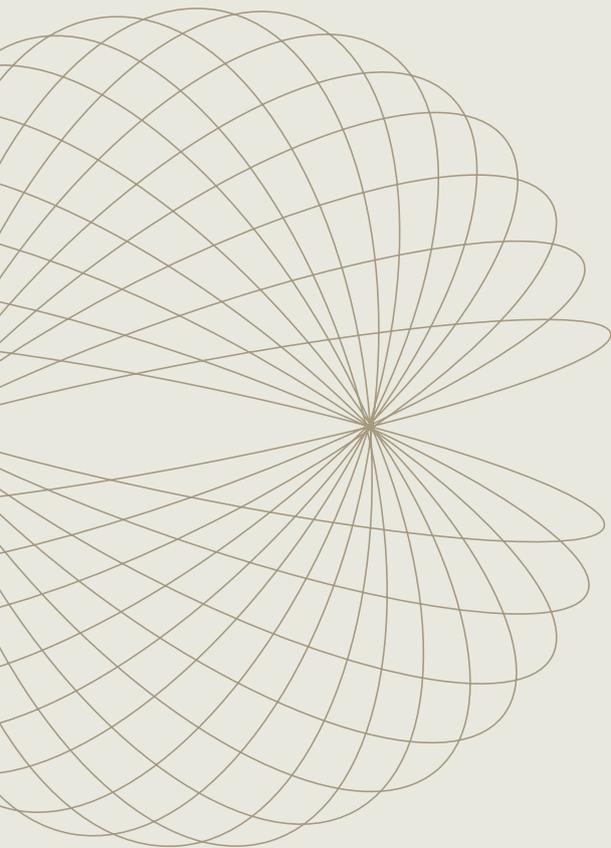


5

Mai 2015 _ 26. Jahrgang_www.BVDN.de

NEUROTRANSMITTER

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



Serie „Praxisprobleme“

Mangelnde Termintreue von Patienten

Morbus Parkinson

Der Gastrointestinaltrakt rückt ins Zentrum

Body Integrity Identity Disorder

Wenn erst die Amputation den eigenen Körper wiederherstellt

CME: Therapieansätze bei kognitiven Störungen



» Menschen mit psychischen Erkrankungen, die sich in Behandlung begeben, müssen ihren Ärzten und ihrer Umgebung vertrauen können, und sicher sein, nicht stigmatisiert zu werden. «

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

Gewalt durch psychisch kranke Menschen – erleben wir eine neue Welle der Stigmatisierung?

Derzeit schwappt eine unselig vereinfachende Diskussion durch die Medien, die Talk-Shows und die Politik. Kurz zusammengefasst besagt sie: Wer psychisch krank ist, ist potenziell eine Gefahr und muss systematisch erfasst und mit Auflagen belegt werden. So wurde etwa sehr schnell nach dem Absturz der Germanwings-Maschine, als noch überhaupt keine belastbaren Fakten über eine mögliche psychische Erkrankung des jungen Co-Piloten verfügbar waren, öffentlich über ein Berufsverbot für Piloten mit Depression diskutiert. Inzwischen besteht kein Zweifel mehr, dass er die Maschine und mit ihm 150 Menschenleben absichtlich in den französischen Alpen auslöschte.

Es kommt zu einem nicht ganz einfachen Balanceakt in unserer Berichterstattung und in der Positionierung unserer Verbände. Einerseits wissen wir, dass Menschen mit unbehandelten psychischen Erkrankungen, insbesondere wahnhaften Erkrankungen, fremdgefährdend sein können. Psychisch Kranke haben Attentate verübt – auf Papst Johannes Paul II, Frère Roger aus Taizé, Oskar Lafontaine, um nur einige Vorfälle der letzten Jahrzehnte zu nennen – die mit einem hohen Maß an öffentlicher Aufmerksamkeit wahrgenommen wurden. Wir Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie und Nervenärzte haben alle in unserer Ausbildung und unserer späteren Berufstätigkeit gewaltsame Situationen mit Patienten erlebt. Im Schnitt sterben in Deutschland zwei Ärzte pro Jahr durch das Einwirken von Patienten, wobei hier unklar ist, in welchem Umfang psychische Erkrankungen auf der Patientenseite ursächlich sind. Hier ist die Datenlage recht dünn, wenn es auch immer wieder Übersichtsarbeiten im Deutschen Ärzteblatt gibt (zuletzt: Dt Ärztebl 2001; 98 (4): A 153 – 7).

Statistisch gesehen sind wir Psychiater neben den Hausärzten die häufigsten Opfer von Gewalt durch Patienten. Nur, was schließen wir daraus? Dass man nicht Psychiater werden soll? Dass psychisch Kranken immer eine gewisse Unberechenbarkeit innewohnt? Dass Psychiater eine Gefahrenzulage brauchen?

Wenn die Berichterstattung in den Medien – nicht zuletzt auch über Amokläufe und erweiterte Suizide – undifferenziert stattfindet, führt das unweigerlich zu einer neuen Welle der Stigmatisierung. Undifferenzierte Berichterstattung schürt Angst, stärkt Vorurteile und schwächt Vertrauen.

Wir Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie und Nervenärzte stellen uns unserer oft schwierigen und manchmal „brenzlichen“ Arbeit und wollen dafür auch die angemessene Anerkennung haben, denn es ist ein hoher Dienst an der Gesellschaft, den wir leisten. Menschen mit psychischen Erkrankungen, die gut behandelt sind, stellen in der Regel keine Gefahr für sich und andere dar. Aber damit sie sich in Behandlung begeben, müssen sie ihren Ärzten und ihrer Umgebung vertrauen können und sicher sein, nicht stigmatisiert zu werden.

Wir setzen uns dafür ein, dass möglichst viele Menschen mit psychischen Erkrankungen eine für sie adäquate Behandlung erhalten. Es braucht dafür aber weniger Stigmatisierung und mehr Fachwissen in allen medizinischen Fächern und in der Bevölkerung.

Ihre

Die gemeinsame Stellungnahme unserer Verbände und der DGPPN zum Absturz von Flug 4U9525 finden Sie auf: www.dgppn.de/publikationen/stellungnahmen/detailansicht/article//stellaungnahm-38.html oder abgedruckt in diesem NeuroTransmitter auf Seite 10.



18 Mangelnde Termintreue von Patienten

Einer Umfrage der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV) zufolge nehmen immer mehr Patienten ihre vereinbarten Termine nicht wahr, ohne abzusagen. Lesen Sie, wie mit diesen Terminausfällen rechtlich unbedenklich umzugehen ist.

16 Einbezug von Sozialarbeitern

Bei der Betreuung chronisch psychisch Kranker treffen wir Fachärzte in den unterschiedlichsten Kontexten auf Sozialarbeiter. Diese Fachleute werden beileibe nicht nur in psychiatrischen Wohnheimen tätig. Wir sollten um ihre Kenntnisse und Fähigkeiten wissen und sie in die Behandlung chronisch psychisch Kranker eng mit einbinden.

Beilagenhinweis

In dieser Ausgabe finden Sie ab Seite 50 das Pharmawissen aktuell „Schubförmig remittierende Multiple Sklerose – Glatirameracetat: bewährtes Wirkprofil bei verbesserter Verträglichkeit“. Wir bitten um Beachtung.

Titelbild (Ausschnitt): „At home at the golden age“ von Steve Viezens

Inhalt 5

Mai 2015

3 Editorial

Gewalt durch psychisch kranke Menschen – erleben wir eine neue Welle der Stigmatisierung?

Christa Roth-Sackenheim, Andernach

Die Verbände informieren

8 Gesundheitspolitische Nachrichten

Mehr Gesundheitsausgaben als im Bundeshaushalt

Mehr Einnahmen aber geringerer Überschuss in 2014

Mehr indirekte als direkte Kosten des Rauchens

Mehr Ärzte sehen keine Verbesserung der Gesundheitsversorgung

Gunther Carl, Kitzingen

10 Der Absturz von Flug 4U9525 am 24. März 2015

Stellungnahme der Vorstände von DGPPN, BVDN, BVDP

12 EVA, AGNES oder was?

Neues aus dem Landesverband Mecklenburg-Vorpommern

Friederike Klein, München

Rund um den Beruf

16 Der therapeutische Einbezug von Sozialarbeitern – Nicht nur in psychiatrischen Wohnheimen anzutreffen

Aus der Serie „Psychiatrische Therapie sinnvoll ergänzen – den Mangel verwalten“

Sabine Köhler, Jena

18 Wenn die Termintreue zu wünschen übrig lässt ...

Aus der Serie „Praxisprobleme: Sie fragen – wir antworten!“

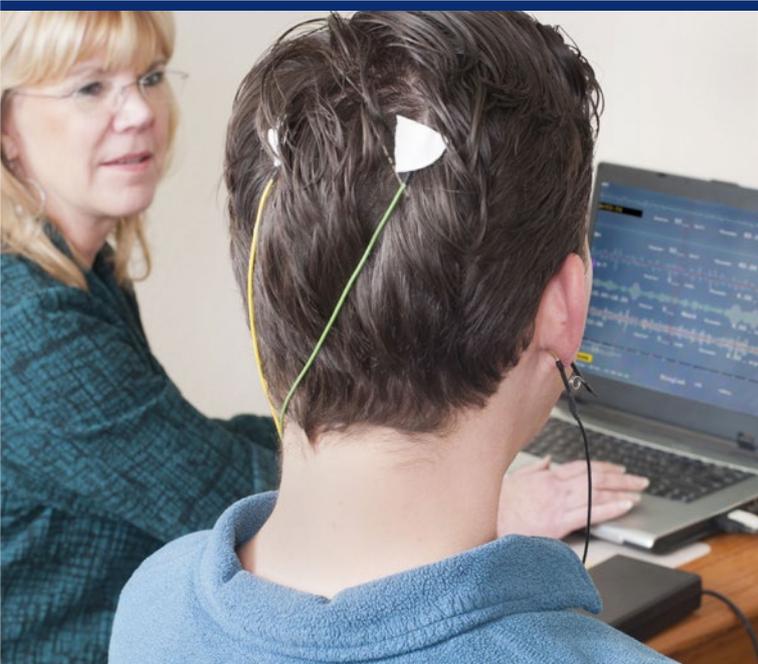
Gunther Carl, Kitzingen

21 Ein Blick für ADHS-Patienten

Dr. Carolin Zimmermann aus München im Praxisporträt

Thomas Müller, Neu-Isenburg

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.



40 Therapie kognitiver Störungen

Kognitive Funktionsstörungen schränken im Wesentlichen die Aufmerksamkeit, die Wahrnehmung, das Gedächtnis und die Exekutivfunktionen ein. Die Behandlung orientiert sich an der jeweiligen Schädigung und verfolgt verschiedene Ansätze wie computergestütztes Aufmerksamkeitstraining, Neurofeedback, Mnemotechniken sowie Einzel- und Gruppentherapien.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

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

Schriftleitung:

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

Aboservice:

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

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



Fortbildung

- 22 Morbus Parkinson**
 Der Gastrointestinaltrakt rückt ins Zentrum
Susanne A. Schneider und Günther Deuschl, Kiel
- 27 Chronisches Schmerzsyndrom bei zunehmender Varikosis**
 Neurologische Kasuistik
Peter Franz, München
- 32 Neuro-Enhancement – klinische, soziale und ethische Dimensionen**
 Kognitive Leistungssteigerung in Kindheit und Jugend
Saskia Nagel, Twente, Niederlande
- 36 Wenn erst die Amputation den eigenen Körper wiederherstellt**
 Body Integrity Identity Disorder – BIID
Wolfgang Schreiber, Deggendorf
- 40 Therapieansätze bei kognitiven Störungen**
 Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, Gedächtnis, Exekutivfunktionen
Ingo Keller, Bad Aibling
- 44 CME-Fragebogen**

Journal

- 52 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
 Dr. Wilbur Larch. Waisenhausarzt in „Gottes Werk und Teufels Beitrag“
Gerhard Köpf, München
- 56 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
 Steve Viezens: Neueste Leipziger Schule? Nein, unabhängig und unkonventionell
Angelika Otto, München

- 20 Kleinanzeigen**
- 20 Buch-Tipp**
- 46 Pharmaforum**
- 60 Termine**
- 62 Verbandsservice**
- 67 Impressum/Vorschau**

STATISTISCHES BUNDESAMT

Mehr Gesundheitsausgaben als im Bundeshaushalt

➔ Das Statistische Bundesamt (Destatis) veröffentlichte die Zahlen für die Gesundheitsausgaben 2013. Die Systematik der Gesundheitsausgabenrechnung folgt nun dem Konzept des „System of Health Accounts“, erarbeitet von der Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung (OECD), der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und dem statistischen Amt der Europäischen Union (Eurostat). Ziel ist die internationale Vergleichbarkeit von Gesundheitsausgaben. Sie umfassen alle Leistungen und Güter für Prävention, Behandlung, Rehabilitation, Pflege, Verwaltung und Investitionen in das Gesundheitswesen. Die Kosten der Forschung, Ausbildung, Eingliederungshilfen und Einkommensersatzleistungen gehören nach dieser Definition nicht zu den Gesundheitsausgaben. Daher weichen die Zahlenangaben von den Ausgaben einzelner Sozialversicherungsträger in Deutschland ab. Dies gilt insbesondere für die Kosten der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV), die auch Ausgaben für sozialpolitische Ziele, beispielsweise Entgeltfortzahlung im Krankheitsfall enthalten.

2013 wurden in Deutschland 315 Milliarden € für Gesundheit ausgegeben. Hier sind die

Kosten der GKV und auch der privaten Haushalte und privaten Organisationen enthalten. Der Ausgabenanstieg gegenüber 2012 betrug 4%. Der Anteil am Bruttoinlandsprodukt (BIP) ist 11,2%. Dieser Prozentsatz stieg in den letzten Jahren jeweils um etwa 0,2% an. Jeder Einwohner leistete 2013 einen Beitrag von etwa 3.900 €. Der Anteil der GKV an den gesamten Gesundheitsausgaben betrug 182 Milliarden € (58%), damit stiegen die GKV-Kosten um 5,3% gegenüber 2012. Die Ausgaben für Güter und Dienstleistungen im ambulanten Bereich lagen bei 156 Milliarden €. Am stärksten stiegen die Ausgaben für ambulante Pflegeeinrichtungen (+9%), nicht ärztliche Praxen (+5,9%) und das Gesundheitshandwerk (+5,9%). Private Haushalte und private Organisationen ohne Erwerbszweck (z. B. spendenfinanzierte Hilfsorganisationen) gaben 43 Milliarden € aus (13,6%). Der Anteil der privaten Krankenkassen blieb bei 29 Milliarden € (9,2%) unverändert.

Kommentar: Man sieht, dass beim Gesundheitswesen eine erhebliche Ausgabensumme (315 Milliarden €) zusammen kommt, höher als beim Bundeshaushalt mit 302 Milliarden € im Jahr 2013. Damit stellt die Gesundheitswirt-



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

»Die Gesundheitswirtschaft stellt eine immense Wirtschaftskraft dar.«

schaft jedoch auch eine immense Wirtschaftskraft dar und Beschäftigungsmöglichkeiten für 5,2 Millionen sozialversicherungspflichtiger Arbeitnehmer und Selbstständiger. Der Anteil der GKV an den gesamten Gesundheitskosten nimmt nur knapp 60% ein, der Anteil der privaten Krankenversicherungen nur 9% der Gesamtausgaben für Gesundheit. Der Rest wird überwiegend von privaten Haushalten (z. B. für Zuzahlungen, OTC-Arzneimittel, privat finanzierte Physiotherapie oder Kuren) und Organisationen ohne Erwerbszweck aufgebracht. **gc**

SOZIALVERSICHERUNGEN

Mehr Einnahmen aber geringerer Überschuss in 2014

➔ Jährlich erstellt das Statistische Bundesamt (Destatis) eine Einnahmen- und Kostenberechnung aller Sozialversicherungen. Hierzu gehören die gesetzliche Krankenversicherung (GKV), die gesetzliche Unfallversicherung (Berufsgenossenschaften), die Rentenversicherung inklusive der knappschäftlichen Rentenversicherung, der Altersversicherung für Landwirte, der sozialen Pflegeversicherung (SV) und der Bundesagentur für Arbeit (BA). Die gesamten Einnahmen der Sozialversicherung 2014 betragen 556 Milliarden € mit einem Anstieg von 3,3% im Vergleich zum Vorjahr. Die Ausgaben beliefen sich auf 553 Milliarden €, dies entspricht einem Anstieg von 3,6%. 2014 ergab sich ein Überschuss von 3 Milliarden €. Dieser fiel um 1,7 Milliarden € geringer aus als 2013. Allein

die Einnahmen der GKV inklusive Gesundheitsfonds beliefen sich auf 2,5 Milliarden € im Jahr 2014, somit ergab sich eine Steigerung um 3,5%. Die Einnahmen stiegen, obwohl der Bundeszuschuss aus Steuereinnahmen an den Gesundheitsfonds bereits 2014 reduziert wurde. Die GKV-Ausgaben lagen bei 208 Milliarden € und waren damit 6,5% höher. Dies lag überwiegend an Prämienzahlungen der GKV an ihre Versicherten, den Kosten für freiwillige Leistungen und stark gestiegenen Arzneimittelausgaben. Hierdurch ergab sich ein GKV-Finanzierungsdefizit von 2,4 Milliarden €. 2013 erwirtschaftete die GKV noch einen Überschuss von 1,6 Milliarden €. Die Pflegeversicherung nahm 26 Milliarden € ein und gab beinahe ebenso viel aus. Der SV-Überschuss verringerte sich

2014 auf 0,5 Milliarden € im Vergleich zu 0,6 Milliarden € 2013.

Kommentar: Der erhebliche GKV-Finanzierungsüberschuss 2013 ist in der exzellenten Wirtschaftslage begründet. Annähernde Vollbeschäftigung wie auch gestiegene Arbeitseinkommen führten zu gestiegenen Prämienentnahmen der GKV, denn diese sind bei sozialversicherungspflichtigen Arbeitnehmern prozentual an das Einkommen gekoppelt. Die vergleichsweise gute Kassenlage der GKV führte in einem gewissen Umfang auch zu spürbar besseren Finanzierungsmöglichkeiten der ambulanten Medizin. Dies kann sich bei gegebenenfalls sinkenden Beschäftigtenzahlen bei gesamtökonomisch zyklisch abnehmender Wirtschaftsleistung wieder ändern. **gc**

NEUE DKFZ-STUDIE

Mehr indirekte als direkte Kosten des Rauchens

➔ Das deutsche Krebsforschungszentrum (DKFZ) publizierte eine neue Studie zu direkten und indirekten Kosten der Tabaksucht [Prof. Dr. Michael Adams und Dr. Tobias Effertz, Fakultät Wirtschafts- und Sozialwissenschaften, Institut für Recht der Wirtschaft, Universität Hamburg: Die Kosten des Rauchens für Gesundheitswesen und Volkswirtschaft in Deutschland]. Basierend auf Zahlen der Techniker Krankenkasse (TK) stellten die Wissenschaftler eine Kostenvergleichsstudie für die Zeitspanne von 2008 bis 2012 vor. Es liegt eine Stichprobe von 145.000 Versicherten zugrunde. Hochgerechnet auf die gesamte deutsche Volkswirtschaft belaufen sich die jährlichen direkten Kosten des Rauchens auf 25,4 Milliarden €. 22,8 Milliarden € entfallen dabei auf Krankenbehandlung, 544 Millionen € auf Pflege, 639 Millionen € kosten Rehabilitationsmaßnahmen, 246 Millionen € werden für Unfallfolgen ausgegeben. Allein 1,2 Milliarden € betragen die Kosten für Krankheiten bei Passivrauchern. Die indirekten Kosten (53,7 Milliarden €) des Rauchens sind mehr als doppelt so hoch wie die direkten Kosten. Es handelt sich hier um die sozialökonomischen Auswirkungen von Produktivitäts-

ausfällen und frühzeitiger Mortalität. Arbeitsunfähigkeit und Erwerbsminderung kosten 12,1 Milliarden €, Arbeitslosigkeit 2,6 Milliarden €, Pflege und Rehabilitation schlagen mit 1,2 Milliarden € zu Buche. Zählt man direkte und indirekte Krankheitskosten des Rauchens zusammen, ergeben sich über 78 Milliarden € pro Jahr. Dies macht 2,8% des Bruttoinlandsprodukts (BIP) aus.

Kommentar: Bisher wurden die gesamtwirtschaftlichen Kosten des Rauchens geringer eingeschätzt, weil bestimmte durch Tabakrauchen verursachte Krankheitsbilder nicht erfasst worden waren. Die Kostenschätzungen beschränkten sich nur auf wichtige Tabak-Folgeerkrankungen wie Malignome und Gefäßerkrankungen. Die vorliegende Untersuchung verglich auf Basis der ICD-10-Diagnosen alle von Rauchern verursachten Krankheitskosten mit denen der Nichtraucher. Der Anteil rauchender Frauen steigt, ebenso die Lungenkrebsrate bei Frauen. In unteren Sozialschichten ist der Raucher-Prozentsatz unverändert hoch. Die fast schon zynische Entgegnung mancher Raucher, sie würden ja schließlich durch frühzeitiges Ableben die Rentenkasse entlasten und damit ein gutes Werk tun, dürfte

nach der jetzigen Studie doch nicht zutreffen. Raucher haben überwiegend ein niedriges Einkommen und zahlen damit deutlich niedrigere Prämien in die Kranken- und Rentenversicherung ein. Durch vorzeitige Morbidität während des Erwerbslebens sind die direkten Krankheitskosten höher. Raucher werden zudem durchschnittlich vier Jahre früher berentet. Es steigen die individuellen indirekten Kosten durch längere Rentenzahlung. Dies wird durch frühzeitigen Tod nicht kompensiert. **gc**



Allein 1,2 Milliarden € betragen die Kosten für Krankheiten bei Passivrauchern.

ÄRZTEUMFRAGE ZUM E-HEALTH-GESETZ

Mehr Ärzte sehen keine Verbesserung der Gesundheitsversorgung

➔ Die Marktforschungsabteilung der CompuGroup Medical (CGM) befragt regelmäßig Ärzte zu gesundheitspolitischen Themen. An der Umfrage zum Entwurf des e-Health-Gesetzes haben sich etwa 350 Haus- und Fachärzte beteiligt. Das Gesetz sieht vor, dass Vertragsärzte ab Juli 2018 bei jedem Patienten elektronisch einen Stammdatenabgleich vornehmen müssen. Patienten, die mehr als fünf Medikamente verordnet bekommen, sollen ab Oktober 2016 Anspruch auf einen Medikationsplan haben, der auch zusätzlich bezahlt wird. Krankenhäuser bekommen ab Juli 2016 einen Zuschlag von 1 € für einen elektronischen Entlassungsbrief je Patient. Vertragsärzte erhalten für die Entgegennahme einen Zuschlag von 0,50 €. Elektronische Arztbriefe sollen ab 2016 mit 0,55 € pauschal zusätzlich bezahlt werden.

Beinahe die Hälfte der befragten Haus- und Fachärzte wünschen sich einen Abbau von Bürokratie in der Arztpraxis durch den Einsatz von elektronischen Hilfen. 18% der Kollegen meinten, die Gesundheitsversorgung würde durch e-Health verbessert. Ein Fünftel der Befragten möchte die Kommunikation zu anderen Ärzten intensivieren. Ein elektronischer Krankenhausentlassungsbrief sei „hilfreich“ bis „sehr hilfreich“ (zirka 77%), ebenso ein elektronischer Arztbrief zwischen Vertragsärzten (71%), ein Notfalldatensatz (66%), ein elektronischer Medikationsplan (62%), ein Arzneimittel-Sicherheitsscheck (53%), eine elektronische Fallakte (53%) und telemedizinische Leistungen (40%). Weit über die Hälfte der Kollegen bezeichnete die Zusatzvergütung für elektronische Arztbriefe als zu niedrig

angesichts der hierfür erforderlichen Investitionen.

Kommentar: Möglicherweise haben überwiegend technikaffine Ärzte auf die Umfrage geantwortet. Die Beurteilung der geplanten e-Health-Gesetzgebung fiel eher durchwachsen und kritisch aus. Viele dürften sich ausmalen, wie die eigentlich als Hilfe gedachte Elektronik nur zu noch mehr medizinfremden – vom Arzt persönlich zu leistenden – Aufgaben führt. Man denke nur an die seriell erforderliche Eingabe von Passwörtern und Registrierungen, von der Fehleranfälligkeit, Umständlichkeit und Praxisferne mancher neuer Hard- und Software ganz abgesehen. Nur wenn neue Informationstechnologie von Praxisärzten mitentwickelt und gut erprobt ist, fehlerfrei und selbsterklärend, kann sie eingeführt werden. **gc**

Stellungnahme zum Absturz von Flug 4U9525

Die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), der Berufsverband Deutscher Nervenärzte (BVDN) und der Berufsverband Deutscher Psychiater (BVDP) sind zutiefst erschüttert von der Tragödie des Absturzes des Germanwings-Fluges 4U9525. Wir trauern um die bei dem Absturz ums Leben gekommenen Menschen. Unsere Gedanken sind bei den von unvorstellbarem Leid getroffenen Angehörigen, die nicht nur in diesen Tagen, sondern auch langfristig alle erdenkliche psychologische und medizinische Unterstützung erhalten sollten.

Die Angehörigen, aber auch die gesamte Bevölkerung, wollen eine Erklärung für dieses unsägliche Unglück: Welche Motive bewegten den Co-Piloten dazu, ein vollbesetztes Passagierflugzeug wahrscheinlich absichtlich abstürzen zu lassen?

Die öffentliche Diskussion, die größtenteils auf der Basis von Spekulationen geführt wird, rückte schnell die Diagnose Depression, an der der Co-Pilot vor mehreren Jahren vermeintlich erkrankt war, in den Mittelpunkt. Die DGPPN als wissenschaftliche Fachgesellschaft hält es für unangemessen, auf der Basis unvollständiger Informationen die mögliche Rolle einer psychischen Erkrankung bei dem mutmaßlichen Entschluss des Co-Piloten, die Maschine zum Absturz zu bringen, zu diskutieren. So fehlen Angaben zur Lebensgeschichte, der Persönlichkeitsentwicklung, der Kranken- und Behandlungsgeschichte, über die aktuelle Symptomatik und Therapie, den Medikamentengebrauch sowie über die aktuellen Lebens- und die konkreten Handlungsumstände. Nur in Kenntnis dieser Informationen könnte eine fundierte Diagnose gestellt werden und eine Ursachenzuschreibung erfolgen.

Wir erleben mit großer Bestürzung eine völlig übereilte, von Spekulationen getragene Meinungsbildung zu psychischen Erkrankungen als Ursache für den wahrscheinlich willkürlich herbeigeführten Flugzeugabsturz. Die Diagnose einer jeden psychischen Erkrankung bezeichnet ein Muster von Symptomen, das sich aufgrund sehr unterschiedlicher psychischer Entwicklungen, psychosozialer Belastungen und biologischer Voraussetzungen entwickelt. Bei manchen Menschen mit einer akuten psychischen Störung können beispielsweise eine schwierige Persönlichkeitsentwicklung mit Selbstwertproblemen, übermäßiger Ehrgeiz und belastende aktuelle Lebensumstände für ihr Handeln viel entscheidender sein als eine gleichzeitig bestehende „akute psychische Störung“. Auch diese Zusammenhänge müssten – neben vielen anderen – in der weiteren Diskussion um das Handlungsmotiv des Co-Piloten berücksichtigt werden.

Etwa 90 % der jährlich zirka 10.000 Suizide in Deutschland erfolgen vor dem Hintergrund einer oft nicht erkannten oder nicht optimal behandelten psychischen Erkrankung. Dabei werden die Suizide fast ausschließlich alleine durchgeführt. Sehr selten kommt es zu einem erweiterten Suizid, bei dem der Selbsttötung die Tötung eines oder mehrerer anderer vorausgeht. Dabei handelt es sich zumeist um nahe Bezugspersonen, welche der Erkrankte nicht in der von ihm als ausweglos erlebten Situation zurücklassen möchte. In dieses Muster passt das nun diskutierte, mutmaßliche Handeln des Co-Piloten in keiner Weise. Ein wahrscheinlich absichtlich herbeigeführter Absturz eines Passagierflugzeuges durch einen Piloten ist ein extrem seltenes Phänomen. International konnte nur in einem Fall der Suizid als Ursache zweifelsfrei nachgewiesen werden.

In der öffentlichen Diskussion wird fälschlicherweise vermittelt, dass von psychischen Erkrankungen, insbesondere eine der häufigsten, der Depression, Gefahren für die Allgemeinheit ausgehen, gegen die Schutzmaßnahmen erforderlich sind. Dadurch werden Menschen mit

einer psychischen Störung, und das sind – die Lebenszeit eines Menschen betrachtet – nach dem letzten Gesundheitssurvey des Robert Koch-Instituts 2011 mehr als 30 % der Bevölkerung, öffentlich diskriminiert. Die auch heute immer noch bestehende Angst und Scham, die viele Menschen mit einer psychischen Erkrankung haben und die sie oft vor anderen verbergen wollen, wird durch die Berichterstattung der letzten Tage verstärkt. Der Wunsch und die Motivation, verfügbare, wirksame und erfolgreiche Therapiemethoden (Psychotherapie und Medikamente) in Anspruch zu nehmen, wird weiter reduziert. Schon bisher nehmen beispielsweise weit weniger als 50 % der an Depression Leidenden medizinische und psychotherapeutische Hilfe in Anspruch – unter anderem auch wegen befürchteter Nachteile bei Bekanntwerden der Diagnose.

Die stigmatisierende Wirkung der Meinungsbildung über die möglichen Gefährdungen durch Menschen mit psychischen Erkrankungen wird in den letzten Tagen durch Stimmen aus der Politik noch verschärft. Führende Politiker fordern, die ärztliche Schweigepflicht für den Fall zu lockern, dass Patienten mit psychischen Erkrankungen in verantwortungsvollen Positionen sind. Solche Forderungen sind für Menschen mit psychischen Erkrankungen kränkend und sie gefährden das Arzt-Patienten-Verhältnis. Sie werden dazu führen, dass betroffene Menschen seltener und vielleicht zu spät Hilfe und Behandlung suchen. Stellt ein Arzt bei einem Patienten aufgrund seiner psychischen Erkrankung Gefährdungstendenzen fest – und dies gilt sowohl für Selbst- als auch für Fremdgefährdung – so ist er zu gezieltem vorbeugendem beziehungsweise die Gefährdung bekämpfendem Handeln beruflich schon jetzt verpflichtet. Bei Gefährdung höherer Rechtsgüter, etwa Leib und Leben Anderer, ist die ärztliche Schweigepflicht in der Regel nicht mehr bindend. Juristisch stehen ihm dazu der § 34 StGB (rechtfertigender Notstand) und vor allem die Psychisch-Kranken-Hilfegesetze der Länder zur Verfügung, die eine sofortige Unterbringung in den geschützten Bereich eines psychiatrisch-psychotherapeutischen Krankenhauses vorsehen. Eine darüber hinausgehende Meldepflicht würde Patienten daran hindern, über tabuisierte Gedanken und Gefühle zu sprechen und gegebenenfalls Ärzte dazu verleiten, Gefährdungen zu verkennen, um ihren Patienten in ihrer sozialen und beruflichen Umgebung nicht zu schaden.

Tiefste Erschütterung, Trauer für die bei der Flugzeugkatastrophe getöteten Menschen und mitfühlende Anteilnahme an dem Leid der Angehörigen prägen in diesen Tagen die Mitglieder von DGPPN, BVDN und BVDP. Dennoch sollten voreilige spekulative Erläuterungen des möglichen Tatmotivs und vor allem einer möglichen Diagnose einer psychischen Erkrankung des Co-Piloten als Ursachen für die Flugzeugkatastrophe vermieden werden.

30 % der Bevölkerung in Deutschland leiden im Laufe ihres Lebens ein- oder mehrfach an einer psychischen Erkrankung und sollten durch die öffentliche und mediale Diskussion nicht diskriminiert und stigmatisiert werden. Eine sogenannte Meldepflicht für psychische Erkrankungen und das Durchbrechen der ärztlichen Schweigepflicht wird die Angst und die Scham der von psychischer Erkrankung Betroffenen erhöhen und eine frühzeitige sachgerechte Behandlung verhindern.

Uneingeschränkte Priorität hat bei der Vielzahl der von psychischen Erkrankungen betroffenen Menschen das frühzeitige Erkennen und eine konsequente professionelle Behandlung.

Für die Vorstände von DGPPN, BVDN und BVDP

Dr. med. Iris Hauth

Dr. med. Frank Bergmann

Dr. med. Christa Roth-Sackenheim

BVDN-Landesverband Mecklenburg-Vorpommern

EVA, AGNES oder was?

Die Versorgungssituation neurologischer und psychiatrischer Patienten auf dem Lande wird immer schwieriger. Qualifizierte nicht ärztliche Mitarbeiterinnen wie die „Entlastende Versorgungsassistentin für Medizinische Fachangestellte aus neurologischen und/oder nervenärztlichen Praxen“ (EVA-NP) sollen die Versorgung in der Breite sichern helfen. Auch in Mecklenburg-Vorpommern sucht man nach einer geeigneten Lösung.

Die KV von Mecklenburg-Vorpommern hat bereits Gespräche mit den gesetzlichen Krankenkassen über die EVA-NP aufgenommen. „In Westfalen-Lippe ist sie ja schon vertragsreif. Allerdings herrscht hier noch Unklarheit darüber, wer die Ausbildungskosten trägt, da diese ja kosten- und zeitintensiv ist“, erinnert Dipl.-Med. Ramon Meißner aus Sternberg, 1. Vorsitzender des BVDN Mecklenburg-Vorpommern. „Die Kassen zeigen sich diesbezüglich nicht ganz verschlossen, brauchen aber einen Bedarf, den sie kalkulieren können.“

Bei der Frühjahrstagung vom 10. bis 12. April 2015 war bei den Mitgliedern des BVDN Mecklenburg-Vorpommern doch etwas Skepsis zu spüren: Eine von den Ärzten zu erbringende Vorleistung von 10.000 € stand im Raum. „Ob sich das jemals rechnet, ist die Frage“, meint Meißner. Für ihn erscheinen andere Modelle attraktiver. „Wir sind im Gespräch

mit den Kollegen aus den anderen Ländern, um zu sehen, was gibt es und wie läuft es dort.“ Konkret nennt er das Modell einer gesplitteten EVA-NP in Baden-Württemberg oder AGNES-2 in Brandenburg, eine Art Fallmanagerin, die in allen Regionen und bei Haus- wie Fachärzten tätig werden kann. Entwickelt hatten dieses Modell die AOK Nordost, die auch für Mecklenburg-Vorpommern zuständig ist, und die Barmer GEK zusammen mit der KV Berlin-Brandenburg. „Das Modell weist nicht ganz so hohe Anforderungen wie die EVA-NP auf. Wir sprechen gerade mit der KV, aber auch der Ärztekammer darüber, denn die Qualifikation muss ja anerkannt werden.“ Geplant ist, sich auf der Herbstversammlung im Oktober 2015 in Wismar für ein Favoritenmodell zu entscheiden.

In der Vergangenheit konnten Versorgungsprobleme auch im Psychiatriebei-

rat des Landes kommuniziert werden. „Der ist aber seit einem Jahr nicht mehr zusammen gekommen“, bedauert Meißner. „Im Landessozialministerium wurde die Stelle des Landespsychiatriereferenten bisher nicht nachbesetzt.“ Damit fällt eine wichtige Möglichkeit, Themen und Projekte anzuschieben weg.

In West-Mecklenburg gibt es derzeit seitens der sozialpsychiatrischen Dienste das Bestreben, gemeindepsychiatrische Verbände zu bilden. Eigentlich sollten auch Nervenärzte und Psychiater einbezogen werden. „Leider erhielten wir erst wenige Tage vor den nächsten Terminen davon Kenntnis und konnten nicht teilnehmen. Da werden Maßnahmen ergriffen, um die Versorgung gerade auch auf dem Land zu verbessern, aber man denkt erst spät daran, die Ärzte frühzeitig mit einzubeziehen“, erregt sich Meißner.

Strukturverträge könnten an Bedeutung gewinnen

Derzeit gibt es in Mecklenburg-Vorpommern keine fachgruppenspezifischen Verträge zur integrierten Versorgung (IV). Ein Betreuungsstrukturvertrag mit der AOK Nordost und der Techniker Krankenkasse, den die KVMV geschlossen hat, ist hausarztorientiert, wegen des hohen Aufwands haben sich aktuell nur zwei Kollegen aus dem BVDN beteiligt. Seit 1. Juli 2014 gibt es zudem einen Versorgungsstrukturvertrag zwischen der KV Mecklenburg-Vorpommern und der AOK Nordost, der zwingend den Einsatz einer speziellen Software vorsieht. Das ist eine hohe Investition, für die sich bisher auch nur eine Handvoll Kollegen erwärmen konnten. Die Übernahme eines



Ein IV-Vertrag für psychische Erkrankungen mit der AOK könnte daran scheitern, dass es in Mecklenburg-Vorpommern bestimmte Komplementärsysteme nur in Städten wie Stralsund gibt.

IV-Vertrags für psychische Erkrankungen mit der AOK Nordost entsprechend eines bestehenden Vertrags in Berlin und Brandenburg ist im Gespräch. Meißner ist noch skeptisch: „Es könnte meiner Ansicht nach daran scheitern, dass bei uns die entsprechenden Komplementärsysteme fehlen. Die ambulante psychiatrische Pflege existiert nicht flächendeckend, nur in Rostock, Stralsund und Greifswald. Zudem gibt es kaum Anbieter für Soziotherapie. Aber solche Anbieter braucht man für so ein Versorgungsmodell.“

Der Qualitätszirkel MS des BVDN arbeitet an einem eigenen IV-Vertrag speziell für diese Erkrankung. „Das soll noch in diesem Jahr spruchreif werden“, sagt Meißner.

Noch Luft nach oben

Die Honorarentwicklung von Nervenärzten, Neurologen und Psychiatern in Mecklenburg-Vorpommern ist in den letzten Jahren positiv gewesen. „Sie ist aber noch nicht da, wo wir sie gerne hätten“, betont Meißner. Er ist froh, dass es trotz separater Facharztzöpfe in Mecklenburg-Vorpommern nicht zu Verwerfungen wie in anderen Ländern gekommen ist. Auf neurologischer Seite ist die Elektrophysiologie und Infusionstherapie bei MS zu negativ bewertet, bei den Psychiatern sind es insbesondere die Gesprächsziffern, aber das ist ja im ganzen Land so. „Da hoffen wir, dass mit der EBM-Reform Verbesserungen eintreten.“ Meißner glaubt aber schon, sagen zu können: „Wer fleißig ist, bekommt auch mehr Geld.“

25-jähriges Jubiläum

Die Herbstversammlung 2015 findet am 14. oder 21. Oktober 2015 (genauer Termin wird noch bekanntgegeben) in Wismar statt, wo der BVDN Mecklenburg-Vorpommern vor 25 Jahren ins Leben gerufen wurde – damals tatkräftig unterstützt vom BVDN Schleswig-Holstein.

Alle Mitglieder und insbesondere die Senioren, auch wenn sie nicht mehr Mitglied sind, sind dazu schon heute herzlich eingeladen.

Kommunikation mit der AOK verbessert

Regressen im Zusammenhang mit einer Heimversorgung, noch ein Thema im Bericht vor zwei Jahren, sind selten geworden. „Vorrangig, weil sich jeder bei uns im Berufsverband absichert“, sagt Meißner. „Wir haben dadurch einen deutlichen bürokratischen Mehraufwand.“ Wenn aus einem Heim eine Liste mit der Arzneimittelbestellung kommt, wird erst verordnet, wenn das Heim quittiert, dass zu diesem Zeitpunkt alle Bewohner im Heim und nicht etwa einige im Krankenhaus sind. Die Unterlagen werden archiviert und erst nach zwei Jahren, wenn sicher ist, dass es keine Rückfragen gibt, vernichtet.

Die Kommunikation mit der AOK bezeichnet Meißner inzwischen als recht gut, nicht nur bezüglich der Heimversorgungsregresse, sondern auch bei Arzneimittelverordnungen. „Die AOK Nordost hat Verständnis entwickelt für die Situation, dass man etwa bei Epilepsie, MS oder Schizophrenie nicht einfach so nach Rabattvertrag die Medikamente hin und her wechseln kann“, sagt Meißner.

Was ist noch plausibel?

Bei der Wirtschaftlichkeitsprüfung ergeben sich in Mecklenburg-Vorpommern dieselben Probleme wie überall: Kauft ein MVZ einen Nervenarztsitz auf, wird der oft nur in Teilzeit besetzt. Findet ein Nervenarzt einen Nachfolger, wird er oft umgewandelt in eine rein neurologische oder rein psychiatrische Praxis. So oder so sind die Fallzahlen für die Niedergelassenen steigend. „Deshalb fallen viele Kollegen in der Plausibilitätsprüfung auf“, erläutert Meißner. „Wir haben aber mit der KV in Gesprächen geklärt, wie wir das plausibel im Praxisablauf erklären können.“ Deshalb sind Plausibilitätsprüfungen auch hinsichtlich der Quartalszeitüberschreitungen deutlich zurückgegangen. Wenn es extreme Tageszeitüberschreitungen gibt und die gelegentlich nicht ganz plausibel erscheinen, lässt sich ein Regress trotzdem nicht immer vermeiden.“

Die Bedarfsplanung hatte dem Land 2013 drei neue Sitze beschert, die die KV als halbe Stellen möglichst gleichmäßig über das Land verteilt hat. Das wird aber durch die unvollständige Besetzung von

aufgekauften Sitzen in MVZ konterkariert. „Und selbst wenn jemand Vollzeit dort arbeitet, ist die Fallzahl meist deutlich niedriger als bei den Niedergelassenen“, ergänzt Meißner. Die Probleme in der Versorgung lösen die sechs halben Sitze daher nicht, schon gar nicht in Vorpommern.

Das geht alle an

Ein Thema, das den BVDN Mecklenburg-Vorpommern beschäftigt, sind wie überall im Bund die im Entwurf zum neuen GKV-Versorgungsstärkungsgesetz vorgesehenen Telefonservicestellen bei der KV. „Wir sind aber sicher, dass die KV nicht irgendwelche Lösungen an den Kollegen vorbei entwickelt“, sagt Meißner. Bisher gibt es im Land das A- und B-Überweisungskonzept der KV für den akuten Bedarf (A) innerhalb von 24 Stunden und den dringenden Bedarf (B) innerhalb von einer Woche. Der Hausarzt soll mit der entsprechenden Überweisung alle Vorinformationen dem Facharzt übermitteln. Leider klappt das auf der hausärztlichen Seite laut Meißner nur unzureichend, weil oft Epikrisen und Befunde nicht mitgeliefert werden. Auch werden die A- und B-Überweisungen manchmal missbraucht, zum Beispiel zur alleinigen Arzneimittelverordnung nach Krankenhausentlassung.

Hoher Organisationsgrad

Meißner freut sich sehr über die insgesamt gute Beteiligung seiner Kollegen an Aktivitäten des Berufsverbands. Etwa 75 % aller niedergelassenen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater sind im BVDN Mecklenburg-Vorpommern organisiert, bei den MVZ-Angestellten sind es deutlich weniger. Verschiedene Qualitätszirkel sorgen für einen intensiven Austausch, auch mit Kollegen aus den Kliniken. Frühjahrstagung und Herbstversammlung sind gut besucht. Im Oktober kann der BVDN Mecklenburg-Vorpommern anlässlich der Herbsttagung 2015 in Wismar sein 25. Jubiläum feiern. □

AUTORIN

Friederike Klein, München



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.

Der therapeutische Einbezug von Sozialarbeitern

Nicht nur in psychiatrischen Wohnheimen anzutreffen

Bei der Betreuung chronisch psychisch Kranker treffen wir Fachärzte in den unterschiedlichsten Kontexten auf Sozialarbeiter. Was genau ist ihr Aufgabengebiet und wo werden sie tätig?

Betrachten wir die Arbeit eines Sozialarbeiters, müssen wir für das Verständnis ihres Aufgabebereiches einen Exkurs in die Entstehung dieses Berufszweiges machen. Sozialarbeiter in psychiatrischen Wohnheimen arbeiten auf dem Gebiet der sogenannten klinischen Sozialarbeit. Diese ist ein Teilgebiet des wissenschaftlichen Bereiches der sozialen Arbeit und wurde besonders im vergangenen Jahrzehnt theoretisch und für die Praxis erschlossen [1, 2]. Zuvor haben vor allem die Aufbruchbewegungen auf dem Gebiet der Psychiatrie in den 1960er- und 1970er-Jahren in Deutschland Ost und West zur Durchsetzung des in den USA schon seit den 1950er-

Jahren entwickelten Fachgebietes beigetragen. Mit der Vereinbarung der Psychiatrie-Personalverordnung (Psych-PV) wurde dann die klinische Sozialarbeit integraler Bestandteil der interdisziplinären Versorgung in psychiatrischen Kliniken. Die Deinstitutionalisierungsbewegung bei der Behandlung psychisch Kranker und der damit verbundene Rückbau der Betreuungsplätze für chronisch psychisch Kranke in den Kliniken führte zur Entwicklung der psychiatrischen Wohnheime, Wohngruppen und Außenwohnplätze. Auch hier stellt der Sozialarbeiter einen wichtigen Player im Betreuungs- und Behandlungssetting des Einzelnen dar.

Die klinische Sozialarbeit ist spezialisiert auf die

- direkte Arbeit mit Klienten und deren spezifischer Lebenslage,
- Bearbeitung von schwierigen biosozialen sowie psychosozialen Störungen und Problemen,
- sozialpädagogischen Behandlungen bei psychischen sowie somatischen und dabei vor allem chronifizierten Erkrankungen mit entsprechenden sozialen Schwierigkeiten und Problemen,
- Gesundheitsarbeit unter Einbeziehung der sozialen Umgebungsfaktoren.

Das grundlegende Ziel eines Sozialarbeiters ist das Verhindern, Lindern oder Lösen sozialer Probleme eines Individuums. Dafür braucht er Fachwissen über psychische (und psychosomatische) Störungsbilder sowie Wissen und Erfah-

rungen bezüglich möglicher Interventionen. Beratung, Behandlung und Prävention gehören zu den Interventionsmöglichkeiten der Sozialarbeiter. Diese Arbeit kann in Praxen, ambulanten Beratungsstellen, in Tageseinrichtungen (Tagesstätten), in Kliniken oder Langzeiteinrichtungen wie Wohnheimen für psychisch Kranke erfolgen. Die Arbeit der Sozialarbeiter ist also ein bedeutsamer Bestandteil eines interdisziplinären Betreuungsteams des Bedürftigen.

Klinische und Kliniksozialarbeit

Die klinische Sozialarbeit muss von der Sozialarbeit im Krankenhaus (Kliniksozialarbeit) abgegrenzt werden. Der englische Begriff „clinical“ beschreibt hier beratende und therapeutische Behandlungen von Personen, unabhängig davon, ob sie bettlägerig sind und in einem Krankenhaus behandelt werden oder ambulante Hilfen erhalten.

Zur Ausbildung der Sozialarbeiter gehören sozialwissenschaftliche Erklärungsmodelle für die Entwicklung psychischer und psychosomatischer Erkrankungen. Der Zusammenhang zwischen sozialen Problemen (z. B. unbefriedigte psychosoziale Bedürfnisse des Einzelnen) und ihren psychopathologischen Auswirkungen auf den Menschen wird betrachtet. Dabei werden die sozialen Interaktionsverhältnisse des erkrankten Individuums untersucht, die mit einer dauerhaften Verhinderung von Bedürfnisbefriedigung verbunden sind und da-



© WavebreakmediaMicro / Fotolia.com

Sozialarbeiter werden auch im Rahmen des betreuten Wohnens tätig.

© Metin Tolun / Fotolia.com

mit zum Störungsbild beigetragen haben. Dem Klienten wird bei der Gestaltung des sozialen Lebens, zum Beispiel dem Aufbau neuer sozialer Netzwerke, in denen er eine umfassende Bedürfnisbefriedigung erleben kann, Unterstützung zuteil.

Methoden klinischer Sozialarbeit sind zum Beispiel

- Sozialberatung,
- psychosoziale Beratung,
- Sozialtherapie (wie Soziotherapie),
- Förderung sozialer Unterstützung im Rahmen der Netzwerkarbeit und
- Case-Management.

Gemeinsame Wirkungsstätten

Bei der Betreuung chronisch psychisch Kranker kommen wir als Fachärzte für Neurologie und Psychiatrie, für Neuroheilkunde und für Psychiatrie und Psychotherapie in unterschiedlichen Situationen in Kontakt mit Sozialarbeitern, die tätig sind als

- Begleiter oder Bezugsbetreuer der Patienten im Rahmen des ambulanten betreuten Wohnens,
- Begleiter und Bezugsbetreuer der Patienten, die vorübergehend oder dauerhaft in einem psychiatrischen Wohnheim leben,
- Kontaktperson in geschlossenen psychiatrischen Wohnheimen, in den Patienten im Rahmen von Hausbesuchen von uns psychiatrisch betreut werden,
- Kontakt- und Betreuungsperson in Tagesstätten für psychisch Kranke.

Dem über seine Praxistätigkeit hinaus engagierten psychiatrischen Kollegen begegnen Sozialarbeiter und Sozialpädagogen zudem auf allen Gebieten, die für die Vernetzung der Versorgung psychisch Kranker in einer Region oder einem Bundesland existieren. Wir treffen sie zum Beispiel in den Psychiatriebeiräten und Arbeitsgruppen der Gesundheitsministerien der Länder, aber auch in den Gremien der gemeindepsychiatrischen Verbände, die sich vielerorts gebildet haben. Hier vertreten meist Sozialarbeiter eine Vielzahl von Einrichtungen des ambulanten und stationären Wohnens und der rehabilitativen Einrichtungen wie Werkstätten und Tagesstätten. Die Dominanz der Sozialarbeiter auf den verschiedenen Versorgungs-

sektoren spricht für die Bedeutsamkeit dieses Faches bei der Integration der Menschen mit psychischen Erkrankungen in die Gesellschaft. So sind sie oft ein wichtiger Mittler auch bei der Planung, Durchführung und kontinuierlichen medizinischen Betreuung der Patienten.

Selbstmanagementförderung

Mit der Verbesserung der Versorgung von Patienten mit chronischen psychischen Erkrankungen, die nicht zuletzt durch die Etablierung moderner pharmalogischer Mittel einen deutlichen Beitrag zur Entstigmatisierung psychisch Kranker leistete, haben sich auch Maßnahmen im Rahmen der Selbstmanagementförderung durchsetzen können. Dieser Ansatz galt zunächst eher für Patienten mit chronischen organischen Erkrankungen, gewann aber in den vergangenen Jahren auch für unsere psychiatrischen Patienten zunehmend an Bedeutung. Dabei handelt es sich nicht um die allseits in der organischen Medizin bekannten Patientenschulungen. Die Selbstmanagementförderung geht auch über die didaktische Wissensvermittlung mit dem Ziel, die Compliance des Patienten zu verbessern, hinaus. Der Patient soll dabei durch partnerschaftliche Zusammenarbeit unterstützt werden, Probleme zu erkennen und sich in seinen Lösungskompetenzen zu stärken. Gelingt das bei vielen Patienten, die ein weitestgehend intaktes soziales Leben haben durch Interventionen im Rahmen der psychiatrischen und psychotherapeutischen Behandlung in der Praxis, braucht es bei manchen chronisch oder schwer psychisch Kranken noch weitere Unterstützung. Dann stellen die Sozialarbeiter die Peers dar, um eine Partizipation des Betroffenen an den sich etablierenden Programmen zu ermöglichen.

Sozialtherapeutische Begleitung

Für Menschen, die innerhalb der gemeindepsychiatrischen Hilfesysteme mit ambulanten und teilstationären Tages- und Wohneinrichtungen nicht ausreichend oder gar nicht versorgt werden können, stehen Wohnheime zur Verfügung, in denen sie dann vorübergehend oder dauerhaft leben. Selten ist die Unterbringung eines Betroffenen in einer geschützten

(also geschlossenen) Einrichtung (Wohnheim) erforderlich.

Besonders Menschen, bei denen trotz bereits eingesetzter therapeutischer Interventionen eine erneute Krisenintervention zu erwarten ist, bedürfen der umfassenden auch sozialtherapeutischen Begleitung. Dabei handelt es sich um die Bewältigung unterschiedlicher Probleme bei Menschen, die

- ihre Selbstsorge vernachlässigen und für sich und für ihre Umgebung eine Bedrohung oder Gefahr darstellen,
 - sich nicht ausreichend um ihr eigene Gesundheit sorgen,
 - nicht (oder vorübergehend nicht) fähig sind, eine eigene Wohnung zu unterhalten und zu versorgen,
 - den Erfordernissen des gesellschaftlichen Zusammenlebens nicht gewachsen sind,
 - ihre wirtschaftliche Existenzgrundlage nicht erhalten und sichern können.
- Menschen mit diesen genannten Defiziten brauchen Unterstützung bei der Alltagsbewältigung. Diese erfolgt nicht selten in den Wohnheimen für Menschen mit psychischen Erkrankungen. Um der Hospitalisierung dieser Einrichtungen entgegenzuwirken, sind die regelmäßig stattfindenden (meist im Halbjahresabstand) Hilfeplankonferenzen, wie ich sie in Thüringen kenne, zu begrüßen. Hier wird der Hilfe- und Betreuungsbedarf des Betroffenen mit den verschiedenen Akteuren in der Betreuungsumgebung diskutiert und es werden Teilziele der kommenden Monate besprochen und verabredet. Ziel ist hier immer der Gewinn an Selbstständigkeit und an der Teilhabe am gesellschaftlichen Leben. Dafür sind Sozialarbeiter – Fachleute mit Fähigkeiten und Wissen – unverzichtbar. □

Literatur

1. Ansen, H. Klinische Sozialarbeit und methodisches Handeln. In: Sozialmagazin 2000, 2: 16–25
2. Pauls H, Mühlem, A. Klinische Kompetenzen. Eine Ortsbestimmung Klinischer Sozialarbeit. In: Sozialmagazin 2004; 12: 22–7

AUTORIN

Dr. med. Sabine Köhler, Jena
Dornburger Str. 17, 07743 Jena
E-Mail: sab.koehler@web.de



Sie fragen – wir antworten!

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

Das Problem

Viele fachärztliche Kollegen führen Ihre Praxis als Terminpraxis. Das heißt, je Praxistag wird eine bestimmte Anzahl von Terminen nach einem festgelegten Zeitraster – beispielsweise viertel- oder halbstündlich – an Patienten vergeben. Davon unabhängig werden zusätzlich Notfall- oder dringende Patienten, die häufig nach telefonischer Rücksprache durch den Hausarzt avisiert sind, „eingeschoben“ behandelt. Zu diesem Zweck sind meist noch sogenannte Notfalltermine im elektronischen oder analogen Terminkalender vorgesehen.

Auch unsere Kollegen – Nervenärzte, Psychiater und Neurologen – berichten aus ihrer Erfahrung, dass die Termintreue der Patienten abnimmt. Besonders fatal ist diese Situation, weil unsere War-

Terminvereinbarungen

Wenn die Termintreue zu wünschen übrig lässt ...

Einer Umfrage der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV) zufolge nehmen immer mehr Patienten ihre vereinbarten Termine nicht wahr, ohne abzusagen. In letzter Zeit erhalten wir häufiger Anfragen, wie mit diesen Terminausfällen umzugehen ist.

tezeiten auf Termine üblicherweise sehr lang sind. Auf die nicht wahrgenommene Termine wären andere Wartelistenpatienten sicherlich gerne vorgezogen worden. Meist handelt es sich um neue Patienten, die sich in der Praxis per Telefon angemeldet haben.

Wie das Phänomen der Terminausfälle entsteht, darüber lässt sich nur spekulieren. Möglicherweise melden sich Patienten wegen überall langer Wartezeiten gleichzeitig bei mehreren Praxen an. Sie nehmen dann den schnellsten Termin wahr, ohne die anderen abzusagen. Beim betroffenen Arzt führt dies häufig nicht zu besonderen organisatorischen oder wirtschaftlichen Problemen, denn die ausgefallenen Termine lassen sich ad hoc durch unangemeldete oder Notfallpatienten kompensieren. Kommen allerdings an einem Tag mehrere Patienten zusammen, die ihren Termin nicht wahrnehmen, so kann das dann doch zu wirtschaftlichen Nachteilen führen.

Lösungsmöglichkeiten

Bei Zahnärzten, Richtlinienpsychotherapeuten oder bei geplanten Operationen wird mittlerweile gelegentlich ein Ausfallhonorar für einen nicht wahrgenommenen Termin, der nicht anderweitig kompensiert werden konnte, vereinbart. Um im Ernstfall das Ersatzhonorar von einem zahlungsunwilligen Patienten erstattet zu bekommen, muss der Arzt allerdings dann vor Gericht den behaupteten Honorarausfall glaubhaft machen beziehungsweise nachweisen können. Das ist bei Arzt-Patienten-Terminen in den üblichen Terminpraxisstrukturen

aus den oben genannten Gründen schwierig. Leichter geht das tatsächlich bei geplanten invasiven Eingriffen oder zeitlich in der Gebührenordnung eindeutig festgelegten Mindestkontaktzeiten. Das bedeutet, ein Psychiater oder Nervenarzt, der überwiegend Richtlinienpsychotherapie durchführt, kann gegebenenfalls mit seinen Patienten ein solches Ausfallhonorar schriftlich vereinbaren. Allerdings handelt es sich bei „terminuntreuen“ Patienten meistens um neue Patienten mit telefonischer Anmeldung, bei denen eine schriftliche Vereinbarung nicht möglich ist. Manche Kollegen sind auch dazu übergegangen, Neupatienten telefonisch zwei Tage zuvor an den vereinbarten Termin zu erinnern. Hierfür muss bei Terminvergabe die Telefonnummer notiert werden.

Es ist auch möglich, neue Patienten telefonisch im Rahmen der Anmeldung darauf hinzuweisen, dass ein Ausfallhonorar von beispielsweise 20 – 50 € bei Terminversäumnis fällig wird. Dabei sollte die Arzthelferin neben Name, Geburtsdatum und Telefonnummer auch die Adresse und Versicherung des Patienten dokumentieren. Unabhängig davon bleibt, ob man eine derartige Forderung dann real durchsetzen kann oder will. Die beschriebene und rechtlich unbedenkliche Vorgehensweise kann jedoch das Problembewusstsein des Patienten für die Termintreue in der vorvertraglichen Vertrauenssituation stärken. □

AUTOR

Dr. Gunther Carl, Kitzingen



Häufen sich die Fälle von Terminuntreue, lohnt es sich darüber nachzudenken, den „Schwarzen Peter“ in Form eines Ausfallhonorars an die Patienten weiterzugeben.

© fischer-cg.de / Fotolia.com

© Scanral_Rosenstiel / Fotolia.com

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 monatlich an alle niedergelassenen Nervenärzte, 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 Geschäftsstelle in Krefeld: 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. Mai 2015!

Hinweis!

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

Praxisbörse

Umsatzstarke, etablierte psychiatrisch/psychotherapeutische Einzelpraxis in Wuppertal zum Quartal I/II 2016 abzugeben. Sehr gute Verkehrsanbindung. Auch geeignet zur Aufteilung in zwei hälftige Vertragsarztsitze.

Kontakt: phirschmann@t-online.de

Gutgehende Nervenfacharztpraxis im RNK bei Heidelberg aus Altersgründen zum 1.1.2016 abzugeben.

Kontakt: klaus@drklausmartin.de

Überdurchschnittlich große Nervenarztpraxis in Köln sucht baldmöglichst Ärztin oder Arzt für Psychiatrie (und Psychotherapie) als Jobsharing-Angebot für zunächst 6 bis 18 Stunden/Woche. Eine weitergehende Kooperation ist mittelfristig möglich und erwünscht.

Kontakt: alexnass@aedilo.de

Umsatzstarke Neurologiepraxis im LK Schaumburg ab Juli 2016 zu übergeben. Keine nennenswerten Übergabekosten zu erwarten.

Kontakt: neuropraxis-wuennemann@t-online.de

BUCHTIPP

„Der andere Fallada“

Vor ein paar Monaten schrieb mir Klaus-Jürgen Neumärker: „Lieber Herr Zacher, 2011 haben wir miteinander korrespondiert. Ich bot Ihnen für den NeuroTransmitter einen Artikel über Fallada an. Nun ist es ein Buch. Vielleicht wird es Sie interessieren.“ Schon damals hatte mich die Ankündigung des Kollegen Neumärker, den ich durch frühere Artikel und Korrespondenz kannte, nicht nur ein wenig, sondern sehr interessiert, jedoch war die hierfür passende Rubrik schon auf Monate hinaus belegt. Dann wurde also ein Buch daraus. Und was für eines. Es ist 400 Seiten stark und bietet dem Leser eine ungeheure Fülle an Informationen über die Lebens- und Leidensgeschichte eines der großen Schriftsteller des 20. Jahrhunderts. So urteilte die New York Times, als Falladas Roman „Jeder stirbt für sich allein“ 60 Jahre nach dem Tod des Autors wieder entdeckt worden war: „Ein literarisches Großereignis“.

Viele Süchte

Fast 30 Bücher hat Hans Fallada (geboren 1893 in Greifswald, verstorben 1947 in Berlin) geschrieben. Fast noch „imposanter“ wirkt die Summe seiner Aufenthalte in verschiedensten Einrichtungen: In der Lebensspanne von etwas mehr als 53 Jahren befand sich Fallada viermal im Gefängnis, dreimal – mit unterschiedlicher Dauer – in psychiatrischen Kliniken, 23-mal in Heilstätten für Nerven- und Gemütskranke (...). Klaus-Jürgen Neumärker, früherer Lehrstuhlinhaber an der Humboldt-Universität, hat nun akribisch und mit großem Interesse einer Fülle an informativen Details aus vielfältigsten Unterlagen, vor allem auch aus der erstmals zugänglichen Krankenakte der Berliner Charité, der Persönlichkeit von Rudolf Ditzgen (der unter dem Pseudonym Hans Fallada schrieb), und all den in seine Krankengeschichte verstrickten Ärzten (und das waren viele Kapazitäten der deutschen Psychiatrie des 20. Jahrhunderts von Otto Binswanger über K. L. Bonhoeffer bis hin zu Jürgen Zutt) nachgespürt. Das eröffnet vor allem dem fachlich gebildeten Leser



Klaus-Jürgen Neumärker

Der andere Fallada
Eine Chronik des Leidens

2., korr. Auflage, 416 S.,
82 Abb., Edition Federchen, Steffen-Verlag
Berlin, 2014. Preis: 26,95 €.
ISBN 978-3-941683-49-5

einen ungeheuer tiefen Einblick in die Psychiatrie des 20. Jahrhunderts, in ihr Begutachtungswesen, ihre Behandlungsmöglichkeiten und auch ihr Scheitern an einem Menschen, der ein Leben lang den verschiedensten Substanzsüchten zum Opfer fiel. Ob Nikotin, Alkohol oder Morphin – immer wieder nahmen die Süchte von ihm Besitz und umso mehr verwundert, wie er trotzdem so viele und großartige Werke schreiben konnte. Auch eine Sucht? Er selbst schreibt: „Meine Lieben (...) macht es gut, ich muss romanen (Es ist wirklich Manie!)“

Nur die erste Begegnung des jungen Rudolf Dietzen mit der Psychiatrie soll hier noch kurz Erwähnung finden: In einem inszenierten Duell mit einem gleichaltrigen Mitgymnasiasten, das letztlich als Doppelselbstmord gedacht gewesen war, hatte er, obwohl er sich selbst zweimal in die Brust geschossen hatte, zwar überlebt, seinen Duellgegner jedoch tödlich getroffen. So wurde Dietzen in die geschlossene Abteilung der psychiatrischen Klinik in Jena eingeliefert. Seine Begutachtung oblag Otto Binswanger, einem der berühmtesten deutschen Psychiater seiner Zeit, der nicht zuletzt Friedrich Nietzsche behandelt hatte. Und damit endet diese Besprechung hier, denn sie soll ja das Interesse für den Schriftsteller Hans Fallada wecken, für dessen unglaublich bewegtes Leben und natürlich auch für seine begutachtenden und behandelnden Ärzte als Widerspiegel der Psychiatrie dieser Epoche, die gerade im Umgang mit dem außerordentlich schwierigen Patienten oft hilflos wirkt, aber durchaus modernen psychiatrischen Ansichten verbunden erscheint. □

AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

Praxisporträt

Ein Blick für ADHS-Patienten

Es sind vor allem junge Erwachsene, die Dr. Carolin Zimmermann in der Münchener Innenstadt aufsuchen, und nicht wenige von ihnen haben ADHS. Ihnen bietet die Nervenärztin eine umfangreiche Diagnostik an – und sehr häufig auch eine erfolgreiche Therapie.

Eigentlich sind Patienten mit ADHS einfach zu handhaben: „Bei richtiger Diagnose und ohne Begleiterkrankungen ist die Ansprechrate enorm gut. Daher sind das meine dankbarsten Patienten.“ Dr. Carolin Zimmermann schätzt es, dass sie vielen Erwachsenen mit ADHS oft sehr gut helfen kann. „Gerade wenn Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörung im Vordergrund stehen, lässt sich mit einer Pharmakotherapie viel erreichen.“ Die Nervenärztin aus München hat bemerkt, dass bei manchen ihrer überwiegend jungen Patienten ein ADHS vorliegt, wenn bei Depressionen oder Angststörungen die übliche Medikation schlecht wirkt. „ADHS im Erwachsenenalter wird oft übersehen.“ Inzwischen hat sie jedoch einen Blick dafür entwickelt. Viele Kollegen schicken ihr nun Patienten mit ADHS-Verdacht. Auch unter den Betroffenen hat sich ihre Expertise herumgesprochen. Die Ärztin geht davon aus, dass gut ein Viertel ihrer psychiatrischen Patienten an ADHS leidet.

Ausführliche Diagnostik

Neuen Patienten mit ADHS-Verdacht bietet sie zunächst eine umfangreiche Diagnostik über Gespräche und standardisierte Fragebögen an, versucht internistisch-neurologische Krankheiten auszuschließen, und berät die Patienten anschließend ausführlich. Dies erfolgt zum Teil auf IGeL-Basis. „Die Patienten akzeptieren das, weil sie das Gefühl haben, sie bekommen eine ausführliche Diagnostik und eine gute Beratung für ihr Geld.“ Die gründliche Untersuchung hat für die Ärztin zudem den Vorteil, dass niemand ADHS-Medikamente bekommt, der kein ADHS hat. Damit sich die Patienten darauf einlassen, weist sie von Beginn an offen auf das IGeL-Ange-



Das Praxisteam (v.l.n.r.): Dr. Carolin Zimmermann, Ramona Laub-Schmidt, Beate Dorfner

Praxis-Steckbrief

Inhaber: Dr. Carolin Zimmermann, Fachärztin für Neurologie und Nervenheilkunde

Praxistyp: Einzelpraxis

Ort: 80336 München, Bayern

Regionale Struktur: Großstadt

Anteil Privatpatienten: etwa 10 %

Nächste Kliniken: 5 km Neurologie und 1 km Psychiatrie

Mitarbeiterinnen: 3

Schwerpunkte: ADHS

Besonderheiten: Symptomorientierte Pharmakotherapie

bot hin. „Es ist wichtig, zu erklären, dass die Diagnose dann Hand und Fuß hat.“

Gelegentlich betreut die Ärztin auch Asperger-Patienten. Gerade eine milde Ausprägung des Syndroms wird ihrer Ansicht nach bei Erwachsenen viel zu selten erkannt: „Das sind Menschen, die bisher irgendwie durchs Leben gekommen sind, aber irgendwann kommen sie mit den vielen Reizen und der Schnelligkeit unserer Gesellschaft nicht mehr zurecht, entwickeln ein Burnout und können nur schwer wieder Fuß fassen.“ Solchen Patienten versucht die Ärztin vor allem beratend zu helfen.

Bei den meisten Patienten strebt sie jedoch eine differenzierte, symptomorientierte Pharmakotherapie an. „Ich frage etwa: ‚Was ist das führende Symptom der Depression?‘ Wenn mir jemand sagt, dass er vor allem Angst hat, habe ich gute Erfolge mit SSRI, ist jemand antriebslos, ist ein SNRI erste Wahl, angespannten Patienten verordne ich gerne ein Trizyklikum.“ Für die Ärztin ist von Vorteil, bei ihren psychiatrischen Patienten eine

neurologische Ausschlussdiagnostik vornehmen zu können, und umgekehrt, bei neurologischen Patienten psychische Begleitsymptome zu erkennen. Diese Vielfalt an Diagnosen und Lebensgeschichten – das reizt sie in ihrem Beruf.

„Gesellschaft braucht Ärztinnen“

Zu den Schattenseiten zählt die Mutter von zwei Kindern die schwierige Vereinbarkeit von Beruf und Familie, gerade für junge Ärztinnen. Sie hat deshalb ihre Sprechzeiten auf knapp 20 Stunden pro Woche reduziert. Die KV sollte ihrer Ansicht nach weit mehr tun, um Frauen für den Beruf zu begeistern, etwa die Genehmigungsverfahren für Sicherstellungsassistenten erleichtern. „Die Gesellschaft braucht Ärztinnen. Es gibt viele Frauen mit großem Potenzial und hoher Arbeitsbereitschaft, die Arbeit muss aber familientauglich sein.“ □

Autor

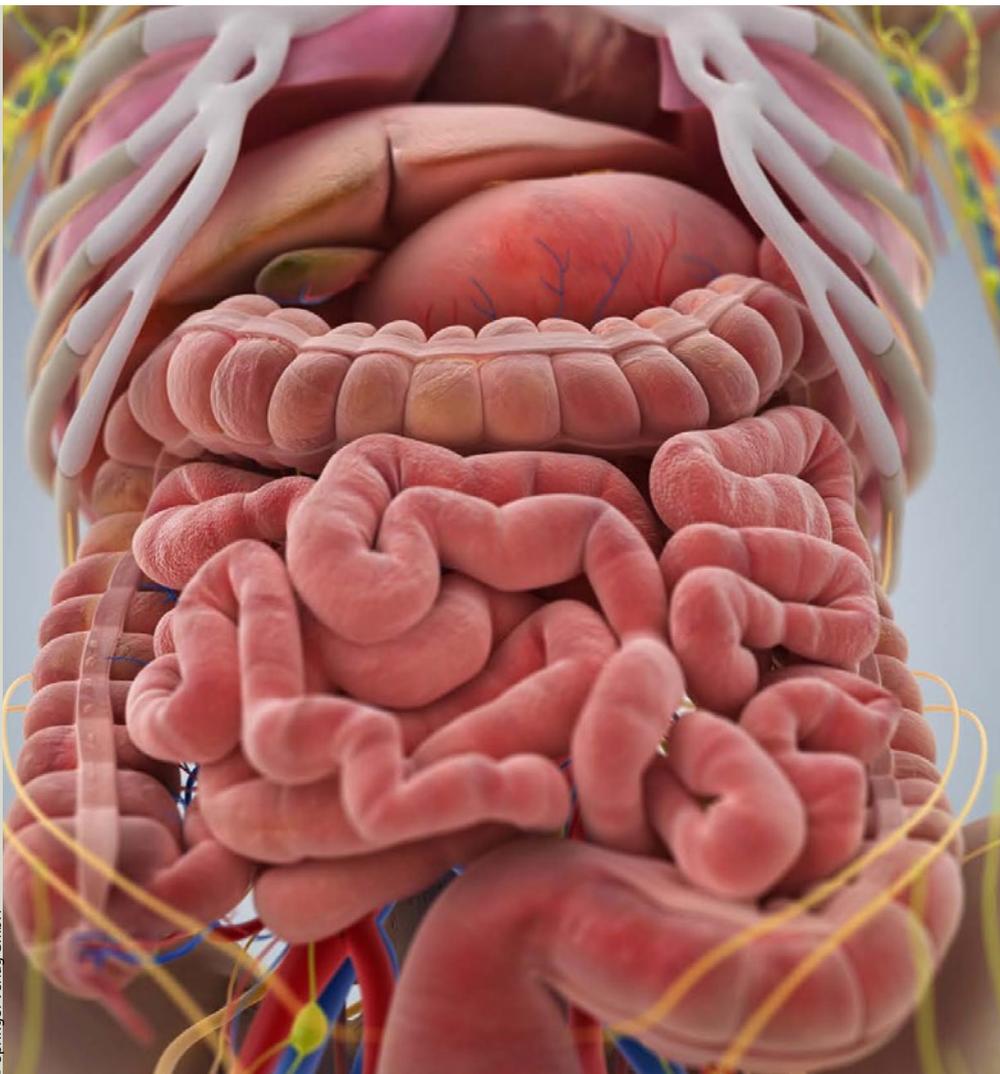
Thomas Müller, Neu-Isenburg

Morbus Parkinson

Der Gastrointestinaltrakt rückt ins Zentrum

Der Morbus Parkinson ist mehr als nur eine rein motorische Erkrankung. Nicht motorische Symptome stellen einen wichtigen Krankheitsaspekt dar und beeinträchtigen erheblich die Lebensqualität von Patienten und umgebenden betreuenden Personen. Typische Manifestationen sind Obstipation, Sialorrhö und Dysphagie. Damit rückt der Gastrointestinaltrakt klinisch und pathophysiologisch ins Zentrum des Morbus Parkinson.

SUSANNE A. SCHNEIDER UND GÜNTHER DEUSCHL, KIEL



Bei nicht motorischen Symptomen des Morbus Parkinson ist der Gastrointestinaltrakt häufig mitbeteiligt.

22 Morbus Parkinson

Der Gastrointestinaltrakt rückt ins Zentrum

27 Chronisches Schmerzsyndrom bei zunehmender Varikosis

Neurologische Kasuistik

32 Neuro-Enhancement – klinische, soziale und ethische Dimensionen**36 Body Integrity Identity Disorder – BIID**

Wenn erst die Amputation den eigenen Körper wiederherstellt

40 CME Therapieansätze bei kognitiven Störungen

Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, Gedächtnis, Exekutivfunktionen

44 CME Fragebogen

Die idiopathische Parkinson-Erkrankung (Parkinson's disease, PD) ist eine der häufigsten neurologischen Erkrankungen mit einer Prävalenz von 100–200/100.000 Einwohner in Deutschland.

Über viele Jahrzehnte hielt sich das Verständnis, es handle sich um eine rein motorische oder zumindest doch vorwiegend motorische Erkrankung. Dies ist nur eingeschränkt richtig. Zwar basiert die klinische Diagnosestellung auf Erfassung der typischen motorischen Symptomatik (Bradykinese, muskulärer Rigor, Ruhetremor, posturale Instabilität) [1, 2], jedoch treten häufig auch nicht motorische Symptome auf. Sie umfassen mit einer hohen Prävalenz Fehlfunktionen des autonomen Nervensystems.

Gastrointestinaltrakt häufig beteiligt

Vor allem der Gastrointestinaltrakt (GIT) ist bei nicht motorischen Symptomen häufig mitbeteiligt: Obstipation, Sialorrhö und Dysphagie sind nur einige der typischen Manifestationen. Dies wurde unter anderem durch die große italienische multizentrische Priamo-Studie zur Charakterisierung der nicht motorischen Symptome bei PD deutlich [3]. Von den mehr als eintausend untersuchten Parkinson-Patienten in verschiedenen Krankheitsstadien (Durchschnittsalter 67 Jahre, durchschnittliches Erkrankungsalter 61 Jahre) bestan-

den bei 61% der Patienten ein oder mehrere gastroenterologische Symptome. Zum Vergleich: 58% beklagten Harnblasenfunktionsstörungen. Häufiger genannt wurden nur psychiatrische Manifestationen (67%) und Schlafstörungen (64%).

Häufigkeit nicht motorischer und Schweregrad motorischer Symptome

Die Studie verdeutlichte auch die positive Korrelation zwischen der Häufigkeit der nicht motorischen Symptome und dem Schweregrad der motorischen Einschränkung. So nahm mit steigendem Hoehn und Yahr-Wert (Skala zur Bewertung der Motorik in sechs Schweregraden; Einteilung 0–5) auch die Prävalenz der nicht motorischen Symptome zu. In frühen Krankheitsstadien (Hoehn und Yahr 1) waren etwas weniger als die Hälfte der Patienten (45%) gastroenterologisch mitbetroffen; in den Spätphasen (Hoehn und Yahr 5) dann jedoch bereits dreiviertel der Patienten (74%). Nicht motorische Symptome stellen somit bei PD einen wichtigen Krankheitsaspekt dar und beeinträchtigen erheblich die Lebensqualität von Patienten und umgebenden betreuenden Personen.

Bewertungsskalen für nicht motorische Symptome

Zur standardisierten Erhebung und Bewertung von nicht motorischen Symptomen stehen spezielle Skalen zur Ver-

fügung. So erfasst der Non-motor-questionnaire (NMS-Quest) [4] mit 30 Ja-Nein-Fragen das Vorhandensein verschiedener nicht motorischer Aspekte. Der SCOPA-AUT [5] konzentriert sich auf autonome Fehlfunktionen. Zur Beurteilung der Obstipation, auf die im Folgenden exemplarisch weiter eingegangen werden soll, liegen zur Erhebung speziell bei Parkinson-Patienten keine gesonderten Bewertungsskalen vor; man kann sich allenfalls an den Rom-III-Kriterien [6] orientieren, wie sie in der internistischen Medizin häufig verwendet werden. Diese berücksichtigen Symptome wie einen seltenen Stuhlgang (weniger als dreimal pro Woche), das Vorhandensein eines harten Stuhls und das Gefühl der inkompletten Defäkation trotz Pressens sowie der anorektalen Blockade mit dem Einsatz manueller Manöver zur Erleichterung. Erfüllen Patienten diese Symptome über einen Zeitraum von mindestens zwölf Wochen kann die Diagnose einer chronischen Obstipation gestellt werden; wobei abhängig von der Kolon-Passagezeit (Transitzeit) verschiedene Subtypen unterschieden werden. Bei der PD ist die Transitzeit aufgrund einer Hypomotilität des Darms mit verminderter Propulsion typischerweise verlangsamt [7]. Die Transitzeit kann mit röntgendichten Markern oder szintigrafisch bestimmt werden. Normalerweise beträgt sie weniger als 72 Stunden.

Obstipation als Risikofaktor für die Parkinson-Krankheit

Klinische Beobachtungen zeigen, dass viele der nicht motorischen Symptome der Erstmanifestation von Tremor oder Bradykinese vorausgehen können. So manifestiert sich eine Riechstörung schon etwa zwei bis sieben Jahre vor den motorischen Symptomen; REM-Schlaf-Verhaltensstörungen werden elf bis zwölf Jahre zuvor manifest und die Obstipation kann schon 18 bis 24 Jahre zuvor vorhanden sein. Studien belegen, dass PD-Patienten signifikant häufiger an Obstipation leiden als Kontrollprobanden vergleichbaren Alters. Natürlich wird nicht jeder Mensch, der an einer chronischen Obstipation leidet, zwei Jahrzehnte später zwangsläufig die PD entwickeln. Aber neuste Metaanalysen bestätigen, dass eine Obstipation ein bedeutender Risikofaktor für die spätere Entwicklung von PD ist. Sie erhöht das Risiko um den Faktor 2,2–2,7 (Odds Ratio/relatives Risiko) und wurde somit nach der familiären Belastung als wichtigster Risikofaktor identifiziert [8]. Tatsächlich wird die PD auch als eine Differenzialdiagnose im Rahmen der Abklärung der Obstipation beim älteren Menschen berücksichtigt.

Histopathologie: Nicht motorische Symptome bieten Einblicke

Das histopathologische Korrelat der PD ist die neuronale Degeneration und die Entwicklung von Einschlusskörpern in Nervenzellen (Lewy-Körper, LK) und Nervenfasern (Lewy-Neuriten). Die α -synuclein-haltigen Proteinkonglomerate lassen sich jedoch nicht nur im zentralen, sondern auch im autonomen Nervensystem nachweisen. Tatsächlich hatten Braak et al. [9] beobachtet, dass die PD nicht auf die Substantia nigra beschränkt ist oder dort beginnt, sondern seine Ursprünge im autonomen Nervensystem gastrointestinal findet und über den Nervus Vagus nach zentral aufsteigt, um dort über den Hirnstamm und die frontalen Riechareale erst in einer mittleren Krankheitsphase die Basalganglien zu erfassen. So die Braak-Hypothese. Bemerkenswert ist, dass sich die frühe Entwicklung einer Obstipation mit zum Teil erst Jahren später eintretender motorischer Manifestation im pathologischen Ausbreitungsmuster nach Braak wider-

spiegelt. Auch die vorausgehende Depressionsneigung, REM-Schlafverhaltensstörung und Riechstörung lassen sich mit der Braak-Hypothese in Einklang bringen.

Interessant ist in diesem Zusammenhang eine Arbeit der Dresdner Arbeitsgruppe, die den Aufstieg der PD-typischen pathologischen Veränderungen entlang des Nervus Vagus nach zentral im Tiermodell darstellen konnte [10, 11]. Mehr noch, durch Zertrennung der vagalen Nervenfasern ließ sich die Progredienz der PD-Manifestation unterbinden.

Kaum Daten zu pathologischen Veränderungen im Darm bei PD

Verschiedene Studien unabhängiger Arbeitsgruppen berichteten von Lewy-Körperchen im GI-Trakt von PD-Patienten als histopathologischem Korrelat der PD. Dabei wurden die Etagen des GI-Traktes gesondert untersucht und die Hypothese eines rostro-kaudalen Gradienten geäußert [12]. So berichtet die französische Arbeitsgruppe um Lebouvier und Derkinderen [13] beziehungsweise um Shannon [14, 15] über Synuclein-positive Einschlüsse bei bis zu 80–100% der untersuchten PD-Patienten. Jedoch noch lassen sich keine genauen Schlussfolgerungen aus den publizierten Studien aufgrund der Heterogenität der angewandten Methoden ziehen. So zielten die immunhistochemischen Marker mal auf die Darstellungen von alpha-Synuclein, dann wieder auf die Darstellung von phosphoryliertem alpha-Synuclein, so dass hier im nächsten Schritt standardisierte Protokolle entwickelt werden müssen. Auch lassen sich Biopsien, wie sie während einer Gastroskopie oder Koloskopie gewonnen werden, nicht mit postmortem entnommenen Gewebeproben über die ganze Wanddicke des Darmtraktes vergleichen. Schließlich finden sich erhebliche Schwankungen bei den Patientenzahlen und vorliegenden klinischen Daten. Insbesondere aber fehlen ausreichende Erkenntnisse über das Vorkommen von physiologischem alpha-Synuclein im autonomen Nervensystem [16]. Sollte sich jedoch bestätigen, dass sich gastrointestinales alpha-Synuclein als Biomarker der PD eignet und sich auch in prämotorischen Krankheitsstadien bei Individuen mit erhöhtem Risiko

Hier steht eine Anzeige.



Tab. 1: Therapeutische Ansätze zur Behandlung der chronischen Obstipation beim älteren Menschen

Anpassung des Lebensstils	— Viel Flüssigkeit, Bewegung etc.	
Pharmakologisch	— Fasern, löslich	— Psyllium — Pectin — Guar, etc.
	— Fasern, nicht löslich	— Zellulose
	— Osmotische Laxantien	— Lactulose — Sorbitol — Natriumpicosulfat — Makrogol, etc.
	— Stimulierende Laxantien	— Senna — Bioacodyl — Rizinusöl, etc.
	— Chloridkanal-Aktivatoren	— Lubiproston
	— 5-HT ₄ -Rezeptoragonisten	— Tegaserod — Prukaloprid — Velusetrag
	— Prostaglandine	— Misoprostol
	— Guanylat Cyclase c-Rezeptoragonist	— Linaclotide
Weitere Therapien	— Probiotika	— Lactobacillus casei Shirota — Bifidobacterium animalis DN-173010
	— Biofeedback	
	— Weitere, experimentelle Ansätze	— Neurotrophin-3 — Opiantagonist Alvimopan

zur Entwicklung einer PD im Verlauf nachweisen lässt [14], so wäre dies von herausragender Bedeutung. Denn dies würde möglicherweise eine Identifikation von Individuen erlauben, die von etwaigen neuroprotektiven Medikamenten profitieren würden. So könnten Biopsien im Rahmen einer Koloskopie eine minimal-invasive Methode zur frühzeitigen Diagnostik darstellen.

Therapie der Obstipation oft wenig zufriedenstellend

Die Therapie nicht motorischer Symptome, so auch der Obstipation im Rahmen der PD erfolgt symptomatisch. Dopaminerge Ansätze können bei einzelnen Patienten die Symptome verbessern [17]. Auch ein Wechsel von oralem auf eine transdermale Applikation (bei Rotigotin) kann Linderung von GI-Symptomen verschaffen [18]. Andere Patienten profitieren nicht von solchen Maßnahmen

und die Gabe zusätzlicher Präparate wird erforderlich. Doch auch hier ist der Effekt häufig begrenzt.

Generell wird zur Differenzialtherapie der Slow-Transit-Obstipation die Gabe von osmotischen Laxantien oder stimulierenden Laxantien empfohlen (Tab. 1).

Die Daten zur Behandlung der Obstipation bei Patienten mit Morbus Parkinson im speziellen sind limitiert. Von den zahlreichen Agentien auf dem Markt (Tab. 1) berücksichtigte die Movement Disorders Society in einem Review zur Therapie von nicht motorischen Symptomen [19] lediglich Makrogol und bewertete dies als „vermutlich wirksam“, da das Präparat aufgrund des risikoarmen Nebenwirkungsprofils verabreicht werden könne. Daneben liegen vereinzelte Daten (Pilotstudien) zu Mosaprid, Lubiproston, Neurotrophin-3, Probiotika und Biofeedback-Therapie vor. So wurden in einer kleinen Studie sieben

Patienten mit idiopathischem PD (sowie sieben Patienten mit atypischem Parkinson-Syndrom) über drei Monate mit dem Mosaprid (15 mg/Tag) behandelt [20]. Der Serotoninrezeptor-Agonist wurde gut vertragen und verbesserte die Kolon-Transitzeit um 30 %, was jedoch nicht signifikant blieb.

Ondo et al. beobachteten ein gutes Ansprechen nach vierwöchiger Gabe von Lubiproston (48 µg/Tag) [21]. Der Chloridkanalaktivator Lubiproston fördert die intestinale Flüssigkeitssekretion und begünstigt die Darmentleerung, ohne den Elektrolythaushalt zu beeinflussen. Verglichen mit Placebo kam es bei den 54 PD-Patienten zu einer signifikanten Verbesserung der Stuhlhäufigkeit und dem Schweregrad der Obstipation gemäß dem Constipation Rating Scale. Es sei angemerkt, dass Lubiproston zwar in den USA und der Schweiz zur Behandlung der chronischen Obstipation zugelassen ist; bislang jedoch nicht in Deutschland.

Schließlich berichtete auch eine Studie zur Tiefenhirnstimulation über positive Effekte auf die gastrale Passage, gemessen anhand der ¹³C-Natriumacetat-Ausscheidung über die Lunge [22]. Große placebokontrollierte randomisierte Studien zur Behandlung der Obstipation bei PD wurden jedoch bislang nicht durchgeführt und stellen ein Ziel für die zukünftige Forschungsausrichtung dar. Bis dahin bleibt uns, den Patienten zu viel Flüssigkeitsaufnahme und ausreichender körperlicher Bewegung zu raten. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

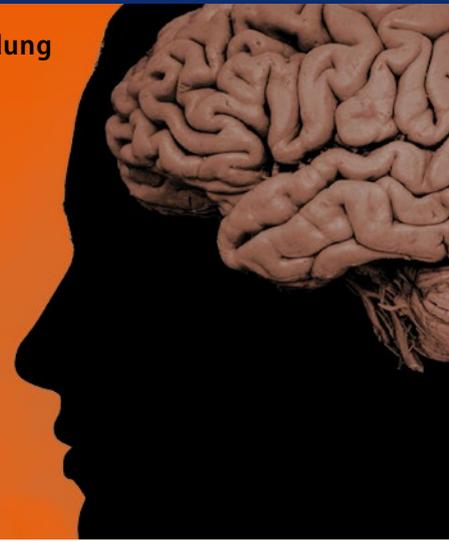
AUTOREN

PD Dr. med. Susanne A. Schneider
Abteilung für Neurologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Campus Kiel
Arnold-Heller-Str. 3, 24103 Kiel
E-Mail: s.schneider@neurologie.uni-kiel.de

Prof. Dr. med. Günther Deuschl
Abteilung für Neurologie
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
Campus Kiel
Arnold-Heller-Str. 3, 24103 Kiel

Literatur

1. Eggert KO, W.; Reichmann, H.; Arnold, G.; Baas, H.; Berg, D.; Deuschl G.; Dodel, R.; Gasser, T.; Gerlach, M.; Höglinger, G.; Jost, W.; Mehdorn, M.; Müngersdorf, M.; Poewe, W.; Reuther, P.; Riederer, P.; Schulz, J.; Spieker, S.; Storch, A.; Tatsch, K.; Trenkwalder, C.; Waldvogel; . Leitlinie: Parkinson-Syndrome, Diagnostik und Therapie. In: Diener, HC Weimar C (Hrsg): Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie; Thieme Verlag, Stuttgart 2012.
2. Hughes A, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinicopathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:181-184.
3. Barone P, Antonini A, Colosimo C, et al. The Priamo Study: a multicenter assessment of nonmotor symptoms and their impact on quality of life in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009;24:1641-1649.
4. Chaudhuri KR, Martinez-Martin P, Schapira AH, et al. International multicenter pilot study of the first comprehensive self-completed nonmotor symptoms questionnaire for Parkinson's disease: the NMSQuest study. *Mov Disord* 2006;21:916-923.
5. Visser M, Marinus J, Stiggelbout AM, van Hilten JJ. Assessment of autonomic dysfunction in Parkinson's disease: the SCOPA-AUT. *Mov Disord* 2004;19:1306-1312.
6. Drossman DA, Dumitrescu DL. Rome III: New standard for functional gastrointestinal disorders. *J Gastrointest Liver Dis* 2006;15:237-241.
7. Sakakibara R, Odaka T, Uchiyama T, et al. Colonic transit time and rectoanal videomanometry in Parkinson's disease. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* 2003;74:268-272.
8. Noyce AJ, Bestwick JP, Silveira-Moriyama L, et al. Meta-analysis of early nonmotor features and risk factors for Parkinson disease. *Annals of neurology* 2012;72:893-901.
9. Braak H, Del Tredici K, Rub U, de Vos RA, Jansen Steur EN, Braak E. Staging of brain pathology related to idiopathic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging* 2003;24:197-211.
10. Pan-Montojo F, Anichtchik O, Dening Y, et al. Progression of Parkinson's disease pathology is reproduced by intragastric administration of rotenone in mice. *PLoS One* 2010;5:e8762.
11. Pan-Montojo F, Schwarz M, Winkler C, et al. Environmental toxins trigger PD-like progression via increased alpha-synuclein release from enteric neurons in mice. *Sci Rep* 2012;2:898.
12. Derkinderen P, Rouaud T, Lebouvier T, Bruley des Varannes S, Neunlist M, De Giorgio R. Parkinson disease: the enteric nervous system spills its guts. *Neurology* 2011;77:1761-1767.
13. Lebouvier T, Chaumette T, Damier P, et al. Pathological lesions in colonic biopsies during Parkinson's disease. *Gut* 2008;57:1741-1743.
14. Shannon KM, Keshavarzian A, Dodiya HB, Jakate S, Kordower JH. Is alpha-synuclein in the colon a biomarker for premotor Parkinson's disease? Evidence from 3 cases. *Mov Disord* 2012;27:716-719.
15. Shannon KM, Keshavarzian A, Mutlu E, et al. Alpha-synuclein in colonic submucosa in early untreated Parkinson's disease. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society* 2012;27:709-715.
16. Bottner M, Zorenkov D, Hellwig I, et al. Expression pattern and localization of alpha-synuclein in the human enteric nervous system. *Neurobiology of disease* 2012;48:474-480.
17. Tateno F, Sakakibara R, Yokoi Y, et al. Levodopa ameliorated anorectal constipation in de novo Parkinson's disease: The QL-GAT study. *Parkinsonism Relat Disord*;17:662-666.
18. Woitalla DL, T.; Berkels, R.; Grieger, F.; Timmermann, L.; Kassuek, J.; . Non-interventional study of the switch from oral treatment to rotigotine transdermal system in patients Parkinson's disease and gastrointestinal symptoms. In: Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. Dresden, 2013.
19. Seppi K, Weintraub D, Coelho M, et al. The Movement Disorder Society Evidence-based Medicine Review Update: Treatments for the non-motor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord*;26:S42-S80.
20. Liu Z, Sakakibara R, Odaka T, et al. Mosapride citrate, a novel 5-HT4 agonist and partial 5-HT3 antagonist, ameliorates constipation in parkinsonian patients. *Mov Disord* 2005;20:680-686.
21. Ondo WG, Kenney C, Sullivan K, et al. Placebo-controlled trial of lubiprostone for constipation associated with Parkinson disease. *Neurology* 2012;78:1650-1654.
22. Arai E, Arai M, Uchiyama T, et al. Subthalamic deep brain stimulation can improve gastric emptying in Parkinson's disease. *Brain : a journal of neurology* 2012;135:1478-1485.



Neurologische Kasuistik

Varikosis mit chronischem Schmerzsyndrom

Eine 18-jährige Studentin leidet seit Geburt an einer im Laufe der Jahre zunehmenden äußerlich sichtbaren venösen Gefäßmissbildung des linken Beines, die von gluteal bis zum distalen Oberschenkel reicht. Im Alter von neun Jahren traten zunehmende Schmerzen im linken Knie verbunden mit belastungsabhängigen Schwellungen auf. Eine Röntgenaufnahme der Beine zeigte keine Hinweise auf eine osteoplastische oder osteolytische Veränderung der Knochenstruktur und unauffällige Wachstumsfugen. Eine Kernspintomografie (MRT) stellte jedoch eine ausgedehnte venöse Gefäßmissbildung dar, die sich über den ganzen linken Oberschenkel ausbreitete und über die Synovia bis in das Hinterhorn des Meniskus reichte. Zudem ließen sich am proximalen Femur und an der proximalen Tibia und Fibula prominente intraosseäre Venen als Zeichen einer kortikalen Beteiligung nachweisen.

Nachdem es in den Folgejahren wiederholt zu Einblutungen in das linke

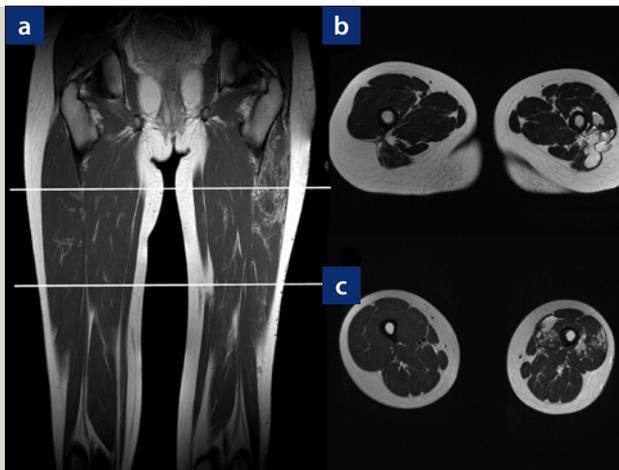
Kniegelenk gekommen war, die zu einer Bewegungseinschränkung und Schmerzen geführt hatten, erfolgte dann im Alter von 14 Jahren eine arthroskopische Synovektomie zur Behandlung einer möglichen zunehmenden Hämossiderin-Arthropathie. Der intraoperative Befund bestätigte dabei eine massive Synovitis mit bereits deutlichen Knorpelschäden.

Zwei Jahre später erfolgte dann nochmals eine Arthroskopie des linken Knies mit subfasziärer Exstirpation mehrerer Weichteiltumoren am Oberschenkel. Die Venensonografie zeigte zu diesem Zeitpunkt bei zunehmenden Schmerzen die bekannte ausgedehnte extratrunkuläre venöse Missbildung mit oberflächlichen Teilthrombosen gluteal und am lateralen Oberschenkel. Das tiefe Venensystem war einschließlich suffizienter Venenklappen unauffällig.

MRT

Eine Kernspintomografie des linken Beins zeigte vor zwei Jahren einen stabi-

Abb. 1: In der koronaren MRT-Untersuchung der Oberschenkel (a) ist links proximal eine deutliche Signalerhöhung erkennbar. Auf den axialen Schichten (b) ist diese im M. quadriceps vastus lateralis zu sehen. Weiter distal (c) zeigt sich links auch im M. quadriceps vastus medialis eine erhöhte Signalintensität.



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 10/2014

P: Therapieresistente Schizophrenie

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 Kriegsvopfern

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, www.neuroscout.de und www.bv-psychiater.de





Abb. 2: Deutliche oberflächliche Venenzeichnung mit rötlich-bläulicher Färbung.



Abb. 3: Distal sind über der linken Patella deutlich geschlängelte Venen neben der bläulich lividen Verfärbung des lateralen Unterschenkels zu sehen. Das linke Bein ist verkürzt und auch distal verschmächtigt. Trophische Störungen oder eine Ödembildung sind nicht erkennbar.

ganzen linken Bein, betont am lateralen distalen Oberschenkel, und zunehmende, schmerzbedingte Einschränkungen der Gehstrecke auf. Auch das Sitzen auf harten Stühlen führte inzwischen zu starken Schmerzen. Das Tragen von Kompressionsstrümpfen wird nicht mehr toleriert, da die Schmerzen dadurch verstärkt würden.

Eine aktuelle Duplexsonografie der Beinvenen ergab keine Anbindung der infiltrierenden venösen Gefäßmissbildung der linken Gluteal- sowie der Ober- und Unterschenkelmuskulatur zu den venösen und arteriellen Hauptstämmen an der Medialseite des linken Beines. Die Aorta abdominalis und die Aa. iliaca sowie die Vena cava und die V. iliaca sind unauffällig ohne Hinweise auf eine Thrombose. Der Venenverschlussdruck war beidseits normal.

Neurologische Untersuchung

Bei der neurologischen Untersuchung finden sich der Hirnnervenstatus und die Okulomotorik normal. Bei normaler Koordination ist die Stand- und Gangstabilität durch eine Unsicherheit im Seiltänzer- und Blindgang geprägt. Inspektorisch imponiert eine oberflächlich stark vermehrte bläulich-livide Venenzeichnung (**Abb. 2**) am gesamten linken Bein. Besonders über der Patella zeigen sich deutlich geschlängelte oberflächliche Venen (**Abb. 3**) links. Das linke Bein ist verkürzt und im Seitenver-

gleich (Seitendifferenz Oberschenkel 1,5 cm, Unterschenkel 1 cm) verschmächtigt. Die Sensibilität ist bis auf eine taktile Hypästhesie im Versorgungsgebiet des Ramus infrapatellaris des N. femoralis unauffällig. Die Schmerz- und Temperaturempfindung sowie die Spitzstumpf-Diskrimination sind bis auf das Areal des Ramus infrapatellaris unauffällig. Es werden Schmerzen am distalen lateralen Oberschenkel und am ventralen Kniegelenk angegeben. Die Flexion im Kniegelenk ist aktiv und passiv reduziert. Die grobe Kraft ist am gesamten linken Bein normal, die Muskeigenreflexe sind seitengleich normal auslösbar. Pyramidenbahnzeichen sind nicht auslösbar. Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist normal, es bestehen keine autonomen Funktionsstörungen.

Die neurografische Untersuchung ergibt eine normale motorische Nervenleitgeschwindigkeit des N. peroneus mit 48 m/s und N. tibialis links mit 50 m/s und normale motorische Antwortpotenziale. Die F-Wellen-Latenz des N. peroneus bei Reizung am Vorfuß links beträgt 50,5 ms. Die sensible Nervenleitgeschwindigkeit des N. peroneus superficialis links ist mit 42 m/s (temperaturbedingt) niedrig, das sensible evozierte Potenzial (SEP) mit 14 μ V normal.

Die Tibialis-SEPs sind beidseits mit normalen kortikalen Latenzen P40 ableitbar. Die motorische Leitungszeit (MEP) zu den Füßen (M. extensor digitorum brevis) ist beidseits in der Norm.

Diagnose

Chronisches Schmerzsyndrom bei ausgedehnter extratrunkulärer venöser Gefäßmissbildung am linken Bein.

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOR

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

len Befund der ausgedehnten venösen Malformation (**Abb. 1**), ohne arterielle Zuflussgefäße („Feeder“). Das junge Mädchen litt zu dieser Zeit an wechselnden Schmerzen am linken ventralen Oberschenkel. Das Gangbild veränderte sich auch durch eine Verkürzung des linken Beines und eine Ausgleichsskoliose. Die Gelenkbeweglichkeit im Knie- und Hüftgelenk war nicht eingeschränkt. Die Teilnahme am Sportunterricht war nicht mehr möglich. Im letzten Jahr traten nun ein zunehmendes Schweregefühl im

Fragen und Lösungen

Frage 1

Welche Antwort ist falsch?

Schmerzen bei einer venösen Fehlbildung ...

- ... sind unabhängig von der Lokalisation das häufigste klinische Symptom.
- ... können Hinweis auf eine Thrombose sein.
- ... können durch blutungsbedingte Gelenkschäden ausgelöst werden.
- ... können im Verlauf sehr wechselhaft sein.
- ... korrelieren nur bei einer chronischen Veneninsuffizienz signifikant mit dem duplexsonografischen Befund.

Lösung

Die richtige Antwort ist e. Die Prävalenz von varikös erweiterten Venen liegt bei Erwachsenen zwischen 5% und 30%. In einer Querschnittsuntersuchung einer Zufallsstichprobe von 1.566 Erwachsenen (18 bis 64 Jahre) in Edinburgh fanden sich bei 80%

der Männer und 85% der Frauen teleangiektatische oder retikuläre Venen; Varizen waren bei 40% der Männer und 16% der Frauen vorhanden [1]. Dabei sind Schmerzen meist das dominierende Symptom, das zur Diagnose führt [2]. Chronische Venenerkrankungen reduzieren im Verlauf durch Schmerzen und Einschränkungen der Mobilität die Lebensqualität deutlich [3, 4, 5]. Im Gegensatz zu den erworbenen Gefäßerkrankungen sind Angiodysplasien bereits bei der Geburt vorhanden. Die Fehlsteuerung der Anlage oder Entwicklung von Blut- und/oder Lymphgefäßen in der vierten bis zehnten Embryonalwoche führt zu unreifen und je nach Ausmaß unterschiedlich stark funktionsgestörten Gefäßen und dadurch zu einer Vielzahl von Beschwerden und Folgeerkrankungen. Ausgehend von dem betroffenen Gefäßsystem werden diese Fehlbildungen nach einer Konsensuskonferenz in Hamburg in kapilläre, venöse,

arterielle, arteriovenöse oder lymphatische Fehlbildungen (Hamburger Klassifikation) eingeteilt [6, 7].

Histologisch ist die venöse Missbildung durch ein irreguläres Fehlen glatter Muskelzellen in der Venenwand charakterisiert. Betrifft die Fehlbildung einen bereits differenzierten Gefäßabschnitt, wird sie als trunkulär bezeichnet. Extratrunkuläre Fehlbildungen entstehen aus Resten des primitiven Kapillarnetzwerkes und können zu meist klappenlosen lokalen Venenektasien führen oder durch die Ausbildung massiv erweiterter venöser Hohlräume das umgebende Gewebe wabenartig infiltrieren. Da sie früh in der Embryonalentwicklung vor der Ausbildung des Gefäßsystems entstehen, können sie im Gegensatz zu den trunkalen Fehlbildungen keinen bekannten anatomischen Gefäßen zugeordnet werden. Die venösen Fehlbildungen lassen sich kernspintomografisch nach der Geburt im

Anzeige

Hier steht eine Anzeige.

Kopf- oder Halsbereich (40%), an den Extremitäten (40%) oder am Körperstamm (20%) nachweisen [8]. Postnatal nehmen sie proportional am Körperwachstum teil. Dabei können sie bereits von Anfang an auch äußerlich sichtbar sein oder erst im Laufe der Jahre entdeckt werden. Verschiedene Faktoren wie hormonelle Umstellung in der Pubertät, Traumen, Thrombosen oder auch operative Eingriffe in der Nähe der Fehlbildung können durch ein verstärktes Wachstum zu Beschwerden führen [9]. Unter 176 Patienten mit einer intramuskulär lokalisierten venösen Malformation wurde diese bei zwei Dritteln bereits bei der Geburt entdeckt, die übrigen wurden im Kindes- oder Jugendlichenalter diagnostiziert [10]. In einem Fall wurde ein ausgedehnter Befund, der sich über ein ganzes Bein ausbreitete, beschrieben [11].

Extratrunkuläre venöse Fehlbildungen können in Knochen und Gelenke proliferieren und zu Arrosionen und Gelenkblutungen mit sekundärer Häm siderin-Arthropathie führen [12]. Sie können sowohl zu einer knöchernen Hypertrophie oder seltener auch zu einer Hypotrophie führen. In einer Untersuchung von 361 Patienten mit einer angeborenen Gefäßfehlbildung konnte dabei nur das Ausmaß der Fehlbildung in einer Extremität als Risikofaktor für eine Längendifferenz identifiziert werden [13]. Frauen wiesen häufiger ein vermehrtes Längenwachstum auf. Die Art und die Lokalisation der zugrunde liegenden Gefäßfehlbildung waren nicht entscheidend.

Schmerzen sind auch bei den venösen Fehlbildungen unabhängig von der Lokalisation ein dominierendes Symptom [10, 14]. Begleitet werden die oftmals wechselhaften Schmerzen von Begleitsymptomen wie Schweregefühl, Muskelkrämpfen, Spannungs- oder Schwellungsgefühl sowie Juckreiz. Dabei ist die Pathophysiologie dieser Beschwerden, die gleichartig bei der chronischen Veneninsuffizienz auftreten, trotz großer Fortschritte im Verständnis neurophysiologischer, biochemischer und zellulärer Mechanismen oftmals nicht erklärbar, wie Danzinger in einer sehr lesenswerten Übersicht ausführt [15]. So besteht eine deutliche Diskrepanz zwischen den venösen Gefäßveränderungen und dem Schmerzempfinden. So fand Bradbury in einer Untersuchung, dass 40% der Frauen mit deutlicher Varizenbildung keine

Schmerzen angaben, während 45% der Patientinnen mit typischen Beinschmerzen vereinbar mit einer chronischen Veneninsuffizienz keine Varizen aufwiesen [2]. Bei Männern lies sich keine signifikante Abhängigkeit der Schmerzen vom Ausmaß der Varizen nachweisen. Auch fand sich in beiden Geschlechtern kein Zusammenhang zwischen der duplexsonografisch messbaren Insuffizienz und den Schmerzen [16]. Auch das subjektive Schweregefühl, bestimmt auf einer visuellen 10-Punkte-Analog-Skala, korrelierte in einer Untersuchung mit 132 Patienten nicht mit dem klinischen Schweregrad der Venenerkrankung [17]. Bei Schmerzen sollte immer auch an die Möglichkeit einer Thrombose gedacht werden. So können ausgedehnte venöse Malformationen bei einer Operation zu einer lebensbedrohlichen Verbrauchskoagulopathie führen. Sie weisen oftmals massiv erhöhte D-Dimer-Werte mit erniedrigten Fibrinogenspiegeln und Thrombozytenzahlen auf [18]. Die Bestimmung der D-Dimere kann auch diagnostisch und zur Differenzierung von einer lymphatischen Malformation eingesetzt werden [14].

Frage 2

Welche Aussage zur Schmerzempfindung bei Venenerkrankungen ist falsch?

- Perivenöse Nociceptoren reagieren auf mechanische Reize, Temperatur, pH-Wert-Änderungen, hyperosmolare Lösungen.
- Die Neurone liegen in den Spinalganglien des Rückenmarks.
- Sie kann nicht durch Lokalanästhetika blockiert werden.
- Adenosin als Auslöser ischämischer Schmerzen im arteriellen Gefäßsystem ist auch intravenös hochwirksam.
- Die kortikale Repräsentation ist für Reize aus der Vene und Hautreize gleich.

Lösung

Die richtige Antwort ist d. Die Innervation der Venen erfolgt durch sensible Neurone, die in den Dorsalganglien des Rückenmarks ihren Ursprung haben [19]. Die Nervenfasern, die der Venenwand folgen, teilen sich in Kollaterale auf, die zum einen Teil durch die Adventitia in die Wand eindringen und zwischen den Endothelzellen und den glatten Muskelzellen und zum anderen Teil als freie unmyelinisierte Nervenenden im perivenösen Bindegewebe in direktem

Kontakt mit der Mikrozirkulation enden. Letztere perivaskulären subendothelialen Nervenenden wirken als Nociceptoren. In einer Serie von klinischen Experimenten konnte der Nachweis einer Schmerzreaktion auf mechanische Reize (Venepunktion, Zug an der Vene), Temperaturreize (Kältereiz), Injektion von hyperosmolarer Kochsalz- oder Glukoseinfusion oder die Injektion von sauren (pH < 4) oder alkalischen (pH > 11) Lösungen erbracht werden. Dabei führen die unterschiedlichen Reize zu gleichförmiger Schmerzempfindung, was bedeutet, dass die meisten Nociceptoren in der Venenwand polymodal reagieren. Durch die Applikation von Lokalanästhetika kann der Effekt blockiert werden. Da jedoch eine mechanische Ballondilatation einer Vene erst ab einer Verdreifachung des Durchmessers zu einer Schmerzempfindung führt, erscheint die Venenerweiterung alleine in den meisten Fällen nicht der Grund für die Schmerzen bei chronischen Venenerkrankungen zu sein. Das im arteriellen System als Auslöser ischämischer Schmerzen wirksame Adenosin führt im venösen System weder intravenös noch paravenös zur Stimulation der Nociceptoren [20]. Dennoch wird weiterhin auch eine durch die Blutstase bedingte ischämische Aktivierung mit Freisetzung von Entzündungsmediatoren und Wachstumsfaktoren aus Endothelzellen, die letztlich zum Umbau der Venen führen, als möglicher Pathomechanismus chronischer Venenerkrankungen diskutiert [21].

Tierexperimentelle elektrophysiologische Ableitungen am N. saphenus der Katze zeigen, dass diese Schmerzreize sowohl über myelinisierte A δ -Fasern als auch über unmyelinisierte C-Fasern afferent weitergeleitet werden [22]. Am Menschen konnte Ploner durch gleichzeitige Laser-Reizung der Haut und einer Vene zeigen, dass die Schmerzreize aus der Vene 50 ms rascher als die Hautreize exakt die gleichen kontralateralen primären und anschließend die bilateralen sekundären somatosensorischen Kortexareale erregen. Dabei ist die raschere Weiterleitung aus der Vene wahrscheinlich auf Unterschiede in der peripheren Leitungsgeschwindigkeit zurückzuführen [23].

Frage 3

Welche Aussage zu einer peripheren Neuropathie bei venöser Gefäßkrankung ist richtig?

- a. Eine Schädigung von C-Fasern führt zu einer Verminderung der Warm/Kalt-Empfindung.
- b. Die Vibrationsempfindung ist vermindert.
- c. Venöse Malformationen können zu Mononeuropathien führen.
- d. Die Sensibilitätsstörungen folgen meist keinem radikulären oder peripheren Innervationsmuster.
- e. Alle Antworten (a – d) sind richtig.

Lösung

Die richtige Antwort ist e. Veränderungen der Mikrozirkulation und eine Hypoxie führen bei den peripheren arteriellen Gefäßkrankungen zur Neuropathie [24]. Die dabei auftretenden Symptome unterscheiden sich nicht von den Beschwerden, die von Patienten mit chronischer venöser Insuffizienz (CVI) angegeben werden: Krämpfe, Dysästhesien, schmerzhafte Missempfindungen und Parästhesien. In einer klinischen Studie mit 14 Männern mit chronischer venöser Insuffizienz, bei denen eine andere Ursache für eine Neuropathie ausgeschlossen worden war, konnte über dem Gebiet der stärksten Hautveränderungen eine signifikante Minderung der Berührungsempfindung nachgewiesen werden. Diese folgte jedoch keinem radikulären oder peripheren Innervationsmuster [25]. In einer Vergleichsstudie von 30 Patienten mit einer CVI und 20 Gesunden wurde eine signifikante Minderung der Kalt/Warm- und der Vibrationsempfindung bei CVI nachgewiesen. Dabei zeigte sich elektrophysiologisch im Unterschied zu Patienten mit einer chronisch arteriellen peripheren Gefäßkrankung lediglich die distal motorische Latenz des N. peroneus signifikant erhöht [26, 27]. Ursachen der sensiblen Neuropathie sind wahrscheinlich sekundäre Veränderungen durch die gestörte venöse Mikroangiopathie. Diese führt zu einer elektronenmikroskopisch nachweisbaren neuronalen Ödembildung, zur Faserdegeneration und zu sekundärem Kollagensersatz [25].

Selten beschrieben sind Mononeuropathien als Folge einer venösen Malformation am Bein. So wurden von Gompel vier Fälle mit einer Ischiadicus-Neuropathie veröffentlicht, die operativ behandelt wurden. Histopathologisch wurden dabei eine solitäre venöse Malformation, eine venöse Fehlbildung bei Klippel-Trenaunay-Syndrom, eine

kapilläre und eine arteriovenöse Missbildung diagnostiziert [28]. In einer Analyse von 49 Patienten mit einem Klippel-Trénaunay-Syndrom fand sich nur bei einem eine Peroneusparese [29].

Frage 4

Welche Bedeutung haben die genetischen Veränderungen bei einer venösen Malformation?

- a. Etwa 50% der venösen Malformationen sind dominant vererbt.
- b. Mehr als 90% der venösen Malformationen treten singular und sporadisch auf.
- c. Bei den sporadischen Fällen konnten bisher keine genetischen Mutationen entdeckt werden.
- d. Die genetisch nachweisbaren Mutationen sind für die dominant vererbten und die sporadischen Fälle gleich.
- e. Als Mechanismus wird bei den genetischen Mutationen eine verstärkte Apoptose der Endothelzellen angenommen.

Lösung

Die richtige Antwort ist b. Die Häufigkeit aller vaskulärer Malformationen liegt in der Allgemeinbevölkerung bei 1,5% [30]. Die venöse Fehlbildung ist mit einer Inzidenz von 1 auf 10.000 Geburten neben der lymphatischen am häufigsten und macht etwa zwei Drittel aller Fehlbildungen aus. Mit etwa 94% bilden die sporadischen venösen Malformationen die größte Gruppe. Im Vergleich hierzu sind allerdings die dominant vererbte mucocutane Form mit 1% und die glomuvenöse Form mit 6% sehr selten [31].

In den letzten zwei Jahrzehnten konnten entscheidende Entdeckungen zur möglichen genetischen Ursache der Gefäßmalformationen gemacht werden [32]. Standen anfangs nur Verfahren zur Analyse der familiär vererbten Formen zur Verfügung, so wurden durch neue Techniken, die eine somatische Gensequenzierung erlauben, auch Studien an sporadischen Malformationen möglich.

Nachdem Vikkula 1996 eine Missense-Mutation (R849W), bei der ein einzelnes Basenpaar in der Kinase-Domäne des Angiopoietin-Tyrosinkinase-Rezeptors TIE2 ausgetauscht wurde, bei zwei großen nicht verwandten Familien mit venösen Fehlbildungen nachweisen konnte und diese in

einer japanischen Familie bestätigt werden konnte, konzentrierte sich die Suche auch bei den sporadischen Fällen auf diese Region [33, 34]. Jüngste Untersuchungen fanden dann auch in Endothelzellen sporadischer venöser Fehlbildungen eine Mutation (L914F) in dieser Domäne. Im Vergleich zu der bei hereditären Formen gefundenen Mutation R849W hat sie einen deutlich stärkeren Einfluss auf die Dysregulation der an der Gefäßentwicklung beteiligten Gene, die Zellmigration und den Aufbau der extrazellulären Matrix [35]. Neue Untersuchungen wiesen neben der L914F-Mutation weitere Mutationen und zudem eine höhere Rate an Doppelmutationen als in früheren Studien nach [36].

Der genaue Mechanismus, der als Folge der Mutation zur Ausbildung einer venösen Fehlbildung führt, ist nach wie vor nicht entschlüsselt. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass eine Überexpression von R849W und die Bindung von Angiopoietin-1 an TIE2 zu einer vermehrten Rezeptorphosphorylierung und einer Aktivierung der anti-apoptotischen Serin-Threonin-Kinase führen und damit über einen Gain-of-function-Mechanismus ein verstärktes Überleben unreifer Endothelzellen ermöglichen kann [37]. Dabei weisen die fehlende Korrelation des Phosphorylierungsgrades und der Schwere des klinischen Phänotyps auf einen qualitativen und nicht allein quantitativen Mutationseffekt des TIE2 Signalweges hin [36].

Sowohl R849W als auch L914F beeinflussen die ligandenabhängige subzelluläre Lokalisation und Translokation [38]. Eine jüngste Veröffentlichung wies auf das durch die Mutation gestörte Gleichgewicht von TIE2 und des Zytokins „Transforming growth factor beta“ (TGF- β) hin. Dies führt zu einer deutlichen Verminderung der perivaskulären Zellauskleidung mit alpha-smooth-muscle-actin-positiven-Zellen und einer verminderten Expression von Adhäsionsmolekülen [39]. So könnte ein zukünftiger pharmakologischer Therapieansatz auch den Ausgleich der herunterregulierten TGF- β -Expression durch die Gabe von rekombinatem TGF- β zum Ziel haben. Aktuell sind die pharmakologischen Therapiemöglichkeiten – wie unlängst in einer guten Übersicht von Blatt [40] zusammengestellt – jedoch noch limitiert und erst langsam entwickeln sich studienbasierte Empfehlungen.

Literatur

1. Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV et al. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. *J Epi-demiol Community Health* 1999; 53:149-53
2. Bradbury A, Evans C, Allan P et al. What are the symptoms of varicose veins? Edinburgh vein study cross sectional population survey. *BMJ* 1999; 318: 353-6
3. Andreozzi GM, Cordova RM, Scomparin A et al. Quality of life in chronic venous insufficiency. An Italian pilot study of the Triveneto Region. *Int Angiol* 2005; 24:272-7
4. Duque MI, Yosipovitch G, Chan YH et al. Itch, pain, and burning sensation are common symptoms in mild to moderate chronic venous insufficiency with an impact on quality of life. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53:504-8
5. Bergan J, Schmid-Schönbein G, Coleridge Smith P et al. Chronic venous disease. *N Engl J Med* 2006; 355:488-98
6. Belov St, Loose DA, Weber J. Vascular malformations. *Periodica Angiologica* 1989; 16:25-30
7. Fahrni J, Gloviczki P. Klassifikation und medizinische Therapie von kongenitalen vaskulären Malformationen. *Gefäßchirurgie* 2014; 19:291-3
8. Dubois J, Soulez G, Oliva VL et al. Soft-tissue venous malformations in adult patients: imaging and therapeutic issues. *Radiographics* 2001; 21:1519-31
9. Stiegler H, Wohlgemuth W, Saleh A. Vaskuläre Malformationen. *Gefäßchirurgie* 2014;19(4):302-10
10. Hein KD, Mulliken JB, Kozakewich HP et al. Venous malformations of skeletal muscle. *Plast Reconstr Surg* 2002; 110:1625-35
11. Jung H, Chul J, Kim D, et al. Extensive Intramuscular Venous Malformation in the Lower Extremity. *Ann Rehabil Med* 2012; 36:893-96
12. Mattassi R, Vadhi M. Vascular bone syndrome – angio-osteodystrophy: current concept. *Phlebology* 2007; 22:287-90
13. Kim Y; Lee S, Kim D et al. Risk factors for leg length discrepancy in patients with congenital vascular malformation. *J Vasc Surg* 2006; 44:545-53
14. Domp Martin A, Ballieux F, Thibon P et al. Elevated D-dimer level in the differential diagnosis of venous malformations. *Arch Dermatol* 2009; 145:1239-44
15. Danziger N. Pathophysiology of pain in venous disease. *Phlebology* 2008; 15:107-14
16. Bradbury A, Evans CJ, Allan P et al. The relationship between lower limb symptoms and superficial and deep venous reflux on duplex sonography: The Edinburgh Vein Study. *J Vasc Surg* 2000; 32:921-31
17. Howlader MH, Smith PD. Symptoms of chronic venous disease and association with systemic inflammatory markers. *J Vasc Surg* 2003; 38:950-4
18. Mazoyer E, Enjolras O, Laurian C et al. Coagulation abnormalities associated with extensive venous malformation of the limbs: differentiation from Kasbach-Merritt syndrome. *Clin Lab Haematol* 2002; 24:243-51
19. Arndt J, Klement W. Pain evoked by polymodal stimulation of the hand veins in humans. *J Physiol* 1991; 440:467-78
20. Klement W, Arndt JO. Adenosine does not evoke pain from venous and paravascular nociceptors in the human. *Cardiovasc Res.* 1992; 26(2):186-9
21. Michiels C, Bouaziz N, Remacle J. Role of the endothelium and blood stasis in the development in varicose veins. *Int Angiol* 2002; 21 (Suppl 1):18-25
22. Michaelis M, Goder R, Habler HJ et al. Properties of afferent nerve fibers supplying the saphenous vein in the cat. *J Physiol* 1994; 474:233-43
23. Ploner M, Holthausen H, Noetges P et al. Cortical representation of venous nociception in humans. *J Neurophysiol* 2002; 88:300-5
24. Grahmann F, Neundörfer B, Wagner A. Ischämische Neuropathie bei arterieller Verschlusskrankheit. *Deutsches Ärzteblatt* 2000; 42: A2785-2788
25. Padberg F, Maniker A, Carmel G et al. Sensory impairment: A feature of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1999; 30:836-43
26. Reinhardt F, Wetzel T, Vetten S et al. Peripheral neuropathy in chronic venous insufficiency. *Muscle Nerve* 2000; 23:883-7
27. Weber F, Ziegler A. Axonal neuropathy in chronic peripheral arterial occlusive disease. *Muscle Nerve* 2002; 26:471-6
28. Gompel J, Griessenauer C, Scheithauer B et al. Vascular malformations, rare causes of sciatic neuropathy: A case series. *Neurosurgery* 2010; 67:1133-42
29. Malgor RD, Gloviczki P, Fahrni J et al. Surgical treatment of varicose veins and venous malformations in Klippel-Trenaunay syndrome. *Phlebology* 2015 Mar 17. pii: 0268355515577322. [Epub ahead of print]
30. Gloviczki P, Duncan A, Kalra M et al. Vascular malformation: an update. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2009; 21:133-49
31. Boon LM, Balieux F, Vikkula M. Pathogenesis of vascular anomalies. *Clin Plast Surg* 2011; 38:7-19
32. Nguyen H, Boon L, Vikkula M, Genetics of vascular malformations. *Sem Ped Surg* 2014; 23: 221-226
33. Vikkula M, Boon M, Carraway KL et al. Vascular dysmorphogenesis caused by an activating mutation in the receptor tyrosine kinase TIE2. *Cell* 1996; 87:1181-90
34. Calvert T, Riney TJ, Kontos CD et al. Allelic and locus heterogeneity in inherited venous malformations. *Hum Mol Genet* 1999; 8:1279-89
35. Uebelhoer M, Nätyнки M, Kangas J et al. Venous malformation-causative TIE2 mutations mediate an AKT-dependent decrease in PDGFB. *Hum Mol Gen* 2013; 22:3438-48
36. Soblet J, Limaye N, Uebelhoer M, et al. Variable somatic TIE2 mutations in half of sporadic venous malformations. *Mol Syndromol* 2013; 4:179-83
37. Morris P, Dunmore B, Tadros A et al. Functional analysis of a mutant form of the receptor tyrosine kinase Tie2 causing venous malformations. *J Mol Med* 2005; 83:58-63
38. Limaye N, Wouters V, Uebelhoer M et al. Somatic mutations in angiopoietin receptor gene TEK cause solitary and multiple sporadic venous malformations. *Nat Genet* 2009; 41:118-24
39. Chen G, Ren JG, Zhang W et al. Disorganized vascular structure in sporadic venous malformations: a possible correlation with balancing effect between Tie2 and TGF-β. *Sci Rep* 2014; 4:5457
40. Blatt J, McLean TW, Castellino SM, Burkhardt CN. A review of contemporary options for medical management of hemangiomas, other vascular tumors, and vascular malformations. *Pharmacol Ther.* 2013;139(3):327-33

Kognitive Leistungssteigerung in Kindheit und Jugend

Neuro-Enhancement – klinische, soziale und ethische Dimensionen

Der als Neuro-Enhancement bezeichnete Einsatz meist verschreibungspflichtiger Medikamente oder Technologien zur Steigerung kognitiver Leistungen und Verbesserung affektiver Zustände bei Gesunden findet in den letzten Jahren vermehrt Anwendung. Skeptiker befürchten allerdings eine zunehmende „Medikalisierung“ mentaler Zustände, die vorher als Teil des gesunden Spektrums angesehen wurden.

SASKIA NAGEL, TWENTE, NIEDERLANDE

Seit einigen Jahren gewinnt das Thema Neuro-Enhancement an Relevanz in Wissenschaft, Praxis und Öffentlichkeit. „Neuro-Enhancement“ wird der Einsatz von (meist) verschreibungspflichtigen Medikamenten oder Technologien zur Steigerung von kognitiven Leistungen und zur Verbesserung von affektiven Zuständen bei Gesunden bezeichnet. Die Psychopharmakologie ist heute die gebräuchlichste Methode. Belastbare Daten zur Höhe des tatsäch-

lichen Konsums von Enhancement-Mitteln sind rar, ebenso wie Studien zu Sicherheit, Langzeitfolgen und Wirksamkeit der Mittel bei Gesunden. Die ethische Debatte zu Neuro-Enhancement umfasst ein weites Feld, das von Fragen zu Natürlichkeit, Normalität, Autonomie, Persönlichkeitsveränderungen bis zu hin Fragen nach den Aufgaben der Medizin, Gerechtigkeit und Gesundheitspolitik reicht [1, 2, 3]. Bei Erwachsenen wird trotz verschiedener ethischer

und sozialer Bedenken vornehmlich das Prinzip des Respekts vor der Autonomie des Einzelnen bemüht, um zu begründen, dass es jedem freistehen sollte, Enhancement anzuwenden [4, 5]. Voraussetzung ist hier die ausführliche Aufklärung, die sich aufgrund der zur Zeit noch rudimentären Datenlage als schwierig erweisen kann. Die Rolle von Haus- und Fachärzten ist zu klären, die Informationen und Entscheidungshilfen benötigen, um Situationen jenseits der Therapie zu handhaben [6]. Während entscheidungsfähigen Erwachsenen Enhancement freigestellt werden könnte, stellen sich bei Kindern und Jugendlichen in dem triadischen Verhältnis Arzt-Kind-Eltern besondere Fragen. Diese werden nach begrifflichen Klärungen und Angaben zu Prävalenz und Wirksamkeit diskutiert.

Die Grenze zwischen Therapie und Enhancement ist fließend.

Therapie oder Enhancement? Einige begriffliche Klärungen

Die Grenze zwischen Therapie und Enhancement ist fließend. Historische, kulturelle und ökonomische Aspekte beeinflussen das Verständnis von Gesundheit und Krankheit, sodass eine klare Abgrenzung von therapeutischen Maßnahmen oft schwierig ist. Zusätzlich zur Gegenüberstellung von Enhancement und Therapie wird versucht, Enhancement als Verbesserung jenseits des Normalen oder jenseits des Natürlichen zu beschreiben. Normalität und Natürlichkeit sind allerdings kontingente Faktoren. Welche affektiven und kognitiven Zustände wären



normal, wenn Enhancement Interventionen, die darauf zielen, das Normale zu überschreiten, immer weiter verbreitet wären? Krankheit, Gesundheit, Normalität und Natürlichkeit sind allesamt Begriffe mit normativen Vorannahmen. Es ist grundlegend zu diskutieren, ob Natürlichkeit und Normalität als Grundlage normativer Bewertungen dienen können. Für den praktischen Kontext vor allem im klinischen Alltag, für Fragen medizinischer Versorgungsansprüche, Aufgaben des Arztes und Verteilungsgerechtigkeit im Gesundheitssystem bietet sich die Abgrenzung von der Therapie an. Dies geschieht mit dem Bewusstsein der Schwierigkeiten, die mit dieser Grundannahme einhergehen.

Prävalenz von ADHS-Diagnosen/ pädiatrischem Neuro-Enhancement

Kinder und Jugendliche sind eine besondere Konsumentengruppe von Neuro-Enhancement-Mitteln. Unter ihnen am weitesten verbreitet ist der Konsum von Stimulanzien wie Methylphenidat und Amphetaminen (zunehmend relevant wird auch die Medikation mit dem Neuroleptikum Risperidon zu Enhancement-Zwecken. Neben dem „kognitiven“ Enhancement gibt es auch „affektives“ Enhancement, das vornehmlich über den Konsum von Antidepressiva angestrebt wird. Der vorliegende Artikel kann dies aus Platzgründen nicht diskutieren). Diese werden vor allem bei der komplexen und oft umstrittenen Diagnose der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und dem hyperkinetischen Syndrom (HKS) verschrieben.

Die ADHS mit den Leitsymptomen Unaufmerksamkeit, motorische Unruhe und Impulsivität ist heute eine der häufigsten kinderpsychiatrischen Erkrankungen. Es ist zu beobachten, dass die Raten der Diagnosen von ADHS und der Verschreibungen von Stimulanzien sowie die Möglichkeiten an Medikamente zu gelangen, parallel zum zunehmenden Gebrauch von Psychopharmaka außerhalb der therapeutischen Anwendung steigen. Epidemiologische Studien zu ADHS können somit als Rahmen für Untersuchungen zu pädiatrischem Neuro-Enhancement genutzt werden. Eine Überdiagnostizierung von milden und unbestimmten ADHS-Eigenschaften zu-

sammen mit Ausweitungen des psychiatrischen Krankheitsbegriffs wird als ein Grund für die zunehmende Prävalenz angenommen [7, 8].

Zunahme der ADHS-Diagnosen

In den USA zeigen neue Studien eine 42%ige Zunahme der ADHS-Diagnosen bei Kindern zwischen vier und 17 Jahren zwischen 2003 und 2011; von den diagnostizierten Kindern erhalten mehr als zwei Drittel Medikationen [9]. Seit Anfang der 1990er-Jahre hat sich auch die in Deutschland verschriebene Menge von Methylphenidat vervielfacht. Daten der Bundesopiumstelle zeigen, dass deutsche Apotheken im Jahr 2013 1.803 Kilogramm und im Jahre 2012 1.839 Kilogramm des Wirkstoffs Methylphenidat bestellten, 1993 waren es nur 34 Kilogramm. In den Jahren 2013 und 2014 gab es allerdings einen leichten Rückgang durch eine Einschränkung der Verordnung der Mittel. Der Arzneiverordnungsreport erklärt ein stets ansteigendes Verordnungsvolumen des Stimulans Methylphenidat. Der deutsche Kinder- und Jugendgesundheitsurvey, der eine repräsentative Erhebung zum Gesundheitszustand leistet, stellte fest, dass bei insgesamt 4,8% der Kinder und Jugendlichen jemals eine ADHS diagnostiziert wurde [10]. Weitere 4,9% der Teilnehmer gelten als Verdachtsfälle. Bei Jungen wurde ADHS um den Faktor 4,3 häufiger diagnostiziert als bei Mädchen. Im Alter von 11 bis 17 Jahren wurde bei jedem zehnten Jungen und jedem 43. Mädchen jemals ADHS diagnostiziert. Bei 1,8% der Teilnehmer im Vorschulalter wurde ADHS diagnostiziert. Im Grundschulalter (7 bis 10 Jahre) steigt die Diagnosehäufigkeit stark. Vermutlich ist dies damit zu begründen, dass der mit Hyperaktivität zusammenhängende Symptomkomplex oft erst mit dem beginnendem Schulalter relevant wird. Die Methylphenidat-Verordnungen steigen mit der Einschulung, während die wenigen diagnostizierten Kindergartenkinder meist keine Stimulanzien erhalten [11]. ADHS wurde häufiger bei Teilnehmern mit niedrigem sozioökonomischen Status diagnostiziert als bei Teilnehmern mit hohem sozioökonomischen Status.

Die Zunahme an ADHS-Diagnosen kann durch ein Zusammenspiel einer

tatsächlichen Zunahme der Erkrankung, durch vorherige Unterdiagnostizierung und -verordnung und ein deutlicheres Bewusstsein über die Krankheit unter anderem durch verbesserte Screening-Methoden und eine größere Akzeptanz, durch einen jetzigen Trend zur Überdiagnostizierung und durch gesellschaftliche Veränderungen bedingt sein. Zu dieser komplexen Lage ist zudem eine Veränderung im Lebensstil zu berücksichtigen, die unter anderem lange Zeiten vor Bildschirmen und weniger körperliche Betätigung auch bei Kindern und Jugendlichen mit sich bringt.

ICD-10-Kriterien für hyperkinetische Störungen deutlich strenger

Die Prävalenz der Diagnosen unterscheidet sich in Deutschland von der in den USA. Dies mag mit restriktiveren Regularien zur Stimulanzienverordnung zusammenhängen. Die diagnostischen Kriterien des ICD-10 zu hyperkinetischen Störungen sind deutlich strenger als die des DSM zu ADHS [12]. Nur 20% der durch DSM-Kriterien diagnostizierten Fälle würden auch durch die ICD-Kriterien diagnostiziert. Die Diagnostik ist beeinflusst von einer Vielzahl historischer, sozialer, kultureller und ökonomischer Faktoren und möglicherweise von einer unterschiedlichen Einstellung gegenüber der Verschreibung und dem Konsum von Psychopharmaka. Hierzu fehlen international vergleichende Studien.

Risiken und Effektivität der Medikationen

Die Sicherheit und Effektivität von psychoaktiven Substanzen bei gesunden Kindern und Jugendlichen in den kritischen Entwicklungsphasen sind kaum bekannt. Die physiologischen und psychologischen Auswirkungen von Psychopharmaka auf den sich entwickelnden menschlichen Organismus sind nicht systematisch untersucht. Medikationen, die bei der Diagnose der ADHS am häufigsten verschrieben werden, sind sympathomimetische Amine, die Auswirkungen auf das ZNS und das kardiovaskuläre System einschließlich möglicher transientser Tachykardie und Hypertonie haben. Dosisabhängige Nebenwirkungen von Stimulanzien auf das

ZNS sind Nervosität, Appetitlosigkeit und Schlafstörungen. Optische Halluzinationen, Wachstumsstörungen und nicht tödliche kardiovaskuläre Ereignisse unter der Medikation erfordern genaue Untersuchungen der Ursache. Langzeiteffekte sind bei Menschen bis jetzt weitgehend unbekannt – dieses gilt insbesondere in Bezug auf die Einnahme von Stimulanzien von Gesunden zu Enhancement-Zwecken. Im Tiermodell wurden bei hohen Dosen von Methylphenidat negative Effekte auf die Gehirnentwicklung beobachtet. Entwicklungsphysiologische Effekte auf Synapsenbildung, neuronale Plastizität in belohnungsassoziierten Regionen des Gehirns und Verhaltensmodifikationen sind bis heute kaum bekannt. Die orale Einnahme klinischer Dosen von Methylphenidat wurde bis jetzt nicht mit Euphorie oder physiologischer Abhängigkeit in Verbindung gebracht. Nicht therapeutischer Missbrauch in hoher Dosierung oder i. v.-Verabreichung kann zu Abhängigkeit führen.

Erwartungen und Wirkung

Systematische Metaanalysen zur Effektivität von Stimulanzien zu Enhancement-Zwecken zeigen, dass die Erwartungen die tatsächlich nachweisbaren Effekte übersteigen. Es lassen sich keine konsistenten Enhancement-Effekte von Methylphenidat nachweisen. Vor allem die gängige Annahme, dass Methylphenidat Aufmerksamkeit fördere, konnte nicht robust nachgewiesen werden [13]. Die Befunde zu Effekten auf exekutive Funktionen wie auf das Arbeitsgedächtnis und kognitive Kontrolle sind gemischt. Es gibt Hinweise darauf, dass durch die Veränderung des Dopaminhaushaltes kognitive Stabilität zulasten kognitiver Flexibilität erlangt wird. Ein zentraler Befund betrifft die Unterschiede zwischen objektiven und subjektiven Effekten von Enhancement-Interventionen mit Methylphenidat. Konsumenten von Stimulanzien nehmen eine deutliche Verbesserung ihrer kognitiven Leistungen wahr, auch wenn die objektiven Maße keine Effekte zeigen [13]. Diese besondere Spielart des Placeboeffektes sollte von Ärzten dringend berücksichtigt werden. Zukünftige Studien müssen zeigen, was Kinder und Jugendliche und ihre Eltern

von Enhancement erwarten und was die Motivationen sind, Medikamente in Gesundheit zu konsumieren [14, 15, 16].

Ethische und soziale Dimensionen von pädiatrischem Enhancement

Die Rolle des Arztes und das Risiko der Medikalisierung

Neuro-Enhancement hinterfragt die traditionelle Rolle der Medizin und die Aufgaben des Arztes. Debatten um den Krankheitsbegriff, um Prävention und Graubereiche in der Diagnostik werden besonders deutlich in den Veränderungen der diagnostischen Kriterien, wie zum Beispiel bei dem neuen DSM-5. Starke Ausweitungen des Krankheitsbegriffes können zu einer Medikalisierung menschlicher Erfahrungen, Emotionen und Verhaltensweisen zu pathologischen Zuständen, die medizinischer Behandlung bedürfen, führen. Besonders bei milden psychiatrischen und neurologischen Krankheitsbildern gibt es oft keine klare Grenze zwischen Krankheit und Gesundheit. Im Falle von belastenden Auffälligkeiten in der neurologischen Entwicklung kann die Diagnose einer ADHS hilfreich sein, wenn eine medikamentöse Behandlung sinnvoll ist und durch die Diagnose negative Stigmatisierungen verhindert werden können.

Hinweisen zu einer möglichen medikamentösen Unterversorgung in schweren Fällen ist mit besonderer Sorgfalt nachzugehen [17]. Die Zahlen zu Diagnosen und Verschreibungen von Stimulanzien legen jedoch eher eine Überdiagnostizierung nahe [7, 8]. Skeptiker bezüglich Neuro-Enhancement befürchten eine zunehmende Medikalisierung solcher mentaler Zustände, die vorher als Teil des gesunden Spektrums angesehen wurden (wie z. B. alterstypisches, kindliches Verhalten, das nun als pathologisch und medikamentös behandelbar verstanden wird). Die Diagnose einer ADHS beeinflusst die Selbst- und Fremdwahrnehmung betroffener Kinder [18, 19]. Vor allem die Pharmakotherapie beeinflusst die kindliche Entwicklung auch dadurch, dass den Betroffenen vermittelt wird, dass ihre (Anpassungs-) Schwierigkeiten aus einem organischen Defizit entstehen, das sie nicht willentlich beeinflussen können.

Ärzte haben die Aufgabe, die Bedürfnisse der Patienten ernst zu nehmen. Fragen Kinder, Jugendliche oder deren Eltern nach Mitteln zum Neuro-Enhancement, sollten medizinische, soziale und psychologische Motivationen erhoben werden: Im Gespräch mit dem Kind können unter anderem Anzeichen von Angst, Depression, Schlafstörungen, sozialer Druck, Mobbing, Versagensängsten und Schulangst zu Tage treten. Die Stärken und Schwächen des Kindes müssen zusätzlich zu den üblichen Tests ebenso thematisiert werden wie die Erwartungen der Familie und die Überlegungen, die zu der Frage nach Neuro-Enhancement führen.

Autonomie in der Entwicklung

Pädiatrisches Neuro-Enhancement fordert die Fürsorgepflicht des Arztes und die Integrität der Arzt-Kind-Eltern-Beziehung in besonderer Weise. Die medizinischen Prinzipien des Respekts vor Autonomie, des Wohltuns, des Nichtschadens und der Gerechtigkeit [20] werden durch die besondere Situation um das Kindeswohl und die altersabhängig eingeschränkte Entscheidungsfähigkeit ergänzt. Der ethische und legale Kernaspekt der Einwilligungsfähigkeit betrifft nicht nur das ärztliche Ethos, sondern auch gesellschaftliche Überzeugungen. Das Prinzip des Respekts der Autonomie kann bei Kindern nicht analog zu Erwachsenen angewendet werden. Kinder und Jugendliche sind noch nicht voll entscheidungsfähig. Kognitive Fähigkeiten und die Kompetenz, autonome Entscheidungen zu treffen, reifen in der Jugend. Kinder und Jugendliche werden mit zunehmender Entscheidungsfähigkeit in die medizinische Entscheidungsfindung mit einbezogen. Dieser graduelle Prozess erfordert eine Balance zwischen der wachsenden Fähigkeit, am Entscheidungsprozess beteiligt zu werden und den Grenzen der kindlichen Entscheidungsfähigkeit. Kinder und Jugendliche haben ein „Recht auf eine offene Zukunft“, das heißt, dass ihre zukünftige Autonomie respektiert werden muss, und sie das Erwachsenenalter mit so vielen Optionen, Chancen und Vorteilen wie möglich erreichen können sollen. Eine unnötige Einschränkung dieser (idealen) Rechte sollte von medizini-

scher Seite nicht unterstützt oder sogar angeregt werden. Eltern unterstützen ihre Kinder in ihrer Entwicklung, indem sie Grenzen setzen, Talente fördern und Schwächen kompensieren. Wie weit soll die elterliche Entscheidungsgewalt im Falle von Enhancement-Maßnahmen bei ihren Kindern gehen? Es ist zu klären, wer innerhalb der Arzt-Jugendlicher-Eltern-Beziehung bezüglich Neuro-Enhancement Entscheidungshoheit hat.

Druck und die Freiheit, nicht medikamentös zu enhance

Die Debatte um Neuro-Enhancement beschäftigt sich vorrangig mit dem Recht von Menschen auf Selbstbestimmung auch in Bezug auf psychopharmakologische Interventionen. Es ist allerdings ebenso wichtig, die Freiheit keine Enhancement-Maßnahmen zu nutzen, zu sichern. Besonders für die schutzbedürftige Gruppe der Kinder und Jugendlichen ist die Gewährleistung dieser Freiheit zentral. Sollte Neuro-Enhancement zunehmend genutzt werden, wird der generelle Druck steigen, solche Präparate einzusetzen. Kinder und Jugendliche sind besonders sensibel für Druck durch Familie, Freunde, Gleichaltrige und Schule in einem gesellschaftlichen Umfeld, das erwartet, das Beste aus sich herauszuholen. Die potenziell vorteilhaften Effekte von Enhancement würden von Eltern und Lehrern aber auch von Mitschülern geschätzt und können Kinder dazu verleiten, einem Trend zu folgen, ohne dass eine überlegte Entscheidung stattgefunden hat. Um Kinder und Jugendliche, die keine Enhancement-Mittel nehmen wollen zu schützen, ist es wichtig, direkten und subtilen Druck zu erkennen und dagegen anzugehen.

Authentisch leben durch Medikation?

Obwohl „Authentizität“ ein schwer zu bestimmendes Phänomen ist, spielt die Vorstellung davon, wie man am ehesten ein Leben lebt, das einem selbst entspricht und das einen erfüllen kann, in der öffentlichen Debatte zu Enhancement und in Diskussionen zu normativen Einschätzungen eine große Rolle. Ob Psychopharmaka eher dafür sorgen, dass Konsumenten authentischer leben oder ob sie authentisches Leben bedrohen, ist jedoch empirisch kaum zu klä-

ren und wird immer die subjektive Perspektive berücksichtigen müssen. Für Kinder und Jugendliche ist die Frage nach Authentizität besonders wichtig, weil sich ihre Persönlichkeit noch entwickelt, weil sie besonders auf der Suche nach einer eigenen Identität sind, weil sie ihre Möglichkeiten, Leidenschaften und Grenzen ausloten, und weil Entwicklungsprozesse zentral für die Wahrnehmung von Individualität sind. Neuro-Enhancement kann versprechen, die Realisierung eines authentischen Lebens zu unterstützen (davon berichten einige erwachsene Nutzer von affektivem Enhancement durch Antidepressiva); gleichzeitig kann es durch Persönlichkeitsveränderungen zu einer Entfremdung führen. Es ist nicht klar, ob Neuro-Enhancement die Fähigkeit eines Kindes, ein Verständnis von persönlicher Verantwortung zu entwickeln, fördert oder hindert. In der Praxis ist sorgfältig zu ergründen, inwiefern eine Enhancement Intervention ein Kind in seiner Entwicklung und der Ausprägung individueller Identität einschränken könnte. Studien dazu, wie Neuro-Enhancement diese komplexen Entwicklungsprozesse beeinflusst, fehlen und werden nur schwer zu realisieren sein.

Fazit für die Praxis

Kinder- und Jugendärzte sind in erster Linie verantwortlich für die physische und mentale Gesundheit der besonders schutzbedürftigen Patienten. Diese Verantwortung umfasst die Prävention und Behandlung von Krankheiten und den Schutz vor unnötigen Interventionen und möglichem Schaden. Neuro-Enhancement befindet sich oft in einem Graubereich medizinischer Aufgaben, da die Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit nicht scharf zu ziehen ist. Es gilt zu diskutieren, welche Rolle Ärzte in Bezug auf Enhancement-Interventionen spielen wollen und sollten, und wie dies den Patienten beziehungsweise Konsumenten kommuniziert werden kann. Die besondere Entwicklungssituation von Kindern und Jugendlichen, die Schwierigkeit, die Entscheidungsfähigkeit zu beurteilen, und die schwache Datenlage legen große Vorsicht bezüglich reiner Enhancement-Maßnahmen bei noch nicht autonomen Kindern und Jugendlichen nahe. Es ist unbestritten, dass gegen den Leidensdruck von Kindern, die unter einer schwer-

wiegenden ADHS-Symptomatik leiden, gehandelt werden muss, gegebenenfalls auch medikamentös. Eine sorgfältige fachärztliche Diagnostik ist dafür unumgänglich. Wenn möglich sollten multimodale Therapieansätze in einem umfassenden Behandlungskonzept vorgeschlagen werden. Angesichts des Trends, Medikamente, insbesondere Stimulanzien, zu Enhancement-Zwecken zu nutzen, sollten Mediziner ein Bewusstsein dafür haben, dass „Gehirn-Doping“ in der Öffentlichkeit oft als verfügbar und als relativ sicher wahrgenommen wird. Der zunehmende Off-label-Gebrauch von Stimulanzien erfordert eine besonders sorgfältige Aufklärung. Patienten, die Verschreibungen für die relevanten Medikamente erhalten, sollten darüber aufgeklärt werden, dass die Off-label-Verbreitung der Medikamente möglicherweise zu lebensgefährlichen Konsequenzen bei nicht bestimmungsmäßigem Gebrauch führen und ernsthafte legale Folgen haben kann. Weitere wichtige Aspekte des pädiatrischen Neuro-Enhancements sind Fragen der Verteilungsgerechtigkeit, der Langzeitsicherheit und der Rolle der Medizin in Bezug auf Enhancement Interventionen. Studien zum Einfluss von Neuro-Enhancement auf die Entwicklung und auf die Selbstwahrnehmung sind erforderlich. Diese sollten von sozialen und gesellschaftspolitischen Diskussionen zur Bewertung von Neuro-Enhancement in der Kindheit begleitet werden. Der Trend zu Neuro-Enhancement in der Kindheit und Jugend ist transdisziplinär zu diskutieren, um entwicklungsphysiologische- und psychologische, ethische, soziale und legale Konsequenzen zu bedenken. □

Danksagung

Ich danke Professor William Graf (Universität Yale) für die Kooperation zu diesem Thema und der Sievert Stiftung für Wissenschaft und Kultur (S248/10006/2013) für die finanzielle Förderung des Projekts.

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTORIN

Dr. Saskia Nagel

Department of Philosophy and Institute for Biomedical Technology and Technical Medicine, Universität Twente, Niederlande
E-Mail: s.k.nagel@utwente.nl

Literatur

1. Parens E (1998) *Enhancing human traits: Ethical and social implications*. Enhancing human traits: ethical and social implications. Washington: Georgetown University Press.
2. Schöne-Seifert B, Talbot D, Opolka U, Ach JS (Hg.) (2008) *Neuro-Enhancement*. Ethik vor neuen Herausforderungen. Paderborn: mentis.
3. Nagel SK (2010) *Ethics and the Neurosciences*. Ethical and social consequences of neuroscientific progress. Paderborn: mentis.
4. Larriviere D, Williams MA, Rizzo M, Bonnie RJ; the AAN Ethic LaHC (2009) Responding to requests from adult patients for neuro-enhancements. *Guidance of the Ethics, Law and Humanities Committee*. *Neurology* 73: 1406–1412.
5. Sahakian B, Morein-Zamir S (2007) Professor's little helper. *Nature* 450: 1157–1159.
6. Franke AG, Papenburg C, Schotten E, Reiner PB, Lieb K (2014) Attitudes towards prescribing cognitive enhancers among primary care physicians in Germany. *BMC Family Practice* 15, 3:doi:10.1186/1471-2296-15-3.
7. Graf WD, Miller G, Nagel SK (2014) Addressing the Problem of ADHD Medication as Neuroenhancements. *Expert Review in Neurotherapeutics* 14 (5): 569–581.
8. Hinshaw SP, Scheffler RM (2014) *The ADHD Explosion: Myths, Medication, Money, and Today's Push for Performance*. New York: Oxford University Press.
9. Visser SN, Danielson ML, Bitsko RH, Holbrook JR, Kogan MD, Ghandour RM, et al. (2014) Trends in the Parent-Report of Health Care Provider-Diagnosed and Medicated Attention Deficit/Hyperactivity Disorder: United States, 2003–2011. *J Am Acad Child Adol Psych*. 53,1:34–46.
10. Schlack R, Hölling H, Kurth BM, Huss M (2007) Die Prävalenz der Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Erste Ergebnisse aus dem Kinder und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS). *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz* 50: 827–835.
11. Schubert I, Köster I, Lehmkuhl G (2010) Prävalenzentwicklung von hyperkinetischen Störungen und Methylphenidatverordnungen. Analyse der Versichertenstichprobe AOK Hessen/KV Hessen zwischen 2000 und 2007. *Deutsches Ärzteblatt* 36: 615–621.
12. Döpfner M, Breuer D, Wille N, Erhart M, Ravens-Sieberer U, The BELLA Study Group (2008)
13. Repantis D, Schlattmann P, Laisney O, Heuser I (2010) Modafinil and methylphenidate for neuroenhancement in healthy individuals: a systematic review. *Pharmacological Research* 62(3):187–206.
14. Singh I, Kelleher KJ (2010) Neuroenhancement in young people: Proposal for research, policy and clinical management. *Am J Bioethics Neurosci*. 1(1):3–16.
15. Graf WD., Nagel SK, Epstein LG, Miller G, Nass R, Larriviere D (2013) Pediatric neuroenhancement. Ethical, legal, social, and neurodevelopmental implications. *Neurology*, 80(13): 1251–1260.
16. Sharpe K (2014) The smart-pill oversell. Evidence is mounting that medication for ADHD doesn't make a lasting difference to schoolwork or achievement. *Nature* 506:146–8.
17. Merikangas KR, He JP, Rapoport J, et al. (2013) Medication use in US youth with mental disorders. *JAMA Pediatr* 167(2):141–148.
18. Singh I (2005) „Will the ‚real boy‘ please behave: Dosing dilemmas for parents of boys with ADHD.“ *American J. of Bioethics* 5(3), 34–47.
19. Singh I, Filipe AM, Bard I, Bergey M, & Baker L (2013) Globalization and Cognitive Enhancement: Emerging Social and Ethical Challenges for ADHD Clinicians. *Current Psychiatry Reports*, 15(385). doi: 10.1007/s11920-013-0385-0.
20. Beauchamp, TL, Childress, JF (2013) *Principles of Biomedical Ethics*. Seventh Edition, New York: Oxford University Press. How often do children meet ICD-10/DSM-IV criteria of attention deficit-/hyperactivity disorder? Parent-based prevalence rates in a national sample— results of the BELLA study. *Eur Child Adol Psych* 17:59–70.

Body Integrity Identity Disorder – BIID

Wenn erst die Amputation den eigenen Körper wiederherstellt

BIID – diese Störung hat bislang keinen Einzug in das Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders gefunden. Gründe waren vor allem die völlig unklare Anzahl Betroffener und die umstrittene Frage, ob der Wunsch nach einer freiwilligen Amputation überhaupt als eigenständige Krankheit begriffen werden kann. Den Begriff „Body Integrity Identity Disorder“ prägte erstmals im Jahr 2005 Michael First [1], da nicht nur der Wunsch nach einer Amputation vorliegt, sondern vielmehr das Bedürfnis, seinen realen Körper dem gestörten Körperschema anzupassen.

WOLFGANG SCHREIBER, DEGGENDORF

Nach dem Schweizer Neuropsychologen Peter Brugger [2] gelten für die Diagnosestellung einer Body Integrity Identity Disorder (BIID, Körperintegritätsidentitätsstörung) folgende Kriterien:

1. Langjähriger, intensiver Wunsch nach Amputation einer Gliedmaße.
2. Dieser Wunsch geht mit einem erheblichen Leidensdruck einher.
3. Er ist primär motiviert durch die Überzeugung, erst durch die Amputa-

tion eine Kongruenz im Körper-Selbst-Verhältnis zu erfahren.

Zudem fordert Brugger, dass zuvor alternative Ursachen wie Psychose, Dysmorphophobie oder eine zwanghafte, gezielte Selbstverletzung ausgeschlossen werden konnten, wobei andere Autoren die BIID gerade als Variante solcher Störungsbilder und eben nicht als eigene Krankheitsentität auffassen.

Zurück bis ins Jahr 1785

Erste Kasuistiken zu diesem Krankheitsbild finden sich bereits im 18. Jahrhundert (Übersicht [3]). Brugger [2] erwähnt ausdrücklich die medizinhistorische Anekdotensammlung von Sue aus dem Jahr 1785 [4], in der dieser von einem französischen Chirurgen berichtet, der von einem Mann mit vorgehaltener Pistole zur Amputation seines intakten Beines angehalten wurde, von diesem dann später aber finanziell und mit lobenden Worten für den unter Waffengewalt erzwungenen Eingriff bedacht wurde.

Historisch interessant ist auch der ebenfalls Brugger [2] zu verdankende Hinweis darauf, dass der deutsch-österreichische Psychiater und Rechtsmediziner Richard von Krafft-Ebing schon 1886 in seiner „Psychopathia sexualis“ das Phänomen des Hingezogenseins zu Menschen mit einem körperlichen Handicap beziehungsweise angeborenen Gliedmaßendefekten unter dem Termi-

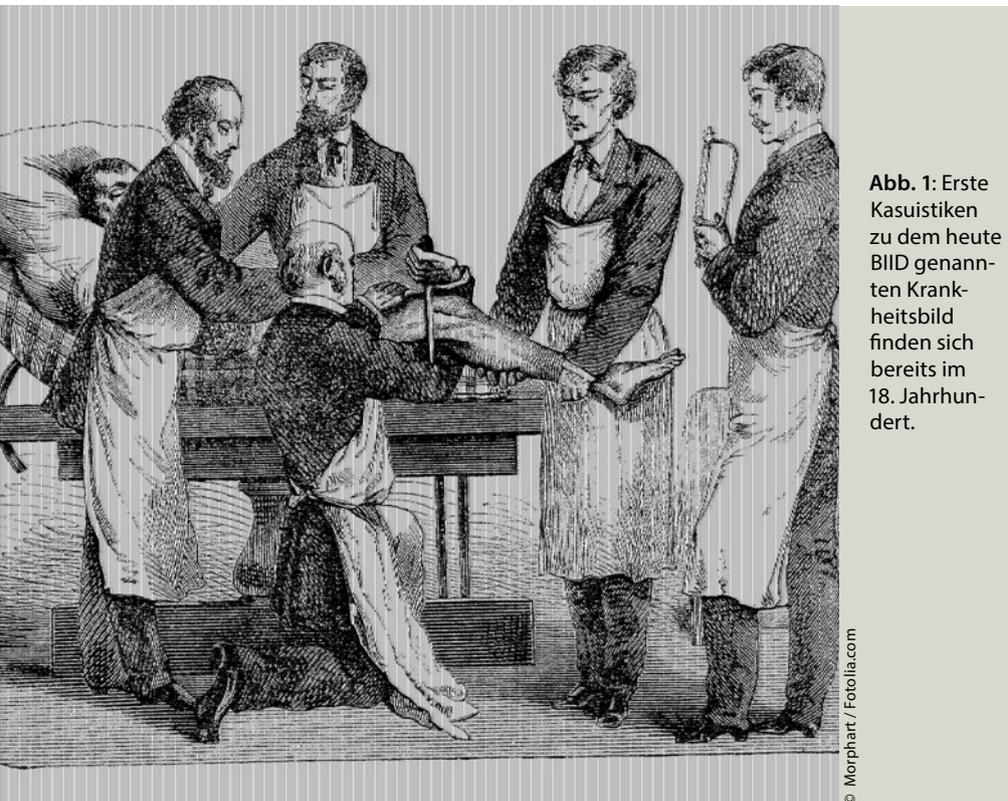


Abb. 1: Erste Kasuistiken zu dem heute BIID genannten Krankheitsbild finden sich bereits im 18. Jahrhundert.

© Morphart / Fotolia.com

nus „Deformationsfetischismus“ abhandelte (analoge Beobachtungen finden sich bei Martin [5] unter dem Namen „Mancophilie“).

Zeitgenössische Autoren verwenden je nach Krankheitskonzept – das von der Annahme einer Paraphilie [6, 7], einer Psychose [8] oder zumindest einer körperdysmorphen Störung [9] über die Definition als (sexuelle) Identitätsstörung [1, 10, 11] bis zu einem primär hirnganischen Verständnis als neuronaler Funktionsstörung des rechten, oberen Schläfenlappens [12, 13] ausgeht – im Sinne einer eigenständigen Krankheitsentität die Begriffe

- Apotemnophilie (Lustgewinn durch Amputation) [6],
 - Factitious Disability Disorder [14],
 - Amputee Identity Disorder [10],
 - Body Integrity Identity Disorder [1] und
 - Xenomelia (Fremdgliedrigkeit) [15].
- Kasten [16] verweist in diesem Zusammenhang darauf, dass die BIID aus seiner Sicht keine homogene Störung darstellt, sondern hinsichtlich ihrer Ausprägung auf drei verschiedenen Achsen beurteilt werden sollte, nämlich in Bezug auf die Ausprägung
- der neuronalen Dysfunktion,
 - des psychischen Anteils (z. B. sekundärer Krankheitsgewinn) sowie
 - der Intensität sexueller Interessen.

Wie erleben sich die Betroffenen selbst?

Stirn et al. [17] zitieren in ihrer Übersichtsarbeit sieben persönliche „Aspekte“ für den Wunsch nach einer Amputation,

- „um niemals auch nur einen Schritt ohne Krücken tun zu können“,
- „um das elegante Schwingen eines zügigen Gangs mit Krücken zu erleben“,
- „um die unglaubliche Einmaligkeit eines Lebens nach Amputation zu spüren“,
- „um das befriedigende Gefühl zu entwickeln, ein Leben mit großem Handicap zu meistern“,
- „um der Herausforderung gewachsen zu sein“,
- „um sich mit anderen Amputierten zu treffen“ und
- „um die Asymmetrie des eigenen Körpers zu erleben“.

Die Betroffenen realisieren damit im Erleben ihres Selbst durchaus ihre grundsätzliche Andersartigkeit, sehen in der Amputation jedoch die entscheidende Möglichkeit, ihrer eigentlichen Identität zum Ausdruck verhelfen zu können.

Störungscharakteristika

Folgende epidemiologische und nosografische Charakteristika dieses Störungsbildes können nach gegenwärtigem Forschungsstand als (relativ) gesichert gelten [2, 17]:

- mehrere Tausend Neuerkrankungen pro Jahr (extrem hohe Dunkelziffer),
- deutlich mehr Männer als Frauen,
- keine Psychose, unauffälliges Persönlichkeitsprofil, hohes Bildungsniveau,
- großer Leidensdruck,
- deutlich häufiger links- als rechtsseitige Gliedmaßen,
- deutlich häufiger Beine als Arme,
- Beginn meist schon im Kindesalter,
- Amputationswunsch sehr differenziert (z. B. „4 cm oberhalb des linken Knies“),
- einige Betroffene berichten anstelle eines Amputationswunsches vom Wunsch nach spezifischen Funktionseinschränkungen, am häufigsten einer Paraplegie,
- erotische Attraktivität von Partnern mit amputierten Gliedmaßen und
- eventuell mehr Homosexuelle als Heterosexuelle.

Insbesondere die beiden letztgenannten Punkte sind allerdings umstritten. First hatte 2005 [1] unter Betroffenen eine deutlich erhöhte Prävalenz homosexuell orientierter Patienten mit einem Anteil von über 30 % beobachtet, die in neueren Studien (z. B. [18]) jedoch nicht bestätigt werden konnte. Nach Brugger verzeichnen bisherige Studien allerdings eine Verknüpfung des Amputationswunsches mit einer sexuellen Komponente bei etwa 50–75 % der Untersuchten [2]. Hierbei geht es vor allem um eine sexuelle Anziehung zu Amputierten inklusive erotisch motivierter Fantasien von sich selbst als Amputiertem.

Zu den Erscheinungsformen dieses Störungsbildes im Vorfeld rechnet man

- die „Wannabes“ (Would-be Amputees), die sich nach einer bestimmten körperlichen Behinderung sehnen, möglichst durch Amputation,

- die „Pretenders“, die eine körperliche Behinderung simulieren und dazu Hilfsmittel wie Rollstühle, Krücken und Bandagen zum Abbinden von Gliedmaßen verwenden und
- die „Devotees“, die sich sexuell von körperbehinderten, besonders von amputierten Personen angezogen fühlen.

Aktuelle neuropsychologische Erklärungsmodelle

In der aktuellen Fachliteratur wird die BIID zunehmend als frühe Entwicklungsstörung des Gehirns aufgefasst: Hilti und Brugger [19] sprechen in diesem Zusammenhang von einer „Inkarnation ohne Animation“. Gemeint ist damit, dass eine ungewollte Gliedmaße zwar organisch voll ausgebildet worden ist, aus bisher unbekanntem Grund aber „unbeseelt“ blieb, das heißt, dass sie nicht in das individuelle Körperbild „als ganzheitliche neuronale Repräsentation unseres Körpers integriert werden konnte“ [2]. Damit würde BIID das Spiegelbild einer Integritätsstörung auf organischer Ebene darstellen. Vitacco et al. [20] sprechen in diesem Zusammenhang von „niemals mit entsprechenden Repräsentationen im Gehirn ausgebildeten Gliedmaßen“, die so gesehen auch als „negative Phantomglieder“ bezeichnet werden könnten. Hierzu würde auch der bereits beschriebene, frühe Beginn meist schon im Kindesalter passen. In Übereinstimmung damit konnten McGeoch et al. [15] in magnetoenzephalografischen Untersuchungen bei BIID-Betroffenen eine fehlende Aktivität des oberen Parietallappens (SPL) der rechten Hemisphäre nachweisen, wobei der rechte SPL über den Temporallappen Signale aus der Körperperipherie – vor allem aus den Beinen – verarbeitet. Dieselbe Arbeitsgruppe konnte zwei Jahre später Hilti et al. in morphometrischen MRT-Untersuchungen Veränderungen der Neuroarchitektur von BIID-Patienten zum Beispiel bezogen auf die „cortical thickness“ in einschlägigen Hirnarealen nachweisen [21].

Ramachandran und McGeoch [22] rücken vor diesem Hintergrund die BIID in die Nähe einer Somatoparaphrenie (Zustand nach Schlaganfall im rechten Scheitellappen) und bestätigen so die Hypothese, der BIID könne eine

Dysfunktion des rechten Scheitellappens als mögliche Ursache zugrunde liegen. Patienten mit einer Somatoparaphrenie sind überzeugt, dass eine bestimmte eigene Extremität (meist der linke Arm) einer anderen Person gehört. Für eine ähnliche Verursachung von BIID und Somatoparaphrenie sprechen auch das Überwiegen linksseitiger Amputationswünsche, die emotionale Ablehnung des betreffenden Körperteils sowie die Spezifität der gewünschten Amputation.

Erwähnenswert in diesem Zusammenhang ist das Buch „A Leg to Stand On“ (Der Tag, an dem mein Bein wegging) des britischen Neurologen Oliver Sacks aus dem Jahre 1984 [23]. In diesem berichtet er über eine Bergwanderung, auf deren Rückweg er stürzte und sich dabei einen Riss des M. quadriceps femoris zuzog. Mühsam schleppte er sich hinab in das Tal, wo er halb erfroren von Einheimischen gerettet und in das Krankenhaus gebracht wurde. Nach einer Operation war sein Bein theoretisch wieder funktionsfähig, allerdings spürte er es nicht mehr. Vielmehr entwickelte er infolge das Gefühl und die Überzeugung, ein völlig nutzloses, defektes Körperglied mit sich zu schleppen. Zumindest vorübergehend ließ dies die Idee in ihm aufkommen, durch eine Amputation hiervon befreit werden zu können. Schließlich erklärte auch Sacks das Fremdwerden von Gliedmaßen als komplementär zu Phantomgliedern beziehungsweise -schmerzen.

Therapeutische Ansätze

Verhaltenstherapeutische Ansätze

Sie umfassen heute einen ganzen Maßnahmenkatalog wie

- Aufbau von Änderungsmotivation,
- Auswahl von Änderungsbereichen,
- Erstellung einer Verhaltensanalyse und eines funktionellen Bedingungsmodells,
- Vereinbaren therapeutischer Ziele,
- Planung, Auswahl und Durchführung individuell zugeschnittener Therapiemethoden,
- Evaluation therapeutischer Fortschritte und
- Erfolgsoptimierung bis zum Abschluss der Therapie.

Psychodynamisch orientierte Therapiekonzepte

- stellen demgegenüber den Beziehungsaufbau an den Behandlungsbeginn, damit sich der Klient tatsächlich öffnen und anvertrauen kann und dabei auch sehr schambesetzte Themen anzusprechen vermag.
- Nachdem diese Grundlage geschaffen ist, befinden sich Therapeut und Klient direkt in einer intensiven Fokussarbeit an den eigentlichen, zugrunde liegenden Konflikten.
- Gegen Therapieende hin geht es darum, die Veränderung zu akzeptieren und das Erlernte beizubehalten.

Neue, spezifischere Behandlungsansätze umfassen zum Beispiel

- neuropsychologische Rehabilitationsmaßnahmen wie die Musiktherapie, die sich bei Schlaganfallpatienten und bei Patienten mit längerer Ruhigstellung einer Gliedmaße bereits häufig bewährt hat.
- Wenn die Störung des Körperbildes lokalisiert werden kann, lässt sich diese gegebenenfalls durch repetitive, transkranielle Magnetstimulation positiv beeinflussen, da diese eine nachhaltige Verbesserung der taktilen Diskriminationsfähigkeit und der Erregbarkeit der entsprechenden somatosensorischen Kortexareale bewirkt.
- Schließlich kann auch die „Imaginative Resonance Therapy“, die bei der Behandlung von Phantomschmerzen als wirksam nachgewiesen ist, bei BIID helfen.

Einen guten aktuellen Überblick zum Thema „Behandlungskonzepte“ gibt Müller in ihrer Übersichtsarbeit [24].

Ethische Überlegungen und die Einstellung der Therapeuten

Pollmann [25] hat versucht, sich der ethischen Dimension dieser Störung unter den Aspekten von Unversehrtheit und Selbsttreue als polaren Dimensionen personaler Integrität zu nähern. Seine zentralen Thesen lauten:

- Personen, die gezielt sich selbst schädigen, geht es darum, die psychophysischen Grenzen der eigenen Integrität für sich spürbar werden zu lassen.
- Sie leisten „Identitätsarbeit am eigenen Fremdkörper“. Die eigene Un-

versehrtheit wird geopfert, um das ersehnte, ganz neue Gefühl von Selbsttreue im Sinne unbedingter Übereinstimmung mit sich selbst zu erlangen.

- Neben der BIID sind zum Beispiel sadomasochistische Sexualpraktiken, schmerzhafter Körperschmuck und exzessive Schönheitschirurgie weitere drastische Beispiele für einen gegenwärtigen Zuwachs an Körpertechniken, mit denen eine (modische?) Grauzone zwischen Selbstverstümmelung und Selbstkonstitution betreten wird. Wie handeln vor diesem Hintergrund medizinisch und psychologisch/pädagogisch sozialisierte Therapeuten im Umgang mit BIID-Betroffenen?

Neff und Kasten [26] haben im Rahmen einer englisch-deutschen Kooperationsstudie mit der Universität London im Verlauf des Jahres 2009 mithilfe der typischen Fallbeschreibung eines BIID-Betroffenen 58 deutsche und 25 englische Therapeuten (Psychologen, Psychiater, Berater) befragt. 85 % der befragten Fachleute gaben an, sie würden nichts unternehmen, um einen Patienten mit Amputationswunsch zum Selbstschutz in eine geschlossene psychiatrische Klinik zu bringen. 70 % würden aber versuchen, den Patienten zu überzeugen, in eine stationäre psychosomatische Behandlung zu gehen. Auf die Frage, ob sie den Amputationswunsch des Patienten unterstützen würden, antwortete nur ein einziger Therapeut mit „Ja“. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Dieser Übersichtsartikel beruht auf einem Vortrag des Verfassers auf dem 1. Ostbayern-Symposium Psychiatrie und Psychotherapie am 12. April 2014 im Bezirksklinikum Regensburg.

AUTOR

Prof. Dr. med. Wolfgang Schreiber, M. A.
 Ärztlicher Direktor, Chefarzt der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik, Bezirksklinikum Mainkofen, 94469 Deggendorf
 E-Mail: w.schreiber@mainkofen.de



Das lesen Neurologen und Psychiater – jetzt auch online.

- Berufspolitische Informationen aus erster Hand
- Das Forum für Neurologen und Psychiater
- CME-Fortbildung - fundiert und praxisrelevant
- Tipps zu Praxisführung und Abrechnung
- „**NeuroTransmitter**“ –
jetzt mit e.Med 30 Tage online gratis testen!

Mit e.Med
30 Tage testen



Literatur

1. First M. Desire for amputation of a limb: paraphilia, psychosis, or a new type of identity disorder. *Psychological Medicine* 2005; 35: 919–28
2. Brugger P. Der Wunsch nach Amputation. Bizarre Macke oder neurologische Störung? *Ars Medici* 2011; 2: 59–63
3. Johnston J, Elliott C. Healthy limb amputation: Ethical and legal aspects. *Clinical Medicine* 2002; 2: 431–35
4. Sue P. Anecdotes historiques, littéraires et critiques sur la médecine, la chirurgie et la pharmacie (1. Teil). 1785, Paris, Le Boucher: 222
5. Martin I. Mancophilie - Zur Vollkommenheit fehlt nur ein Mangel. 2014 Maintal, Homo-Mancus-Verlag
6. Money J, Jobaris R, Furth G. Apotemnophilia: Two cases of self demand amputation as a sexual preference. *Journal of Sex Research* 1977; 13: 115–24
7. Lawrence AA. Erotic target location errors: An underappreciated paraphilic dimension. *Journal of Sex Research* 2009; 46: 194–215
8. Scholzman S. Upper extremity self-amputation and replantation: 2 case reports and a review of the literature. *Journal of Clinical Psychiatry* 1998; 59: 681–86
9. Dyer C. Surgeon amputated healthy legs. *British Medical Journal* 2000; 320: 332
10. Furth G, Smith R. Apotemnophilia: Information, questions, answers and recommendations about self-demand amputation. 2000, Bloomington IN, 1stBooks Publishers
11. Lawrence AA. Clinical and theoretical parallels between desire for limb amputation and gender identity disorder. *Archives of Sexual Behavior* 2006; 35: 263–78
12. Brang D, McGeoch PD, Ramachandran VS. Apotemnophilia: a neurological disorder. *NeuroReport* 2008; 19: 1305–6
13. Brugger P, Lenggenhager B, Giummarra MJ. Xenomelia: a social neuroscience view of altered bodily self-consciousness. *Frontiers in Psychology | Consciousness Research* 2013; 4: 1-7
14. Bruno RL. Devotees, pretenders and wannabes: Two cases of factitious disability disorder. *Journal of Sexuality and Disability* 1997; 15: 243–60
15. McGeoch PD, Brang D, Song T, Lee RR, Huang M, Ramachandran VS. Xenomelia: a new right parietal lobe syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 2011; 82(12):1314-9
16. Kasten E. Body Integrity Identity Disorder (BIID): Befragung von Betroffenen und Erklärungsansätze. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie* 2009; 77: 16-24
17. Stirn A, Thiel A, Oddo S (Eds.). *Body Integrity Identity Disorder: Psychological, Neurobiological, Ethical and Legal Aspects*. Lengerich/Berlin, Pabst, 2009
18. Blanke O, Morgenthaler FD, Brugger P, Overney LS. Preliminary evidence for a frontoparietal dysfunction in able-bodied participants with a desire for limb amputation. *Journal of Neuropsychology* 2009; 3: 181–200
19. Hilti L, Brugger P. Incarnation and animatism in body integrity. *Exp Brain Res* 2010; 204: 315–26
20. Vitacco D, Hilti LM, Brugger P. Negative phantom limbs? A neurological account of Body Integrity Identity Disorder. In Stirn A, Thiel A, Oddo S (Eds) *Body Integrity Identity Disorder: Psychological, neurobiological, ethical and legal aspects*. Berlin, Pabst, 2009, 201–210
21. Hilti LM, Hänggi J, Vitacco DA, Kraemer B, Palla A, Luechinger R, Jäncke L, Brugger P. The desire for healthy limb amputation: structural brain correlates and clinical features of xenomelia. *Brain* 2013; 136: 318–29
22. Ramachandran VS, McGeoch P. Can vestibular caloric stimulation be used to treat apotemnophilia? *Med Hypotheses* 2007;69(2):250-2
23. Sacks O. *A Leg to Stand On*. London Duckworth; New York Summit Books, 1984
24. Müller S. *Body Integrity Identity Disorder. Sollen Ärzte gesunde Gliedmaßen amputieren?* *Nervenheilkunde* 2010; 29: 67–70
25. Pollmann A. *Ein Recht auf Unversehrtheit? Skizze einer Phänomenologie moralischer Integritätsverletzungen*. In: van der Walt S, Menke C (Hrsg.) *Die Unversehrtheit des Körpers. Geschichte und Theorie eines elementaren Menschenrechts*. Frankfurt/Main, Campus: 2007; 214-35
26. Neff D, Kasten E. *Body Integrity Identity Disorder (BIID): What do health care professionals know?* *European Journal of Counseling Psychology* 2010; 1: 16-31

Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, Gedächtnis, Exekutivfunktionen

Therapieansätze bei kognitiven Störungen

Kognitive Funktionsstörungen schränken im Wesentlichen die Aufmerksamkeit, die Wahrnehmung, das Gedächtnis und die Exekutivfunktionen ein. Jeder dieser Bereiche kann wiederum in weitere Subfunktionen unterteilt werden. Die Behandlung orientiert sich an der jeweiligen Schädigung und verfolgt verschiedene Ansätze wie computergestütztes Aufmerksamkeitstraining, Neurofeedback, Mnemotechniken sowie Einzel- und Gruppentherapien.

INGO KELLER, BAD AIBLING

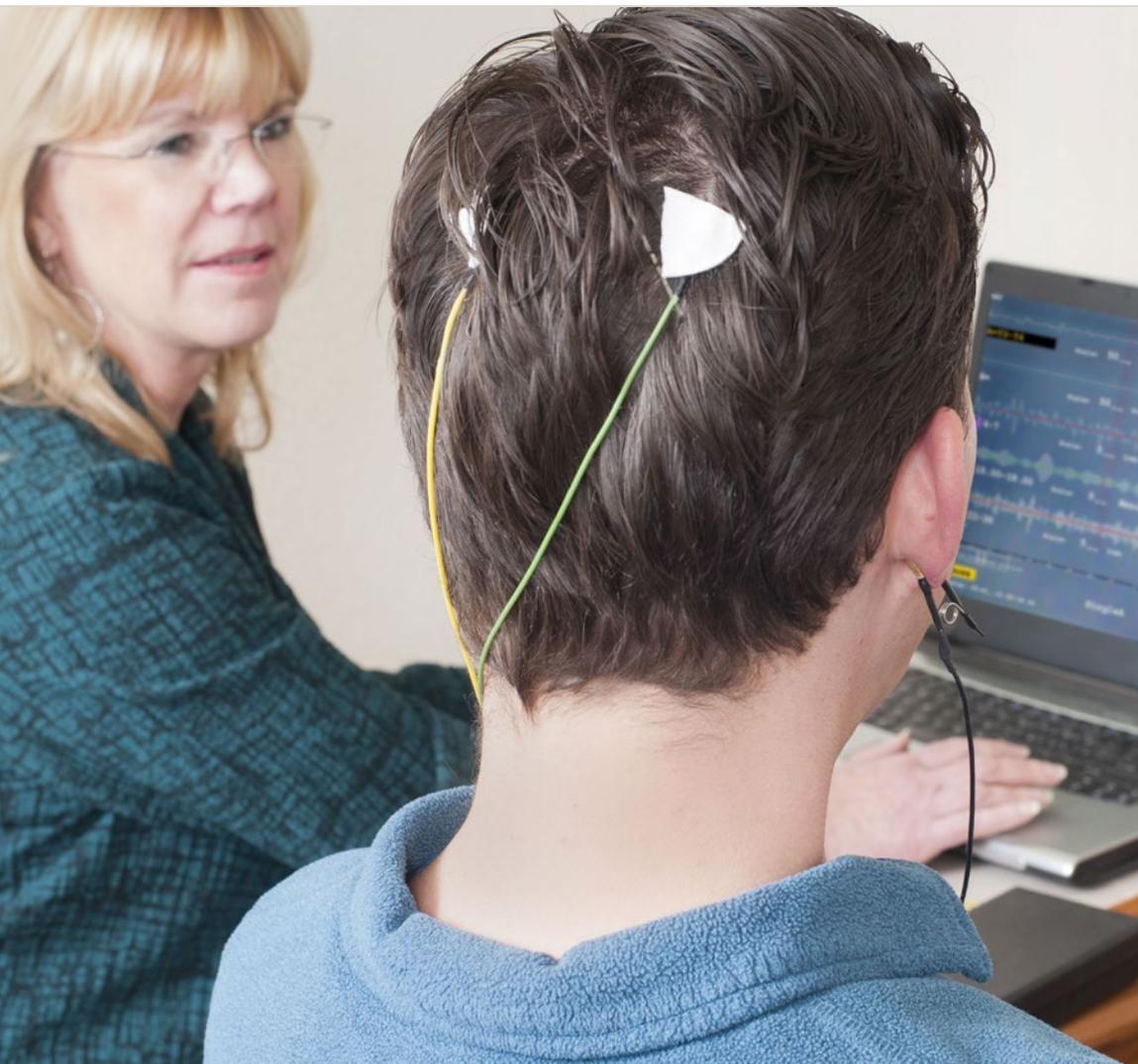


Abb. 1: Eine Möglichkeit zur Behandlung von Aufmerksamkeitsstörungen bietet Neurofeedback.

Eine wichtige kognitive Funktionsstörung ist die Einschränkung der Aufmerksamkeit. Nach Schädelhirntrauma, rechtshemisphärischen Schlaganfällen sowie nach Hirnstammläsionen sind häufig Aufmerksamkeitsstörungen zu beobachten.

Aufmerksamkeitsstörungen

Computergestütztes Training

Der Computer ist ein geduldiger Trainingspartner, kann wiederkehrende Reize in großer Zahl anbieten, gibt Feedback und bietet die Möglichkeit, das Schwierigkeitsniveau der Aufgaben manuell oder automatisiert dem aktuellen Leistungsvermögen des Patienten anzupassen. Nach einer Hirnschädigung verringern sich die Anforderungen an die Konzentrationsfähigkeit dramatisch, sodass es besonders in der Frühphase wichtig ist, einen Ersatz anzubieten und damit eine Funktionserholung zu fördern. Obwohl ein Trainingsprogramm spielerisch und leistungsmotivierend sein sollte, sind kommerziell vertriebene Spielprogramme aufgrund des unspezifischen Trainingseffektes als therapeutisches Hilfsmittel nur bedingt geeignet [1]. Einige Autoren berichten von Verbesserungen nach einem PC-gestützten Aufmerksamkeitsstraining [2, 3, 4, 5], während andere Untersuchungen keine signifikanten Unterschiede vor und nach einem Training finden [6, 7]. Mehrere Studien heben jedoch übereinstimmend hervor, dass ein Training spezifischer Aufmerksamkeitskomponenten einem unspezifischen Training vorzuziehen ist [5, 3, 8, 9]. Geeignete Trainingsmodule zur Behandlung von Aufmerksamkeitsstörungen findet man in verschiedenen Programmen. Da manche Patienten eine Behandlung am Computer ablehnen, ist es ratsam, wahlweise auch Papier-Bleistift-Aufgaben anbieten zu können. Eine gute Zusammenstellung solcher Aufgaben findet man bei Kuhlke [10].

Neurofeedback

Eine weitere Möglichkeit zur Behandlung von Aufmerksamkeitsstörungen bietet Neurofeedback. Patienten mit erworbener Hirnschädigung weisen Veränderungen im EEG auf [11]. Als Folge der diffusen axonalen Schädigung treten vor allem eine erhöhte Kohärenz zwischen weiter entfernten Hirnarealen sowie eine verminderte Kohärenz zwischen benachbarten Hirnregionen auf. Die verminderte Kohärenz zwischen Elektrodenabständen, die kleiner als 7 cm sind, korreliert dabei mit dem Ausmaß kognitiver Beeinträchtigungen [12]. Darüber hinaus gibt es Hinweise, dass Läsionen im Marklager zu einer teilweisen Deafferenzierung des Kortex führen, die sich vor allem in einer Erhöhung langsamer EEG-Frequenzen ausdrückt [13]. Obwohl diese Ergebnisse auf eine Verbindung zwischen Veränderungen des EEG und kognitiven sowie emotionalen Störungen hinweisen, gibt es bisher nur wenige Versuche Neurofeedback als Behandlungsmethode einzusetzen. In einer Studie mit akuten Schädel-Hirn-Traumatikern konnte gezeigt werden, dass ein Training, bei dem selektiv die Amplitude der Beta-Frequenzen rückgemeldet wurde, die Konzentrationsleistungen verbessert [14]. Der Vergleich zwischen Patienten mit konventionellem, PC-gestütztem Training oder mit Neurofeedback-Training zeigte, dass die mit Neurofeedback trainierten Patienten bereits nach

zehn Therapiesitzungen bessere Testleistungen als die Kontrollgruppe erreichten. Die Effekte waren auf der Leistungsebene deutlicher ausgeprägt als auf der Ebene des subjektiven Erlebens.

Für ein Neurofeedbacktraining genügt bereits eine monopolare Ableitung des EEG im Bereich des Frontalhirns oder Vertex, mit gekoppelter Referenz an beiden Ohren (Fz oder Cz, internationales 10/20-System) (Abb. 1). Zur Rückmeldung bietet sich die mit aktiver Aufmerksamkeit korrelierende Beta-Frequenz (13–20 Hz) an. Ein solches Beta-Training kann zusätzlich mit einem Training zur Reduktion langsamer Theta-Wellen kombiniert werden. Vor Beginn muss ein Baseline-EEG über mindestens eine Minute gemessen werden. Hieraus wird eine mittlere Amplitude der rückzumeldenden EEG-Frequenz berechnet, die dann als Schwellenwert eingeblendet wird. Die Patienten erhalten die Anweisung, die Beta-Amplitude über oder in Bezug auf Theta-Wellen unter dem Schwellenwert zu halten. Gelingt dies nicht, können verschiedene Konzentrationsaufgaben wie Kopfrechnen oder das Erkennen von Wörtern in akustisch dargebotenen Texten als Hilfe gegeben werden. Es sollten mindestens zehn Einheiten à 30 Minuten durchgeführt werden. Erste Steigerungen der Beta-Aktivität sind bei einigen Patienten bereits nach der vierten Therapiesitzung zu beobachten. Die meisten Geräte berechnen den Mittelwert der Beta-Amplitude automatisch und bieten zusätzlich die Möglichkeit, Animationen wie sich öffnende Blüten darzubieten oder die Amplitude des Beta-EEG mit einem Videospiele zu verknüpfen (je höher die Beta-Amplitude, desto schneller läuft eine Schnecke im Wettlauf mit anderen). Alternativ können einige Geräte sogar eine Fast-Fourier-Transformation des EEG in Echtzeit durchführen, sodass der prozentuale Anteil der Beta-Aktivität am Gesamt-EEG rückgemeldet werden kann. In einer Studie mit gesunden Probanden und neurologischen Patienten zeigten sich statistisch signifikante Korrelationen zwischen der Theta-Beta-Ratio und der Anzahl richtiger und falscher Reaktionen sowie der Theta-Beta-Ratio und der Reaktionszeit. Der gefundene Zusammenhang zwischen der Theta-Beta-Ratio und den Leistungen in einem Test zur Prüfung der Daueraufmerksamkeit zeigt, dass der Quotient aus Theta- und Beta-Aktivität ein geeigneter Parameter für Neurofeedback ist.

Hirnregionen mit Schlüsselfunktion für Gedächtnisprozesse

Obwohl bekannt ist, dass Gedächtnisinhalte nicht in einzelnen Hirngebieten oder gar einzelnen Nervenzellen gespeichert werden, treten Gedächtnisstörungen vor allem nach Schädigungen bestimmter Hirnareale auf. Man kann daher davon ausgehen, dass einige Hirnregionen eine Schlüsselfunktion für Gedächtnisprozesse haben. Die wichtigste Struktur in diesem Zusammenhang ist der Hippocampus, der zusammen mit dem Gyrus Parahippocampalis eine Art „Torwächterfunktion“ für das Gedächtnis ausübt. Schädigungen dieser Strukturen können nach einem Schädel-Hirn-Trauma mit Kontusionen im Bereich des medialen Temporallappens oder auch nach einem Schlaganfall der Arteria posterior mit Verschluss der Arteria temporo-occipitalis auftreten und führen sowohl zu Störungen bei der Enkodierung neuer Informationen als auch zu Störungen beim Abruf bereits gespeicherten Wissens. Besonders schwere Schä-

Tab. 1: Übersicht Mnemotechniken

Mnemotechnik	Erläuterung/Beispiel
Bildhaftes Vorstellen	— Verknüpfen von Informationen wie Namen mit einem Bild (z. B. um sich den Namen Kaminski zu merken, stellt man sich Skier im Kamin vor).
Strukturieren von Informationen	— Informationen werden nach Oberbegriffen sortiert. Nachrichten können beispielsweise besser erinnert werden, wenn man sie nach Kategorien wie Politik, Wirtschaft, Sport etc. speichert und erinnert.
Texte merken nach der PQRS-Technik	— Mit Hilfe der PQRS-Technik werden Textinformationen intensiver verarbeitet und gespeichert. Die Methode umfasst eine Vorschau (was weiß ich bereits über das Thema, was erwarte ich), ein strukturiertes Lesen des Textes mit Markierung von Schlüsselwörtern und eine Zusammenfassung.
„Vanishing Cues“	— Hinweise, die den Abruf einer Information erleichtern, werden schrittweise ausgeblendet.
Geschichten-technik	— Verknüpfen von Einzelinformationen zu einprägsamen Geschichten.
Semantisches Verknüpfen	— Neue Informationen werden mit bereits bekannten Informationen verknüpft (der Name Benz kann besser gespeichert werden, weil er an die Automarke Mercedes Benz erinnert).
Strategien zum Zahlen merken	— Erkennen von Merkwürdigkeiten von Zahlenkombinationen als Gedächtnisstütze (z. B. aufsteigende oder absteigende Zahlenreihen).

digungen des Hippocampus treten nach einer Hypoxie auf, da die „CA1-Zellen“ des Hippocampus sehr empfindlich auf eine Minderversorgung mit Sauerstoff reagieren und neben den Nervenzellen in der Sehrinde als erste absterben.

Ersatzstrategien

Das Gedächtnis funktioniert nicht wie ein Muskel, der durch häufiges Üben trainiert werden kann. Deshalb ist es nicht sinnvoll, das Gedächtnis durch reines Auswendiglernen und Merkübungen verbessern zu wollen. Eine sinnvolle Therapie ist im Wesentlichen darauf ausgerichtet, die Auswirkungen der Gedächtnisstörungen im Alltag so gering wie möglich zu halten. Das Ziel einer Therapie ist es, Ersatzstrategien zu erlernen und anzuwenden [15]. Das Vermitteln von „Mnemotechniken“ zielt dabei in erster Linie darauf ab, die Speicherung und den Abruf von Informationen zu verbessern (Tab. 1). Mnemotechniken führen zu einer Steigerung der Verarbeitungstiefe (Levels-of-processing-Ansatz nach Craik und Lockhart [16]. Hierbei lernt der Patient Informationen besonders intensiv zu verarbeiten.

Einzel- und Gruppentherapien kombinieren

Wie auch in anderen psychotherapeutischen Bereichen hat es sich in der Neuropsychologie bewährt, Einzel- und Gruppentherapien zu kombinieren. Die Möglichkeit, Patienten mit den gleichen Schwierigkeiten kennenzulernen und Erfahrungen auszutauschen, ist für die Verarbeitung der Defizite von großer Bedeutung und führt zu einer psychischen Stabilisierung des Patienten [17]. Bei der Durchführung eines kognitiven Grup-

penstrainings kommt es vor allem auf den Alltagsbezug an. Das verwendete Übungsmaterial sollte daher an die alltäglichen Anforderungen der Patienten angepasst sein. Eine tiefe Verarbeitung von Informationen wird auch durch eine emotionale Färbung des zu Lernenden erreicht. Es schadet daher nicht, wenn man in der Therapie Beispiele und Übungen verwendet, die humorvoll und witzig sind. Zusammenstellungen geeigneten Materials und Hinweise für eine alltagsbezogene Therapie geben Schuri und Schneider [18] sowie Finauer und Keller [19]. Bei Patienten, die mit einem Handy, Organizer oder Computer umgehen können, lohnt es sich, den Gebrauch dieser Geräte in die Therapie einzubeziehen. So konnten Wilson et al. [20] in einer randomisierten Studie an 143 Patienten die Wirksamkeit des Gebrauchs von Pagern nachweisen. Patienten, die nicht mit technischen Geräten vertraut sind oder deren Gebrauch ablehnen, können ein individuell zusammengestelltes Gedächtnisbuch nutzen, in das sie alle für sie relevanten Informationen stichwortartig schreiben. In dieses Buch sollten je nach Schwere der Gedächtnisstörung auch Informationen über die Erkrankung oder den Unfall, ein Lebenslauf, ein Kalender sowie Fotos und Namen wichtiger Bezugspersonen abgeheftet werden. Das Gedächtnisbuch sollte auch außerhalb der Therapie fortgeführt werden und alle Eintragungen sollten nach Möglichkeit vom Patienten selbstständig und aus eigenem Interesse erfolgen. Je nach Schwere der Gedächtnisstörung sind unterschiedliche Therapiemaßnahmen sinnvoll (Tab. 2).

Störungen der exekutiven Funktionen

Der Anteil hirngeschädigter Patienten mit Störungen der Exekutivfunktionen liegt bei 20 – 25 %. Die häufigsten Diagnosen in Verbindung mit diesem Störungsbild sind das Schädel-Hirn-Trauma mit etwa 15 %, gefolgt von zerebrovaskulären Schädigungen im Bereich der A. cerebri media rechts, demenziellen Erkrankungen und globalen Hypoxien. Vereinzelt treten Planungs- und Problemlösestörungen auch nach zerebrovaskulären Ereignissen im Bereich der A. cerebri anterior, Herpes-Simplex-Encephalitis, multiplen Sklerose und nach Tumoren oder Tumorentfernungen im vorderen Hirnbereich auf [21].

Symptome

Störungen der Exekutivfunktionen stellen eine nicht zu unterschätzende Beeinträchtigung des täglichen Lebens dar, weil wichtige Alltagshandlungen, wie die Planung von Zeit, Geldgeschäften, Arbeitsabläufen oder die Bewältigung von alltäglichen Problemsituationen nicht mehr funktionieren. Dies führt dazu, dass die Aktivitäten des täglichen Lebens, angefangen von einfachen Tätigkeiten wie Körperpflege, das Zubereiten von Mahlzeiten, die Organisation eines Tages bis hin zu komplexen Anforderungen im Beruf nicht mehr im üblichen Tempo und mit der notwendigen Sorgfalt erledigt werden können. Darüber hinaus ergeben sich im Kontakt mit Angehörigen, Kollegen und auch mit fremden Personen Schwierigkeiten durch ungewohnte, meist schwer nachvollziehbare Verhaltensweisen. Dies ergibt sich aus der Tatsache, dass Störungen der exekutiven Funktionen sehr oft mit einer erhöhten Tendenz zu Risikobereitschaft und Regelverletzung assoziiert sind und das Gespür für soziale Situationen verloren gegangen ist.

Tab. 2: Übersicht von Therapiemaßnahmen bei Gedächtnisstörungen

Schweregrad der Gedächtnisstörung	Therapiemaßnahmen
– Patient ist desorientiert, schwere Störung des kurz- und längerfristigen Behaltens, lückenhaftes Altgedächtnis	– Gestaltung der Umwelt mit Kalender und Beschriftungen von Schränken und Schubladen. Bei gegebener Krankheitswahrnehmung, kann der Gebrauch eines Gedächtnisbuchs eingeübt werden. Erarbeiten des Lebenslaufes. Für den Patienten relevante aktuelle Informationen zu Verfügung stellen („wie hat mein Fussballverein am Wochenende gespielt?“). Gehäufte Konfrontationen mit dem Gedächtnisdefizit sollten vermieden und Angehörige im Umgang mit dem Patienten angeleitet werden.
– Patient ist teilweise oder ganz orientiert, hat aber noch mittlere Beeinträchtigungen des kurz- und längerfristigen Behaltens	– Bei gegebener Krankheitswahrnehmung den Gebrauch eines Gedächtnisbuchs einüben. Mnemotechniken nach dem Prinzip „drill and practice“ vermitteln und anhand von relevanten Alltagsanforderungen üben.
– Patient ist orientiert, hat aber noch leichte Beeinträchtigungen des kurz- und längerfristigen Behaltens	– Mnemotechniken in Bezug auf alltagsrelevante Anforderungen einüben. Dabei auch den theoretischen Hintergrund der Gedächtnisstrategien vermitteln und den Zusammenhang zwischen Gedächtnisstörung und Hirnschädigung erläutern. Gegebenenfalls Gedächtnisstützen (Gedächtnisbuch, Handy, Organizer) als zusätzliche Hilfe implementieren.
– Patient kommt im Alltag gut zurecht. Im Vergleich zum prämorbidem Niveau besteht noch eine Leistungsminderung. Probleme bestehen vor allem unter Zeitdruck.	– Mnemotechniken in Bezug auf alltagsrelevante Anforderungen einüben. Dabei auch den theoretischen Hintergrund der Gedächtnisstrategien vermitteln und den Zusammenhang zwischen Gedächtnisstörung und Hirnschädigung erläutern. Die Anwendung von Lern- und Arbeitstechniken einüben.

Therapie

Die erfolgreiche Behandlung exekutiver Störungen erfordert in jedem Fall eine individuelle Betreuung. Gruppentherapeutische Angebote können die Therapie jedoch sinnvoll ergänzen [22, 23, 24]. Gleichzeitig ist es in der Regel immer notwendig, auch die „Awareness“ für die Störung zu verbessern. Letzteres kann am besten durch eine systematische Konfrontation mit den Defiziten erreicht werden. Dabei hat es sich bewährt, den Patienten zunächst selbst einschätzen zu lassen, inwieweit er in der Lage ist, ein bestimmtes Problem zu lösen oder einen Plan zu erstellen und umzusetzen. Die Selbsteinschätzung sollte so konkret wie möglich sein und Angaben zur Zeitdauer und zum Lösungsverhalten beinhalten. Im Anschluss wird die tatsächliche Leistung mit der vom Patienten getroffenen Vorhersage verglichen. Die vom Patienten gemachten Fehler werden gemeinsam analysiert und ein Plan zur richtigen Lösung der Aufgabe entwickelt. Je alltagsnäher die gestellten Anforderungen sind, umso eher wird der Patient seine Probleme akzeptieren können und motiviert sein, daran zu arbeiten. Geeignete Übungsmaterialien für die Einzel- und Gruppentherapie findet man bei Müller et al. [25] und Genal [26]. Die Manuale beinhalten Übungen zu einzelnen Subkomponenten wie kognitive Flexibilität, divergentes und induktives Denken, Arbeitsgedächtnisprozessen und Handlungsplanung. Zusätzliche In-vivo-Übungen wie etwa die Erstellung und die Umsetzung eines Planes für den Wochenendeinkauf können in die Behandlung integriert werden. Dabei sollte im Sinne des „goal attainment scaling“ [27] das Ziel sowie die Mittel zur Zielerreichung vorher festgelegt werden. Eine anschließende Nachbesprechung und Rückmeldung durch den Therapeuten ist unbedingt erforderlich. Je nachdem, welche Komponenten der exekutiven Funktionen gestört sind, müssen diese gezielt behandelt werden. Verliert der Patient beispielsweise leicht den Überblick und kontrolliert seine Lösungen nicht auf Fehler und Plausibilität, muss der Therapeut gerade hier immer wieder Hilfen anbieten, sodass die Aufgabe gelöst werden kann. Im weiteren Therapieverlauf können die Hilfestellungen

schrittweise zurückgenommen werden, bis der Patient im Idealfall die Aufgabe selbständig lösen kann. Bei der Aufgabebearbeitung kann zusätzlich eine Selbstinstruktion des Patienten eingeübt werden [28]. Da im Alltag niemand von sich aus Selbstinstruktionen gibt, muss diese Form der Interaktion intensiv und mit verhaltenstherapeutischen Techniken eingeübt werden. Eine andere Form der Unterstützung besteht darin, den Patienten aufzufordern sich zu erinnern, wie er Alltagsprobleme in der Vergangenheit gelöst hat, um dieses Wissen auf die Lösung des aktuellen Alltagsproblems zu übertragen. Patienten mit dysexekutiven Störungen benötigen darüber hinaus eine feste Tagesstruktur, an der sie sich orientieren können. Innerhalb einer stationären Rehabilitation ist dies vergleichsweise einfach umzusetzen, indem die unterschiedlichen Therapien und übrigen Programmpunkte zu festen Zeiten stattfinden. □

Literatur: www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOR

Prof. Dr. med. Ingo Keller

Leitung Abteilung für Neuropsychologie, Schön Klinik Bad Aibling
Kolbermoorer Str. 72, 83043 Bad Aibling
E-Mail: lkeller@schoen-kliniken.de

Interessenkonflikt

Der Autor erklärt, dass er sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließ und dass keine potenziellen Interessenkonflikte vorliegen. 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.

CME-Fragebogen

FIN: NT1505S2

gültig bis 02.06.2015

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 möglich.
- Ausführliche Erläuterungen unter www.springermedizin.de/info-eakademie



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

DOI 10.1007/s15016-015-0509-3

Therapieansätze bei kognitiven Störungen

Welche der folgenden Symptome/Syndrome gehören *nicht* zu kognitiven Störungen?

- Störungen der Aufmerksamkeit
- Störungen des Gedächtnisses
- Störungen der Exekutivfunktionen
- Störungen der Wahrnehmung
- Störungen der Sprechmotorik

Welche EEG-Frequenz ist für ein Neurofeedback-Training der Aufmerksamkeit geeignet?

- Gamma
- Beta
- Alpha
- Theta
- Delta

Womit korreliert die Theta-Beta-Ratio?

- Mit der Reaktionszeit in einem Aufmerksamkeitstest.
- Mit der Anzahl der richtigen Reaktionen in einem Aufmerksamkeitstest.
- Mit der Anzahl der falschen Reaktionen in einem Aufmerksamkeitstest.
- Mit der Reaktionszeit sowie der Anzahl richtiger und falscher Reaktionen in einem Aufmerksamkeitstest.
- Mit dem Alter des Patienten.

Welchem/n Hirnareale/n schreibt man eine „Torwächterfunktion“ für das Gedächtnis zu?

- Dem Hippocampus
- Dem Temporallappen
- Dem Hippocampus und Gyrus Parahippocampalis

- Dem Parietalkortex
- Dem Limbischen System

Nach welcher Hirnschädigung treten häufig besonders schwere Gedächtnisstörungen auf?

- Schädelhirntrauma
- Morbus Parkinson
- Hypoxische Enzephalopathie
- Schlaganfall
- Multiple Sklerose

Welche kognitive Therapie ist bei Störungen des Gedächtnisses sinnvoll?

- Das Auswendiglernen von Gedichten
- Regelmäßige körperliche Betätigung
- Das Einüben von Mnemotechniken
- Tägliches PC-Training
- Das Vermeiden von Gedächtnisanforderungen

Worauf sollte man bei der Durchführung eines kognitiven Gruppentrainings besonders achten?

- Auf den Alltagsbezug der Übungen
- Auf die Dauer der Therapiesitzung
- Auf die Verständlichkeit der Übungen
- Auf die Anzahl der Teilnehmer
- Auf die Art der Hirnschädigung der Gruppenteilnehmer

Wie viel Prozent der Patienten mit einer Hirnschädigung haben Störungen der Exekutivfunktionen?

- 10 – 15 %
- 15 – 20 %
- 20 – 25 %

- 25 – 30 %
- 30 – 35 %

Wie sollte man am Besten bei Störungen der Selbstwahrnehmung („Awareness“) vorgehen?

- Ignorieren
- Gabe eines Neuroleptikums
- Systematische Konfrontation mit Defiziten
- Psychotherapie
- Der Patient wird im weiteren Verlauf seiner Erkrankung von selber merken, dass etwas nicht stimmt.

Was versteht man unter „goal attainment scaling“?

- Eine Fremdbeurteilungsskala.
- Eine Selbstbeurteilungsskala.
- Eine Skala zur Beurteilung des Schweregrades kognitiver Störungen.
- Eine Skala zur Bestimmung des Unterschiedes zwischen erreichbaren und gewünschten Zielen.
- Eine Skala, in der Therapieziele und die Mittel zur Erreichung der Ziele festgelegt werden.

Literatur

1. Keller I (1999) Computergestützte Therapie in der neurologischen Rehabilitation. *Wachkoma* 4: 22 - 24.
2. Sturm W, Dahmen W, Hartje W, Willmes K (1983) Ergebnisse eines Trainingsprogramms zur Verbesserung der visuellen Auffassungsschnelligkeit und Konzentrationsfähigkeit bei Hirngeschädigten. *Arch Psychiatr Nervenkr* 233: 9 - 22.
3. Sohlberg MM, Mateer CA (1987) Effectiveness of an attention training program. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* 9:117-130.
4. Wood RL, Fussey I (1987) Computer-based cognitive retraining: a controlled study. *International Disability Studies* 9: 149 -154.
5. Gray J, Robertson I (1989) Remediation of attentional difficulties following brain-injury: Three experimental single case studies. *Brain Injury* 3: 163-170.
6. Malec J, Rao N, Jones R, Stubbs K (1984) Video game practice effects on sustained attention in patients with craniocerebral trauma. *Cognitive Rehabilitation* 2: 18 - 23.
7. Ponsford JL, Kinsella G (1988) Evaluation of a remedial programme for attentional deficits following closed headinjury. *J Clin. Experim. Neuropsychology* 10: 693 - 708.
8. Sturm W (1990) Neuropsychologische Therapie von hirnschädigungsbedingten Aufmerksamkeitsstörungen. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 1: 23 31.
9. Sturm W, Fimm B, Cantagallo A, Cremel N, North P, Passadori A, Pizzamiglio L, Rousseaux M, Zimmermann P, Deloche G, Leclerq M (2003) Specific computerized attention training in stroke and traumatic brain-injured patients. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 14 (4): 283 292.
10. Kuhlke, H (2007) Therapie der Aufmerksamkeit. In: Finauer G (Hrsg). *Therapiemanuale für die neuropsychologische Rehabilitation*. Heidelberg: Springer Verlag. S. 7 - 40.
11. Wiegand I, Keller I (2009) EEG-Korrelate der Aufmerksamkeit bei Gesunden und Patienten mit Hirnschädigung. *Zeitschrift für Neuropsychologie* 20(4): 305-312.
12. Thatcher RW, Biver C, McAlaster R, Salazar A (1998) Biophysical linkage between MRI and EEG coherence in closed head injury. *Neuroimage* 8: 307 326.
13. Schaul N (1998) The fundamental neural mechanisms of electroencephalography. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* 106: 101 107.
14. Keller I (2001) Neurofeedback therapy of attention deficits in patients with traumatic brain injury. *Journal of Neurotherapy* 5: 19-32.
15. Keller I, Kerkhoff G (1996) Alltagsorientiertes Gedächtnistraining. In: Ganggel S, Kerkhoff G. (Hrsg.): *Fallbuch Neuropsychologie*. Göttingen: Hogrefe-Verlag. S. 90-97.
16. Craik FIM, Lockhart RS. (1972) Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior* 11: 671 - 684.
17. Keller I, Metsch J (1999) Das neuropsychologische Tätigkeitsfeld in einer neurologischen Klinik. In: Rief W (Hrsg). *Psychologie in der Klinik - eine Orientierungshilfe*. Stuttgart: Schattauer Verlag. S. 94 - 116.
18. Schuri U, Schneider U (2002) Gedächtnisstörungen. In: Goldenberg G, Pössl J, Ziegler W (Hrsg). *Neuropsychologie im Alltag*. Stuttgart: Thieme Verlag. S. 61 - 73.
19. Finauer F, Keller I. (2007) Gedächtnistherapie. In: Finauer G (Hrsg). *Therapiemanuale für die neuropsychologische Rehabilitation*. Heidelberg: Springer Verlag. S. 41 - 100.
20. Wilson BA, Emslie H, Quirk K, Evans J, Watson P (2005) A randomized control trial to evaluate a paging system for people with traumatic brain injury. *Brain Injury* 19(11): 891 - 894.
21. Prosiegel M (1988) Beschreibung der Patientenstichprobe einer neuropsychologischen Rehabilitationsklinik. In: Von Cramon DY, Zihl J (Hrsg). *Neuropsychologische Rehabilitation*. Berlin: Springer Verlag. S. 386-398.
22. Von Cramon DY, Matthes von Cramon, Mai N (1991) Problem-solving deficits in brain-injured patients: a therapeutic approach. *Neuropsychological Rehabilitation* 1: 45 - 64.
23. Webb PM, Glueckauf RL (1994) The effects of direct involvement in goal setting on rehabilitation outcome for persons with traumatic brain injuries. *Rehabilitation Psychology* 39: 179 - 188.
24. Rath JF, Simon D, Langenbahn DM, Sherr RL, Diller L (2003) Group treatment of problem-solving deficits in outpatients with traumatic brain-injury: A randomised outcome study. *Neuropsychological Rehabilitation* 13 (4): 461 - 488.
25. Müller SV, Hildebrandt H, Münte TF (2004) Kognitive Therapie bei Störungen der Exekutivfunktionen - Therapiemanualien. Göttingen: Hogrefe.
26. Genal B (2007) Therapie exekutiver Funktionen. In: Finauer G (Hrsg). *Therapiemanuale für die neuropsychologische Rehabilitation*. Heidelberg: Springer Verlag. S. 101 - 214.
27. Malec J (1999) Goal Attainment Scaling in Rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation* 9: 253 - 275.
28. Cicerone KD, Giacino JT (1992) Remediation of executive function deficits after traumatic brain injury. *Neurorehabilitation and Neural Repair* 2(3): 12 - 22.

Biogen Idec wird wieder zu Biogen

Biogen, seit 2003 mit Idec zu Biogen Idec zusammengeschlossen, kehrt zum Namen Biogen zurück. Der neue Markenauftritt unter Biogen verdeutlicht die Ausrichtung auf die Kernbereiche: Neurologie, Immunologie und Hämatologie.

Nach Informationen von Biogen

12. ADHS-Förderpreis ausgeschrieben

Ab sofort läuft das Bewerbungsverfahren für den 12. ADHS-Förderpreis: Alle Projekte aus Deutschland, die zu einer Verbesserung der Versorgungslage von Kindern, Jugendlichen oder Erwachsenen mit ADHS beitragen und sich bereits in der Umsetzung befinden, können für den Förderpreis eingereicht werden. Bei der Vergabe liegt ein besonderes Augenmerk auf Projekten, die sich in den Bereichen Inklusion, Verbesserung der Alltagsfunktionalität, Medien und Öffentlichkeitsarbeit oder Transition engagieren. Informationen zum Bewerbungsverfahren sind online auf www.ADHS-Foerderpreis.de verfügbar. Bewerbungsschluss ist der 31. Mai 2015. Den mit 10.000 € dotierten 11. ADHS-Förderpreis teilen sich der Kinder- und Jugendarzt Karl Christian Wantzen aus Bernkastel-Kues sowie Wolfgang Fuchs-Lambrix und Heidi Steinert vom Verein Selbstständigkeitshilfe bei Teilleistungsschwäche e. V. (SeHT e. V.).

Nach Informationen von Shire

Epilepsie bei Kindern

Weltweit sind rund 10,5 Millionen Kinder an aktiver Epilepsie erkrankt. Die Shire Deutschland GmbH engagiert sich für epilepsiekranken Kinder und Jugendliche. Mit einem neuen Leitfaden zu Sofortmaßnahmen bei anhaltenden, akuten Krampfanfällen bietet das Unternehmen Eltern und Betreuern Hilfestellung für den Notfall. Da epileptische Anfälle jederzeit ohne Vorwarnung auftreten können, sollten alle für das Kind verantwortlichen Personen, zum Beispiel auch Lehrer und Erzieher, wissen, was sie im Notfall tun müssen. Der neue Leitfaden kann unter folgender Adresse bestellt werden: Selinka/Schmitz PR GmbH, Monika Funck, Weinsbergstr. 118a, 50823 Köln. monika.funck@selinka-schmitz-pr.de

Nach Informationen von Shire

CIDP: Frühzeitige Diagnose ermöglicht wirksame Therapie

Die chronisch inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie (CIDP) ist eine Autoimmunerkrankung des peripheren Nervensystems, die meist bei Patienten im mittleren Lebensalter auftritt. Männer erkranken doppelt so häufig wie Frauen. Die typischen klinischen Symptome einer CIDP sind nach Aussage von Dr. Juliane Klehmet, Leiterin der Sprechstunde für Immunneuropathien an der Neurologischen Klinik der Universitätsmedizin Charité Berlin, meist symmetrische motorische und sensible Ausfälle, Gleichgewichtsstörungen, Parästhesien und Sensibilitätsstörungen. Die Patienten klagen häufig über Schmerzen, Taubheit oder Kribbeln sowie Schwierigkeiten zu stehen oder die Arme zu heben sowie eine allgemeine Erschöpfung. Die Symptome sind vielfältig, sie hängen im Wesentlichen davon ab, welche Nervenfasern von der Demyelinisierung betroffen sind. Unklar ist, warum die Autoimmunerkrankung erst im mittleren Alter auftritt. Begünstigt wird ihr Ausbruch vermutlich durch das Auftreten weiterer Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Lymphome, Melanome oder durch Alkoholkonsum. Die frühzeitige Diagnose ermöglicht eine gezielte Therapie im frühen Stadium, die den Verlauf der Erkrankung und damit die Prognose deutlich verbessern kann.

Für Professor Franz Blaes, Chefarzt der Klinik für Neurologie am Kreiskrankenhaus Gummersbach, ist derzeit die Gabe von intravenösem Immunglobulin (IVIg) die Therapie der Wahl. Im Gegensatz zur Alternative, einer Glukokortikoid-Therapie, birgt die IVIg-Behandlung auch bei Langzeitanwendung kaum Risiken.

Wirksamkeit und Verträglichkeit eines IVIg (Gamunex® 10%, Grifols) wurden in einer randomisierten, doppelblinden Studie nachgewiesen. In die ICE-Studie (Hughes RA, et al. Lancet Neurol 2008; 7: 136–44) wurden 117 Patienten mit CIDP eingeschlossen, die randomisiert mit IVIg oder Placebo behandelt wurden. Mit dem IVIg verbesserte sich die Funktionalität und verringerte sich das Rezidivrisiko der Patienten im Vergleich zu Placebo. Das IVIg wirkte positiv auf die Griffstärke und die elektrophysiologischen Werte der Probanden. Es war gut verträglich, die Nebenwirkungsrate lag nahezu auf Placeboniveau. Häufigste unerwünschte Wirkungen waren Kopfschmerzen, erhöhte Körpertemperatur und erhöhter Blutdruck.

Dr. Susanne Heinzl

Pressegespräch während der 59. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung, Tübingen, 20.3.2015; Veranstalter: Grifols Deutschland

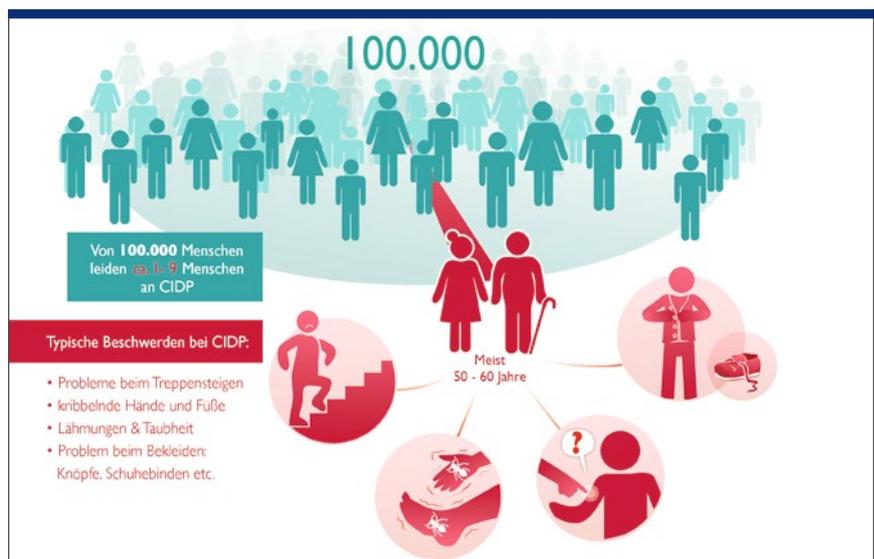


Abb. 1: Symptome der CIDP.

© Grifols Deutschland GmbH

Adulte ADHS: Symptomverschiebung beachten

➔ Studien zufolge bestehen bei etwa 60% der in der Kindheit von ADHS Betroffenen die Symptome im Erwachsenenalter fort. Für die Diagnose adulte ADHS müsse beachtet werden, dass sich die Erkrankung bei Erwachsenen mit einer Symptomverschiebung manifestiert, erklärte Dr. Michael Colla vom Centrum für ADHS der Charité Berlin. Anders als bei Kindern mit ADHS nimmt die Hyperaktivität bei Erwachsenen ab, die Impulsivität bleibt gleich und kognitive Auffälligkeiten nehmen ab der dritten Lebensdekade deutlich zu. In 30–40% der Fälle verkomplizieren außerdem komorbide Störungen wie etwa Schlafstörungen, Angst oder Sucht das Krankheitsbild und damit auch die Diagnosestellung. Die Betroffenen fallen häufig durch erhöhte Scheidungsraten, riskante Lebensführung und Probleme im Beruf auf.

Nach den DSM-5-Kriterien müssen bei erwachsenen Patienten mindestens fünf von insgesamt neun charakteristischen Symptomen aus den Bereichen Unaufmerksamkeit und/oder Hyperaktivität/Impulsivität anhaltend während der letzten sechs Monate und bereits im Kindesalter (vor dem 12. Lebensjahr) aufgetreten sein. Die Diagnosestellung könne zudem mit einem diagnostischen Interview für ADHS bei Erwachsenen (DIVA) unterstützt werden.

Für die Behandlung der adulten ADHS steht der selektive Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer Atomoxetin (Strattera®) zur Verfügung. Er zählt nicht zur Gruppe der Psychostimulanzien und unterliegt somit im Gegensatz zu Methylphenidat und Amphetamin nicht dem Betäubungsmittelgesetz. Das Nicht-Stimulanz hemmt den präsynaptischen Noradrenalin-Transporter und erhöht damit die Konzentration von Noradrenalin im synaptischen Spalt. Zudem existieren Hinweise, dass der Wirkstoff auf indirekte Weise die Dopaminkonzentration im präfrontalen Kortex, jedoch nicht im Nucleus accumbens erhöht [Bymaster FP et al. Neuropsychopharmacol 2002; 27: 699–711]. Dies könnte erklären, warum Atomoxetin kein Sucht- oder Missbrauchspotenzial aufweist.

Wie Colla betonte, bewirkt die dopaminerge Aktivierung eine Verbesserung von Antrieb, Initiierung, Motivation und Durchhaltevermögen. Die noradrenerge Aktivierung biete Vorteile in puncto Schlaf, Impulsivität, Konzentration, Emotionalität und Sozialität.

Dagmar Jäger-Becker

Dinner-Lecture „Adulte ADHS in der klinischen Praxis erkennen/diagnostizieren/therapieren“, DGPPN, Berlin, 28.11.2014
Veranstalter: Lilly Deutschland

Schmerz und Angst – eine unheilvolle Allianz

➔ Chronische Schmerzen sind oft eine komplexe Erkrankung mit neuropathischen und nozizeptiven Komponenten. Nozizeptive Schmerzen entstehen infolge einer Gewebeschädigung, die Schmerzfasern in diesen Geweben bleiben intakt. Neuropathische Schmerzen sind dagegen die direkte Folge einer Schädigung peripherer oder zentraler Anteile des somatosensorischen Systems, erläuterte Professor Roman Rolke, Klinik für Palliativmedizin, Universitätsklinikum RWTH Aachen. Das Mixed-Pain-Syndrom mit einem Nebeneinander nozizeptiver und neuropathischer Schmerzanteile geht häufig mit Komorbiditäten wie Appetitverlust, Angst, Depression, Benommenheit, Antriebsschwäche Konzentrations- oder Schlafstörungen einher [Meyer-Ros-

berg et al. Eur J Pain 2001; 5: 379–89]. Ängste und depressives Verhalten zeigen bei neuropathischen Schmerzen eine Prävalenz von rund 30% – je nach Chronifizierungsgrad und Erkrankungsdauer, so Rolke. Zwar sei die Ursache psychischer Komorbiditäten bislang nicht vollständig aufgeklärt, tierexperimentelle Studien und Bildgebungsstudien beim Menschen zeigen aber zahlreiche periphere und zentrale Veränderungen im schmerzverarbeitenden System und anderen Hirnregionen, die mit dem Erleben von Emotionen in Verbindung stehen. Bei der Therapie von Tumorpatienten mit gemischten Schmerzkomponenten müssten die häufig zusätzlich auftretenden psychischen Komorbiditäten unbedingt mitbehandelt werden, erklärte Dr. Eberhard

Lang wirksam bringt Vorteile

Zur Behandlung der Schizophrenie stehen mehrere lang wirksame Antipsychotika zur Verfügung, die eine wirksame und verträgliche Alternative zu oralen Antipsychotika bieten. Obwohl von Leitlinien empfohlen, werden sie noch selten verordnet. Die Gabe eines Monatsdepots hat gegenüber der täglichen Einnahme Vorteile, wie etwa geringere Rückfallraten sowie höhere Patientenzufriedenheit. Die Gabe einer Monatstherapie wie Paliperidonpalmitat (Xeplion®) sollte bereits in einer frühen Erkrankungsphase in Betracht gezogen werden.

Nach Informationen von Janssen Cilag

Wann kommt der irreversible MAO-A/B-Hemmer zum Einsatz?

Der irreversible Monoaminoxidase-Hemmer Tranylcypromin (Jatrosom®) hat ein ähnliches Profil wie SSRI, ist aber von der Wirksamkeit her stärker, stellte Dr. Patrick Thilmann, Mannheim beim 7. Jatrosom-Expertengespräch fest. Dementsprechend sei auch eine intensivere Aktivierung zu verzeichnen als bei SSRI, und daher zu überlegen, dem Präparat einen höheren Stellenwert als den der Ultima Ratio beizumessen. Wann ist der richtige Zeitpunkt für den Einsatz von Tranylcypromin? Gemäß Therapiealgorithmen steht es an Stufe 3 oder 4 nach SSRI, SSNRI und trizyklischen Antidepressiva. Ob vor oder nach der Lithiumaugmentation beruht für Thilmann eher auf persönlicher Erfahrung, er sieht den Einsatz jedoch auf jeden Fall vor der Elektrokonvulsionstherapie.

Nach Informationen von Aristo Pharma

Almirall-Fachportal Neurologie

CME-zertifizierte Fortbildungen, video-gestützte E-Learnings, umfangreiche Produktinformationen, Online-Enzyklopädien, Studien und Veranstaltungshinweise – dies sind nur einige der Services, die Fachärzten aus dem Bereich Neurologie auf dem neuen Fachportal Almirall-MED (www.almirallmed.de) ab sofort zur Verfügung stehen. Neben dem vielfältigen Angebot für die Angehörigen medizinischer Fachkreise bietet das Portal zudem Materialien zur Beratung und Unterstützung von Patienten.

Nach Informationen von Almirall

Albert Lux von der Klinik für Schmerz- und Palliativmedizin am St.-Marien-Hospital in Lünen. Denn Tumorkranken mit neuropathischer Schmerzkomponente und auch Patienten mit Durchbruchschmerzen haben eine deutlich schlechtere Lebensqualität als Patienten mit rein nozizeptiven Schmerzen. Entsprechend höher sei der Therapiebedarf. Schmerzlinderung gepaart mit einer Verringerung der Angstproblema-

tik führe zu einem besseren Gesamtergebnis. Neben Analgetika sollten daher angstlösende Medikamente wie etwa der Kalziumkanalmodulator Pregabalin und bei Bedarf antidepressiv wirkende Medikamente wie Serotonin- oder Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer oder Trizyklika eingesetzt werden. Sie können über ihre psychotropen Wirkungen den Erfolg der Schmerztherapie günstig beeinflussen.

Tumorschmerzpatienten sollte vor dem Hintergrund der Mixed-Pain-Problematik und den häufigen psychischen Komorbiditäten generell eine psychoonkologische Betreuung angeboten werden.

Dagmar Jäger-Becker

Symposium „Mixed Pain – Mixed Fear. Ist Neuropathie eine Angststörung? Schmerz- und Palliativtag, Frankfurt, 6.3.2015; Veranstalter: Hexal

MS-Basistherapie wird patientenfreundlicher

Die Therapieadhärenz spielt in der Basistherapie der Multiplen Sklerose eine große Rolle. Umso wichtiger sind neben einer zuverlässigen Wirksamkeit und einer guten Verträglichkeit flexiblere Dosierungsregime mit längeren Abständen zwischen den einzelnen Injektionen.

Die Verlangsamung der Behinderungsprogression und der Erhalt der Lebensqualität sind neben der Reduktion der Schubrate die

wichtigsten Ziele bei der Therapie der schubförmigen MS. Gut belegt sind die Wirkung und das günstige Sicherheitsprofil des Immunmodulators Glatirameracetat (GA). Langzeitdaten belegen, dass sogar nach 20 Jahren Therapie knapp zwei Drittel (63,3%) der Patienten noch einen EDSS (Expanded Disability Status Scale)-Wert < 4 haben; fast ein Viertel der Patienten blieb schubfrei [Zivadinov R et al. 66. AAN-Kongress 2014; Abstract P3.026]. Für Patienten, die es bevorzugen, GA nur noch dreimal wöchentlich zu injizieren, steht ab April 2015 eine neue Formulierung von GA (Copaxone® 40 mg) zur Verfügung. Die neue Therapieoption verbindet das verlässliche Wirksamkeits-/Sicherheitsverhältnis von GA mit dem Vorteil von selteneren Injektionen, berichtete Professor Bernd C. Kieseier, Neurologische Universitätsklinik in Düsseldorf.

In der zulassungsrelevanten placebokontrollierten GALA (Glatiramer Acetate Low-Frequency Administration)-Studie reduzierte GA 40 mg 3x/Woche die annualisierte Schubrate nach zwölf Monaten signifikant um 34,0% im Vergleich zu Placebo ($p < 0,0001$). Mehr als drei Viertel der mit Glatirameracetat 40 mg behandelten Patienten blieben schubfrei (77,0% vs. 65,5%; $p < 0,0001$ vs. Placebo) [Khan O et al. Ann

Neurol 2013; 73: 705–13]. Die kumulative Anzahl neuer oder sich vergrößernder T2-Läsionen sank um 34,7% und die Anzahl der Gd⁺-Läsionen ging um 44,8% zurück (jeweils $p < 0,0001$ vs. Placebo). Zudem wurde bei der Konversion von aktiven Läsionen zu Black Holes eine ebenfalls signifikante Abnahme um 24% im Vergleich zu Placebo festgestellt ($p = 0,006$) [Zivadinov R et al. 2014].

Die Ergebnisse der GLACIER (Glatiramer Acetate Low-Frequency Safety and Patient Experience)-Studie, einer direkten Vergleichsstudie der beiden Dosierungsschemata, ergab, dass GA 40 mg 3x/Woche die Rate injektionsbedingter Nebenwirkungen wie Schmerzen oder Schwellung an der Injektionsstelle um 50% gegenüber der täglichen Gabe von 20 mg reduziert (Abb. 1), was sich wiederum günstig auf die Lebensqualität auswirkte [Wolinsky JS et al. 66th Annual Meeting of the American Academy of Neurology (AAN) 2014; Abstract S31.002]. In beiden Studien traten unter GA 40 mg 3x/Woche keine neuen oder bisher unbekannt Nebenwirkungen auf.

Abdol A. Ameri

Launch-Presskonferenz „Bewährter Wirkstoff trifft auf neue Dosierung: Patient im Mittelpunkt der MS-Therapie“, Frankfurt. 12.3.2015
Veranstalter: Teva

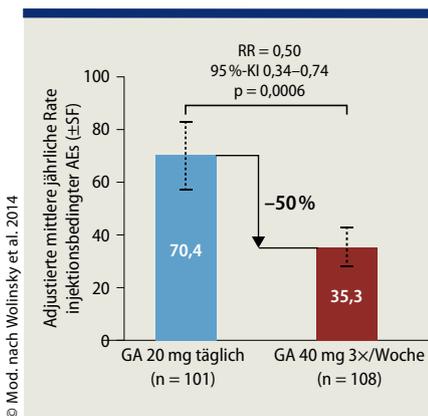


Abb. 1: GLACIER-Studie: GA 40 mg 3x/Woche reduzierte die Rate der injektionsbedingten Nebenwirkungen um 50% im Vergleich zu GA 20 mg täglich.

Epilepsitherapie zwischen AMNOG und klinischer Realität

Das gängige Bewertungsverfahren eines Zusatznutzens von neu zugelassenen Antiepileptika gegenüber einer zweckmäßigen Vergleichstherapie kann das Management schwer behandelbarer Epilepsien im Praxisalltag erschweren, zeigt der Fall Perampanel.

Epilepsien weisen in Bezug auf Ätiologie und Verlauf eine große Heterogenität auf, die das Therapiemanagement und die individuelle Einstellung der Patienten erheblich erschwert. Zudem benötigt die überwiegende Mehrzahl der Patienten eine Behandlung mit mehreren Antiepileptika, berichte-

te Professor Bernhard J. Steinhoff, Ärztlicher Direktor der Klinik für Erwachsene, Epilepsiezentrum Kork, Kehl-Kork. Ein Drittel der Patienten spreche aber auch auf eine Therapie mit mehreren konventionellen Antiepileptika nicht an und gelte als therapieresistent. Nach den Erfahrungen von Stein-

hoff kann bei manchen der bisher therapieresistenten Patienten durch eine Begleittherapie mit neuen Antiepileptika, die einen andersartigen Wirkmechanismus haben, eine Besserung oder sogar Anfallsfreiheit erreicht werden. Die negative Bewertung des Zusatznutzens neu zugelassener Antiepileptika aus rein formal-methodischen Gründen, wie zuletzt im Fall von Perampanel (Fycompa®), gefährde die Prognose von Patienten mit schwer behandelbaren Epilepsien, betonte der Neurologe. Die Deutsche Gesellschaft für Epileptologie fordert daher neue Bewertungskriterien, welche die für refraktäre Epilepsien notwendige individuelle Behandlung reflektieren.

Was sich mit Perampanel als Add-on-Therapie bei schwer behandelbaren Epilepsiepatienten erreichen lässt, verdeutlichte Steinhoff anhand aktueller Ergebnisse einer multizentrischen Beobachtungsstudie aus

Deutschland und Österreich [Steinhoff BJ et al. *Epilepsy Res* 2014; 108: 986–8]. Bei der Hälfte der 281 Patienten mit hochrefraktärer Epilepsie verringerte sich die Anfallsfrequenz unter Perampanel um mindestens 50%. „Das ist für einen Patienten, der jeden Monat mehrere Notfälle erleidet, sehr wohl ein Zusatznutzen“, konstatierte Steinhoff. 15% der Patienten blieben während der sechsmonatigen Beobachtungszeit sogar anfallsfrei. Die derzeitige Nutzenbewertung durch IQWiG und den G-BA dürfe nicht dazu führen, so der Experte, dass Patienten mit therapierefraktären Epilepsien in Deutschland vom medizinischen Fortschritt abgeschnitten werden.

Abdol A. Ameri

Fachpresse-Experten-Roundtable „Epilepsie und AMNOG: Warum die Nutzenbewertung die Therapieversorgung gefährdet“ Frankfurt, 19.2.2015; Veranstalter: Eisai

ADHS-Pharmakotherapie im Erwachsenenalter

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bleibt bei der Mehrheit der Betroffenen auch im Erwachsenenalter behandlungsbedürftig. Wie Dr. Hans-Ulrich Röver, niedergelassener Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie aus Eppingen, betonte, bringen einige erwachsene ADHS-Patienten bereits aus ihrer Kindheit Erfahrungen hinsichtlich der Behandlung mit. In der Praxis geben sich Ärzte oftmals zu früh mit dem Behandlungsergebnis zufrieden. Dabei habe sich gerade bei Erwachsenen mit ADHS eine deutliche Dosis-Wirkungsbeziehung gezeigt.

Zur Linderung von ADHS-Symptomen ist das Stimulans Methylphenidat erste Wahl. Es steht in der retardierten Zubereitung für Erwachsene zum Beispiel als Medikinet® adult zur Verfügung, das sich seit fast vier Jahren in der klinischen Praxis bei vielen tausend Patienten bewährt hat. Der Experte beginnt die Therapie gemäß Medikinet® adult-Fachinformation mit 5 mg zweimal täglich und erhöht die Dosis dann jede Woche in 10-mg-Schritten abhängig von dem individuellen Ansprechen des jeweiligen Patienten bis auf maximal 1 mg/kg Körpergewicht. Meist reiche bei einer durchschnittlichen Wirkdauer von etwa acht Stunden die einmalige Einnahme des

Retardpräparats morgens nicht aus. Damit die Betroffenen den Anforderungen des beruflichen und privaten Lebensalltags standhalten können, sei deshalb in der Regel eine zweite Dosis nach dem Mittag nötig. Die Zweimalgabe ist nur bei Medikinet® adult zugelassen. Studien haben gezeigt, dass die Bioverfügbarkeit von MPH höher ist, wenn der Wirkstoff zu oder nach einer Mahlzeit eingenommen wird, weshalb der Wirkstoff nicht auf nüchternen Magen eingenommen werden sollte.

Bei Patienten, die beispielsweise Schichtarbeit leisten oder eine Abendschule besuchen, könne zusätzlich die Hinzunahme eines nicht retardierten Präparats an einzelnen Tagen in der Woche in Erwägung gezogen werden. Allerdings handelt es sich bei dieser Vorgehensweise um eine sogenannte Off-label-Verordnung.

Der kardiale Status müsse vor Beginn der Behandlung ebenso überprüft werden wie das etwaige Vorliegen von Komorbiditäten, wie bestimmter psychiatrischer Erkrankungen. Ob die Therapie effizient sei oder nicht, könne am besten anhand der klinischen Symptome überwacht werden.

Kathrin von Kieseritzky

Praxis-Workshops „ADHS im Dialog 2015“, Berlin, 28.2.2015; Veranstalter: Medice

Chinin wird verschreibungspflichtig

Chinin zur Anwendung beim Menschen unterliegt ab dem 1. April 2015 vollständig der Verschreibungspflicht. Das gilt auch für Limptar® N mit dem Wirkstoff Chininsulfat zur Prophylaxe und Behandlung nächtlicher Wadenkrämpfe.

Nach Informationen von Klosterfrau

Kognitionsdaten zu Antidepressivum

Der Ausschuss für Humanarzneimittel (CHMP) der EMA hat für Vortioxetin Effekte auf kognitive Funktionen bei Depression – gemessen mit neuropsychologischen Tests – anerkannt und die Fachinformation entsprechend ergänzt. Die Bewertung basiert unter anderem auf Ergebnissen der randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten CONNECT-Studie bei 602 Patienten mit Major Depression. In Deutschland ist Vortioxetin (Brintellix®) seit dem 4. Mai 2015 verfügbar.

Nach Informationen von Lundbeck

Nicht der MS hinterherlaufen

Ziel der modernen MS-Therapie ist die Freiheit von messbarer Krankheitsaktivität. „An diesem Endpunkt müssen sich moderne Therapeutika der Multiplen Sklerose messen lassen“, betonte Professor Bernd C. Kieseier, Düsseldorf. Dass dies ein durchaus realistisches Therapieziel ist, belegen die zu Alemtuzumab (Lemtrada®) erhobenen Studiendaten wie beispielsweise die 5-Jahres-Daten der Phase II-Studie CAMMS223 [Coles AJ et al. *Neurology* 2012; 78: 1069–78]. In dieser Studie wurde durch die Behandlung mit Alemtuzumab eine Reduktion der Behinderungsprogression um 69% gegenüber Beta-Interferon erreicht, wodurch unter Alemtuzumab 84% der Patienten über fünf Jahre progressionsfrei blieben. Ferner erreichten 53% der Patienten eine Verbesserung des EDSS (Expanded Disability Status Scale). Die Schubrate reduzierte sich signifikant um 66% gegenüber der Beta-Interferon-Therapie und blieb mit 0,12 über den gesamten Beobachtungszeitraum niedrig. „Das entspricht nur einem Krankheitsschub in zehn Jahren“, erläuterte Kieseier.

Nach Informationen von Genzyme

Schubförmig remittierende Multiple Sklerose

Glatirameracetat: bewährtes Wirkprofil bei verbesserter Verträglichkeit

Mit der neuen Dosierung von Glatirameracetat 40 mg steht das Basistherapeutikum Patienten mit schubförmig remittierender Multipler Sklerose nun auch zur dreimal wöchentlichen Applikation zur Verfügung. Durch die Einsparung von Injektionen werden injektionsbedingte unerwünschte Wirkungen im Vergleich zur täglichen Applikation von Glatirameracetat 20 mg reduziert und die Zufriedenheit der Patienten verbessert – bei gleichbleibender Wirksamkeit auf Schubrate, Läsionen und Behinderungsprogression.

Literatur:

1. Aharoni R, Autoimmun Rev 2013,12:543–553
2. Khan O et al., Ann Neurol 2013, 73:705–713
3. Zivadinov R et al., 66th Annual Meeting of the American Academy of Neurology (AAN) 2014, Abstract P3.026
4. Khan O et al., 66th Annual Meeting of the American Academy of Neurology (AAN) 2014, Abstract S31.003
5. Wolinsky JS et al., 66th Annual Meeting of the American Academy of Neurology (AAN) 2014, Abstract S31.002
6. Ziemssen T et al., J Neurology 2014, 261:2101–1211
7. Ziemssen T et al., 8th World Congress of Controversies in Neurology (CONy) 2014, Abstract 8.
8. Ford C et al.,ECTRIMS 2013, Abstract P577

Die Therapie der Multiplen Sklerose (MS) zielt darauf ab, die durch Immunzellen aus der Peripherie ausgelöste entzündliche Aktivität zu kontrollieren und dadurch neurodegenerative Prozesse einzudämmen. Zudem sollten Reparaturprozesse im Zentralnervensystem aktiviert werden, berichtete Prof. Dr. Bernd C. Kieseier, Düsseldorf. Das übergeordnete Ziel sei es, die Behinderungsprogression langfristig aufzuhalten.

Vor dem Hintergrund der Immunopathogenese der MS ist es wichtig, sowohl die Entzündung in der Peripherie zu kontrollieren als auch die Entzündungsprozesse innerhalb des ZNS, erläuterte der Experte. Glatirameracetat – ein dem basischen Myelinprotein ähnelndes, synthetisches Polypeptid – wirke zum einen immunmodulierend und richte sich zum anderen gegen die neurodegenerative Komponente der Erkrankung. Die Substanz passiert die Blut-Hirn-Schranke und induziert im

Gehirn die Sekretion anti-inflammatorischer Zytokine. Zusätzlich stößt die Substanz wahrscheinlich auch neuroprotektive und regenerative Prozesse an, indem sie die Freisetzung neurotropher Faktoren stimuliert. Dadurch wirkt sie der axonalen Degeneration entgegen und unterstützt zugleich die Remyelinisierung und Neurogenese [1]. Somit adressiert Glatirameracetat beide relevanten Pathomechanismen, die bei MS-Patienten zu Hirnatrophie und Behinderungsprogression führen [1].

Gleiche Effektivität bei weniger Injektionen

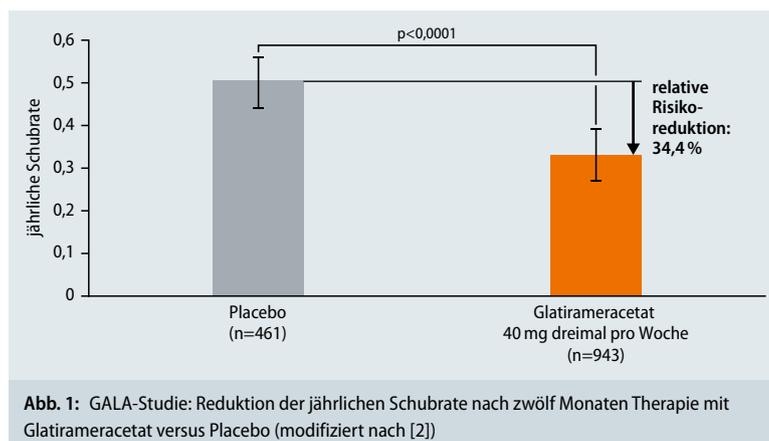
Eine konsistente Wirksamkeit auf die inflammatorische Aktivität und die neurodegenerativen Mechanismen der MS, ein günstiges Verträglichkeitsprofil ohne grippeähnliche Nebenwirkungen und eine patientenfreundliche Anwendung seien die wesentlichen Merkmale der neuen Dosierung von Glatirameracetat (Copaxone® 40 mg/ml) zur drei-

mal wöchentlichen subkutanen (s.c.) Injektion, hob Kieseier hervor. Damit wird nun ein weniger häufiges, subkutanes Dosierungsregime für Erwachsene mit schubförmig remittierender MS möglich. Die neue Formulierung senkt die Anzahl der Injektionen um beinahe 60 %, wobei die bekannten Wirksamkeitsvorteile der einmal täglichen Applikation von 20 mg/ml erhalten bleiben.

Die Zulassung der neuen Darreichungsform basiert auf den Ergebnissen der Phase-III-Studie GALA (Glatiramer Acetate Low-frequency Administration) [2]. An der Studie nahmen insgesamt 1.404 Patienten mit schubförmig remittierender MS (18 bis 55 Jahre) und einem EDSS (Expanded Disability Status Scale)-Wert ≤ 5 teil. Nach Randomisierung (2:1) erhielten sie entweder Glatirameracetat 40 mg/ml dreimal wöchentlich (n=943) oder Placebo dreimal wöchentlich (n=461).

Nach zwölf Monaten war die jährliche Schubrate im Vergleich zu Placebo signifikant um 34,4 % reduziert ($p \leq 0,0001$; **Abb. 1**). Auch die Zahl der schweren Schübe war in der Verumgruppe geringer als in der Placebogruppe (-35,4 %; $p < 0,001$). Wenn es also zu Schüben kommen sollte, seien diese auch leichter, so Kieseier. Mehr als drei Viertel der mit Glatirameracetat 40 mg behandelten Patienten blieben vollständig schubfrei (77 % vs. 65,5 %; $p < 0,0001$ vs. Placebo) [2].

Darüber hinaus führten die dreimal wöchentlichen Injektionen von Glatirameracetat 40 mg zu einer signifikanten Abnahme der im MRT nachweis-



baren Läsionslast. Die kumulative Anzahl neuer oder sich vergrößernder T2-Läsionen wurde unter dem Verum im Vergleich zu Placebo um 34,7 % vermindert ($p < 0,0001$). Die kumulative Anzahl Gd-anreichernder T1-Läsionen ging um 44,8 % versus Placebo zurück ($p < 0,0001$) [2].

Außerdem ergab eine Subanalyse der GALA-Studie, dass die Konversionsrate von neu aufgetretenen Gd-anreichernden T1-Läsionen zu Black Holes unter der Therapie mit Glatirameracetat 40 mg/ml dreimal wöchentlich signifikant geringer war als mit Placebo (15,8 % vs. 19,8 %, $p = 0,006$) [3]. Das unterstreicht die Bedeutung der neuroprotektiven Wirkung des Basistherapeutikums auf die Axone, unterstrich Kieseier.

Patienten profitieren von frühem Therapiebeginn

Im Anschluss an die zwölfmonatige placebokontrollierte Doppelblindphase der GALA-Studie wurden in einer offenen Extensionsstudie alle Patienten mit Glatirameracetat 40 mg dreimal pro Woche weiterbehandelt. Nach insgesamt 24 Monaten war die jährliche Schubrate bei den Patienten, bei denen frühzeitig mit der Therapie begonnen worden war, deutlich geringer als bei jenen mit spätem Therapiestart (0,18 % vs. 0,25 %; $p = 0,0002$). Zudem blieben in der Frühtherapie-Gruppe mehr Patienten schubfrei (67,5 % vs. 56,6 %, $p = 0,0004$) [4].

Damit bestätigten die Daten der GALA-Studie erneut, dass der Vorteil

eines frühen Therapiebeginns später nicht mehr aufzuholen ist.

Verträglichkeitsvorteil für die neue Applikationsform

Die neue Therapieoption hat für MS-Patienten einen substanziellen Nutzen, wie die Daten der Studie GLACIER (GLatiramer Acetate Low-FrequenCy Safety and patient ExpeRience), einer direkten Vergleichsstudie von Glatirameracetat 40 mg dreimal wöchentlich und 20 mg täglich, belegen [5]. Bei gleicher Wirksamkeit wurde die Rate der injektionsbedingten unerwünschten Wirkungen halbiert (35,3 % vs. 70,4 %, Relatives Risiko: 0,50; $p = 0,0006$). Die Reduktion betraf alle Arten unerwünschter Ereignisse an der Injektionsstelle (Tabelle 1).

Die größeren Abstände zwischen den Injektionen und die Abnahme der injektionsbedingten unerwünschten Wirkungen war mit einer höheren Patientenzufriedenheit und einer besseren Lebensqualität assoziiert [5]. Sowohl in der GALA- als auch in der GLACIER-Studie ergaben sich keine neuen Sicherheitsbedenken für Glatirameracetat.

Erfolge durch Umstellung der Basistherapie

Prof. Dr. Tjalf Ziemssen, Dresden, wies darauf hin, dass es in vielen Fällen sinnvoll sein kann, die Basistherapie umzustellen, ohne direkt eine Eskalationstherapie zu initiieren. Dafür sprechen auch die Ergebnisse der COPTIMIZE-Studie, einer prospektiven, nicht-inter-

	Jährliche Ereignisrate (%)	
	Glatirameracetat 20 mg pro Tag	Glatirameracetat 40 mg pro Woche
Schmerzen	55,3	24,8
Rötung	43,5	21,4
Verhärtung	21,9	11,8
Schwellung	19,4	5,3
Bluterguss	5,4	0,2
Juckreiz	13	7,8
Nesselsucht	12,3	5,4
Blutungen	1,4	0,5
Wärme	7,5	0,7

Tabelle 1: GLACIER-Studie: Jährliche Ereignisrate bei Patienten mit unerwünschten Wirkungen an der Injektionsstelle (modifiziert nach [5])

ventionellen, longitudinalen multizentrischen Studie über zwei Jahre [6]. An dieser Beobachtungsstudie nahmen 640 Patienten mit schubförmiger MS teil, die von einer anderen Basistherapie auf Glatirameracetat 20 mg täglich umgestellt wurden – entweder wegen fehlender Wirkung (53,6 % der Patienten) oder aber wegen mangelnder Verträglichkeit (44,8 %). 95 % der Studienteilnehmer waren mit Interferonen vorbehandelt.

Unabhängig von den Gründen der Umstellung nahm die jährlichen Schubrate im Vergleich zur Vorbehandlung ab ($-0,54$; $p < 0,0001$). Zudem war der Wechsel auf Glatirameracetat mit einer signifikanten Verbesserung der Lebensqualität, Fatigue, Depression und Kognition verbunden ($p < 0,05$) [6].

Da mit der neuen dreimal wöchentlichen Applikation von Glatirameracetat nahezu 60 % der Injektionen eingespart, die injektionsbedingten unerwünschten Wirkungen der Substanz um 50 % reduziert sowie Fatigue und Lebensqualität verbessert werden können, rät Ziemssen dazu, im Rahmen einer gemeinsam mit dem Patienten getroffenen Entscheidung auch einen Wechsel innerhalb der Basistherapie auf die neue Therapiemöglichkeit in Erwägung zu ziehen. Durch den neuen Autoinjektor CSYNC® werde die Injektion weiter vereinfacht, und verbesserte Funktionen bieten den Patienten mehr Sicherheit in der Anwendung.

Impressum

Pharmawissen aktuell
412518 in:
InFo Neurologie & Psychiatrie 4/2015
NeuroTransmitter 5/2015
Pressekonzferenz:
„Bewährter Wirkstoff trifft auf neue Dosierung: Patient im Mittelpunkt der MS-Therapie“
Frankfurt am Main, 12. März 2015
Berichterstattung:
Abdol Ameri, Weidenstetten
Redaktion:
Dr. Ulrike Maronde
Leitung Corporate Publishing: Ulrike Hafner (verantwortlich)
Springer Medizin
Springer-Verlag GmbH
Tiergartenstraße 17
69121 Heidelberg
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015
Mit freundlicher Unterstützung der Teva Pharma GmbH, Berlin
Die Herausgeber der Zeitschrift übernehmen keine Verantwortung für diese Rubrik.

Umfangreiche Langzeiterfahrungen mit Glatirameracetat aus 20 Jahren

Glatirameracetat wird seit mehr als 20 Jahren erfolgreich angewendet. Mittlerweile gibt es eine umfangreiche Evidenz aus klinischen Studien und Erfahrungen aus mehr als zwei Millionen Patientenjahren, die das gute Sicherheitsprofil des Wirkstoffs bestätigen [7]. Dass es gelingt, mit Glatirameracetat die jährliche Schubrate auf einem sehr niedrigen Niveau zu halten, verdeutlichen die 20-Jahres-Daten der offenen Extensionsstudie, in der die Patienten der ursprünglichen randomisierten doppelblinden und placebokontrollierten Zulassungsstudie mit Glatirameracetat weiterbehandelt wurden [8]: Auch unter Langzeitbehandlung bleiben die Behandlungseffekte erhalten. Selbst nach 20 Jahren hatten knapp zwei Drittel (63,3 %) der Patienten noch einen EDSS (Expanded Disability Status Scale)-Wert < 4 , fast ein Viertel der Patienten war noch schubfrei [8]. Die häufigsten unerwünschten Ereignisse waren Reaktionen an der Injektionsstelle. Außerdem hatte das Basistherapeutikum keinen Einfluss auf die Entwicklung anderer immunologisch vermittelter oder maligner Erkrankungen. Die jährliche Abbruchrate war mit 3,4 % äußerst gering [8].

Journal

Dr. Wilbur Larch. Waisenhausarzt

Die eigene Biografie oder Familiengeschichte ist vielen Schriftstellern seit alters ein selten versiegender und meist verlässlicher Quell der Inspiration. Nicht immer jedoch fließen die Erträge solcher Goldminen dann in eine spätere Hauptfigur ein, bisweilen sammeln sie sich auch in großer Dichte in einer Nebenfigur – der Arzt Dr. Wilbur Larch in John Irvings Roman „Gottes Werk und Teufels Beitrag“ ist ein Paradebeispiel dafür.



Szene aus der Verfilmung des Romanes „Gottes Werk und Teufels Beitrag“ von John Irving: Der Arzt Dr. Wilbur Larch (Michael Caine) gibt seinem jungen Kollegen Homer Wells (Tobey Maguire) Instruktionen.

52 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Gottes Werk und Teufels Beitrag

Zwei Hauptfiguren und ein Happy End im Roman von John Irving? Am Ende ist es der Waise Homer Wells der die Kinder des Waisenhauses St. Cloud's mit einem „Gute Nacht, ihr Prinzen von Maine, ihr Könige von Neuengland“ in die Nacht entlässt.

56 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Steve Viezens

Cartoonähnliche Masken vor altmeisterlichem Hintergrund verbünden sich zu einem neuen Kunstwerk. Der Künstler der „Neuen Leipziger Schule“ schafft das nicht ohne ein Quentlein Humor.

Eindeutig zutreffend fällt die Wahl auf das Beispiel des Arztes Dr. Wilbur Larch aus John Irvings erfolgreichem, von Lasse Hallström (1999) eindrucksvoll verfilmtem Roman „Gottes Werk und Teufels Beitrag“ (dt. 1988), wenn es darum geht, einmal mehr die alte Schauspielerweisheit zu bestätigen, dass die großen Rollen nicht immer die dankbarsten sind. Als Quelle dient dabei nicht nur der Roman, sondern die von John Irving eigenhändig vorgenommene Bearbeitung seines Stoffes für den Film zum einen, zum anderen aber auch der nicht weniger ergiebige Ergänzungsband „My Movie Business. Mein Leben, meine Romane, meine Filme“, den John Irving offenbar noch während der Dreharbeiten zum Film (1999; dt. 2000) veröffentlicht hat.

Die Story

Der Film spielt im Neuengland der Jahre 1939 – 1945 und erzählt die Geschichte des jungen Waisen Homer Wells, der bei dem Arzt Dr. Wilbur Larch aufwächst, dem Leiter des Waisenhauses St. Clouds, nachdem er zweimal schon adoptiert und jedes Mal zurückgegeben worden war. Homer entwickelt zu Dr. Larch eine Vater-Beziehung, und im Gegenzug bildet ihn der Arzt sukzessive und ebenso behutsam wie zielstrebig zum medizinischen Gehilfen und

schließlich zum geschickten Arzt aus. Dem Waisenhaus angeschlossen ist eine Entbindungsklinik für Frauen, die ungewollt schwanger wurden. Dr. Larch arbeitet aber nicht nur als Geburtshelfer, sondern – illegal – auch als Abtreibungsarzt, um so nach seinen Vorstellungen das „Gleichgewicht“ zwischen „Gottes Werk“ (Frucht der Empfängnis) und „Teufels Beitrag“ (ungewollte Schwangerschaft) aufrechtzuerhalten. Als eines Tages Candy und ihr Freund Wally in die Klinik kommen, um eine Abtreibung vornehmen zu lassen, sieht Homer eine Gelegenheit für sich gekommen, mit den beiden St. Cloud's zu verlassen und an der Küste bei Wallys Eltern als Apfelpflücker sein Geld zu verdienen und endlich einmal das Meer zu sehen. Während Wally als Pilot in den Krieg zieht, verlieben sich Homer und Candy.

Der glückliche Homer wird von Dr. Larch brieflich gebeten, nach St. Cloud's zurückzukehren und seine Stelle einzunehmen, da er wegen seiner „nicht christlichen“ Haltung ersetzt werden soll. Dr. Larch fälscht Diplome für Homer und möchte, dass dieser als Arzt eingestellt wird. Doch Homer weigert sich und verschweigt auch gegenüber den anderen Apfelpflückern (schwarze Wanderarbeiter: gewissermaßen „Waisen anderer Art“) sein medizinisches Wissen. Erst als er erfährt, dass die

schwarze Rose von ihrem eigenen Vater schwanger ist, erklärt er sich bereit, zu helfen, und er nimmt die Abtreibung vor. Rose ersticht ihren Vater, der aber vorgibt, sich die Wunden selbst zugefügt zu haben, um seine Schuld zu sühnen und Rose den Weg in die Zukunft nicht zu verbauen. Er ist nicht der einzige Tote des Films, denn da sind noch der schwerkranke Waise Fuzzy, für den Dr. Larch eigens einen Atemapparat bastelt, ein zwölfjähriges Mädchen sowie schließlich Dr. Larch selbst: allesamt Belege dafür, dass St. Cloud's nicht unbedingt ein glücklicher Ort ist.

Fuzzy stirbt, nachdem Homer das Waisenhaus verlassen hat – und er bricht damit zugleich das Herz von Dr. Larch. Homers Welt bekommt einen weiteren tiefen Riss, als Wally gelähmt aus dem Krieg zurückkehrt. Da trifft auch noch ein Brief aus St. Cloud's ein, der den Tod von Dr. Larch berichtet. Jetzt erst trennt sich Homer von Candy und der Apfelpflanzung und kehrt als Nachfolger von Dr. Larch in das Waisenhaus St. Cloud's zurück.

Entwicklung der Romanfigur

Rückblickend bekennt John Irving, er habe sein Manuskript von einem Medizinhistoriker sowie von einem Geburtshelfer und Gynäkologen gegenlesen lassen, und er habe im Zuge der Recherchen



© picture-alliance / dpa

„mehrere Geburten, eine Reihe von Abtreibungen und noch einige andere gynäkologische Eingriffe“ erlebt. Eine gewisse Mrs. W. H. Maxwell, die in den 70er-Jahren des 19. Jahrhunderts eine Frauenklinik in New York betrieben habe, sei mit ihrem Buch „Ein weiblicher Arzt für die Damen der Vereinigten Staaten“ (1860) ein frühes Vorbild für die Figur des Dr. Larch gewesen, denn in diesem Buch habe Irving folgende Zeilen gefunden: „Die Autorin hat ihr Hospital nicht nur zum Wohle gebärender Frauen eröffnet. In Anbetracht der allgemeinen Lieblosigkeit der Gesellschaft gegenüber denjenigen, welche gefehlt haben, hält sie es für angebracht, dass es für diese Unglücklichen eine Zufluchtsstätte gibt, in die sie sich flüchten können, in deren Mauern sie die Möglichkeit haben, ungestört nachzudenken, ihr gegenwärtiges Unglück ein für alle Mal zu verbergen und neue Kraft zu schöpfen, um sich in Zukunft klüger zu verhalten. Das Herz eines wahren Arztes kann gar nicht zu groß und zu gütig sein.“

Neben Mrs. Maxwell aber gibt es noch eine weitere Inspirationsquelle: den Großvater des Autors, Dr. Frederick C. Irving, Professor für Geburtshilfe in Harvard und Verfasser von Büchern wie „Handbuch für die werdende Mutter“, „Lehrbuch der Geburtshilfe“ oder „Gefahrlose Entbindung“, aus denen sich der

Autor insbesondere im Roman mehrfach dankbar bedient. Dass es sich bei dem Großvater um eine ebenso charaktervolle wie humorige Person gehandelt haben muss, bezeugen etliche Anekdoten, von denen der Enkel berichtet, wie zum Beispiel: „Dem Leser stellte mein Großvater eine seiner Patientinnen mit folgenden Worten vor: ‚Mrs. Berkeley trug zum Lauf der Welt nichts weiter bei als ihre Verstopfung.‘“ Aber es gibt auch reichlich Belege für die Seriosität dieses Mannes mit der „Bildung eines Renaissance-menschen“, wie der Enkel stolz betont. So schrieb der Großvater ein Credo, dem auch heute im Zeitalter der Numerus clausus Medizinstudenten und Einser-Abiturienten nichts hinzuzufügen ist: „Ein Medizinstudent tritt sein Noviziat an, sobald er auf die Medical School geht; doch seine Lehrzeit als Arzt sollte schon viel früher einsetzen, nämlich mit der ersten eigenen Entscheidung in seinem schulischen Werdegang. Schon da hat man die Wahl zwischen zwei Wegen: Der eine, schmal und gerade, führt durch die Naturwissenschaften und macht dabei nur wenige Umwege ins Reich der Allgemeinbildung; der andere, umständlich und gewunden, schweift in weite Fernen ab, taucht tiefer in breitere Wissensgebiete ein und kehrt nur zur Schnellstraße zurück, wenn es unumgänglich ist; dieser Weg ist ungleich reizvoller, denn mehr Blumen säumen seine Ränder, und von den uralten Hügeln aus, die er überwindet, sieht man die Welt in einem klareren Licht.“ Irving lässt allerdings keinen Zweifel daran, dass sein ehrenwerter Großvater es ganz gewiss missbilligt hätte, in Dr. Larch einen seriösen Kollegen zu sehen, denn zum einen nimmt dieser illegal Abtreibungen vor, zum anderen bildet er illegal einen jungen Mann ohne jedwede Vorbildung durch gründliche Unterweisung und tüchtige Mithilfe seiner beiden Krankenschwestern Angela und Edna zu einem erfahrenen Geburtshelfer und Gynäkologen aus.

So gelehrig der Schüler ist, so begnadet ist der Lehrer. Auch im Fälschen von Dokumenten. Allerdings weigert sich Homer zunächst, trotz seines Wissens und Könnens, Abtreibungen vorzunehmen. Der Dr. Larch des Drehbuchs hat eine zarte erotische Beziehung zu

Schwester Angela, und er ist, wie im Buch, äthersüchtig. Wie sehr er seinen Schüler Homer liebt, zeigt die Tatsache, dass er während Homers Abwesenheit auf der Apfelplantage alles so geschickt und klammheimlich eingefädelt und Dokumente sowie Abschlusszeugnisse dahingehend gefälscht hat, dass Homer eines Tages seinen Platz in St. Cloud's einnehmen kann. Um ihn vom Militär zu befreien, hat er sogar das Röntgenbild des gesunden Herzens von Homer mit dem seines eigenen, kranken Herzens vertauscht. Auf die Vorhaltungen von Schwester Angela, dies sei gesetzeswidrig, entgegnet Dr. Larch: „Komm mir bloß nicht so tugendhaft mit Recht und Gesetz daher. Was hat das Gesetz für unsereinen denn schon getan?“

Aber warum ist der Arzt äthersüchtig? Der Roman erklärt dies aus einer früheren Tripper-Infektion, um den Schmerz zu stillen, den die Gonokokken verursachen. Im Film gibt es zwei Erklärungen für seine Sucht, an der er letztlich sterben wird: Der Autor schreibt: „Für mein Empfinden musste ein Mann, der in einem Waisenhaus in einer armen, ländlichen Gegend in Maine die Verantwortung für Leben oder Nichtleben übernimmt – ein Mann wie Dr. Larch – bleibende Narben davontragen. Aus diesem Grund machte ich ihn äthersüchtig.“ Sein Schüler Homer wiederum sagt, Dr. Larch benötige den Äther, um schlafen zu können: „Er ist zu müde, um schlafen zu können“, aber (und das fügt wiederum der Autor hinzu) „in Wirklichkeit dient ihm der Äther dazu, seinen allumfassenden Schmerz zu betäuben. Larch braucht ihn, um seine Angst vor dem Leben ertragen zu können, seinen Weltschmerz.“

Der Leser des Romans muss aufgrund des Umfangs und der Personenkonstellation zu dem Schluss kommen, Homer Wells sei die Hauptfigur; der Autor dagegen ist der Auffassung, der Roman habe zwei Hauptfiguren: Homer und Dr. Larch, und insgeheim hoffe er, im Film sei Dr. Larch die Hauptfigur und werde vom Zuschauer als „treibende Kraft empfunden“, auch wenn er nicht immer im Bild sei. Allein schon aus dramaturgischen Gründen muss es also zwischen diesen beiden zentralen Figuren einen Konflikt geben. Er entzündet sich an den

Abtreibungen, die Dr. Larch vornimmt und die Homer zwar beherrscht, aber nicht durchführt. Die oberste Maxime von Dr. Larch lautet, es sei wichtig, sich im Leben „nützlich zu machen“. Zu Homer sagt er: „Du weißt genau, wie man diesen Frauen helfen kann. Wieso fühlst du dich nicht verpflichtet, ihnen zu helfen, wo ihnen doch sonst keiner hilft.“ Homer entgegnet: „Ich wollte nicht wissen wie – Sie haben es mir einfach gezeigt.“ Darauf sagt Dr. Larch: „Was hätte ich dir denn sonst zeigen können, Homer? Ich kann dir nur das beibringen, was ich selbst kann.“ Eine Schlüsselrolle kommt in diesem Konflikt dem zwölfjährigen Mädchen zu, das im Garten von St. Cloud's gefunden wird und schließlich an den Folgen einer verpuschten Abtreibung stirbt. Homer ist anwesend, als Dr. Larch das Mädchen untersucht: „Der Fötus ist nicht ausgetrieben, ihr Uterus ist perforiert, sie hat eine akute Peritonitis, und außerdem ist da ein Fremdkörper. Sieht nach einer Häkelnadel aus.“ Dr. Larch konfrontiert Homer mit diesen Fakten und sagt: „Wenn sie vor vier Wochen zu dir gekommen wäre und dich um eine simple D und C gebeten hätten, wofür hättest du dich entschieden? Nichts zu tun? Das kommt dabei raus, wenn man nichts tut, Homer. Es bedeutet, dass jemand anderer die Sache macht – irgendein Trottel, der es nicht richtig kann!“ Und als Dr. Larch das Mädchen schließlich begraben muss, fragt das versonnene, an den ganz jungen Homer erinnernde Waisenkind Buster, woran das Mädchen gestorben sei. Dr. Larch antwortet: „Sie ist an Heimlichtuerei gestorben, sie ist an Ignoranz gestorben (...).“

Gesellschaftspolitische Aspekte

John Irving legt Wert auf die Feststellung, dass er Roman und Film vorsätzlich im Staate Maine angesiedelt habe, da dieser 1840 der erste Bundesstaat gewesen sei, der in Amerika Abtreibungen für illegal erklärt habe, ehe 1846 das Verbot für alle Staaten galt. Das sei so geblieben bis 1973. Weiterhin führt Irving aus, heutzutage sei der Mangel an ausgebildeten Spezialisten ein großes Problem in den USA: „Das Durchschnittsalter derer, die in unserem Land Abtreibungen vornehmen, liegt bei

fünfundsechzig. In den gesamten Vereinigten Staaten kommen Medizinstudenten in der klinischen Ausbildung kaum mit Abtreibungen in Berührung. Bei nur 12 % der angebotenen Studiengänge für den Facharzt in Gynäkologie gehören Abtreibungen zum festen Ausbildungsprogramm. (...). Nur 10 % aller Abtreibungen erfolgen in Krankenhäusern (...). Mehr als die Hälfte aller Aborte in den Vereinigten Staaten werden heutzutage medikamentös herbeigeführt (...). Viele zukünftige Fachärzte wollen ihre Zeit nicht mit modernen

»Gute Nacht, ihr Prinzen von Maine, ihr Könige von Neuengland.«

Abtreibungsmethoden verschwenden, die ihnen zu simpel sind, zu leicht zu erlernen (...). Zwar hat sich die Riege der Fachärzte für Gynäkologie und Geburtshilfe geweigert, Abtreibungsverfahren in die Lehrpläne aufzunehmen, doch zahlreiche Medizinstudenten, die sich für Allgemeinmedizin interessieren, fordern diese Ausbildung.“ Spätestens bei jedem amerikanischen Präsidentschaftswahlkampf erfahre die Weltöffentlichkeit, wie heiß umstritten das Thema Abtreibung nach wie vor in den USA behandelt werde.

Rezeption

Der Film „Gottes Werk und Teufels Beitrag“ war auf Anhieb ein großer Erfolg, der sich der Popularität des Schriftstellers John Irving, den herausragenden Schauspielern Charlize Theron, Tobey Maguire und Michael Caine, dem im Umgang mit Kindern erfahrenen schwedischen Regisseur Lasse Hallström und dem eingängigen Soundtrack von Rachel Portman verdankte. Es regnete eine ganze Reihe von Auszeichnungen: Michael Caine (für den ursprünglich Paul Newman vorgesehen war), der den Arzt so eindringlich spielen konnte, dass selbst die hartgesottenen Bühnenarbeiter Tränen in den Augen hatten, erhielt für seine Darstellung des Dr. Larch einen Oscar, John Irving einen Oscar für sein adaptiertes Drehbuch, es gab weitere Oscar- und Golden Globe-Nominierungen für Ausstattung, Regie, Schnitt und

Musik. Am Eröffnungswochenende des Films wurden in den USA mehr als 110.000 US-Dollar eingenommen. Insgesamt beliefen sich die Einnahmen in den USA auf über 57,5 Millionen US-Dollar. Das „Lexikon des internationalen Films“ rühmte die gelungene „Entschlackung des Romans“ zugunsten „einer atmosphärisch dichten, stimmungsvollen Initiationsgeschichte“.

Fazit: „Hervorragend inszeniert und gespielt, brillant fotografiert.“ Rainer Fellmann urteilte in „Der Spiegel“: „Die Literaturverfilmung ist konventionell in

der Inszenierung und altmodisch in der Erzählung – und das ist gut so. Der Zuschauer hat Zeit, sich auf alles zu konzentrieren: nostalgische Bilder, vordergründig einfältige Gemüter, karge Lebensumstände und kleine Gefühle, die deshalb groß sind, weil sie gänzlich frei von pathetischer Süßlichkeit daherkommen.“

An große Filme erinnern oft kleine Dialoge oder Zitate, die tradiert und zum Wiedererkennungszeichen werden: Man denke an Casablanca und „Play it again, Sam“ oder an Curd Jürgens in „Jakubowsky und der Oberst“, wenn er mantrahaft wiederholt: „In der Kathedrale meines Herzens wird immer eine Kerze für dich brennen“. In „Gottes Werk und Teufels Beitrag“ aber ist es der Satz, mit dem Dr. Larch (und später Homer Wells als sein Nachfolger) mit Herzenswärme seine Waisenkinder in die Nacht entlässt, nachdem er ihnen im Schlafsaal aus Charles Dickens vorgelesen hat: „Gute Nacht, ihr Prinzen von Maine, ihr Könige von Neuengland.“ □

Literatur beim Verfasser

AUTOR

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

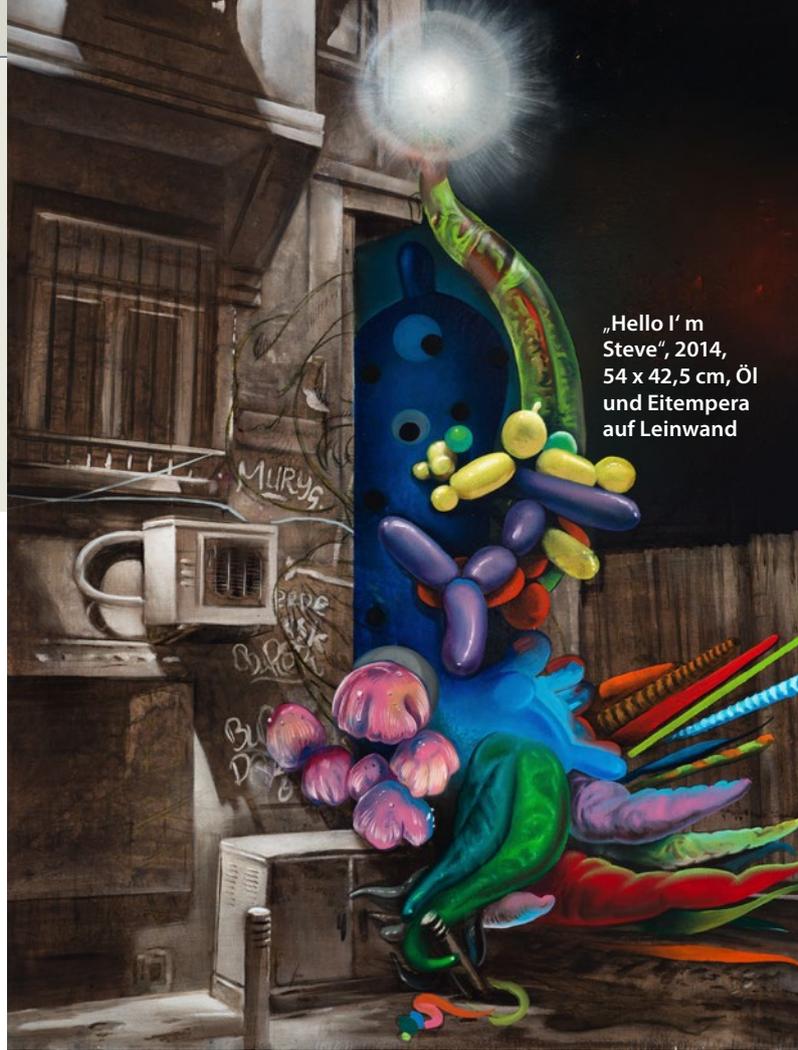
Neueste Leipziger Schule? Nein, unabhängig und unkonventionell



„At home at the golden age“, 2009, 54 x 53 cm, Öl und Eitempera auf Leinwand

Die Ateliers in der Baumwollspinnerei in Leipzig, einem der wichtigsten deutschen Orte für zeitgenössische Kunst, feiern diesen Mai ihr zehnjähriges Jubiläum. Zeit, eine ganz subjektive Auswahl der dort vertretenen Künstler vorzustellen, die überraschen und begeistern und vielleicht die Szenestars von morgen sind. Den Anfang macht Steve Viezens (1981 in Chemnitz geboren), der, wie die meisten Künstler der „Neuen Leipziger Schule“, an der berühmten Hochschule für Grafik und Buchkunst in Leipzig studierte, aber schon immer seinen ganz eigenen Weg gegangen ist.

Steve Viezens Bilder faszinieren durch ihre Gegensätzlichkeit. Meist ist der Großteil der Bilder, oft der Hintergrund oder die Landschaft, bis ins letzte Detail altmeisterlich ausgearbeitet, im Vordergrund jedoch befindet sich eine plane Stelle, wie etwa cartoonähnliche Gesichter oder Masken, die seine Figuren zieren. Gerne verwendet er auch farbliche Gegensätze (wie in „Hello, I'm Steve“) oder Widersprüchliches auf der Handlungsebene. Dadurch, dass der Hintergrund meist dunkel oder sehr feinteilig ist, wirkt das Geschehen im Vordergrund zudem oft wie auf eine Bühne gestellt. Viele der Bilder erzählen Geschichten, deuten Zwischenstände des Bewusstseins, Sprachfiguren oder Märchenhaftes an. Man fühlt sich an die alten Meister, aber auch viel an das 18. und beginnende 19. Jahrhundert erinnert, als das Bild noch eine Bühne war, der Mensch sich auf sich selbst besann und zunehmend das Bürgertum den Ton angab. So ist auch ein kleines Bild von Antoine Watteau, der „Gilles“, eines der Schlüsselwerke für Viezens und Anstoß für ihn gewesen, selbst zu malen; er besuchte zwar schon als Sechsjähriger seinen ersten Kunstkurs, hatte allerdings bis in die ersten Semester seines Studiums vor allem gezeichnet, radiert, Holzschnitte und Lithografien angefertigt, aber sich nicht ans „Malen“ gewagt. Steve Viezens: „Als ich das erste Mal den „Gilles“ im Louvre sah, das war wie frische Luft atmen. Dann zum ersten Mal einen Francis Bacon in echt zu sehen, einen Baltus, Matisse, Picasso, Rodin (...). Die Kraft, Frische und Freude, die in diesen Werken steckte, hat mich regelrecht umgehauen, danach konnte ich keinen 5-x-10-cm-Holzstich mehr machen.“

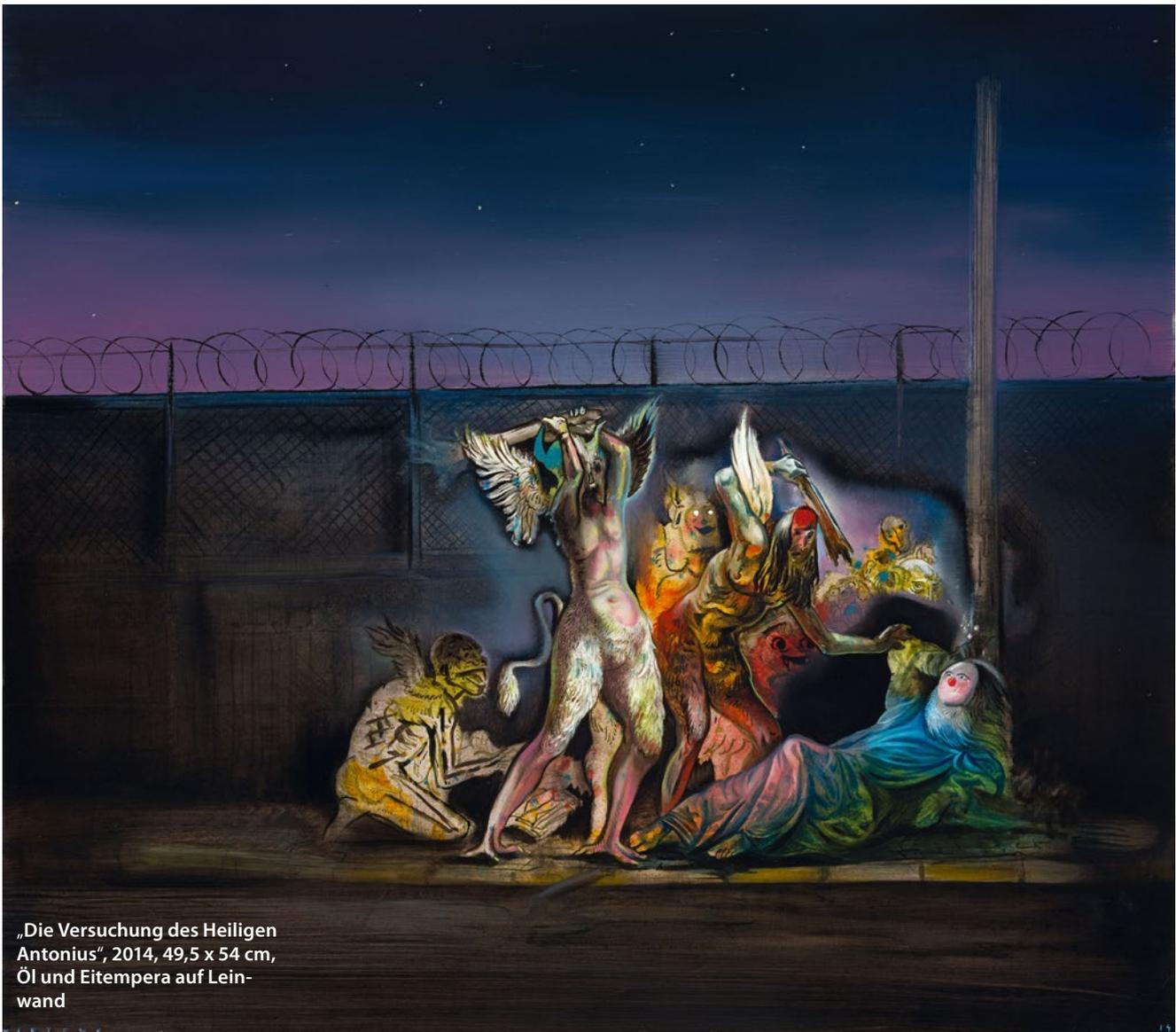


„Hello I'm Steve“, 2014, 54 x 42,5 cm, Öl und Eitempera auf Leinwand

Platz für eigene Projektionen, Ängste und Qualen

In den Werken von Viezens sind viele Analogien zu seinen persönlichen Vorbildern zu erkennen, ohne, dass sie dadurch epigonal wirken. Neben der Technik des Verfremdens und des humorvollen Aufgreifens von Gegensätzen arbeitet der Künstler auch gerne mit collageartigen Kompositionen. So ist die „Versuchung des Heiligen Antonius“ von dem Gemälde des italienischen Renaissancemalers Bernardo Parentino inspiriert, setzt aber die nur grob in der Komposition an das Vorbild erinnernden Monster und Versuchungen vor eine stacheldrahtbewehrte Mauer. Der am Boden in Abwehrhaltung ausgestreckte Heilige Antonius trägt die typische „Viezens“-Maske. Erstaunlicherweise wirkt das kleinformatige Gemälde (49,5 x 54 cm) gerade dadurch so erschütternd intensiv, weil – wie so oft bei Viezens – genau das emotionale Zentrum des Bildes, der Kopf des heimgesuchten Heiligen, ein blinder Fleck ist. Platz für unsere eigenen Projektionen, Ängste und Qualen. Steve Viezens meint zu dem Bild: „Obwohl das Bild sehr „gegenständlich“ ist und auch kunsthistorische Bezüge hat, sind diese intuitiv gewählt, nicht bewusst. Ich wurde, als ich dieses Bild malte, von meinen eigenen geistigen Dämonen nicht nur heimgesucht, sondern regelrecht verprügelt. Als ich das Bild fertig vor mir sah, wusste ich – ich muss in meiner Lebenseinstellung was ändern!“

Das Gemälde mit dem sprechenden Titel „at home in the golden age“ (siehe auch Ausschnitt auf der Titelseite) zeigt eine zusammengesunkene, gesichtslose Gestalt im Superheldenkostüm vor einem Baum und einem ländlich wirkenden Hinter-



„Die Versuchung des Heiligen Antonius“, 2014, 49,5 x 54 cm, Öl und Eitempera auf Leinwand

grund. Aus der Krone des Baumes grinst ein frecher Affe und ein fetter, gerupfter Hühnchenbraten fliegt durch das Bild. „Golden Age“, der Titel spielt sowohl mit dem eingebürgerten Fachbegriff für das „goldene Zeitalter der niederländischen Malerei“, das auch in der Malweise des Hintergrunds aufgegriffen wird, als auch mit dem vermeintlich goldenen Zeitalter der Jetztzeit, in dem alles möglich scheint. Die Gegenwart in Gestalt des niedergeschlagenen Superheldens wird so als Zeitalter der „Möglichkeiten, die dann doch keine sind“ dargestellt. Steve Viezens: „Jeder möchte gern besonders sein, erfolgreich und am besten noch berühmt. Und am Ende hangeln so viele von einem Praktikum zum nächsten, wie arbeitslose, anonyme Superhelden.“

Auch „Hello, I’m Steve“ arbeitet mit einem starken Bruch. Ein vor Farbe und Kraft strotzendes Monster in Signalfarben steht alleine und in scharfem Kontrast zu seiner Umwelt vor

einer tristen, heruntergekommenen Mauer. Auch wenn Viezens meint, er habe das Gemälde ursprünglich aus dem Impuls heraus gemalt, die negativen städtbebaulichen Veränderungen in Istanbul, das immer mehr zu einer Einheitsmetropole modernisiert wird, aufzugreifen, ist es doch auch sein ganz persönlicher Tribut an die heilende Kraft der Kunst. Um mit seinen Worten zu schließen: „Nach der Zweifelfase in der das Bild des Antonius entstanden ist, hat mir das ‚Monster der Kunst‘ mit seiner Komik und Sprengkraft wieder zu neuer Lebendigkeit verholfen.“ □

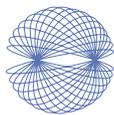
AUTORIN

Dr. Angelika Otto, München

Steve Viezens: galerieKleindienst, Spinnereistr. 7, 04179 Leipzig
www.galeriekleindienst.de

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2015		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
20.6.2015 in München 27.6.2015 in Frankfurt/M. 10.10.2015 in Stuttgart 	Innere Medizin: Was der Psychiater und Neurologe wissen sollte <i>Referenten:</i> Prof. Dr. H. Fießl, Ismaning, Prof. Dr. G. Gründer, Aachen <i>Sponsor:</i> SERVIER Deutschland GmbH	Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN – BDN – BVDP, Nadya Daoud Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 20555-16, Fax 0931 20555-11 E-Mail: N.Daoud@akademie-psych-neuro.de
11.7.2015 19.9.2015 in Lörrach	Interpersonelle Therapie Ausbildung zum zertifizierten Therapeuten 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
29. + 30.10.2015 12. + 13.11.2015 – Teil 1 3. + 4.12.2015 – Teil 2 jeweils in Hannover	Seminare Coaching-Kompetenz für Fachärzte: <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 www.BVDN.de, Coach BVDN <i>Referentin:</i> Dr. med. Annette Haver Seminar – Teil 4: „Das Arbeiten mit dem Inneren Team“ Seminar Coaching-Ausbildung „Coach BVDN“ – Teil 1 und 2	Cortex-Geschäftsstelle, 47829 Krefeld Tel.: 02151 4546-920, Fax: 02151 4546-925 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
Fortbildungsveranstaltungen 2015		
2.–5.6.2015 Haus Venusberg und Brain Research Center/Universitätsklinikum Bonn	Summer School on Imaging in Epilepsy <i>Programmdirektoren:</i> Prof. Dr. Jörg Wellmer, Ruhr-Epileptology, Dpt. of Neurology, University Hospital Knappschaftskrankenhaus, Bochum; Prof. Dr. Susanne Knake, Epilepsy Center Hessen, Dpt. of Neurology, University of Giessen and Marburg, Marburg	Blue Gecko Marketing GmbH Hirschberg 7, 35037 Marburg Tel.: 06421 9684352, Fax: 06421 9684359 E-Mail: info@bluegecko-marketing.de Förderverein der Neurologie e.V., Klinik für Neurologie Baldingerstraße, 35043 Marburg Tel.: 06421 5862990, Fax: 06421 5867055 E-Mail: ezm@med.uni-marburg.de
3.–5.6.2015 in Berlin	13. Stroke Summer School der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft	CSB, Charité – Universitätsmedizin Berlin Campus Mitte, Charitéplatz 1, 10117 Berlin Tel.: 030 450560-602, Fax: 030 450560-952 E-Mail: csb@charite.de

Fortbildungsveranstaltungen 2015		
5. – 6.6.2015 in Hamburg Asklepios Klinik Barmbek Evangelisches Krankenhaus Alsterdorf	Richard-Jung-Kolleg <i>Wissenschaftliche Leitung:</i> Prof. Dr. P. P. Urban, Dr. S. R. G. Stodieck <i>Themenschwerpunkte:</i> EEG, Epilepsie, Schlaf und RLS	Asklepios Ärzteakademie, J. Domnick Tel.: 040 1818-852512, Fax: 040 1818-852544 www.rjk-hamburg.de
7. – 10.6.2015 Kongresszentrum Karlsruhe Festplatz 9	66. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC) Friendship Meeting mit der Italienischen Gesellschaft für Neurochirurgie (SINch) Zerebrovaskuläre Therapie, Moderne Schädelbasischirurgie, Spinale Implantate, Robotik	Porstmann Kongresse GmbH (PCO) Alte Jakobstr. 76, 10179 Berlin Tel.: 030 284 99-0, Fax: 030 284499-11 E-Mail: dgnc2015@porstmann-kongresse.de www.porstmann-kongresse.de
11. – 13.6.2015 in München Kardinal-Wendel-Haus	16. Münchner Neuroradiologie Symposium Anatomie, Gesichtsschädel – Schädelbasis, Metabolische Erkrankungen, Update: Wirbelsäule – Rückenmark, Neuropädiatrie Neurointervention	Congress Organisation C. Schäfer Kongresse – Tagungen – Veranstaltungen Rosenheimer Str. 145c, 81671 München Tel.: 089 89067-0, Fax: 089 890677-77 E-Mail: info@cocs.de www.cocs.de
19.6.2015 9.00 – 19.00 Uhr 20.6.2015 9.00 – 16.00 Uhr Zentrum für Geburtshilfe und Frauenheilkunde Uni-Klinikum Bonn Sigmund-Freud-Str. 25	Frauen-Leid und Frauen-Stärkung 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
1. – 4.7.2015 in Nürnberg Meistersingerhalle	European Scientific Conference of the European Association of Psychosomatic Medicine (EAPM) Herausforderungen und Chancen für Psychosomatische Medizin	pdl congressmanagement Andreas-Hofer-Str. 6 EG, 6020 Innsbruck/Österreich Tel.: +43 (0) 512-567303 Fax: +43 (0) 512-567303-55 E-Mail: eapm2015@congressinfo.net www.eapm2015.com
2. – 3.7.2015 in Lippstadt (NRW)	DGPPN Summer School <i>Themenschwerpunkt:</i> Forensische Psychiatrie	DGPPN, Slava Platikanova Reinhardtstr. 27 B, 10117 Berlin-Mitte Tel.: 030 240477-219, Fax: 030 240477-229 E-Mail: s.platikanova[at]dgppn.de
4. – 5.9.2015 KUBUS Leipzig	Mitteldeutsche Psychiatrietage 2015	Conventus Congressmanagement & Marketing gmbH Tel.: 03641 3116-325 E-Mail: diana.hesse[at]conventus.de www.mdp-kongress.de
9. – 13.9.2015 in München Nußbaumstr. 7	Internationaler Kongress der neurophysiologischen Fachgesellschaften ECNS (EEG & Clinical Neuroscience Society), ISNIP (International Society for Neuroimaging in Psychiatry) und ISBET (International Society for Brain Electromagnetic Tomography) Wie in den vergangenen Jahren ist die Veranstaltung sowohl methodisch (Neurophysiologie, Hirnstimulation, Bildgebung) als auch klinisch (Diagnostik, Therapie, Pharmakologie) ausgerichtet; es werden namhafte internationale Referenten erwartet.	Prof Dr. Oliver Pogarell, Dr. Daniel Keeser, PD Dr. Dipl. Psych. Susanne Karch Klinische Neurophysiologie, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Ludwig-Maximilians-Universität München Nußbaumstr. 7, 80336 München Tel.: 089 4400-55541, Fax: 089 4400-55542



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvdn.de

Vorstand/Beirat

1. Vorsitzender: Frank Bergmann, Aachen
Stellv. Vorsitzender: Gunther Carl, Kitzingen
Schriftführer: Roland Urban, Berlin
Schatzmeister: Gereon Nelles, Köln
Beisitzer: Christa Roth-Sackenheim, Andernach;
 Uwe Meier, Grevenbroich; Sabine Köhler, Jena;
 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 Angehörigen: Vorstand

Referate

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

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



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

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

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

Ansprechpartner für Themenfelder

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



Berufsverband Deutscher Psychiater

■ www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

1. Vorsitzende: Christa Roth-Sackenheim,
 Andernach
Stellvertretender Vorsitzender:
 Christian Vogel, München
Schriftführer: Sabine Köhler, Jena
Schatzmeister: Oliver 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 Paul
Bremen: Helfried Jacobs
Hamburg: Heinrich Goossens-Merkel
Hessen: Thomas Briebach
Mecklenburg-Vorpommern: Liane Hauk-Westerhoff
Niedersachsen: Elisabeth Rehkopf
Nordrhein: Uwe Meier
Rheinland-Pfalz: Günther Endrass
Saarland: Richard Rohrer
Sachsen: Mario Meinig
Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe
Schleswig-Holstein: Uwe Meyer
Thüringen: Dirk Neubert
Westfalen: Martin Bauersachs

Übende Verfahren – Psychotherapie:

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

BVDP-Landessprecher

Bayern: Oliver 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, Neurologen und Psychiater als Vertreter in den Kassenärztlichen Vereinigungen (KV) und Ärztekammern (ÄK)*

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband: BADEN-WÜRTTEMBERG						
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	KV/ÄK	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Prof. Dr. M. Faist	Oberkirch	ja	ÄK	07802 6610	07802 4361	michael.faist@web.de
Dr. P. Hezler-Rusch	Konstanz	ja	ÄK	07531 18330	07531 18338	paula.hezler-rusch@online.de
BVDN-Landesverband: BAYERN						
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	KV/ÄK	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	
BVDN-Landesverband: BERLIN						
Dr. G. Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	dr.g.benesch@t-online.de
Dr. W. Raffauf	Berlin			030 2832794	030 2832795	Walter.raffauf@t-online.de
BVDN-Landesverband: BRANDENBURG						
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 7409500	0331 7409615	st-alder@t-online.de
Dr. M. Böckmann	Großbeeren	ja	ÄK	033701 338880		
Dr. G.-J. Fischer	Teltow	ja	ÄK	03328 303100		
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379 371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
BVDN-Landesverband: BREMEN						
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	KV/ÄK	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband: HAMBURG						
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. A. Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neurorensch@aol.com
Dr. R. Trettin	Hamburg	ja	ÄK	040 434818		dr.trettin@gmx.de
BVDN-Landesverband: HESSEN						
Dr. K. Baumgarten	Gießen	ja	KV	0641 791379	0641 791309	kbaumgarten@t-online.de
Prof. Dr. A. Henneberg	Frankfurt/M.	ja	ÄK	069 59795430	069 59795431	henneberg-neuropsych@t-online.de
P. Laß-Tegethoff	Hüttenberg	ja	ÄK	06441 9779722	06441 9779745	tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de
Dr. W. Wolf	Dillenburg	ja	KV	02771 8009900		praxis@dr-werner-wolf.de
BVDN-Landesverband: MECKLENBURG-VORPOMMERN						
Dr. L. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0381 37555222	0381 37555223	liane.hauk-westerhoff@nervenaertze-rostock.de
BVDN-Landesverband: NIEDERSACHSEN						
Dr. R. Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541 434748		ralph.luebbe@gmx.de
BVDN-Landesverband: NORDRHEIN						
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. M. Dahm	Bonn	ja	KV/ÄK	0228 217862	0228 217999	dahm@seelische-gesundheit-bonn.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	KV/ÄK	0221 402014	0221 405769	hphaus1@googlemail.com
BVDN-Landesverband: RHEINLAND-PFALZ						
Dr. M. Dapprich	Bad Neuenahr	ja	ÄK	02641 26097	02641 26099	Dapprich@uni-bonn.de
Dr. G. Endrass	Grünstadt	ja	KV	06359 9348-0	06359 9348-15	g.endrass@gmx.de
Dr. V. Figlesthaller	Speyer	ja	ÄK	06232 72227	06232 26783	vrfr@aol.com
Dr. R. Gerhard	Ingelheim	ja	ÄK	06132 41166	06132 41188	dr.gerhard@neuro-ingelheim.de
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	0160 97796487	02632 964096	C@Dr-Roth-Sackenheim.de
Dr. K. Sackenheim	Andernach	ja	KV/ÄK	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
Dr. S. Stepahn	Mainz	ja	ÄK	06131 582814	06131 582513	s.stephan@nsg-mainz.de
BVDN-Landesverband: SAARLAND						
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	KV/ÄK	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. U. Mielke	Homburg	ja	ÄK	06841 2114	06841 15103	mielke@servicehouse.de
Dr. H. Storz	Neunkirchen	ja	KV	06821 13256	06821 13265	h.storz@gmx.de
BVDN-Landesverband: SACHSEN						
Dr. M. Meinig	Annaberg-B.	ja	KV	03733 672625	03733 672627	mario.meinig@t-online.de
BVDN-Landesverband: SACHSEN-ANHALT						
Dr. Michael Schwalbe	Lutherstadt-Wittenberg	ja	KV	03491 442567	03491 442583	schwalbenhorst@t-online.de
BVDN-Landesverband: SCHLESWIG-HOLSTEIN						
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	KV/ÄK	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband: THÜRINGEN						
Dr. Dirk Neubert	Arnstadt		KV	03628 602597	03628 582894	dirk@neubert.net
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband: WESTFALEN						
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com
Dr. C. Kramer	Bielefeld	ja	ÄK	0521 124091	0521 130697	
Dr. K. Gorsboth	Warstein	ja	ÄK	02902 97410	02902 97413	
Dr. A. Haver	Gütersloh	ja	ÄK	05241 16003		annette.haver@t-online.de

Dr. Uwe Bannert

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

Dr. Martin Bauersachs

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

Dr. Günther Endrass

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

Dr. Peter Franz

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

Dr. Matthias Freidel

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

Dr. Frank Freitag

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

Prof. Dr. Wolfgang Freund

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

Dr. Klaus Gehring

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

Prof. Dr. Christian Gerloff

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

Dr. Heinrich Goossens-Merk

Wördemans 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. 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@nervenaerztprixis-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: dmbtschmidt@aol.com

Dr. Volker Schmiedel

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

Dr. Michael Schwalbe

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

Dr. Karl-Otto Sigel

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

Dr. Helmut Storz

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

Dr. Roland Urban

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

Dr. P. Christian Vogel

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

Prof. Dr. Claus-Werner Wallesch

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

Dr. Gerd Wermke

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

PD Dr. Albert Zacher

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

1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände

Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)

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

Athene Akademie

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

Cortex GmbH

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

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)

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

Fortbildungsakademie

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

QUANUP e.V.

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

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

Bundesärztekammer (BÄK)

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

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

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

Fortbildungsakademie der DGN

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

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e.V. (BV ANR)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)

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

Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)

Vorsitzender: Rolf Radzuweit
 Godeshöhe, Waldstr. 2 – 10

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

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

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

Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)

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

Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)

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

Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)

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

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

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

NEUROTRANSMITTER

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

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

Geschäftsstelle BVDN, BDN, BVDP:

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

Schriftleiter:

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

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

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

Geschäftsführer: Joachim Krieger,
Fabian Kaufmann

Leitung Zeitschriften Redaktion: Markus Seidl

Ressortleitung: Dr. rer. nat. Gunter Freese

Redaktion: Dr. rer. nat. Gunter Freese (Leitung)
Tel.: 089 203043-1435, Fax: -203043-31435
E-Mail: gunter.freese@springer.com
Dr. rer. nat. Carin Szosteck (-1346),
Dr. rer. nat. Thomas Riedel (-1327), Thomas Müller
Monika Hartkopf (Chefin vom Dienst, -1409)
Bernadette Helms (Assistenz, -1368)

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

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

Anzeigenverkauf: Peter Urban (Leitung),
Tel.: 089 203043-1333,
E-Mail: peter.urban@springer.com)
Zur Zeit gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 17 vom
1.10.2014.

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

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

Bezugspreise: Einzelheft 25 €, Jahresabonnement 209 € (für Studenten/AIP: 125,40 €) jeweils zzgl. Versandkosten Inland 31 €, Ausland 49 €, inkl. MwSt.. Für Mitglieder des BVDN, BDN und BVDP ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten. Sonderpreis für DGPPN-Mitglieder: Jahresabonnement 52 € zzgl. Versandkosten (s.o.).

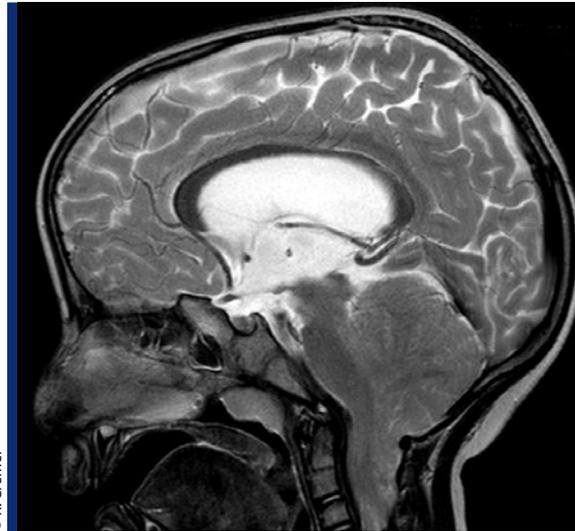
Copyright – Allgemeine Hinweise:

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

Druck: Stürtz GmbH, Alfred-Nobel-Str. 33,
97080 Würzburg

Es wird auf chlorfrei gebleichtem Papier gedruckt.

© Verlag Urban & Vogel GmbH, München, 2015
ISSN 1436-123X



© R. Cremer

Vorschau

Ausgabe 6/2015

Juni

erscheint am 16. Juni 2015

Meningomyelocele

Die Spina bifida manifestiert sich in unterschiedlichen Schweregraden. Sie reichen von einer Spina bifida occulta, über die Meningocele, beide meist ohne neurologische Ausfälle, bis zur Meningomyelocele, mit Symptomen einer Querschnittslähmung mindestens ab der Höhe des Wirbelbogensdefekts.

Versorgung kognitiver Defizite

Ziel einer geriatrischen, frührehabilitativen Komplexbehandlung ist es, dem Rückgang alltagspraktischer Fähigkeiten bei Patienten mit kognitiven Einschränkungen entgegenzuwirken.

Cluster-Kopfschmerz

Bei Patienten mit Cluster-Kopfschmerz, der mit konservativer Behandlung nicht ausreichend beherrschbar ist, stellt die Stimulation des Ganglion sphenopalatinum (SPG) eine vielversprechende Methode der Therapieoptimierung dar.