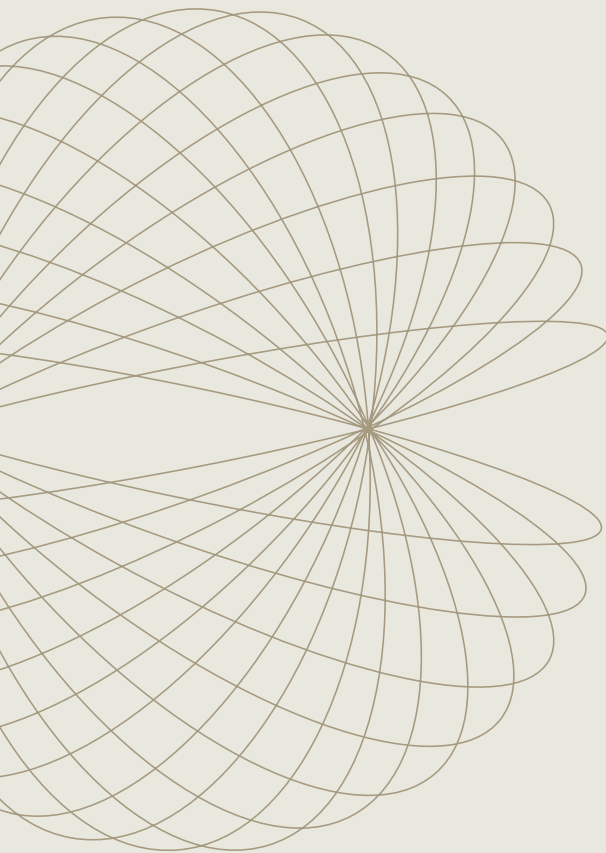
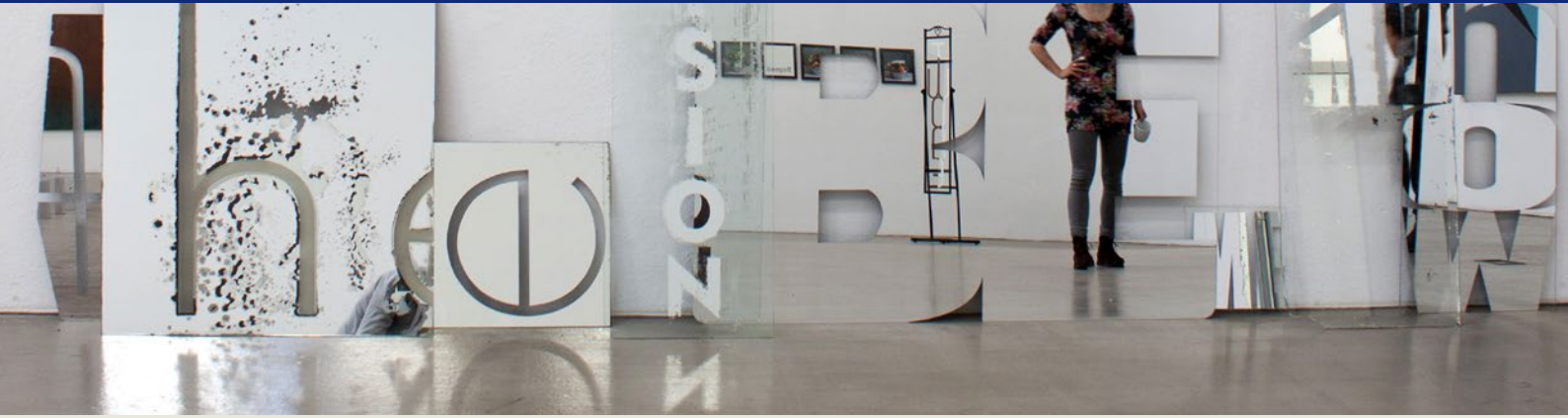


NEUROTRANSMITTER

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



Versorgung psychisch Kranker

Ambulante Weiterbildung gezielt fördern

Ausbildung zum Doppelfacharzt

Modellprojekt „combined residency“

Neurologische Kasuistik

Ist die Schilddrüse wirklich schuld?

CME: Hormone, Stoffwechsel, Nervensystem

**Endokrinologische Ursachen akuter
ZNS-Störungen**

NeuroTransmitter-Telegramm 2/2015

Exklusiv für alle Mitglieder der Berufsverbände
„Update neurologischer EBM“



»Eine Vielzahl von Regelungen im Versorgungsstärkungsgesetz werden aus neurologisch-psychiatrischer Sicht die Versorgung perspektivisch nicht verbessern, sondern eher verschlechtern.«

Dr. med. Frank Bergmann, Aachen
Vorsitzender des BVDN

Kooperation ist nicht verordnungsfähig

Völlig unbeirrt von jeglicher Kritik und allen Einwänden trotzt die Große Koalition in Berlin den Koalitionsvertrag ab. Die vom Bundestag beschlossene Einführung einer Pkw-Maut hat allerdings Verkehrsminister Alexander Dobrindt nach Intervention der EU-Kommission vorerst gestoppt. Ein Veto aus Brüssel gegen die Einführung des vom Bundestag beschlossenen Versorgungsstärkungsgesetzes, das Bundesminister Gröhe trotz heftiger Kritik aller ärztlichen Verbände und der KBV mit nur wenigen Änderungen in das Parlament eingebracht hat, ist hingegen leider nicht zu erwarten.

Die behauptete Überversorgung gibt es nicht

Es gibt eine Vielzahl von Regelungen in diesem Gesetz, die aus neurologisch-psychiatrischer Sicht die Versorgung perspektivisch nicht verbessern, sondern eher verschlechtern werden. Die im Gesetz vorgesehene Verpflichtung für die KV, freierwerbende Arztsitze in überversorgten Gebieten aufzukaufen, wird sich verheerend auswirken, auch wenn in letzter Minute die Schwelle für diese Regelung heraufgesetzt wurde. Die Behauptung, es gäbe eine Überversorgung mit Fachärzten, wird auch durch ständige Wiederholungen nicht richtiger. Diese Feststellung war im Übrigen schon vor Jahren Ergebnis eines Gutachtens, das auch von den neuropsychiatrischen Verbänden in Auftrag gegeben wurde. Das in Zusammenarbeit mit Professor Bert Rürup erstellte Gutachten hatte schon im Jahr 2007 die These der „doppelten Facharztschiene“ nachhaltig widerlegt.

Gesundheitspolitiker wie Karl Lauterbach (SPD) ignorieren derartige Expertisen beharrlich. Er hatte im letzten Wahlkampf vehement für die Einführung einer Bürgerversicherung gekämpft. Und wer seine Verlautbarungen aufmerksam studiert, weiß, dass das Thema spätestens im nächsten Bundeswahlkampf erneut Journalisten und Talkshows elektrisieren wird. Bislang haben sich die konservativen Kräfte in der Regierungskoalition der Abschaffung der PKV und der Einführung einer Bürgerversicherung erfolgreich entgegengestellt. Nicht verhindern konnten sie allerdings den „Türöffner“ für diese Diskussion um vermeintlich gerechtere Patientenversorgung: Die Einführung von Terminservicestellen. So feiern nun Lauterbach und seine Anhänger in der SPD die Beschlüsse zu den Aufkaufregelungen und der Etablierung von Terminservicestellen als einen Meilenstein auf dem Weg zur staatlich regulierten Einheitsversorgung.

Es ist absurd, Praxen abzubauen, gleichzeitig aber Wartezeiten reduzieren zu wollen. Solange keine neuen Behandlungska-

pazitäten geschaffen werden, werden auch die im Gesetz vorgesehenen Terminservicestellen das Wartezeitenproblem – gerade im Bereich der ambulanten neurologischen und psychiatrischen Versorgung – nicht lösen. Dies gilt im Übrigen auch für andere Regelungen des Gesetzes, die zwar den staatlichen Dirigismus fördern, das Problem mangelnder Behandlungskapazitäten jedoch nicht lösen können. So wird die Möglichkeit, fachgleiche MVZ zu betreiben, ebenso wie die Möglichkeit, dass MVZ durch Kommunen betrieben werden, vornehmlich dazu führen, dass ärztliche Freiberuflichkeit und Tätigkeit in der eigenen inhabergeführten Praxis weiter zurückgehen werden. Mehr Behandlungstermine für Patienten werden dadurch nicht geschaffen. Im Gegenteil: Je mehr sich das Verhältnis von angestellten zu freiberuflich tätigen Ärzten verschiebt, wird es für Patienten immer schwieriger werden, nicht nur einen Termin bei dem Arzt ihrer Wahl zu erhalten, sie werden auch länger auf einen Termin warten müssen. Die kontinuierliche Zunahme von Teilzeitbeschäftigungsverhältnissen, aber auch systemimmanente Unterschiede in der beruflichen Identifikation zwischen angestellten und selbstständigen Ärzten werden nicht dazu beitragen, Wartezeiten und damit Versorgungsprobleme zu lösen. Die Argumente, mit denen die Öffentlichkeit und die Wähler über die tatsächlichen gesundheitspolitischen Ziele getäuscht werden, sind fadenscheinig. Es ist bemerkenswert, welch dünne argumentative Decke ausreichend ist, um eine populistische Diskussion um Versorgungsgerechtigkeit zu entfachen!

Verlagerung in die Kliniken nicht zielführend

Auch renommierte Klinikdirektoren sind nicht davor gefeit, Opfer politischer Demagogie zu werden: So tönte es unlängst im Deutschen Ärzteblatt aus dem Schwarzwald: (...) zur „raschen Behebung“ der ambulanten Unterversorgung solle man als Übergangslösung die Kliniken für die ambulante Versorgung öffnen, und zwar sowohl für psychiatrische als auch für psychosoziale Interventionen und auch Psychotherapien. Die Kliniken sollten ein Gesamtbudget erhalten und verpflichtet werden, Menschen mit psychischen Erkrankungen einer definierten Region bedarfsgerecht zu behandeln. Durch die „Integration“ des ambulanten sowie des teil- und vollstationären Sektors sei eine budgetneutrale Intensivierung des stationären Behandlungsteils notwendig und möglich, damit könne das Ziel erreicht werden, vorrangig die zukünftige Finanzierung im Krankenhausbereich so zu regeln, dass diagnostische und therapeutische Leistungen

nach evidenzbasierten Leitlinien qualitäts-gerecht und leistungsbasiert vergütet werden könnten. Man benötigt keinen Taschenrechner, um nachzuvollziehen, dass dieses Unterfangen kläglich scheitern würde, nicht zuletzt aufgrund erheblich höherer Versorgungskosten. Die Frage, welche Ärzte in den Kliniken zusätzliche ambulante Versorgungsaufgaben übernehmen könnten, wurde erst gar nicht erörtert.

Es spricht wenig dafür, dass eine Strategie, die primär Partialinteressen in den Vordergrund stellt und einer Spaltung der Fachgruppe Vorschub leistet, am Ende erfolgreich ist. Aus diesem Grunde verfolgen BVDN, BDN und BVDP unbeirrt den Gedanken der Vernetzung von Versorgung weiter. Nur ein Konzept mit Einbeziehung aller an der Versorgung neurologisch und psychisch kranker Menschen beteiligten Arzt- und Berufsgruppen kann nicht nur die Aufrechterhaltung eines Grundversorgungsstandards möglich machen, sondern auch eine qualitative Weiterentwicklung.

Erstmals zum Jahresbeginn 2016 wollen wir zu einem zweitägigen Workshop zum Thema „Vernetzte Praxis“ einladen. Darin wollen wir durch Informationen, aber auch interaktives Arbeiten Gelegenheit bieten, auszuloten, wie sich die eigene Praxis in Zukunft weiterentwickeln könnte. Die Weiterentwicklung der Einzel- zur Gemeinschaftspraxis (ggf. auch überörtlich), Großpraxis, MVZ (fachgleich oder fachübergreifend), Einbezug der ambulanten spezialärztlichen Versorgung, Bildung von Praxisnetzen und anderes mehr werden die Themen sein. Dabei wird es nicht nur um betriebswirtschaftliche und finanzielle Aspekte gehen, sondern auch um mögliche lokale Chancen und Vorteile, eigene Arbeitszufriedenheit und auch den Austausch von persönlichen Erfahrungen. Mit diesem Pilotprojekt eines interaktiven Workshops und einer Ideenwerkstatt wollen wir der Tatsache Rechnung tragen, dass kooperatives Arbeiten und „Vernetzung“ sich am besten vor Ort und aus den Praxisstrukturen heraus entwickeln können. Kooperation ist eine „Wunschleistung“ und nicht verordnungsfähig!

Herzliche Grüße



3 Editorial

Kooperation ist nicht verordnungsfähig

Frank Bergmann, Aachen

Die Verbände informieren

8 Versorgung psychisch Kranker

Ambulante Weiterbildung gezielt fördern – eines ihrer beruflichen Ziele, das die neuen Vorstandsmitglieder der Bundesärztekammer Dr. Ellen Lundershausen und Dr. Klaus Reinhardt im Interview erörtern

Frank Bergmann, Aachen

11 Begutachtung an der Schnittstelle zwischen Neurologie und Psychiatrie

Bericht von der 17. Jahrestagung der DGNB im Mai in Aachen

Frank Bergmann, Aachen

12 Vorschau auf das BDN-Forum auf dem 88. DGN-Kongress 2015 in Düsseldorf

Leitlinienstandards und ärztliche Therapiefreiheit – Mythos oder gelebte Praxis?

Redaktion

14 Gesundheitspolitische Nachrichten

Schwere Nebenwirkungen bei „bewährten Altarzneimitteln“:

BfArM will Risiken mindern

Honorarverhandlungen 2015:

KBV konkretisiert Verhandlungskatalog

Einkommensteuer: Rückstellungen bei Ärzten für

Honorarrückforderungen der Krankenkasse

Meldepflicht seit 1. Januar 2015: Karpaltunnelsyndrom

ist Berufskrankheit

Gunther Carl, Kitzingen

16 Denkschrift des BVDN Hessen

Hochwertige ambulante neurologische Versorgung sicherstellen

Thomas Briebach, Friedberg, und Rolf Biedenapp, Offenbach

18 „Wir können nicht mehr übergangen werden!“

Neues aus dem Landesverband Niedersachsen

Rund um den Beruf

19 Ambulante Versorgung psychotischer Patienten

Berichterstattung vom Jahrestreffen des

ZNS-Versorgungsforums Hessen

Christoph Meyer, Bensheim

Titelbild (Ausschnitt): „MEN“, Alex Lebus, 2014

☐ = Dieser Beitrag ist ein Titelthema.



39 Monitoring bei modernen MS-Therapien

Die Therapieoptionen der Multiplen Sklerose wurden in den letzten Jahren durch einige neue Wirkstoffe erweitert, welche die Schubrate zum Teil wirksamer reduzieren, allerdings auch mehr oder schwerere Nebenwirkungen aufweisen. Deshalb ist ein umfangreiches Monitoring notwendig, um die Nebenwirkungen möglichst rechtzeitig zu erkennen.

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)



BVDN



BDN



BVDP

23 BtM-Gesetz: Was ist neu?

Günther Endraß, Grünstadt

24 Modellprojekt „combined residency“

Professor Carsten Konrad und Professor Reinhard Kiefer im Interview zur kombinierten Facharztweiterbildung in Psychiatrie/Psychotherapie und Neurologie
Gunther Carl, Kitzingen

27 Spezifische Fragestellungen zu Nebenwirkungen

Die Fachinformation – Teil 3

Christine Greiner, Neuss

Fortbildung

32 Schützt körperliche Aktivität vor Morbus Parkinson?

Prävention neurodegenerativer Erkrankung

Iris Reuter, Gießen

36 Erfolgreiche Wiedereingliederung nach

Subarachnoidalblutung

Neuropsychologische Fälle – Teil 1

Christiane Bernet, Plattling

39 Potenzielle Nebenwirkungen und Monitoring moderner MS-Therapien

Frank Block, Anett Schoenhof, Schwerin

43 Ist die Schilddrüse wirklich schuld?

Neurologische Kasuistik

Peter Franz, München

48 Endokrinologische Ursachen akuter ZNS-Störungen

Hormone, Stoffwechsel, Nervensystem

Ludwig Schaaf, München

54 CME-Fragebogen

Journal

62 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR

Schiffsarzt auf dem Narrenschiff

Katherine Ann Porters Roman: Das Narrenschiff

Gerhard Köpf, München

66 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Konsumspiegel Kunst

Angelika Otto, München

31 Kleinanzeigen

56 Pharmaforum

68 Termine

70 Verbandsservice

75 Impressum/Vorschau

Versorgung psychisch Kranker

Ambulante Weiterbildung gezielt fördern

Der 118. Deutsche Ärztetag hat unter anderem eindringlich für die Weiterentwicklung und Flexibilisierung der ärztlichen Versorgung psychisch Kranker plädiert. Die politisch Verantwortlichen sollten entsprechende Maßnahmen auf Grundlage des „Positionsapiers der Bundesärztekammer zur ärztlichen Psychotherapie“ gemeinsam mit der Bundesärztekammer erörtern und in die Wege leiten. Der Vorsitzende des BVDN und des Spitzenverbandes ZNS, Dr. Frank Bergmann, sprach mit den beiden neuen Vorstandsmitgliedern der Bundesärztekammer Dr. Ellen Lundershausen und Dr. Klaus Reinhardt über ihre Ziele für die berufspolitische Arbeit und wie sie diese erreichen wollen.

? Was treibt Sie in Ihrer berufspolitischen Arbeit an?

Dr. Ellen Lundershausen: Grundsätzlich die Erkenntnis, die sich nach der friedlichen Revolution 1989 noch verstärkt hat, dass jeder dort, wo er steht, etwas bewegen kann. Ich bin seit 1991 niedergelassene Ärztin in Erfurt, seit zehn Jahren in einer Gemeinschaftspraxis, und weiß dadurch nicht nur sehr genau, was in meiner Praxis los ist, sondern durch den Austausch mit den Kolleginnen und Kollegen kenne ich die Probleme von uns Ärzten in der Berufsausübung sehr genau. Mit der eingangs formulierten Prämisse ist es für mich nur folgerichtig gewesen, mich neben dem HNO-Berufsverband berufspolitisch zunächst für viele Jahre in der KV und in den letzten acht Jahren in der Ärztekammer sowie der Bundesärztekammer zu engagieren. Diese einmalige Chance zur unmittelbaren Beteiligung bietet nun einmal unser

freier Beruf und die Selbstverwaltung – ein Fehler, wer dies nicht nutzt.

Dr. Klaus Reinhardt: Bereits mit meiner Niederlassung im Jahre 1994 habe ich begonnen, mich in der ärztlichen Berufspolitik zu engagieren. In all den Jahren habe ich mich für eine gesamtärztliche Interessenvertretung eingesetzt. Mir ist es wichtig, dass die individuell bestimmte ärztliche Tätigkeit auch in Zukunft für uns selbstverständlich bleibt. Die politische und gesellschaftliche Akzeptanz des freien Berufes mit seinen besonderen Privilegien als Expertenberuf wird in Zukunft auch davon abhängen, ob es uns gelingt, ein solches Arztbild glaubwürdig zu vertreten. Freiberuflichkeit und Unabhängigkeit sind für mich die Grundpfeiler einer guten Patientenversorgung. Sie dürfen nicht durch staatliche Reglementierungen infrage gestellt werden – auch nicht, wenn der Kostendruck steigt.

? Welche konkreten Ziele haben sie für die Vorstandsarbeit in der Bundesärztekammer?

Lundershausen: Angetreten bin ich zur Wahl in meiner Rede vor dem Deutschen Ärztetag mit einem Kernthema meines berufspolitischen Engagements, das sich in den vergangenen Jahren als zunehmend wichtiger herauskristallisiert hat: Ich möchte vor allem für ein geschlossenes Handeln der Ärzteschaft eintreten. Diese Geschlossenheit haben wir in der ärztlichen Selbstverwaltung leider in der Vergangenheit zu häufig vermissen lassen. In einer Zeitung las ich jüngst: „Wenn die Mediziner streiten, hat es der Minister leicht“ – dies sollten wir immer beherzigen. Ich setze mich ein für die Vereinfachung der Weiterbildungsstrukturen, bei steigender Qualität und tarifadäquater Vergütung, insbesondere für die Stärkung der ambulanten Weiterbildung. In diesem Zusammenhang ist mir auch die positive Darstellung unseres Berufsbildes sehr wichtig, gerade diesbezüglich sind in den vergangenen Jahren Fehler gemacht worden. Ebenso liegen mir auch unsere jungen Kolleginnen und Kollegen am Herzen, ich sehe mich besonders dann als Verteidigerin ihrer Interessen, wenn sie mit der negativen Besetzung der sogenannten „Generation Y“ in Verbindung gebracht werden.

Reinhardt: Aus meiner Sicht müssen wieder stärker gesundheitspolitische Lösungsvorschläge aus der Ärzteschaft kommen. Gesundheitspolitik aktiv mit eigenen Konzep-

Vorstand der Bundesärztekammer

Im Rahmen der Neuwahlen des Vorstandes der Bundesärztekammer wurde Professor Dr. med. Frank Ulrich Montgomery in seinem Amt als Präsident der Bundesärztekammer bestätigt. Wiedergewählt wurden auch die beiden Vizepräsidenten der Bundesärztekammer, Dr. med. Martina Wenker und Dr. med. Max Kaplan. Neu in den Vorstand gewählt wurden von den Delegierten des Ärztetages Dr. med. Ellen Lundershausen, Thüringen, sowie Dr. med. Klaus Reinhardt, Westfalen-Lippe. Seit Mitte Juni steht Lundershausen, niedergelassene Hals-Nasen-Ohren-Ärztin, zudem auch der Ärztekammer Thüringen vor. Das ist ein Novum. Bisher waren die Präsidenten der Kammer Krankenhausärzte. Der Allgemeinmediziner Reinhardt ist seit 2005 Vizepräsident der Ärztekammer Westfalen-Lippe, seit 2011 Bundesvorsitzender des Hartmannbundes.

ten zu gestalten, sehe ich als unsere Pflicht, da wir grundlegende Einblicke in die Versorgung haben, die die Politik in dieser Tiefe gar nicht gewinnen kann. Vor unserem Erfahrungshintergrund müssen wir die Herausforderungen des Gesundheitswesens antizipieren und bei versorgungspolitischen Fragen wie der Verankerung von Solidarität und Subsidiarität oder einer sozial verträglichen Selbstbeteiligung vor dem Hintergrund unserer Erfahrungen konkrete Lösungsansätze anbieten.

? Wie wollen sie diese Ziele erreichen?

Lundershausen: Es würde mir persönlich sehr gut gefallen, wenn ich hier einen Fünf-Punkte-Maßnahmenkatalog nennen könnte, mit dem meine Vorstellungen zügig umgesetzt würden. Und ich habe in den vielen Jahren meines berufspolitischen Engagements lernen müssen, dass in einem föderalen und demokratischen System divergierende Auffassungen zu einem Konsens geführt werden müssen. Deshalb sind viele Gremiensitzungen notwendig, fachliche Expertise muss eingeholt werden, alle Beteiligten und Betroffenen müssen gehört werden. Mancher Prozess geht mir dabei zu langsam, aber wir müssen möglichst alle mitnehmen auf unserem Weg. Dafür ist übrigens die ambulante Weiterbildung ein sehr gutes Beispiel – hier ist ja ein Konsens gelungen, auch wenn wir noch nicht am Ende der Diskussionen sind.

Reinhardt: Gemeinsam mit Experten Vorschläge zu erarbeiten, wie die drängenden Herausforderungen des Gesundheitssystems angegangen werden, ist ein Weg, der nicht neu ist, der dennoch auch für mich sinnvoll ist. Daneben – und dies ist fast noch wichtiger – steht das „Wie“ in der innerärztlichen Zusammenarbeit. Aus meiner Sicht muss sich die Ärzteschaft wieder mehr als eine geeinte Gruppe begreifen, deren Mitglieder sich jenseits von Partikularinteressen gemeinsam für ein zukunftsfähiges Gesundheitssystem stark machen. Denn nur dann hat unsere Stimme politisches Gewicht.

? Studien zeigen, dass Hirnerkrankungen vor Krebs und Herzerkrankungen die häufigsten und am meisten belastenden Erkrankungen sind [1]. Psychische und neurologische Störungen sind zusammen für 26,6 % der gesellschaftlichen Gesamtbelastung durch Krankheiten in der EU



»Für mich ist das Versorgungstärkungsgesetz der größte Angriff auf die ärztliche Freiberuflichkeit, den ich je erlebt habe.«

© privat

Dr. med. Ellen Lundershausen

Niedergelassene Hals-Nasen-Ohren-Ärztin, Vorsitzende der Ärztekammer Thüringen und neues Mitglied im Vorstand der Bundesärztekammer



»Eine adäquate Patientenversorgung – im Kontext der ZNS-Erkrankungen, aber auch ganz allgemein – ist nur dann möglich, wenn die vorhandenen Ressourcen sinnvoll eingesetzt werden.«

© privat

Dr. med. Klaus Reinhardt

Allgemeinmediziner, Vizepräsident der Ärztekammer Westfalen-Lippe, Bundesvorsitzender des Hartmannbundes und neues Mitglied im Vorstand der Bundesärztekammer

verantwortlich. Die vier am stärksten belastenden Erkrankungen sind nach Studienlage Depression, Demenzen, Alkoholabhängigkeit und Schlaganfall. Wie wollen Sie auf die Herausforderung der ZNS-Erkrankungen reagieren?

Lundershausen: Eine einzelne Person kann da nicht genug bewegen – dazu ist das Thema zu groß. Ich würde hier zwei Ebenen unterscheiden wollen: Zum einen die gesamtgesellschaftliche, das heißt, was führt zur Zunahme von Abhängigkeitserkrankungen oder Depressionen? Hier könnte man Druck an der Arbeit, Stressoren etc. nennen. Sie selbst wissen das natürlich aber viel besser – das kann gleichfalls nur gesamtgesellschaftlich gelöst werden. Aus ärztlicher Sicht wäre dies natürlich auch ein Thema für Präventionsstrategien. Zum anderen geht es um die unmittelbar im Zusammenhang mit unserer Berufsgruppe bezogenen Fragestellungen: Sind wir ausreichend mit Ärztinnen und Ärzten dieser Fachrichtungen versorgt, wenn nein, warum nicht?

Entspricht die Weiterbildung den heute notwendigen Anforderungen an das Berufsbild bis hin zu Vergütungsfragen zum Beispiel in der Niederlassung. Für letzteres kann natürlich eine Kammerpräsidentin nicht viel tun. Aber ich sehe mich hier als möglicher Mittler, Moderator und Unterstützer für dieses Thema wie auch für andere Probleme der Kolleginnen und Kollegen im Rahmen der Kammeraufgaben. Ansonsten sehe ich das Engagement für dieses Thema natürlich unmittelbar bei Ihren Verbänden.

Reinhardt: Eine adäquate Patientenversorgung – im Kontext der ZNS-Erkrankungen aber auch ganz allgemein – ist nur dann möglich, wenn die vorhandenen Ressourcen sinnvoll eingesetzt werden. Dies zu gewährleisten, ist eine der Herausforderungen unseres Gesundheitswesens. Wir benötigen intelligente Steuerungsmechanismen für die Inanspruchnahme ärztlicher Leistungen die, einhergehend mit der Stärkung von Eigenverantwortung und Subsidiarität,

BÄK will sich auf Versorgung psychisch Kranker fokussieren

Ausdrücklich zu begrüßen ist das Engagement der Bundesärztekammer für Weiterentwicklung und Flexibilisierung der ärztlichen Versorgung psychisch Kranker. In der Öffentlichkeit wie auch – bedauerlicherweise – in der Fachöffentlichkeit wird Versorgung psychischer Kranker allzu häufig mit der Bundespsychotherapeutenkammer assoziiert, der Kammer der psychologischen Psychotherapeuten [3]. Die Tatsache, dass rund drei Viertel aller Patienten mit psychischen Erkrankungen durch Haus- und Fachärzte versorgt werden, gerät dabei schnell in Vergessenheit. Insofern sich jetzt die BÄK fokussiert der Versorgung psychisch Kranker widmen will, stehen wir als Verbände mit unseren Projekten und Modellen gern unterstützend als Partner an ihrer Seite und treten ein für Vernetzung und kooperative Versorgungsmodelle. Weniger „Abgrenzung“ voneinander, sondern die Verfügbarkeit der jeweiligen spezifischen Expertise für den Patienten in einem Versorgungsnetz sollte die leitende Idee sein. Wir wünschen dem Präsidenten der Bundesärztekammer, Prof. Dr. med. Frank Ulrich Montgomery, und seinem Vorstandsteam viel Glück und eine erfolgreiche Amtszeit! *Dr. med. Frank Bergmann*

einen verantwortungsvollen Umgang mit den Ressourcen im Gesundheitssystem fördern. So kann die Versorgung dort gefördert werden, wo ein wirklicher Bedarf besteht.

? *Die Psychiatrie ist laut einer Studie des Deutschen Krankenhausinstituts das Fachgebiet mit dem größten Ärztemangel überhaupt [2]. Der vergangene Deutsche Ärztetag hat nun eine erste Förderung der ambulanten fachärztlichen Weiterbildung beschlossen – mit zunächst 1.000 Weiterbildungsstellen in der Praxis. Wie soll es damit weitergehen? Was sind nächste Schritte?*

Lundershausen: Der Deutsche Ärztetag spricht sich schon seit Jahren für eine Stärkung der ambulanten Weiterbildung aus. In Frankfurt ist der Gesetzgeber noch einmal konkret aufgefordert worden, für die Stärkung der ambulanten Weiterbildung geeignete Rahmenregelungen zu schaffen, damit für die Vergütung der durch die weiterzubildenden Ärzte erbrachten Leistungen und die Finanzierung der notwendigen Strukturen für die Weiterbildung auch in der Vertragspraxis ausreichende Mittel zur Verfügung gestellt werden. Es liegt nun auch an der Zusammenarbeit von KVen und Landesärztekammern gemeinsam mit den Krankenkassen geeignete Wege zur Lösung dieses Problems zu finden.

Reinhardt: Die ambulante Weiterbildung ist angesichts der Versorgungstiefe, die heute auch in der ambulanten Medizin stattfindet, eine Notwendigkeit. Um sie zu fördern, steht die Regelung der Finanzierungsfrage ganz oben auf der Agenda.

Analog zur allgemeinmedizinischen Weiterbildung soll die Finanzierung der fachärztlichen ambulanten Weiterbildung im SGB V geregelt werden. Grundsätzlich sollten verpflichtende ambulante Teile der Weiterbildung nur dann in die Musterweiterbildungsordnung aufgenommen werden, wenn deren Finanzierung gesichert ist – dafür hat sich die Mehrheit der Delegierten des diesjährigen Deutschen Ärztetages ausgesprochen. Favorisiert wurde eine Mischfinanzierung, die sich aus einem gesetzlich verankerten ex-trabudgetären Förderprogramm der Krankenkassen und der Abrechnung der von den Weiterzubildenden erbrachten ärztlichen Tätigkeiten über die Weiterbildungsstätte zusammensetzt. Sich mit diesen Forderungen intensiv auseinanderzusetzen, wird Aufgabe der nächsten Monate sein. Die spezielle Förderung der psychiatrischen Weiterbildung liegt mir auch persönlich am Herzen, da ich im Rahmen meiner Weiterbildung zwei Jahre in der klinischen Psychiatrie in der Schweiz geleistet habe und im Rahmen meiner hausärztlichen Tätigkeit sehe, dass viele Krankheitsbilder in der Praxis einen psychosomatischen oder psychiatrischen Hintergrund haben.

? *Praxisaufkauf und Terminservicestellen auf der einen Seite – aber auch Innovationsfonds und eine möglicherweise flächendeckende Förderung von nicht-ärztlichen Praxisassistenten auf der anderen: Wie bewerten Sie das Versorgungsstärkungsgesetz?*

Lundershausen: Für mich ist das Versorgungsstärkungsgesetz der größte Angriff auf die ärztliche Freiberuflichkeit, den ich

je erlebt habe. Ich denke hier an den Aufkauf von Arztstühlen, die Terminvergabestellen und die Förderung von kommunalen MVZ. Erschreckend finde ich auch, dass offenbar ein Keil zwischen die im Krankenhaus und in der Praxis tätigen Ärztinnen und Ärzte geschoben werden soll. Absurd finde ich geradezu, dass die ohnehin personell unterbesetzten klinisch tätigen Ärzte laut Gesetz die von niedergelassenen Ärzten über Terminvergabestellen nicht zu versorgenden Patienten übernehmen sollen. Ich befürchte, dass durch weitere Überlastung junge Ärzte noch mehr verprellt werden und sich dann ein Betätigungsfeld außerhalb der medizinischen Versorgung suchen. Dies alles kann weder ein Innovationsfonds noch die flächendeckende Förderung von nichtärztlichen Praxisassistentinnen wettmachen, wobei bei letzterer auch zu überlegen ist, ob damit nicht langfristig eine Substitution ärztlicher Leistungen durch die Hintertür erfolgen könnte. Hier müssen wir sehr vorsichtig sein.

Reinhardt: In aller Kürze: Ich unterstelle dem Bundesgesundheitsminister mit diesem Gesetz guten Willen, handwerklich werden allerdings viele Maßnahmen ins Leere gehen und durch stärkere Regulierung lediglich Bürokratiewachstum bedeuten. Die eigentlich intendierte Wirkung des Gesetzes – die Verbesserung der Versorgung und die Minderung des Ärztemangels – wird deshalb weitgehend ausbleiben.

! *Vielen Dank für das Gespräch!*

Literatur

1. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010, Wittchen et al. 2011
2. Blum, Löffert et al, Psychiatrie Barometer 2011, erschienen Januar 2012: https://www.dki.de/sites/default/files/publikationen/psychbarometer_2011.pdf
3. Die Bundespsychotherapeutenkammer wurde am 17. Mai 2003 von den Präsidentinnen und Präsidenten von neun Landespsychotherapeutenkammern gegründet. Heute gehören der BPTK alle zwölf Landespsychotherapeutenkammern an. Sie vertritt damit auf Bundesebene die Interessen von rund 40.000 Psychologischen Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten.

17. Jahrestagung DGNB

„Begutachtung an der Schnittstelle zwischen Neurologie und Psychiatrie“

So lautete das Motto der 17. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung e.V. (DGNB), die am 8. und 9. Mai 2015 in Aachen erstmals in Zusammenarbeit mit der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) gestaltet wurde.

Rund 200 überwiegend ambulant tätige Gutachter konnten die Gastgeber der 17. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung e.V. (DGNB) Professor Frank Schneider und Dr. Frank Bergmann in Aachen begrüßen. Professor Georg Gahn, Karlsruhe, Präsident der DGNB, betonte die Bedeutung einer auch für die Auftraggeber erkennbar transparenten Qualifizierung neurologischer und psychiatrischer Gutachter, gerade auch vor dem Hintergrund einer öffentlichen Debatte über Qualität und Aussagekraft (fach-)ärztlicher Gutachten. Das Themenspektrum der wissenschaftlichen Vorträge reichte von neuen Entwicklungen im Schwerbehindertenrecht über die Einstufung der Pflegebedürftigkeit bei Demenzen bis hin zur Beurteilung der Testierfähigkeit bei psychischen Erkrankungen und zur Einschätzung unfallbedingter psychischer Probleme.

Pointiert fiel der Vortrag von Professor Michael Linden, Berlin, zum Thema „Kriterienbasierte Beurteilung der Arbeitsunfähigkeit“ aus. Linden illustrierte seine Botschaft mit vielen praktischen Beispielen und markierte die Grenze zwischen Befindlichkeitsstörungen alltäglicher Art und krankheitswertigen Zuständen als Voraussetzung für eine krankheitsbedingte Arbeitsunfähigkeit. Als besonders hilfreich für den Gutachter dürfte sich die von Linden maßgeblich mitentwickelte Einschätzung von Funktionsstörungen und Fähigkeitsstörungen auf Basis der ICF (MINI-ICF Psych) erweisen.

Fallstudien interaktiv

Auf großes Interesse stießen auch die Vorträge von Professor Andreas Ferbert, Kassel, und Professor Clemens Cording, Regensburg, zur Beurteilung der Testierfähigkeit bei neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen. Handelt es sich hierbei doch um komplexe zivilrechtliche Fragestellungen, mit denen viele Gutachter eher selten konfrontiert sind. Klassisches und wie immer heiß diskutiertes Thema war auch die Begutachtung psychoreaktiver Störungen.

Besonders beliebt bei den regelmäßigen Besuchern der DGNB-Tagungen sind die interaktiven Programmteile mit der Darstellung schwieriger Fälle. Auch in diesem Jahr regten manche vorgetragene Gutachtenfälle zu lebhafter und teils kontroverser Diskussion an. Zwei Beispiele:

- Ein Auffahrunfall auf der Autobahn mit anschließender Todesfolge – nicht durch den Auffahrunfall, sondern durch den anschließenden Sturz vom Brückengeländer. Plötzliche organische Erkrankung? Nebenwirkung einer zentralwirksamen antidepressiven Medikation? Suizidalität? Eine spannende Kasuistik, die von Dr. Michael Paulzen, Universitätsklinik Aachen, vorgestellt wurde.
- Dr. Jörg Madlener aus Frankfurt stellte den Fall eines über 30 Minuten lang von aggressiven Hunden angegriffenen schwerverletzten Mannes mit einer späteren komplexen psychischen Symptomatik vor. War hier eine PTBS wahrscheinlich zu machen?

Viele dieser Fälle erörterten die Teilnehmer anschließend in den Pausen und am Abend weiter.

Beschlüsse der Mitgliederversammlung

In der von Professor Gahn geleiteten Mitgliederversammlung der DGNB stimmten die Mitglieder für eine Änderung der Satzung, welche die Weichen für eine zukünftige Zusammenarbeit mit der DGPPN stellt. So sieht der Vereinszweck jetzt vor, „(...) die Ausbildung und Zusammenarbeit auf dem Gebiet



Aachen war der Treffpunkt für die erste gemeinsame Tagung von DGNB und DGPPN.



Professor Georg Gahn, Karlsruhe, Präsident der DGNB (links) mit Professor Frank Schneider, Aachen (rechts)

der neurologischen, neurochirurgischen und nicht-forensischen psychiatrischen Begutachtung zu fördern (...). Das soll konkret unterstützt werden durch die

— Organisation von wissenschaftlichen Fortbildungen, Symposien sowie Kongressen auf dem Gebiet der neurologischen, neurochirurgischen und psychiatrischen Begutachtung und Arzthaftung,

— kooperative Erarbeitung eines Curriculums für die Ausbildung in der neurologischen, neurochirurgischen und psychiatrischen Begutachtung,
— Erarbeitung qualitätssichernder Empfehlungen für die neurologische, neurochirurgische und psychiatrische Begutachtung und für Probleme der Arzthaftung,
— Förderung der wissenschaftlichen Arbeit auf dem Gebiet der neurologi-

schen Begutachtung und ihrer Grenzgebiete,

— Förderung der Zusammenarbeit und des fachübergreifenden Erfahrungsaustausches auf dem Gebiet der neurologischen, neurochirurgischen und psychiatrischen Begutachtung und Arzthaftung.

Die Verabschiedung der Zertifizierungsrichtlinie wurde sinnvollerweise vertagt, um eine konstruktive Abstimmung mit der DGPPN zu ermöglichen, damit neurologische und psychiatrische Gutachter demnächst nach einheitlichen Kriterien zertifiziert werden. Insgesamt werteten die Teilnehmer den Verlauf dieser ersten kooperativen Tagung von Neurologen und Psychiatern als „vollen Erfolg“. Dieses Konzept sollte weiter verfolgt und bearbeitet werden. □

AUTOR

Dr. med. Frank Bergmann, Aachen

Das BDN-Forum auf dem 88. DGN-Kongress 2015 in Düsseldorf

Leitlinienstandards und ärztliche Therapiefreiheit – Mythos oder gelebte Praxis?

Ärzte, Krankenkassenvertreter und Politiker fordern unisono, dass der „Patient im Mittelpunkt steht“ und proklamieren Leitlinienstandards für die Patientenversorgung. Aber wie frei sind wir in den therapeutischen Entscheidungen im Spannungsfeld zwischen Einflussnahme durch Industrie, ökonomischen Kennzahlen und Richtlinien?

Welche Auswirkungen haben ökonomische, institutionelle und industrielle Einflüsse auf die Therapiefreiheit? Definieren Institutionen wie das IQWiG und der G-BA ohne jedes Erfahrungswissen medizinische Standards oder behalten Fachgesellschaften die Deutungshoheit? Welchen Einfluss haben Vorgaben von Krankenhausverwaltung und -controller auf ärztliche Entscheidungen? Schützt uns das Sozialgesetz oder konterkarieren staatliche Eingriffe das Berufsrecht? Was kommt mit dem Versorgungsstrukturgesetz auf uns zu?

Ärzte handeln nicht in idealen, sondern in Wirklichkeitsräumen mit juristischen und ökonomischen Zwängen. Das wissen wir, wenn wir uns ambulant wie stationär in Vertragsbeziehungen begeben. Dennoch sind wir es unseren Patienten und uns schuldig, einen kritischen und vor allem ehrlichen Diskurs über die Abhängigkeiten ärztlichen Handelns zu führen. Allzu oft wird diese Diskussion in der Öffentlichkeit scheinheilig oder geschönt geführt oder schlichtweg ausgeblendet. Das diesjährige BDN-Forum widmet sich dieser Diskussion aus mehreren Gründen: Nur wenn wir unsere Abhängigkeiten durchschauen und

die Spielregeln unserer Vertragsbeziehungen verstehen, kennen wir unsere Spielräume und können selbstbestimmt handeln. Transparenz und Selbstwirksamkeit sind zudem eine gute Medizin gegen Verbitterung. Dies hilft uns, wieder vermehrt auch auf das zu fokussieren, wofür wir mal angetreten sind: gutes ärztliches Handeln.

Themen und Referenten:

1. Ärztliche Therapiefreiheit im Spannungsfeld von Berufs- und Sozialrecht (RA I. Pflugmacher)
2. Das AMNOG-Verfahren zur Nutzenbewertung von Arzneimitteln (S. Steiner, KBV)
3. Wirtschaftlichkeitsprüfungen, Richtgrößen und Regresse – Notwendige Ausgabensteuerung oder systematische Verängstigung? (U. Meier)
4. Ärztliche Entscheidungsfreiheit und Industrie (P. Berlit)
5. Therapieentscheidungen zwischen Leitlinien, institutioneller Deutung und Industrie: Wer hat die Deutungshoheit in der Neurologie? Beispiel Schlaganfall: Neue Antikoagulantien (Ch. Gerloff) / Beispiel Immuntherapeutika bei MS (H. Wiendl)
6. Diskussion

Das **BDN-Forum** findet im Rahmen des DGN-Kongresses am 25. September 2015 von 8.30 bis 10.00 Uhr statt.

Im Anschluss daran tagt die **BDN-Mitgliederversammlung**.

**88. Kongress
der Deutschen Gesellschaft
für Neurologie
mit Fortbildungsakademie**

**23. – 26. September 2015
Düsseldorf**



**Mensch
im Blick
Gehirn
im Fokus**

**Online-Programm und Anmeldung unter:
www.dgnkongress.org**



SCHWERE NEBENWIRKUNGEN BEI „BEWÄHRTEN ALTARZNEIMITTELN“ BfArM will Risiken mindern

➔ Das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) hat das Anwendungsgebiet von Chinin (Limptar® N) eingeschränkt. Anwendungsgebiet von Chinin sind Prophylaxe und Therapie nächtlicher Wadenkrämpfe. Im Rahmen eines nationalen Stufenplanverfahrens wurde eine Änderung der Produktinformation angeordnet und der Wirkstoff der Verschreibungspflicht unterstellt. Schwere Nebenwirkungen wie kardiale Reizleitungsstörungen, immunologisch vermittelte Hepatitiden und Nephritiden sowie zentralnervöse Hör- und Sehstörungen waren Gründe für die Rezeptpflicht. Die Fach- und Gebrauchsinformation von Limptar® N wurde zur Risikominderung geändert.

Kommentar: Immer wieder einmal verdichten sich auch bei „bewährten Altarzneimitteln“ nach jahrzehntelanger und millionenfacher Anwendung Hinweise auf schwere Nebenwirkungen und Risiken. In diesem Zusammenhang denke man auch an die Marktrücknahme von Metysergid vor etlichen Jahren. Metysergid wurde zur Migräneprevention verordnet. Metysergid wirkt als Antagonist oder Partialagonist an verschiedenen Serotonin-Subzeptoren. Nach mehreren Jahrzehnten im Verordnungsmarkt fielen schwere Nebenwirkungen auf, insbesondere Retroperitoneal-, Pleura- und Herzklappenfibrosen. Daher wurde Metysergid vom Markt genommen. **gc**



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

»Erstmals nimmt die KBV Versorgungs- und Vergütungsziele in ihre Verhandlungsliste auf, die von unseren Fachgruppen mit besonderer Mühe geleistet werden müssen.«

HONORARVERHANDLUNGEN 2015

KBV konkretisiert Verhandlungskatalog

➔ Die kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) hat kürzlich ihre Vorschläge für zukünftige Honorarverhandlungen konkretisiert. Fünf Ziele möchte sie erreichen:

- Sicherstellung der ärztlichen Versorgung beim Älterwerden. Die allgemeine ambulante palliativmedizinische Versorgung soll durch einen Zuschlag auf die bislang finanzierten Leistungen von Hausärzten gefördert werden.
- Die Delegation von Leistungen sei auszubauen. Hausbesuche von nicht ärztlichen Praxisassistentinnen bei palliativmedizinischen Patienten sollen einen Zuschlag erhalten.
- Die ärztliche Versorgung von Patienten in Heimen oder in beschützenden Wohnheimen soll künftig besser honoriert werden. Ein Drittel der 2,6 Millionen Pflegebedürftigen lebt in Heimen, Tendenz steigend.
- Der Übergang von fachärztlich behandelten Kindern in die Erwachsenenversorgung soll gefördert werden, denn er ist für den überleitenden Arzt sehr aufwändig. Eine entsprechende Abrechnungsziffer ist von der KBV geplant.
- Die KBV möchte außerdem die Grundversorgung in der Psychiatrie und Psycho-

therapie fördern. Insbesondere die Gesprächsführung außerhalb der Richtlinienpsychotherapie sei sinnvoll. Der KBV-Vorstand verspricht sich hiervon eine Reduktion von Wartezeiten vor allem bei Patienten mit erhöhtem Gesprächsbedarf, die keine Richtlinienpsychotherapie benötigen.

- Die Schnittstelle zwischen konservativer und ambulant-operativer Versorgung muss verbessert werden.

Besonders die sogenannten Begleitleistungen seien angemessen zu honorieren. Bei bundeseinheitlichen Vergütungen in besonderen Leistungsbereichen müsse man insbesondere formlose Anfragen der Krankenkassen besser honorieren und die Ver-

gütung im Rahmen der Sozialpsychiatrievereinbarung anpassen.

Kommentar: Erstmals nimmt die KBV Versorgungs- und Vergütungsziele in ihre Verhandlungsliste auf, die von Nervenärzten, Psychiatern und Neurologen mit besonderer Mühe geleistet werden müssen.

Die Rede ist von den zeitgetakteten Gesprächsziffern außerhalb der Richtlinienpsychotherapie und der fachärztlichen Heimbetreuung bei Demenz- und schwer psychiatrisch Kranken. Endlich wird öffentlich anerkannt, dass der notwendige fachärztliche Aufwand in einem besonders ungünstigen Verhältnis zum EBM-Honorar steht. **gc**

GKV-GESUNDHEITSKOSTEN IM JAHR 2013

Schwelle von 180 Milliarden überschritten

➔ Die Summe aller Kosten im Bereich der gesetzlichen Krankenversicherung stieg von 150,9 Milliarden € im Jahr 2008 auf 182,7 Milliarden € im Jahr 2013 an. Dabei wurden für die Krankenhausversorgung 64,2 Milliarden € ausgegeben und für ambulante

ärztliche Versorgung 31,4 Milliarden €. Ambulante Arzneimittel schlugen mit 30,1 Milliarden € zu Buche, Zahnärzte inklusive Zahnersatz mit 12,6 Milliarden € sowie Heil und Hilfsmittel mit 12,1 Milliarden €. Für Krankengeld fielen 9,8 Milliarden € an, für

Vorsorge und Rehabilitation 2,5 Milliarden € sowie für Prävention und Sterbehilfe 1,7 Milliarden €. Für übrige Leistungen wurden 18,4 Milliarden € ausgegeben. Die Ausgaben für ambulante ärztliche Versorgung und ambulant verordnete Arzneimittel betrugen zusammen 61,5 Milliarden € und lagen damit nur geringfügig unter den Ausgaben für Krankenhäuser (64,2 Milliarden €). Seit wenigen Jahren wird für ambulante Arzneimittel mit 30,1 Milliarden € wieder etwas weniger ausgegeben als für die ambulante ärztliche Versorgung (31,4 Milliarden €).

Kommentar: Im Vergleich zu den GKV-Gesundheitskosten von 182 Milliarden € lag die Höhe des Bundeshaushaltes 2013 übrigens bei „nur“ 302 Milliarden € – und dies inklusive beispielsweise von Sozial- und Wehretat. Das Gesundheitswesen (hier nur GKV) ist damit einer der bedeutendsten Ausgaben- und damit Wirtschaftsfaktoren hierzulande. Von einer „Kostenexplosion“ im Gesundheitswesen zu sprechen ist nach wie vor unberechtigt. Denn auch andere Ausgabenbereiche wie

Personal- und Mietkosten stiegen bei volkswirtschaftlicher Betrachtung signifikant an, trotz ansonsten sehr geringer Inflationsrate. Außerdem nahm die medizinische Inanspruchnahme der GKV-Versicherten aufgrund der bekannten demografischen Alters- und Morbiditätsentwicklung, aber auch we-

gen gewachsener Komfortansprüche und Wünschen nach umfassender Gesundheitsoptimierung, erheblich zu.

Dass auch in dieser Hinsicht „die Bäume nicht in den Himmel wachsen“ können, sollten übrigens Politiker ihren Wählern deutlicher sagen. **gc**

EINKOMMENSTEUER

Rückstellungen bei Ärzten für Honorarrückforderungen der Krankenkassen

➡ Der Bundesfinanzhof stellt in seinem Urteil vom 5. November 2014 (Aktenzeichen VIII R 13/12) folgendes fest: Ärzte, die die vorgegebenen Richtgrößen für die Verschreibung von Arznei-, Verbands- und Heilmitteln um mehr als 25 % überschreiten, dürfen Rückstellungen für Honorarrückforderungen der Krankenkassen bilden.

Kommentar: Derselbe Staat, der mit seiner Sozialgesetzgebung und der darauf fußenden Sozialrechtsprechung für endgültig vollstreckbare Regresszahlungen einkommenssteuerpflichtiger freiberuflicher Vertragsärzte sorgt, muss natürlich auch tolerieren, dass sich der Steuerzahler vor unvorhersehbaren beruflich veranlassten Belastungen prophylaktisch schützt. **gc**

MELDEPFLICHT SEIT 1. JANUAR 2015

Carpaltunnelsyndrom ist Berufskrankheit

➡ In der dritten Verordnung der Bundesregierung zur Änderung der Berufskrankheitenverordnung werden unter der Berufskrankheitennummer (BK-Nr.) 2113 das Carpal-tunnelsyndrom und die Meldepflicht hierzu zum 1. Januar 2015 aufgenommen. Die Definition lautet: „Druckschädigung des Nervus medianus im Carpal-tunnel (Carpal-tunnel-Syndrom) durch repetitive manuelle Tätigkeiten mit Beugung und Streckung der Handgelenke, durch erhöhten Kraftaufwand der Hände oder durch Hand-Arm-Schwingungen in der Verordnung.“ Es wird dargestellt, dass zirka 3–5 % der weiblichen Beschäftigten und 2–4 % der männlichen Beschäftigten unter dieser Erkrankung leiden, wenn der Diagnose eine klinische Untersuchung und pathologische neurophysiologische Messergebnisse zugrunde liegen. Mit steigendem Alter nimmt die Prävalenz zu.

Bei in Deutschland etwa 10 Millionen beschäftigten „blue-collar-workern“ sei von einer potenziell berufsbedingten Erkrankungszahl von 200.000 bis 500.000 pro Jahr

auszugehen. Die Behandlungsmöglichkeiten seien sehr gut, die Rezidivbildung vernachlässigbar. Man gehe von etwa 1 % verbleibender Berufskrankheitsanzeigen aus.

Kommentar: Angesichts der Tatsache, dass die beruflich bedingte Auslösung des Carpal-tunnelsyndroms insbesondere an bestimm-

ten Arbeitsplätzen schon lange bekannt und evident ist, kommt diese Verordnung ziemlich spät. Ich erinnerte mich, bereits vor über 15 Jahren in einem Schreiben an den Bundesverband der Berufsgenossenschaften die Feststellung des Carpal-tunnelsyndroms als Berufskrankheit angeregt zu haben. **gc**

Lange überfällig:
Die Anerkennung
des Carpal-tunnelsyndroms als
Berufskrankheit.



Denkschrift des BVDN Hessen

Hochwertige ambulante neurologische Versorgung sicherstellen

Aufgrund der finanziellen Unterversorgung ist die Sicherstellung einer hochwertigen ambulanten neurologischen Versorgung in Hessen gefährdet. Die demografische Entwicklung wird bestehende Engpässe künftig weiter verschärfen, greifen nicht Politik und ärztliche Selbstverwaltung steuernd ein. In einer Denkschrift hat der Arbeitskreis Neurologie (BDN) im BVDN Hessen zentrale Aspekte zusammengetragen.

Aus Sorge um die Zukunft der ambulanten neurologischen Versorgung in Hessen hat der BVDN Hessen auf Initiative seines neurologischen Arbeitskreises (BDN) eine Denkschrift verfasst, die als offener Brief an die KV Hessen, den hessischen Sozialminister und wichtige große Krankenkassen versandt wurde.

Demografische Entwicklung

Das Durchschnittsalter der hessischen Bevölkerung wird im Laufe der nächsten Jahre stark ansteigen. Der Anteil der über 60-Jährigen wird von 25,8 % (2009)

ordnung nur noch eine Minderzahl von Ärzten die Facharztbezeichnung Neurologie und Psychiatrie erwerben. Entsprechend wird die Zahl der Neurologen (und der Psychiater) zunehmen und die Zahl der Nervenärzte (bzw. Doppelfachärzte) abnehmen. Jedoch ist das anteilige Volumen der neurologischen Honorare (am KV-Gesamtvolumen) prozentual in Hessen immer noch „festgefroren“ auf das Aufsatzzjahr 2008. Dies wird in keiner Weise der Morbiditätsentwicklung und dem tatsächlichen neurologischen Versorgungsbedarf gerecht!

» Warum ist die ambulante neurologische Behandlung der Versicherten in Hessen weniger wert als in allen anderen Bundesländern? «

auf 35,1 % im Jahr 2030 wachsen. Mit steigendem Lebensalter wird absehbar auch die Prävalenz der typischen neurologischen Erkrankungen des höheren Lebensalters wie die zerebrovaskulären Erkrankungen, Demenzerkrankungen, Parkinson-Syndrome und andere neurodegenerative Leiden zunehmen. Damit entsteht naturgemäß auch ein höherer Bedarf an ambulanter fachärztlicher neurologischer Versorgung in Hessen.

Die Fallzahlen der Neurologen nehmen jetzt schon kontinuierlich zu. Frei werdende KV-Sitze von aus Altersgründen ausscheidenden Nervenärzten (bzw. Ärzten für Neurologie und Psychiatrie) werden in der Regel entweder von Neurologen oder Psychiatern besetzt, da aufgrund der geänderten Weiterbildungs-

Schon heute bestehen ohne Zweifel Engpässe in der neurologischen Versorgung. Außerhalb der Notfallversorgung gibt es für einen „regulären“ Termin Wartezeiten von drei Monaten und mehr. Manche Praxen können keine „neuen“ Patienten annehmen. Die durchschnittlichen Wartezeiten werden zunehmen, auch wenn das GKV-Versorgungsstärkungsgesetz einen Facharzttermin binnen vier Wochen garantieren möchte.

Unterfinanzierung

Laut Fachgruppen- und Ländervergleichstabelle der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KVB) liegen die Honorare der hessischen Neurologen im Bundesdurchschnitt am niedrigsten. Der Quartalsumsatz hessischer Neurologen

fiel vom dritten Quartal 2012 bis zum dritten Quartal 2013 von 30.000 € auf 27.300 €, während er im Bundesdurchschnitt mit erheblicher Spreizung von 38.900 € auf 41.700 € stieg.

Der durchschnittlich maximal zu erzielende Umsatz pro Patient und Quartal beträgt in Hessen zwischenzeitlich nur 38 €. In vielen Bundesländern liegt er bei über 60 €, im Bundesdurchschnitt stieg er vom dritten Quartal 2012 bis zum dritten Quartal 2013 von 54 € auf 57 €. Dieser „Fallwert“ entspricht nicht nur dem Honorarumsatz, sondern ist genau der Betrag, mit dem ein neurologischer Patient mit ärztlichen und technischen Leistungen pro Quartal versorgt werden kann. Anders ausgedrückt: In Hessen wird der neurologische Patient bundesweit mit den geringsten finanziellen Mitteln behandelt. Das kann nicht ohne Auswirkung auf die Qualität der Versorgung bleiben. Die Frage darf erlaubt sein: Warum ist die ambulante neurologische Behandlung der Versicherten in Hessen weniger wert als in allen anderen Bundesländern?

Der niedrige Fallwert führt natürlich zu einem Unmut und Motivationsdefizit der behandelnden Neurologen. Den Neurologen in Hessen wird weniger als 80 % der erbrachten Leistungen ausbezahlt. Dabei ist davon auszugehen, dass die erbrachten Leistungen bereits den niedrigen und begrenzten Regelleistungsvolumina angepasst sind und Patienten mit komplexen diagnostischen und therapeutischen Fragestellungen schneller als unbedingt erforderlich in Kliniken eingewiesen werden. Der tatsächliche ambulante Versorgungsbedarf ist also

wesentlich höher als die unter diesen prekären Bedingungen erbrachten.

In Hessen wird es zunehmend schwieriger werden, frei werdende KV-Sitze nachzubeseetzen. Die neurologischen Kollegen bleiben lieber im Krankenhaus, lassen sich in Klinik-MVZ anstellen oder lassen sich – gerade in Grenzgebieten – lieber in den Nachbarländern nieder wegen einer gesicherten finanziellen Existenz und besserer Versorgungsbedingungen ihrer Patienten.

Der Honorarumsatz pro Patient der nervenärztlichen Kollegen in Hessen ist demgegenüber stabil und liegt mit 66,04 € (Quartal III/2013) oberhalb des Bundesdurchschnitts (61,49 €). Der BVDN Hessen als Berufsverband der Nervenärzte, Neurologen und Psychiater hat der KV Hessen nach ausführlicher innerverbandlicher Beratung und demokratischer Abstimmung vorgeschlagen, die RLV-Gruppen der Nervenärzte und der Neurologen zusammenzulegen, um mehr Honorargerechtigkeit zu erreichen. Dieses Modell wird in vielen Bundesländern erfolgreich praktiziert: Schleswig-Holstein, Berlin, Hamburg, Mecklenburg-Vorpommern, Baden-Württemberg, Saarland, Bremen, Thüringen, Rheinland-Pfalz und jetzt auch in Bayern.

Die KV Hessen lehnte diesen Vorschlag weiter ab, unter anderem mit der Begründung, der Antrag spiegele nicht die Mehrheitsmeinung der Betroffenen wider. Die KV hat daher eine Umfrage unter allen kassenärztlich tätigen Nervenärzten (bzw. Ärzten für Neurologie und Psychiatrie) und Neurologen durchgeführt, mit einem unerwartet klaren positiven Votum von 139 Stimmen, die sich für eine RLV-Zusammenlegung aussprachen gegenüber 84 Nein-Stimmen. Dieses Ergebnis bestätigt eindringlich den Verbandsbeschluss in vollem Umfang. Trotzdem weigert sich die KV Hessen weiter, den Beschluss umzusetzen mit dem Argument, dass in der „leidtragenden“ Gruppe der befragten Nervenärzte sich eine Mehrheit gegen die Zusammenlegung ausgesprochen habe (84 gegen 55 Stimmen). Was für ein eigenwilliges Demokratieverständnis! Darüber hinaus argumentiert die KV Hessen, dass eine Zusammenlegung rechtswidrig sei, da die Neurologen nicht von dem 2009 für Nervenärzte und Psychiater beschlos-

Tab. 1: Appell des Arbeitskreises Neurologie (BDN) im BVDN Hessen, der im ersten Quartal 2015 in den Praxen als Unterschriftenliste auslag

- Wir Unterzeichner sind Mitglieder einer gesetzlichen Krankenversicherung und Patienten einer neurologischen Praxis.
- Wir sind betroffen über die langen Wartezeiten für eine fachärztliche Behandlung. Die Versorgungssituation in Hessen muss dringend verbessert werden.
- Ein Grund für die schwierige Versorgung ist, dass in Hessen im Vergleich zu allen anderen Bundesländern das niedrigste Leistungsvolumen (in Euro pro Quartal) zur Behandlung eines neurologischen Patienten zur Verfügung steht.
- Als Versicherte und Patienten protestieren wir dagegen, dass unsere Behandlung in Hessen weniger hoch bewertet wird als in den anderen Bundesländern und wir die Leidtragenden sind.
- Wir unterstützen die Forderung, dass das neurologische Versorgungsbudget („Regelleistungsvolumen“) in Hessen an den Bundesdurchschnitt angeglichen werden muss.

senen Anpassungsfaktor in Höhe von 1,25 profitieren dürften. Der erhöhte Anpassungsfaktor sei fest an die psychiatrischen Gesprächsleistungen gebunden und stehe daher den Neurologen nicht zu.

Nur wenn der Anpassungsfaktor von 1,25 aus dem nervenärztlichen RLV heraus gerechnet würde (das bedeutet 25 % Abzug!) könnte eine Zusammenlegung erneut geprüft werden. Dies ist natürlich untragbar. Die ohne Rücknahme des Anpassungsfaktors praktizierte RLV-Zusammenlegung in den anderen Bundesländern ist nach Auffassung der KV Hessen rechtswidrig. Die KV fordert letztlich ein verbindliches Rechtsgutachten von unserem Verband.

Resümee

Die demografische Entwicklung in Hessen ist eine Herausforderung für die ärztliche Versorgung, auf die Krankenkassen, die KVen und die Sozialpolitik reagieren müssen. Aufgrund der finanziellen Unterversorgung ist aber die Sicherstellung einer hochwertigen ambulanten neurologischen Patientenversorgung in Hessen gefährdet. Eine Verbesserung der Honorar- und Versorgungssituation ist leider bisher nicht in Sicht. Um den neurologischen Sicherstellungsauftrag zu erfüllen muss die Versorgung in Hessen gefördert werden. An dieser Stelle möchten wir den Entwurf des GKV-Versorgungsstärkungsgesetz zitieren: „Die Honorarverteilung ist (...) als honorarpolitisches Instrument von zentraler Bedeutung bei der Erfüllung des Sicherstellungsauftrags in der vertragsärztlichen Versorgung der Versicherten sowie bei der angemessenen Vergütung

der ärztlichen Leistungen durch eine leistungs- und bedarfsgerechte Aufteilung der bereitgestellten Finanzmittel. Die Orientierung an diesen Zielen soll gestärkt werden. Dafür soll künftig transparenter werden, welche Grundsätze und Versorgungsziele die KV durch den HVM jeweils verfolgt“. Weiter heißt es in dem Entwurf: „Denkbare Versorgungsziele sind insbesondere die stärkere Ausrichtung am Bedarf der Patientinnen und Patienten, bei denen schwerwiegende chronische Erkrankungen, Multimorbidität und altersbedingte Krankheiten sowie Versorgungsengpässe (...) tendenziell zunehmen.“

Der BVDN-Hessen hat die KV-Hessen aufgefordert, einen besonderen neurologischen Versorgungsbedarf in Hessen festzustellen und diesen bei der anstehenden Honorarverteilung zu berücksichtigen mit dem Ziel, dass der neurologische „Fallwert“ zumindest den bundesdeutschen Durchschnitt von 57 € erreicht. Der Arbeitskreis Neurologie (BDN) im BVDN Hessen hat dazu eine Patienteninformation gestartet und Unterschriftenlisten in den Wartezimmern ausgelegt. In dem Quartal I/2015 haben insgesamt 2.980 GKV-versicherte neurologische Patienten den Appell unterschrieben (Tab. 1). □

AUTOREN

Dr. med. Thomas Briebach
BDN-Landessprecher Hessen,
BVDN-Vorstand Hessen

Rolf Biedenkapp
1. Vorsitzender BVDN Hessen

BVDN-Landesverband Niedersachsen

„Wir können nicht mehr übergangen werden!“

Noch vor einigen Jahren spielte die Stimme von niedergelassenen Nervenärzten, Neurologen und Psychiatern im politischen Diskurs zur psychiatrischen Versorgung in Niedersachsen so gut wie gar keine Rolle. Das hat sich grundlegend geändert.

Sich einzumischen, hat sich in Niedersachsen bewährt. Zuletzt wurde der 1. Vorsitzende des BVDN-Niedersachsen, Dr. Norbert Mayer-Amberg aus Hannover, zum Vorsitzenden des Ausschusses für Angelegenheiten der Betreuung psychisch Kranker in den niedersächsischen Landtag gewählt. So besteht nun ein enger Kontakt zum Sozialministerium, zu Abgeordneten und zu den Besuchskommissionen. „Ich erhalte ständig Informationen über die Versorgungssituation in Kliniken, Heimen und sozialpsychiatrischen Diensten im ganzen Land“, sagt Mayer-Amberg. „Ich werde angehört zu den laufenden Gesetzgebungsverfahren und sitze auch in einem Expertengremium, das sich derzeit in Niedersachsen mit der Landespsychiatrieplanung beschäftigt.“ Damit hat sich seiner Erfahrung nach auch die Position der Nervenärzte, Neurologen und Psychiater gegenüber der KV Niedersachsen verbessert. „Der Informationsfluss ist besser, die Stellung im Versorgungssystem stabiler“, erläutert Mayer-Amberg. „Noch vor fünf oder acht Jahren spielte die Stimme von uns Niedergelassenen im politischen Diskurs zur psychiatrischen Versorgung im Lande so gut wie gar keine Rolle. Inzwischen besetzen wir in diesem Bereich wieder Schlüsselpositionen. Wir können nicht mehr übergangen werden!“

Niedersachsen ist attraktiv

Mayer-Amberg berichtet, dass es in Niedersachsen eine Nachfrage nach Sitzen von Kollegen aus anderen Bundesländern gibt. Ein Grund dafür dürfte die insgesamt relativ gute wirtschaftliche Situation sein. So sind Versorgungspsych-

iatern weiterhin für alle Leistungen komplett entbudgetiert, auch für die Fallzahlen. Diese Entbudgetierung wird voraussichtlich so lange weiterlaufen, bis ein neuer EBM in Kraft tritt. „Aber auch dann ist davon auszugehen, dass wir zumindest auf relativ hohen Durchschnittswerten aufsatteln, höher als das früher der Fall gewesen wäre“, ist sich Mayer-Amberg sicher.

Auch in Niedersachsen gibt es Regionen, in die Ärzte weniger gern hin wollen, die nicht so attraktiv sind für junge Ärzte mit Familie. „Das ist natürlich ein grundsätzliches Problem nicht nur unserer Fachgruppe“, weiß auch Mayer-Amberg. Kritisch sieht er den in einigen Regionen forciert stattfindenden Ausbau von psychiatrischen Institutsambulanzen und Tageskliniken. „Aber da hat die KV Niedersachsen keinen Einfluss darauf und auch der der Krankenkassen ist begrenzt, nicht mal das Sozialministerium kann da klare Planungsvorgaben machen.“ Der Aufkauf von Sitzen durch Klinik-MVZ scheint sich nach seinem Eindruck insgesamt aber in den letzten Jahren in Grenzen zu halten. Hinzu kommt: „Wir haben selbst mit steigenden Fallzahlen häufig die Grenze unserer Kapazität erreicht.“

Veränderungen bei IV-Verträgen

Die IV-Verträge bestehen weiter, teils aber mit Veränderungen. Beim Vertrag „Netzwerk psychische Gesundheit“ mit der Techniker Krankenkasse (TK) und Betriebskrankenkassen (BKKen) gibt es laut Mayer-Amberg wieder Diskussionen zu einem Einstieg der DAK. Den Vertrag zur Versorgung schizophrener Erkrankter führt die AOK inzwischen alleine ohne

die Managementgesellschaft Care4S, einem Tochterunternehmen von Janssen-Cilag, weiter. Außerdem gibt es laut Mayer-Amberg einen IV-Vertrag zur Behandlung depressiver Störungen und Burnout, den die KV Niedersachsen mit dem Hausarztverband, einigen psychotherapeutischen Verbänden, dem BVDN und der AOK geschlossen hat. „Dieser Vertrag läuft etwas langsam und zäh an“, sagt Mayer-Amberg. „Im Moment ist es so, dass viele Kollegen Behandlungsplätze melden, die noch gar nicht besetzt werden. Zum jetzigen Zeitpunkt können wir daher noch nicht sagen, ob diese Art von Vertrag für uns nutzbringend und sinnvoll sein wird. Das Potenzial dieses Vertrages ist bei weitem nicht ausgeschöpft.“

Versorgung organisieren

Das Thema EVA-NP steht für Mayer-Amberg derzeit in Niedersachsen nicht an. Eher die Frage geeigneter Kooperationen und Organisationsformen der niedergelassenen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater: „Wir haben diskutiert, dass sich Kollegen regional oder lokal zusammentun, frei werdende Sitze gemeinsam erwerben und Kollegen, die in Anstellung tätig sein wollen, dort beschäftigen“, berichtete er. Weiterer Diskussionspunkt sei der Ausbau der ambulanten Weiterbildung. Die Anstellung von Weiterbildungsassistenten wird durch die KV auch im Facharztbereich mit aktuell 1.500 € im Monat unterstützt. □

AUTORIN

Friederike Klein, München

Hier steht eine Anzeige.



ZNS-Versorgungsforum Hessen

Ambulante Versorgung psychotischer Patienten

Einmal im Jahr treffen sich die im Zentrum für Neurologie und seelische Gesundheit (ZNS) Südhessen organisierten Neurologen, Psychiater und Nervenärzte und suchen nach regionalen Lösungsvorschlägen für die Versorgungsprobleme bestimmter Krankheitsgruppen. Am 14. März 2015 ging es in Darmstadt um Versorgungsaspekte bei Patienten mit Psychosen.

Trotz der im Akutstadium häufig erforderlichen stationären Therapie werden in einem 1-Jahres-Zeitraum 93 % der Psychosepatienten ausschließlich ambulant fachärztlich versorgt. Über die sozioökonomischen Aspekte der ambulanten Versorgung der Patienten mit schizophrener Psychose referierte Dr. Gerhard Vetter, Nervenarzt in Darmstadt und Vorstandsmitglied des ZNS Südhessen. Er schilderte sehr anschaulich die Komplexität einer Betreuung von schizophrenen Patienten, beginnend bei den krankheitsinhärenten Problemen (z. B. Rückfallrisiko mit und ohne Medikamente, erhöhte Suizidrate, verkürzte Lebenserwartung, erhöhtes Mortalitätsrisiko, soziale Isolierung, Arbeitslosigkeit, Komorbidität). Diese führt zu jährlichen Gesamtkosten in Deutschland von 4,4 bis 9,2 Milliarden €, was allein bereits 2–4 % der bundesweiten Gesamtkosten für Gesundheitsleistungen ausmacht.

Nach einer europäischen Vergleichsstudie liegen die gesamten direkten Kosten für schizophrene Patienten noch über den entsprechenden Kosten bei Depression, Angst, Suchterkrankung oder Demenz (**Abb. 1**). Die indirekten Kosten durch Verlust an Produktivität (z. B. durch Erwerbsunfähigkeit und Frühberentung, vorzeitige Mortalität) werden bei der Schizophrenie auf bis zu dreimal höher als deren direkte Kosten geschätzt.

In Deutschland verursacht ein schizophrener Patient Ausgaben von 14.000 €

bis 18.000 € pro Jahr an direkten und indirekten Kosten. Dabei schwanken die direkten jährlichen Kosten zwischen 2.959 € pro Jahr (veranlasst durch einen niedergelassenen Psychiater) und 40.901 € (veranlasst durch berufliche Rehabilitationsmaßnahmen) (**Abb. 2**). Vor diesem Hintergrund muss man sich fragen, ob ein psychiatrisches Regelleistungsvolumen von 39,56 € in Hessen (Quartal III/2013) (**Tab. 1**) eine ausreichende Motivationshilfe zu einer nachhaltigen Betreuung sein kann. Bereits mit dem ersten Kontakt in der Behandlung schizophrener Patienten ist der Fallwert deutlich überschritten, weitere in der Regel zwingend erforderliche Kontakte im gleichen Quartal werden nicht vergütet, sind daher auch durch einen niedergelassenen Psychiater nicht mehr leistbar. „Eine schlechte Therapieadhärenz, dadurch Rückfälle, häufige stationäre Aufenthalte und viel höhere direkte und in-

Tab. 1: Vergütung nach EBM

21211	Ordination	19,45 €
21216	Fremdanamnese	14,90 €
21220	Gespräch	13,49 €
21233	Betreuungsziffer	30,29 €
	Summe	78,13 €
Psychiatrisches RLV Hessen Q3/13		39,56 €
(RLV ohne QZV, Ø Gruppe 555 Behandlungsfälle)		

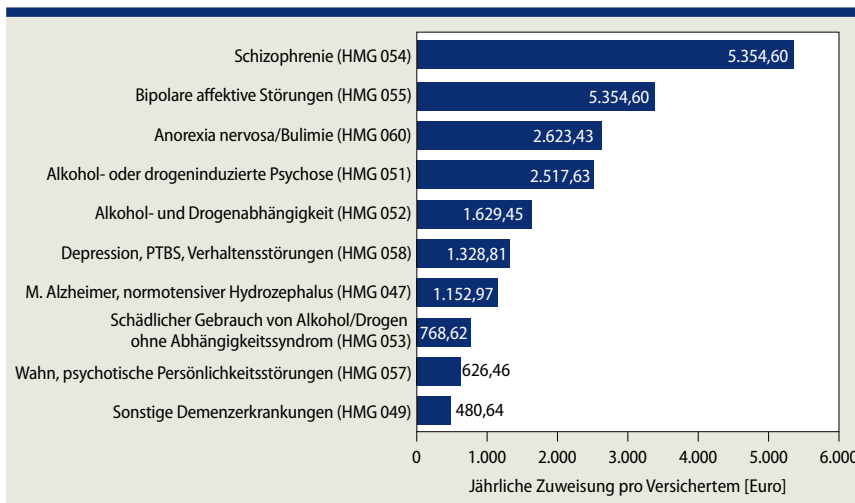


Abb. 1: Jährliche Zuweisung (in Euro) pro Versichertem bei psychischen Erkrankungen im Morbi-RSA in Deutschland im Jahr 2011

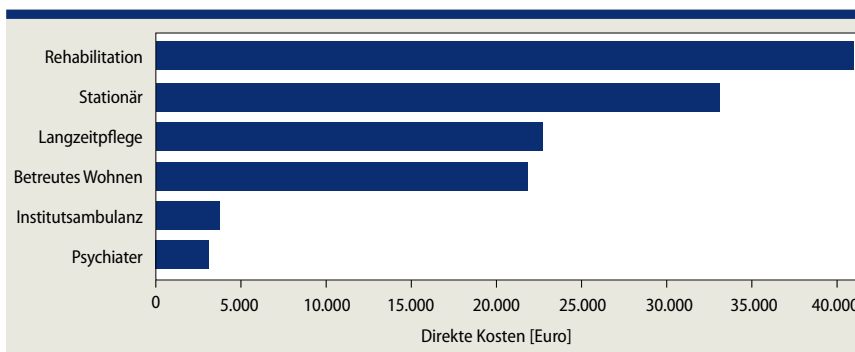


Abb. 2: Jährliche Behandlungskosten schizophren erkrankter Patienten nach überwiegend betreuender Institution

direkte Kosten lassen sich nur durch eine optimale Betreuung der Patienten und durch regelmäßige Kontrolltermine verhindern. Das braucht honorierte Zeit und spezialisierte Fachärzte!“

Früherkennung schizophrener Psychosen

Schizophrene Psychosen haben in 75 % der Fälle rückblickend erste Anzeichen einer psychischen Störung über einen Zeitraum von durchschnittlich fünf Jahren mit unspezifischen oder negativen Symptomen. Auf die Schwierigkeiten in der Früherkennung schizophrener Psychosen ging Professor Hambrecht, Leiter der Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie am Elisabethenstift Darmstadt ein. Früherkennung sei notwendig und zugleich problematisch, denn Symptome werden

erst rückblickend „prodromal“, so Hambrecht. Diese Prodromalphase geht dann mit ersten positiven Symptomen in die psychotische Vorphase über, die durchschnittlich innerhalb von 1,1 Jahren in das Maximum der Positivsymptomatik mündet.

Wann und wie also sollte man intervenieren? Erste Anzeichen im Frühverlauf sind Nervosität, depressive Verstimmung, Ängste, Sorgen, Energielosigkeit, Leistungseinbruch, beeinträchtigtes Denken, Verlust an Selbstvertrauen, sozialer Rückzug. Diese Symptome alleine sind zu unspezifisch; so geben bei einer Repräsentativbefragung 1999 durch das Deutsche Studentenwerk 27 % aller Studierenden genau solche psychischen Probleme an. Spätestens wenn dies einmündet in subjektive und objektive kognitive Defizite, Substanzmissbrauch,

soziale Entwicklungsverzögerung oder einen beginnenden sozialen Abstieg, ist eine Intervention notwendig.

Nicht sehr hilfreich sind die im DSM-III-R aufgeführten Prodromalsymptome (z. B. absonderliches Verhalten, Denken oder Erscheinungsbild; abgestumpfter, verflachter oder inadäquater Affekt; abschweifende, vage oder umständliche Sprache). Diese führen in 8–30 % zu falsch-positiven beziehungsweise in 7–23 % zu falsch-negativen Vorhersagen [Jackson et al. 1995]. Hier dokumentiert sich ein wiederkehrendes, zentrales Problem der Vorhersage anhand der Psychopathologie: Mangelnde Spezifität der Symptome und Beschwerden.

Im DSM-5 ist man näher dran an der Früherkennung von Psychosen. Hier wird ein „Risikosyndrom für psychotische Ersterkrankungen“ definiert über folgende Parameter:

- Charakteristische Symptome (mindestens ein attenuiertes Positivsymptom)
- Häufigkeit (mindestens einmal pro Woche im letzten Monat)
- Progression (im zurückliegenden Jahr)
- Belastungsgrad (Hilfesuche)

Hier stellt sich eine Wiederannäherung der operationalisierten Diagnostik an die klinisch-deskriptive Diagnostik dar, zum Beispiel dem Konzept der „substratnahen Basissymptome“, die praktisch alle psychischen Funktionsbereiche betreffen können. Es handelt sich dabei um (noch) keine psychotischen Symptome, sondern eher Defizite, ähnlich den Negativsymptomen (**Tab. 2**).

Die Vorhersagekraft von Basissymptomen ist immerhin zufriedenstellend: Findet der Untersucher bei einer Erstuntersuchung Basissymptome, so zeigen 70 % der Betroffenen im langfristigen Verlauf einen Übergang in die Schizophrenie, 30 % der Untersuchten dagegen nicht (positive prädiktive Stärke: 0.70, falsch-positiv: 21 %). Von denen, die bei der Erstuntersuchung keine Basissymptome zeigten, konvertieren nur 4 % in eine Schizophrenie, 96 % nicht (negative prädiktive Stärke: 0.96, falsch-negativ: 1 %) [Klosterkötter et al. Prospektive Köln-Bonn-Aachener Früherkennungsstudie; Mittlere Katamnesedauer: 9,6 Jahre].

Als Handwerkszeug geeignet ist eine „Früherkennungsscheckliste“ mit den wichtigsten psychopathologischen Symptomen, wie die vom Zentralinstitut für Seelische Gesundheit (ZI) Mannheim veröffentlichte (<http://www.zi-mannheim.de/checkliste.html>) (Tab. 3).

Noch mehr Probleme...

Als weitere Probleme in der Psychosefrüherkennung zählte Hambrecht auf:

- Mangel an allgemeingültigen biologischen Markern
- Genetische, bildgebende und andere apparative Verfahren funktionieren nur bei Teilgruppen oder differenzieren nur gruppenstatistisch, sind also (noch?) nicht hilfreich für die individuelle Prädiktion.
- Eine reichhaltige Auswahl an Differenzialdiagnosen:
 - Paranoid-halluzinatorische, hebephrene, katatone, schizoaffektive, Schizophrenia simplex
 - Cluster A-Persönlichkeitsstörungen: paranoid, schizoid, schizotyp
 - Borderline-Persönlichkeitsstörung
 - Drogeninduzierte Psychosen
- Vieldeutigkeit der Symptome im Jugend- und jungen Erwachsenenalter
 - Ausgang kinder- und jugendpsychiatrischer Störungen
 - Beginn neurotischer Störungen
 - Beginn von Substanzmissbrauch
 - Schwierige Phase der sozialen und Persönlichkeitsentwicklung
- Häufiger Diagnosewechsel im Verlauf
- Weite Verbreitung von THC-Konsum
- Häufig Dissimulation und Non-Adhärenz

Die Erfassung von Risikoindikatoren muss auf mehreren Untersuchungsebenen geschehen, forderte Hambrecht und nannte zusammenfassend folgende Ebenen:

- Aktuelle und rezente Psychopathologie: Basissymptome, attenuierte Positivsymptome?
- Prämorbid Persönlichkeitsmerkmale und soziales Funktionsniveau: Leistungsknick?
- Risikofaktoren (Familienanamnese, Geburtskomplikationen, etc.)
- Ausschluss anderer Ursachen: THC? Trauma?
- Neurobiologische Indikatoren: Bildung?

Beispiel aus der integrierten Versorgung in Hessen

Seit dem 1. Juli 2012 hat sich in Südhessen unter Führung des Caritasverbandes Darmstadt, in enger Kooperation mit dem ZNS Südhessen und 16 niedergelassenen Ärzten für Psychiatrie, eine integrierte Versorgungsstruktur etabliert. Die Anzahl der in der integrierten Versorgung (IV) „Seelische Gesundheit“ betreuten Patienten steigt kontinuierlich, inzwischen sind es 372 eingeschriebene Versicherte von Krankenkassen, die diesem IV-Vertrag beigetreten sind. Es besteht eine hohe Zufriedenheit mit dem Versorgungsmodell, auch durch eine schnelle und unbürokratische Hilfe im Caritas-Netzwerk, so Bastian Ripper, IV-Koordinator und Vorstandsmitglied des Caritasverbandes Darmstadt. Der Behandlungsansatz

besteht in der Betreuung im koordinierten Netzwerk. Bei Erstkontakt erfolge ein gründliches Assessment, im Mittel mit fünf Terminen, dabei die Erarbeitung eines Krisenplans, Gespräche im persönlichen Netzwerk des Versicherten und fachärztliches Assessment. Oberste Priorität hat die Behandlung Zuhause unter Einbeziehung des Umfeldes des Patienten, der Angehörigen und der Arbeitgeber. Es besteht eine verbindliche Krisenhilfe durch eine Rufbereitschaft ganzjährig über 24 Stunden, wodurch eine schnelle Intervention im Krisenfall möglich ist. Dazu stehen an der Koordinierungsstelle in Darmstadt vier Einzelzimmer in einer Krisenpension bereit, in der eine durchgehende Betreuung und Begleitung realisiert wird, unterstützt durch eine ärztliche Rufbereitschaft, wodurch bereits viele stationäre

Tab. 2: Basissymptome [nach Huber]

der Kognition	der Wahrnehmung	des Realitätserlebens
Gedankeninterferenz	Störung der rezeptiven Sprache	Störung der Diskriminierung von Vorstellungen und Wahrnehmung bzw. von Phantasie und Erinnerungen
Gedankendrängen, Gedankenjagen	Optische Wahrnehmungsstörungen	Eigenbeziehungstendenz
Blockierung des jeweiligen Gedankengangs	Akustische Wahrnehmungsstörungen	Derealisation

Tab. 3: Psychopathologie: Zusammenfassung in Form einer „Früherkennungsscheckliste“ [<http://www.zi-mannheim.de/checkliste.html>]

- Ziehen Sie sich vermehrt von anderen Personen zurück?
- Fühlen Sie sich bedrückt, traurig oder niedergeschlagen?
- Ist Ihre allgemeine Fitness reduziert, der Schlaf gestört oder der Appetit beeinträchtigt?
- Bewegen Sie sich langsamer, spüren Sie eine Zähigkeit oder Schwere in der Bewegung oder im Sprechen?
- Hat Ihre Ausdauer, Motivation oder Leistungsfähigkeit nachgelassen?
- Müssen Sie andauernd über bestimmte Dinge nachgrübeln?
- Haben Sie Schwierigkeiten, Kontakt mit anderen Menschen aufzunehmen?
- Wird Ihr Verhalten von anderen Menschen manchmal als merkwürdig oder auffällig bezeichnet?
- Haben Sie den Eindruck, dass andere Sie hereinlegen, ausnutzen oder betrügen wollen?
- Fühlen Sie sich häufig nervös, unruhig oder angespannt?
- Kommt Ihnen manchmal Ihre gewohnte Umgebung verändert, unwirklich oder fremd vor?
- Haben Sie sich mit ungewöhnlichen, geheimnisvollen oder übernatürlichen Dingen beschäftigt?
- Hat sich Ihr Denken verändert, brechen Gedankengänge ab oder werden gestört?
- Sehen oder hören Sie manchmal Dinge, die andere nicht wahrnehmen können?
- Fühlen Sie sich von anderen beobachtet, ausgelacht, verfolgt oder bedroht?

Tab. 4: Verfahren in Betreuungssachen

- Antrag/Anregung
- Sozialbericht/Betreuervorschlag
- Fachärztliches Gutachten/Zeugnis
- Anhörung des Betroffenen (Verfahrenspfleger)
- Einstweilige Anordnung für maximal sechs Monate
- Überprüfung spätestens nach sieben Jahren

Tab. 5: Verfahren in Unterbringungssachen

- (Genehmigungs-)Antrag
- Fachärztliches Gutachten/Zeugnis
- Anhörung des Betroffenen (Verfahrenspfleger)
- Betreuungsrechtliche Unterbringung: Einstweilige Anordnung sechs Wochen bis drei Monate, ansonsten ein bis zwei Jahre
- Ärztliche Zwangsmaßnahme: Einstweilige Anordnung zwei bis sechs Wochen, ansonsten sechs bis zwölf Wochen

psychiatrische Behandlungen vermieden werden konnten. Im therapeutischen Dialog ist der Versicherte in der Lage, einen eigenständigen Lösungsweg seiner als belastend empfundenen Situation zu erarbeiten.

Rechtliche Aspekte

Auf die rechtlichen Aspekte der Behandlung und Betreuung (**Tab. 4**) psychisch Kranker ging Frau Schwerer-Schulz, Richterin am Amtsgericht Langen (Hessen), ein.

Öffentlich-rechtliche Unterbringung nach § 10 HFEG regelt die sofortige Gewahrsamnahme: *Liegen die Voraussetzungen für eine Unterbringung nach § 1 Abs. 1 oder 2 mit hoher Wahrscheinlichkeit vor und ist Gefahr im Verzug, kann die allgemeine Ordnungsbehörde oder die Polizeibehörde die sofortige Gewahrsamnahme anordnen und vollziehen. In diesem Fall ist unverzüglich eine richterliche Entscheidung über die Zulässigkeit und Fortdauer der sofortigen Gewahrsamnahme herbeizuführen. Kann ein Volljähriger aufgrund einer psychischen Krankheit (...) seine Angelegenheiten ganz oder teilweise nicht besorgen, gibt es*

das Instrument der Betreuungsanordnung (§ 1896 BGB). In dem Fall bestellt das Betreuungsgericht für ihn einen Betreuer. Die Betreuung ist nicht erforderlich, soweit die Angelegenheiten des Volljährigen durch einen Bevollmächtigten (...) besorgt werden können.

Eine betreuungsrechtliche Unterbringung benötigt die Genehmigung des Betreuungsgerichts. Voraussetzung ist keine akute, unmittelbar bevorstehende Selbstgefährdung, wohl aber eine konkrete und ernstliche Gefahr für Leib und Leben, wobei kein zielgerichtetes Verhalten des Betroffenen verlangt werden kann (Eigengefährdung, § 1906 Abs. 1 BGB). Sie kann sich aus einer völligen Verwahrlosung und darauf beruhender körperlicher Verelendung und Unterversorgung ergeben. Es kann auch eine Heilbehandlung betreffen (§ 1906 Abs. 2 BGB), zur Abwendung eines drohenden erheblichen gesundheitlichen Schadens. Auch dieses Verfahren ist genau geregelt (**Tab. 5**).

Eine ärztliche Zwangsmaßnahme ist nur unter geschlossenen stationären Bedingungen zulässig und bedarf einer gerichtlichen Genehmigung, die unter den Voraussetzungen des § 1906 Abs. 3 Nr. 1–5 BGB (Einwilligungsunfähigkeit des Betroffenen, Versuch der Therapieeinwilligung, drohender erheblicher gesundheitlicher Schaden, Zumutbarkeit, Risiko-Nutzen-Abwägung) erteilt werden kann. Dabei sind eine eventuell vorliegende Patientenverfügung und das Patientenrechtegesetz verbindlich zu berücksichtigen von Behandler, Betreuer und Bevollmächtigten.

Blick über den Alpenrand

In der Schweiz gibt es keine kassenärztliche Vereinigung, die Niederlassung wird geregelt durch einen kantonsärztlichen Dienst. Staatliche Lenkung oder Beschränkungen wie in Deutschland bestehen praktisch nicht. Die ambulante Versorgung psychisch Kranker kann auch anders gestaltet werden als in Deutschland, führte Professor Gerald Haug aus Zürich aus. Haug ist ärztlicher Direktor der Clenia-Gruppe, einem privaten Träger, der sich auf psychiatrische und psychotherapeutische Behandlung im ambulanten, teilstationären und stationären Rahmen spezialisiert hat.

Der medizinische Dienst in der Schweiz führt lediglich Plausibilitätskontrollen im Auftrag der Krankenkassen durch, ohne einen spezifischen Anlass gäbe es jedoch keine Prüfungen. Die Indikation für eine psychotherapeutische Behandlung wird vom Arzt gestellt, nur in seltenen Fällen vom Vertrauensarzt der Krankenkasse überprüft, ein Antragsverfahren entfällt. Das Honorar der Ärzte orientiert sich an der benötigten Behandlungszeit. Es gibt praktisch keine Vorgaben, was in dieser Zeit geschieht. Pro Behandlungsstunde (50 Minuten Therapie, 10 Minuten Dokumentation) kommt man im Moment auf einen Umsatz von 91,38 Schweizer Franken (CHF). Als angestellter Facharzt für Psychiatrie kann man mit 50 % des Umsatzes rechnen, also 95,70 CHF pro Stunde, wovon noch der Arbeitnehmeranteil der Sozialkosten (zirka 7 %) abgeht. So kommt es mit einem Regelurlaub von acht Wochen einschließlich der Feiertage zu einem Bruttojahresverdienst von 125.400 CHF, macht monatlich 10.450 CHF. Dass unter solchen Bedingungen die Motivation zu einer nachhaltigen Behandlung und Betreuung von psychotischen Patienten größer ist als in Deutschland, dürfte niemanden wundern. □

AUTOR

Dr. med. Christoph Meyer
Neurologe und Psychiater in Bensheim, Vorstandsmitglied des ZNS Südhessen



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

Betäubungsmittelgesetz

Was ist neu?

Das Betäubungsmittelgesetz (BtMG) erfährt immer wieder Änderungen, zuletzt im Mai 2015. Bereits seit Januar 2015 sind einige Änderungen gültig, die auch neuropsychiatrische Praxen betreffen. Einerseits weil neue oder bisher ohne Einschränkungen rezeptierbare Substanzen unter die Betäubungsmittelpflicht gestellt werden, aber auch weil Behandlungsanlässe mit betäubungspflichtigen Substanzen zunehmen.

Ein häufiger Anlass für die Ausstellung eines BtM-Rezepts in neuropsychiatrischen Praxen ist die Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS). Immer mehr erwachsene ADHS-Patienten benötigen ein Rezept über den auch für sie in dieser Indikation zugelassenen Wirkstoff Methylphenidat. Für den Kinder- und Jugendbereich wurde Lisdexamfetamin neu zugelassen.

Zunehmend häufiger ergibt sich auch die Notwendigkeit, insbesondere bei ADHS-Patienten den Monats- oder sogar Quartalsbedarf der entsprechenden BtM-pflichtigen Substanzen zu verordnen. Dies führt aufgrund von Höchstmengenbegrenzungen zunehmend zu Rückfragen oder sogar Rücksendungen entsprechender Rezepte durch Apotheken. Dabei ist das Ausfüllen des BtM-Rezeptes schon immer mit hohen formalen Anforderungen verbunden. Die Apo-

theker achten deshalb grundsätzlich beim Einlösen der BtM-Rezepte auf Vollständigkeit und Eindeutigkeit der gemachten Angaben.

Immer öfter werden von gesetzlichen Krankenkassen „0-Retaxierungen“ bei unsachgemäß ausgefüllten BtM-Rezepten vorgenommen. Dies bedeutet, dass der Apotheker die Kosten für das Arzneimittel unwiderruflich nicht erstattet bekommt, obwohl er es an den Patienten bereits abgegeben hat.

Seit Januar sind folgende Änderungen zu beachten:

— Geänderte Höchstverschreibungsmengen nach dem BtMG und deren Ausnahmeregelungen: Die Höchstverschreibungsmenge in 30 Tagen von Methylphenidat wurde von 2.000 mg auf 2.400 mg angehoben. Die Höchstverschreibungsmenge für Lisdexamfetamin – nur für Kinder und Jugendliche mit ADHS zulasten der GKV verordnungsfähig – wurde auf 2.100 mg in 30 Tagen angehoben. In begründeten Einzelfällen kann der Verordner unter Wahrung der erforderlichen Sicherheit des BtM-Verkehrs und bei Dauerbehandlung seines Patienten von der gesetzten Höchstmenge abweichen. Diese Abweichung muss mit dem Buchstaben „A“ (Ausnahme) auf dem BtM-Rezept gekennzeichnet werden.

— Bei Überschreitung der „Höchstpackungsgrenze“ nach der Apothekenabgabeverordnung (Verschreibung von mehr als einer Packung der höchsten Packungsgröße, z. B. mehr als N 3, 100 Stück) muss die Gesamtstückzahl

der Tabletten/Kapseln hinter dem Präparat handschriftlich angegeben werden. Auch die durch den Praxis-PC aufgedruckte Mengenangabe – etwa „2 OP“ – reicht nicht aus. Vor dieser Angabe muss ein Ausrufezeichen mit zusätzlichem Unterschriftskürzel zugefügt werden.

— Die seit Anfang des Jahres erforderliche schriftliche Gebrauchsanweisung hat sich hingegen vereinfacht. Bisher musste entweder die genaue Einzel- oder Tagesdosis (z. B. „3 x 1 täglich“ oder „gemäß schriftlicher Anweisung“) auf das Rezept geschrieben werden. Die neue Fassung erlaubt die freie Formulierung, wie etwa „schriftliche Gebrauchsanweisung vom tt. mm.jj liegt vor“.

— Des Weiteren dürfen jetzt laut § 2 BtMVV für einen Patienten innerhalb von 30 Tagen bis zu zwei verschiedene Betäubungsmittel auf einem Rezept verordnet werden.

Unverändert gilt, dass ein BtM-Rezept nur ersatzweise (z. B. bei Kindern oder immobilen Patienten) auch an Angehörige ausgehändigt werden kann, sofern sie vertrauenswürdig sind und in Dosierung und Applikationsweise des Betäubungsmittels eingewiesen wurden. □



© YinYang / iStockphoto.com

Auch die Apothekenabgabeverordnung muss beachtet werden.

AUTOR

Dr. med. Günther Endraß, Grünstadt
BVDN-Delegierter im interdisziplinären Beirat des zentralen ADHS-Netzes Deutschland

Modellprojekt „combined residency“

Gut strukturierte, kombinierte Ausbildung für den Doppelfacharzt

Seit endgültiger Tilgung des Facharztes für Nervenheilkunde aus der Musterweiterbildungsordnung der Bundesärztekammer vor vielen Jahren kann der Arzt nur noch die Weiterbildung entweder zum Neurologen (mindestens fünf Jahre, davon ein Jahr verpflichtend Psychiatrie) oder zum Psychiater und Psychotherapeuten (mindestens fünf Jahre, ein Jahr davon obligat Neurologie) wählen. Wer beide Fächer beherrschen möchte, muss zwei Facharztprüfungen nacheinander ablegen und benötigt zusammen mindestens acht (meist mehr) Jahre. Denn die einjährige Pflichtweiterbildung im korrespondierenden Fach wird jeweils auf die Mindestweiterbildungszeit anerkannt. Professor Carsten Konrad und Professor Reinhard Kiefer erklären im Interview, warum sie am Agaplesion Diakonieklinikum Rotenburg (Wümme) ihren Assistenten eine kombinierte Facharztweiterbildung in Psychiatrie/Psychotherapie und Neurologie als „combined residency“ anbieten.

? Was hat Sie motiviert, eine kombinierte Facharztausbildung in Neurologie und Psychiatrie/Psychotherapie anzubieten?

Professor Carsten Konrad: Nun, da mussten erst ein paar Faktoren zusammenkommen. Zum einen sind wir beide davon überzeugt, dass eine breite Ausbildung in der „Nervenheilkunde“ ein ganz wichtiges Element der medizinischen Versorgung ist. Besonders in der ambulanten Versorgung, auf deren Funktionieren wir als Chefärzte eines Krankenhauses der Maximalversorgung für die qualifizierte Zuweisung und Weiterbehandlung unserer Patienten angewiesen sind, ist eine breite Ausbildung nötig.

Weiterhin sind wir auch persönlich motiviert, denn wir wissen beide aus eigener Lebenserfahrung, wie schwer es ist, eine oder sogar zwei Facharztausbildungen in der regulären Zeit zu absolvieren. Das war auch in unseren Leben manchmal Grund für Ärgernisse, und darum wollen wir das für die nächste Generation von Ärzten besser machen. Aus Auslandsaufenthalten kennen wir beide die anglo-amerikanischen Ausbildungssysteme, Herr Kiefer aus England, ich mehr aus den USA, in denen die Bewerber schon im Voraus wissen, in welchem Ausbildungsjahr sie welchen Bereich durchlaufen werden und was sie wann lernen können. In beiden Kliniken existieren daher bereits Weiterbildungscurricula, die ein Absolvie-

ren der jeweiligen Facharztweiterbildung in der Mindestdauer möglich machen. Und schließlich war nach der Neubesetzung der Chefarztstelle Psychiatrie im Januar 2015 ein guter Zeitpunkt gekommen, noch einmal neu zu denken und gemeinsame Projekte der beiden Nachbarkliniken aufzulegen. Wir sind ja Lehrkrankenhaus der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg. Die Zusammenarbeit sehr erleichtert hat die Tatsache, dass wir uns gegenseitig aus mehreren Jahren gemeinsamer Arbeit an der Neurologischen Universitätsklinik Münster kennen und vertrauen, und dass unsere Geschäftsführung dieses Projekt von Anfang an voll unterstützt hat.

? Für welche Zielgruppe ist eine kombinierte Facharztausbildung denn primär interessant?

Professor Reinhard Kiefer: Wir finden die Erkrankungen des Nervensystems und der Psyche so spannend, dass wir eigentlich nicht verstehen, wen eine kombinierte Weiterbildung nicht interessieren könnte (...). Aber Spaß beiseite – wir denken, dass sowohl Ärzte mit der Absicht zur Niederlassung als auch Ärzte mit dem Ziel einer Krankenhauskarriere von einer Weiterbildung in beiden Fächern profitieren. Für die Ärzte mit Niederlassungsabsicht ist es etwas offensichtlicher, weil sich in den ambulanten Praxen nun mal unselektiert psychi-

atrische und neurologische Patienten vorstellen. Aber auch im Krankenhaus müssen sich Spezialistentum in ausgewählten Bereichen und eine breite Ausbildung nicht widersprechen, sondern sie ergänzen sich optimal. Allerdings sind für die kombinierte Facharztausbildung insbesondere Menschen mit hoher intrinsischer Motivation, gutem Durchhaltevermögen und guter Selbstorganisationsfähigkeit gefragt, acht Jahre Weiterbildung mit so einer inhaltlichen Breite und Tiefe sind ja auch kein Zuckerschlecken – aber dafür bekommt man diese Weiterbildung bei uns ja auch gut strukturiert vermittelt.

? Wie ist die kombinierte Facharztausbildung zeitlich und inhaltlich aufgebaut?

Kiefer: Unsere gegenseitigen Rotationen sind im Jahresrhythmus getaktet, das heißt nach einem Jahr wechseln die Weiterbildungskandidaten die Klinik. Diese Wechsel sollen dafür sorgen, dass das Fachwissen des jeweils anderen Faches aktuell bleibt und am Ende der Ausbildung wirklich das Fachwissen beider Fächer aktuell beherrscht wird. Innerhalb beider Kliniken werden dann die typischen Ausbildungswege eingehalten, also Beginn in Bereichen, in denen Anfänger gut lernen können, und dann kontinuierliche Weiterentwicklung. Dies steht im Gegensatz zu klassischen Ausbildungswegen, an deren Ende

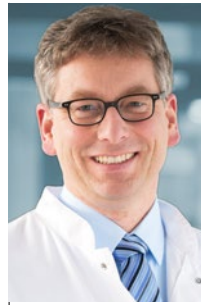
die eine Weiterbildung mindestens vier Jahre zurückliegt und wesentliche Inhalte möglicherweise verschüttet oder medizinisch überholt sind. Den bei uns ausgebildeten Ärzten soll es anders gehen, die sollen am Ende ihrer Weiterbildung topfit in beiden Fächern sein.

? „Nadelöhr“ sind ja immer die Funktionsbereiche und Katalogtätigkeiten wie Intensivstationen, Psychotherapiestunden, Ultraschall, EMG ...

Kiefer: Ja, in der Tat, das haben wir ja auch auf unseren eigenen Lebenswegen erlebt, in der Weiterbildung vor irgendwelchen Nadelöhrchen hängen zu bleiben. Das ist nicht nur ärgerlich, sondern auch völlig unnötig, wenn man die Ausbildung ein bisschen strukturiert. Deswegen haben wir in beiden Kliniken bereits gute Weiterbildungsmöglichkeiten etabliert, die wir nur noch kombinieren müssen. In der Neurologie gibt es seit vielen Jahren vorgeplante Rotationen, im Prinzip weiß jeder Assistenzarzt, welchen Bereich er in welchem Jahr absolvieren wird. So ähnlich wie im amerikanischen Residency-System. Daher haben wir auch diesen Anglizismus „combined residency“ gewählt. Und auch in der Psychiatrie gibt es ein etabliertes System aus Fortbildungen wie Theoriekurse, Entspannungsverfahren, Balint, Selbsterfahrung und Supervision, so dass alle Assistenten die ausbildungsrelevanten Bausteine für die Facharztprüfung in der Mindestzeit durchlaufen können.

? Welche Vorteile bietet eine kombinierte Facharztausbildung an Ihrem Klinikum gegenüber dem Absolvieren zweier Facharztausbildungen nacheinander?

Konrad: Es gibt mehrere Vorteile. Zum einen minimiert sich der persönliche Aufwand der Assistenzärzte, die sich ja üblicherweise erneut bewerben müssten, den Arbeitgeber wechseln müssten, möglicherweise auch ihr gesamtes Lebensumfeld wechseln müssten. Bei uns bleiben sie einfach bei einem Arbeitgeber an einem Ort. Dazu kommt in der klassischen Weiterbildung oft das Unverständnis des ersten Chefarztes, warum der junge Arzt nun ein anderes Fach erlernen möchte. Diese Irritationen gibt es in der kombinierten Ausbildung nicht, hier sind die Wechsel von vornherein eingeplant und es besteht eine gute Verständigung darüber zwischen den Kliniken. Dazu kommt der unschlagbare



» Wir wollen die Ausbildung zum Doppelfacharzt für die nächste Generation von Ärzten besser machen. «

© privat

Professor Dr. med. Carsten Konrad

Chefarzt der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Agaplesion Diakonieklinikum Rotenburg, Wümme



» Für die kombinierte Facharztausbildung sind Menschen mit hoher intrinsischer Motivation und Durchhaltevermögen gefragt. «

© privat

Professor Dr. med. Reinhard Kiefer

Chefarzt der Klinik für Neurologie, Agaplesion Diakonieklinikum Rotenburg, Wümme

Vorteil, dass nach Durchlaufen der wechselweisen Ausbildung der Wissensstand in beiden Fächern aktuell ist.

? Lassen sich mit diesem Weiterbildungsmodell auch leichter Assistenten finden?

Konrad: Davon gehen wir aus. Das Diakonieklinikum Rotenburg ist für junge Ärzte zwar ohnehin schon ein attraktiver Arbeitgeber, durch die eigene Kita auf dem Gelände neben der Klinik für Psychiatrie, doch auch die Stadt Rotenburg bietet für junge Familien ein gutes Angebot an Kinderbetreuung, Sportvereinen, Musik, günstigen Immobilien etc. Aber der Wettbewerb um gute junge Ärztinnen und Ärzte erfordert es auch, anderen Kliniken bezüglich guter Ideen immer einen Schritt voraus zu sein.

? Zwei Facharztprüfungen sind am Ende sicherlich weiter notwendig?

Konrad: Ja natürlich, wir halten uns ja an die gültigen Weiterbildungsordnungen beider Fächer. Auch bleibt jeder Chefarzt allein für sein Fach weiterbildungsermächtigt und

bescheinigt am Ende die Weiterbildung in seinem Fach. Also für die Ärztekammer sind das weiterhin zwei getrennte Facharztweiterbildungen, die jeweils mit einer Prüfung abgeschlossen werden müssen.

? Wie äußert sich die Landesärztekammer zu Ihrem Vorhaben?

Kiefer: Nun, wir machen ja nichts, was die besondere Zustimmung der Landesärztekammer erfordern würde. Wir bewegen uns innerhalb der gültigen Weiterbildungsordnungen und verschränken die beiden Weiterbildungen organisatorisch und inhaltlich zu jedermanns Vorteil.

? Wie sehen Sie die Berufschancen als Doppelfacharzt für Neurologie und Psychiatrie?

Konrad: Wir denken, dass unsere Weiterbildungskandidaten extrem gefragt sein werden. In der Niederlassung sind Doppelfachärzte sehr gesucht, Praxiseinstieg, Jobsharing, Übernahmemodelle werden mit dieser Doppelqualifikation kaum ein Problem

darstellen. Und auch Krankenhäuser wissen die zusätzliche Qualifikation zu würdigen und werden unseren Weiterbildungskandidaten sehr gute Karrieremöglichkeiten in Hinblick auf bestimmte Oberarzt- und Chefarztstellen bieten. Wir sind davon überzeugt, dass unsere Weiterbildungskandidaten sehr gute Berufschancen haben werden.

? *Wie ist die erste Resonanz Ihrer Assistenten auf das Angebot?*

Kiefer: Wir starten jetzt gerade damit, die ersten Assistenzärzte für die im Oktober 2015 beginnende „combined residency“ zu suchen. Die ersten Bekanntmachungen dazu gehen gerade erst raus. Der darauf folgende Starttermin wird der 1. April 2016 sein, und dann geht es halbjährlich weiter. Wir berichten Ihnen gerne in einem oder zwei Jahren über unsere Erfahrungen mit diesem Modell. Wir sind davon überzeugt, dass wir eine gute Resonanz bekommen werden und unser Modell Schule machen wird.

! *Die Fragen stellte Dr. Gunther Carl, stellvertretender Vorsitzender des BVDN.*

Sozialpsychiatrische Versorgung von Kindern und Jugendlichen mit Vorbildcharakter

Die sozialpsychiatrische Versorgung von Kindern und Jugendlichen ist ein Modell dafür, wie vernetzte multiprofessionelle Betreuung in der Praxis auch in anderen Bereichen aussehen kann. Darauf hat der Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie e. V. (BKJPP) nach einer Evaluation der Sozialpsychiatrie-Vereinbarung (SPV) hingewiesen. „Die intensive Vernetzung hilft sehr effektiv, die Behandlung zu verbessern und Kosten zu sparen“, so der Vorsitzende des Berufsverbandes und Vizepräsident des Spitzenverbandes ZNS, Dr. Gundolf Berg. Berg bezieht sich auf eine jetzt vom Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung (Zi) erschienene Studie, an der 85 % der SPV-Ärzte in Deutschland teilnahmen. Ausgewertet wurden zudem anonymisierte Datensätze von 16.344 Patienten. Die meisten Patienten bewerteten die Behandlung als gut oder sehr gut, ebenso wie die behandelnden Ärzte. Was Berg jedoch umtreibt, ist die Tatsache, dass die 1994 eingeführte pauschale Vergütung, mit der die SPV-Ärzte vor allem Personal- und Raumkosten finanzieren mussten, noch nie angepasst wurde. Durch eine 2008 von den Krankenkassen durchgesetzte Erhöhung der Anforderungen an die zu erbringenden Leistungen wurde die Pauschale de facto sogar abgesenkt: Seither müssen für die Pauschale drei statt zuvor nur ein Patientenkontakt erbracht werden. Berg appelliert: „Wir benötigen dringend eine deutliche Erhöhung der Pauschale, um auch weiterhin unsere Arbeit machen zu können.“

Hintergrund „Sozialpsychiatrische Versorgung“

Auf Basis der Sozialpsychiatrie-Vereinbarung von 1994 beschäftigen Facharztpraxen für Kinder- und Jugendpsychiatrie Mitarbeiter wie Sozial- und Heilpädagogen oder Psychologen, die in Zusammenarbeit mit dem Arzt Diagnostik und Therapien anbieten. Beispiele sind psychologische Testungen und Einzel- oder Gruppentherapien. Darüber hinaus können diese Praxen gezielt Eltern beraten und Familienarbeit sowie eine enge Zusammenarbeit mit Schulen, Kindergärten, Erziehungsberatungsstellen oder Jugendämtern leisten. *red*

Hier steht eine Anzeige.



Die Fachinformation – Teil 3

Spezifische Fragestellungen zu Nebenwirkungen

Die Struktur der Fachinformation eines Arzneimittels sowie die spezifischen Fragen zu Warnhinweisen und Wechselwirkungen wurden bereits in einem vorhergehenden Beitrag erläutert (NT 11/2014 und NT 1/2015). Hier folgen nun Erläuterungen zum Abschnitt 4.8 (Nebenwirkungen) in Anlehnung an die gängige europäische Leitlinie (A Guideline On Summary Of Product Characteristics, SmPC, September 2009, Rev. 2) anhand von Beispielen aus unterschiedlichen Fachinformationen.

Der Abschnitt 4.8 der Fachinformation soll ganz allgemein alle unerwünschten Arzneimittelwirkungen (UAW) aus klinischen Studien, aus „post-authorisation safety studies“ (PASS-Studien sind sicherheitsbeauftragte Studien als Teil des Risikomanagementplans zur Risikominimierung nach Zulassung) und aus spontanen Berichten enthalten, für die ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Arzneimittel und dem unerwünschten Ereignis wahrscheinlich erscheint (**Abb. 1**). Diese Wahrscheinlichkeit eines kausalen Zusammenhangs lässt sich anhand der vergleichweisen Häufigkeit aus klinischen Studien oder Ergebnissen epidemiologischer Studien und/oder der Auswertung der Kausalität individueller Fallberichte ermitteln. Ist ein Zusammenhang zwischen UAW und der Einnahme des Arzneimittels nicht ersichtlich, dann soll diese UAW auch nicht in der Fachinformation gelistet werden.

Zusammenfassung des Sicherheitsprofils

Beispiel 1: Paliperidon, Invega® FI
Die im Rahmen klinischer Studien an Erwachsenen am häufigsten berichteten Nebenwirkungen waren Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Sedierung/Somnolenz, Parkinsonismus, Akathisie, Tachykardie, Tremor, Dystonie, Infektion der oberen Atemwege, Angst, Schwindel, Gewichtszunahme, Übelkeit, Agitiertheit, Obstipation, Erbrechen, Fatigue, Depression, Dyspepsie, Diarrhö, Mund-

trockenheit, Zahnschmerzen, muskuloskelettale Schmerzen, Hypertonie, Asthenie, Rückenschmerzen, QT-Verlängerung im EKG und Husten.

Zu den dem Anschein nach dosisabhängigen Nebenwirkungen zählten Kopfschmerzen, Sedierung/Somnolenz, Parkinsonismus, Akathisie, Tachykardie, Dystonie, Schwindel, Tremor, Infektion der oberen Atemwege, Dyspepsie und muskuloskelettale Schmerzen (...).

Die Zusammenfassung des Sicherheitsprofils stellt sozusagen eine Einleitung für den Abschnitt 4.8. dar. Hier sollen die häufigsten oder die schwerwiegendsten UAW des Arzneimittels gelistet werden. Wie in Beispiel 1 dargestellt, können auch Nebenwirkungen enthalten sein, für die ein Bezug zur Dosis hergestellt werden kann. Des Weiteren kann die Zusammenfassung des Sicherheitsprofils eine Hilfestellung geben, zu welchem Zeitpunkt bestimmte Reaktionen auftreten und mit welcher Dauer gegebenfalls zu rechnen ist (siehe Beispiel 2). Dies ist in erster Linie für den behan-

delnden Arzt von Bedeutung, der die Compliance des Patienten mit dieser Information positiv beeinflussen kann. Ein Patient wird eine Therapie weniger oft frühzeitig abbrechen, wenn er aufgeklärt wird, dass eine bestimmte unerwünschte Reaktion zu Beginn der Behandlung vermehrt auftreten kann, dann aber im Verlauf rückläufig ist.

Beispiel 2: Zeitlicher Aspekt einer unerwünschten Reaktion

Zu Beginn der Behandlung können Oberbauchschmerzen, Übelkeit, Durchfall, Kopfschmerzen oder Schwindel auftreten. Diese Reaktionen verschwinden gewöhnlich innerhalb weniger Tage, auch, wenn die Therapie fortgeführt wird (...).

Für den Fall, dass die Zusammenfassung des Sicherheitsprofils relevante UAW ergibt, für die Risikominimierungsmaßnahmen vorgesehen sind, sollen diese in Abschnitt 4.4 (Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung) erwähnt werden. In Abschnitt 4.8 ist lediglich der Verweis darauf zu

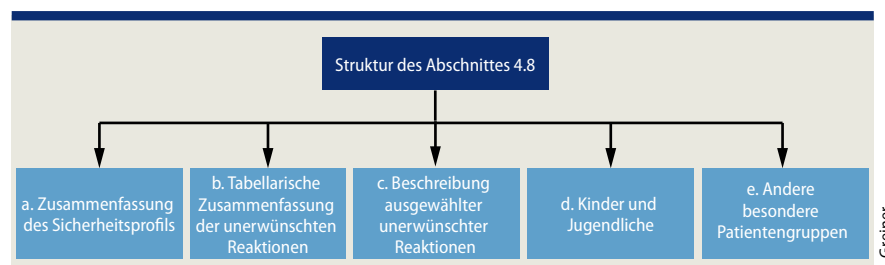


Abb. 1: Die empfohlene Systematik des Abschnittes 4.8 „Nebenwirkungen“

C. Greiner

nennen. Der Inhalt des Unterabschnittes zur Zusammenfassung des Sicherheitsprofils soll weiterhin mit der tabellarischen Auflistung der UAW (siehe unten) und mit den wichtigen, bekannten Risiken des Risikomanagementplans konsistent sein. Im Falle von Paliperidon (Invega®) sind dies etwa QT-Verlängerung und extrapyramidalmotorische Störungen.

Tabellarische Zusammenfassung der unerwünschten Reaktionen

Die tabellarische Form ist wünschenswert, allerdings nicht zwingend erforderlich. Alternativ kann hier auch eine nach Organsystemen gegliederte Auflistung eingefügt werden, vor allem, wenn die Zahl der UAW überschaubar ist.

Die Tabelle mit den UAW soll auf eine kurze Einleitung folgen, welche die Sicherheitsdatenquelle beschreibt (z.B. klinische Studien, PASS-Studien oder Spontanberichte). Die der Tabelle zugrunde liegenden Häufigkeitsangaben sollen genannt werden (siehe Beispiel 3).

Beispiel 3: Tabellarische Zusammenfassung am Beispiel Invega®
Nachstehend aufgeführt ist eine vollständige Auflistung der im Rahmen klinischer Studien und nach Markteinführung gemeldeten Nebenwirkungen mit Paliperidon, wobei die Häufigkeitskategorie nach klinischen Studien an Erwachsenen mit Invega berechnet wurde. Hierbei werden die nachfolgenden Begriffe und Häufigkeiten verwendet: sehr häufig ($\geq 1/10$), häufig ($\geq 1/100$ bis $< 1/10$), gelegentlich ($\geq 1/1.000$ bis $< 1/100$), selten ($\geq 1/10.000$ bis $< 1/1.000$), sehr selten ($< 1/10.000$) und nicht bekannt (Häufigkeit auf Grundlage der verfügbaren Daten nicht abschätzbar). Innerhalb jeder Häufigkeitsgruppe werden die Nebenwirkungen nach abnehmendem Schweregrad angegeben.

Die Reihenfolge der in der Tabelle gelisteten Systemorganklassen und bevorzugten Bezeichnungen der UAW erfolgt einer strikten Festlegung nach MedDRA (Medical Dictionary for Regulatory Activities; dt.: Medizinisches Wörterbuch für Aktivitäten im Rahmen der Arzneimittelzulassung; www.meddra.org/sites/default/files/guidance/file/intguide_16_1_german.pdf). Es werden dabei auf

höchster Hierarchieebene insgesamt 26 Systemorganklassen (SOC) definiert, die entsprechend dem Vorkommen einer UAW genannt werden müssen. Innerhalb einer Systemorganklasse werden die UAW unter den bereits genannten Häufigkeitskategorien gelistet – die häufigsten Reaktionen werden zuerst genannt. Innerhalb der jeweiligen Häufigkeitskategorie sind die UAW dann mit absteigendem Schweregrad aufzuführen.

Beispiel 4: Tabellarische Zusammenfassung der Nebenwirkungen, Beispiel Invega® (Auszug aus Abschnitt 4.8) (**Tab. 1**)

Im Beispiel 4 sind somit unter der SOC Psychiatrische Erkrankungen mit der Häufigkeitsangabe „Häufig“ Manie, Agitiertheit, Depression und Angst genannt. Manie und Agitiertheit weisen somit einen höheren Schweregrad auf als Depression und Angst.

Zusätzliche Hinweise über eine bestimmte Reaktion sind mit einer Fußnote am Ende der Tabelle zu vermerken. Dies kann zum Beispiel ein Verweis auf eine ausführliche Beschreibung einer UAW im Unterabschnitt „Beschreibung ausgewählter unerwünschter Ereignisse“ sein oder aber eine konkrete Häufigkeitsangabe oder aber auch eine Abweichung von der Datenquelle (z.B. „Beobachtung erfolgte nicht in klinischen Studien, sondern nach Markteinführung“).

Sollte das Sicherheitsprofil für unterschiedliche Indikationen eines Arzneimittels unterschiedlich ausfallen, so sind gegebenenfalls für die einzelnen Indikationen auch getrennte Tabellen zu finden. Dies ist unter anderem in der Fachinformation zum Antidementivum Rivastigmin umgesetzt worden. Aus der Anwendung von Rivastigmin bei Alzheimer-Demenz oder Parkinson-Demenz ergibt sich ein unterschiedliches Nebenwirkungsprofil.

Beschreibung ausgewählter unerwünschter Ereignisse

Dieser Unterabschnitt ist den UAW vorbehalten, die sich entweder durch besondere Schwere und/oder Häufigkeit auszeichnen und die es zu vermeiden gilt. Hier sollen Informationen gegeben werden, die über die tabellarische Häufigkeitsangabe hinausgehen, zum Beispiel Reversibilität, Beginn, Schweregrad,

Dauer, Abhängigkeit von der Dosis und der Mechanismus, der einer UAW zugrunde liegt. Die Maßnahmen, die bei Auftreten einer Nebenwirkung infrage kommen, sollen dagegen im Abschnitt 4.4 aufgeführt werden.

Beispiel 5: Beschreibung ausgewählter unerwünschter Ereignisse (Invega®)
Hyperprolaktinämie: In klinischen Schizophreniestudien war ein Anstieg der Serum-Prolaktinwerte unter Invega bei 67 % der Studienteilnehmer zu beobachten. Nebenwirkungen, die auf einen Anstieg des Prolaktinspiegels hinweisen können (z.B. Amenorrhö, Galaktorrhö, Menstruationsstörungen, Gynäkomastie), wurden bei insgesamt 2 % der Studienteilnehmer berichtet. Die höchsten mittleren Anstiege der Serum-Prolaktinkonzentration zeigten sich allgemein am 15. Behandlungstag; sie lagen jedoch beim Endpunkt der Studie noch immer über den Ausgangswerten.

Ausgewählte unerwünschte Ereignisse können allerdings auch solche sein, die eine sehr geringe Häufigkeit aufweisen und die daher in den klinischen Studien nicht berichtet wurden, die aber als wahrscheinlich gelten aufgrund eines Klasseneffektes. Das Beispiel 6 greift den Klasseneffekt der kardialen Nebenwirkungen von Antipsychotika auf. Torsade de pointes und plötzliche Todesfälle wurden nicht als UAW für Invega® berichtet, sind allerdings nach Behandlung mit anderen Antipsychotika aufgetreten.

Beispiel 6: Klasseneffekt am Beispiel Invega®
Klasseneffekte: QT-Verlängerungen, ventrikuläre Arrhythmien (ventrikuläres Flimmern, ventrikuläre Tachykardien), plötzliche und unerwartete Todesfälle, Herzstillstand und Torsade de pointes können unter der Behandlung mit Antipsychotika auftreten. Es wurden Fälle von venöser Thromboembolie, einschließlich Fälle von Lungenembolie und Fälle von tiefer Beinvenenthrombose unter der Behandlung mit Antipsychotika berichtet – Häufigkeit unbekannt.

Ein weiteres Beispiel für einen Klasseneffekt ist das Auftreten von Knochenbrü-

Tab. 1: Tabellarische Zusammenfassung der Nebenwirkungen am Beispiel Invega® (Auszug aus Abschnitt 4.8).

Systemorganklasse	Nebenwirkungen				
	Häufigkeit				
	Sehr häufig	Häufig	Gelegentlich	Selten	Nicht bekannt
Infektionen und parasitäre Erkrankungen		Bronchitis, Infektion der oberen Atemwege, Sinusitis, Harnwegsinfektion, Influenza	Pneumonie, Atemwegsinfektion, Cystitis, Ohrinfektion, Tonsillitis	Augeninfektion, Onychomykose, Cellulitis, Acarodermatitis	
Erkrankungen des Blutes und des Lymphsystems			Leukozytenzahl erniedrigt, Thrombozytopenie, Anämie, Hämatokrit reduziert	Agranulozytose, Neutropenie, Eosinophilenzahl erhöht	
Erkrankungen des Immunsystems				Anaphylaktische Reaktion, Überempfindlichkeit	
Endokrine Erkrankungen			Hyperprolaktinämie*	Inadäquate Sekretion des antidiuretischen Hormons, Glukose im Urin	
Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen		Gewichtszunahme, gesteigerter Appetit, Gewichtsabnahme, verminderter Appetit	Diabetes mellitus ^d , Hyperglykämie, Zunahme des Taillenumfangs, Anorexie, Triglyzeride erhöht	Wasserintoxikation, diabetische Ketoazidose, Hypoglykämie, Polydipsie, Cholesterin erhöht	Hyperinsulinämie
Psychiatrische Erkrankungen	Schlaflosigkeit	Manie, Agitiertheit, Depression, Angst	Schlafstörungen, Verwirrtheit, verminderte Libido, Anorgasmie, Nervosität, Alpträume	Abstumpfung	

chen unter der Gabe von selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern.

Beispiel 7: Klasseneffekt der SSRI
Klasseneffekte: In epidemiologischen Studien, die hauptsächlich mit Patienten durchgeführt wurden, die 50 Jahre oder älter waren, wurde bei denen, die mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Inhibitoren (SSRI) oder trizyklischen Antidepressiva (TCA) behandelt wurden, ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Knochenbrüchen beobachtet. Der Mechanismus, der zu diesem Risiko führt, ist nicht bekannt.

Kinder und Jugendliche

In jedem Fall ist ein Unterabschnitt zu Kindern und Jugendlichen unter 4.8 einzufügen, es sei denn, dass das jeweilige Medikament bei Kindern und Jugendlichen keine Relevanz hat (z. B. kontraindiziert ist). Wichtige Informationen sind die Herkunft sicherheitsrelevanter Daten (aus klinischen Studien oder Pharmakovigilanzdaten) und die Angabe des Alters der untersuchten Population. Beschrieben werden sollen klinisch relevante Unterschiede (Unterschiede im Allgemeinen, Häufigkeit von UAW, Schwere und Reversibilität von UAW)

im Sicherheitsprofil des Arzneimittels bei Erwachsenen und Kindern. Bedarf die Anwendung bei pädiatrischen Patienten aufgrund des Risikos für eine bestimmte UAW eines routinemäßigen Monitorings, dann soll hier auf Abschnitt 4.4 verwiesen werden. Das Beispiel 8 zeigt, dass extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen unter Invega® in jeder Dosierung häufiger bei Jugendlichen als bei Erwachsenen auftreten.

Beispiel 8: Auftreten ausgewählter unerwünschter Ereignisse bei Kindern und Jugendlichen unter Invega®

Extrapyramidale Symptome (EPS): In einer placebokontrollierten Kurzzeitstudie mit fixer Dosierung bei Jugendlichen war die Inzidenz von EPS für alle Dosierungen von Invega im Vergleich zu Placebo höher, mit einer zunehmenden Häufigkeit von EPS bei höheren Dosierungen. Über alle Studien bei Jugendlichen hinweg traten EPS in jeder Invega-Dosierung häufiger bei Jugendlichen als bei Erwachsenen auf.

Andere besondere Patientengruppen

Unter besondere Patientengruppen fallen ältere Patienten, Patienten mit Nie-

ren- oder Leberschädigung und Patienten mit Komorbiditäten oder besonderen Genotypen. Beschrieben werden sollen klinisch relevante Unterschiede (Unterschiede im Allgemeinen, Häufigkeit von UAW, Schwere und Reversibilität von UAW oder die Notwendigkeit für Kontrollen) im Sicherheitsprofil des Arzneimittels bei den genannten Patientenpopulationen. In Beispiel 9 wird ein altersrelevanter Unterschied im Sicherheitsprofil von Olanzapin beschrieben, welcher in klinischen Studien beschrieben worden ist.

Beispiel 9: Auftreten unerwünschter Ereignisse bei älteren Patienten unter Olanzapin-Therapie

Zusätzliche Informationen zu speziellen Patientenpopulationen: In klinischen Prüfungen bei älteren Patienten mit Demenz war die Behandlung mit Olanzapin im Vergleich zu Placebo mit einer höheren Inzidenz an Todesfällen und zerebrovaskulären Ereignissen verbunden (s. Abschnitt 4.4). Sehr häufige unerwünschte Wirkungen im Zusammenhang mit der Anwendung von Olanzapin in dieser Patientengruppe waren abnormer Gang und Stürze. Pneumonie, erhöhte Körpertemperatur, Lethargie,

Erythem, visuelle Halluzinationen und Harninkontinenz wurden häufig beobachtet (...).

Bei Patienten mit genetischen Polymorphismen der Cytochrom-P450-Isoenzyme, die für den Arzneistoffmetabolismus bedeutsam sind, können UAW unter Umständen anders verlaufen. Auf diese Tatsache sollte – falls relevant – ebenfalls an dieser Stelle hingewiesen werden. Dies wurde unter anderem für das zentral wirkende Sympathomimetikum Atomoxetin umgesetzt (siehe Beispiel 10).

Beispiel 10: Auftreten unerwünschter Ereignisse bei Patienten mit langsamer CYP2D6-Verstoffwechselung (poor metaboliser) unter Atomoxetin-Therapie

Bei Patienten mit langsamer CYP2D6-Verstoffwechselung: Die folgenden unerwünschten Ereignisse traten bei mindestens 2 % der Patienten mit langsamer CYP2D6-Verstoffwechselung (PM = „poor metaboliser“) auf und waren bei PM statistisch signifikant häufiger als bei Patienten mit normal ausgeprägter CYP2D6-Verstoffwechselung (EM = „extensive metaboliser“): Verminderter Appetit (PM 24,1 %/EM 17,0 %); Schlaflosigkeit, kombiniert (beinhaltet Schlaflosigkeit, Durchschlafstörung und Einschlafstörung, PM 14,9 %/EM 9,7 %); Depression, kombiniert (beinhaltet Depression, Major-Depression, depressive Symptome, depressive Verstimmung und Dysphorie, (PM 6,5 %/EM 4,1 %); Gewichtsverlust (PM 7,3 %/EM 4,4 %), Obstipation (PM 6,8 %/EM 4,3 %); Tre-

mor (PM 4,5 %/EM 0,9 %); Sedierung (PM 3,9 %/EM 2,1 %); (...) Mydriasis (PM 2,0 %/EM 0,6 %). Das folgende Ereignis erfüllt nicht die oben genannten Kriterien, ist aber erwähnenswert: generalisierte Angststörung (PM 0,8 %/EM 0,1 %). Zusätzlich war bei PM-Patienten in Studien mit einer Dauer von bis zu 10 Wochen der Gewichtsverlust stärker ausgeprägt (im Mittel 0,6 kg bei EM und 1,1 kg bei PM) (...). □

AUTORIN

Dr. Christine Greiner
Apothekerin, Mitglied der AG Arzneimitteltherapie bei psychischen Erkrankungen
Altebrückerstr. 39, 41470 Neuss
E-Mail: Greiner_Christine@web.de

Kleinanzeigen aus der Praxis

Kostenlos im NeuroTransmitter inserieren

Sie möchten gebraucht etwas günstig kaufen oder verkaufen? Sie haben eine Praxis abzugeben oder suchen einen neuen Kollegen 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 unse-

re Geschäftsstelle in Krefeld: bvdn.bund@t-online.de. Bei aktueller Mitgliedschaft wird Ihre Anzeige in der nächsterreichbaren Ausgabe abgedruckt. Chiffreanzeigen sind nicht möglich!
Einsendeschluss nächster NeuroTransmitter ist der 27. August 2015!

Hinweis!

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

Praxisbörse

Psychiater, Nervenarzt oder Neurologe (m/w) gesucht, zwischen HB und Ol. 1/2 oder ganztags, sofort oder später, zunächst angestellt, dann GP oder PG, Sitz vorhanden, kein Bereitschaftsdienst, familienfreundlich, übertarifliche Bezahlung.

Kontakt: info@unser-neurologe.de oder 01575 2556513 (Dr. P. Hövermann)

Nachfolger für neurologisch-psychiatrische Praxis im Landkreis Ludwigshafen/Rh für Anfang 2017 gesucht. Überwiegend neurologisch ausgerichtet. Überörtliche Gemeinschaftspraxis

mit Orthopädie, Chirurgie und Schmerztherapie-Kooperation sollte fortgesetzt werden. Vorausgehende Praxisassistenten beziehungsweise Abgabe einer Teilzulassung auch früher möglich. Zentrale Lage, langjährig gewachsener Patientenstamm, gute Verkehrsanbindung, 2 Heime.

Kontakt: factum47@yahoo.de (Dr. J. Zabel)

Neurologisch-psychiatrische Gemeinschaftspraxis in Gunzenhausen sucht FA (Neurologie, Psychiatrie, Nervenheilkunde) zur Anstellung in Voll-/Teilzeit. Flexible Zeiteinteilung, leistungsgerechte Vergütung, Praxis neu, Zusatz-

verdienst Konsultätigkeit möglich.

Kontakt: mhilgarth@praxishilgarth.de

Außergewöhnlich ertragsstarke Nervenarztpraxis in Darmstadt zum 1.7. oder 1.10.2016 abzugeben. Von der Praxisstruktur her vielseitige Gestaltungsmöglichkeiten, auch für zwei Ärzte/zwei halbe KV-Sitze sehr gut geeignet.

Kontakt: nadr.weimer@arcor.de

Umsatzstarke, langjährig eingeführte Nervenarztpraxis (Neurologie/Psychiatrie) in Köthen, Sachsen/Anhalt in zentraler Lage abzugeben.

Kontakt: woxie@t-online.de

Prävention neurodegenerativer Erkrankung

Schützt körperliche Aktivität vor Morbus Parkinson?

Bei Morbus Parkinson werden neben einer medikamentösen Behandlung auch aktivierende Therapien wie Physio- und Ergotherapie sowie Sport eingesetzt. Zur präventiven Wirkung körperlicher Aktivität hinsichtlich des Risikos an Morbus Parkinson zu erkranken gibt es allerdings nur wenige klinische Studien, die keine einheitlichen Ergebnisse zeigen.

IRIS REUTER, GIESSEN

Studien unterstützen die Hypothese einer präventiven Wirkung körperlicher Aktivität auf Morbus Parkinson.

32 **Schützt körperliche Aktivität vor Morbus Parkinson?**

36 **Erfolgreiche Wiedereingliederung nach Subarachnoidalblutung**
Neuropsychologische Fälle – Teil 1

39 **Potenzielle Nebenwirkungen und Monitoring moderner MS-Therapien**

43 **Ist die Schilddrüse wirklich schuld?**
Neurologische Kasuistik

48 **CME Endokrinologische Ursachen akuter ZNS-Störungen**

54 **CME Fragebogen**

Die Parkinson-Erkrankung (PD) ist eine neurodegenerative Erkrankung mit progressivem Verlauf und einer Prävalenz bei > 65-Jährigen von 1.800/100.000. Pathophysiologisch liegt ein Untergang dopaminerger Zellen der Pars compacta der Substantia nigra vor. Neben der Akinese muss ein weiteres der Kardinalsymptome Ruhetremor, posturale Instabilität und Rigor für die Diagnose eines PD vorliegen. Im Verlauf der Erkrankung zeigen viele Patienten zusätzlich nicht motorische Symptome wie autonome oder kognitive Störungen. Therapeutisch bieten die dopaminerge Medikation und die tiefe Hirnstimulation eine gute symptomatische Wirkung, eine kausale Therapie gibt es bisher jedoch nicht. Ergänzend zu medikamentösen werden aktivierende Therapien durchgeführt. Dazu zählen neben Physio- und Ergotherapie auch Logopädie und Sport. Die Wirksamkeit der aktivierenden Therapien wurde in den letzten Jahren zunehmend durch Studien belegt (Verbesserung von Muskelkraft [1, 2, 3], Kondition [1, 4, 5, 6], Gang [4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13], Haltung und Gleichgewicht [2, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19], Kognition [12, 20, 21] und Lebensqualität [12, 14]). Darüber hinaus fanden mehrere Autoren auch eine Verbesserung in dem motorischen Score der UPDRS [6, 8, 9, 12, 22, 23], Ebersbach et al. konnten eine signifikante Amplitudenzunahme der Bewegungen nach dem Berlin LSVT®

BIG Training zeigen [8]. Dennoch kann das Fortschreiten der PD nicht verhindert werden. Da zudem in schweren Krankheitsstadien die Mobilität deutlich abnimmt und autonome Symptome sowie kognitive Defizite zunehmen, wäre es wünschenswert den Ausbruch der Erkrankung zu verhindern, zumindest zu verzögern oder den Verlauf zu mildern. In Tierexperimenten wurde gezeigt, dass eine Läsion des dopaminergen Systems weniger Schäden verursachte, wenn das Tier zuvor körperlich aktiv war.

Keine einheitlichen Ergebnisse

Zur präventiven Wirkung körperlicher Aktivität auf das PD-Risiko gibt es nur wenige klinische Studien, ohne einheitliche Ergebnisse. Eine Erklärung hierfür mag in Unterschieden des Designs, des Studienkollektivs, der untersuchten körperlichen Aktivität oder der Art ihrer Erfassung liegen. Die Studien berücksichtigten, dass es sich bei der körperlichen Aktivität nicht immer um die Ausübung einer Sportart handeln muss, sondern dass die körperliche Aktivität im Alltag eine wichtige Rolle spielt. Nach WHO ist körperliche Aktivität „jede Bewegung des Körpers, die mit einer Kontraktion der Muskulatur einhergeht und den Energieverbrauch über den normalen Ruheenergiebedarf hinaus steigert“. Sie ist wichtig für Gesundheit und Lebensqualität und umfasst viele Sport- und Freizeitaktivitäten, aber auch täglich-

che Verrichtungen wie zügiges Gehen, Hausarbeit und körperlich anstrengende Berufstätigkeit (z. B. Maurer). Es werden mindestens 30 Minuten mäßig intensive Bewegung an fünf Tagen pro Woche oder mindestens 20 Minuten intensive körperliche Betätigung an drei Tagen pro Woche empfohlen.

Dosisabhängiger Effekt

Eine Übersicht der Studienergebnisse zu körperlicher Aktivität und Morbus Parkinson zeigt **Tab. 1**. Von Sasco et al. [24] und Logroscino et al. [25] wurden ein Probandenkollektiv (nur Männer) der Harvard-Alumni-Health-Studie untersucht, das zwischen 1916 und 1950 an der Universität eingeschrieben war. Sasco et al. [24] erfassten, wie viele Treppen und Häuserblocks pro Tag absolviert wurden und erfragten zudem die wöchentliche sportliche Aktivität. Die Autoren fanden eine tendenzielle, jedoch keine signifikante protektive Wirkung körperlicher Aktivität moderater Intensität im Erwachsenenalter und auch nur eine tendenziell schützende Wirkung von Sport in der Jugend auf das PD-Risiko. Sport mit hoher Intensität hatte keine schützende Wirkung, daher vermuteten sie eine U-förmige Beziehung zwischen sportlicher Intensität und möglicher protektiver Wirkung. Logroscino et al. [25] werteten zusätzlich die Fragebögen von 1993 und 1997 aus und berechneten aufgrund der Angaben der

Tab.1: Studienergebnisse zu Körperlicher Aktivität und M. Parkinson (PD) (Übersicht)

Parameter	Sasco et al. (1992)	Langroschino et al. (2006)	Chen et al. (2005)	Thacker et al. (2008)	Xu et al. (2010)
Patientenkollektiv	Harvard Alumni Health Studie, nur M. 137 PD-Patienten 4 x 137 Kontrollpersonen Fall-Kontrollstudie 1 Patient, 4 Kontrollen	Harvard Alumni Health Studie (Beobachtungszeitraum länger), nur M, n = 10.714 Prospektive Studie, teils Retrospektivauswertung	HPFS Cohort (M): n = 48.574 NHS (F): n = 77.254 Prospektive Studie	Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort 1992 – 2001 n = 141339 (M: 62471; F: 78868) Prospektive Studie	NIH-AARP Diet and Health Study Cohort n = 213.701 M/F Prospektive Studie
Erfassung PD-Diagnose und Häufigkeit	Selbstbericht PD: n = 137	Selbstbericht: PD: n = 101	Selbstbericht: n = 387 (M: 252 F: 135)	Selbstbericht: PD (nach 2001) n = 840	Selbstbericht: PD (nach 2000) n = 767
Verifizierung der Diagnose	Todesschein	Todesschein	Bestätigung durch medizinische Unterlagen	Bestätigung durch medizinische Unterlagen	Bestätigung durch medizinische Unterlagen
Erfassung der körperlichen Aktivität	Fragebogen: Anzahl der täglich gestiegenen Treppen und gegangenen Häuserblöcke, Teilnahme am Sport in der letzten Woche, Kalorienverbrauch/Wo	Fragebogen: Anzahl gestiegene Treppen und gegangene Häuserblöcke/Tag, Teilnahme am Sport in der letzten Woche, Kalorienverbrauch/Wo, Kalkulation des Energieverbrauchs/Wo, Sport zur Collegezeit < 5, > 5 Std oder unbekannt	Fragebogen: Berechnung der körperlichen Aktivität in MET, abgefragt: verschiedene Kategorien körperlicher Aktivität und Anzahl der gestiegenen Treppen/Tag	Fragebogen: Baseline und Follow up Einteilung der körperlichen Aktivität in 4 Gruppen: keine, 1 – 3 Std/Wo, 4 – 6 Std/Wo, >7 Std/Wo MET berechnet für leichte, mittelschwere und schwere Arbeit	Fragebogen: Erfassung körperlicher Aktivität: keine, seltene, < 1, 1 – 3, 4 – 7, > 7 Std/Wo, leichte, moderate und moderate bis hohe Intensität körperlicher Aktivität in vier Zeitabschnitten: 15 – 18 Jahre, 19 – 29 Jahre, 35 – 39 Jahre, letzte 10 Jahre
Protektiver Effekt körperlicher Aktivität	Nicht signifikant	Nicht signifikant: Tendenz für sinkendes PD-Risiko bei Verbrauch von ≥ 3.000 vs. < 1.000 kcal/Wo Nicht signifikant: Geringeres PD-Risiko für Männer, die 5–10 km/Wo vs. < 5 km/Wo gehen	Signifikant für Männer: 60 % geringeres PD-Risiko als bei geringer körperlicher Aktivität (> 10 Monate/Jahr intensive körperliche Aktivität in High School, College, im Alter von 30 – 40 Jahren). 30 % geringeres Risiko bei wöchentlich hoher vs. geringer körperlicher Aktivität (> 34 vs. 2,8 MET*Std/Wo)	Signifikant für Männer und Frauen: Männer, die 23 und Frauen, die 18 MET*Std/Wo erreichten, hatten 20 % niedrigeres Risiko an PD zu erkranken	Signifikant für Männer und Frauen > 7 Std/Wo moderate bis intensive körperliche Aktivität zwischen 35 – 39 Jahre und in den letzten 10 Jahren 38 % niedrigeres Risiko für PD im Vergleich zu keiner oder seltenen intensiven körperlichen Aktivität
Effekt körperlicher Aktivität in der Jugend	Tendenziell protektiv	Nein	Nur für Männer	Nein	Nein
Dosisabhängigkeit der protektiven Wirkung von körperlicher Aktivität	Postuliert: U-Kurve	Tendenziell: ja	Ja, für Männer	Ja	Ja
Geschlechtseffekt	Nur Männer	Nur Männer	Ja	Nein	Nein
Erfassung weiterer Faktoren		Ja, Tee, Kaffeekonsum, Rauchen, kardiovaskuläre Erkrankungen, Karzinome	Ja, Rauchen, Kaffeekonsum, Alkoholkonsum, Kalorienzufuhr, BMI, Alter,	Ja, Rauchen, Kaffee-, Alkoholkonsum, Kalorienzufuhr, Laktosezufuhr BMI, Alter, Ausbildung, Pestizide, Ibuprofen	Ja, Kaffeekonsum, Alter, Geschlecht, Bildung, ethnische Zugehörigkeit

PD = Parkinson-Erkrankung; M = Männer; F = Frauen; J = Jahre; Wo = Woche; Std = Stunde; BMI = Body mass index; MET = Metabolisches Äquivalent entspricht 3,6 ml

Sauerstoffverbrauch pro kg Körpergewicht/Arbeitsminute; kcal = Kilokalorien

NIH – AARP: National Institute of Health – American Association of Retired person; HPFS-Follow up Study = Health Professionals Follow up Study; NHS = Nurses Health Study

Einteilung der körperlichen Aktivität: Leichte Intensität (Bowling, langsames Gehen, langsames Tanzen, leichte Hausarbeit), moderate Intensität (flottes Gehen, Treppensteigen, Putzen, Gartenarbeit) und moderate bis hohe Intensität körperlicher Aktivität (Tennis, Radfahren, Schwimmen, schwere Haus- und Gartenarbeit wie Umgraben)

Probanden den zusätzlichen Energieverbrauch pro Woche. Ein zusätzlicher wöchentlicher Energieverbrauch von 3.000 kcal/Woche im Vergleich zu < 1.000 kcal/Woche sowie eine Gehstrecke von

5 – 10 km/Woche gegenüber < 5 km/Woche senkte das PD-Risiko tendenziell, jedoch nicht signifikant. Dagegen konnten Thacker et al. [26], Chen et al. [27] und Xu et al. [28] eine protektive Wirkung

körperlicher Aktivität auf das PD-Risiko zeigen. Alle drei Studien belegten einen dosisabhängigen Effekt, hohe körperliche Aktivität wirkte protektiv, leichte körperliche Aktivität jedoch nicht.

Geschlecht und Alter

Während Thacker et al. [26] und Xu et al. [28] einen protektiven Effekt körperlicher Aktivität für Männer und Frauen fanden, berichteten Chen et al. [27] einen geschlechtsabhängigen Effekt auf das PD-Risiko. Frauen profitierten nicht von körperlicher Aktivität. Auch bezüglich des protektiven Effekts von körperlicher Aktivität in jungen Jahren berichteten die Autoren unterschiedliche Ergebnisse: Chen et al. [27] fanden einen schützenden Effekt, Xu et al. [28] keinen. Hervorzuheben ist, dass bei allen drei Studien die Angaben bezüglich der PD anhand medizinischer Unterlagen überprüft wurden und auch weitere Parameter wie Rauchen, Alkohol- und Kaffeeconsum, Diabetes mellitus, die das PD-Risiko beeinflussen können, erfasst wurden. Bei der statistischen Auswertung wurden diese Faktoren berücksichtigt.

Probandenkollektiv und Erfassung

Die Studien unterschieden sich bezüglich Probandenkollektiv und Erfassung der körperlichen Aktivität. Thacker et al. untersuchten ein Kollektiv der Krebspräventionsstudie II-Ernährungskohorte von 1992 bis 2001 [26]. Die Probanden wurden befragt, wie viele Stunden sie pro Woche Sport trieben, mit welcher Intensität und welche Sportarten sie ausübten. Diesen wurden MET (Metabolisches Äquivalent)-Werte zugeordnet. Männer, die > 23 MET und Frauen, die > 18,5 MET/Woche verbrauchten, hatten ein 20 % niedrigeres PD-Risiko. Weitere Analysen zeigten, dass nur Sport mit hoher Intensität schützend wirkte.

Chen et al. untersuchten für Männer ein Kollektiv der Health-Professional Follow-up-Studie, für Frauen nutzten sie die Nurses-Health-Studie (NHS) [27]. In beiden Kollektiven wurden Fragen zu Erkrankungen, Lebensstil, Ernährung und Freizeitsport gestellt. Die abgefragten Sportarten wurden verschiedenen Kategorien bezüglich der Intensität der körperlichen Aktivität zugeordnet und in MET ausgedrückt. Die Autoren fanden, dass in der Jugend betriebener Sport hoher Intensität ebenso wie körperliche Aktivität hoher Intensität im Erwachsenenalter vor einer PD schützte. Für Frauen über 60 Jahre zeigte eine Subgruppenanalyse eine nicht signifikante tendenzi-

ell protektive Wirkung durch Sport. Insgesamt konnten die Teilnehmerinnen der NHS das PD-Risiko durch körperliche Aktivität nicht reduzieren.

Xu et al. fanden dagegen keinen geschlechtsspezifischen Unterschied [28]. Sie untersuchten ein Kollektiv, der NIH-AARP Diet and Health Study. Die Probanden wurden in bestimmten Lebensabschnitten befragt, ob sie keine, weniger als eine, vier bis sieben oder mehr als sieben Stunden körperlich aktiv waren. Die angegebenen körperlichen Aktivitäten wurden leichter, moderater und hoher Intensität zugeordnet. Probanden, die in den letzten zehn Jahren mehr als sieben Stunden/Woche moderate bis intensive körperliche Aktivität zeigten, hatten ein geringeres PD-Risiko. Die sportliche Aktivität in der Jugend hatte keinen Einfluss auf das Erkrankungsrisiko, moderate bis hohe körperliche Aktivität im mittleren Erwachsenenalter (35 bis 39 Jahre) hatte einen protektiven Effekt. In weiteren Studien kann indirekt auf eine Senkung des PD-Risikos durch körperliche Aktivität geschlossen werden [29, 30, 31].

Reverse Kausalität

Ein Problem bei der Beurteilung solcher Studien ist stets die reverse Kausalität, dass die Erkrankung selbst zu den Unterschieden der körperlichen Aktivität führt. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass die körperliche Aktivität bei PD-Patienten bereits in der präklinischen Phase der Erkrankung oder in frühen Krankheitsstadien deutlich abnimmt. Die Autoren der vorliegenden Studien haben dies in der statistischen Auswertung der Ergebnisse berücksichtigt und die körperliche Aktivität der später an PD Erkrankten zu verschiedenen Lebensabschnitten erfasst oder eine Lag-Analyse durchgeführt und Patienten mit frühen Erkrankungszeitpunkten zunächst aus der statistischen Auswertung genommen. Dies führte zu keiner Änderung der Studienergebnisse.

Protektive Wirkung möglich

Zusammenfassend kann anhand der Studienlage von einer protektiven Wirkung von körperlicher Aktivität bezüglich der PD ausgegangen werden. Ob es tatsächlich einen geschlechtsspezifischen Effekt gibt und ob auch Sport in

Jugendjahren protektiv wirken kann, muss weiter untersucht werden. Bezüglich metabolischer oder kardiovaskulärer Erkrankungen ist die präventive Wirkung von Sport gut belegt. Für die PD fehlen bisher genaue Leitlinien zur erforderlichen körperlichen Aktivität für eine protektive Wirkung. Trotz der unterschiedlichen Studienergebnisse, kann davon ausgegangen werden, dass die zitierten WHO-Empfehlungen eher die untere Grenze der erforderlichen körperlichen Aktivität darstellen und die Intensität höher sein muss. Daher ist vor Aufnahme eines sportlichen Trainings eine körperliche Untersuchung mit einer kardialen Ausbelastung notwendig, vor allem wenn die sportliche Aktivität erst im höheren Lebensalter begonnen wird. Angesichts der möglichen Beeinträchtigung der Lebensqualität (besonders in fortgeschrittenen Krankheitsstadien) und der Therapiekosten wird die Bedeutung körperlicher Aktivität für die Therapie und Prävention der PD vermehrt in den Fokus des wissenschaftlichen Interesses rücken.

Fazit für die Praxis

Die bisherige Studienlage unterstützt die Hypothese einer präventiven Wirkung von körperlicher Aktivität bezüglich der PD.

Körperliche Aktivität mit niedriger Intensität scheint nicht ausreichend zu sein, um eine protektive Wirkung zu erreichen, hierfür ist körperliche Aktivität mit hoher Intensität notwendig. Dabei kann es sich sowohl um intensives Radfahren als auch um schwere Gartenarbeit handeln. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTORIN

PD. Dr. med. Iris Reuter
Neurologische Klinik
Universitätsklinikum Gießen und Marburg
Standort Gießen
Klinikstr. 33, 35392 Gießen
E-Mail: Iris.Reuter@neuro.med.uni-giessen.de

Literatur

1. Hass CJ, Collins MA, Juncos JL. Resistance training with creatinine monohydrate improves upper-body strength in patients with Parkinson's disease: A randomized trial. *Neurorehabil Neural Repair* 2007;21:107-15.
2. Hirsch M, Toole T, Maitland CG, Rider RA. The effects of Balance Training and High-Intensity Resistance Training on Persons with idiopathic Parkinson's Disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84:1109-17.
3. Schilling BK, Pfeiffer RF, LeDoux MS, Karlage RE, Bloomer RJ, Falvo MJ. Effects of moderate-volume, high-load lower-body resistance training on strength and function in persons with Parkinson's disease: A pilot Study. *Parkinsons Dis* 2010;824734.
4. Bergen BL, Toole T, Elliott RG, Wallace B, Robinson K, Maitland CG. Aerobic exercise intervention improves aerobic capacity and movement initiation in Parkinson's disease patients. *Neurorehabilitation* 2002;17:161-8.
5. Burini D, Farabolini B, Iacucci S, Rimatori C, Riccardi G et al. A randomised controlled cross-over trial of aerobic training versus Qigong in advanced Parkinson's disease. *Europa Medicophys* 2006;42:231-8.
6. Ellis T, de Goede CJ, Feldman RG, Wolters EC, Kwakkel G, Wagenaar RC. Efficacy of a physical therapy program in patients with Parkinson's disease: a randomised controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:626-32.
7. Dibble LE, Hale TF, Marcus RL, Gerber JP, La Stayo PC. High intensity eccentric resistance training decreases bradykinesia and improves quality of life in persons with Parkinson's disease: A preliminary study. *Parkinsonism and Relat Disord* 2009;15:752-7.
8. Ebersbach G, Ebersbach A, Edler D, Kaufhold O, Kusch M et al. Comparing exercise in Parkinson's disease-The Berlin LSVT BIG Study *Mov Dis* 2010;25:1902-8.
9. Miyai I, Fujimoto Y, Yamamoto H, Ueda Y, Saito T et al. Long-term effect of body weight-supported treadmill training in Parkinson's disease: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1370-3.
10. Morris ME, Iansek R, Kirkwood B. A randomised controlled trial of movement strategies compared with exercise for people with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009; 24: 64-71.
11. Pohl M, Rockstroh K, Ruckriem S, Mrass G, Mehrholz I. Immediate effects of speed-dependent treadmill training on gait parameters in early Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84:1760-6
12. Reuter I, Mehnert S, Leone P, Kaps M, Oechsner M, Engelhardt M. Effects of Gymnastics, Walking and Nordic Walking in Parkinson's disease. *J Aging Res* 2011;2011:232473.
13. Eijkeren van FJ, Reijmers RS, Kleinveld MJ, Minten A, Brugen JP, Bloem BR. Nordic walking improves mobility in Parkinson's disease. *Mov Dis* 2008; 23: 2239-49.
14. Ashburn A, Fazakarley L, Ballinger C, Pickering R, McLellan LD, Fitton C. A randomised controlled trial of a home-based exercise programme to reduce risk of falling among people with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78:678-84.
15. Cakit BD, Saracoglu M, Genc H, Erdem HR, Inan L. The effects of incremental speed-dependent treadmill training on postural instability and fear of falling in Parkinson's disease. *Clin Rehabil* 2007;21:698-705.
16. Protas EJ, Mitchell K, Williams A, Qureshy H, Caroline K, Lai EC. Gait and step training to reduce falls in Parkinson's disease. *NeuroRehabilitation* 2005;20:183-90.
17. Schenkman M, Cutson TM, Kuchibhatla M, Chandler JM, Pieper KF et al. Exercise to improve spinal flexibility and function for people with Parkinson's disease: a randomised controlled trial. *J Am Geriatr Soc* 1998;4:1207-16.
18. Toole T, Maitland CG, Warren E, Hubmann MF, Panton L. The effects of loading and unloading treadmill walking on balance, gait, fall risk, and daily function in Parkinsonism. *NeuroRehabilitation* 2005;20:307-22.
19. Toole T, Hirsch MA, Forkink A, Lehman DA, Maitland CG. The effect of a balance and strength training program on Parkinsonism: a preliminary study. *J Neurol Rehabil* 2000; 14:165-74.
20. Cruise KE, Bucks RS, Loftus AM, Newton RU, Pegoraro R, Thomas MG. Exercise and Parkinson's: benefits for cognition and quality of life. *Acta Neurol Scand*. 2011;123:13-9.
21. Tanaka K, De Quadros AC, Santos RF, Stella F, Gobbi LTB, Gobbi S. Benefits of physical exercise on executive functions on older people with Parkinson's disease. *Brain Cogn* 2009;69:435-41.
22. Schmitz-Hübsch T, Derek P, Kielwein K, Fimmers R, Klockgether T, Wüllner U. Qigong exercise for the symptoms of Parkinson's disease: A randomized, controlled pilot study. *Mov Disord* 2006; 21:543-8.
23. Bridgewater KJ, Sharpe MH. Trunk muscle training and early Parkinson's Disease. *Physiother Theor Pract* 1997;13:139-53.
24. Sasco AJ, Paffenbarger RS Jr, Gendle I, Wing AL. The role of physical exercise in the occurrence of Parkinson's disease. *Arch Neurol* 1992;49:360-5.
25. Logroscino G, Sesso HD, Paffenberger HS, Lee IM. Physical activity and risk of Parkinson's disease: a prospective cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:1318-22.
26. Thacker EL, Chen H, Patel AV, McCullough ML, Calle EE et al. Recreational physical activity and risk of Parkinson's disease. *Mov Disord* 2008;23:69-74.
27. Chen H, Zhang SM, Schwarzschild MA, Herman MA, Ascherio A. Physical activity and the risk of Parkinson's disease. *Neurology* 2005;64: 664-9.
28. Xu Q, Park Y, Huang X, Hollenbeck A, Blair A et al. Physical activities and future risk of Parkinson disease. *Neurology*. 2010;75:341-8.
29. Kyrozis A, Ghika A, Stathopoulos P, Vassilopoulos D, Trichopoulos D, Trichopoulos A. Dietary and life time variables in relation to incidence of Parkinson's disease in Greece. *Eur J Epidemiol*. 2013; 28 (1) 67-77.
30. Hu G, Jousilahti P, Nissinen A, Antikainen R, Kivipelto M, Tuomilehto J. Body mass index and the risk of Parkinson's disease. *Neurology* 2006; 67: 1955-59.
31. Kuroda K, Tatara K, Takatorige T, Shinsho F. Effect of physical exercise on mortality in Patients with Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand*. 1992;86:55-9.



Die Patientenzahlen mit erworbenen Hirnleistungsstörungen, beispielsweise nach Schädel-Hirn-Trauma oder Schlaganfall, nehmen seit Jahren zu. Für diese Patienten ist neuropsychologische Diagnostik und Therapie häufig von entscheidender Bedeutung zur sozialen und beruflichen Wiedereingliederung. Außerhalb spezialisierter neurologischer Rehaeinrichtungen besteht im ambulanten Bereich ein erhebliches Versorgungsdefizit. Erst seit 2012 ist Neuropsychologie Leistungsbestandteil der gesetzlichen Krankenkassen (GKV). Bei entsprechender Qualifikation können die neuropsychologischen GOP 30930 bis 30935 des EBM-Kapitels 30.11 abgerechnet werden. Aus den Berufsverbänden BVDN, BDN, BVDP waren maßgeblich und mit sehr großem fachlichem Engagement und zeitlichem Aufwand Dr. Christa Roth-Sackenheim und PD Dr. Paul Reuther daran beteiligt, dass der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) die Leistungspflicht der GKV schließlich feststellen konnte.

gc

© artqu / Fotolia.com

Neuropsychologische Fälle – Teil 1

Erfolgreiche Wiedereingliederung nach Subarachnoidalblutung

Für Patienten mit erworbenen Hirnleistungsstörungen ist die neuropsychologische Diagnostik und Therapie häufig von entscheidender Bedeutung zur sozialen und beruflichen Wiedereingliederung. Außerhalb spezialisierter neurologischer Rehabilitationseinrichtungen besteht im ambulanten Bereich allerdings noch ein erhebliches Versorgungsdefizit.

CHRISTIANE BERNET, PLATTLING

Die 54-jährige Patientin Frau R. erlitt im Januar 2013 bei Ruptur eines Aneurysmas der Arteria carotis interna rechts eine Subarachnoidalblutung. Da sie wegen starker Kopfschmerzen und Übelkeit die Hausärztin aufsuchen wollte, fuhr sie mit dem Auto los, parkte auf dem Weg dorthin an einer Autobahnraststätte, wo sie das Bewusstsein verlor und erst nach 23 Stunden durch einen aufmerksamen LKW-Fahrer entdeckt wurde.

Anamnese/Krankheitsverlauf

Das Aneurysma wurde neurochirurgisch-intensivmedizinisch mittels interventionellem Coiling und passagerer Ventrikeldrainage versorgt. Bei wiederholten myoklonischen Entäuerungen war eine antikonvulsive Behandlung notwendig. Der Verlauf gestaltete sich komplikationsreich mit bihemisphärischen vasospastischen Infarkten im Stromgebiet der Arteria cerebri media rechts, der Stammganglien links und zerebellär links. Es resultierte eine Tetrapa-

rese und ein schwerwiegendes organisches Psychosyndrom (Durchgangssyndrom). Frau R. war versorgt durch Tracheotomie, Sondenernährung durch Nasensonde und Blasendauerkatheter.

Im EEG imponieren Auffälligkeiten rechts frontal im Sinne eines pathologischen Alpha-EEG mit rechts frontotemporalem Verlangsamungsherd. Im CT (Computertomogramm) sind erweiterte Liquorräume sichtbar, eine Shuntbedürftige Liquorzirkulationsstörung kann später ausgeschlossen werden.

Bei Aufnahme in der Frühreha liegt bei Frau R. „eine delirante Symptomatik mit nächtlicher Unruhe und Verhaltensstörung“ vor. Nach Entfernung der Sonde und des Dauerkatheters gelingt im Therapieverlauf vor allem die Rückgewinnung der Selbstständigkeit auf der motorischen Ebene. Bei linksbetonter Tetraparese besteht abschließend noch Sturzgefahr und Unsicherheit bei verzögerten Gleichgewichtsreaktionen. Sie kann wieder längere Strecken mit therapeutischer Begleitung gehen und alter-

nierend Treppensteigen, wenn sie sich am Geländer halten kann. Auf der kognitiven Ebene bessert sich die persönliche Orientierung zunehmend und Frau R. wird ruhiger, weniger überschießend und ausschweifend. Die Selbsteinschätzung, die Wahrnehmung der Leistungsbeeinträchtigungen und die Fähigkeit zur Aufmerksamkeitsfokussierung kehren langsam zurück.

In der neurologischen Rehabilitationsbehandlung wird von der Neuropsychologin ein ausgeprägter visueller Neglect nach links festgestellt, der sich in Schwierigkeiten bei der Orientierung innerhalb der Klinik, dem Auffinden des eigenen Zimmers, beim Lesen etwa des Therapieplanes und ähnlichem zeigt. Frau R. ist psychomotorisch verlangsamt und erhöht ablenkbar. Die Aufmerksamkeitsleistungen sind bezüglich der selektiven und geteilten Aufmerksamkeit, beim flexiblen Umstellen auf wechselnde Anforderungen, des Arbeitsgedächtnisses und der einfachen Reaktionszeiten eingeschränkt. Die konzentra-

tive Ausdauer ist reduziert. Es liegen Abrufstörungen aus dem biografischen Altgedächtnis für die zurückliegenden drei bis fünf Monate vor. Durch intensives neuropsychologisches Funktions-training und die Vermittlung von Selbst-instruktionstechniken macht Frau R. in knapp sechs Wochen Rehabilitation sehr erfreuliche kognitive Fortschritte und stellt sich nur drei Monate nach dem Krankheitsereignis zur ambulanten neuropsychologischen Behandlung in meiner Praxis vor.

Ambulante neuropsychologische Therapie

Frau R. wird alle 14 Tage für eine Stunde von einem ihrer vier Kinder zur Therapie gebracht. Sie bearbeitet Anforderungen zur visuellen Exploration auf Papier und am Bildschirm. Für das Eigentaining zu Hause ist Frau R. mit einem computergestützten Therapieprogramm sowie „Hausaufgaben auf Papier“ versorgt und arbeitet täglich mindestens 30 Minuten selbstständig.

Beeindruckend ist die Disziplin und Therapiemotivation der Patientin. Der Wille wieder selbstständig zu sein und sich finanziell von Ämtern und Institutionen unabhängig zu machen treibt sie in ihren Bemühungen an. Soweit gewünscht werden auch die Kinder in die Behandlung mit einbezogen, können Fragen stellen oder Erfahrungen einbringen. Frau R. lebt allein in ihrer Dachgeschosswohnung, versorgt sich soweit wie möglich selbst, ist aber vor allem bei Fahrten zu Terminen und größeren Einkäufen auf eine Fahrmöglichkeit angewiesen.

Die Verlaufsdagnostik zeigt eine rasche weitere Konsolidierung der visuellen Neglectsymptomatik mit Steigerung der räumlich-konstruktiven Fertigkeiten, der räumlichen Orientierung und des räumlichen Vorstellungsvermögens (z. B. Erstellen eines Wohnungsgrundrisses). So sind bereits im Juni auf komplexen Papieranforderungen (Durchstreichaufgaben mit hoher Reizdichte) keine Auslassungen mehr festzustellen und auch in der computergestützten Neglectprüfung durch die Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) sinkt die Anzahl der Auslassungen beständig und gelingt im Juli/August unauffällig (Abb. 1, Abb. 2). Frau R. „besteht“ eine

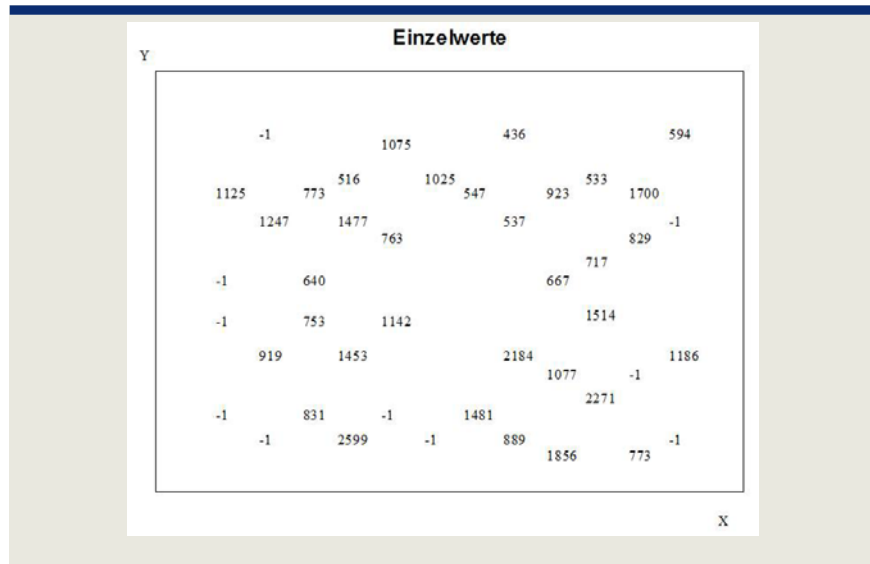


Abb. 1: Die Neglectprüfung am 10. Juli 2013 mit der Testbatterie für Aufmerksamkeitsleistungen (TAP) zeigt linksseitig eine Reihe von Auslassungen (-1) und eine Verlangsamung der Reaktionszeiten (die Zahlen stehen für Angaben der jeweiligen Reaktionszeit in Millisekunden) in der linken Gesichtsfeldhälfte. Auch rechtsseitig sind in der Peripherie drei Auslassungen zu erkennen, die sich durch eine Überkompensation der Aufmerksamkeit nach links erklären lassen.

Die Neglectprüfung wird hier beidäugig bei sichergestellter Fixation durch eine zentrale Ableseaufgabe dargeboten und unterscheidet sich von der Gesichtsfeldprüfung vor allem durch eine wesentlich höhere Reizdichte. Während bei der Gesichtsfeldprüfung neben der Fixationsaufgabe immer nur ein Reiz dargeboten wird, ist in der Neglectaufgabe der ganze Bildschirm mit Zahlen bedeckt und der Patient soll auf den Reiz reagieren, der anfängt sich zu bewegen. Dies ist eine wesentlich höhere Aufmerksamkeitsanforderung, die häufig zu anderen Ergebnissen führt als die übliche perimetrische Gesichtsfeldprüfung. Neglectpatienten haben auch deutliche Einbußen in der Aufmerksamkeitsleistung.

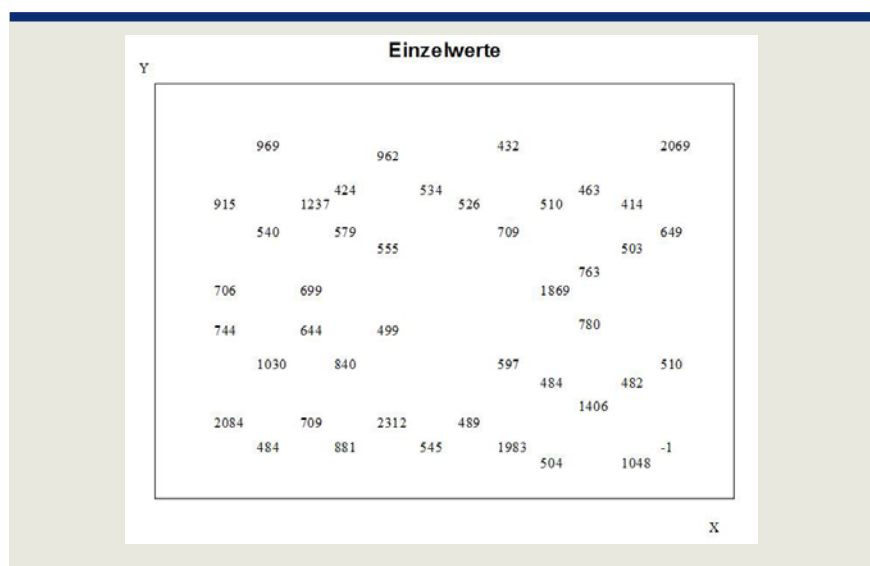


Abb. 2: Neglectprüfung am 28. Juli 2014. Die Patientin erzielte in der Wiederholungsmessung das Ergebnis vom 10. Juli 2013 (siehe Abb. 1). Es gab nur noch eine Auslassung rechts unten (erklärbar durch Aufmerksamkeitsverschiebung nach links, um dort nichts auszulassen) und die Reaktionszeiten hatten sich deutlich verbessert.

freiwillige praktische Fahrprobe und beginnt ab September wieder kürzere Strecken mit bekannter Wegführung mit dem Auto zu fahren.

Neben dem fortgesetzten Beüben der Aufmerksamkeits-, Konzentrations- und Gedächtnisleistungen werden die Veränderungen auf der Verhaltensebene bearbeitet. Frau R. erlebt sich als insgesamt deutlich weniger agil und ausdauernd, im Antrieb reduziert und auch „näher am Wasser gebaut“. Sie sei früher sehr akkurat in ihrer Haushaltsführung gewesen. Jetzt sei ihr manches egal und sie werde bequem und weniger konsequent. Kummer bereite ihr auch die Gewichtszunahme, sie vermisse ihre Arbeit und wolle wieder ihr eigenes Geld verdienen und finanziell unabhängig sein.

Wie im Entlassungsbericht der Rehabilitationsklinik empfohlen, wird Frau R. im November 2013 eine neuerliche stationäre Maßnahme genehmigt, die auch den geplanten Termin für die berufliche Wiedereingliederung bestätigen soll. Nach 18-tägigem Aufenthalt wird in Übereinstimmung mit Frau R. die körperliche und kognitive Belastbarkeit als ausreichend für einen Wiedereingliederungsbeginn mit vier Stunden pro Tag bestätigt.

Wiedereingliederung

Noch Ende November 2013 beginnt Frau R. die Wiedereingliederung als Kommissioniererin in der Versandabteilung einer Firma für Dichtungstechnik mit vier Stunden und steigert die Arbeitszeit im Verlauf von vier Wochen auf Vollzeit. Der Wiedereingliederungsplan ist straff: zwei Wochen vier Stunden, zwei Wochen sechs Stunden. Sie schafft ihre Arbeit, ist aber abends erschöpft und schläft schon um 18.00 Uhr ein.

Nach dem Weihnachtsurlaub der Firma werden Überstunden verlangt, die sie zunächst leistet. Aber unter der wöchentlichen Arbeitszeit von 50 Stunden nehmen Müdigkeit und Erschöpfung deutlich zu, der Antrieb wird weniger. Durch eine neuropsychologische Stellungnahme kann sie von weiteren Überstunden befreit werden und sie stellt einen Antrag auf Gleichstellung (Schwerbehindertenrecht).

Frau R. hadert immer wieder mit der Wesensänderung, die durch die rechts-

frontale Läsion ausgelöst ist. Sie mag sich mit diesen Veränderungen in der Impulskontrolle, dem weniger Strukturiertsein, dem antriebsloseren Freizeitverhalten und der nachlässigeren Haushaltsführung nicht so wie früher. Andererseits liegen ihre Prioritäten seit ihrer Blutung klar bei ihrer Familie und dann bei ihrer Arbeit.

Ihr Arbeitgeber baut eine neue Halle und führt ab Mai 2014 das Zwei-Schicht-System ein, mit dem Frau R. von Anfang an gut zurecht kommt. Auch die Arbeitsabläufe werden durch die neue Organisation straffer und weniger umständlich, was Frau R. sehr begrüßt.

Ihr weiteres Ziel ist der Abbau der antikonvulsiven Medikation und eventuell eine medikamentöse Hilfe bei der Stimmungsstabilisierung. Innerhalb von zwei Wochen habe sie meist zwei „schlechte Tage“, an denen sie niedergeschlagen und affektilabill sei und nur das Notwendige schaffe. Äußere Gründe für diese Leistungs- und Stimmungseinbrüche lassen sich nicht dingfest machen.

Nach 20 einstündigen neuropsychologischen Therapieeinheiten, die sich über 15 Monate erstreckt haben, wird Frau R. aus meiner ambulanten Behandlung entlassen.

Sie hat ihre Krankengeschichte bereits auf einer hausärztlichen Fortbildungsveranstaltung berichtet und stimmt auch einer anonymisierten Falldarstellung zu.

Positive Faktoren bei der gelungenen Rehabilitation

- An erster Stelle muss der Leistungswille, die Disziplin, Motivation und Konsequenz innerhalb aller therapeutischen Phasen von Frau R. genannt werden. Ohne das selbstständige tägliche Eigentaining wäre ihr Fortschritt nicht möglich gewesen.
- Ihre Familie als wichtigster Stabilisator mit einem Maximum an Unterstützung und Einfühlungsvermögen hat sie in allen Schritten unterstützt.
- Der enge familiäre Zusammenhalt, Aufgaben durch Enkelkinder und die Struktur durch die gemeinsame Freizeitgestaltung nach Feierabend, am Wochenende und in den Urlaubszeiten sind sehr wichtig.
- Die gute Koordination von stationären und ambulanten Behandlungsab-

schnitten inklusive des optimalen Informationsflusses durch den Austausch von Therapieberichten mit der Rehabilitationsklinik.

- Das Entgegenkommen des Arbeitgebers bei inhaltlich begründeter Leistungsgrenze nach achtstündigem Arbeitstag und demzufolge der Verzicht auf Überstunden.
- Zeitnahe Genehmigung der nötigen Maßnahmen durch den Kostenträger.
- Gute ambulante ärztliche Betreuung mit engagierter Einleitung der notwendigen Schritte.

Fazit für die Praxis

Trotz des Zeitverlustes von 23 Stunden bis zum Auffinden der Patientin nach der Blutung, einem komplikationsreichen Verlauf mit diversen Infarkten, Lungenentzündung, Tetraparese, Schluckstörung et cetera und schwerwiegenden neuropsychologischen Leistungsbeeinträchtigungen ist dieser rasche Heilungsverlauf und ein Erreichen der vollschichtigen Arbeitsfähigkeit vor Ablauf von nur elf Monaten erstaunlich und sehr erfreulich. Für die Versorgung betroffener neurologischer Patienten heißt das, dass die neu hinzugekommene ambulante neuropsychologische Therapie als Weiterführung der stationären Behandlung und Koordinator der beruflichen Wiedereingliederung vor allem bei kognitiv leistungsgeminderten Patienten einen nützlichen Beitrag bei der Rückkehr in den beruflichen und privaten Alltag leistet und hoffentlich bald flächendeckend angeboten werden kann. □

Literatur

1. Cramon D, Zihl J. Neuropsychologische Rehabilitation: Grundlagen – Diagnostik – Behandlungsverfahren. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag 1988
2. Kolb B, Whishaw IQ. Neuropsychologie. Berlin Heidelberg Oxford: Spektrum Akademischer Verlag 1993

AUTORIN

Christiane Bernet
Diplom-Psychologin
Klinische Neuropsychologin GNP
Praxis für Neuropsychologie und Psychotherapie
Preysingplatz 13, 94447 Plattling
E-Mail: Chkley@aol.com

Arzneimittel

Potenzielle Nebenwirkungen und Monitoring moderner MS-Therapien

Die Therapieoptionen der Multiplen Sklerose wurden in den letzten Jahren durch einige neue Wirkstoffe erweitert, welche die Schubrate zum Teil wirksamer reduzieren, allerdings auch mehr oder schwerere Nebenwirkungen aufweisen. Deshalb ist ein umfangreiches Monitoring notwendig, um die Nebenwirkungen möglichst rechtzeitig zu erkennen.

FRANK BLOCK, ANETT SCHOENHOF, SCHWERIN

In den letzten 20 Jahren gab es große Fortschritte in der Therapie der Multiplen Sklerose (MS), die vor allem die schubförmige Verlaufsform betreffen. Durch Immunmodulation/Immunsuppression lässt sich die Schubrate reduzieren, langfristig kann dadurch das Risiko für eine Behinderung verringert werden. Den ersten wesentlichen Fortschritte stellen die Interferone und Glatirameracetat dar, die seit zirka 20 Jahren im Einsatz sind und sich als wirksame und recht gut verträgliche Basistherapie etabliert haben. Viele neuere klinische Studien zu weiteren Therapieoptionen belegen eine starke Dynamik in diesem Bereich und haben zur Zulassung von fünf weiteren MS-Medikamenten geführt. Diese neueren Substanzen, welche die Schubrate zum Teil wirksamer reduzieren, weisen

allerdings auch mehr oder schwerere Nebenwirkungen auf. Deshalb ist ein umfangreiches Monitoring notwendig, um Nebenwirkungen möglichst rechtzeitig zu erkennen. Potenzielle Nebenwirkungen sind auch deshalb ein relevanter Aspekt, weil sie die Compliance oder Adhärenz verschlechtern können. Vor allem die neueren, wirksameren Substanzen haben einen Paradigmenwechsel bezüglich der Therapieziele bewirkt. Die initialen Ziele wie Reduktion der Schubrate und Verminderung der Behinderungsprogression sind den Zielen Freiheit von Krankheitsaktivität und Verbesserung der EDSS (Expanded Disability Status Scale) gewichen [1]. Im Folgenden sollen für die neueren fünf MS-Medikamente deren Nebenwirkungen und das dazu gehörige Monitoring beschrieben werden.

Natalizumab

Natalizumab ist ein monoklonaler Antikörper gegen Alpha4-Integrin. Er hemmt die über Alpha4-Integrin vermittelte Lymphozytenadhäsion und damit die Migration aktivierter Lymphozyten durch die Bluthirnschranke. In der Zulassungsstudie wurde eine Reduktion der Schubrate um 68 % beobachtet, die Behinderungsprogression ging um 42 % zurück [2]. Diese beeindruckende Wirkung hat in Deutschland 2006 zur Zulassung zur Behandlung der hochaktiven schubförmigen MS geführt.

In der Fachinformation werden als häufige Nebenwirkungen Harnwegsinfektionen, Nasopharyngitis, Urtikaria, Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Arthralgie, Fieber und Abgeschlagenheit genannt [3]. Aus der eige-

Um potenzielle Nebenwirkungen rechtzeitig zu erkennen, ist bei den modernen MS-Therapien meist ein umfangreiches Monitoring erforderlich.



nen Erfahrung ist die Abgeschlagenheit, die bis zu ein bis zwei Tage nach der Infusion anhalten kann, die häufigste Nebenwirkung. Anaphylaktische Reaktionen sind mit knapp 1 % insgesamt selten. Sie können ab der zweiten Infusion während der Infusion oder im Zeitraum von bis zu einer Stunde nach deren Beendigung auftreten. Bei zirka 10 % der Patienten bilden sich Antikörper gegen Natalizumab, die bei 6 % persistierend und bei 4 % transient sind. Persistierende Antikörper sind mit einer Wirkungsabschwächung von Natalizumab und einer erhöhten Inzidenz von Überempfindlichkeitsreaktionen assoziiert. Die schwerste Nebenwirkung ist die progressive multifokale Leukenzephalopathie (PML). Diese trat bereits während der Zulassungsstudien zweimal auf, was dazu geführt hat, dass Natalizumab vorübergehend vom Markt genommen wurde. Aktuell sind bis zum November 2014 weltweit 517 Fälle erfasst, was einer Gesamtinzidenz von 3,78 pro 1.000 Behandelte entspricht [4]. Die PML verläuft bei 11 % mild, bei 57 % moderat und bei 32 % als schwer. Die Mortalität liegt bei zirka 23 %. Risikofaktoren für eine PML sind ein positiver JC-Virus-Antikörperstatus, die Vorbehandlung mit einem Immunsuppressivum und eine Therapiedauer von länger als 24 Monate [5].

Hinsichtlich infusionsassoziierten Symptome ist eine Überwachung der Patienten (klinische Kontrollen, Puls, Blutdruck) während der Infusion und eine Stunde nach deren Beendigung erforderlich. Treten Überempfindlichkeitsreaktionen auf, so ist die Infusion mit Natalizumab umgehend zu beenden und in Abhängigkeit von der Ausprägung der Symptome sind Gegenmaßnahmen wie etwa Infusion von Kortison zu ergreifen.

Monitoring

Blutbild und Differenzialblutbild sollten alle drei bis sechs Monate kontrolliert werden. Die Leberwerte sind erstmals vier Wochen nach Therapiebeginn zu bestimmen, danach alle drei Monate. Patienten, die mit Natalizumab behandelt werden, sollten auf neutralisierende Antikörper untersucht werden. Bei persistierenden Antikörpern (positives Ergebnis im Wiederholungstest sechs Wochen später) ist die Therapie mit Natalizumab

Tab. 1: Relevante Kontrollen bei MS-Therapien		
Substanz	Monitoring	Intervall
Natalizumab	— Blutbild, Diff.-BB — Leberwerte — Neutralisierende Antikörper — JC-Virus-Antikörper — MRT	— Alle 3 Monate — 4 Wochen nach Beginn, dann alle 3 Monate — Bei Infusionsreaktionen oder Anhalt für reduzierte Wirksamkeit — Bei negativen Befund alle 6 Monate — Nach 12 und 24 Monaten, dann alle 6 Monate
Fingolimod	— EKG — Blutbild, Diff.-BB — Leberwerte — Ophthalmologische Kontrollen	— Am 1. Tag über 6 Stunden — Im 1. Monat alle 2 Wochen, dann alle 3 Monate — Im 1. Monat alle 2 Wochen, dann alle 3 Monate — 4 Monate nach Beginn und bei Sehverschlechterung
Teriflunomid	— Blutbild, Diff.-BB — Leberwerte — Blutdruck	— Alle 2 Monate, nach 6 Monaten alle 3 Monate — Alle 2 Wochen, nach 6 Monaten alle 2 Monate — Alle 6 Monate
Alemtuzumab	— Blutbild, Diff.-BB — Creatinin, Urin — TSH	— Monatlich bis 48 Monate nach der letzten Infusion — Monatlich bis 48 Monate nach der letzten Infusion — Alle 3 Monate bis 48 Monate nach der letzten Infusion
Dimethylfumarat	— Blutbild, Diff.-BB — Leberwerte	— Alle 6 Wochen — Alle 6 Wochen
Diff.-BB = Differenzialblutbild; MRT = Magnetresonanztomografie; TSH = Thyreoidea-stimulierendes Hormon		

zu beenden. Um das Auftreten einer PML möglichst früh zu erkennen, sollten eine gezielte Anamnese und neurologische Untersuchung vor jeder Gabe von Natalizumab erfolgen. Zudem müssen nach 12 und 24 Monaten und danach alle sechs Monate MRT (Magnetresonanztomografie)-Kontrollen durchgeführt werden. Der Antikörperstatus sollte bei JCV-negativen Patienten regelmäßig alle sechs Monate kontrolliert werden. Bei Verdacht auf eine PML ist die Diagnose durch die Lumbalpunktion zu sichern. Der Nachweis der JVC-DNA mittels PCR (Polymerase Chain Reaction) hat eine hohe Sensitivität und Spezifität. Ist die PML gesichert, muss die Behandlung mit Natalizumab gestoppt werden. Um die Immunkompetenz zu verbessern, wird eine fünfmalige Behandlung mit Plasmapherese empfohlen.

Fingolimod

Fingolimod bindet an Sphingosin-1-Phosphat-Rezeptoren auf den Lymphozyten und blockiert so die Migration von Lymphozyten aus den Lymphknoten. Es bewirkt eine Schubratenreduktion um 54 % [6]. Der Wirkstoff ist seit

2011 mit identischer Indikation wie Natalizumab zugelassen.

Häufige Nebenwirkungen sind Infekte, Kopfschmerzen, Schwindel, Rückenschmerzen, verschwommenes Sehen, Anstieg des Blutdrucks, Ansteigen der Leberwerte und eine Lymphopenie [7]. Die transiente Bradykardie, die ebenfalls häufig auftritt, erreicht ihren Nadir vier bis fünf Stunden nach der Ersteinnahme und ist nur selten symptomatisch. Bei zirka 0,5 % der Patienten kommt es innerhalb von drei bis vier Monaten nach Therapiestart zu Makulaödem, die mit oder ohne Symptome auftreten können. Bei frühzeitigem Erkennen sind die Makulaödeme nach Absetzen von Fingolimod meist reversibel. Bisher sind zwei Fälle eines hämophagozytischen Syndroms aufgetreten (9 bzw. 15 Monate nach Therapiebeginn). Dieses Krankheitsbild ist durch Fieber, Panzytopenie, Hepatosplenomegalie, Aszites und/oder Pleuraerguss gekennzeichnet und weist mit 30 – 50 % eine hohe Mortalität auf.

Monitoring

Blutbild, Differenzialblutbild und Leberwerte müssen zwei und vier Wochen

nach Behandlungsbeginn und dann alle drei Monate kontrolliert werden. Tritt eine Lymphopenie mit Werten $< 200/\mu\text{l}$ auf, so muss Fingolimod abgesetzt werden. Eine Erhöhung bis auf das fünffache über die obere Normgrenze der Lebertransaminasen kann toleriert werden, bei höheren Werten muss die Therapie beendet werden. Routinemäßig sollte bei allen Patienten drei bis vier Monate nach Therapiebeginn durch eine ophthalmologische Untersuchung ein Makulaödem ausgeschlossen werden. Treten unter der Therapie Sehstörungen auf, muss eine augenärztliche Untersuchung erfolgen. Vor der ersten Einnahme von Fingolimod müssen ein EKG und eine Blutdruckmessung erfolgen und in den ersten sechs Stunden nach der ersten Dosis muss eine Überwachung von EKG und Blutdruck durchgeführt werden. Optimal ist eine kontinuierliche EKG-Überwachung während dieser Zeit. Tritt dabei ein AV-Block zweiten oder dritten Grades auf, sinkt die Herzfrequenz unter 45 Schläge pro Minute oder verlängert sich die QTc-Zeit auf > 500 ms, so ist die Überwachung über die folgende Nacht und bis zur Rückbildung dieser Veränderungen fortzuführen. Bei Patienten, welche die Therapie mit Fingolimod 14 Tage oder länger unterbrechen, muss bei Wiederaufnahme der Behandlung erneut die Überwachung mit EKG erfolgen, wie bei der ersten Dosis.

Teriflunomid

Teriflunomid hemmt die mitochondriale Dihydroorotatdehydrogenase und dadurch die Pyrimidinneusynthese. Teriflunomid führt zu einer Hemmung von Lymphozyten mit einem hohen Aktivierungs- und Proliferationspotenzial, da diese vermehrt Pyrimidin benötigen. Zwei placebokontrollierte Phase-III-Studien konnten eine signifikante Reduktion der Schubrate um 31 – 36 % belegen [8, 9]. Teriflunomid ist seit August 2013 zur Behandlung der schubförmigen MS zugelassen.

Sehr häufige Nebenwirkungen sind Übelkeit, Durchfall, Haarausfall und Erhöhung der Leberwerte [10]. Infekte, Neutropenie und Anstieg des Blutdrucks werden als häufige Nebenwirkungen beschrieben. Selten kann es zu einer Polyneuropathie kommen, die

nach Absetzen von Teriflunomid reversibel ist.

Monitoring

In den ersten sechs Monaten der Behandlung müssen die Leberwerte alle zwei Wochen kontrolliert werden, danach alle zwei Monate. Blutbild und Differenzialblutbild sollten in den ersten sechs Monaten alle zwei Monate überprüft werden, danach alle drei Monate. Der Blutdruck sollte alle sechs Monate kontrolliert werden.

Alemtuzumab

Alemtuzumab ist ein humanisierter monoklonaler Antikörper, der gegen das Zelloberflächenglykoprotein CD 52 gerichtet ist. Darüber bewirkt es eine antikörper- und komplementvermittelte Depletion der B- und T-Lymphozyten, die bereits schon nach der ersten Infusion festzustellen ist. Alemtuzumab reduziert die Schubrate um 69 % [11, 12] und ist zur Behandlung der aktiven, schubförmigen MS seit September 2013 zugelassen.

Laut der Fachinformation sind Infektionen der oberen Atemwege und im Harnwegsbereich, Leukopenie, Lymphopenie, Kopfschmerzen, Übelkeit, Hitzegefühl sowie Urtikaria sehr häufige Nebenwirkungen [13]. Andere Infektionen, vor allem Herpes Zoster, sekundäre Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse und diverse infusionsassoziierte Symptome wie Kreislaufreaktionen, Dyspnoe, Muskel- und Rückenschmerzen wurden häufig beobachtet. Die idiopathische thrombozytopenische Purpura und die Nephropathie sind weitere sekundäre Autoimmunkrankheiten. Die sekundären Autoimmunkrankheiten treten mit einer Häufigkeit von bis zu 48 % auf [14].

Monitoring

Da die sekundären Autoimmunkrankheiten mehrere Jahre nach der letzten Infusion auftreten können, müssen die Kontrollen zu deren Erfassung mindestens bis jeweils 48 Monate nach der letzten Infusion erfolgen. Untersuchungen von Blutbild, Differenzialblutbild, Creatinin und Urin sollen monatlich durchgeführt werden, der TSH-Wert soll alle drei Monate kontrolliert werden.

Dimethylfumarat

Dimethylfumarat hemmt über verschiedene Mechanismen die inflammatorische Aktivität von Makrophagen. In zwei großen placebokontrollierten Phase-III-Studien führte Dimethylfumarat im Vergleich zu Placebo zu einer Reduktion der Schubrate um 44 – 53 % [15, 16]. Anfang 2014 erfolgte die Zulassung zur Behandlung der schubförmigen MS.

Von den Patienten bemerkte häufige Nebenwirkungen sind gastrointestinale Beschwerden und eine Flush-Symptomatik, beide sind anfangs häufig vorhanden, die Inzidenz nimmt innerhalb der ersten drei Monate deutlich ab [15, 17]. Es kann zu einer Reduktion der Leuko- beziehungsweise Lymphozyten kommen, bei zirka 5 % der Studienpatienten war die Lymphopenie höhergradig ($< 500/\mu\text{l}$). Eine Erhöhung der Lebertransaminasen blieb meist unterhalb des Dreifachen des oberen Normwertes. Unter einem Kombi-Präparat von Dimethylfumarat und Ethylhydrogenfumarat, das zur Psoriasisbehandlung eingesetzt wird, traten fünf Fälle von PML auf [18]. Im Oktober 2014 wurde ein erster Fall von PML bekannt, der sich bei einem MS-Patienten unter Therapie mit Dimethylfumarat entwickelte [19]. In allen Fällen hatte eine länger anhaltende Lymphopenie bestanden.

Monitoring

Eine Kontrolle des Blutbildes, des Differenzialblutbildes und der Leberwerte sollte alle sechs Wochen erfolgen. Bei Patienten, die unter der Therapie mit Dimethylfumarat eine anhaltende Leukopenie ($< 3.000/\mu\text{l}$) oder Lymphopenie ($< 500/\mu\text{l}$) entwickeln, sollten nach Mitteilung der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft analog der Fachinformation Fumaderm die Therapie mit Dimethylfumarat beendet werden [20].

Fazit für die Praxis

Von vielen chronischen Erkrankungen ist bekannt, dass die Adhärenz hinsichtlich der Therapie im Bereich zwischen 38 % und 72 % liegt [21]. Die Daten zur MS-Therapie, die es bisher nur zu den Interferonen und zu Glatirameracetat gibt, zeigen, dass in 6 – 43 % die Patienten nicht adhären sind [22]. Häufige Gründe für die schlechte Adhärenz sind Nebenwirkungen und die Einschätzung, dass die Therapie nicht wirkt. Wie sich die

Adhärenz für die neuen oralen Therapien darstellt, wird man abwarten müssen. Bei den beiden Antikörpern Natalizumab und Alemtuzumab, die als intravenöse Infusion verabreicht werden, ist von einer guten Therapietreue auszugehen. Die etwas weiter gefasste Definition von Adhärenz umfasst neben der Einnahme der Medikamente auch die notwendigen Kontrollen. Damit diese möglichst sicher erfolgen, muss die Abschätzung über die zu erwartende Adhärenz in die Entscheidung über die Therapie mit einfließen. Wenn diese Entscheidung gefällt ist, muss der Patient umfassend aufgeklärt werden und es sollte eine Art Vertrag zwischen Arzt und Patient geschlossen werden, in dem die notwendigen Kontrollen aufgeführt sind. Diese Kontrollen umfassen die in **Tab. 1** aufgeführten apparativen Untersuchungen und Zwischenanamnesen und klinisch-neurologische Untersuchungen.

Mit den Zwischenanamnesen ist nach der Verträglichkeit der Therapie, Auftreten von Schüben und anderen Symptomen zu fragen. Ein veränderter Befund in der neurologischen Untersuchung im Vergleich zu den

Vorbefunden kann einen Hinweis auf einen Progress der Erkrankung oder auf das Auftreten anderer Erkrankungen bringen. Falls Anamnese und der neurologische Befund auf einen Progress der MS hindeuten, so sollte das mittels MRT untermauert werden und dann die Prophylaxe überdacht werden. Bei Hinweisen auf andere Erkrankungen sind diese gezielt abzuklären und dementsprechende Maßnahmen zu deren Behandlung zu ergreifen oder gegebenenfalls die laufende Prophylaxe zu beenden. Hinsichtlich der Praktikabilität scheint es für das Natalizumab am einfachsten zu sein, da die Infusionen alle vier Wochen in der Praxis oder Ambulanz erfolgen. Mit diesem Arzt-Patienten-Kontakt können die notwendigen Kontrollen sichergestellt werden. Etwas anders ist es bei den oralen Therapien. Die größeren Packungen bei Teriflunomid, Fingolimod und Dimethylfumarat bedeuten alle drei Monate ein Wiederholungsrezept.

Da davon auszugehen ist, dass diese Substanzen vom Neurologen verordnet werden, sollte die Ausgabe der Rezepte an die notwendigen Kontrollen gebunden wer-

den. Grundsätzlich problematisch ist die Situation beim Alemtuzumab. Nach der letzten Infusion sind die Kontrollen über die nächsten 48 Monate notwendig. Sollte der Patient neurologisch stabil und schubfrei sein, bekommt ihn der Neurologe nur zu Gesicht, wenn feste Kontrolltermine vereinbart sind, zu denen er die Ergebnisse der Laboruntersuchungen mitbringt, die praktischerweise über den Hausarzt durchgeführt werden. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Prof. Dr. med. Frank Block

Chefarzt Neurologie, Neurologische Klinik
Helios Kliniken Schwerin
Wismarsche Str. 393 – 397, 19049 Schwerin
E-Mail: frank.block@helios-kliniken.de

Dr. med. Annett Schoenhof

Neurologische Klinik
Helios Kliniken Schwerin
Wismarsche Str. 393 – 397, 19049 Schwerin

Anzeige

Hier steht eine Anzeige.

Literatur

1. Gold R, Hartung H-P, Stangel M, Wiendl H et al. (2012) Therapieziele von Basis- und Eskalationstherapien zur Behandlung der schubförmigen Multiplen Sklerose. *Akt Neurol* 39:342-350.
2. Polman CH, O'Connor PW, Havdova E, Hutchinson M et al. (2006) A randomized, placebo-controlled trial of natalizumab for relapsing multiple sclerosis. *N Engl J Med* 354:899-910.
3. Fachinformation Tysabri (Stand Oktober 2013). Biogen Idec.
4. Tysabri-Register, Biogen Idec.
5. Bloomgren G, Richman S, Hotermans C, Subramanyam M et al. (2012) Risk of natalizumab-associated progressive multifocal leukoencephalopathy. *N Engl J Med* 366:1870-1880.
6. Kappos L, Radue EW, O'Connor P et al. (2010) A placebo-controlled trial of oral fingolimod in relapsing multiple sclerosis. *N Engl J Med* 362:387-401.
7. Fachinformation Gilenya (Stand November 2013). Novartis Pharma.
8. Confavreux C, O'Connor P, Comi G, Freedman MS et al. (2014) Oral teriflunomide for patients with relapsing multiple sclerosis (TOWER): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet Neurol* 13:247-256.
9. O'Connor P, Wolinsky JS, Confavreux C, Comi G et al. (2011) Randomized trial of oral teriflunomide for relapsing multiple sclerosis. *N Engl J Med* 365:1293-1303.
10. Fachinformation Aubagio (Stand November 2014). Genzyme.
11. Cohen JA, Coles AJ, Arnold DL, Confavreux C et al. (2012) Alemtuzumab versus interferon beta 1a as first-line treatment for patients with relapsing-remitting multiple sclerosis: a randomized controlled phase 3 trial. *Lancet* 380:1819-1828.
12. Coles AJ, Twyman CL, Arnold DL, Cohen JA et al. (2012) Alemtuzumab for patients with relapsing multiple sclerosis after disease-modifying therapy: a randomized controlled phase 3 trial. *Lancet* 380:1829-1839.
13. Fachinformation Lemtrada (Stand September 2013). Genzyme.
14. Tuohy O, Costelloe L, Hill-Cawthorne G, Bjornson I et al. (2015) Alemtuzumab treatment of multiple sclerosis: long-term safety and efficacy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 86:208-215.
15. Gold R, Kappos L, Arnold DL, Bar-Or A et al. (2012) Placebo-controlled phase 3 study of oral BG-12 for relapsing multiple sclerosis. *N Engl J Med* 367:1098-1107.
16. Fox RJ, Kita M, Yang M, Raghupathi K et al. (2012) Placebo-controlled phase 3 study of oral BG-12 or glatiramer in multiple sclerosis. *N Engl J Med* 367:1087-1097.
17. Fachinformation Tecfidera (Stand Januar 2014). Biogen Idec.
18. Sheremota W, Brown AD, Rammohan KW (2015) Dimethyl fumarate for treating relapsing multiple sclerosis. *Expert Opin Drug Saf* 14:161-170.
19. Rote Hand Brief, Tecfidera, Biogen Idec, 03.12.2014.
20. Fachinformation Fumaderm (Stand September 2013). Biogen Idec.
21. Briesacher BA, Andrade SE, Fouayzi H, Chan KA (2008) Comparison of drug adherence rates among patients with seven different medical conditions. *Pharmacother* 28:437-443.
22. Kern S, Reichmann H, Ziemssen T (2008) Therapieadhärenz in der neurologischen Praxis. *Nervenarzt* 79:877-890.

Ist die Schilddrüse wirklich schuld?

Eine 44-jährige Frau klagt bei der Erstvorstellung über ein distal betontes Taubheitsgefühl an den Beinen und ein Schwächegefühl, das sich über ein Jahr entwickelt hätte. Zudem seien ihr eine monokuläre Verschlechterung des Sehens links und seit sechs Monaten zunehmende Parästhesien an der linken Wange aufgefallen, die sich auf den linken Schulterbereich ausdehnen. Wechselnd bemerke sie ein Taubheitsgefühl der Finger III bis V rechts mit einer Kraftminderung im Arm.

Internistisch bekannt ist eine Hypercholesterinämie. Familiär besteht keine Belastung für eine Multiple Sklerose (MS), eine mitochondriale Erkrankung oder eine zerebrovaskuläre Erkrankung. Eine augenärztliche Untersuchung hatte keinen pathologischen Befund gezeigt. In einer bereits durchgeführten Kernspintomografie des Schädels (cMRT) waren mehrere kleine gliöse Marklagerläsionen festgestellt worden. Ein Balkenläsion oder eine Kontrastmittelaufnahme zeigte sich jedoch nicht.

Neurologischer Befund

Der neurologische Befund ist normal. Die Hirnnervenfunktionen sind unauffällig, die Okulomotorik normal, die Blickfolge ist glatt, die Pupillomotorik und der Fundus sind unauffällig. Die Koordination und das Gangbild, die Sensibilität und die Kraftentwicklung sind wie die Blasen- und Mastdarmfunktion normal.

Psychischer Befund

Psychisch sind bei ängstlicher Grundstimmung ausgeprägte Krankheitsängste vorhanden. Die Patientin hat sich im Internet ausführlich über die Sympto-

matik einer Multiplen Sklerose (MS) informiert und ist nach dem MRT-Befund sehr besorgt daran erkrankt zu sein.

Neurophysiologische Untersuchung

Die neurophysiologischen Untersuchung mit zentralmotorischer Leitungszeitmessung zu den Füßen (MEP), visuell evozierten Potenzialen (VEP) sowie die extra- und transkranielle Dopplersonografie sind unauffällig.

MRT/Labor

Eine zervikothorakale MRT-Untersuchung zeigte im gesamten Bereich ein unauffälliges Myelon und nur leichte degenerative Veränderungen mit Discusprotrusionen in Höhe der Halswirbelkörper 5/6 und 6/7. Mit der Patientin werden die unauffälligen Befunde ausführlich besprochen und sie wird über die Bedeutung der unspezifischen Marklagerläsionen aufgeklärt.

Ergänzend wird eine Laboruntersuchung beim Hausarzt zum Ausschluss einer Schilddrüsenerkrankung, eines Vitamin B₁₂- oder Folsäure-Mangels vereinbart.

Diagnose

Verdacht auf funktionelle Störung im Rahmen einer Angststörung.

Krankheitsverlauf nach zwei Jahren

Zwei Jahre später stellt sich die Patientin wieder vor und berichtet, dass die früheren Beschwerden auf eine Hashimoto-Thyreoditis zurückgeführt worden seien. Seit sechs Monaten fielen ihr nun als Folge einer schubartigen Verschlechterung der Schilddrüsenfunktion erneut sehr wechselhafte vielgestaltige Symptome auf. So seien neben Parästhesien an

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 12/2014

P: Bipolares Prodrom

NT 1/2015

N: Ein Ausrutscher mit anhaltenden Folgen

NT 2/2015

P: PTSD mit psychotischem Erleben bei Kriegsoffizieren

NT 3/2015

N: Zunehmende zerebelläre und kognitive Symptome

NT 4/2015

SREAT initiiert postpartale Psychose

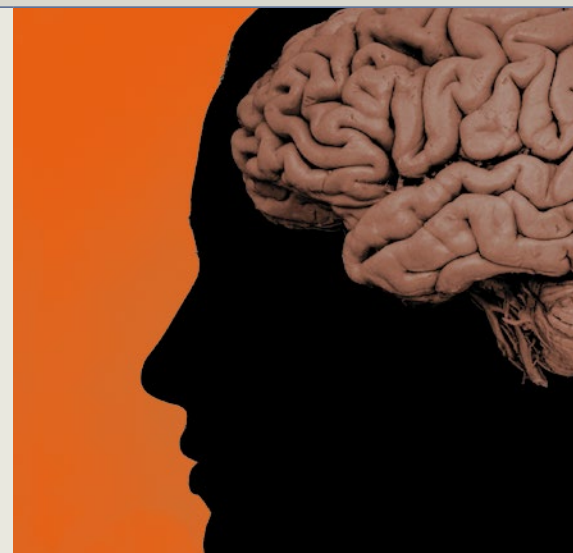
NT 5/2015

N: Chronisches Schmerzsyndrom bei zunehmender Varikosis

NT 6/2015

P: Albträume durch PTBS oder eine Schlafstörung?

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



beiden Armen auch Missempfindungen an den Vorfüßen vorhanden. Beim Gehen bemerke sie ein „Aufklatschen“ des linken Fußes. Beim Strecken des rechten Fußes käme es wechselhaft zu einem Zittern des gesamten Beines, das sich durch Lageänderung bessern lasse. Unter einer erhöhten Einnahme von Schilddrüsenhormonen habe sich die Symptomatik bereits langsam wieder gebessert.

Neurologie: Die neurologische Untersuchung ist normal. Die Nervenleitgeschwindigkeit des N. peroneus links ist am Unterschenkel und im Fibulakopfbereich normal, ohne Latenz- oder Amplitudensprung als Hinweis auf ein Kompressionssyndrom. Die F-Wellen-Latenz des N. peroneus ist unauffällig. Die zentralmotorische Leitungszeit zum M. extensor dig. brevis ist beidseits im Normbereich.

Elektromyografie: Elektromyografisch findet sich in der L5-versorgten Muskulatur ein Normalbefund, ohne Anhalt für eine Radikulopathie oder Myopathie.

Psyche: Psychisch ist die Patientin erneut ängstlich agitiert und sorgenvoll. Sie habe sich im Internet sehr ausgiebig über die Hashimoto-Enzephalopathie informiert und sei sich sicher, dass ihre Symptome darauf zurückzuführen seien.

Thyreoidektomie: Bei Verschlechterung des Allgemeinbefindens mit wechselhaften Sensibilitätsstörungen und allgemeiner Kraftlosigkeit erfolgte dann eine Thyreoidektomie. Bereits einen Tag nach der Operation habe die Patientin nach eigenem Bericht wieder völlig frei laufen können. Sie habe keine Sensibilitätsstörungen mehr bemerkt und ihre Kraftlosigkeit sei vollständig verschwunden gewesen. Innerhalb weniger Tage hätten sich die Beschwerden jedoch wieder eingestellt und ihr sei beim Gehen eine Zirkumduktion des rechten Beines aufgefallen. Auch sei die Taubheit an den Beinen wieder bis zur Leiste aufgestiegen. Unter einer von orthopädischer Seite eingeleiteten Kortisontherapie mit Prednisolon 25 mg/Tag hätten sich die Beschwerden dann noch weiter verschlechtert.

Die erneute neurologische Untersuchung und die Tibialis-SEP (Sensibel evozierte Potenziale) waren normal. Psychopathologisch imponierte unverändert eine Angststörung. Die Erklärung einer funktionellen Störung auf dem Boden einer Schilddrüsenenerkrankung wurden von der Patientin mit dem Hinweis abgelehnt, dass sie aus den Internetforen zur Hashimoto-Enzephalopathie wisse, dass die meisten Ärzte die Symptome nicht ernst nehmen und die Krankheit nicht kennen würden (**Infobox Patienteneinsicht**).

Eine physiotherapeutische und begleitende psychotherapeutische Behandlung lehnte sie weiterhin ab.

Krankheitsverlauf nach vier Jahren

Erst zwei Jahre später stellte sich die Patientin wieder vor, nachdem ihr Grad der Behinderung vom Versorgungsamt herabgestuft worden war. Neu berichtet sie über eine seit mehreren Wochen sehr wechselhaft auftretende Ptose rechts, die parallel mit der Verschlechterung ihres Allgemeinbefindens auftrete. Bei stärkerer Symptomatik käme es zudem zu einem Verziehen des linken Mundwinkels. Doppelbilder oder Kopfschmerzen werden verneint.

Neurologie: Bei der neurologischen Untersuchung fallen in Ruhe eine Lidspaltendifferenz (rechts enger als links) mit im Seitenvergleich verstärkter Entspannung des M. frontalis rechts auf. Das willkürliche Hochziehen der Augenbrauen gelingt rechts nur angedeutet mit Abnahme der Ptose. Eine belastungsabhängige Zunahme oder das Auftreten von Doppelbildern sind nicht nachweisbar. Die Blickfolge, Konvergenz und Pupillomotorik sind unauffällig. Zusätzlich imponiert eine Gangunsicherheit mit vermehrten Ausgleichsbewegungen im Seiltänzerengang. Der übrige neurologische Befund ist weiterhin normal.

Elektropysiologie: Eine 3-Hz-Reizung des N. facialis und des N. medianus zeigt kein pathologisches Dekrement.

Labor: Laborchemisch sind die Acetylcholin-Rezeptor-Ak, die ANA (Antinukleäre Antikörper), die TPO-Schilddrü-

Patientensicht der Krankheit

„(...) jeder Hashimoto-Betroffene, der unter regelmäßigen Entzündungsschüben leidet, wird Ihnen bestätigen, dass im Schub die Beschwerden massiv zunehmen, sehr vielfältig und oftmals neurologischer Natur sind. Das heißt aber noch lange nicht, dass die Ursachen psychosomatischer Natur sind! Wem bekannt ist, dass die Schilddrüse die Energiesteuerzentrale unseres Körpers ist und Schilddrüsenhormone vielfältige Wirkungen in allen Körperzellen haben, weiß das eine Schilddrüsenfunktionsstörung zu einer schwerwiegenden Störung des gesamten Organismus mit multiplen körperlichen Beschwerden führen kann. (...) Sowohl Ataxien als auch Sehstörungen sind beispielsweise klassische Symptome einer Fehlfunktion der Schilddrüse und treten im Rahmen von Entzündungsschüben deutlich verstärkt auf. Dies bedeutet jedoch nicht, dass der Betroffene tatsächlich Probleme mit den Augen oder dem Bewegungsapparat hat.“

senantikörper und die Antikörper gegen Muskelzellen im Normbereich.

MRT: Das MRT zeigt einen unveränderten Befund, ohne Zunahmen der unspezifischen T2-Läsionen. Die arterielle MR-Angiografie ist unauffällig. Die extraokulären Augenmuskeln stellen sich hierbei normal dar.

Funktionelle Störung im Netz

Da für eine wachsende Zahl von Patienten das Internet als Informationsquelle an erster Stelle steht, ist es zunehmend wichtig Patienten qualitativ ausgezeichnete Seiten empfehlen zu können.

Zum Thema „Funktionelle Störung“ hat der renommierte Neurologe Jon Stone eine (teilweise auch auf deutsch übersetzte) informative Internetseite entwickelt, die es Nutzern ermöglicht nach Beschwerden und potenziellen Ursachen zu suchen. Dabei wird auch die häufig in Frage gestellte Sicherheit der Diagnose einer „Funktionellen Störung“ („Irrt sich vielleicht mein Neurologe?“) erläutert und vor dem Hintergrund der allgemeinen Diagnosezuverlässigkeit verständlich einordnet.

www.neurosymptome.org

Diagnose

Funktionelle Störung mit Pseudoptose. Die Patientin ließ sich weder durch die körperlichen noch die technischen Untersuchungsbefunde von einer funktionellen Störung überzeugen (**Infobox Funktionelle Störung**) und ist leider weiterhin einer entsprechend ausgerichteten Therapie nicht zugänglich.

Anmerkung

In den vergangenen Jahrzehnten wurden Auseinandersetzungen um Krankheitsbilder und deren Ursachen auch auf dem Gebiet der Neurologie zum Teil mit vehement politisch und medial öffentlichem Druck geführt. Hier sei beispielhaft nur auf die Borreliose und die Veneninsuffizienztheorie der Multiplen Sklerose verwiesen. Auch bei der Hashimoto-Enzephalopathie handelt es sich um ein bisher nur schlecht verstandenes, unscharf definiertes Krankheitsbild [114].

Auch wenn eine Diagnose den Dialog mit dem betroffenen Patienten immer wieder einmal erschweren, ja sogar zum Abbruch bringen kann, sollte dennoch der höchste Anspruch an die zur Zeit best mögliche Krankheitsbeschreibung gestellt werden. Dies zeichnet von jeher das Fach der Neurologie besonders aus

und ist für viele ein Grund dieses diagnostisch anspruchsvollen Fachs zu wählen. Hier ist auch die differenzialdiagnostische Sicherung einer funktionellen Störung eine Aufgabe neurologischer Untersuchung und Patientenführung [64]. So weisen zirka ein Drittel der ambulanten betreuten neurologischen Patienten Symptome auf, die nur teilweise oder überhaupt nicht durch die Krankheit erklärbar sind [64]. Auch wenn Werner Bartens aktuell in der Süddeutschen Zeitung zum „Dilemma der Diagnose: Medizinische Diagnosen sind nicht immer die passende Beschreibung für eine Krankheit, sondern häufig interessengeleitete Konstruktionen“ schreibt, sollten wir uns weiter um eine konstruktive und präzise Erklärung der Entstehung und der Ursachen von Krankheiten bemühen [110]. Dabei stehen wir mehr denn je in der fruchtbaren wie belastenden Auseinandersetzung mit Selbsthilfeorganisationen (z. B.: www.experienceproject.com/groups/Have-Hashimotos-Thyroiditis/45463), die Patienten als Informationsquelle und Austauschbörse nutzen.

Im vorgestellten Fall ist eine Hashimoto-Enzephalopathie als Ursache der Symptome aufgrund der Untersuchungsbefunde auszuschließen. Der zu-

letzt fehlende Nachweis von Schilddrüsenantikörpern bei Zustand nach Thyreoidektomie spricht alleine jedoch nicht gegen eine autoimmun vermittelte Erkrankung. So beschrieb Peschem-Rosin 1999 den Fall einer 39-jährigen Patientin, die wiederholt schubförmig an generalisierten epileptischen Anfällen und Myoklonien erkrankte. Nachdem die Untersuchungsergebnisse bis auf den Nachweis oligoklonaler Banden im Liquor unauffällig waren, konnten erst nach dem fünften Schub mit Myoklonien bei typischen Zeichen einer Hypothyreose erstmals Schilddrüsenantikörper nachgewiesen werden [21]. Nach einer subtotalen Thyreoidektomie blieb die Patientin im weiteren Verlauf klinisch beschwerdefrei. □

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

Fragen und Lösungen

Frage 1

Welche Aussage zur Bedeutung der Schilddrüsenhormone für das Gehirn ist falsch?

- Schilddrüsenhormone spielen bereits in der ersten Entwicklungsphase des Embryos (Neuralinduktion) eine bedeutende Rolle.
- Sie sind an der Zellmigration beteiligt.
- Sie sind auch an der Zelldifferenzierung von Neuronen und Astrozyten beteiligt.
- Ein Mangel kann in der sensitiven Phase zur Störung des kortikalen Schichtaufbaus führen.
- Das zentrale wirksame Hormon ist das Thyroxin (T₄).

Lösung

Die richtige Antwort ist e. Die Bedeutung der Schilddrüsenhormone für die Entwicklung und die Funktion des Gehirns wurde in den letzten Jahrzehnten intensiv untersucht

[38]. Dabei zeigte sich, dass nach der genetisch gesteuerten ersten Entwicklungsphase, der Neuralinduktion, Neurulation (Bildung des Neuralrohrs), der Segmentation und Polarisation, die Zellmigration und der Schichtaufbau des Kortex sowie die neuronale und gliale Zelldifferenzierung unter dem Einfluss der Schilddrüsenhormone stehen. Ein Mangel in dieser Phase führt zu schweren und teilweise irreversiblen Entwicklungsstörungen [25]. In empfindlichen Phasen der Embryonalentwicklung kann so ein Mangel beispielsweise den normalen Schichtaufbau des Kortex verhindern und zu gestörten Bahnverbindungen über den Balken führen [29]. Auch steht die Zelldifferenzierung sowohl der Neurone und Oligodendrozyten als auch der Astrozyten und der Mikroglia unter dem Einfluss der Schilddrüsenhormone [17, 23, 30]. Dabei reagieren einige Neurone wie die neokortikalen Pyra-

midenzellen oder die Purkinjezellen im Kleinhirn, die unter Mangelbedingungen nicht mehr ihren charakteristischen Dendritenbaum voll entwickeln, besonders empfindlich bei einer Hypothyreose. Korumilas hat in einer sehr guten Übersicht die strukturellen und funktionalen Veränderungen unter den Bedingungen einer Hypothyreose in der sehr wichtigen Hippokampusregion zusammengestellt [68].

Das zerebral aktive Schilddrüsenhormon ist das Trijodthyronin (T₃), das über die Blut-Hirn-Schranke ins Gehirn gelangt sowie die lokale Erzeugung durch De-Jodierung von Thyroxin mittels der Deiodinasen D₂ und D₃. Diese Umwandlung findet auch in speziellen Gliazellen statt [18, 19]. T₃ bindet an eine Reihe von Zellkernrezeptoren, die sich an die Regulationsregion von Genen binden und deren Expression steuern [6]. Welche Gene unter dem Einfluss der Schilddrüsen-

hormone im Gehirn stehen ist dabei immer noch Gegenstand der Forschung [85]. Ein Wirkungsmechanismus der Schilddrüsenhormone ist die Beeinflussung der Mitochondrienfunktion durch die Kontrolle mitochondrialer Gene im Zellkern [7, 32]. Dies erklärt auch die Überlappungen in der Symptomatik von Mitochondriopathie wie dem MELAS-Syndrom und der Hashimoto-Enzephalopathie. So wurde ein Fall mit MELAS-Syndrom beschrieben, der bei positivem Nachweis von TPO-Antikörpern einen positiven Effekt auf eine Steroidtherapie zeigte [53]. In einem weiteren Fall wird diskutiert, dass bei vorbestehender Mitochondriopathie mit einem Kearns-Sayre-Syndrom eine Hashimoto-Thyreoditis leichter zur Entstehung einer Enzephalopathie mit EEG-Veränderungen, Reflexsteigerung, Tremor und visuellen Halluzinationen führte [31]. Eine Hormonsubstitution führt dann zur Wiederherstellung der Stoffwechselaktivität auch in Hirnarealen, die mit der Kontrolle der Stimmung und des Denkens assoziiert sind [60].

Neurologische Symptome wie Tremor oder Myoklonien sowie epileptische Anfälle konnten experimentell auch durch die intravenöse Gabe von Thyreotropin-releasing Hormon (TRH) hervorgerufen werden [9, 4].

Frage 2

Welche Aussage zur Hashimoto-Thyreoditis (HT) ist richtig?

- Die HT ist eine seltene, Männer häufiger als Frauen betreffende Erkrankung.
- Sie tritt überwiegend vor dem 20. Lebensjahr auf.
- Endogene oder Umweltfaktoren spielen keine Rolle.
- Der Nachweis von Schilddrüsenantikörpern ist nicht beweisend für eine HT.
- Sie führt am häufigsten zu einer Hyperthyreose.

Lösung

Die richtige Antwort ist d. Die autoimmun vermittelte Hashimoto-Thyreoditis (HT) ist die häufigste organspezifische Autoimmunerkrankung. Frauen erkranken an ihr etwa acht- bis neunmal häufiger als Männer. Mit zunehmendem Alter nimmt sie von 4,5 % bei den postpubertären Mädchen auf bis zu 20 % bei postmenopausalen Frauen zu [92]. Bei den über 70-jährigen Frauen finden sich dann sogar bei fast jeder dritten Schilddrüsenantikörper [11]. Neben einer genetischen

Prädisposition spielen sowohl endogene als auch Umweltfaktoren (Rauchen erhöht beispielsweise das Risiko dreifach) eine Rolle in der Entstehung einer autoimmun vermittelten Thyreoditis [71, 86]. Dabei ist der genaue Mechanismus auch hundert Jahre nach der Beschreibung durch Hashimoto noch nicht aufgeklärt [117]. Der alleinige Nachweis von Schilddrüsenantikörpern ist nicht hinreichend für die Diagnose einer HT, da sie auch bei Gesunden (> 10 %) gefunden werden.

Die HT ist eine chronische lymphatische Entzündung der Schilddrüsen, die in den meisten Fällen mit einer euthyreoten Stoffwechsellaage und nur selten mit einer Hypothyreose (3 – 15/10.000) und noch seltener mit einer Hyperthyreose (5/10.000) verbunden ist. In einer Zusammenstellung von 130 in den Jahren von 1966 bis 2010 publizierten Fällen einer Hashimoto-Enzephalopathie waren 42 bei Diagnosestellung euthyreot, 25 jeweils hypo- beziehungsweise hyperthyreoth und 16 subklinisch hypothyreoth [115].

Auch wenn bei HT im Vergleich mit anderen Schilddrüsenerkrankungen neben den Schilddrüsenantikörpern signifikant häufiger Antikörper gegen ZNS-Oberflächenantigene oder Ganglioside gefunden werden, so bleibt deren pathophysiologische Bedeutung weiterhin unklar, da zumindest in kleinen Untersuchungsreihen deren Nachweis nicht mit dem Auftreten von Depression oder neurokognitiven Störungen korreliert [62]. Dabei verstärken sich zunehmend Hinweise auf eine kognitive und affektive Störung im Rahmen einer euthyreoten HT. So weisen bildgebende Untersuchungsverfahren darauf hin, dass eine verminderte Perfusion insbesondere frontaler Hirnregionen und eine verminderte Dichte der grauen Substanz im linken Gyrus frontalis inferior verantwortlich sein könnten [105].

Frage 3

Welche Aussage zur Hashimoto-Enzephalopathie ist richtig?

- Sie kann in jeder Altersgruppe auftreten.
- Zu den häufigsten Symptomen zählen kognitive Störungen, epileptische Anfälle, Myoklonien.
- Sie kann zu schubförmigen Verschlechterungen führen.
- Im EEG finden sich am häufigsten Allgemeinveränderungen.
- Alle Antworten sind richtig.

Lösung

Die richtige Antwort ist e. Nach der Erstbeschreibung durch Brain 1966 wurden in den letzten Jahrzehnten zunehmend Einzelfallberichte und kleine Serien mit einer Hashimoto-Enzephalopathie veröffentlicht [1, 13, 49, 54]. Dabei wurden klinisch meist rasch auftretende Bewußtseinsstörungen mit epileptischen Anfällen, Myoklonien oder Verhaltensstörungen als Erstsymptomatik beschrieben [115]. In einer Übersichtsarbeit zur Hashimoto-Enzephalopathie wurden von Marshall die Häufigkeit verschiedener Symptome angegeben: Tremor 84 %, vorübergehende Sprachstörungen 73 %, Krampfanfälle 66 %, Somnolenz 63 %, Gangunsicherheit 63 %, Myoklonien 38 %, Psychosen 36 % und apoplexieähnliche Episoden 27 % [50]. Aber auch seltene Symptome wie affektive Störungen, Ataxie, dystone oder kognitive Störungen, die das klinische Bild dominierten traten unter der Konstellation einer Hashimoto-Enzephalopathie auf [33, 37, 47, 111]. Auch wurde immer wieder auf die Überlappung mit anderen Krankheitsentitäten wie der Multiplen Sklerose, Migräne-Attacken, der Jakob-Creutzfeldt-Demenz hingewiesen [20, 44]. So wurde von Tomer ein Fall mit unilateraler Orbitopathie bei einer Patientin mit HT beschrieben. Hier zeigten sich kernspintomografisch jedoch passend monokuläre Veränderungen der extraokulären Augenmuskeln [27]. Eine einseitige Ptose kann jedoch, wie im vorgestellten Fall, auch funktionell auftreten. In der differenzialdiagnostischen Differenzierung sind hier eine fehlende Aktivierung des M. frontalis, der kompensatorisch zur Lidhebung eingesetzt wird, hilfreich [16].

Der Diagnose einer funktionellen Störung, die oft vielgestaltige Symptome zeigen kann, sollte immer eine gründliche neurologische Untersuchung vorausgehen, da funktionelle Störungen gehäuft mit organischen Erkrankungen einhergehen oder Folge dieser sein können. So belegt eine vor kurzem veröffentlichte Untersuchung beispielhaft, dass ein vestibulärer Schwindel bei HT signifikant häufiger auftritt als bei anderen Schilddrüsenerkrankungen [102]. Von den 47 Patienten mit HT in dieser Studie wiesen über die Hälfte pathologische vestibulär evozierte myogene Potenziale (VEMP) und fast 45 % einen pathologischen Befund in der kalorischen Testung auf.

Die Pathogenese und -physiologie der Enzephalopathie ist weiterhin unbekannt.

Auch die Bedeutung der nachweisbaren Schilddrüsenantikörper ist immer noch unklar. So korrelierte die Höhe der Antikörper, die in der Übersicht von Chong bei allen Fällen nachweisbar waren, nicht mit dem Schweregrad der Erkrankung. Da auch im Liquor gemessene Thyroidea-Peroxidase-Antikörpertiter nicht mit der Klinik korrelieren und Patienten eine Hashimoto-Enzephalopathie entwickeln können, ohne dass sich eine HT nachweisen lässt, ist die Wertigkeit dieser Antikörper völlig unklar [49]. Daher merkt Schiess kritisch an, dass es sich bei der Hashimoto-Enzephalopathie wahrscheinlich doch um ein Sammelbecken unterschiedlicher Erkrankungsmechanismen handelt, die zukünftig besser zu differenzieren sein sollten [57].

Gleichartige Befunde wurden auch bei Patienten mit verschiedenen Kollagenosen gefunden. Fast 70 % wiesen Antikörper gegen neuronale Antigene auf. Auch unter den 27 von 54 Patienten, bei denen anhaltend Antikörper unabhängig von der Aktivität der Kollagenose nachweisbar waren, konnte keine Abhängigkeit der Antikörperkonzentration von der klinischen Symptomatik festgestellt werden [28].

Neben den Schilddrüsenantikörpern wurden in den vergangenen Jahren weitere Antikörper im Liquor bei Hashimoto-Enzephalopathie entdeckt, die in vitro an zerebrale Endothelzellen oder Neurone binden. Als Zielantigene wurden dabei die endotheliale Dimethylarginase I und die endotheliale und neuronal vorkommende Aldehydreduktase I identifiziert [56]. Eine japanische Arbeitsgruppe konnte bei 83 % der Patienten mit Hashimoto-Enzephalopathie einen Autoantikörper gegen α -Enolase nachweisen [112]. Neue Untersuchungen sprechen für eine sehr hohe Spezifität (100 %) dieses gegen das NH_2 -terminale Ende der α -Enolase gerichteten Antikörpers bei mäßiger Sensitivität (50 %) [94]. Die endgültige Bedeutung dieses Antikörpers ist jedoch noch nicht geklärt, da er regelmäßig auch bei Gesunden gefunden werden kann [59].

Die Notwendigkeit einer umfassenden Antikörperuntersuchung vor der Diagnose einer Hashimoto-Enzephalopathie wurde von einem kürzlich veröffentlichten Fall einer Anti-NMDA-Enzephalitis, die vier Jahre vorher als Hashimoto-Enzephalopathie falsch diagnostiziert worden war, unterstrichen [118].

Eine Erklärung für die klinisch sehr vielfältige Symptomatik, die durch einen antineuronalen Antikörper hervorgerufen werden kann, liegt möglicherweise in der als Folge von posttranslationaler Modifikation ausgelösten Konformationsänderung extrazellulärer Antigendomänen, die in verschiedenen Hirngebieten unterschiedlich ausfallen kann [101].

Die bisher nur sehr wenigen pathologischen Untersuchungen zur Hashimoto-Enzephalopathie zeichnen ebenfalls keine einheitliches Bild. So finden sich Veränderungen, die eine Antikörper-vermittelte Autoimmunerkrankung annehmen lassen [57, 74]. In einer jüngsten Untersuchung eines Patienten, der im Rahmen einer Hashimoto-Enzephalopathie im Status epilepticus verstarb, konnten eine diffuse Mikroglia Aktivierung sowie perivaskuläre und noduläre Infiltrationen von CD3- und CD8-zytotoxischen T-Lymphozyten nachgewiesen werden [104]. In früheren Untersuchungen wurde an Hirnschnitten von Affen eine spezifische Bindung von Serum-Antikörpern an Astrozyten im Kleinhirn gezeigt [52]. Eine andere Arbeitsgruppe fand eine Bindung von liquorspezifischem Immunglobulin G an neuronalen und endothelialen Zellen im Mausgehirn [94].

In der Vergangenheit wurde aufgrund pathologischer Befunde auch eine Hirnstammvaskulitis diskutiert [41].

Auch die sehr unterschiedlichen Veränderungen in der Bildgebung lassen bisher keine eindeutige Zuordnung zu typischen pathophysiologischen Vorgängen zu. So können in einem Fall sowohl degenerative Veränderungen in Form einer einseitigen Kleinhirnatrophie als auch transiente Veränderungen mit raumfordernder Signalerhöhung in den FLAIR-Sequenzen in unterschiedlichen Hirnregionen (Hippocampus, Medulla oblongata) auftreten [42].

Frage 4

Welche Aussage zum Verlauf und der Therapie der Hashimoto-Enzephalopathie ist falsch?

- Sie spricht in den meisten Fällen sehr gut auf eine Glukokortikoidtherapie an.
- Häufig kommt es im Verlauf zu einem Rezidiv.
- Durch die Gabe von Trijodthyronin kann es zum Abfall der Schilddrüsenantikörper kommen.
- Bei fehlender Besserung kann auch eine Thyreoidektomie sinnvoll sein.

- Sie verläuft ohne Therapie immer mit schwerem Defekt oder letal.

Lösung

Die richtige Antwort ist e. In einer Zusammenstellung von 85 Fällen mit einer Hashimoto-Enzephalopathie zeigte sich bei 44 von 45 (98 %) Patienten, die mit Glukokortikoiden behandelt worden waren, eine klinische Besserung [57]. So wurde das Ansprechen auf die Kortikoidtherapie zum Unterscheidungskriterium und in der Folge inzwischen zum positiven Einschlusskriterium einer inzwischen als SREAT (steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis) neu benannten Untergruppe der Hashimoto-Enzephalopathie [48, 51]. Bisher ließen sich noch keine klinischen oder laborchemischen Kriterien herausfiltern, die ein positives Ansprechen auf die Kortikoidtherapie vorhersagen könnten. Eine von Li 2011 veröffentlichte Analyse der bis dahin publizierten Fälle ergab, dass sich 42 Patienten unter Kortikoidtherapie vollständig erholten und stabil blieben, 38 zeigten keinen Effekt der Therapie oder hatten einen Rückfall, elf verbesserten sich mit Restsymptomen; 19 zeigten ohne spezifische Therapie eine spontane Besserung, wobei 14 einen Rückfall erlitten und nur fünf stabil blieben [113, 116]. Das häufige Auftreten von Rezidiven findet sich auch bei Kindern [96].

Allein durch die Gabe von L-Thyroxin kommt es bei innerhalb eines Jahres bei HT im Durchschnitt zu einer Abnahme der Schilddrüsenantikörper um 45 %. Über fünf Jahre fallen die Werte auf durchschnittlich 70 % des Ausgangswertes, jedoch nur bei 18 % normalisieren sich die Werte [58].

Eine Thyreoidektomie wird in schwer verlaufenden Fällen einer Hashimoto-Enzephalopathie als Therapieoption empfohlen. So konnte bei einer jungen Frau, die wie ihre Mutter an einer Hashimoto-Enzephalopathie erkrankte, mit einer immunsuppressiven Behandlung (Methylprednisolon, Immunglobuline, Plasmapherese) nur eine unzureichende Krankheitskontrolle erzielt werden. Dabei waren die vorübergehenden Besserungen jeweils durch einen Abfall der Schilddrüsenantikörper gekennzeichnet. Erst durch die komplette Entfernung der Schilddrüse konnte eine über den Nachbeobachtungszeitraum von 18 Monaten anhaltende, vollständige Beschwerdefreiheit erreicht werden [55].

Literatur

1. Brain L, Jellinek EH, Ball K. Hashimoto's disease and encephalopathy. *Lancet* 2: 512-514, 1966
2. Trush DC, Boddie HG. Episodic encephalopathy associated with thyroid disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 37: 696-700, 1974
3. McConnell RJ, Menendez CE, Smith FR, et al. Defects of taste and smell in patients with hypothyroidism. *Am J Med* 59: 354-364, 1975
4. Maeda K, Tanimoto K. Epileptic seizures induced by thyrotropin releasing hormone. *Lancet* i: 1058-1059, 1981
5. Shaw PJ, Walls TJ, Newman PK, et al. Hashimoto's encephalopathy: a steroid-responsive disorder associated with high anti-thyroid antibody titers: report of 5 cases. *Neurology* 41: 228-233, 1991
6. Brent GA. The molecular basis of thyroid hormone action. *N Engl J Med* 331: 847-853, 1994
7. Katyare SS, Bangur CS, Howland JL. Is respiratory activity in the brain mitochondria responsive to thyroid hormone action? A critical re-evaluation. *Biochem J* 302: 857-860, 1994
8. Henchey R, Cibula J, Helveston W, et al. Electroencephalographic findings in Hashimoto's encephalopathy. *Neurology* 45: 977-981, 1995
9. Ishii K, Hayashi A, Tamaoka A, et al. Case report: thyrotropin-releasing hormone-induced myoclonus and tremor in a patient with Hashimoto's encephalopathy. *Am J Med Sci* 310: 202-205, 1995
10. Barker R, Zajicek J, Wilkinson I. Thyrotoxic Hashimoto's encephalopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 60: 234, 1996
11. Dayan C, Daniels GH. Chronic autoimmune thyroiditis. *N Engl J Med* 335: 99-107, 1996
12. Ghika-Schmid F, Gihka J, Regli F, et al. Hashimoto's myoclonic encephalopathy: an underdiagnosed treatable condition? *Mov Disord* 11: 555-562, 1996
13. Kothbauer-Margreiter I, Sturzenegger M, Komor J, et al. Encephalopathy associated with Hashimoto thyroiditis: diagnosis and treatment. *J Neurol* 243: 585-593, 1996
14. Manto M, Goldman S, Bodur H. Cerebellar syndrome associated with Hashimoto's encephalopathy. *Rev Neurol* 152: 202-204, 1996
15. Bohnen NI, Parnell KJ, and Harper CM. Reversible MRI findings in a patient with Hashimoto's encephalopathy. *Neurology* 49: 246-247, 1997
16. Hop JW, Frijns CJM, and van Gijn J. Psychogenic pseudoptosis. *J Neurol* 244: 623-624, 1997
17. Muñoz A, Bernal J. Biological activities of thyroid hormone receptors. *Eur J Endocrinol* 137: 433-445, 1997
18. Tu HM, Kim SW, Salvatore D, et al. Regional distribution of type 2 thyroxine deiodinase messenger ribonucleic acid in rat hypothalamus and pituitary and its regulation by thyroid hormone. *Endocrinology* 138: 3359-3368, 1997
19. Guadaño-Ferraz A, Escámez MJ, Rausell E, et al. Expression of type 2 iodothyronine deiodinase in hypothalamic rat brain indicates an important role of thyroid hormone in the development of specific primary sensory systems. *J Neurosci* 19: 3430-3439, 1999
20. Seipelt M, Zerr I, Nau R, et al. Hashimoto's encephalitis as a differential diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 66: 172-176, 1999
21. Peschem-Rosin R, Schabet M, Dichgans J. Manifestation of Hashimoto's encephalopathy years before onset of thyroid disease. *Eur Neurol* 41: 79-84, 1999
22. Canton A, de Fabregas O, Tintore M, et al. Encephalopathy associated to autoimmune thyroid disease: a more appropriate term for an underestimated condition? *J Neurol Sci* 176: 65-69, 2000
23. Gharami K, Das S. Thyroid hormone-induced morphological differentiation and maturation of astrocytes are mediated through the beta-adrenergic receptor. *J Neurochem* 75: 1962-1969, 2000
24. Hartmann M, Schaner B, Scheglmann K, et al. Hashimoto-Enzephalopathie. Stereoid-sensitive Enzephalopathie bei Hashimoto-Thyreoiditis. *Nervenarzt* 71: 489-494, 2000
25. Morreale de Escobar G, Obregón MJ, Escobar de Rey F. Is neuropsychological development related to maternal hypothyroidism or to maternal hypothyroxinemia? *J Clin Endocrinol Metab* 85: 3975-3987, 2000
26. Querol Pascual MR, Aquirre Sanchez JJ, Velicia Mata MR, et al. Hashimoto's encephalopathy: a new case with spontaneous remission. *Neurologia* 15: 313-316, 2000
27. Tomer Y. Unilateral ophthalmopathy in a patient with Hashimoto's thyroiditis. *Thyroid* 10: 99-100, 2000
28. Weiner SM, Klein R, Berg PA. A longitudinal study of autoantibodies against central nervous system tissue and gangliosides in connective tissue disease. *Rheumatol Int* 19: 83-88, 2000
29. Berbel P, Auso E, Garcia-Velasco JV, et al. Role of thyroid hormones in the maturation and organization of rat barrel cortex. *Neuroscience* 107: 383-394, 2001
30. Lima FR, Gervais A, Colin C, et al. Regulation of microglial development: A novel role for thyroid hormone. *J Neurosci* 21: 2028-2038, 2001
31. Berio A, Paizzi A. A case of Kearns-Syndrome with autoimmune thyroiditis and possible Hashimoto encephalopathy. *Panminerva Med* 44: 265-269, 2002
32. Bernal J. Action of thyroid hormone in brain. *J Endocrinol Invest* 25: 268-288, 2002
33. Erickson JC, Carrasco H, Grimes JB, et al. Palatal tremor and myorhythmia in Hashimoto's encephalopathy. *Neurology* 58: 504-505, 2002
34. Hollowell JG, Staehling NW, Falenders WD, et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab* 87: 489-499, 2002
35. Ochi H, Horiuchi I, Araki N, et al. Proteomic analysis of human brain identifies α -enolase as a novel autoantigen in Hashimoto's encephalopathy. *FEBS Lett* 528: 197-202, 2002
36. Sawka A, Fatourehchi V, Boeve B, et al. Rarity of encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis: a case series from Mayo Clinic from 1950 to 1996. *Thyroid* 12: 393-398, 2002
37. Taurin G, Golfier V, Pinel JF, et al. Chorea syndrome due to Hashimoto's encephalopathy. *Mov Disord* 17: 1091-1092, 2002
38. Bernal J, Guadaño-Ferraz A, Morte B. Perspectives in the study of thyroid hormone action on brain development and function. *Thyroid* 13: 1005-1012, 2003
39. Chong JY, Rowland LP, Uttinger RD. Hashimoto encephalopathy: syndrome or myth? *Arch Neurol* 60: 164-171, 2003
40. Duffey P, Yee S, Reid IN, et al. Hashimoto's encephalopathy: postmortem findings after fatal status epilepticus. *Neurology* 61: 1124-1126, 2003
41. Paulus W, Nolte KW. Neuropathology of Hashimoto's encephalopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74: 1009, author reply 1009, 2003
42. Song YM, Seo DW, and Chang GY. MR findings in Hashimoto encephalopathy. *Am J Neuroradiol* 25: 807-808, 2004
43. Fatourehchi V. Hashimoto's encephalopathy: myth or reality? An endocrinologist's perspective. *Bes Pract Res Clin Endocrinol Metabol* 19: 53-66, 2005
44. Chaudhuri A, Behan PO. Hashimoto's encephalopathy: a relapsing form of acute disseminated encephalomyelitis. *J Neurol Sci* 235: 75-76, 2005
45. Jacob S, Rajabally YA. Hashimoto's encephalopathy: steroid resistance and response to intravenous immunoglobulins. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 76: 455-456, 2005
46. Mahad DJ, Staugaitis S, Ruggieri P, et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis and primary CNS demyelination. *J Neurol Sci* 228: 3-5, 2005
47. Mussig K, Bartels M, Gallwitz B, et al. Hashimoto's encephalopathy presenting with bipolar affective disorder. *Bipolar Disord* 7: 292-297, 2005
48. Castillo P, Woodruff B, Caselli R, et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis. *Arch Neurol* 63: 197-202, 2006
49. Ferracci F, Carnevale A. The neurological disorder associated with thyroid autoimmunity. *J Neurol* 253: 975-984, 2006
50. Marshall GA, Doyle JJ. Long-term treatment of Hashimoto's encephalopathy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 18: 14-20, 2006
51. Rodriguez AJ, Jicha GA, Steeves TD, et al. EEG changes in a patient with steroid-responsive encephalopathy associated with antibodies to thyroperoxidase (SREAT, Hashimoto's Encephalopathy). *J Clin Neurophysiol* 23: 371-373, 2006
52. Blanchin S, Coffin C, Viader F, et al. Anti-thyroperoxidase antibodies from patients with Hashimoto's encephalopathy bind to cerebellar astrocytes. *J Neuroimmunol* 192: 13-20, 2007
53. Chan DW, Lim CC, Tay SK, et al. Elevated thyroid peroxidase antibodies with encephalopathy in MELAS syndrome. *Pediatr Neurol* 36: 414-417, 2007
54. Mocellin R, Walterfang M, and Velakoulis D. Hashimoto's Encephalopathy. Epidemiology, pathogenesis and management. *CNS Drugs* 21: 799-811, 2007

55. Yucevar N, Karadeniz M, Erdogan M, et al. Thyrotoxic autoimmune encephalopathy in a female patient: only partial response to typical immunosuppressant treatment and remission after thyroidectomy. *Clin Neurol Neurosurg* 109: 458-462, 2007
56. Gini B, Lovato L, Laura L, et al. Novel autoantigens recognized by CSF IgG from Hashimoto's encephalitis revealed by a proteomic approach. *J Neuroimmunol* 196: 153-158, 2008
57. Schiess N, Pardo CA. Hashimoto's encephalopathy. *Ann N Y Acad Sci* 1142: 254-265, 2008
58. Schmidt M, Voell M, Rahiff I, et al. Long-term follow-up of antithyroid peroxidase antibodies in patients with chronic autoimmune thyroiditis (Hashimoto's thyroiditis) treated with levothyroxine. *Thyroid* 18: 755-760, 2008
59. Servettaz A, Guilpain P, Tamas N, et al. Natural anti-endothelial cell antibodies. *Autoimmun Rev* 7: 426-430, 2008
60. Bauer M, Silverman DH, Schlagenhaut F, et al. Brain glucose metabolism in hypothyroidism: a positron emission tomography study before and after thyroid hormone replacement therapy. *J Clin Endocrinol Metab* 94: 2922-2929, 2009
61. Dickson A, Toft A, O'Carroll RE. Neuropsychological functioning, illness perception, mood and quality of life in chronic fatigue syndrome, autoimmune thyroid disease and healthy participants. *Psychol Med* 39: 1567-1576, 2009
62. Müssig K, Levhe T, Holzmüller S, et al. Increased prevalence of antibodies to central nervous system tissue and gangliosides in Hashimoto's thyroiditis compared to other thyroid illnesses. *Psychoneuroendocrinology* 34: 1252-1256, 2009
63. Panicker V, Saravanan P, Vaidya B, et al. Common variation in the DIO2 gene predicts baseline psychological well being and response to combination thyroxine plus triiodothyronine therapy in hypothyroid patients. *J Clin Endocrinol Metab* 94: 1623-1629, 2009
64. Stone J. The bare essentials: Functional symptoms in neurology. *Pract Neurol* 9: 179-189, 2009
65. Chang T, Riffis MT, and Gunaratne PS. Hashimoto encephalopathy: clinical and MRI improvement following high-dose corticosteroid therapy. *Neurologist* 16: 394-396, 2010
66. Flanagan EP, McKeon A, Lennon VA, et al. Autoimmune dementia: clinical course and predictors of immunotherapy response. *Mayo Clin Proc* 85: 881-897, 2010
67. Granerod J, Ambrose HE, Davies NW, et al. Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. *Lancet Infect Dis* 10: 835-844, 2010
68. Koromilas C, Liapi C, Schulpis KH, et al. Structural and functional alterations in the hippocampus due to hypothyroidism. *Metab Brain Dis* 25: 339-354, 2010
69. Mijajlovic M, Mirkovic M, Dackovic J, et al. Clinical manifestations, diagnostic criteria and therapy of Hashimoto's encephalopathy: report of two cases. *J Neurol Sci* 288: 194-196, 2010
70. Nayak HK, Daga MK, Kumar R, et al. A series report of autoimmune hypothyroidism as associated with Hashimoto's encephalopathy: an underdiagnosed clinical entity with good prognosis. *BMJ Case Rep pii: bcr0120102630*. doi: 10.1136/bcr.01.2010.2630, 2010
71. Brix TH, Hegedüs L, Gardas A, et al. Monozygotic twin pairs discordant for Hashimoto's thyroiditis share a high proportion of thyroid peroxidase autoantibodies to the immunodominant region A. Further evidence for genetic transmission of epitopic „fingerprints“. *Autoimmunity* 44: 188-194, 2011
72. Erol I, Saygi S, Alehan F. Hashimoto's encephalopathy in children and adolescents. *Pediatr Neurol* 45: 420-422, 2011
73. Jayasekera B, McShane M, Roy P, et al. Why the confusion in Hashimoto's encephalopathy? *BMJ Case Reports* doi:10.1136/bcr.03.2011.4020, 2011
74. Lee SW, Stacy Donlon DO, Caplan JP. Steroid responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis (SREAT) or Hashimoto's encephalopathy: a case and review. *Psychosomatics* 52: 99-108, 2011
75. Li L, Zheng FP, Wang G, et al. Recurrent Hashimoto's encephalopathy showing spontaneous remission: a case report. *Intern Med* 50: 1309-1312, 2011
76. Rüegg S. Schilddrüse und Epilepsie. *Epileptologie* 28: 30-37, 2011
77. Tateno F, Sakakibara R, Kishi M, et al. Hashimoto's ophthalmopathy. *Am J Med Sci* 342: 83-85, 2011
78. Yoshihara A, Noh JY, Nakachi A, et al. Severe thyroid-associated orbitopathy in Hashimoto's thyroiditis. Report of 2 cases. *Endocrine Journal* 58: 343-348, 2011
79. Zhao W, Li J, Wang J, et al. A case of Hashimoto encephalopathy: clinical manifestation, imaging, pathology, treatment, and prognosis. *Neurologist* 17: 141-143, 2011
80. Finsterer J, Höfberger R, Stöllberger C, et al. Mimicry between mitochondrial disorder and multiple sclerosis. *Metab Brain Dis* 27: 217-220, 2012
81. Payer J, Petrovic T, Lisy L, et al. Hashimoto encephalopathy: A rare intricate syndrome. *Int J Endocrinol Metab* 10: 506-514, 2012
82. Promberger R, Hermann M, Ott J. Hashimoto's thyroiditis in patients with normal thyroid-stimulating hormone levels. *Expert Rev Endocrinol Metab* 7: 175-179, 2012
83. Saha S, Gupta RD, Mukherjee A, et al. Hashimoto's encephalopathy presenting with multiple cranial nerve palsies and hemiparesis: A case report. *International Journal of Case Reports and Images* 3: 31-35, 2012
84. Salazar R, Mehta C, Zaher N, et al. Opsoclonus as a manifestation of Hashimoto's encephalopathy. *J Clin Neurosci* 19: 1465-1466, 2012
85. Warner A, Mittag J. Thyroid hormone and the central control of homeostasis. *J Mol Endocrinol* 49: R29-35, 2012
86. Weetman AP. The immunopathogenesis of chronic autoimmune thyroiditis one century after Hashimoto. *Eur Thyroid J* 1: 243-250, 2012
87. Zuliani L, Graus F, Giometto B, et al. Central nervous neuronal surface antibody associated syndromes: review and guidelines for recognition. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 83: 638-645, 2012
88. Arya R, Anand V, Chansoria M. Hashimoto encephalopathy presenting as progressive myoclonus epilepsy syndrome. *Eur J Paediatr Neurol* 17: 102-104, 2013
89. Bien CG, Bauer J. Pathophysiologie antikörperassoziierter ZNS-Erkrankungen. *Nervenarzt* 84: 466-470, 2013
90. Gropman AL. Neuroimaging in mitochondrial disorders. *Neurotherapeutics* 10: 273-285, 2013
91. Hachon Y, Wright S, Waters P, et al. Paediatric autoimmune encephalopathy: clinical features, laboratory investigations and outcomes in patients with or without antibodies to known central nervous autoantigens. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 84: 748-755, 2013
92. Brix MA, Macharia BN. Autoimmune thyroid disorders. *ISRN Endocrinology* 1: 1-9, 2013
93. Kim SJ, Jeung EH, Park MK, et al. Serial changes in diffusion-weighted magnetic resonance images with hypoperfusion on brain SPECT in a case of Hashimoto's encephalopathy: understanding pathophysiology of Hashimoto's encephalopathy. *Dementia and Neuropsychol Disord* 12: 29-32, 2013
94. Kishitani T, Matsunaga A, Yoneda M. The biomarker and treatment in Hashimoto's encephalopathy [Artikel auf Japanisch]. *Nihon Rinsho* 71: 893-897, 2013
95. Levhe T, Ethofer T, Bretschner J, et al. Low performance in attention testing is associated with reduced grey matter density of the left inferior frontal gyrus in euthyroid patients with Hashimoto's thyroiditis. *Brain Behav Immun* 27: 33-37, 2013
96. Mamoudjy N, Korff C, Maurey H, et al. Hashimoto's encephalopathy: identification and long-term outcome in children. *Eur J Paediatr Neurol* 17: 280-287, 2013
97. Matsunaga A, Ikawa M, Fujii A, et al. Hashimoto's encephalopathy as a treatable adult-onset cerebellar ataxia mimicking spinocerebellar degeneration. *Eur Neurol* 69: 14-20, 2013
98. Mitani T, Aida N, Tomivasu M, et al. Transient ischemic attack-like episodes without stroke-like lesions in MELAS. *Pediatr Radiol* 43: 1400-1403, 2013
99. Olmez I, Moses H, Sriram S, et al. Diagnostic and therapeutic aspects of Hashimoto's encephalopathy. *J Neurol Sci* 331: 67-71, 2013
100. Whang J, Zhang J, Xu L, et al. Cognitive impairments in Hashimoto's encephalopathy: a case-control study. *PLOS One* 8: e55758, 2013
101. van Coevorden-Hameete HM, de Graaff E, Titulaer MJ, et al. Molecular and cellular mechanisms underlying ant-neuronal antibody mediated disorders of the central nervous system. *Autoimmun Rev* 134: 299-312, 2014
102. Chiarella G, Tognini S, Nacci A, et al. Vestibular disorders in euthyroid patients with Hashimoto's thyroiditis: role of thyroid autoimmunity. *Clin Endocrinol* 81: 600-605, 2014
103. Corr A, Gaughan M, Moroney J, et al. MELAS, an important consideration in the adult population presenting with unusual and recurrent stroke-like episodes. *BMJ Case Rep pii: bcr2013201640*. doi: 10.1136/bcr-2013-201640, 2014
104. Imperiale D, Labate C, Testi R, et al. Clinical and neuropathological findings in Hashimoto's encephalopathy: a case report. *Neurol Sci* 35: 327-329, 2014
105. Leyhe T, Müssig K. Cognitive and affective dysfunction in autoimmune thyroiditis. *Brain Behav Immun* 41: 261-266, 2014

106. Mukherjee S, Samanta L, Roy A, et al. Supplementation of T3 Recovers Hypothyroid Rat Liver Cells from Oxidatively Damaged Inner Mitochondrial Membrane Leading to Apoptosis. *BioMed Res Internat* 2014;590897. doi:10.1155/2014/590897, 2014
107. Quinque EM, Karger S, Arélin K, et al. Structural and functional MRI study of the brain, cognition and mood in long-term adequately treated Hashimoto's thyroiditis. *Psychoneuroendocrinology* 42: 188-198, 2014
108. Ikawa M, Muramatsu T, Sugimoto K, et al. Pathophysiological decrease in the regional cerebral blood flow in Hashimoto's encephalopathy: A multiple-case SPECT study (S30.004). *Neurology* 84: Suppl. S30.004, 2015
109. Mariotto S, Bonetti B, Donato F, et al. Ophthalmoparesis mimicking myasthenia gravis as acute manifestation of Hashimoto's encephalopathy. *J Mult Scler* 2.2, 2015
110. Bartens W. Das Dilemma der Diagnose in SZ, Rubrik Wissen vom 26.06.2015
111. Selim M, Drachman DA. Ataxia associated with Hashimoto's disease: progressive non-familial adult onset degeneration with autoimmune thyroiditis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 71: 81-87, 2001
112. Fujii A, Yoneda M, Ito Y, et al. Autoantibodies against the amino terminal of alpha-enolase are a useful diagnostic marker of Hashimoto's encephalopathy. *J Neuroimmunol* 162: 130-160, 2005
113. Mijajlovic M, Mirkovic M, Dackovic J, et al. Clinical manifestations, diagnostic criteria and therapy of Hashimoto's encephalopathy: report of two cases. *J Neurol Sci* 288: 194-196, 2010
114. Bodiabaduge AP, Jayasekera B, McShane M, et al. Why the confusion in Hashimoto's encephalopathy? *BMJ Case Reports* doi:10.1136/bcr.03.2011.4020, 2011
115. de Holanda NC, de Lima DD, Cavalcanti TB, et al. Hashimoto's encephalopathy: systematic review of the literature and an additional case. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 23: 384-390, 2011
116. Li L, Zheng FP, Wang G, et al. Recurrent Hashimoto's encephalopathy showing spontaneous remission: a case report. *Intern Med* 50: 1309-1312, 2011
117. Stuart A. The changing scene in Hashimoto's disease: a review. *Med Hypotheses* 77: 424-426, 2011
118. Mirabelli-Badenier M, Biancheri R, Morana G, et al. Anti-NMDAR encephalitis misdiagnosed as Hashimoto's encephalopathy. *Eur J Pediatr Neurol* 18: 72-74, 2014

Hormone, Stoffwechsel, Nervensystem

Endokrinologische Ursachen akuter ZNS-Störungen

Bei dem Management akuter Störungen des zentralen Nervensystems sind immer auch endokrinologische Ursachen zu berücksichtigen. Im Vordergrund stehen vor allem Störungen des Glukosestoffwechsels sowie akute endokrine Krisen, die thyreotoxische Krise, die akute Nebennierenrindeninsuffizienz und die verschiedenen Formen eines Diabetes insipidus.

LUDWIG SCHAAF, MÜNCHEN



Abb. 1: Bei akuten ZNS-Störungen sollten immer auch endokrinologische Ursachen überprüft werden.

Patienten mit akuten ZNS-Störungen bei internistischen Ursachen stellen den klinisch tätigen Neurologen vor besondere Herausforderungen. Einerseits ist seine neurologische Expertise aufgrund der ZNS-Problematik unabdingbar, andererseits bewegt er sich teilweise auf fachlich fremdem Terrain. Konstruktive Kooperationen mit internistischen Kollegen führen in der Regel zu Problemlösungen. Insbesondere folgende potenzielle endokrinologische Ursachen sollten bei akuten ZNS-Störungen untersucht werden.

Hypoglykämie

Der häufigste Grund des hypoglykämischen Komas bei insulinpflichtigen Diabetikern ist eine relative oder absolute Insulinüberdosierung. Das heißt, auch bei gesunkenem Insulinbedarf bei Gewichtsabnahme, bei erfolgreicher Therapie der Insulinresistenz, zum Beispiel durch GLP-1-Analoga oder DDP-4-Inhibitoren oder auch in der „Honeymoonphase“ eines Typ-1-Diabetes mellitus zu Beginn der Erkrankung, kann es zu schweren hypoglykämischen Entgleisungen bis hin zum hypoglykämischen Koma kommen. Ein weiterer häufiger Auslöser bei Typ-2-Diabetes mellitus kann eine Überdosierung von Sulfonylharnstoffen sein, besonders dann, wenn der Patient bereits an einer Niereninsuffizienz leidet oder wenn sich diese verschlechtert hat. Weitere häufige Ursachen können eine zu schnelle Insulinresorption (z. B. Injektionsort, Wärme, Muskeltätigkeit, Massage) sein. Zusätzlich muss bei insulinpflichtigen Diabetikern immer bei einem fest applizierten Insulininjektionsschema daran gedacht werden, dass eine regelmäßige Nahrungszufuhr stattfindet. Wird das Insulininjektionsschema zum Beispiel bei Erbrechen und/oder Durchfall beibehalten, kann auch dies zu unter Umständen schweren hypoglykämischen Entgleisungen führen. Ein wichtiger Punkt ist Alkoholgebrauch am Abend, der unter Umständen auch erst am nächsten Morgen zu einer Hypoglykämie führen kann. Symptome einer Hypoglykämie sind Zittern, Schwitzen, Tachykardie, Blässe, Gähnen, Hungergefühl, zentralnervöse Symptome (Denkstörungen, Verhaltens-/Wesensänderungen, Angst, Koordinationsstörungen, Sehstörungen), aber auch Krampfanfälle, Entwicklung einer Hemiparese oder das Auftreten eines apoplektischen Insults. Häufige Symptome einer nächtlichen Hypoglykämie sind Alpträume, verstärkte Schweißneigung, erschwertes Aufwachen, Kopfschmerzen und Müdigkeit.

Hyperglykämisches Koma

Grundsätzlich werden zwei verschiedene Arten der hyperglykämischen Entgleisung oder des Komas unterschieden: Die diabetische Ketoazidose und das hyperosmolare Koma (Tab. 1).

Die häufigsten Ursachen sind neben einer fehlenden oder ungenügenden exogenen Insulinzufuhr im Falle des Typ-1-Diabetes mellitus die Erstmanifestation der Erkrankung. Oft führen eine ungenügende Dosis oder technische Fehler, wie Unterbrechung einer Insulinpumpentherapie, unterlassene Injektionen oder auch ein erhöhter Insulinbedarf zu einer massiven Hyperglykämie. Weitere häufige Ursachen sind Infektionen (40 % der Fälle), gastrointestinale Erkrankungen oder auch anderweitig bedingte Stoffwechselentgleisungen, wie eine Hyperthyreose. Oftmals kann auch ein exogen induzierter Hyperkortisolismus im Rahmen einer Glukokortikoidtherapie zur Entwicklung einer schwerwiegenden hyperglykämischen Entgleisung führen. Oft beginnt die hyperglykämische Entgleisung in Form eines Präkomas, das durch Appetitlosigkeit, Erbrechen, verstärkten Durst, Polyurie, allgemeine Schwäche, Tachypnoe und Kollapsneigung charakterisiert ist. Das Vollbild ist durch eine bisweilen sehr schwere Exsikkose mit Schockentwicklung, Oligo-Anurie, Erlöschen der Eigenreflexe und Herzrhythmusstörungen bei Hypokaliämie gekennzeichnet. Ein weiteres wichtiges Symptom kann eine Pseudoperitonitis sein. In den

Tab. 1: Wichtige Unterscheidungsmerkmale der diabetischen Ketoazidose und des hyperosmolaren Komas

Diabetische Ketoazidose	Hyperosmolares Koma
— BZ > 300 mg/dl	BZ < 600 mg/dl
— pH < 7,3	pH > 7,3
— Bicarbonat < 10 mmol/l	Osmolarität > 320 mosm/l
— Ketonurie	
— Vor allem jüngere Patienten	— Vor allem Patienten über 50 Jahre
— Typ-1-Diabetes	— Nicht selten bei Diabetes-Erstmanifestation
— Letalität < 10 %	— Komplikationen häufig, Letalität wegen Multimorbidität höher
— Absoluter Insulinmangel mit fehlender Hemmung der hepatischen Glukoseproduktion	— Relativer Insulinmangel mit unzureichender Hemmung der hepatischen Glukoseproduktion
— Ungebremschte Lipolyse mit Ketogenese und Ketoazidose	— Verminderte periphere Glukoseutilisation
— Rasche Entwicklung (Stunden)	— Noch ausreichende Kontrolle der Lipolyse, daher keine oder nur milde Ketoazidose
	— Langsame Entwicklung (Tage)

BZ = Blutzucker

meisten Fällen sollte hier vor einer viszeralchirurgischen Intervention die Korrektur der Stoffwechselentgleisung abgewartet werden. Häufige Therapiefehler sind eine zu schnelle Blutzuckersenkung (in der Regel sollte der Blutzucker in den ersten 12 bis 18 Stunden nicht um mehr als 400–500 mg/dl gesenkt werden). Vor allem beim ketoazidotischen Koma ist ab einem Blutzucker von etwa 300 mg/dl bereits eine Infusion mit Glukose 5 % zu beginnen. Entscheidend ist auch eine adäquate Kaliumsubstitution, das heißt, wenn zu Beginn der Therapie (noch?) eine normale Kalium-Serumkonzentration besteht, muss dennoch bereits Kalium in ausreichender Menge substituiert werden. Die Insulinzufuhr darf während der ersten ein bis zwei Tage nicht unterbrochen werden. Ein unüberlegter Azidoseausgleich ist zu vermeiden. Zu beachten ist, dass bisweilen (besonders bei jüngeren Patienten) große Flüssigkeitsmengen (z. B. 3–4 l pro Tag oder mehr) notwendig sein können. Besonders bei älteren Patienten muss die Flüssigkeitssubstitution sorgfältig bilanziert werden.

Koma bei Hypothyreose (Myxödemkoma)

Die Leitsymptome einer krisenhaften Zuspitzung einer hypothyreoten Stoffwechsellaage sind neben dem eigentlichen Myxödem (teigige Schwellung der Subcutis) eine Makroglossie, Bradykardie und Obstipation. Der wichtigste anamnestische Hinweis ist eine Schilddrüsenerkrankung (Zustand nach Schilddrüsenresektion, Radiojodtherapie oder eine Thyreoiditis). Grundsätzlich werden Hypothyreosen (Hypothyreose ist ein Symptom und kein definiertes Krankheitsbild!) grob in primäre und sekundäre Funktionsstörungen eingeteilt. Die primären Funktionsstörungen wie etwa eine Autoimmunthyreoiditis können auch als Teil von polyglandulären Autoimmunerkrankungen auftreten. Die sekundären Hypothyreosen sind oft Teilsymptom einer Hypophysenvorderlappeninsuffizienz. Die Therapie des hypothyreoten Komats geschieht unter Intensivüberwachung. Zunächst sollte die Gabe von 500 µg Levothyroxin

i. v. am ersten Tag, an den folgenden Tagen 100–250 µg i. v. täglich erfolgen sowie zusätzlich die Gabe von 100–200 mg Hydrokortison pro Tag, da immer auch an das gleichzeitige Vorliegen einer sekundären oder primären Nebennierenrindeninsuffizienz gedacht werden muss. Nur in schweren Fällen ist eine vorsichtige Infusion von NaCl 0,9 % indiziert, ansonsten zunächst wegen der Gefahr einer Dilatationshyponatriämie Flüssigkeitsrestriktion. Bei Hypoxie oder Hyperkapnie ist eventuell eine Intubation und Beatmung erforderlich. Ein Aufwärmen des Patienten ist bei der initial bestehenden Hypothermie meist nicht notwendig.

Die thyreotoxische Krise

Die Therapie der thyreotoxischen Krise erfordert eine Überwachung auf der Intensivstation. In diesem Rahmen sollten hohe Flüssigkeitszufuhr (3–5 Liter/Tag), Elektrolytsubstitution und hohe Kalorienzufuhr (zirka 3.000 kcal/Tag) erfolgen. Je nach Gesamtsituation kann zunächst ein Therapieversuch mit der intravenösen Gabe von Thyreostatika unternommen werden (z. B. 3 x 20 bis 3 x 40 mg Thiamazol i. v.). Bei jodinduzierter Hyperthyreose zusätzlich Gabe von Perchlorat. Allerdings muss beachtet werden, dass besonders bei hohen Thyreostatikadosen die Wahrscheinlichkeit einer Agranulozytose deutlich erhöht ist. Außerdem müssen die Leberwerte (cave: Cholestase!) regelmäßig kontrolliert werden. Bei Nichtansprechen oder Unverträglichkeit der Thyreostatika steht grundsätzlich auch die Plasmapherese zur Elimination von eiweißgebundenem Schilddrüsenhormon zur Verfügung. Eine weitere, in den letzten Jahren häufig praktizierte Therapiemöglichkeit ist die frühe Operation, vor allem bei jodinduzierter Hyperthyreose. Die operative Entfernung der Schilddrüse führt am schnellsten zu einer Euthyreose. Bisweilen werden bei der Akuttherapie, zum Beispiel zur Konversionshemmung (T₄ zu T₃), intravenös Glukokortikoide (Hydrokortison) verabreicht. Leitsymptome und Stadieneinteilung der thyreotoxischen Krise sind in **Tab. 2** zusammengefasst.

Tab. 2: Leitsymptome und Stadieneinteilung der thyreotoxischen Krise

	Leitsymptome	Weitere Symptome
Stadium I	— Hyperthermie — Tachykardie (> 150/Minute) — Unruhe — Adynamie	— Schwitzen — Dehydratation — Diarrhöe — Tachyarrhythmie — Herzinsuffizienz — Agitiertheit — Tremor — Hyperkinesie
Stadium II	— Symptome von Stadium I + Bewusstseinsstörung	— Verwirrtheit — Desorientiertheit — Psychose — Stupor — Somnolenz
Stadium III	— Symptome von Stadium I + Koma	

Akute Nebennierenrindeninsuffizienz

Wie bei der Hypothyreose wird auch bei der Nebennierenrindeninsuffizienz eine primäre (Versagen des Endorgans, der Nebennierenrinde) und eine sekundäre Form (hypophysäre Funktionsstörung) unterschieden. Die häufigsten Ursachen einer Nebennierenrindeninsuffizienz fasst **Tab. 3** zusammen.

Die wesentlichen Leitsymptome sind Erbrechen und Durchfall, Hypotonie oder Schock, eine Hypoglykämie, Hyponatriämie und Hyperkaliämie. Falls es sich um eine primäre Nebennierenrindeninsuffizienz handelt, kann auch häufig dunkles Hautkolorit bestehen. Wesentliche Differenzialdiagnosen sind eine thyreotoxische Krise, eine hypoglykämische Entgleisung, eine (beginnende) hyperkalzämische Krise, Myopathien und in Anbetracht der häufig bestehenden Bauchschmerzen auch ein akutes Abdomen. Die Notfalltherapie besteht neben einer ausreichenden Flüssigkeitszufuhr (0,9 % NaCl i. v., 3 Liter in den ersten 6 Stunden) in einer intravenösen Hydrokortisongabe von initial 100 mg. Am ersten Tag weitere 100–150 mg Hydrokortison als Dauerinfusion, in den folgenden Tagen schrittweise Reduktion bis auf 30 mg pro Tag. In der Regel ist

eine rasche Oralisierung möglich. Zusätzlich am ersten Tag 50 ml 40 %ige Glukose i. v., dann 5 %ige Glukose unter regelmäßigen Blutzuckerkontrollen. Insgesamt zu beachten ist, dass bei hypophysären Erkrankungen gleichzeitig eine Nebennierenrindeninsuffizienz und eine Hypothyreose bestehen können. Dann müssen beide Zustände entsprechend ausgeglichen werden (hypophysäres Koma).

Komplette Hypophyseninsuffizienz

Zusätzlich zur Hypophysenvorderlappeninsuffizienz besteht bei der kompletten Hypophyseninsuffizienz zusätzlich eine absolute Indikation zur ADH-Substitution (Diabetes insipidus). Mineralokortikoide werden in der Regel nur bei primärer Nebennierenrindeninsuffizienz substituiert. Eine Sexualhormon- und Wachstumshormonsubstitution ist im akuten Stadium nicht notwendig.

Diabetes insipidus

Zentrale Form

Die zentrale Form des Diabetes insipidus beruht auf einem kompletten oder partiellen, einem transitorischen oder permanenten ADH-Mangel. Es kommt zum Verlust von freiem Wasser. Bei der idiopathischen Form sind Antikörper gegen ADH (Antidiuretisches Hormon)-bindende Neurone die Ursache. Nach Operationen, Tumoren, bei Metastasen, Granulomen im Hypothalamus-/Hypophysenbereich (Histiozytosis X, M. Boeck) und vaskulären Prozessen kann es zu einer sekundären Form des Diabetes insipidus kommen.

Renale Form

Im Sinn einer Endorganresistenz besteht ein fehlendes Ansprechen der Nieren auf das antidiuretische Hormon. Bei der genetischen Form (X-chromosomal, Xq28) handelt es sich um Mutationen des Vasopressin-2-Rezeptors. Die sekundäre Form tritt bei Nierenerkrankungen (Amyloidose, interstitielle Nephritis) und zum Beispiel bei Lithiummedikation auf. Auch eine ausgeprägte Hyperkalzämie oder Hypokaliämie kann zu einem sekundären renalen Diabetes insipidus führen. Die notfallmäßige Entgleisung eines Diabetes insipidus ist durch eine ausgeprägte Hypernatriämie (> 155 mmol/l), die Zunahme der Plasmaosmolalität (> 200 mosm/kg) sowie eine konstant niedrige Urinosmolalität (< 200 mosm/kg), eine ausgeprägte Exsikkose und eine Gewichtsabnahme von mehr als 3–5 % im Akutstadium charakterisiert. Zentralnervöse Symptome sind Fieber, Verwirrtheit, Agitiertheit und ein delirantes Syndrom. An neuromuskulären Symptomen kommt es zu einer allgemeinen Schwäche sowie zu Muskelkrämpfen.

Die Behandlung beruht auf der Normalisierung der Körperflüssigkeitsmenge, beim neurogenen Diabetes insipidus Gabe von 3–6 Litern 5 %iger Glukoselösung per infusionem (bei Erwachsenen) unter engmaschiger Kontrolle des zentralnervösen Drucks, der Elektrolyte und der Serum-/Plasmaosmolalität. Zusätzlich sollten 5–20 µg Desmopressin nasal oder 2–4 µg s. c. oder i. v. verabreicht werden, beim nephrogenen Diabetes insipidus ebenfalls Gabe von 5 %iger Glukoselösung sowie 50–100 mg eines Thiaziddiuretikums.

Tab. 3: Ursachen der Nebennierenrindeninsuffizienz

	Hormondiagnostik		Ursache
Primäre NNR-In-suffizienz	Kortisol ACTH	Niedrig Hoch	— Autoimmunadrenalitis — Tuberkulose — Adrenogenitales Syndrom — Weitere Ursachen: – akute Blutung in beiden Nebennieren – Adrenoleukodystrophie – Tumormetastasen – AIDS (plus Zytomegalie) – Medikamente (Adrenostatika, Etomidate) – Zustand nach Adrenaektomie
Sekundäre NNR-In-suffizienz	Kortisol ACTH	Niedrig Niedrig	— Hypophyse — Adenome — Kraniopharyngeome — Sheehan-Syndrom (postpartale Blutung) — Blutungen, Entzündungen
Tertiäre NNR-In-suffizienz	Kortisol ACTH	Niedrig Niedrig	— Hypothalamus — Tumoren — Meningitis, Enzephalitis — Traumen

NNR = Nebennierenrinde; ACTH = Adrenokortikotropes Hormon

Hyponatriämie

Aus den einzelnen Ursachen der Hyponatriämie (Tab. 4) leitet sich folgendes diagnostisches Vorgehen ab: Messung der Plasmaosmolalität, Ausschluss einer Pseudohyponatriämie (z. B. Hyperlipidämie, Hyperproteinämie, Hyperglykämie), Ausschluss von exzessivem Flüssigkeitsverlust wie bei Hypophysenvorderlappen-, Nebennierenrinden- und Schilddrüsenerkrankungen oder exzessivem Saluretikagebrauch. Außerdem muss festgelegt werden, ob es sich um eine hypo-, hyper- oder euvoläme Hyponatriämie handelt. Hierzu ist die Messung der Urinosmolalität und des Urinelektrolytgehalts nötig. Bei der Therapie der Hyponatriämie muss zunächst geklärt werden, ob es sich um eine akute oder chronische Elektrolytentgleisung handelt, außerdem ob ein Volumenmangel oder eine Ödemkrankheit vorliegt. Bei einer akuten Hyponatriämie sollte die Gabe von 0,9 (–3,0) %iger NaCl-Lösung über einen zentralen Venenkatheter mit einer Korrekturrate des Serumnatriums von 0,5 (maximal 1,0) mmol/l pro Stunde erfolgen (Zielwert > 120 mmol/l Serumnatrium), bei Hypervolämie 40–60 mg pro Tag Furosemid per infusionem. Im Einzelfall kommen bei euvolumen- bzw. hypervolumen- Hyponatriämie auch Vasopressin-Rezeptor-Antagonisten (z. B. Tolvaptan) zum Einsatz. Bei Therapiebeginn muss die Trinkmengenbeschränkung aufgehoben werden. Der Beginn erfolgt mit 7,5 mg Tolvaptan pro Tag. Die Hauptwirkung tritt nach zirka sechs Stunden ein (cave: zu schneller Ausgleich – maximal 10 mmol/24 Stunden). In der Regel ist die Gabe nur wenige Tage nötig, die Dosis ist langsam zu reduzieren. Zu beachten ist allerdings der hohe Preis.

Tab. 4: Einteilung und Klinik der Hyponatriämie (vereinfachte Darstellung)

	Ursachen	Klinik/Labor
Hyponatriämie mit Ödemen	— Herz-, Nieren-, Lebererkrankungen mit Ödemen (u. a.)	— Gesamtnatrium des Organismus erhöht — Extrazellulärvolumen (EZV) erhöht — Natriumserum vermindert — Natriumurin < 10 mmol/Tag
Hyponatriämie ohne Ödeme mit normalem Gesamtnatrium	— Nebennierenrinden (NNR)-Insuffizienz, Hypothyreose, Polydipsie, SIADH, Niereninsuffizienz, Psychosen (u. a.) - Beispiele für medikamentös induzierte Hyponatriämie — Carbamazepin — Lithium	— Gesamtnatrium des Organismus meist unverändert — EZV normal — Natriumserum vermindert — Natriumurin normal
Hyponatriämie ohne Ödeme mit erniedrigtem Gesamtnatrium und renalem Natriumverlust	— Diuretika — Salzverlustsyndrom — Mineralokortikoidmangel	— Gesamtnatrium erniedrigt — EZV vermindert — Natriumserum erniedrigt — Natriumurin > 10 mmol/Tag
Hyponatriämie ohne Ödeme mit erniedrigtem Gesamtnatrium und extrarenalem Natriumverlust	— Erbrechen, Diarrhö, — Blutverlust, Verbrennungen, Sequestrierungen (z. B. Peritonitis, Ileus, Pankreatitis)	— Gesamtnatrium erniedrigt — EZV vermindert — Natriumserum erniedrigt — Natriumurin < 10 mmol/Tag

Bei einer milden Hyponatriämie etwa im Rahmen einer Therapie mit Carbamazepin kann durchaus auch eine orale NaCl-Zufuhr versucht werden (NaCl-Tabletten, 1 Tablette enthält zwischen 0,5 und 1,0 g NaCl). Bisweilen sind ausreichende Effekte bereits durch 3–4 g NaCl-Zufuhr/Tag zu erreichen. Sofern keine guten therapeutischen Alternativen zur Verfügung stehen, muss bei einer Dauersubstitution jedoch auch an eine mögliche Erhöhung des Blutdrucks oder Anpassung einer gleichzeitigen antihypertensiven Therapie gedacht werden. Bei der oralen NaCl-Zufuhr ist noch zu beachten, dass im Vergleich zur oralen Gabe 1 Liter 0,9 %-ige NaCl-Lösung 9 g Kalzium enthält.

Hyperkalzämie/hyperkalzämische Krise

Die häufigste Ursache einer Hyperkalzämie ist eine Tumorerkrankung (54 %, Bronchial- und Mammakarzinome in zirka 50 % der Fälle). Am zweithäufigsten tritt eine Hyperkalzämie

bei primärem Hyperparathyreoidismus auf (Exazerbation meist durch assoziierte Erkrankungen wie Ulkusblutung, Pankreatitis oder Frakturen). Bisweilen können auch schwere Allgemeinerkrankungen wie eine Pneumonie oder ein Myokardinfarkt zur Exazerbation einer Hyperkalzämie führen, besonders dann, wenn zusätzlich eine Hypovolämie, eine Einschränkung der Nierenfunktion, starke Sonnenexposition oder medizinisch bedingte Zufuhr von Kalzium oder Vitamin D besteht. In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, dass eine Vitamin-D-Intoxikation immerhin in zirka 6 % die Ursache einer Hyperkalzämie sein kann. Aber auch Immobilisation (zirka 7 %), eine hyperthyreote Stoffwechsellaage (1 %) oder eine Sarkoidose (1 %) sind noch relativ häufige Ursachen dieser Elektrolytentgleisung. Die lebensbedrohliche Maximalform des Hyperkalzämiesyndroms wird als hyperkalzämische Krise bezeichnet. Sie tritt bei zirka 5–10 % der Patienten mit primärem Hyperparathyreoidismus im Verlauf auf. Bei der Therapie steht zunächst die Hydrierung mit 0,9 %-iger NaCl-Lösung (4–8 Liter), die forcierte Diurese mit Furosemid intravenös und gegebenenfalls die Notfalldialyse zur Überbrückung im Vordergrund. Mittels Calcitonin (2–8 I.E./kg Körpergewicht intravenös) kann in der Regel eine schnelle Senkung der Kalziumserumkonzentration erreicht werden. Jedoch tritt meist ein Wirkungsverlust innerhalb von Stunden auf. Deshalb sollten Calcitonininfusionen immer parallel mit einer intravenösen Bisphosphonattherapie (z. B. 60 mg Pamidronat über 4–6 Stunden) kombiniert werden. Die maximale Wirkung tritt hier verzögert innerhalb von ein bis zwei Tagen ein. Ein ebenfalls etwas verzögerter Wirkungseintritt ist bei intravenöser Glukokortikoidgabe (z. B. 100–200 mg Prednisolon) zu erwarten. Die Wirksamkeit ist vor allem bei malignen Erkrankungen gegeben. An zusätzlichen Optionen bestehen bei massivem tumorbedingtem Knochenabbau oder kurzfristig zur präoperativen Kalziumsenkung noch Mithramycin (2–4 Tage

Tab. 5: Häufige Symptome der Hyperkalzämie

Niere	Polyurie, Polydipsie, Hyposthenurie, Hyperkalziurie, Hyperphosphaturie, Hypokaliämie, Exsikkose, Nephrokalzinose, Nephrolithiasis, Niereninsuffizienz
ZNS/Psych	Adynamie, Antriebsarmut, Apathie, Müdigkeit, Muskelhypotonie, Pseudoparalysen, endokrines Psychosyndrom (Angst, Agitation)
Herz/Kreislauf	Rhythmusstörungen, Tachykardie, EKG-Veränderungen, Digitalisüberempfindlichkeit, arterielle Hypertonie
Magen-Darm-Trakt	Übelkeit, Erbrechen, Obstipation, Cholelithiasis, Magenulzera, Pankreatitis
Skelett/Sonstiges	Gelenkbeschwerden, Schmerzen, Osteoporose, Chondrokalzinose

lang je 25 µg/kg Körpergewicht, intravenös) und eventuell auch Galliumnitrat zur Verfügung. Falls keine Tumorerkrankung vorliegt und die Laborkonstellation einem primären Hyperparathyreoidismus entspricht, sollte möglichst schnell eine Adenomlokalisation mittels Ultraschalluntersuchung versucht werden. Bei fehlendem sonografischen Nachweis ist auch an ein mögliches ektopes Nebenschilddrüsenadenom (z. B. im Thymus oder Mediastinum) beziehungsweise auch an eine Nebenschilddrüsenhyperplasie im Rahmen einer multiplen endokrinen Neoplasie Typ 1 zu denken. Zur ergänzenden Bildgebung insbesondere von ektopen Nebenschilddrüsenadenomen steht meist auch die Nebenschilddrüsenzintigrafie zur Verfügung. Die Auflösungsgrenze liegt jedoch – wie im Falle der Schilddrüsen-szintigrafie – in der Regel bei Knoten mit einem Durchmesser > 1 cm. Die häufigsten Symptome bei Hyperkalzämie zeigt **Tab. 5**.

Fazit für die Praxis

Bei akuten Störungen des zentralen Nervensystems sind immer auch endokrinologische Ursachen zu berücksichtigen. Insbesondere stehen hierbei Störungen des Glukosestoffwechsels (hypo- und hyperglykämisches Koma) sowie akute endokrine Krisen wie zum Beispiel das Myxödem, die thyreotoxische Krise, die akute Nebennierenrindeninsuffizienz und die verschiedenen Formen eines Diabetes insipidus im Vordergrund. Zusätzlich zu berücksichtigen sind aber auch wichtige Elektrolytentgleisungen wie eine Hypo- beziehungsweise Hypernatriämie sowie eine hypo- beziehungsweise hyperkalzämische Krise. Die Entgleisungen des Elektrolyt- und Kohlenhydratstoffwechsels lassen sich in der Regel leicht im Routi-

nelabor diagnostizieren, während bei den klassischen endokrinen Krisen zur Primärdiagnostik in der Regel – zumindest vor Therapiebeginn – Hormonbestimmungen notwendig sind (z. B. fT3, fT4, TSH; Kortisol, ACTH [Adrenocortikotropes Hormon]).

Literatur

1. Hendrik Lehnert (Hrsg): Rationelle Diagnostik und Therapie in Endokrinologie, Diabetologie und Stoffwechsel. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 4. Auflage 2015
2. Shlomo Melmed et al. Williams Textbook of Endocrinology. Saunders Elsevier, 12th edition 2011

AUTOR

Prof. Dr. med. Ludwig Schaaf

Max-Planck-Institut für Psychiatrie

Kraepelinstr. 2 – 10, 80804 München

E-Mail: schaaf@psych.mpg.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.



Top bewertet in der e.Akademie



Neurologie

- ▶ **Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, Gedächtnis, Exekutivfunktionen: Therapieansätze bei kognitiven Störungen**
aus: Neurotransmitter 5/2015
von: I. Keller
Zertifiziert bis: 12.5.2016
Medienformat: e.CME, e.Tutorial
- ▶ **Häufige Laborprobleme bei psychiatrischen Patienten**
aus: Neurotransmitter 3/2015
von: H. S. Fießl
Zertifiziert bis: 12.3.2016
Medienformat: e.CME, e.Tutorial
- ▶ **Hirnstimulationsverfahren in der klinischen Anwendung**
aus: Neurotransmitter 1/2015
von: S. Kayser, S. Gippert, CH. Switala, Th. Schläpfer
Zertifiziert bis: 23.1.2016
Medienformat: e.CME, e.Tutorial

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

www.springermedizin.de/eAkademie

eingeben.

Teilnahmemöglichkeit:

Exklusiv im e.Med-Paket

Mit e.Med können Sie diese und alle übrigen Fortbildungskurse der e.Akademie von Springer Medizin nutzen.

In der e.Akademie werden neben dem Medienformat e.CME (Beitrags-PDF plus CME-Fragebogen) zahlreiche Kurse auch als e.Tutorial angeboten. Dieses Medienformat ist speziell für die Online-Fortbildung konzipiert und didaktisch optimiert. e.Tutorials stehen ausschließlich im e.Med-Paket zur Verfügung.

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

www.springermedizin.de/eMed

CME-Fragebogen

FIN: NT1507wP

gültig bis 28.08.2015

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/s15016-015-0693-1

Endokrinologische Ursachen akuter ZNS-Störungen

Worauf beruht die Ursache einer sekundären Hypothyreose?

- ☐ Störung des Endorgans (Schilddrüse)
- ☐ Hypophysäre Störung
- ☐ Multiorganversagen
- ☐ Unterernährung
- ☐ Morbus Basedow

Welches ist die häufigste Ursache des hypoglykämischen Komas bei insulinpflichtigen Diabetikern?

- ☐ Die Insulinresistenz
- ☐ Die Honeymoonphase bei Typ-1-Diabetes mellitus
- ☐ Ein apoplektischer Insult
- ☐ Zu langsame Insulinresorption
- ☐ Eine relative oder absolute Insulinüberdosierung

Welches ist ein Symptom eines diabetischen Präkomas?

- ☐ Appetitsteigerung
- ☐ Oligurie
- ☐ Hypertensive Entgleisung
- ☐ Tachypnoe
- ☐ Hypokaliämie

Was ist ein häufiger Fehler bei der Behandlung eines diabetischen Komas?

- ☐ Inadäquate Kaliumgabe
- ☐ Zu früher Azidoseausgleich
- ☐ Volumenüberladung
- ☐ Antibiotische Therapie
- ☐ Kontinuierliche Insulingabe

Welches ist ein Leitsymptom beim Myxödemkoma?

- ☐ Tachykardie
- ☐ Gewichtsabnahme
- ☐ Teigige Schwellung der Subcutis
- ☐ Diarrhö
- ☐ Tachypnoe

Woraus besteht die Notfalltherapie der akuten Nebennierenrindeninsuffizienz?

- ☐ Flüssigkeitsrestriktion
- ☐ Intravenöse Hydrokortisongabe von initial 10 mg
- ☐ Intravenöse Hydrokortisongabe von initial 100 mg
- ☐ Konsequente Kaliumsubstitution
- ☐ Gabe von 5 % Glukoselösung

Wobei kann ein Diabetes insipidus zentralis auftreten?

- ☐ Granulomen im Hypothalamus-/Hypophysenbereich (Histiozytosis X, Morbus Boeck)
- ☐ Endorganresistenz
- ☐ Niereninsuffizienz
- ☐ Diabetes mellitus
- ☐ Hypokalzämie

Wodurch ist die notfallmäßige Entgleisung eines Diabetes insipidus charakterisiert?

- ☐ Gewichtszunahme von 3 – 5 %
- ☐ Fieber, Agitiertheit, delirantes Syndrom
- ☐ Plasmaosmolarität < 200 mosm/kg
- ☐ Ausgeprägte Hypernatriämie (> 150 mmol/l)
- ☐ Ausgeprägte Volumenüberladung

Die empfohlene Korrekturrate bei akuter Hyponatriämie mit 0,9 (bis 0,3) % NaCl-Lösung über zentralen Venenkatheder liegt bei ...

- ☐ ... 3 – 5 mmol/l pro Stunde
- ☐ ... 0,005 – 0,01 mmol/l pro Stunde
- ☐ ... 1 – 2 mmol/l pro Stunde
- ☐ ... 0,05 – 0,1 mmol/l pro Stunde
- ☐ ... 0,5 – 1,0 mmol/l pro Stunde

Welches ist eine wirksame Maßnahme zur Therapie einer hyperkalzämischen Krise?

- ☐ Hydrierung mit 0,9 % NaCl-Lösung (0,5 – 1 l)
- ☐ Diurese mit einem Thiaziddiuretikum
- ☐ Intravenöse Gabe von 100 – 200 mg Hydrokortison
- ☐ Subkutane Gabe von Calcitonin
- ☐ Intravenöse Gabe von 100 – 200 mg Prednisolon

Bitte beachten Sie:

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

ADVANCE-Fortschritte

Eine auf dem AAN-Kongress 2015 vorgestellte Subgruppenanalyse der Studie ADVANCE [Kieseier BC et al., AAN 2015; P7.267] untersuchte nach einem Jahr die Wirksamkeit von Peginterferon beta-1a alle zwei Wochen (Plegridy®) speziell bei Patienten mit kürzerer (< drei Jahre) und längerer Krankheitsdauer (≥ drei Jahre). Bei Patienten mit kürzerer Krankheitsdauer lag die Reduktion der jährlichen Schubrate bei 50,1 % (p = 0,011), bei Patienten mit längerer Krankheitsdauer bei 29,9 % (p = 0,016). Das Risiko einer über 24 Wochen bestätigten Behinderungsprogression reduzierte Peginterferon beta-1a bei Patienten mit einer frühen MS um 28 % (p = 0,5625) und bei Patienten mit einer längeren MS-Krankheitsdauer um 60 % (p = 0,0054). Diese Ergebnisse unterstützen die Daten aus der ADVANCE-Studie und zeigen, dass Peginterferon beta-1a Patienten mit kürzerer sowie längerer Krankheitsdauer einen signifikanten Nutzen zu bieten hat – und das mit einem subkutanen Dosisregime alle zwei Wochen.

Nach Informationen von Biogen

Morbus-Pompe-Therapie

Morbus Pompe ist die bisher einzige hereditäre neuromuskuläre Erkrankung, für die es einen kausalen Therapieansatz gibt. Unter der Enzyersatztherapie mit mit Alglucosidase alfa (Myozyme®) verbessern sich die Muskel- und Atemfunktion. Voraussetzung ist eine korrekte und möglichst frühzeitige Diagnose. Die Praxis zeigt: Eine progrediente Muskelschwäche, CK-Erhöhung und/oder Atmungsstörungen können erste, wichtige Symptome für das Vorliegen einer lysosomalen Speicherkrankheit sein.

Nach Informationen von Genzyme

Pharmakogenetik

Die stratifizierte Therapie hat das Potenzial, den individuellen Behandlungserfolg und die Therapiesicherheit zu verbessern. Informationen zu den DNA-Tests zur Wirksamkeit von Antidepressiva bei verschiedenen Metabolisierungstypen erhält man in Webinaren auf www.stada-diagnostik.de/webinare oder per Newsletter-Abo unter diagnostik@stada.de.

Nach Informationen von Stada

Multimodal wirksames Antidepressivum eingeführt

➔ Wichtigstes Ziel einer Depressionsbehandlung sei heutzutage die vollständige Wiederherstellung der Funktionsfähigkeit, betonte Professor Friedel M. Reischies, Ärztlicher Direktor der Friedrich von Bodelschwingh Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie in Berlin. Mehr als zwei Drittel der Patienten würden jedoch mit den derzeitigen Therapien keine Remission erlangen. Restsymptome wie Ermüdbarkeit, gestörter Schlaf oder eine kognitive Störung seien ein substanzielles Problem, insbesondere für die Arbeitsfähigkeit der Betroffenen.

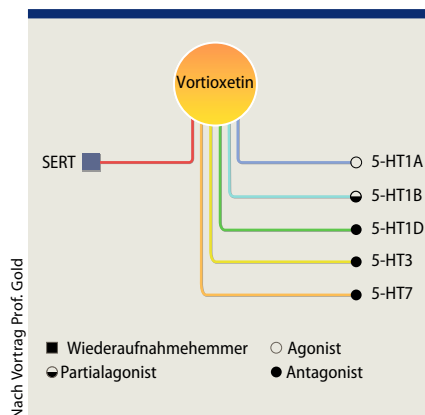


Abb. 1: Multimodales Wirkprofil von Vortioxetin

Eine potenzielle neue Behandlungsoption stellt das seit dem 4. Mai verfügbare Vortioxetin (Brintellix®) dar, das laut Studienergebnissen nicht nur die affektive Symptomatik, sondern auch zusätzlich die kognitive Funktion im Rahmen einer Depression verbessern kann.

Der multimodale Wirkmechanismus von Vortioxetin vereine zwei komplementäre pharmakologische Wirkweisen, berichtete Professor Hans-Peter Volz, Ärztlicher Direktor am Krankenhaus für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatische Medizin Schloss Werneck, Werneck. Vortioxetin hemme den präsynaptischen Serotonintransporter und binde auf Rezeptorebene an eine Reihe von serotonergen 5-HT-Rezeptoren in klinisch relevantem Ausmaß (Abb. 1).

Die antidepressive Wirkung von Vortioxetin werde somit nicht nur über das monoaminerge Transmittersystem vermittelt, sondern auch über glutamaterge und/oder GABAerge Projektionsbahnen. Durch die Kombination der Serotonin-Wiederaufnahmehemmung mit agonistischen und antagonistischen Eigenschaften an verschiedenen Serotonin-Rezeptoren werde die Freisetzung von Serotonin gesteigert, die Feuerrate nur kurzzeitig reduziert und die Freisetzung anderer Neurotransmitter wie Dopamin, Noradrenalin und Acetylcholin gesteigert.

Das umfangreiche Studienprogramm für Vortioxetin spreche für eine robuste antidepressive Wirksamkeit sowie eine gute Verträglichkeit, sagte Professor Tillmann H. C. Krüger, geschäftsführender Oberarzt an der Klinik für Psychiatrie, Sozialpsychiatrie und Psychotherapie der Medizinischen Hochschule Hannover. So waren in einer sechswöchigen Studie mit 425 Patienten mit Major-Depression sowohl 5 mg/Tag als auch 10 mg/Tag Vortioxetin ebenso wie die aktive Vergleichssubstanz Venlafaxin (225 mg/Tag) Placebo signifikant überlegen [Alvarez et al. Int J Neuropsychopharmacol 2012; 15: 589 – 600].

In einer Studie mit 448 depressiven Patienten (ab 65 Jahren) zeigte sich nach acht Wochen nicht nur eine Placebo signifikant überlegene Wirksamkeit, sondern im Vergleich zu Placebo auch signifikant bessere Werte in Tests der kognitiven Funktionsfähigkeit (Digit Symbol Substitution Test, DSST, sowie Rey Auditory Verbal Learning Test, RAVLT, sekundärer Endpunkt) [Katona et al. Int Clin Psychopharmacol 2012; 27: 215 – 23]. Vortioxetin (5 – 15 mg) wurde gut vertragen, nur Übelkeit, Hyperhidrose und Erbrechen traten häufiger auf als unter Placebo.

Sexuelle Dysfunktionen waren nicht häufiger als unter Placebo und es liegen auch keine Hinweise für eine signifikante Beeinflussung des Gewichts oder des Schlafes vor.

Dr. Gunter Freese

Einführungspresseggespräch Brintellix®, 13.4.2015, München; Veranstalter: Lundbeck

Nalmefen bewirbt sich um den Galenus-von-Pergamon-Preis 2015

↳ Lässt man alkoholabhängigen Menschen die Wahl zwischen Abstinenz und Reduktion des Alkoholkonsums, scheint dies die Motivation für eine Therapie zu erhöhen. Auch die im Januar 2015 veröffentlichte S3-Leitlinie „Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen“ empfiehlt eine Reduktion des Alkoholkonsums, wenn eine Abstinenz zurzeit nicht möglich oder der Alkoholkonsum riskant ist. Zur pharmakologischen Unterstützung der Alkoholreduktion wurde Nalmefen in die Leitlinie aufgenommen.

Nalmefen (Selincro®) ist ein selektiver Opioid-Rezeptor-Modulator und wirkt antagonistisch an den μ - und δ -Opioid-Rezeptoren sowie partiell agonistisch an den κ -Opioid-Rezeptoren. Dadurch wird der verstärkende Effekt von Alkohol auf das dopaminerge Belohnungssystem gedämpft und das Verlangen des Patienten nach Alkohol verringert.

Nalmefen ist zugelassen zur Reduktion des Alkoholkonsums bei erwachsenen Patienten mit Alkoholabhängigkeit, deren Konsum ein hohes Risikoniveau aufweist und bei denen weder körperliche Entzugsserscheinungen vorliegen noch eine sofortige Entgiftung notwendig ist. Als hohes Risiko gilt, wenn Männer mehr als 60 g reinen Alkohol – das entspricht etwa 1,5 l Bier – oder

Frauen täglich mehr als 40 g reinen Alkohol – das entspricht etwa 0,4 l Wein – konsumieren. Parallel zur medikamentösen Unterstützung mit einer Tablette Nalmefen (18 mg) pro Tag bei Bedarf soll eine kontinuierliche psychosoziale Betreuung erfolgen.

In drei multizentrischen Phase-III-Studien mit insgesamt etwa 2.000 alkoholabhängigen Patienten waren Wirksamkeit und Sicherheit von einmal täglich 18 mg Nalmefen bei Bedarf geprüft worden: in den Design-identischen Studien ESENSE 1 und ESENSE 2 über jeweils sechs Monate sowie in der Sicherheits- und Verträglichkeitsstudie SENSE über ein Jahr. Es handelte sich um placebokontrollierte und doppelt verblindete Parallelgruppenstudien, begleitet von psychosozialer Unterstützung. Alkoholabhängige Patienten mit mindestens hohem Risikoniveau tranken zu Beginn der Studien an durchschnittlich 23 Tagen des Monats jeweils mehr als 100 Gramm reinen Alkohols – dies entspricht jeweils etwa eineinhalb Flaschen Wein. Nach einem halben Jahr war die Zahl der Tage starken Trinkens in der ESENSE-1-Studie um 60 % auf durchschnittlich neun Tage pro Monat gesunken (Placebo: 14 Tage). Der Gesamtalkoholkonsum sank ebenfalls um 60 %, nämlich von 102 auf 40 Gramm pro Tag (Placebo: von 99 auf 57 Gramm pro Tag). In der gepoolten Analyse

der Daten beider Zulassungsstudien waren die Tage starken

Trinkens in der Nalme-

fen-Gruppe um

knapp 13 Tage pro

Monat reduziert,

in der Placebo-

gruppe um etwa

neun Tage. Auch

der Gesamtalko-

holkonsum sank

in der gemeinsa-

men Auswertung

der ESENSE-1- und

ESENSE-2-Studie bereits ab

dem ersten Monat der Intervention

deutlich stärker als unter Placebo. Zwar wird

die stärkste Verbesserung während der

ersten vier Behandlungswochen erzielt. In

der auf ein Jahr angelegten SENSE-Studie

wurde allerdings sichtbar, dass über diesen

langen Zeitraum ein noch weiter gesteigerter

Effekt der medikamentös unterstützten

Alkoholreduktion erzielt werden kann.

Langfristig verbessert sich außerdem der

anhand des CGI (Clinical Global Impression)-

Scale beurteilte klinische Gesamteindruck

der Patienten. Der Leberwert Gamma-GT

war unter Verum sechs Mal stärker reduziert

als in der Kontrollgruppe.



red

Wirbelsäulensyndrome kausal behandeln

↳ Wirbelsäulensyndrome sind häufig mit peripheren Nervenschädigungen und Schmerzen verbunden. Wie eine offene, multizentrische, nicht-interventionelle klinische Beobachtungsstudie [Negrao L et al., Pain Manag 2014; 4: 191–6] zeigte, stellt die zusätzliche Gabe einer Nährstoffkombination (Keltican® forte) eine vielversprechende kausale Behandlungsoption dar. Eingeschlossen wurden 212 Patienten mit verschiedenen schmerzhaften Erkrankungen, die das periphere Nervensystem betreffen – im wesentlichen Radikulopathien, Neuropathien und Neuralgien. Die Teilnehmer erhielten neben ihrer gewohnten Therapie 60 Tage lang einmal täglich eine Kapsel mit 50 mg Uridinmonophosphat (UMP), 3 μ g Vita-

min B12 und 400 μ g Folsäure. Der Neurochirurg Dr. Jörg Döhnert, Neurochirurgie Praxis-klinik, Leipzig, stellte die Ergebnisse vor. Die mit dem painDETECT-Fragebogen erfasste Schmerzintensität nahm im Studienverlauf unabhängig von der Grunderkrankung signifikant ab. Der mittlere Schmerz-Gesamtscore verringerte sich von $17,5 \pm 5,7$ Punkte bei Studienbeginn auf $8,8 \pm 5,2$ Punkte nach 60 Tagen. Auch die Häufigkeit somatosensorischer Symptome nahm deutlich ab: so beispielsweise brennende Schmerzen oder Hitzeempfindungen von 25,8 % auf 12,7 % sowie starke einschließende Schmerzen von 38,4 % auf 3 %. Bei 75,6 % der Patienten konnte die Begleitmedikation bis zur Abschlussuntersuchung verringert werden.

Aus früheren Untersuchungen sei der positive Einfluss von UMP auf körpereigene Regenerationsprozesse gut bekannt, so Döhnert. Die Remyelinisierung geschädigter Nervenfasern werde unterstützt. Eine rasche Symptomlinderung gehöre zu den vorrangigen Behandlungszielen, um Chronifizierungsprozesse zu verhindern. Mit der Nährstoffkombination bestehe die Möglichkeit körpereigene Regenerationsvorgänge in den Nerven zu fördern, also die physiologische Ursache der Beschwerden anzugehen.

Dr. Ralph Hausmann

Case Conference: „Von Fall zu Fall: Behandlung von Wirbelsäulensyndromen im Praxisalltag“, Frankfurt, 12.5.2015; Veranstalter: Trommsdorff

Wege durch den Dschungel des Sozialrechts

➔ Die Sozialgesetze in Deutschland sind zwar darauf angelegt, Menschen zu helfen. Bei sehr vielen Fragestellungen sei es aber nicht nur für Patienten und Angehörige, sondern auch für Ärzte und Praxismitarbeiter schwierig, sich im Dschungel aus Kostenträgern, Zuständigkeiten und den sich ändernden sozialrechtlichen Regelwerken zurechtzufinden, erklärte der Augsburger Rechtsanwalt und Sozialexperte Dieter Voigt. Die 2013 von der neuraxpharm Arzneimittel GmbH gegründete neuraxFoundation engagiert sich unter anderem im Bereich der sozialrechtlichen und psychosozialen Bera-

tung für Ärzte der Neurologie und Psychiatrie sowie deren Patienten. Dazu wurde jetzt der Praxis-Sozialdienst neuraxWiki eingerichtet. Dazu gehört ein Online-Portal (www.neuraxWiki.de), das über Leistungsansprüche, sozialrechtliche Bestimmungen und psychosoziale Themen sowie über gesetzliche Änderungen und neue Bestimmungen aktuell informiert. Darüber hinaus gibt es eine Ratgeberreihe in gedruckter Form zu den Indikationen „Schmerz“, „Depression“ und „Demenz“. Praxen können die Ratgeber per E-Mail über info@neuraxFoundation.de kostenlos bestellen. Für in-

dividuelle Fragestellungen gibt es zusätzlich eine telefonische Beratung durch die Experten der Stiftung Bunter Kreis aus Augsburg. Praxen erreichen das neuraxWiki-Phone dienstags und donnerstags von 14.00 bis 17.00 Uhr unter der Nummer 0800 4022333. Patienten benötigen dazu einen Beratungsgutschein von ihrem Arzt. Stimmt der Patient zu, erhält der Arzt anschließend ein Beratungsprotokoll. **Jürgen Stoschek**

Pressegespräch „Praxis-Sozialdienst neuraxWiki“ am 18.5. 2015 in München
Veranstalter: neuraxFoundation

ADHS bei Erwachsenen: Weniger kriminelle Delikte unter Medikation

➔ Eine im Kindesalter nicht erkannte Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bleibt auch im Erwachsenenalter undiagnostiziert. Dass ADHS bei Erwachsenen nicht nur selten diagnostiziert, sondern folglich auch oft nicht adäquat behandelt wird, verdeutlichte Professor Josep Antoni Ramos-Quiroga, Barcelona, anhand spanischer Daten. Danach erhalten nur 32,05% der erwachsenen ADHS-Patienten ein Rezept für eine medikamentöse Therapie, die im Rahmen einer multimodalen Behandlung empfohlen wird [Aragonès E et al. Rev Esp Salud Pública 2010; 84: 415–20]. „Wird die ADHS bei Erwachsenen nicht korrekt oder unzureichend ther-

apiert, sehen wir häufig funktionelle Auswirkungen. Diese betreffen beispielsweise die Kriminalität“, so Ramos-Quiroga mit Verweis auf eine Studie, die die Effekte medikamentöser Therapeutika auf die Kriminalitätsrate erwachsener ADHS-Patienten anhand des schwedischen ADHS-Registers von 2006 bis 2009 (n=25.656) untersuchte [Lichtenstein P et al. N Engl J Med. 2012; 22; 367: 2006–14]. Im Vergleich zu Zeiten ohne Medikation verringerte sich unter der Medikation die Kriminalitätsrate bei Männern signifikant um 32% (Frauen 41%). Unter der Behandlung mit Psychostimulantien wie Methylphenidat (MPH, z. B. Medikinet® adult) war die Rate am geringsten, verglichen mit Nicht-Stimulanti-

en. „Diese Ergebnisse verdeutlichen, warum es wichtig ist, mit der Medikation auch die emotionale Stabilität der Patienten zu beeinflussen“, erklärte Ramos-Quiroga. Wie eine 24-wöchige Studie zeigt, bessern sich die emotionalen Symptome (gemessen anhand des Emotional Dysregulation Scale (EDS) oder des Emotional Lability Scale (ELS)) unter retardiertem MPH signifikant gegenüber Placebo [Rösler M et al. World J Biol Psychiatry 2010; 11 (5): 709–18].

Dr. Marion Hofmann-Aßmus

9th International Conference on ADHD
„Langzeitverlauf von ADHS und von Behandlungseffekten“ am 9.5.15 in Berlin
Veranstalter: Medice

Lang wirksame Antipsychotika: Praktische Vorteile – gute Akzeptanz

➔ Das geringe Interaktionspotenzial, die Kombinierbarkeit mit gängigen Internistika, die Möglichkeit zur deltoidalen oder glutealen Verabreichung – das waren nur einige der praktischen Vorteile, die Experten vier Jahre nach Markteinführung von Paliperidonpalmitat (Xeplion®) spontan zu diesem lang wirksamen Antipsychotikum äußerten. Es muss nur alle vier Wochen injiziert werden, weist flexible Dosierungsmöglichkeiten auf, ist nur gering hepatotoxisch, führt seltener zu unerwünschten extrapyramidalen Bewe-

gungsstörungen als Typika und die Rezidivrate sind gegenüber der oralen Therapie deutlich reduziert. In einer 15-monatigen Gutachter-verblindeten Studie verzögerte Paliperidonpalmitat die Zeit bis zum Therapieversagen signifikant gegenüber einer Therapie mit einem von sieben oralen Antipsychotika [Alphs L et al. J Clin Psychiatry 2015; 76: 554–61].

Für Professor Ion-George Angheliescu, Privat-Nerven-Klinik Dr. Kurt Fontheim in Liebenburg, gilt: Paliperidonpalmitat sollte man

jedem Patienten mit Schizophrenie als eine gut wirksame Option der Antipsychotikatherapie anbieten, soweit dem nicht Kontraindikationen wie eine schwere Niereninsuffizienz entgegenstehen. Besonders empfehlenswert nach dem Votum der Experten ist der Einsatz zur Rückfallprophylaxe bei vorher gutem Ansprechen auf Risperidon oder Paliperidon und wenn die Adhärenz zu oralen Antipsychotika unsicher scheint. Priv.-Doz. Dr. Stephan Heres, Klinik für Psychiatrie am Klinikum rechts der Isar in München, betonte

aber ausdrücklich, man solle mit dem Einsatz von langwirksamen Antipsychotika wie Pali-peridonpalmitat nicht bis zur Noncompliance warten. Schließlich beträfe das sowieso zwei Drittel der Patienten. Die intramuskuläre Gabe alle vier Wochen reduziert auf beiden Seiten das Misstrauen, ergänzte Dr. Thomas Aubel, Oberarzt an der LWL-Klinik

Dortmund: „Da ist Schluss mit dem Rätseln, ob etwaige Symptome wegen der Nichteinnahme oder trotz der Einnahme auftreten.“
Friederike Klein

Expertentreffen „Xeplion® – 4 Jahre im Markt: ein Zwischenfazit aus klinischer Sicht.“
Frankfurt am Main, 28.5.2015
Veranstalter: Janssen-Cilag

Depression – Therapie nach Symptomen

➔ Depressive Patienten benötigen in der Erstversorgung rasch eine effektive antidepressive Therapie, erläuterte Privatdozent Dr. Michael Landgrebe von der Lech-Mangfall-Klinik Agatharied. Für die Pharmakotherapie stehen zahlreiche Antidepressiva zur Verfügung, die sich hinsichtlich ihrer globalen Wirksamkeit aber kaum unterscheiden. Untermauert wird dies beispielsweise durch eine aktuelle Metaanalyse zum Vergleich von Agomelatin (Valdoxan®) mit SSRI und SNRI mit der Hamilton-Depression Rating Scale (HAM-D) als Bewertungsmaßstab [Taylor D et al., BMJ 2014; 348: g1888]. Daher riet der Psychiater, die individuelle Therapieauswahl in erster Linie anhand der vorherrschenden Symptomatik zu treffen. Steht zum Beispiel eine Anhedonie im Vordergrund, weist der Melatonin (MT₁/MT₂)-Rezeptor-Agonist und 5-HT_{2C}-Antagonist Agomelatin therapeutische Vorteile auf. So führten in einer offenen Vergleichsstudie Agomelatin und das SNRI Venlafaxin zu einer äquivalenten Verbesserung von Depression (Hamilton Depression Rating Scale, HAM-D) und Angst (Hamilton Anxiety Rating Scale, HAM-A), jedoch zeigte sich Agomelatin in

der Reduktion der Anhedonie auf der Snaith-Hamilton Pleasure Scale (SHAPS) nach acht Wochen signifikant überlegen [Martinotti G et al. J Clin Psychopharmacol 2012; 32: 487–91] (**Abb. 1**), betonte Landgrebe.

Auch bei der Sicherheit und Verträglichkeit, dem zweiten entscheidenden Kriterium für die Wahl des Antidepressivums, vermag Agomelatin zu punkten, ergänzte der Pharmakologe Professor Thomas Herdegen, Universitätsklinikum Kiel. Nach seinen Worten ist Agomelatin derzeit das Antidepressivum mit dem wohl günstigsten Nebenwirkungs- und Interaktionsprofil. Es sei nur auf eine Kontrolle der Leberwerte zu achten, mahnte Herdegen. Die Substanz übt jedoch keine serotonergen Nebenwirkungen aus, ist gewichtsneutral, hat keinen Einfluss auf Blutdruck, Herzfrequenz und QTc-Zeit, erhält die sexuelle Funktion und kann überdies gut mit anderen Medikamenten kombiniert werden.

Dr. Michael Lohmann

Satellitensymposium „Update Psychiatrie für die Hausarztpraxis“, DGIM-Kongress, Mannheim, 19.4.2015;
Veranstalter: Servier

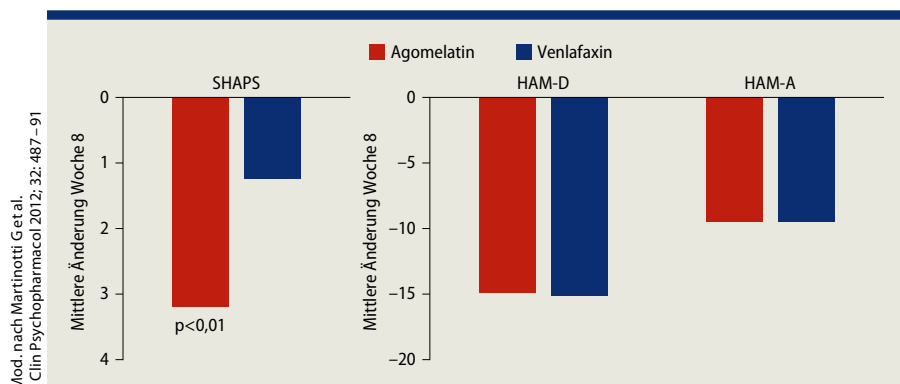


Abb. 1: Wirksamkeit von Agomelatin versus Venlafaxin auf Depression (HAM-D), Angst (HAM-A) und Anhedonie (SHAPS) in Woche 8

Nächtliche Wadenkrämpfe

Die Auslöser schmerzhafter nächtlicher Wadenkrämpfe sind vielfältig und reichen von orthopädischen Problemen über Durchblutungsstörungen bis hin zu metabolischen Ursachen. Die therapeutische Intervention sollte daher unabhängig von der Ursache wirksam sein. Bei schmerzhaften nächtlichen Wadenkrämpfen steht mit Chininsulfat (Limptar® N) eine evidenzbasierte Therapieoption zur Verfügung, die unabhängig von der Krampffursache wirksam ist. Auf die Wirksamkeit von Chininsulfat bei Wadenkrämpfen wird in der Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) hingewiesen. In Deutschland ist Limptar® N als einziges Chininsulfat-Präparat zur Prophylaxe und Therapie nächtlicher Wadenkrämpfe (seit 1. April 2015 verschreibungspflichtig) zugelassen. Die Diagnose wird nach ICD-10 kodiert (R25.2 Krämpfe und Spasmen der Muskulatur) und die Behandlung entsprechend abgerechnet.

Nach Informationen von Klosterfrau

Individualisierte Parkinson-Therapie

Oberstes Ziel der Behandlung des idiopathischen Parkinson-Syndroms (IPS) ist der Erhalt der Alltagskompetenzen und der Lebensqualität. „Die Variabilität der Symptomausprägung beim Morbus Parkinson und die unterschiedliche Dynamik der Krankheitsprogression erfordern ein individualisiertes Therapiekonzept“, betonte Professor Jens Volkmann, Würzburg, beim 9. Deutschen Parkinson-Kongress in Berlin, und verwies auf die positiven Ergebnisse einer Langzeitstudie mit Patienten, die ab dem Frühstadium der Erkrankung mit Rotigotin transdermales System (z. B. Neupro®) behandelt wurden.

Nach Informationen von UCB Pharma

Antidepressivum generisch

Ab sofort steht mit Duloxetin-1 A Pharma® eine kostengünstige indikationsgleiche Alternative zu Cymbalta® zur Verfügung. Das Präparat wird als magensaftresistente Hartkapsel in den Stärken 30 mg und 60 mg sowie in den Packungsgrößen 28 und 98 Stück angeboten.

Nach Informationen von 1A Pharma

Journal

Schiffsarzt auf dem Narrenschiff

Katherine Ann Porters Roman: Das Narrenschiff

Katherine Ann Porter war keine Vielschreiberin: Drei Erzählungsbände und eine Auswahl von Gedichten, ein paar Essays und Kritiken sowie ein Roman, das ist das eher bescheidene literarische Erbe aus ihrem Schriftstellerleben von fünfzig Jahren. Mit „Ship of Fools“ (dt.: „Das Narrenschiff“) erschien 1962 jedoch der Roman, „auf den eine ganze Generation dreißig Jahre lang gewartet hat“, so schrieb es damals jedenfalls die New York Times. Heute mag der Roman historisch überholt sein, dennoch liest er sich, als spiele er in der Gegenwart, als befände man sich selbst an Bord des Dampfschiffes Vera mitten auf dem Atlantik, mitten im feindlichen Klima des Ressentiments.



62 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Das Narrenschiff

Das Schiff dieser Welt auf seiner Fahrt in die Ewigkeit. Katherine Ann Porter hat dieses universale Sinnbild nicht selbst erfunden, aber als roten Faden durch ihren Roman gezogen, mit brilliantem Ergebnis ...

66 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Konsumspiegel Kunst

Alex Lebus spielt mit Vorurteilen und Sehblockaden, schafft unter anderem mit Spiegeln Kunst, die sich jedem anders darbietet, da der Betrachter ihrer Werke als Spiegelbild selbst Teil der Werke wird.

Als Katherine Ann Porter 1890 in Indian Creek in Texas als viertes von fünf Kindern des Ehepaares Harrison Boone Porter und Alice Jones Porter geboren wurde, starben César Franck, Vincent van Gogh sowie Gottfried Keller, und Tucholsky und Franz Werfel kamen zur Welt. Und als die hoch angesehene Schriftstellerin am 18. September 1980 im Alter von 90 Jahren in Silver Spring in Maryland starb, hatte sie fünf Ehen hinter sich, mindestens eine Totgeburt sowie „immer neue und schwere Krisen“, wie die Essayistin Elke Schmitter schreibt: „Mit zunehmendem Alter wurden die Männer jünger, die Illusionen größer – nur bei der Arbeit nahmen Realismus und Scharfsinn zu. Am Ende ihrer Karriere war ihr Selbstbewusstsein groß genug, sich gegen die Anpreisung ihres Verlages zu verwahren, ‚the most distinguished women writer of our time‘ zu sein (...): Wenn Sie meine Arbeit für erstklassig halten, dann stellen Sie mich nicht implizit an die erste Stelle der zweiten Klasse.“

Da Katherines Mutter, eine Lehrerin, bei der Geburt ihres letzten Kindes starb, kam die Halbwaise zu der Großmutter, doch auch diese starb, als das Mädchen gerade einmal zwölf Jahre alt war. Mit 16 führte der Weg schnurstracks in eine fünf lange Jahre dauernde Ehe mit einem gewalttätigen Alkoholiker. Danach begann für Porter von 1914 bis 1920 das unstete Leben einer freien Journalistin, Musikerin und Magazinautorin in Chicago, New York und Texas, ehe sie zwischen 1920 und 1930 ausgedehnte Reisen durch Mexiko führten. Weitere Stationen waren Boston, Kalifornien, die Bermudas und Paris. 1930 erschien ihre erste Sammlung von Erzählungen: „ein außergewöhnliches Debüt, in dem jeder Satz gefeilt und von

zeitloser Schönheit“ war (Schmitter). Aus dem bewegten Leben der immer wieder in den falschen Mann verliebten Katherine Ann Porter gibt es viele Anekdoten wie zum Beispiel jene von der Begegnung mit Göring, der ihr auf einer Abendgesellschaft Avancen machte: „Eine Frau wie sie, soll er gesagt haben, sei nicht dazu bestimmt, allein durch die Welt zu ziehen, sie dürfe über ihrem Schreiben nicht vergessen, dass sie eine Frau sei. Ich gab zur Antwort, dass meine Probleme eben daher rührten, dass ich viel zu sehr Frau sei. Das begeisterte ihn so, dass er mich herzlich küsste, schmatzschmatz“ (nach Schmitter).

Porter war weder eine Schnell- noch eine Vielschreiberin: Drei Erzählungsbände und eine Auswahl von Gedichten, ein paar Essays und Kritiken und ein Roman in einem Schriftstellerleben von fünfzig Jahren. Mit „Ship of Fools“ („Das Narrenschiff“) erschien 1962 der Roman, „auf den eine ganze Generation dreißig Jahre lang gewartet hat“, wie die New York Times damals schrieb. Auf dem Vorsatzblatt stand: „1932 – Paris, Rambouillet, Davos Platz, Salzburg, München, New York, Mulhacaway, Rosemont – 1962.“ Und zum Titel macht die Autorin folgende Angabe: „Der Titel dieses Buchs, ‚Das Narrenschiff‘, ist von Sebastian Brant (1457 – 1521) übernommen, dessen moralische Allegorie im Jahre 1494 in lateinischer Sprache unter dem Titel ‚Stultifera Navis‘ zum ersten Mal erschien. Ich habe sie im Sommer 1932 in Basel gelesen, noch erfüllt von den Eindrücken meiner ersten Überfahrt nach Europa. Als ich dann über meinen Roman nachzudenken begann, beschloss ich, dieses fast universale, einfache Sinnbild zu übernehmen: das Schiff dieser Welt auf seiner Fahrt in die Ewigkeit. Es ist keineswegs neu – schon

vor Sebastian Brant war es ein altbewährtes, vertrautes Symbol. Aber es drückt genau das aus, was ich sagen will: ich bin ein Passagier auf diesem Schiff.“ Drei Tage nach Erscheinen stand der Roman auf Platz 1 der Bestsellerliste und wurde zum meistverkauften Buch der 1960er-Jahre in den USA. Dazu trug auch Stanley Kramers Verfilmung von 1965 bei, in der eine internationale Besetzung um Vivien Leigh, Heinz Rühmann, Simone Signoret, José Ferrer und Oskar Werner spielte. In der Inhaltsbeschreibung folgen wir der Zusammenfassung in Wikipedia: „Der Roman erzählt von der Überfahrt des Dampfschiffes ‚Vera‘ von Veracruz, Mexiko, nach Bremerhaven, Deutschland, vom 22. August bis 17. September 1931. Ein zentrales Thema des Romans ist das Aufkommen des Nationalsozialismus. Während der Fahrt kreuzen sich die Schicksale zahlreicher Passagiere verschiedener Nationalitäten. Neben den Angestellten auf dem Schiff, insbesondere dem Kapitän und dem Schiffsarzt Dr. Schumann, sind auch viele der Reisenden Deutsche: Etwa Siegfried Rieber, Herausgeber einer Fachzeitschrift für Damenbekleidung, der offen nationalsozialistische Ideen vertritt, und Wilhelm Freytag, der mit einer Ölgesellschaft in Mexiko ‚zu tun‘ hat und nach Deutschland fährt, um seine Frau und seine Schwiegermutter nachzuholen. Die Ehefrau des Herrn Freytag ist Jüdin, weshalb es ihm verwehrt wird, am Kapitänstisch zu essen; er wird gezwungen, mit dem jüdischen Fabrikanten Julius Löwenthal an einem separaten Tisch zu sitzen. Herr Professor Hutten, der ehemalige Leiter einer deutschen Schule in Mexiko, reist mit seiner Frau sowie der weißen Bulldogge Bébé, die von Kindern über Bord gestoßen und von einem Basken aus dem Zwischen-

deck gerettet wird, welcher dabei ertrinkt. Der Schiffsarzt Dr. Schumann verliebt sich im Laufe der Überfahrt in eine rauschgiftsüchtige spanische Aristokratin, La Condesa genannt, die viele Jahre in Kuba gelebt hat und als politisch Verbannte nach Teneriffa deportiert wird. Weitere Fahrgäste sind unter anderem die Amerikanerin Mary Treadwell, eine 45-jährige geschiedene Dame, die nach Paris zurückkehrt und für ihre männlichen Mitreisenden und deren Annäherungsversuche nur Verachtung übrig hat; zwei junge amerikanische Maler, David Scott und Jenny Brown, die am Ende der 27-tägigen Reise kein Paar mehr sind; sowie eine spanische Zarzuela-Truppe, eine Gruppe von Sängern und Tänzern, die nach Spanien zurückkehren, nachdem sie in Mexiko gescheitert sind. Auf dem Zwischendeck reisen zusammengepfercht über achthundert spanische Arbeiter von den Zuckerpflanzungen auf Kuba, die infolge der Krise auf dem Zuckermarkt ausgewiesen wurden. Sie werden von den anderen Passagieren mit Herablassung und Überheblichkeit behandelt.“

Der Schiffsarzt

Dr. Schumann wird mit folgenden Worten in den Roman eingeführt: „Er hatte eine schön gebogene Adlernase, einen wohlgeformten, nicht unbedeutenden Kopf und auf der linken Wange zwei grobe dunkle Schmissee (...). Er machte den Eindruck eines lebenswürdigen, wohl erzogenen und vollkommen beherrschten Menschen.“ Da die Dramaturgie der Personalführung des Romans auf Paare hin angelegt ist, wird dem Arzt die geheimnisvolle Condesa zur Seite gestellt, eine „heruntergekommene Aristokratin, die viele Jahre in Kuba gelebt hat und als politisch Verbannte nach Teneriffa deportiert wird“, wie es im Personenregister des Romans heißt. Dr. Schumann, der ihr sogleich eine „hochgradige nervöse Erschöpfung“ attestiert, meint, ihre Leiden seien „ziemlich kompliziert – vielleicht alle vollkommen unnötig (...).“ Der Kapitän wird etwas deutlicher: „Man hat mir gesagt, sie wäre eine gefährliche Revolutionärin, eine internationale Spionin, sie trüge aufrührerische Botschaften von einer Brutstätte der Unzufriedenheit und Rebellion zur anderen, sie hetze die

Leute auf – und wer weiß was für Unsinn noch. (...) Meiner Meinung nach ist sie eine von diesen großen Damen, die viel Geld und nichts zu tun haben und etwas Aufregendes erleben wollen.“ Diese beiden Personen werden im Laufe der Handlung immer schicksalhafter aufeinander bezogen. Freilich darf es zu keinem Happy Ende kommen, denn es gehört zur Idee des Narrentums, dass ausgerechnet der Schiffsarzt der am schwersten erkrankte Mensch an Bord ist: „Er hatte ein ganz gewöhnliches Herzleiden und konnte jeden Augenblick tot umfallen. Diese Todesnähe setzt ihn einer vertieften Selbstanalyse aus, offenbart aber gleichzeitig den illusionslosen, deutlich vom existenzialistischen Lebensgefühl (der Autorin) geprägten Blick: „Er hatte die besten Jahre seines Lebens damit verbracht – schließlich hatte er sich darauf vorbereitet, und wie hätte er sie sonst verbringen sollen – die Betrogenen, die Unbesonnenen, die Wehleidigen, die eigensinnig Verblendeten zusammenzuflicken; und die Armseligsten waren die gewesen, die wussten, was sie sich selbst antaten, und doch, auch wenn es ihr Tod sein konnte, nicht anders konnten, als sich noch einmal in die heiße Erregung des Fleisches zu stürzen – Alkohol, Rauschgift, Sex, Essen – ja nach der speziellen Begierde der Sinne. Ihr Tod oder mein Tod, ich weiß, es hat keine Bedeutung, sagte sich Dr. Schumann, besonders mein Tod, sofern ich mit ihm meinen Frieden gemacht habe.“

Die Verzweifelte-Liebe zwischen der Condesa und dem Schiffsarzt ist von vornherein zum Scheitern verurteilt. Sie hat keine Zukunft, so wenig Dr. Schumann selbst eine Zukunft hat. Ehe die Condesa in Teneriffa von Bord geht, gibt er der abhängigen Frau noch einmal eine „piqûre“ und versieht sie mit einem Rezept, das ihr bei jedem Arzt weiterhelfen wird. In Erinnerung an die Küsse der vergangenen Nacht spricht sie von einer romantischen und unschuldigen Liebe, indes Dr. Schumann entgegnet: „Ich habe dich nicht unschuldig geliebt (...). Ich habe dich schuldig geliebt und dir großes Unrecht angetan, und ich habe mein Leben ruiniert.“ Und dann kommt er unmittelbar auf den Tod zu sprechen, „als stände er schon neben ihnen und würde seinen langen Schatten über sie.“

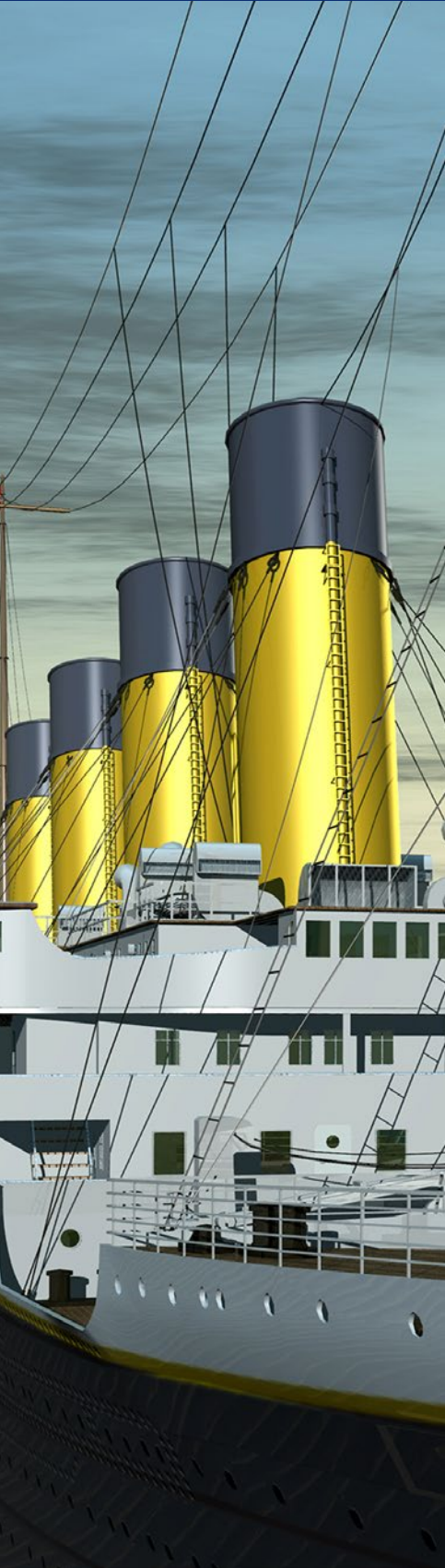
Zuletzt wird Dr. Schumann im Roman schweigend mit den anderen am Kapitänstisch sitzen. Alles, was man sich zu sagen hätte, ist jetzt am Ende der Reise uninteressant geworden. Die Labor-Situation „Narrenschiff“ ist vorbei, alle „zogen sich in sich selbst zurück und konzentrierten sich wieder auf die eigenen Angelegenheiten. Das einzig gemeinsame zwischen ihnen war die Hoffnung, von Bord zu gehen, die Reise hinter sich zu haben und jeder für sich das eigentliche Leben wiederaufzunehmen.“

In der Verfilmung des Romans von Stanley Kramer zerbricht der Schiffsarzt an der ungelebten Liebe und an seinem kranken Herzen. Er stirbt, konsequent der Personendramaturgie folgend, auf erschütternde Weise an Deck. Dr. Schumann wird von Oskar Werner gespielt. Es war zweifellos eine seiner Glimmerrollen. Marlon Brando hat einmal gesagt, dass er sich die Sterbeszene des Schiffsarztes mehr als hundert Mal angeschaut habe, um dennoch nicht hinter das Geheimnis seiner genialen Schauspielkunst zu kommen. Und Michael Degen, selbst ein großer Schauspieler, schreibt in seinem Buch „Der traurige Prinz“ über Oskar Werner: „Er hatte diesen seinen Filmtod nicht gespielt, er hatte ihn erlebt. Der titanische Anfall traf ihn an Deck, und es sah aus, als würde er als Mediziner die verschiedenen Stadien des Infarkts noch sachlich registrieren. Die Hand auf der Brust in Höhe des Herzens schien abzutasten, was sich in seinem Inneren tat. Man hatte den Eindruck, er flüstere sich selber zu, welcher immer noch fatalere organische Vorgang auf den eben schon erlittenen folgt. Das tat er mit einem tief empfundenen Schmerz im Gesicht, während er sich gleichzeitig zur Ordnung rief und dabei seinen Zustand sachgemäß schilderte. Dann überwältigte ihn ein letzter, übermächtiger Krampf, und er sank zu Boden. Dort starb er in einem letzten Aufbäumen, einen tonlosen Schrei auf den Lippen.“ □

Literatur beim Verfasser

AUTOR

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



Rezeption

Während Katherine Ann Porters Roman „Das Narrenschiff“ in den USA schon nach wenigen Tagen in den Bestsellerlisten auf den ersten Platz stürmte, war die Aufnahme in Deutschland mehr als verhalten. Das lag vor allem an der Darstellung der deutschen Passagiere. Bisweilen war die Reaktion so heftig, dass gar von einem „Dokument des Hasses“ gesprochen wurde (Die Welt). Auch Der Spiegel will eine „Antipathie der Autorin gegen teutonische Mentalität“ erkannt haben, und die parabolische Verarbeitung der Narrenschiff-Symbolik werde dazu missbraucht, „den Deutschen als Schreckgespenst, als den Schwarzen Mann der Weltgeschichte“ darzustellen. Gewiss: Porter hatte die meisten Luxuskabinen auf dem Schiff für hässliche Deutsche reserviert, aber „viel glimpflicher kommen auch die Vertreter anderer Nationen nicht weg, die Schiff und Buch beleben.“ Lediglich in der Darstellung der im Zwischendeck zusammengepferchten abgeschobenen spanischen Arbeiter seien humane Empfindungen erkennbar. Eine geradlinige Handlung sei nicht erkennbar, sondern werde ersetzt durch eine Folge zwanglos aneinandergereihter Porträtstudien und Episoden, das „In- und Gegeneinander von Gefühlen, Affekten und Vorurteilen“. Katherine Ann Porter sei „eine Meisterin des Querschnitts, nicht des Längsschnitts, der Situation, nicht des Prozesses, sie kennt sich im Raum, nicht in der Zeit aus, ihr Fabulieren ist zeichnerisch; es ist nicht musikalisch.“ In Wirklichkeit handle es sich also „um eine Sammlung lose verknüpfter Kurzgeschichten, die zur gleichen Zeit am gleichen Ort spielen, anders als andere solche Sammlungen aber miteinander vermengt, gleichsam durcheinander gedruckt sind.“

Weitaus differenzierter argumentiert Ursula März in ihrer Besprechung in Die Zeit anlässlich der Neuauflage des Romans im Zürcher Manesse Verlag 2010. Sie liest das Werk als einen Gesellschaftsroman über eine allegorische „Fahrt in die Hölle der Menschheit. Man darf an Bilder wie von Hieronymus Bosch denken, zumal an ein Gemälde, das, wie eben Porters Roman, „Das Narrenschiff“ heißt.“ Und sie deutet das Werk als einen historischen Roman im doppelten Sinne: „Er bringt die aufgeladene Atmosphäre kurz vor dem Ausbruch des Hitler-Regimes in Erinnerung. Und er bringt dem heutigen Leser, der sich an den Konsum eher schmaler Romankost gewöhnt hat, an Bücher, deren Handlung von zwei Haupt- und drei, vier Nebenfiguren bestritten werden, den Geschmack an der üppigen Mahlzeit des großen modernen Epos in Erinnerung. In der Nusschale des „Narrenschiffs“ ist, en miniature, die gesamte menschliche Spezies vertreten.“ Erst aus dem soziologischen Panorama heraus, das der Roman mit seiner Vielzahl von Personen entwerfe, seien die „verdächtigen Töne nationaler, kultureller und ethnischer Ressentiments“ verständlich auch in ihrer Zuspitzung und Entladung. Das sei das Kerngeschehen des Romans: „Was Katherine Anne Porter hier darstellt, ist die Nachtseite der Zivilisation, die Barbarei.“

Für die historische Einordnung des „Narrenschiffs“ sei die Produktionsgeschichte des Romans ausschlaggebend. Er entstand nach 1945, das heißt, mit und in dem Wissen um den Rassenwahn des deutschen NS-Regimes, um die wahnhaft tendenz jedweden fanatischen Nationalismus. Von der ersten Zeile an schwingt in der nationalen Typisierung der Schiffspassagiere etwas Unheimliches mit.“ Und Ursula März knüpft eine Verbindung zu unserer unmittelbaren Gegenwart: „Kennen wir sie nicht – diese Stammtischgespräche um Religion, Kultur und Rasse? Um Intelligenzgene, Kopftuchmädchen und Integrationskrisen? Katherine Anne Porters „Narrenschiff“ gehört zu jenen großen Romanen der abendländischen Literaturgeschichte, deren Stoff historisch überholt sein mag und die sich dennoch lesen, als spielten sie in der Gegenwart, als befänden wir uns selbst an Bord der ‚Vera‘ mitten auf dem Atlantik, mitten im feindseligen Klima des Ressentiments.“

Auch Wolfgang Schneider von der FAZ (vom 28. Januar 2011) liest den Roman als eine große Allegorie auf die Dummheit und Verworfenheit der menschlichen Gesellschaft. Für ihn ist das Treibmittel von Porters psychologischer Erzählkunst „die aufgezwungene Intimität mit ihren vielen unerfreulichen Einblicken. Die Menschen können einander auf dem Schiff nicht entgehen; oft müssen sie die engen Kabinen mit Fremden teilen, Misstrauen und Ablehnung gehen einher mit zudringlicher, bohrender Neugier“. Bei aller satirischen Distanz wolle die Erzählerin ihren etwa dreißig Hauptfiguren so nah wie möglich kommen. Freilich sei die Gefahr dabei das Plakative: „Die Darstellung des geschlossenen sozialen Mikrokosmos mit seinen wachsenden Feindseligkeiten erinnert an den ‚Zauberberg‘, von dem Porter sichtlich beeinflusst ist. Wie bei Thomas Mann werden die nationalen Eigentümlichkeiten der Figuren so stark profiliert, dass es heute bisweilen Stereotypenalarm auslöst. Mitunter ist schwer zu unterscheiden, wo der Rassismus kritisiert wird und wo er der Autorin womöglich selbst hinterrücks unterläuft.“ Interessanter als die politische Kritik an dem Roman ist für Schneider jedoch die desillusionierte Darstellung von Liebe und Ehe, denn auf dem Schiff tobe ein erbitterter Kampf der Geschlechter, der sich im ständigen Wechsel von Streit und Versöhnung, von muffig gewordenen Sehnsüchten und frischen Enttäuschungen, kleinen und großen Irritationen durch den jeweils zuständigen Partner immer wieder neu entzündet.

Insgesamt schließt sich der Rezensent dem Fazit von Elke Schmitter an, die betont, es gebe nur wenige große Gesellschaftsromane, die von Frauen geschrieben wurden: „Das Narrenschiff“ sei zwar kein Jahrhundertwerk der ersten Reihe, „aber ein intelligentes, menschenkundiges und unterhaltsames Buch, das gerade hierzulande noch mit Interesse zu lesen ist“.

Konsumspiegel Kunst

Ein Spiegel ist paradox. Er findet erst im Gebrauch – jemanden oder etwas spiegelnd – zu sich selbst. Doch auch dann ist er nicht fassbar, denn er sieht – je nachdem, was er reflektiert – anders aus. Zudem lassen wir uns täuschen, wenn wir das doch verdrehte und gespiegelte Abbild unserer selbst im Spiegel als objektive Darstellung beurteilen. Die Dialektik des Spiegels macht sich die Künstlerin Alex Lebus zu Nutze.



„MEin“, Alex Lebus, 2014, acht Spiegel, Maße variable,
Galerie Eigen + Art, Leipzig



„Alienus II“, Rolex (Alex Lebus und Robert Brandes), 2012, Inkjet Druck auf Sk Folie, kaschiert auf Hartschaumplatte, je 87 x 120 cm

Die ehemalige Bosslet-Meisterschülerin Alex Lebus, die in Dresden Freie Kunst studiert hat, möchte mit ihren Werken den genormten, konsumträgen Blick infrage stellen, zeigen, dass wenig so ist, wie es scheint und wie anders vieles verstanden wird, wenn man genauer hinschaut.

Eigentlich ist die besondere Fähigkeit des Menschen, Abbild und Original zu unterscheiden und das „Ich“ von der Masse abzugrenzen, ein wichtiges zivilisatorisches Reifezeichen. In unserem visuellen Informationszeitalter jedoch, konfrontiert mit einer täglichen Bilderflut von retouchierten, verfälschten und imaginierten Bildern, ist ein kritischer Blick schwierig zu wahren. Wir verinnerlichen photogeshoppte Körper sowie hochglänzende und makellose Abbildungen von Konsumgütern als erstrebenswerte Norm und gehen dabei selbst in der Masse der genormten Konsumenten verloren.

Alex Lebus spielt mit unseren Vorurteilen und Sehblockaden, schafft mit Spiegeln Kunst, die sich jedem anders darbietet, da man beim Betrachten ihrer Werke als Spiegelbild selbst Teil der Werke wird.

Indem Alex Lebus die Spiegelschicht der Spiegel partiell rückseitig entfernt und so den ursprünglichen Träger Glas sichtbar macht, wird der Blick einerseits vom Spiegel zurückgeworfen, vermag ihn andererseits jedoch an einigen Stellen ebenso wie das Licht zu durchdringen.

Was Alex Lebus da aus den und in die Spiegel kratzt, sind Worte, die mindestens ebenso vieldeutig sind wie die Spiegel selbst. Eines dieser Worte ist „me“, dessen Spiegelreflex sich als „we“ liest, während das durch die freigelegte Glasschicht scheinende Licht „me“ auf den Boden wirft.

Wie Alex Lebus selbst sagt „Im Sichtfeld für den Betrachter befindet sich vordergründig das Davor, sein Spiegelbild, und das Dahinter, da er durch den Spiegel teilweise hindurchsehen kann, geformt aus Reflexionen, Licht und Schatten. Nur das eigentliche Kunstwerk ist durch die Präsenz zu vieler Ebenen schwer zu (be)greifen.“

Bei der abgebildeten Arbeit MEn (hier ist sowohl die Menschheit als auch der einzelne Mensch angesprochen) sind acht rückseitig bearbeitete Spiegel neben-, vor- und hintereinander an einer Wand angeordnet. In allen Spiegeln wurden Buchsta-

ben stehengelassen, positiv wie auch negativ. Je nach Betrachtung ist auf diese Weise der fragmentarische Satz „the VISION BE ME ME now“ zu lesen oder auch nur einzelne Worte.

Ganzkörperportät einmal anders

Auch in Alienus geht es um die Definition von Persönlichkeit, die Herantastung an eine Identität und versteckte Konsum- und Gesellschaftskritik. Zwei Menschen, ein Mann, eine Frau, sind von vorne im Porträt zu sehen. Beide Gesichter scheinen merkwürdig versehrt: Unter der Nase der Frau glänzt eine schleimige Fläche, neben dem Mund des Mannes ist die Haut gerötet, wie verletzt. Obwohl in klassischer Hochglanzporträtpose abgelichtet, irritieren diese Porträts sofort. Erst bei ganz genauer Ansicht enthüllt sich warum: Hier ist mehr als der gesellschaftlich akzeptierte unbekleidete Abschnitt der Haut vom Hals ab aufwärts dargestellt. Es wurden Körperstellen des gesamten, sonst „unsichtbaren“ Körpers in die „sichtbaren“ Partien eingearbeitet, wodurch eine Art Ganzkörperporträt entstand. Mittels digitaler Collage wurden in jedes Porträt zum Beispiel Zunge, Brustwarze, Fußsohle, Fingernägel und diverse Körperfalten der jeweils dargestellten Person in das Gesicht integriert. Es gibt kein Entkommen. Der Betrachter wird auch mit Teilen des Körpers der dargestellten Personen konfrontiert, die er sonst kaum zu Gesicht bekommen würde (als Pupille der Frau dient das Bild ihres Anus), ohne sich dessen zuerst bewusst zu werden. □

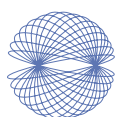
AUTORIN

Dr. Angelika Otto, München

Werke von Alex Lebus sind auch hier zu sehen und zu kaufen:
<http://www.alexlebus.com/und> unter Guest artists in der
 Galerie Eigen + Art: <http://www.eigen-art.com/>

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2015		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
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
25.9.2015 8.30 – 10.00 Uhr 10.00 – 11.30 Uhr, CCD Congress Center Düsseldorf, Rotterdamer Str. 141	Im Rahmen des 88. DGN-Kongresses: BDN-Forum beim DGN-Kongress 2015 Mitgliederversammlung BDN beim DGN-Kongress 2015	DGN Dienstleistungsgesellschaft mbH Reinhardtstr. 27 C, 10117 Berlin Tel.: 030 531437930, Fax: 030 531437939 kongress@dgn.org
9./10.10.2015 in Kempten 	Bayerischer Nervenärztetag <i>Themen:</i> Fortbildung Neurologie und Psychiatrie, Mitgliederversammlung BVDN Bayern	Bezirkskrankenhaus Kempten Freudental 1, 87435 Kempten Tel.: 0831 54026-212, Fax: 0831 54026-218 www.bkh-kempten.de www.bezirkskliniken-schwaben.de
10.10.2015 in Stuttgart 	Innere Medizin: Was der Psychiater und Neurologe wissen sollte <i>Referenten:</i> Prof. Dr. H. Füeßl, 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
jeweils in Hannover 29. + 30.10.2015 12. + 13.11.2015 – Teil 1 3. + 4.12.2015 – Teil 2	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
7.11.2015 in Hamburg 14.11.2015 in Frankfurt/M. 	Das Asperger-Syndrom und andere Autismus-Spektrum-Störungen im Erwachsenenalter/ADHS im Erwachsenenalter <i>Referenten:</i> Prof. Dr. L. Tebartz van Elst, Freiburg, Dr. M. Strauß, Leipzig; <i>Sponsor:</i> MEDICE	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.d
Fortbildungsveranstaltungen 2015		
26. – 28.8.2015 Kaiserin-Friedrich-Haus in Berlin, Robert-Koch-Platz 7	60th Annual Meeting of the German Society for Neuropathology and Neuroanatomy (DGNN)	Conventus Congressmanagement & Marketing Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-310/368, Fax: 03641 3116-243 E-Mail: dgnn-conference@conventus.de www.conventus.de

Fortbildungsveranstaltungen 2015		
4. – 5.9.2015 KUBUS Leipzig	Mitteldeutsche Psychiatrietage 2015	Conventus Congressmanagement & Marketing Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-325 E-Mail: diana.hesse[at]conventus.de www.mdp-kongress.de
4./5.9.2015 in Bielefeld, Neue Schmiede, Handwerkerstr. 7	2nd International Epilepsy Symposium „New Insights into Epilepsy“ Cognition, Immunity, Surgery	Epilepsy-Center Bethel, Dr. rer. nat. Philip Grewe Tel.: 0521 772 78-923, Fax: 0521 772 78-933 E-Mail: bbs2015@mara.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; namhafte internationale Referenten werden 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
10. – 12.9.2015 in Mainz Anatomie, Vorklinisches Lehrzentrum VLZ (Geb. 1321/1325), Johann-Joachim-Becher- weg 13	Neuro Update 2015 Funktionelle und klinische Neuroanatomie	Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Langenbeckstr. 1, 55131 Mainz Ingrid Sebele, Tel.: 06131 39-26602 E-Mail: ingrid.sebele@unimedizin-mainz.de Tamás Sebestény, Tel.: 0173 1967 969 E-Mail: tamas.sebesteny@unimedizin-mainz.de www.unimedizin-mainz.de
11./12.9. 2015 – Teil 2 in Leipzig, Klinikum St. Georg 23./24.10.2015 – Teil 3 Berliner Ärztekammer 13./14.11.2015 – Teil 4 in Frankfurt/M., Universität/ Campus Westend	Kompetent begutachten nach dem neuen Konzept der Bundesärztekammer „Strukturierte curriculare Fortbildung Medizinische Begutachtung“ Seminarteil 2: Kausalitätsbezogene Begutachtung Seminarteil 3: Zustandsbegutachtung II, spezielle Begutachtungsfragen Seminarteil 4 NL: Fachspezifische Aspekte Neurologie	Deutsche Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung e.V. (DGNB) Geschäftsstelle Gabriele Agerer Hirschstr. 18, 89278 Nersingen-Strass Tel.: 07308 923261, Fax: 07308 923262 E-Mail: sekretariat@dgnb-ev.de
17.9.2015 in München, Bayerischer Beirzketag, Ridlerstr. 75	Zentrale Fallkonferenzen der Erwachsenen AGATE	Anmeldung www.amuep-agate.de Anmeldung Fortbildungspunkte der Bayerischen Landesärztekammer per E-Mail über Andrea Pielmeier unter akademie@amuep-agate.de
22.9.2015 18.30 – 20.00 Uhr kbo-Heckscher-Klinikum, Deisenhofener Str. 28	Münchener kinder- und jugendpsychiatrisches Kolloquium 2015 Minderjährige Flüchtlinge – eine Herausforderung für Psychiatrie und Sozialpädiatrie <i>Referenten:</i> Prof. Dr. Volker Mall, Dr. Adelina Mannhart.	Kbo – Kliniken des Bezirks Oberbayern – Kommunalunternehmen, Prinzregentenstr. 18, 80538 München, Tel.: 089 5505227-19 E-Mail: anna.fleischmann@kbo.de
23. – 26.9.2015 CCD Congress Center Düsseldorf, Rotterdammer Str. 141	88. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie mit Fortbildungsakademie „Mensch im Blick – Gehirn im Fokus“	DGN Dienstleistungsgesellschaft mbH Reinhardtstr. 27 C, 10117 Berlin Tel.: 030 531437930, Fax: 030 531437939 kongress@dgn.org



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

Referate

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

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



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de**Vorstand des BDN**

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

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

Ansprechpartner für Themenfelder

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



Berufsverband Deutscher Psychiater

■ www.bv-psychiater.de**Vorstand des BVDP**

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

Referate

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

Geschäftsstelle des BVDN

D. Differt-Fritz
 Gut Neu Hof, Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld
 Tel.: 02151 4546920, Fax: -4546925
 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
Bankverbindung: Sparkasse Duisburg
 IBAN DE 043505000020029227,
 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
Anhaltsszahlen/Qualitätssicherung:
 Fritjof Reinhardt, Paul Reuther
Rehabilitation: Harald Masur
CME: Friedhelm Jungmann, Paul Reuther
DRG: Rolf Hagenah, Reinhard Kiefer

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

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

BDN-Landessprecher

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

Übende Verfahren – Psychotherapie: Gerd Wermke

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

BVDP-Landessprecher

Bayern: Oliver Biniasch, Christian Vogel
Baden-Württemberg: Birgit Imdahl,
 Thomas Hug
Berlin: Norbert Mönter
Brandenburg: Delia Peschel
Bremen: N. N.
Hamburg: Ute Bavendamm, Guntram Hinz
Hessen: Peter Kramuschke
Mecklenburg-Vorpommern: Christine Lehmann
Niedersachsen: Norbert Mayer-Amberg
Nordrhein: Egbert Wienforth
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.

Das erste Jahr der Mitgliedschaft ist beitragsfrei, sofern die Mitgliedschaft mindestens ein weiteres Jahr besteht.

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

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet: _____

- Ich bin ☐ niedergelassen ☐ in der Klinik tätig ☐ Chefarzt ☐ Facharzt
- ☐ Weiterbildungsassistent ☐ Neurologe ☐ Nervenarzt ☐ Psychiater
- ☐ in Gemeinschaftspraxis tätig mit: _____ ☐ in MVZ tätig mit: _____

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

- ☐ Fortschritte Neurologie / Psychiatrie ☐ Aktuelle Neurologie
- ☐ Klinische Neuropsychologie, EEG-EMG ☐ Psychiatrische Praxis
- ☐ Die Rehabilitation ☐ Psychotherapie im Dialog
- ☐ PPmP – Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie ☐ 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. R. A. Drochner	Berlin	ja	ÄK	030 40632381	030 40632382	ralph.drochner@neurologe-psychiater-berlin.de
Dr. R. Urban	Berlin	ja	ÄK	030 39220221	030 3923052	dr.urban-berlin@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. Figlethaler	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 W. Busch

Asberger Str. 55, 47441 Moers
Tel.: 02841 107-2460, Fax: 02841 107-2466
E-Mail: ne.busch@st-josef-moers.de

Dr. Gunther Carl

Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen
Tel.: 09321 5355, Fax: -8930
E-Mail: carlg@t-online.de

Dr. Martin Delf

Lindenallee 7, 15366 Hoppegarten/Berlin
Tel.: 03342 422930, Fax: -422931
E-Mail: dr.delf@neuroprax.de

Dr. Ulrich Döle

Leher Heerstr. 18, 28359 Bremen
Tel.: 0421 237878, Fax: -2438796
E-Mail: u.doelle@t-online.de

Dr. Reinhard Ehret

Schloßstr. 29, 12163 Berlin
Tel.: 030 790885-0, Fax: -790885-99
E-Mail: dr.ehret@neurologie-berlin.de

Dr. Günther Endrass

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

Dr. Peter Franz

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

Dr. Matthias Freidel

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

Dr. Frank Freitag

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

Prof. Dr. Wolfgang Freund

Waaghausstr. 9-11, 88400 Biberach
Tel.: 07351 7833, Fax: -7834
E-Mail: freund-um@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

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

Dr. Holger Grehl

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

Prof. Dr. Rolf F. Hagenah

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

Dr. Liane Hauk-Westerhoff

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

Dr. Angelika Haus

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

Dr. Annette Haver

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

Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst

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

Dr. Guntram Hinz

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

Dr. Thomas Hug

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

Dr. Birgit Imdahl

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

Dr. Helfried Jacobs

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

Dr. Friedhelm Jungmann

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

Dr. Sabine Köhler

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

Dr. Thomas Krichenbauer

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

Dr. Christine Lehmann

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

Holger Marschner

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

Dr. Norbert Mayer-Amberg

Bödekerstr. 73, 30161 Hannover
Tel.: 0511 667034, Fax: -621574
E-Mail: mamborg@htp-tel.de#

Dr. Ramon Meißner

Am Ziegelkamp 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

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

Dr. Christa Roth-Sackenheimer

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

Dr. Greif Sander

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

Rüdiger Saßmannshausen

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

Babette Schmidt

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

Dr. Volker Schmiedel

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

Dr. Michael Schwalbe

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

Dr. Karl-Otto Sigel

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

Dr. Helmut Storz

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

Dr. Roland Urban

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

Dr. P. Christian Vogel

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

Prof. Dr. 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

1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände

Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)

von BVDN und BDN
Sprecher: Dr. Dr. Paul Reuther
Schülzenstr. 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 Neuhoof
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: Dr. Gunther Carl, Würzburg

QUANUP e.V.

Verband für Qualitätsentwicklung in Neurologie und Psychiatrie e.V., Gut Neuhoof
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 Thiekkötter
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. (DGPPP) e.V.

Postfach 1366, 51675 Wiehl
Tel.: 02262 797683, Fax: -9999916
E-Mail: GS@dgppp.de
www.dgppp.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: carlg@t-online.de

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

Inhaber- und Beteiligungsverhältnisse: Die Urban & Vogel GmbH ist 100 %ige Tochtergesellschaft der Springer Medizin-Verlag GmbH, Berlin. 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 Springer SBM Two GmbH ist eine 100 %ige Tochter der Springer SBM One GmbH. Die Springer SBM One GmbH ist eine 100 %ige Tochter der Springer SBM Zero GmbH. An der Springer SBM Zero GmbH hält die Springer Science+Business Media G.P. Acquisition S.C.A., Luxemburg, 47 % der Anteile und die GvH Vermögensverwaltungsgesellschaft XXXIII mbH 53 % der Anteile.

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

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

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

Anzeigenverkauf: Peter Urban (Leitung), Tel.: 089 203043-1333, E-Mail: peter.urban@springer.com) Zur Zeit gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 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 Gebührenzahlung 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: PHOENIX PRINT GmbH, Alfred-Nobel-Str. 33, 97080 Würzburg

Es wird auf chlorfrei gebleichtem Papier gedruckt.

© Verlag Urban & Vogel GmbH, München, 2015

ISSN 1436-123X



LA-MED
geprüft Facharzt-Studie 2014

© Springer Science+Business Media, LLC 2013

Vorschau

Ausgabe 9/2015

September

erscheint am 14. September 2015

Mastzell-Aktivierungserkrankung

In der Neurologie und Psychiatrie finden sich häufig Patienten mit zentralnervösen Symptomen, die unter zahlreichen anderen Beschwerden leiden, deren Ursache aber unklar bleibt. Eine systemische Mastzell-aktivierungserkrankung wird nur selten in die Differenzialdiagnose einbezogen.

Bewusstsein im Wachkoma

Die funktionelle Bildgebung gibt Hinweise, dass Teilbereiche des Bewusstseins auch bei klinisch sehr schwer betroffenen Wachkomapatienten erhalten sein können. Dies unterstützt zukünftig möglicherweise die Prognoseabschätzung in der Postakutphase.

Öffnungsklausel für Soziotherapie

Im April diesen Jahres wurde eine Änderung der Richtlinien des G-BA zur Verordnung soziotherapeutischer Leistungen auf den Weg gebracht. Mit einer Öffnungsklausel ist nun der Zugang zur Soziotherapie erleichtert worden.