durch die flexible Dosierung war es möglich, auf Risikofaktoren für eine Blutung zu reagieren, sagte Haverkamp. Nach im Schnitt 2,8 Jahren traten in beiden Edoxaban-Gruppen Schlaganfälle und systemische Embolien ähnlich selten auf wie unter Warfarin. Sowohl die hohe als auch die niedrige Dosierung war damit einer VKA-Therapie nicht unterlegen, wobei die hohe Dosierung tendenziell etwas besser, die niedrige etwas weniger gut als Warfarin zu wirken schien.

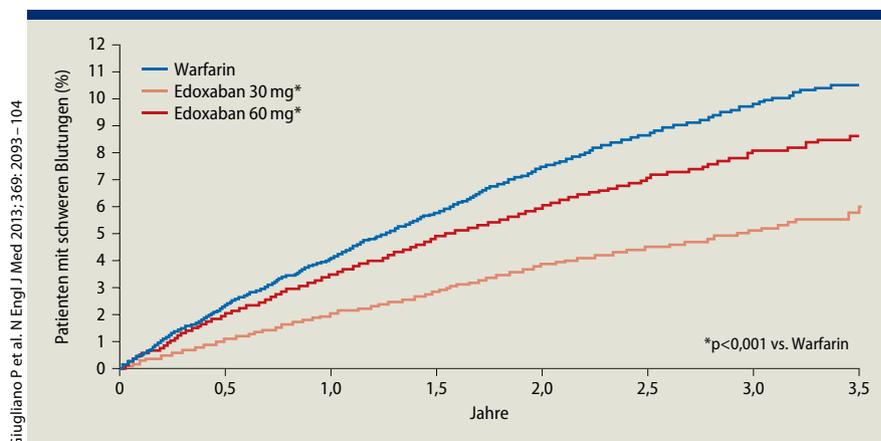


Abb. 1: Studie ENGAGE TF: Unter beiden Edoxaban-Dosierungen (30 mg, 60 mg) traten schwere Blutungen (primärer Sicherheitsendpunkt) signifikant seltener auf als unter Warfarin.

Statistisch signifikante Unterschiede gab es hingegen beim primären Sicherheitsendpunkt: Schwere Blutungen traten unter beiden Edoxaban-Dosierungen signifikant seltener als unter Warfarin auf (**Abb. 1**), auch starben in beiden DOAK-Gruppen etwa 15% weniger Patienten an kardiovaskulären Ursachen.

Bei einer Therapie mit dem neuen Faktor-Xa-Hemmer, der bereits in den USA zur Therapie bei nicht-valvulärem Vorhofflim-

mern zugelassen ist, sollte eine Standarddosis mit 60 mg/Tag angestrebt werden, so Haverkamp. „Wir haben aber die Chance, die Dosis zu reduzieren.“ Die Therapie sei auch noch mit der Hälfte bis einem Viertel der Standarddosis effektiv. *Thomas Müller*

Lunch-Symposium: Orale Antikoagulation durch Faktor Xa-Inhibition: Ausblick und Einblick 2015. 32. Arbeitstagung Neurologische Intensivmedizin (ANIM), Berlin, 29. – 31.1.2015. Veranstalter: Daiichi Sankyo

## Der richtige Therapiestart bei fokalen Epilepsien

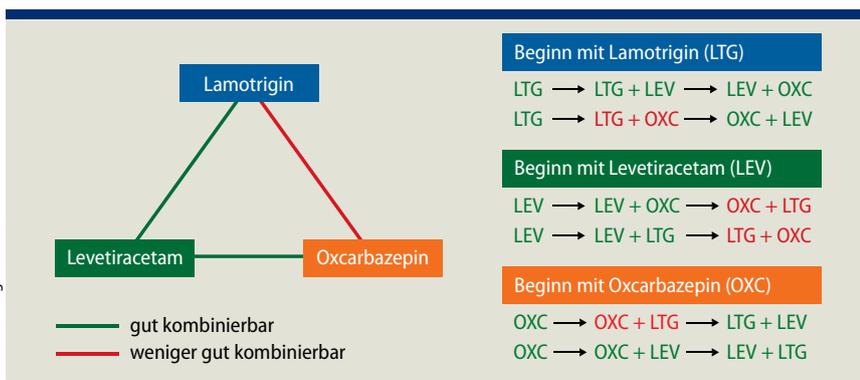
➔ Etwa jeder dritte Patient mit Epilepsie ist unter einer medikamentösen Therapie nicht anfallsfrei. Die höchste Wahrscheinlichkeit, Anfallsfreiheit zu erreichen, besteht mit der ersten Antiepileptikabehandlung. Metaanalysen und Leitlinien kommen zu unterschiedlichen Ergebnissen hinsichtlich der primär einzusetzenden Wirkstoffe. Zusammengefasst lassen sich laut Professor Christian G. Bien, Epilepsiezentrum Bethel, Bielefeld, drei Substanzen als Kandidaten für die Primärtherapie ableiten: Lamotrigin (LTG), Levetiracetam (LEV) und Oxcarbazepin (OXC). Weil LTG und OXC weniger gut kombinierbar seien als LTG mit LEV oder OXC mit LEV, sei es im Hinblick auf eine spätere Add-on-Therapie günstiger, mit LTG oder OXC als Monotherapie zu beginnen. So lassen sich bei nicht ausreichender Anfallskontrolle günstige Kombinationen anschließen, wie die in **Abb. 1** gezeigt.

Nach dem Rote-Hand-Brief des Bundesinstituts für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) darf Valproat (VPA) bei jungen Mädchen und Frauen im gebärfähigen

Alter nur noch angewendet werden, falls andere Arzneimittel nicht wirksam sind oder nicht vertragen werden. Wenn Frauen mit Kinderwunsch bisher unter Valproat anfallsfrei waren, sollte man laut Bien aber das Risiko für schwerwiegende Entwicklungsstörungen und Fehlbildungen gegen andere Risiken abwägen und die Patienten darüber aufklären. LEV wirkt in der Schwangerschaft nicht schlechter als VPA, so die aktuellen Daten des australischen Schwangerschaftsregisters [Vajida VJD et al. Seizure 2015; 24: 77–81]. LTG und TPM hingegen sind VPA hinsichtlich der antikonvulsiven Wirksamkeit unterlegen. Zudem werde aus Großbritannien in Zusammenhang mit einer LTG-Therapie in der Schwangerschaft von SUDEP (sudden unexpected death in epilepsy) berichtet [Edey S et al. Epilepsia 2014; 55: e72-4], ergänzte Professor Christian Elger, Universitätsklinik für Epileptologie, Bonn.

*Friederike Klein*

3. Hamburger Fachgespräch Epilepsie, Hamburg, 21.2.2015; Veranstalter: DESITIN Arzneimittel



**Abb. 1:** Möglicher Start in die medikamentöse Therapie fokaler Epilepsien.

### „Jump for Dystonia“ springt weiter

Luftsprünge machten die Mitarbeiter von Merz Pharmaceuticals für die Aktion „Jump for Dystonia“. Für jeden fotografierten Sprung spendete das Merz Xeomin®-Team 5 Euro an die europäische Patientenorganisation Dystonia Europe. Merz wird in den nächsten Monaten weitere Luftsprung-Veranstaltungen für Mitarbeiter und Partner organisieren.

*Nach Informationen von Merz*

### Gegen den Schmerz

Pfizer engagiert sich mit dem Projekt painDETECT® und produktneutralen Fortbildungsveranstaltungen für Ärzte seit vielen Jahren für Schmerzpatienten. Bei der Behandlung von neuropathischen Schmerzen ist Pregabalin (Lyrica®) das mit Abstand am besten untersuchte Medikament. Bereits zum 1. Dezember 2014 wurde für Lyrica®-Hartkapseln ein Rabattvertrag mit der Barmer GEK geschlossen.

*Nach Information von Pfizer*

### Nicht interventionelle Langzeitstudie TREAT-MS

Die Änderung der Leitlinie des Kompetenznetzes Multiple Sklerose (KKNMS) dürfte Auswirkungen auf die Therapieregime in der Praxis haben. So können nun MS-Patienten mit besonderer Krankheitsaktivität bereits frühzeitig mit Alemtuzumab (Lemtrada®) behandelt werden. Wie sich das Behandlungskonzept mit dem humanisierten monoklonalen Antikörper Alemtuzumab in der Praxis durchsetzt und wie es sich auf die Schubrate, den Behinderungsgrad sowie weitere relevante Parameter wie die Lebensqualität, die Kognition und die Arbeitsfähigkeit der Patienten auswirkt, wird derzeit in der Studie TREAT-MS, einer nicht interventionellen Langzeitstudie (NIS) zur Beobachtung der Therapie mit Lemtrada® bei aktiver schubförmig-remittierender MS untersucht. Die Patienten werden in der NIS bis zu vier Jahre nach der letzten Behandlungsphase nachbeobachtet. Dabei werden die Wirksamkeit und Sicherheit der Medikation im Behandlungsverlauf beobachtet und insbesondere die Zahl und Schwere von Krankheitsschüben und der Behinderungsgrad ermittelt.

*Nach Informationen von Genzyme*

Periphere Nervenschädigungen

# Neurotrophe Nährstoffkombination als sinnvolle Zusatzbehandlung

Wirbelsäulensyndrome, Neuralgien und Polyneuropathien resultieren oftmals aus einer Schädigung der Myelinschicht peripherer Nerven. Die Unterstützung der Regeneration geschädigter peripherer Nerven ist daher neben Symptomreduktion ein wesentlicher Bestandteil einer effektiven und kurativen Behandlung. Neue Studiendaten zeigen, dass durch die ergänzende Gabe einer neurotrophen Nährstoffkombination aus Uridinmonophosphat (UMP), Vitamin B<sub>12</sub> und Folsäure Schmerzen und Symptome gelindert werden können und sich die Begleitmedikation verringern lässt [1].

Periphere Nervenschädigungen sind häufig und gehen mit schwer behandelbaren Symptomen einher. In der Allgemeinbevölkerung sind etwa 2,4 % der Menschen von einer peripheren Nervenschädigung betroffen, bei den über 55-Jährigen sogar 8 % [2]. Etwa jeder zweite Diabetiker entwickelt im Verlauf der Erkrankung periphere Neuropathien [3]. Eine periphere Nervenschädigung kann durch verschiedene Ursachen ausgelöst werden, z. B. Kompressionen einer Nervenwurzel oder Nervenfasern, Diabetes mellitus und Virusinfektionen wie Herpes-zoster-Infektionen.

Neben Neuralgien und Polyneuropathien werden auch die im Praxisalltag weit verbreiteten Wirbelsäulensyndrome durch gereizte und geschädigte periphere Nerven verursacht. Unter dem Begriff „Wirbelsäulensyndrome“ werden verschiedene Formen

von Rückenschmerzen subsumiert. Etwa die Hälfte der Patienten mit Schädigungen im Bereich peripherer Nervenstrukturen leidet unter Schmerzen und Dysästhesien [4]. Die Schmerzen werden oft als brennend, stechend oder elektrisierend angegeben. Manche Patienten leiden auch unter Taubheitsgefühlen, Missempfindungen oder Allodynie. Die mit peripheren Nervenschädigungen assoziierten Beschwerden können wiederum zu depressiven Störungen und Schlafstörungen führen und die Arbeitsfähigkeit und Aktivitäten des täglichen Lebens beeinträchtigen [5].

## Grenzen symptomatischer Therapien

Aufgrund der Heterogenität und Variabilität der Symptomausprägung stellen Erkrankungen und Beschwerden infolge peripherer Nervenschädigung

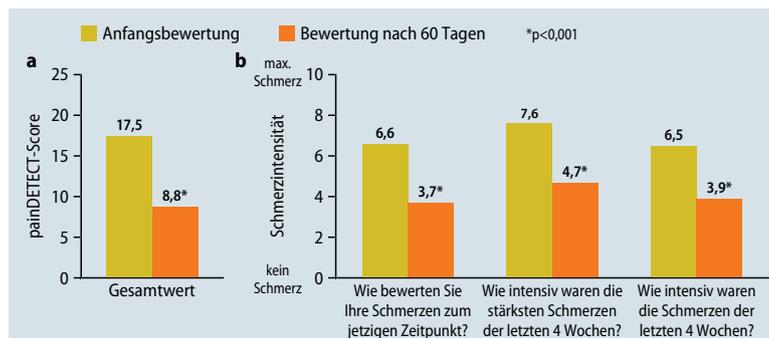
den behandelnden Arzt vor diagnostische und therapeutische Herausforderungen. Eine rein symptomatische Schmerztherapie mit nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR) oder Opioiden reiche in diesen Fällen nicht aus, erläuterte Dr. Jörg Döhnert, Leipzig. „Schmerzmittel können meist nur das reine Krankheitszeichen ‚Schmerz‘ abschwächen oder ausschalten. NSAR verfügen über eine antientzündliche und eine analgetische Wirkung. Die Grenzen dieser Behandlung liegen in der Ausrichtung auf das reine Schmerzgeschehen – eine Wiederherstellung der zugrunde liegenden Nervenschädigung erfolgt nicht.“ Die symptomatische Behandlung führe häufig nur zu einer partiellen Linderung. Wenn eine Reizung oder Schädigung peripherer Nervenstrukturen vorliegt, wie beispielsweise bei Patienten mit Wirbelsäulensyndromen, ist ein Behandlungskonzept erforderlich, das zusätzlich zu symptomatischen Maßnahmen auch kausale und kurative Ansätze sowie eine Lebensstilmodifikation einschließt.

## Schädigung der Myelinschicht

Bei peripheren Nervenschädigungen wird häufig auch die Myelinschicht in Mitleidenschaft gezogen. Dies sei vor allem bei radikulären Beschwerden oder typischen Ischiasschmerzen der Fall, die oftmals als Folge einer Kompression von Nervenwurzeln auftreten, erklärte Döhnert. „Bei einer Verletzung der Myelinschicht liegt bereits ein

### Literatur:

1. Negro L et al., Pain Manag 2014, 4:191–196
2. Martyn CN, Hughes RA, J Neurol Neurosurg Psychiatr 1997, 62:310–318
3. Dyck PJ et al., Neurology 1993, 43:817–824
4. Toth C, Au S, Pain 2008, 138:657–666
5. McDermott AM et al., Eur J Pain 2006, 10:127–135
6. Liebau C et al., Orthopädische Praxis 2003, 39:320–324
7. Rückert U et al., Der Schmerz 2009, 23(Suppl 1):P13.1



**Abb. 1:** Schmerzwahrnehmung nach dem painDETECT-Fragebogen während einer ergänzenden Behandlung mit einer Kombination aus UMP, Vitamin B<sub>12</sub> und Folsäure. a: Gesamtwert; b: Schmerzverlauf (modifiziert nach [1])

struktureller Schaden am peripheren Nerven vor. Diese Schädigung kann die Ausbildung weitreichender Veränderungen im Schmerzverarbeitungssystem zur Folge haben.“

Durch eine gezielte Behandlung könnten körpereigene Reparaturvorgänge aktiviert und die Schädigung behoben werden. „Neben der Linderung der Rückenschmerzen und der Wiederherstellung der Bewegungsfähigkeit stehen bei Reizungen und Verletzungen peripherer Nerven der Funktionserhalt und die Abwendung von bleibenden Schäden der Nervenstrukturen im Vordergrund der Behandlung“, konstatierte Döhnert.

### Kausaler Behandlungsansatz: neurotrophe Nährstoffe

In zwei Studien zeigten sich erste Hinweise, dass die supportive Gabe einer Kombination mit den neurotrophen Nährstoffen UMP [6], Vitamin B<sub>12</sub> und Folsäure die körpereigenen Reparaturprozesse der geschädigten peripheren Nerven unterstützen kann [7]. Diese initialen Befunde wurden in einer kürzlich publizierten Studie bestätigt [1]. An der explorativen, offenen, prospektiven multizentrischen Studie nahmen insgesamt 212 ambulante Patienten mit schmerzhaften peripheren Nervenschädigungen verschiedener Ursache teil. Ziel der Studie war es, die klinischen Wirkungen der ergänzenden Behandlung zu untersuchen. Weiterhin sollte die Studie klären, welche Arten von peripheren Nervenschädigungen im Primärsektor am häufigsten zu behandeln sind. Außerdem sollte eruiert werden, welche Medikamente im Praxisalltag vorrangig gegen die Symptome eingesetzt werden.

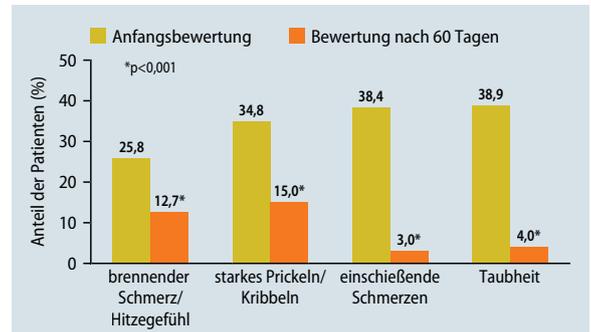
Die Studienteilnehmer waren im Durchschnitt 59,0 ± 14,4 Jahre alt; 62,4 % waren weiblich. Unabhängig von der Ätiologie erhielten die Patienten über einen Zeitraum von zwei Monaten neben einer symptomatischen Schmerztherapie eine ergänzende Behandlung mit einer festen Kombination aus 50 mg UMP, 3 µg Vitamin B<sub>12</sub> und 400 µg Folsäure (1 Kapsel pro Tag). Zu Behandlungsbeginn und nach 60 Tagen erfolgte eine qualitative und

quantitative Evaluation der Schmerzen mittels des painDETECT-Fragebogens (PDQ).

### Umfassender therapeutischer Nutzen

Mehr als 80 % der Studienteilnehmer litten an Wirbelsäulensyndromen: lumbale bzw. lumbosakrale Radikulopathien (34,0 %), Ischiasschmerzen (27,4 %) und zervikale Radikulopathien (23,6 %). Der mittlere erfasste Gesamtscore der Beschwerden betrug zu Studienbeginn 17,5 ± 5,7 Punkte; nach zwei Monaten ergänzender Behandlung mit der neurotrophen Nährstoffkombination ging er auf 8,8 ± 5,2 Punkte zurück (p<0,001; **Abb. 1**). Gleichzeitig sank der PDQ-Wert für die stärkste Schmerzintensität in den letzten vier Wochen von 7,6 ± 1,8 auf 4,7 ± 1,9 Punkte (p<0,001). Unter der additiven Gabe der Nährstoffkombination aus UMP, Vitamin B<sub>12</sub> und Folsäure verringerten sich alle Teilaspekte des PDQ. Auch bei den drei häufigsten Arten peripherer Nervenschädigungen – lumbale/lumbosakrale Radikulopathien, Ischialgie und zervikale Radikulopathien – wurde eine signifikante Reduktion der PDQ-Werte erreicht (jeweils p<0,001 vs. Ausgangswerte) [1]. Darüber hinaus nahm auch die Häufigkeit neuropathischer Begleitsymptome wie brennende Schmerzen und Hitzeempfindungen, starkes Prickeln oder Kribbeln, einschließende Schmerzen bzw. Schmerzattacken und Taubheitsgefühl unter der ergänzenden Behandlung mit der Nährstoffkombination signifikant ab (p<0,001 vs. Baseline; **Abb. 2**).

Die Studienteilnehmer profitierten nicht nur durch eine Reduktion der Beschwerden, die durch die Schädigung der peripheren Nerven bedingt waren. Zusätzlich konnten drei Viertel der Patienten (75,6 %) während der zweimonatigen supportiven Behandlung mit der Kombination aus UMP, Vitamin B<sub>12</sub> und Folsäure auch Begleitmedikamente einsparen. Bei Einschluss in die Studie wurden die Patienten überwiegend mit NSAR (77,8 %), Paracetamol (51,4 %) und Tramadol (25,5 %) behandelt; nach zwei Monaten sank die Einnahme dieser Medikamente.



**Abb. 2:** Anteil der Patienten mit somatosensorischen Symptomen während einer zusätzlichen Behandlung mit einer Kombination aus UMP, Vitamin B<sub>12</sub> und Folsäure (modifiziert nach [1])

### Konsequenzen für den Behandlungsalltag

Auch wenn es sich um eine reine Beobachtungsstudie mit heterogenen Krankheitsursachen handele, sollten die neuen Studienergebnisse Einzug in das praktische Management von Erkrankungen finden, die durch periphere Nervenschädigungen verursacht werden, erläuterte Döhnert. „Die Beobachtungen nach 60 Tagen zeigen eindrucksvoll abnehmende Schmerzintensitäten und rückläufige Symptome“, resümierte er. Das spreche für einen positiven Effekt einer neurosupportiven ergänzenden Gabe der Nährstoffkombination aus 50 mg UMP, 3 µg Vitamin B<sub>12</sub> und 400 µg Folsäure (z. B. in 1 Kapsel Keltican® forte pro Tag).

Dem Arzt als „Krankheitsmanager“ rät der Experte, bei Wirbelsäulensyndromen, Neuralgien und Polyneuropathien zunächst nach klinischen Zeichen für das Vorliegen einer Schädigung peripherer Nerven zu suchen und diesen dann nachzugehen. „Neben den typischen Symptomen wie Missempfinden oder Kribbeln legen evozierte oder positive Symptome den Verdacht einer strukturellen Nervenschädigung nahe. Dazu gehören vor allem einschließende und brennende Schmerzen, Überempfindlichkeit oder verstärkte Schmerzempfindlichkeit, die auch in Ruhe eintreten.“ Zusätzlich zur Symptomkontrolle und einem kurativen Behandlungsansatz sollte der Arzt den Patienten auch die Möglichkeit ergänzender und regenerativer Therapien empfehlen.

### Impressum

Pharmawissen aktuell  
Nr. 409623 in:  
Orthopäde und Rheuma  
2/2015  
Neurotransmitter 4/2015  
"Neurotrophe Nährstoffkombination als sinnvolle Zusatzbehandlung",  
Literaturarbeit  
Bericht:  
Abdol A. Ameri,  
Weidenstetten  
Redaktion:  
Dr. Annette Schneider  
Leitung Corporate  
Publishing: Ulrike Hafner  
(verantwortlich)  
Springer Medizin  
Springer-Verlag GmbH  
Tiergartenstraße 17  
69121 Heidelberg  
© Springer-Verlag  
Berlin Heidelberg 2015  
Mit freundlicher  
Unterstützung der  
Trommsdorff GmbH & Co.  
KG Arzneimittel, Alsdorf  
Die Herausgeber der  
Zeitschrift übernehmen  
keine Verantwortung für  
diese Rubrik.

# Journal

## Die Surrealistin und der Wahn

### Leonora Carringtons Erzählung „Unten“

Am 25. Mai 2011 starb in Mexico-City im hohen Alter von 94 Jahren eine der bemerkenswertesten Frauengestalten des Surrealismus: die Malerin, Schriftstellerin und Dramatikerin Leonora Carrington, ihrer Herkunft nach Engländerin, ihrem künstlerischen Werdegang zufolge Weltbürgerin, lexikalisch jedoch geführt als mexikanische Künstlerin. Sie war die Tochter eines reichen englischen Textilfabrikanten und späteren Präsidenten des bis in höchste politische Kreise hinein einflussreichen Chemiekonzerns ICI (Imperial Chemical Industries) – in ihren Augen die Inkarnation des Teufels, „das Oberhaupt der Schweinehunde“, zu dem sie in einem ihrer Stücke den Rat erteilt: „Koch ihn, brat ihn, zerbrich ihn, zerhack ihn“. Warum tut sie das?



**Leonora Carrington lebte ganz und gar in ihren künstlerischen Traumwelten. Sie hatte einen ganz individuellen surrealistischen Stil, der mehrere Bereiche der dunklen Mystik umfasste, den sie bis ins hohe Alter beibehielt (1917–2011).**

## 66 Psychopathologie in Kunst & Literatur

### Leonora Carrington

wurde früh eine Künstlerin des Surrealismus, weil das offenbar ihrem rebellischen phantasiebegabten Wesen entsprach. „Unten“ berichtet aus der Psychiatrie. Sie selbst hatte dort einen Aufenthalt ...

## 70 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

### Für die moderne Textilkunst

schlägt das Herz von Stephanie Müller. Aber nicht nur damit gelingt es der vielseitigen Künstlerin auch schwierige Themen greifbar, kommunikativ zu gestalten. Immer mitverarbeitet: eine Portion Humor.

Ihre Kindheit verbrachte Leonora Carrington wohlbehütet auf Cockney Hall, einem gruftigen Herrenhaus bei Lancaster, genannt Crackwood. Das widerborstige und schulisch desinteressierte Kind pflegte früh exzentrische Interessen (beispielsweise Schreiben ausschließlich in Spiegelschrift), reiste als Teenager zu kunsthistorischen Studien nach Florenz, begeisterte sich für Apokalypse, Märtyrer und mittelalterliche Schilderungen von Grausamkeiten. Leonora widersetzte sich den elterlichen Plänen, Cocktailpartys oder das Rennen von Ascot zu besuchen, um in das Establishment einzuheiraten, und wurde 1936 erste Studentin der neu gegründeten Kunstschule des Malers Amédée Ozenfant in London. Bald begegnete Leonora dem ein gutes Vierteljahrhundert älteren Max Ernst und begann mit ihm eine ebenso leidenschaftliche wie lebensprägende Liebesbeziehung, zog mit ihm nach Paris, freundete sich mit Dalí, Miro und Picasso an, wurde von der Familie endgültig verstoßen, entwickelte aber gleichzeitig ihren eigenen, stark surrealistisch geprägten Malereistil, reiste mit Max Ernst nach dessen Zerwürfnis mit Breton weiter nach Saint-Martin-d'Ardeche, lebte ganz und gar in ihren künstlerischen Traumwelten und war 1938 beteiligt an der legendären „Exposition internationale du surréalisme“ in der Galerie Beaux Arts in Paris.

Schon 1939 erschien Leonora Carringtons erster Erzählband „La dame ovale“, der von Max Ernst illustriert wurde. Dieser wurde jedoch im selben

Jahr als „feindlicher Ausländer“ verhaftet und im Lager Les Milles bei Aix-en-Provence interniert. Nach seiner Freilassung wurde Max Ernst 1940 erneut interniert. „Die zurückgebliebene dreiundzwanzigjährige ‚Windsbraut‘ verlor die Nerven, weinte, fastete, soff und arbeitete bis zur völligen Erschöpfung in den Weinbergen, um sich den Trennungsschmerz aus dem Körper zu reißen“, schreibt die Schriftstellerin Elke Schmitter in ihrem hinreißenden Kurzporträt der Leonora Carrington. Während also Ernsts Geliebte unter Schock mit einer Freundin namens Catherine und einem Freund namens Michel nach Santander in Spanien floh und dort einen Nervenzusammenbruch erlitt, versuchte der Maler erneut die Flucht. In Santander wurde Leonora Carrington verwirrt, aggressiv und mit „Allmachtsphantasien“ in eine psychiatrische Anstalt eingewiesen, wovon ihre Erzählung „Unten“ Bericht gibt.

### Unten

Dieser Text hat eine ganze eigene Entstehungsgeschichte: Der ursprünglich englisch geschriebene Text ging verloren; das Buch wurde 1943 Jeanne Megnen auf Französisch diktiert und 1944 in einer Übersetzung aus dem Französischen auf Englisch publiziert. 1946 erschien die diktierte französische Fassung in Paris, die erste deutsche Übersetzung von Edmund Jacoby zuerst 1981 in der Bibliothek Suhrkamp, die jüngste Ausgabe von „Unten“ findet sich in dem Band „Das Haus der Angst“, aus dem Französischen

und Englischen übersetzt von Heribert Becker und Edmund Jacoby, mit einem Nachwort von Christiane Meyer-Thoss, ebenfalls in der Bibliothek Suhrkamp (2008). Die Literaturkritikerin Verena Auffermann merkt zur Textgeschichte an:

„Der Veröffentlichung bei Le Terrain Vague 1973 in Paris stimmte sie (Carrington) unter der Voraussetzung zu, dass an Stelle eines Vorwortes ihr Brief an Henri Parisot abgedruckt wird, in dem sie ihm mitteilt:

„Ich bin nicht mehr das entzückende junge Mädchen, das einmal verliebt durch Paris gegangen ist – Ich bin eine alte Dame, die viel erlebt hat, und ich habe mich verändert – wenn mein Leben etwas wert ist, bin ich das Ergebnis der verstrichenen Zeit (...). Ich akzeptiere meinen gegenwärtigen Zustand des ehrenwerten Verfalls (...). Wie ein alter Maulwurf, der unter den Friedhöfen schwimmt, bin ich mir bewusst, dass ich immer blind war – ich suche den Tod kennenzulernen, um weniger Angst zu haben, ich versuche die Bilder, die mich blind gemacht haben, loszuwerden – Ich schicke Ihnen noch viel Liebes und küsse Sie vermittels meines Gebisses (das nachts in einer kleinen himmelblauen Plastiksachtel neben mir (...)).“

Und dann beginnt die Schilderung einer Talfahrt in die Düsternis. Da kein Platz zu niedrig oder zu schmutzig ist für die Poesie, findet sie klare, mitleidslose Worte für das, was sie im Jahre 1940 in der nordspanischen Irrenanstalt Santander erlebt hat. (...) Fremde Augen verfo-



gen sie. Unter die ihrer politischen Verfolger mischen sich die des Vaters. Die Fahrt im Lift, die Nacht im Hotelbett, der Gang durch die Stadt, das Inferno ist überall, es wechselt nur die Maske. Innen und Außen vertauschen die Haut. Leonora Carrington kämpft gegen den Verlust der eigenen Person an wie ein Tiger, dem die Wildnis genommen wird. Sie wird eingefangen und in die Klinik von Don Mariano gebracht. Getrieben von Allmachtsphantasien schreit sie:

„Ich wachse (...). Ich wachse (...) und ich habe Angst, denn es wird nichts zu zerstören übrigbleiben.“

Das Personal bekämpft ihre Kraft mit Cardiazolspritzen. Einen dieser Anfälle beschreibt Leonora Carrington in ‚Unten‘ mit einer Schlichtheit, die den Schrecken groß macht: ‚Darauf ging ich wieder ins Bett; ich erfuhr nun mit der größten Eindringlichkeit, was es heißt, verzweifelt zu sein.‘“

Der Bericht „Unten“ beginnt, datiert auf den 23. August 1943, wie ein Brief:

„Es ist jetzt genau drei Jahre her, dass ich in die Klinik von Dr. Morales in Santander (Spanien) eingeliefert wurde, weil Dr. Pardo in Madrid und der britische Konsul mich für unheilbar geisteskrank hielten. Da ich das Glück hatte, Ihnen, einem so klarsehenden Mann, zu begegnen, habe ich mich vor einer Woche darangemacht, die Fäden zusam-

menzufügen, die mich zum Überschreiten der ersten Grenze der Erkenntnis gebracht haben könnten. Ich muss diese Erfahrung noch einmal durchleben, denn ich glaube, Ihnen dadurch von Nutzen zu sein, und glaube überdies, dass Sie mir bei der Reise auf die andere Seite dieser Grenze helfen werden, indem Sie mir meinen klaren Verstand erhalten und zulassen, dass ich die Maske, die mich gegen die Feindlichkeit des Konformismus schützen wird, nach Belieben aufsetze und abnehme.“

Neben der zunächst noch rätselhaften Anrede an einen bis dato unbekanntem Adressaten fallen bereits Schlüsselbegriffe auf wie „Grenze“ (inklusive deren Überschreiten), „Erfahrung“, „Reise“, „klarer Verstand“ (versus geisteskrank) sowie „Feindlichkeit des Konformismus“. Dem Leser wird von Anfang dieses Berichtes an nicht entgehen, wie hoch reflektiert die Autorin über sich selbst schreibt. Dies ist nicht nur an Termini wie dem Medikament Cardiazol, sondern auch an Zustandsbeschreibungen wie zum Beispiel „kataleptisch“ ablesbar. Insgesamt ist der etwa 60 Seiten umfassende Report in fünf tägliche Eintragungen vom 23. August 1943 bis zum 27. August gegliedert. Er rafft von der Vorgeschichte (einschließlich der mehrfachen Vergewaltigung) bis zur Entlassung das Geschehen, fasst es in drastische Bilder, erinnert sich detailgenau an unterschiedliche, präzise beschriebene Horrorszenarien, zeigt deutlich die paranoiden Symptome, die Allmachtsphantasien und Bilder der Schizophrenie. Er beschreibt die Qualen der Fixierungen nackt ans Bett, das Liegen in den eigenen Exkrementen, die gesteigerten Aggressionen und körperlichen Attacken auf Krankenschwestern, Pfleger und Ärzte, das Grimassieren, den Verlust jedweden Willens, Phasen religiösen Wahns („Ich war Christus auf Erden in der Gestalt des Heiligen Geistes“), die konstruierten kosmologischen und privat-mystifikatorischen Phantasien über die Funktion und Bedeutung des Deckels der Puderdose (als Sonnenfinsternis), die Reinkarnationsgedanken (die Patientin hält sich für die Reinkarnation der englischen Königin Elisabeth), und verschweigt keinesfalls die Problematik von Sexualität und

Wahn und die Kennzeichnung der Mitpatienten:

„Der Fürst von Monaco und Pan America, Don Antonio mit seiner Streichholzschatulle, in der er ein kleines Stück Exkrement aufbewahrte, Don Gonzalo, der vom Erzbischof von Santander verfolgt und gequält wurde, und der Marquis de Silva mit seinen Riezenspinnen – seine Heroinsucht wurde trockengelegt (...), er war ein intimer Freund von Alfons XIII. und ein Freund von Franco gewesen. Der Marquis hatte großen Einfluss in der Requeté, der karlistischen Partei; er war ebenso freundlich wie kindisch.“

### Die Heilung

All diese stupende Detailgenauigkeit des Krankheitsberichtes mündet schließlich in die ärztliche Empfehlung, ausdrücklich nicht zu ihrer verhassten Familie nach England zurückzukehren:

„In diesem Augenblick fand ich mein klares Bewusstsein wieder. Meine kosmischen Gegenstände, meine Nachtcremes und Nagelleder, hatten ihre Bedeutung verloren (...). Ich spürte eine innige Freude, die langsam in mir wuchs, da ich mit einem vernünftigen Menschen sprechen konnte, der mir keine Angst einflößte und mich mit viel Sympathie ernst nahm. Ich erzählte ihm von meiner Macht über Tiere. Er antwortete mir ganz ohne Ironie:

„Macht über Tiere ist etwas Natürliches bei einer so sensiblen Person, wie Sie es sind.““

Der endgültigen Entlassung waren Maßnahmen wie Spaziergänge und beschützte Ausflüge ins Freie, die Begleitung eines ärztlichen Hausbesuches, die Ausfahrt mit einem Pferdewagen sowie die erneute Begegnung mit Büchern, schließlich aber das wiedererlangte Bewusstsein über die eigene Autonomie vorausgegangen. An einer Stelle sagt die Patientin zu ihrem Arzt:

„Ich bin nicht das öffentliche Eigentum ihres Hauses. Auch ich habe eigene Gedanken und meinen eigenen Wert. Ich gehöre Ihnen nicht.“

Auch die wiedergefundene Fähigkeit, Tränen zu haben und weinen zu können, wird als Station auf dem Weg zur Besserung gesehen, der zu der Selbsteinsicht führt:

„Ich musste all das loswerden, was meine Krankheit mit sich gebracht hatte, musste diese Personen, die in mir wohnten, entfernen und so mit meiner Befreiung beginnen.“

Die Website [www.phantastik-couch.de](http://www.phantastik-couch.de) gibt eine knappe Zusammenfassung: „Die phantastischen Texte Carringtons sind durch die Symbolsprache des Surrealismus geprägt. Wie viele Surrealisten kannte sich Carrington in der Psychoanalyse und der Esoterik aus. Symboltiere aus dem Schamanismus wie der Vogel waren ihr geläufig. Ein wichtiges Totem in Carringtons künstlerischem Werk, also auch ihren Erzähltexten, ist das Pferd. Wenn in ihren Geschichten Menschen Pferdeköpfe wachsen, kann dies Teilpersönlichkeiten symbolisieren, die für unbewusste Gedanken und Triebe stehen. Eine Verbindung der Tiersymbolik mit dem Doppelgängermotiv findet sich in der Geschichte von der Debütantin und der Hyäne. Allerdings lässt sich die Bedeutung der Symbole im Werk Carringtons nicht immer, vielleicht eher selten, klar erschließen. Die Erzählungen Carringtons enthalten viele biografische Details.“

### Postskriptum

In einem Postskriptum aus dem Jahre 1987 gibt Leonora Carrington Auskunft über den weiteren Verlauf ihres abenteuerlichen Lebens. Während die höchst einflussreiche Familie versucht, die „Schande der Psychiatrieinsassin“ zu vertuschen und die Künstlerin nach Portugal und schließlich in ein Sanatorium nach Südafrika abzuschieben, gelingt es 1941 der Malerin in Lissabon durch einen Trick, ihren Bewachern mit einem vorgetäuschten Toilettenbesuch zu entkommen und in die mexikanische Botenschaft zu fliehen, wo sie den Diplomaten und Schriftsteller Renato Leduc kennt, den sie noch in Lissabon heiratet, um in Sicherheit zu bleiben. Mit ihm geht sie schließlich 1942 nach New York, wo sie viele ihrer ehemaligen Künstlerfreunde wie André Breton und den mittlerweile mit Peggy Guggenheim liierten Max Ernst wieder trifft. Im Jahre 1943 zieht sie mit Leduc nach Mexico City, begegnet dem ungarischen Fotografen Emerico „Chiki“ Weisz, dem einstigen Partner von Robert Capa, lässt sich von Le-

duc scheiden, bewegt sich in Surrealisten-Kreisen von Remedios Varo, Luis Bunuel, Octavio Paz, Frida Kahlo und Diego Rivera. Ein Jahr später publiziert sie mit „Down Below“ (dt. „Unten“) ihren Bericht aus der Psychiatrie und heiratet wiederum ein Jahr später Emerico Weisz, gebiert ihren Sohn Gabriel und publiziert ihr Theaterstück „Pénélope“. Ihr zweiter Sohn Pablo wird 1948 geboren, dem Jahr ihrer ersten Einzelausstellung in der Pierre Matisse Gallery in New York; 1974 erscheint ihr köstlicher Roman „The Hearing Trumpet“ (dt. „Das Hörrohr“), zahlreiche Ehrungen, Übersetzungen und Ausstellungen folgen. Nach dem Erdbeben in Mexico City übersiedelt die Familie 1985 nach New York, bleibt dort fünf Jahre und kehrt 1990 nach Mexico City zurück, nachdem 1989 die Erzählbände „The Seventh Horse and Other Tales“ sowie „The House of Fear“ erschienen sind, die Carringtons Kurzgeschichten aus den Jahren 1937 bis 1971 zusammenfassen. Carringtons Ehemann Emerico Weisz stirbt 2007, die Künstlerin überlebt ihn um vier Jahre.

Mehr noch als ihr Werk hat das Leben der Leonora Carrington Künstler unterschiedlichster Sparten vom Theater über den Kurzfilm bis hin zur Toncollage (Ulrike Haage: „Alle Vögel fliegen hoch“) zu neuen Arbeiten angeregt. Hervorgehoben sei ein besonders bestechendes Beispiel: Die in Paris geborene mexikanische Journalistin und Schriftstellerin Elena Poniatowska hat Leonora Carringtons Biografie in ihrem Roman „Frau des Windes“ (2012) ein eindrucksvolles Denkmal gesetzt.

Elke Schmitter ist der Ansicht, man könnte das Leben der Leonora Carrington „mit einer der genialsten Erfindungen des Surrealismus verwechseln. Aber sie hat sich als Gesamtkunstwerk aus dem Nichts selbst erfunden (...). Der Surrealismus, der ihr in Ozenfants Unterricht und während der dreijährigen Beziehung zu Max Ernst begegnet war, diese Vereinigung aus Traum und Revolution, entsprach ihrem eigenen rebellischen, phantasiebegabten Wesen, ihrem Drang, Überkommenes umzudrehen und das Leben vom möglichen Enden oder von ‚Unten‘ zu betrachten. Ihre Phantasmagorien sind in ihre Malerei und in ihre Texte eingeflossen.“ Derge-

stalt sei Leonora Carrington eine „Künstlerin des genuinen Surrealismus“, die sich nicht für Bretons Surrealistentheorien interessiert und überhaupt wenig oder nichts von der theoretisch-diskursiven Reflexion von Kunst hält: Max Ernst notierte einmal in seiner Einleitung zu der Prosa „Das Haus der Angst“: „Sie hat nichts gelesen, doch sie hat alles getrunken“, und Elke Schmitter fügt hinzu: „Ihre Bildergeschichten illustrieren Episoden und Räume ihrer Kindheit, alleingelassen mit den Puppen, Katzen und dem Schaukelpferd. Aus ihrem Theaterstück ‚Ein Flanellnachthemd‘ spricht die Verachtung für das Leben ihrer Aufsteigerfamilie (...) Fortwährendes Lachen ist eine Widerstandshaltung gegen den Schrecken. Das Phantastische, Unheimliche, Grausame in Leonora Carringtons Werk ist das Resultat einer mit irischen Volksmärchen und phantastischen und komischen Geschichten, die sie bei Lewis Carroll, Edward Lear und Beatrix Potter kennengelernt hatte, unterfütterten Weltsicht.“

Als Leonora Carrington am 25. Mai 2011 in Mexico-City starb, schrieb Samuel Herzog in der NZZ (vom 28. Mai 2011) schwärmerisch von der ungeheuren Phantastik und den Wesen voller Unruhe, welche die Leinwände dieser außergewöhnlichen Künstlerin bevölkerten. Und er betont die Narrativität dieser surrealistischen Kunstwerke, die in ihrer Erzählstruktur von Hieronymus Bosch herzukommen scheinen. Schließlich aber lautet Herzogs Einspruch:

„Es ist eine seltsame Sache, dass man alle Frauen, die ab den dreißiger Jahren zu den Surrealisten stießen, gerne als Musen bezeichnet – ganz, als gäbe es da eine höhere Gleichung: Weib + Unbewusstsein = Muse. Auch Leonora Carrington entging der Ver-Musung nicht. Aber wenn sie eine Muse war, dann eine, die mit einem ganz eigenen Flugplan über den Männern schwebte.“

### Literatur beim Verfasser

#### AUTOR

Prof. Dr. Gerhard Köpf  
Ariboweg 10, 81673 München  
E-Mail: [aribo10@web.de](mailto:aribo10@web.de)

# Performative Sprechstunde mit Pinsel, Nadel und Faden

Kunst soll ansprechen, kommunikativ sein, im besten Falle etwas in uns bewegen. Stephanie Müller möchte mit ihren Textilobjekten, ihren Performances und Bandauftritten nicht nur Botschaften senden, sondern auch empfangen und sucht die Kommunikation mit ihrem Publikum. Damit geht die facettenreiche Künstlerin einen in der Kunstwelt eher ungewöhnlichen Schritt.



© Viktor Veress



„thread therapy“ – Hirntasche, Externe Speicherkapazität, Liebeskummer ToGo (Gemeinschaftsprojekt mit Klaus E. Dietl)



„thread therapy“ – Schlafmonokel für ein ganzes Gesicht

Stephanie Müller passt in keine Schublade. Mit dem Studium der Kommunikationswissenschaft, der Ausbildung an der Akademie der Bildenden Künste in Kunsttherapie und Kunst ist sie eine ungemein vielfältige sowie inspirierende Künstlerin, die sich vor allem mit Textilien beschäftigt. Textilkunst ist eine trotz Vorreitern wie Rosemarie Trockel, Louise Bourgeois (aktuell im Haus der Kunst in München zu sehen) oder Annette Messager immer noch allzu oft belächelte Kunstgattung. Stephanie Müller: „Ich liebe Textiles, weil es jedem etwas sagt, egal wie der gesellschaftliche Hintergrund ist. Mit der Nähmaschine und Textilien schaffe ich eine Angriffsfläche, um auch schwierige Themen greifbar zu machen. Wenn das dann humorvoll aufbereitet wird, bekommen die Leute Lust, auch über etwas zu sprechen, was ansonsten mit Berührungängsten oder Scham belegt ist.“

### „Die Nähmaschine ist ein Werkzeug, das ich bildhauerisch nutze“

Stephanie Müller benutzt ihre Nähmaschine nicht nur um Textilobjekte zu schaffen, sondern auch um mit ihrer Band „Beißpony“ experimentelle Klangräume zu eröffnen. Die Nähmaschine wird dabei als Schlagwerk, Rhythmusgeber oder auch Tonerzeuger eingesetzt. Daneben bleibt sie ihrer originären Aufgabe treu, weil sie bei jedem ihrer Auftritte und ihrer Performances Kunstobjekte mit der Nähmaschine entstehen lässt, die unmittelbar auf die Situation reagieren. Ob nun aber Nähobjekten, Performances, Filmen oder der Kleidung ihres Labels „rag\*treasure“, eines ist allem gemein: das Kommunikative. Die Künstlerin dazu: „Das Kommunikative ist für mich der Kern. Ich will die Leute nicht abstoßen, so eine Kunst langweilt mich. Ich will raus aus der eigenen subkulturellen Gemütlichkeit, in der meine Kunst sowieso jeder versteht. Ich möchte durch meine Kunst mit Menschen in Kontakt gelangen, die mit zeitgenössischer Kunst nicht so oft zu tun haben.“

Neben dem Thema Kommunikation behandelt Stephanie Müller gesellschaftliche Themen wie etwa in der 2014 im Skaterpark im Hirschgarten in München aufgeführten Performance, deren Titel eigentlich schon alles sagt: „Wir stecken in den Startlöchern (das) Fest. Dauer 9 to 5 + Überstunden.“ Bei

dieser „Unterforderungsperformance“ steckten die Protagonisten in einer Umgebung, in der ständig alles in Bewegung ist, symbolisch in den kreisförmigen Öffnungen der Skaterpark-Architektur fest; eingekleidet in Signalfarbe, ein sichtbares Statement zum allgegenwärtigen Leistungsdruck.

Am schönsten jedoch illustriert Stephanie Müllers künstlerisches Schaffen die Performance „thread therapy“. Gemeinsam mit Künstler-Duo-Partner Klaus Erich Dietl, der vor allem zeichnerisch tätig ist, setzt sie sich darin im Rahmen einer Serie von performativen „Sprechstunden“ spielerisch mit Momenten des Mangels und des Scheiterns auseinander. In einem mit auf die Geschichte der Psychoanalyse verweisenden, surrealhumorvollen Attributen ausgestatteten Raum, können Menschen, die zufällig vorbeikommen, einen Mangel beheben lassen oder einen Ärger ablegen. Während Dietl auf übergroßen Waschtzeln Bild-Text-Rezepte verfasst, die auf die Mängel spielerisch Bezug nehmen, reagiert Müller auf die Erzählungen der Besucher mit genähten Kunstobjekten. Den geschilderten, mit Leid behafteten Mangel versucht sie als multifunktionale Projektionsfläche aus Textilien zu gestalten und ebenso humorvoll wie sensibel zu einem greifbaren Objekt zu verarbeiten.

Als nächstes Projekt ist die Veröffentlichung des Kunst-Spielfilms „Das Letzte Loch ist der Mund“ gedacht (Drehbuch Klaus E. Dietl), für den Stephanie Müller die Kostüme geschneidert hat und in dem sie selbst mitspielt. In dem Langfilm (88 Minuten) wird die Situation aus „Der Prozess“ von Kafka umgedreht. Aktuell entstehen gerade eine Reihe von paradoxen Textilobjekten, die die Schutzfunktion von Kleidung umkehren, indem Verletzungen und Verwesendes offen gelegt und als optische Hülle präsentiert werden. Ein vorerst konzeptuelles Projekt ist die Idee, die verlassenen Grenzhäuser Europas zu entwurzeln und im Herzen Europas ein Grenzhäuser-Dorf zu errichten, das mit wechselnden Kunstprojekten bespielbar wäre. □

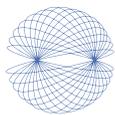
### AUTORIN

Dr. Angelika Otto, München

Stephanie Müller: PLATFORM, Räume für zeitgenössische Kunst in München, Atelier 22, oder <http://flachware.de/stephanie-mueller>

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2015		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
17.4.2015 9.30 – 17.00 Uhr <b>CME-Punkte</b> 18.4.2015 9.00 – 16.00 Uhr Köln, Park Inn City West Innere Kanalstr. 15	<b>BVDN, BDN</b> <b>BVDP Bundesverbände: Psychopharmakotherapie</b>  <b>Neurologen- und Psychiatertag 2015</b> mit Mitgliederversammlung „Kooperative Versorgung von Patienten mit neurologischen und psychischen Erkrankungen“	Cortex Management GmbH Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 4546920, Fax: 02151 4546925 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
25.4.2015 9.30 – 16.00 Uhr, Avena Park-Hotel, Görlitzer Str. 51, Nürnberg <b>CME-Punkte</b>	<b>BVDN Bayern: Differenzialdiagnostik und Therapie der Demenzen – Neue Wirtschaftlichkeitsprüfung Arzneimittel nach Wirkstoffen</b> Fortbildung, Mitgliederversammlung	Athene Akademie, Nadya Daoud Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055526, Fax: 0931 2055525
23. + 24.4.2015 29. + 30.10.2015 12. + 13.11.2015 – Teil 1 3. + 4.12.2015 – Teil 2 jeweils in Hannover	<b>Seminare Coaching-Kompetenz für Fachärzte:</b> <i>Seminarziele:</i> Optimierung der Behandlungsmaßnahmen bei psychischen Problemen im Arbeitsleben; Erlernen von Coaching-Kompetenzen, durch die Aufgabenfelder bei weiteren Institutionen wie Rententrägern, Berufsgenossenschaften und Unternehmen generiert werden können, etwa im Bereich betrieblicher Prävention. Erlernen von Methoden zur systemischen Karriere- und Strategieentwicklung weiterhin auch zur Förderung der Work-Life-Balance. Entwicklung eines eigenen Coaching-Konzeptes. Siehe auch <a href="http://www.BVDN.de">www.BVDN.de</a> , Coach BVDN <i>Referentin:</i> Dr. med. Annette Haver <b>Seminar – Teil 3: „Organisationsaufstellung“</b> <b>Seminar – Teil 4: „Das Arbeiten mit dem Inneren Team“</b> <b>Seminar Coaching-Ausbildung „Coach BVDN“ – Teil 1 und 2</b>	Cortex-Geschäftsstelle, 47829 Krefeld Tel.: 02151 4546-920, Fax: 02151 4546-925 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
11.7.2015 19.9.2015 in Lörrach	<b>Interpersonelle Therapie</b> <b>Ausbildung zum zertifizierten Therapeuten</b> Seminare für BVDN-Mitglieder Baden-Württemberg 2015/2016 Organisation/Planung Dr. Eckhard Dannegger, IPT-Therapeut	Athene Akademie, Nadya Daoud Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055526, Fax: 0931 2055525
Fortbildungsveranstaltungen 2015		
22. – 24.4.2015 Bielefeld	<b>Kongress für gemeindeorientierte Suchttherapie</b> Von den Chancen und Risiken, auf Suchtkranke zu vertrauen: Suchttherapie als Hilfe zur Selbstverwirklichung <a href="http://www.cra-kongress.de/kongress/aktuelles/">www.cra-kongress.de/kongress/aktuelles/</a>	Verein für gemeindeorientierte Psychotherapie e. V. Simona Schäffer c/o Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie Bethel Remterweg 69/71, 33617 Bielefeld Tel.: 0521 772-78551, Fax: 0521 772-78452 E-Mail: cra-bielefeld@evkb.de
22. – 25.4.2015 Internationales Congress Center Dresden Ostra-Ufer 2/ Devrientstr. 10–12	<b>9. Dreiländertagung 2015</b> Gemeinsame Jahrestagung der Deutschen und Österreichischen Gesellschaften für Epileptologie und der Schweizerischen Liga gegen Epilepsie <a href="http://www.epilepsie2015.de">www.epilepsie2015.de</a>	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Juliane Börner Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-347, Fax: 03641 3116-243 E-Mail: epilepsie@conventus.de <a href="http://www.conventus.de">www.conventus.de</a>
23. – 26.4.2015 Congress Center Basel, Messe Basel	<b>41. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropädiatrie und 12. Fortbildungsakademie</b>	Intercongress Freiburg, Stefanie Matt Karlsruher Str. 3, 79108 Freiburg Tel.: 0761 69699-243 E-Mail: stefanie.matt@intercongress.de

Fortbildungsveranstaltungen 2015		
24.4.2015 12.00 Uhr bis 25.4.2015, ca. 13.00 Uhr Hotel Holiday Inn, Minden Lindenstr. 52	<b>24. GPOH-Arbeitstagung Experimentelle Neuroonkologie</b>	Johannes Wesling Klinikum Minden, Kinderklinik Dagmar Böhlefeld Hans-Nolte-Str. 1, 32429 Minden Tel.: 0571 790-54001, Fax: 0571 790-294000 E-Mail: kinderlinik-minden@muehlenkreiskliniken.de
24. – 25.4.2015 Schön Klinik Roseneck, Prien am Chiemsee	<b>Kongress „Essstörungen“</b> State of the Art: von der Wissenschaft in die Praxis www.schoen-kliniken.de	Schön Klinik Roseneck Manuela Ruhstorfer Am Roseneck 6, 83209 Prien am Chiemsee Tel.: 08051 68-100132 (vormittags) E-Mail: ROSKongresse@schoen-kliniken.de
7.5.2015 München, Bayerischer Bezirketag, Knöbelstr. 10 16.7.2015 München, Bezirk Oberbayern, Prinzregentenstr. 14 17.9.2015 München, Bayerischer Bezirketag, Ridlerstr. 75 5.11.2015 	<b>Zentrale Fallkonferenzen der Erwachsenenpsychiatrie der AGATE e. V.</b>	Arbeitsgemeinschaft Arzneimitteltherapie bei psychiatrischen Erkrankungen (AGATE) e. V. Nelkenweg 10, 93080 Pentling Tel.: 0941 9428910, Fax: 0941 9428910 E-Mail: sekretariat@amuep-agate.de
8. – 9.5.2015 Auditorium des Universitätsklinikums Marburg Baldingerstraße	<b>26. Marburger Neurologentagung</b>	Förderverein der Neurologie e. V. Klinik für Neurologie Baldingerstraße, 35043 Marburg Tel.: 06421 5862990, Fax: 06421 5867055 E-Mail: neurologentagung@med.uni-marburg.de Blue Gecko Marketing GmbH Tel.: 06421-9684352, Fax: 06421 9684359 E-Mail: info@bluegecko-marketing.de
8. – 9.5.2015 Aachen, Hotel Quellenhof, Monheimsallee 52	<b>17. Jahrestagung DGNB – Deutsche Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung e. V. in Zusammenarbeit mit der DGPPN – Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde</b> Begutachtung an der Schnittstelle zwischen Neurologie und Psychiatrie“	Geschäftsstelle der DGNB e. V. Gabriele Agerer Hirschstr. 18, 89278 Nersingen-Strass Tel.: 07308 923-261, Fax: 07308 923-262 E-Mail: sekretariat@dgnb-ev.de
8. – 9.5.2015 Bürgerhaus Nordhausen Nikolaiplatz 1	<b>90. Jahrestagung der Thüringer Gesellschaft für Psychiatrie, Neurologie und Kinder- und Jugendpsychiatrie (TGPnk 2015)</b>	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH, Sandra Gottschalg Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-350, Fax: 03641 3116-243 E-Mail: sandra.gottschalg@conventus.de www.conventus.de
19.6.2015 9.00 – 19.00 Uhr 20.6. 2015 9.00 – 16.00 Uhr Hörsaal der Frauenklinik, Zentrum für Geburtshilfe und Frauenheilkunde Uni-Klinikum Bonn Sigmund-Freud-Str. 25	<b>Frauen-Leid und Frauen-Stärkung</b> Tagung Gynäkologische Psychosomatik und Gynäkopsychiatrie	Gynäkologische Psychosomatik Zentrum für Geburtshilfe und Frauenheilkunde Tagungssekretariat Elke Bading Sigmund-Freud-Str. 25, 53105 Bonn E-Mail: elke.bading@ukb.uni-bonn.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:** Klaus Gehring  
**Thüringen:** Volker Schmiedel  
**Westfalen:** Rüdiger Saßmannshausen

### Ansprechpartner für Themenfelder

**EBM/GÖÄ:** Gunther Carl, Frank Bergmann  
**Neue Medien:** Arne Hillienhof  
**EDV, Wirtschaftliche Praxisführung:** Thomas Krichenbauer  
**Forensik und Gutachten Psychiatrie:** P. Christian Vogel  
**Gutachten Neurologie:** Friedhelm Jungmann  
**Belegarztwesen Neurologie:** Joachim Elbrächter  
**Fortbildung Assistenzpersonal:** Roland Urban  
**U.E.M.S. – Psychiatrie, EFPT:** Roland Urban  
**U.E.M.S. – Neurologie:** Friedhelm Jungmann

### Ausschüsse

**Akademie für Psychiatrische und Neurologische Fortbildung:** Albert Zacher, Uwe Meier  
**Ambulante Neurologische Rehabilitation:** Paul Reuther  
**Ambulante Psychiatrische Reha/Sozialpsychiatrie:** Norbert Mönter  
**Weiterbildungsordnung:** Frank Bergmann, Gunther Carl, Uwe Meier, Christa Roth-Sackenheim, P. Christian Vogel  
**Leitlinien:** Frank Bergmann, Uwe Meier, Christa Roth-Sackenheim  
**Kooperation mit Selbsthilfe- und Angehörigengruppen:** Vorstand

### Referate

**Demenz:** Jens Bohlken  
**Epileptologie:** Ralf Berkenfeld  
**Neuroangiologie, Schlaganfall:** Paul Reuther  
**Neurootologie, Neuroophthalmologie:** Matthias Freidel

**Neuroorthopädie:** Bernhard Kügelgen  
**Neuropsychologie:** Paul Reuther  
**Neuroonkologie:** Werner E. Hofmann  
**Pharmakotherapie Neurologie:** Gereon Nelles  
**Pharmakotherapie Psychiatrie:** Roland Urban  
**Prävention Psychiatrie:** Christa Roth-Sackenheim  
**Prävention Neurologie:** Paul Reuther  
**Schlaf:** Ralf Bodenschatz  
**Schmerztherapie Neurologie:** Uwe Meier, Monika Körwer  
**Suchttherapie:** Ulrich Hutschenreuter



Berufsverband Deutscher Neurologen

## ■ [www.neuroscout.de](http://www.neuroscout.de)

### Vorstand des BDN

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

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

### Ansprechpartner für Themenfelder

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



Berufsverband Deutscher Psychiater

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

### Vorstand des BVDP

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

### Referate

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

### Geschäftsstelle des BVDN

D. Differt-Fritz  
 Gut Neuhof, Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld  
 Tel.: 02151 4546920, Fax: -4546925  
 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de  
**Bankverbindung:** Sparkasse Duisburg  
 IBAN DE 0435050000200229227,  
 BIC DUISDE 33 XXX  
**BVDN Homepage:** <http://www.bvdn.de>  
**Cortex GmbH** s. oben Geschäftsstelle BVDN

### Delegierte in Kommissionen der DGN

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

### Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

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

### BDN-Landessprecher

**Baden-Württemberg:** Wolfgang Freund  
**Bayern:** Karl-Otto Sigel  
**Berlin:** Walter Raffauf  
**Brandenburg:** Martin Pauf  
**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:

**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 Biniash, 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>					
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. Kathrin Krome	Bamberg	ja	ÄK	0951 201404	0951 922014	kathrin.krome@web.de
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	
<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	040 434818		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	0541 434748		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. Figlesthaler	Speyer	ja	ÄK	06232 72227	06232 26783	vfr@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	03733 672625	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**

Wißtr. 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 Biniäsch**

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, 12165 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

**Prof. Dr. Wolfgang Freund**

Waaghausstr. 9-11, 88400 Biberach  
Tel.: 07351 7833, Fax: -7834  
E-Mail: freund-ulg@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. Klaus Gehring**

Hanseatenplatz 1, 25524 Itzehoe  
Tel.: 04821 2041, Fax: -2043  
E-Mail: gehring@neurologie-itzhoe.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: umeier@t-online.de

**Christoph Meyer**

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

**Dr. Norbert Mönter**

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

**Prof. Dr. Gereon Nelles**

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

**Dirk Neubert**

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

**Dr. Martin Paul**

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

**Dipl. med. Delia Peschel**

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

**Dr. Walter Raffauf**

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

**Dr. Christian Raida**

Urbacher Weg 31, 51149 Köln  
Tel.: 02203 560888, Fax: 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**

Holzofstr. 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@wahrenndorff.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: dmbschmidt@aol.com

**Dr. Volker Schmiedel**

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

**Dr. Michael Schwalbe**

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

**Dr. Karl-Otto Sigel**

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

**Dr. Helmut Storz**

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

**Dr. Roland Urban**

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

**Dr. P. Christian Vogel**

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

**Prof. Dr. Claus-Werner Wallesch**

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

**Dr. Gerd Wermke**

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

**PD Dr. Albert Zacher**

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

**1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände**

**Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)**

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

**Athene Akademie**

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

**Cortex GmbH**

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

**Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)**

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

**Fortbildungsakademie**

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

**QUANUP e.V.**

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

**2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände**

**Bundesärztekammer (BÄK)**

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

**Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)**

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

*Neurologie*

**Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)**

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

**Fortbildungsakademie der DGN**

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

**Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e.V. (BV ANR)**

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

**Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)**

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

**Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)**

Vorsitzender: Rolf Radzuweit  
Godeshöhe, Waldstr. 2 – 10

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

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

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

**Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)**

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

**Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)**

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

**Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)**

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

**Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)**

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

*Psychiatrie*

**Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)**

Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin  
Tel.: 030 28096601/02  
Fax: -8093816  
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)**

Rhabanusstr. 3, 55188 Mainz  
Tel.: 06131 6938070  
Fax: -6938072  
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