9 September 2015 _ 26. Jahrgang_www.BVDN.de

NeuroTransmitter

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

EVA-NP

Dritte Fortbildung startet im März 2016

Reizüberflutung und Überstimulation

Hochsensible Persönlichkeiten – ein wohl überflüssiges Störungskonzept

Wachkoma

Teil des Bewusstseins kann erhalten sein

CME: Mastzellaktivierungserkrankung

Oft gesehen, aber nur selten diagnostiziert?

NeuroTransmitter-Telegramm 3/2015
Exklusiv für alle Mitglieder der Berufsverbände:
„Update psychiatrischer und psychotherapeutischer EBM“

Springer Medizin
BVDN BDN BVDP

» Ein kluger politischer Kopf sollte das Prinzip verfolgen: Fange nur etwas an, was du auch wieder beenden kannst. «

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

Nach der Sommerpause ist vor der nächsten Schlammschlacht?

Wenn man derzeit die Berichterstattung über die ärztliche Selbstverwaltung verfolgt, hat man nicht den Eindruck, dass bald wieder Ruhe und Eintracht unter den ärztlichen Standesvertretern einkehren werden. Weder in den großen Tageszeitungen noch in den politischen Wochenmagazinen ist Waffenstillstand angesagt. Vom „Ärztekartell" ist die Rede, das angeblich in die eigenen Taschen wirtschaftet. Es wird gefordert, korrupte Ärzte sollten in den Knast und dafür wird dann sogar extra ein Gesetz gemacht. Es wird verallgemeinert, Patienten würden überversorgt und abgezockt. Dabei würden die Ärzte mit den Ängsten der Patienten spielen.

Es gibt mittlerweile eine ganze Reihe von „freien" Journalisten, die offensichtlich dabei sind, sich einen Namen als „investigative whistleblower" machen zu wollen und dabei so strategisch vorgehen, als ob sie eine neue Marke etablieren müssten. Und das geht so: Man nehme einfache Sachverhalte, skandalisiere sie, garniere sie mit Verdächtigungen, platziere sie in großen Zeitungen, werde in Talkshows eingeladen und gelte schließlich als „Experte" und „Politikberater".

Der Kommunikationswissenschaftler Hans Mathias Kepplinger vom Institut für Publizistik der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz hat bereits vor über zehn Jahren eine „Skandaltheorie" entwickelt und schon in 2001 ein lesenswertes Buch veröffentlicht: „Die Kunst der Skandalisierung und die Illusion der Wahrheit". Er veröffentlichte später mehrere Artikel zur Macht der Medien und den Möglichkeiten der Betroffenen. In 2012 wurde eine Neuauflage des Buchs unter dem Titel „Die Mechanismen der Skandalisierung" herausgegeben, die sich auf einige Personen in Politik und Öffentlichkeit bezog, die in diesen Strudel geraten waren und deren Position stark geschädigt worden war.

Indes, es bleibt halt immer etwas hängen, auch wenn sich der Verdacht als unbegründet erweist oder sogar so vollständig ausgeräumt werden kann, dass neben einer uneingeschränkten Rehabilitation und Wiederherstellung des Rufes eigentlich zusätzlich noch eine Ehrung angebracht wäre.

Aber was tut die ärztliche Selbstverwaltung auf Bundesebene? Statt gemeinsam den Ruf der Zunft zu verteidigen, die Reihen zu schließen und mit einer Stimme zu sprechen, scheint schon die nächste interne Schlammschlacht programmiert. Die beiden Sondervertreterversammlungen im Frühjahr und Frühsommer sollten alle Zweifler zufriedenstellen. Doch wie es aussieht, werden neue Verschwörungstheorien ausgebrütet. Ohne Rücksicht auf Verluste – und ohne ersichtliche Not – werden Verdächtigungen in die Welt gesetzt, die möglicherweise im Kern nicht ganz falsch sein können, die aber in der Wertigkeit bei nüchterner Betrachtung kaum den Tatbestand einer Ungeschicklichkeit oder vielleicht sogar einer einfachen Einfältigkeit übersteigen. Keinesfalls scheint eine geplante kriminelle Energie, ein Verrat an ärztlichen Idealen oder ein durchgehender Bereicherungswille und Machtmissbrauch handlungsleitend gewesen zu sein.

Die ganze Situation ist verfahren, ein Klima des Misstrauens ist geschaffen. Es scheint, als würden sowohl alte Rechnungen beglichen als auch vorgebeugt, dass man künftig vermeintlich nicht in Nachteil gerät. Porzellan ist zerschlagen, Schaden angerichtet, Vertrauen zerstört.

Es ist im Kleinen der Standespolitik ähnlich wie in der globalen Politik. Ein kluger politischer Kopf sollte das Prinzip verfolgen: Fange nur etwas an, was du auch wieder beenden kannst.

Herzlich,
Ihre

Literatur

Kepplinger, HM. Realitätskonstruktionen – Theorie und Praxis öffentlicher Kommunikation Bd. 5. Wiesbaden: VS-Verlag 2011; ISBN-13: 978-3531180335

Kepplinger, HM. Die Mechanismen der Skandalisierung: zu Guttenberg, Kachelmann, Sarrazin & Co.: Warum einige öffentlich untergehen – und andere nicht. München Olzog-Verlag 2012; ISBN-13: 978-3789282485

Inhalt 9

September 2015

3 Editorial
Nach der Sommerpause ist vor der nächsten Schlammschlacht?
Christa Roth-Sackenheim, Andernach

Die Verbände informieren

8 Dritte Fortbildung zur EVA-NP startet im März 2016
Frank Bergmann, Aachen

10 Gesundheitspolitische Nachrichten
Rentenversicherungsgutachten: Positionspapier der Bundesärztekammer

Bioäquivalenz-Studien vermutlich gefälscht: BfArM lässt erneut Arzneimittelzulassungen ruhen

Krankenhausversorgung: Anzahl der stationären Fälle angestiegen

Destatis publiziert Statistik : Zahl der Beschäftigten im Gesundheitswesen steigt weiter an
Gunther Carl, Kitzingen

12 Immer im Gespräch bleiben!
Neues aus dem BVDN-Landesverband Thüringen
Friederike Klein, München

Rund um den Beruf

16 Hochsensible Persönlichkeiten – ein wohl überflüssiges Störungskonzept
Reizüberflutung und Überstimulation als Merkmale
Andreas Meissner, München

18 Soziotherapie in neuem Gewand – und wichtiger denn je
Änderung der G-BA-Richtlinie
Sibylle Schreckling, Köln-Hürth

22 Die GEMA bleibt außen vor!
Musik im Wartezimmer
Gunther Carl, Kitzingen

16 Überflüssiges Störungskonzept

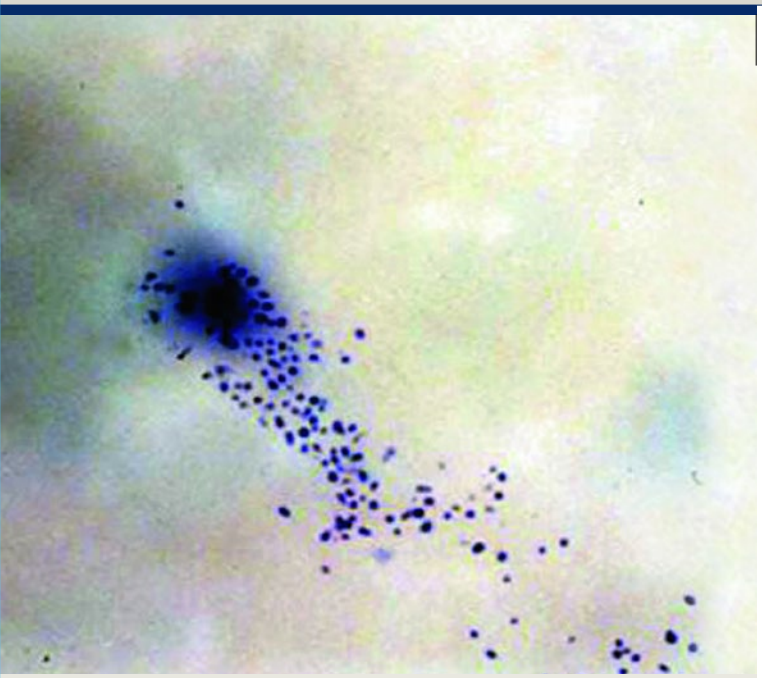
Derzeit bricht sich vermehrt das Konstrukt der „hochsensiblen Persönlichkeiten" Bahn, das stark an den Begriff des „Burnout" erinnert, der es ebenso ermöglicht, Schonraum zu erhalten, ohne als krank gelten zu müssen. Die Gruppe der Hochsensiblen mag es geben, eine neue Diagnose nach ICD oder DSM wird aus dem Begriff der Hochsensibilität jedoch nicht entstehen.

18 Soziotherapie in neuem Gewand

Jahrelang hatte der BVDN die Einführung der Soziotherapie als verordnungsfähige Leistung beim Gesetzgeber angeregt und war letztendlich erfolgreich: Seit dem Jahr 2000 ist die Soziotherapie eine GKV-Leistung. Lesen Sie die Vorteile und die seit der Öffnungsklausel vom April 2015 gültigen ergänzenden Bestimmungen zur Soziotherapie „im neuen Gewand".

Titelbild (Ausschnitt): „Flüssigneon" (130 x 130 cm) von Gotlind Timmermanns

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.



46 Mastzellaktivierungserkrankung

In der Neurologie und Psychiatrie finden sich häufig Patienten mit zentralnervösen Symptomen, die dauerhaft oder episodisch unter zahlreichen anderen Beschwerden leiden, deren Ursache trotz umfangreicher Suche unklar bleibt und deren symptomatische Therapien weitgehend frustran verlaufen. Eine systemische Mastzellaktivierungserkrankung (MCAD) wird nur selten in die differenzialdiagnostischen Überlegungen einbezogen.

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

Fortbildung

24 **fMRT zeigt: Ein Teil des Bewusstseins kann auch im Wachkoma erhalten sein**
Dominik Vogel, Bad Aibling, Alexandra Markl, Haar

30 **Realität und Vision der beruflichen Rehabilitation**
Integration psychisch kranker Menschen – Teil 1
Matthis Weisbrod et al., Heidelberg

38 **Lebensverlängernde oder -verkürzende Maßnahmen bei ALS-Patienten**
Sarah Böhm, Albert C. Ludolph, Dorothée Lulé, Ulm

41 **Auf hohem Niveau: Risiko Gedächtnissorgen**
Psychiatrische Kasuistik
M. A. Marc Borner, Manuel Fuentes Casañ, Oliver Peters, Berlin

46 CME **Neurologische und psychiatrische Symptome der systemischen MCAD**
Vermutlich oft gesehen, aber nur selten diagnostiziert
Dieter Pöhlau et al., Asbach

54 CME **Fragebogen**

Journal

62 **PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
Der Wahnsinn liegt auf der Lauer
Anmerkungen zu Patricia Highsmith
Gerhard Köpf, München

66 **NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Farbwelten
Farbe als Klang und Energie
Angelika Otto, München

20 **Kleinanzeigen**
58 **Pharmaforum**
68 **Termine**
70 **Verbandsservice**
75 **Impressum/Vorschau**

Entlastende Versorgungsassistentin

Dritte Fortbildung zur EVA-NP startet im März 2016

Über das von der Ärztekammer Westfalen-Lippe gemeinsam mit dem BVDN entwickelte Fortbildungscurriculum der Spezialisierungsqualifikation „Entlastende Versorgungsassistentin – EVA-NP" haben wir bereits mehrfach berichtet. Nach den ersten zwei erfolgreichen Durchläufen blickt man in Westfalen-Lippe zuversichtlich auf den Start der dritten Kursreihe im März 2016. Das liegt nicht zuletzt an den neuen Abrechnungsmöglichkeiten der Leistungen der EVA-NP in Westfalen-Lippe.

Sowohl die BARMER GEK als auch die DAK-Gesundheit haben über die KV Westfalen-Lippe einen Vertrag über die Einbindung einer „Entlastenden Versorgungsassistentin/Schwerpunkt Neurologie und Psychiatrie" (EVA-NP) im Rahmen der vertragsärztlichen Versorgung gemäß § 28 Abs. 1 Satz 2 SGB V geschlossen, der am 1. Juli 2014 in Kraft getreten ist. Die Ergänzungsvereinbarung über die Strukturpauschale wurde zum 1. April 2015 festgelegt. Und seit dem 1. August 2015 hat sich auch die Techniker Krankenkasse dem Vertrag angeschlossen. Weitere Einzelheiten gibt es auf der Homepage der KV Westfalen-Lippe Dortmund unter http://www.kvwl.de/arzt/recht/kvwl/eva/index.htm. Es bleibt zu hoffen, dass noch andere KVen diesen Beispielen folgen und sich für ähnliche Abrechnungsmodelle in möglichst vielen Bundesländern stark machen.

Der Nutzen für eine EVA-NP-Praxis besteht in der kompetenten Arztentlastung durch die Delegation ärztlicher Leistungen an nichtärztliches Personal. Vor dem Hintergrund der wachsenden Unterversorgung, insbesondere in den ländlichen Regionen, scheint dieser Aspekt eine zunehmend größere Bedeutung zu bekommen.

Welche Handlungskompetenzen erwirbt die EVA-NP?

Die als EVA-NP besonders qualifizierte medizinische Fachangestellte (MFA) erwirbt die Kompetenz, in ihrer Praxis eine geschulte Ansprechpartnerin für die besondere Klientel neurologisch-psychiatrischer Patienten zu sein, den Arzt im Rahmen delegierbarer Tätigkeiten effizient zu entlasten, eine vertiefte Beziehung zu den Patienten in ihrem Arbeitsalltag zu erfahren und das alles schließlich als Bereicherung zu empfinden.

Für die arztentlastend tätig werdende EVA-NP ist es erforderlich, dass sie Situationen zusammenhängend und im Kontext komplexer neurologisch-psychiatrischer Erkrankungen einordnen kann, um für den Arzt und auch die Patienten als qualifizierte Ansprechpartnerin zu gelten. Ebenso soll sie Haus- und Heimbesuche im Auftrag des Arztes kompetent und verantwortungsvoll durchführen. Die Vorbereitung von psychoedukativen Gruppen, von Patienten- und Angehörigenschulungen sowie von Informationsveranstaltungen gehört mit zu ihren interessanten Aufgaben. Hier kann sie den Arzt organisatorisch und in einer Ko-Moderatorenrolle qualifiziert unterstützen und entlasten. Ein weiteres wichtiges Aufgabenfeld auch im Hinblick auf die besondere Patientenklientel ist die qualifizierte Übernahme der Anleitung, Überwachung und Dokumentation der Medikamenteneinnahme. Die Durchführung und die Dokumentation erforderlicher verlaufsbeurteilender Untersuchungen im Rahmen der kontinuierlichen Versorgung chronisch neurologisch oder psychiatrisch Erkrankter bilden einen

© Maike Brautmeier

Der Nutzen für eine EVA-NP-Praxis besteht in der kompetenten Arztentlastung durch die Delegation ärztlicher Leistungen an nichtärztliches Personal.

weiteren Schwerpunkt der qualifizierten EVA-NP.

Schlussendlich gehört noch die Erfassung von Ressourcen und Defiziten mit Hilfe standardisierter Tests bei chronisch und zumeist progredient verlaufenden neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen zum Aufgabenspektrum der EVA-NP, ebenso wie die Hilfestellung in sozialen Fragen bei der Hilfsmittelversorgung, bei Versorgungsamtsleistungen, Rehabilitation und Selbsthilfegruppen.

Curriculum/Fortbildungsinhalte

Das Fortbildungscurriculum EVA-NP besteht aus allgemeinen und fachspezifischen Basismodulen sowie aus den Modulen „spezifische Krankheitslehre" mit festen Einheiten, die sowohl krankheitsspezifisch ausgerichtet sind, als auch allgemeine Tätigkeitsmerkmale wie das Kommunikationsverhalten, die Wahrnehmung und die Motivation in der Interaktion mit chronisch Kranken umfassen. Kenntnisse und aktive Mitarbeit im Rahmen neuer Versorgungsmodelle kann für die EVA-NP eine bereichernde Ergänzung ihres bisherigen Aufgabenfeldes sein.

Teilnahmevoraussetzungen

Eine der Voraussetzungen für die Teilnahme ist ein qualifizierter Berufsabschluss gemäß Verordnung über die Berufsausübung zur MFA oder nach dem Krankenpflegegesetz. Darüber hinaus müssen mindestens drei Jahre einer ununterbrochenen Tätigkeit in einer neurologischen, nervenärztlichen und/oder psychiatrischen Praxis nachgewiesen werden.

Dauer der Fortbildung

Abhängig von der Dauer der Berufstätigkeit im Tätigkeitsbereich ist eine bestimmte Anzahl von Unterrichtseinheiten (UE = 45 Minuten) nachzuweisen (**Tab. 1**).

Tab. 1: Die Zahl der nachzuweisenden Unterrichtseinheiten hängt auch von der Berufserfahrung ab

Dauer der Berufstätigkeit	Unterrichtseinheiten (UE)
< als 5 Jahre	220 UE
< als 10 Jahre	200 UE
> als 10 Jahre	181 UE

eLearning und digitaler Hörsaal

Grundsätzliche Überlegungen, umfangreiche Fortbildungen wie diese für die Teilnehmer zeitlich realisierbarer zu machen, haben dazu geführt, die Inhalte in „Blended-Learning-Form" anzubieten. Blended-Learning steht für eine Kombination aus Präsenz- und Selbstlernphasen (eLearning). In den Selbstlernphasen bereiten sich die Teilnehmer auf die Inhalte der Präsenzveranstaltungen vor oder bereiten Inhalte nach. Hierfür steht die elektronische Lernplattform ILIAS der Akademie für medizinische Fortbildung der Ärztekammer Westfalen-Lippe und der KV Westfalen-Lippe zur Verfügung; sie dient gleichzeitig als moderiertes Diskussionsforum, um mit anderen Kursteilnehmern sowie den Referenten zu kommunizieren. Darüber hinaus stellt die Hochschule Hamm-Lippstadt den digitalen Hörsaal zur Verfügung; er ermöglicht die zeitlich synchrone Teilnahme an der Präsenzfortbildung via Internet. Nach vorheriger Anmeldung haben die Teilnehmer die Möglichkeit, an fünf der elf Präsenztermine online teilzunehmen. Für Teilnehmer, die eine lange Anreise zu den Präsenzmodulen haben, wird so der Aufwand erheblich gesenkt.

Information und Anmeldung

Nähere Informationen zur EVA-NP erhalten Sie bei der Akademie für medizinische Fortbildung der Ärztekammer Westfalen-Lippe und der KV Westfalen-Lippe, bei Burkhard Brautmeier, Telefon 0251 929-2207, E-Mail: burkhard.brautmeier@aekwl.de oder im Internet unter www.aekwl.de/eva-np. □

AUTOREN

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

Elisabeth Borg
Leiterin Ressort Fortbildung der Ärztekammer Westfalen-Lippe

Anzeige

Hier steht eine Anzeige.

Springer

RENTENVERSICHERUNGSGUTACHTEN

Positionspapier der Bundesärztekammer

Zwischen der Bundesärztekammer und dem Verband deutscher Rentenversicherungsträger (DRV) bestand bis zum 30. Juni 1997 eine Honorarvereinbarung zur Vergütung ärztlicher Befundberichte und Gutachten für die Rentenversicherungsträger. Die Bundesärztekammer bemühte sich langjährig und intensiv um die Weiterführung der Honorarvereinbarung, was jedoch an der DRV scheiterte. Nach 18 Jahren vergeblichen Verhandelns hat die Bundesärztekammer nun am 20. April 2015 ein Positionspapier mit Hinweisen und Erläuterungen zu ärztlichen Gutachten und Befundberichten für gesetzliche Rentenversicherungsträger veröffentlicht (Deutsches Ärzteblatt, 21 – 22/2015).

Die DRV hatte zum 1. Januar 2012 eine einseitige Vergütungsempfehlung herausgegeben. Diese war wegen der angebotenen zu geringen Honorierung im Wesentlichen abzulehnen. Zum 1. Januar 2015 hat die DRV erneut eine einseitige Vergütungsempfehlung nach dem Justizvergütungs- und -entschädigungsgesetz (JVEG) veröffentlicht. Dazu argumentiert die Bundesärztekammer im Wesentlichen folgendermaßen: Ärzte sind zur Erstellung von Gutachten grundsätzlich nicht verpflichtet. Gemäß § 100 SGB X ist der Arzt lediglich gehalten, der DRV im Einzelfall auf Verlangen Auskunft zu erteilen, soweit es für die Durchführung ihrer Aufgaben nach diesem Gesetzbuch notwendig ist. Damit sind Gutachten nicht enthalten. Dem Patienten als Auftraggeber ist der Arzt aus seinem Behandlungsvertrag verpflichtet, gegebenenfalls ein Gutachten zu erstellen. Erstellt der Arzt nach Aufforderung durch die DRV ein Gutachten, so kann er die Honorierung nach JVEG beantragen. Hier gelten die bekannten Stundenhonorare, gestaffelt nach Schwierigkeitsgrad M1, M2, M3 von 65 €, 75 €, 100 €. Die Ausstellung eines Befundscheins (Nr. 200) kostet 21 €, bei außergewöhnlichem Umfang (Nr. 201) 44 €. Ein Zeugnis über einen ärztlichen Befund mit gutachtlicher Äußerung (Nr. 202) ist mit 38 € zu veranschlagen, bei besonderem Umfang (Nr. 203) bis zu 75 €. Nach JVEG bemessen sich auch die Gutachtenvorbereitungen, die Schreibkosten (0,90 € je angefangene 1.000 Anschläge), das Kopieren (0,50 €) und der Fahrtkostenersatz. Beantragt der Gutachter keine Honorierung nach JVEG, kann er das Honorar nach GOÄ festlegen oder frei vereinbaren, sofern der Vertragspartner DRV zustimmt.

Kommentar: *Ob die Bundesärztekammer nun die von der DRV vorgeschlagenen Honorierungsgrundsätze für angemessen hält, sagt sie nicht. Im Falle der gutachtlichen Stellungnahmen sind die Vergütungssätze jedenfalls unzureichend. Jeder Kollege, der freiwillig für die DRV ein Rentengutachten anfertigt, muss selbst beurteilen, ob ein Stundensatz von in der Regel 65 € bei einem M2-Gutachten ausreicht.* **gc**

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

» Jeder Kollege, der für die DRV freiwillig ein Rentengutachten anfertigt, muss selbst beurteilen, ob das angebotene Honorar ausreicht. «

BIOÄQUIVALENZ-STUDIEN VERMUTLICH GEFÄLSCHT

BfArM lässt erneut Arzneimittelzulassungen ruhen

Wie bereits vor etwa einem Jahr hat das Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) Ende August 2015 bei einer Reihe von Arzneimittelzulassungen das Ruhen angeordnet. Pharmazeutische Unternehmen, Großhändler oder Apotheken dürfen die betroffenen Medikamente damit nicht mehr abgeben oder verkaufen. Die europäische Kommission hatte Mitte Juli 2015 auf Empfehlung der europäischen Arzneimittelagentur (EMA) bereits das Ruhen angeordnet. Die betroffenen Unternehmen können dagegen nun zwar klagen. Die Klage hat aber keine aufschiebende Wirkung. Nach einer Inspektion bei der Firma GVK Biosciences wurden erhebliche Mängel bei der Durchführung von Bioäquivalenz-Studien und bei der Datenvalidität festgestellt. Die betroffenen pharmazeutischen Hersteller müssen nun mit neuen Daten die Bioäquivalenz ihrer Arzneimittel nachweisen. Die Zulassungseinschränkungen betreffen ausschließlich Generika. Hinweise auf Gesundheitsgefahren liegen laut BfArM nicht vor.

Kommentar: *Mit Lieferungsengpässen ist vermutlich nicht zu rechnen, denn es stehen ausreichend vergleichbare Arzneimittel zur Verfügung. Unsere Patienten sollten – falls sie ein betroffenes Arzneimittel einnehmen – das Medikament nicht eigenmächtig absetzen. Eine unmittelbare Notwendigkeit, aus medizinischer ärztlicher Sicht angebrochene Packungen zu verwerfen und ein alternatives inhaltsgleiches Generikum zu verordnen, dürfte nicht bestehen. Bereits beim Apotheker wird die Abgabekette unterbrochen. Er darf lagernde Medikamente, für die das Ruhen angeordnet wurde, nicht an Patienten abgeben.* **gc**

KRANKENHAUSVERSORGUNG

Anzahl der stationären Fälle angestiegen

Wie jedes Jahr hat das Statistische Bundesamt in Wiesbaden (Destatis) die Krankenhausstatistik veröffentlicht. 19,1 Millionen Patienten wurden 2014 im Krankenhaus behandelt, in stationären Reha-Kliniken waren es etwa 2 Millionen Patienten. Im Jahresvergleich zu 2013 sank die Anzahl der Krankenhäuser geringfügig von 1.996 auf 1.980. Dabei blieb die Anzahl der Krankenhausbetten mit 500.700 gleich. Von einem öffentlichen Träger werden zirka 50 % der Krankenhäuser betrieben, 18 % befinden sich in privater Trägerschaft und ein Drittel der Krankenhäuser ist freigemeinnützig, beispielsweise konfessionell. Die Belegung lag bei ungefähr 75 %, am höchsten lag sie mit zirka 77 % bei den öffentlichen Krankenhäusern. Um etwa 2 % stieg die Zahl der Krankenhausfälle 2014 im Vergleich zu 2013. Die Verweildauer sank geringfügig von 7,5 auf 7,4 Tage je Krankenhausfall. In den Krankenhäusern waren etwa 880.000 Vollzeitkräfte beschäftigt, dies entspricht einer Steigerung von etwa 3 %. In den 1.150 Reha-Einrichtungen stieg die Zahl der Behandlungsfälle um 1 %, bei insgesamt etwa 165.000 Betten.

Kommentar: *Die Vorhersagen beziehungsweise wirtschaftlichen Wünsche von Gesundheitsökonomen erfüllten sich also offenbar nicht. Prognostiziert war ja eine Reduktion der teuren stationären Behandlungsfälle vor dem Hintergrund immer besserer ambulanter und preiswerterer Therapiemöglichkeiten. Zwar sank die Anzahl der Krankenhäuser etwas, die Bettenzahl blieb jedoch unverändert. Die Anzahl der Krankenhausfälle stieg sogar, die Anzahl der Beschäftigten im stationären Sektor ebenfalls. Dabei berichten stationär tätige Kollegen immer häufiger über die Überflutung der Krankenhausabteilungen mit Behandlungsfällen und sogenannten Notfällen, die ohne weiteres auch einer ambulanten Betreuung zugänglich gewesen wären. Die Patienten wollten aber die Wartezeit auf einen Termin in der ambulanten Facharztpraxis nicht auf sich nehmen. Ob solche Beobachtungen eine empirisch verifizierbare quantitative Größe darstellen, sollte gegebenenfalls in einer Versorgungsstudie geklärt werden.* **gc**

DESTATIS PUBLIZIERT STATISTIK

Zahl der Beschäftigten im Gesundheitswesen steigt weiter an

Das Statistische Bundesamt in Wiesbaden (Destatis) veröffentlicht regelmäßig Zahlen über das deutsche Gesundheitswesen, zuletzt über das Jahr 2013. In der Gesundheitspersonalrechnung erfolgt die Abgrenzung des Gesundheitswesens nach dem Konzept des „system of health accounts". Dieser Berechnungsmodus wird vom Statistischen Amt der Europäischen Union (Eurostat), der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und der Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung (OECD) empfohlen, um internationale Vergleichbarkeit zu gewährleisten. Tätigkeiten aus dem Gesundheits-, Sozial- oder Umweltbereich zählen zum Gesundheitswesen, wenn sie mit der Sicherung, der Vorbeugung oder der Wiederherstellung von Gesundheit zu tun haben. Somit zählen zum „Gesundheitswesen" nicht nur Tätigkeiten im Bereich der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV), sondern auch in der privaten Krankenversicherung (PKV), der Pharma- und Medizinprodukteherstellerbranche sowie alle sonstigen institutionellen, selbstständigen oder privat finanzierten Gesundheitsdienstleistungen. Im Jahr 2013 waren ein Viertel aller in Praxen tätigen Ärzte über 60 Jahre alt, 65 % waren älter als 50 Jahre. Bei den mindestens 50-jährigen Ärzten waren Psychotherapeuten, Zahnärzte und Kieferorthopäden besonders oft zu finden. Betrachtet man alle 5,1 Millionen im Gesundheitswesen beschäftigten Erwerbstätigen, waren etwa 35 % 50 Jahre und älter. Die Zahl der Beschäftigten war 2013 im Vergleich zu 2012 um 2,1 % gestiegen. Besonders in der Kranken- und Gesundheitspflege, dem Rettungswesen, der Geburtshilfe (+ 3 %), der Altenpflege (+ 4,1 %), bei Arzthelferinnen (+ 3,2 %), in der ambulanten Pflege (+ 4,2 %), in der stationären Pflege (+ 1,0 %), in der Physio-/Ergotherapie (+ 3,2 %) und bei nichtärztlichen Therapeuten (+ 4,2 %) erhöhte sich die Zahl der Arbeitsplätze, absolut gesehen insgesamt um zirka 100.000. Nur etwa 50 % aller Erwerbstätigen im Gesundheitswesen arbeiteten Vollzeit, Teilzeitarbeitsplätze hatten 35 %, geringfügig beschäftigt waren 15 %.

Kommentar: *Ältere Erwerbstätige im Gesundheitswesen waren also unter niedergelassenen GKV-Ärzten besonders häufig zu finden. Die Beschäftigtenzahl stieg bei den nichtärztlichen Therapeuten am stärksten an. Das Gesundheitswesen ist einer der bedeutendsten Wirtschaftssektoren in Deutschland mit ungebrochen positivem Beschäftigungstrend. Noch vor wenigen Jahren berichteten wir an dieser Stelle über 4,2 Millionen Beschäftigte im Gesundheitswesen, heute sind es über 5,1 Millionen. Dieser Wirtschaftszweig ist kaum wirtschaftlichen Zyklen unterworfen („Kranke und Gesundheitsbewusste gibt es immer") wie beispielsweise die Auto- und EDV-Industrie oder der Finanzsektor. Er bietet insbesondere Frauen sozialversicherungspflichtige Teilzeitarbeitsplätze und flexible berufliche Wiedereinstiegsmöglichkeiten.* **gc**

Der Jobmotor Gesundheitswesen brummt weiter.

© Gunnar Assmy / Fotolia.com

BVDN-Landesverband Thüringen

Immer im Gespräch bleiben!

In Thüringen sind alle nervenärztlichen, neurologischen und psychiatrischen Facharztsitze besetzt, die Bedarfsplanung weist eine Abdeckung von über 100 % auf. Doch die Versorgung neurologischer und psychiatrischer Patienten gerade in ländlichen Gebieten gestaltet sich schwierig. Die Aufspaltung der Nervenarztsitze in neurologische oder psychiatrische Facharztsitze ist die entscheidende Herausforderung der kommenden Jahre.

Nach der Bedarfsplanung gibt es in Thüringen zwar größtenteils eine Versorgung von über 100 %. Aber der Versorgungsgrad ist sehr unterschiedlich. „Es spitzt sich immer weiter zu", berichtet Dr. Sabine Köhler aus Jena, Landessprecherin des BVDP Thüringen. Oft gibt es in einer Region nur einen einzigen Arzt für Neurologie oder Psychiatrie oder einen Nervenarzt und in den Nachbarorten ist keiner, der auch zur Verfügung stünde. „Gefühlt ist die psychiatrische Versorgung, die ich vertrete, in vielen Regionen nicht gut und die neurologische Versorgung ist noch viel schlechter", sagt Köhler klar.

Fachgruppenaufspaltung verschärft Probleme

Das größte Problem in Thüringen ist bundesweit bekannt: Geht ein Nervenarzt in den Ruhestand und ein Psychiater oder Neurologe übernimmt den Sitz, bleibt die jeweils andere Seite der Patienten unversorgt. Übernehmen MVZ den Sitz, wie es in Thüringen immer noch sehr häufig der Fall ist, gibt es gleich zwei Probleme, sagt Köhler: „Wir wissen aus den Auswertungen der KV Thüringen, dass die MVZ-Kollegen pro Kopf nicht so viele Patienten versorgen wie niedergelassene Kollegen." Zudem ist das Aufkaufen von Sitzen durch MVZ auch berufspolitisch schwierig: Der Zusammenhalt der Kollegen ist nicht gewährleistet, weil die MVZ-Kollegen nach Köhlers Erfahrung wenig Interesse haben, sich mit anderen Psychiatern oder Neurologen zu vernetzen. Dazu kämpfen die Kliniken um Sonderbedarfszulassungen, was die sowieso nur auf dem Papier existierende ‚Überversorgung' noch verstärkt. „Tatsächlich wird aber ein Kollege eingesetzt, der meist nicht so viel leisten kann wie ein Niedergelassener, weil er beispielsweise auch noch eine Klinik leitet", sagt Köhler.

© teksomolika / Fotolia.com

Wer trägt den Nervenarztsitz davon? Ein Neurologe? Oder ein Psychiater?

Dazu kommt laut Köhler noch ein anderes Problem: „Wir befürchten, dass die KV Thüringen sagt: Hier ist eine Überversorgung und wir kaufen freiwerdende Sitze auf. Diese Angst ist unter Kollegen enorm." Deshalb lässt der BVDN nicht nach im Bemühen um Gespräche mit der KV Thüringen: „Wir müssen einfach immer weiter diese besondere Situation, dass sich unsere Fachgruppe in zwei Facharztgruppen aufspaltet, klar machen."

Vernetzter versorgen

Der BVDN ist darüber hinaus im Sinne der Versorgung der neurologisch-psychiatrischen Patienten sehr daran interessiert, die Zusammenarbeit mit den Kliniken zu fördern, die psychiatrische Institutsambulanzen unterhalten. „Alle, die irgendwie an der Versorgung teilnehmen und die man auch in den Versorgungsgrad einer Region mit einberechnen muss, sollte man auch in die Pflicht nehmen", findet Köhler.

Leider sind die Gespräche mit den Kliniken, Niedergelassenen, Krankenkas-

sen, Komplementärversorgern und dem Gesundheitsministerium zur sektorenübergreifenden Versorgung nach § 93a eingeschlafen. „Wir hoffen, dass im Herbst und im neuen Jahr weiter daran gearbeitet wird, wenn es um die Umsetzung der Vorgaben des Versorgungsstärkungsgesetztes geht“, sagt Köhler.

Unterschiedliche IV-Erfahrungen

Während der Vertrag zur integrierten Versorgung (IV) mit der AOK plus, der gleichartig für Thüringen und Sachsen entwickelt wurde, nur schleppend läuft – „man muss da einen Sozialpädagogen praktisch anstellen“ –, funktioniert der IV-Vertrag mit der Managementgesellschaft IVPNetworks zusammen mit der Techniker Krankenkasse und den BKKen laut Köhler recht gut. „Das ist organisatorisch anders geregelt: Die Krankenkasse finanziert die sozialpsychiatrische Behandlung durch Sozialpädagogen mit und wir können qua Verordnung eine Mitbetreuung generieren.“ Damit können stationäre Behandlungen verhindert und Krisen auch außerhalb der Klinik gut abgefangen werden – aber eben nur bei Patienten weniger Krankenkassen.

Gemeinsamer Topf keine Lösung

Die großen Unterschiede in der kassenärztlichen Vergütung, über die wir 2013 berichteten (NeuroTransmitter 2013, Ausgabe 6), haben sich durch den gemeinsamen Fachgruppentopf nicht wesentlich verändert. „Die psychiatrischen Kollegen und die Nervenärzte können mit dem jetzigen Honorar leben, liegen aber immer noch unter dem Honorar der meisten anderen Facharztgruppen. Wer besonders schlecht zurechtkommt mit dem, was er aus der kassenärztlichen Versorgung erhält, sind die Neurologen“, berichtet Köhler. Der gemeinsame Topf stütze zwar die Neurologen, aber es bleibe das Problem, dass sie einfach nicht mehr Leistungen generieren könnten. „Wir haben als Psychiater für die Gesprächsleistungen die Ziffer 21218 bekommen, die Gesprächsleistung an sich – die Ziffer 21220 – ist für Psychiater und Nervenärzte gestützt worden. Das sind alles Leistungen, die die Neurologen nicht bekommen können. Die Abbildung aufwändiger neurophysiologischer Untersuchungen in der Abrechnung ist ungenügend.“ Aktuell laufen Verhandlungen dazu mit der KV Thüringen, denen Köhler aber nicht vorgreifen möchte.

Plädoyer für die freie Niederlassung

Für das Nachwuchsproblem in der Niederlassung gibt es nach Köhlers Auffassung keine bequeme Lösung, es braucht das Engagement aller. „Wir müssen die niedergelassenen Kollegen persönlich ermuntern, in die erste Riege zu treten, und zu sagen: ‚Ich habe mit der Niederlassung gute Erfahrungen gemacht und ich lebe sehr gut mit dieser Tätigkeit – probiert es doch auch und scheut Euch nicht davor. Es ist ein erfüllendes Arbeiten mit viel Selbstständigkeit und gerade als Psychiater kann man in Thüringen sehr gut arbeiten und leben und auf eine gute Infrastruktur von Pflegediensten und Betreuungsdiensten etc. zurückgreifen.“ Sie selbst hat erst jüngst konkrete Erfolge erlebt: „Als Reaktion auf meine letzten Vorträge zur ambulanten psychiatrischen Versorgung haben sich zwei Kollegen für die freie Niederlassung entschieden, die bisher in einem MVZ angestellt waren, ein weiterer Kollege hat sich interessiert und hospitiert.“ □

AUTORIN

Friederike Klein, München

NeuroTransmitter-Sonderausgabe zum DGN-Kongress 2015

Der 88. Kongress der DGN steht vor der Tür. Vom 23. bis zum 26. September dreht sich im CCD Congress Center in Düsseldorf wieder alles rund um die Neurologie.

Der DGN-Jahreskongress ist einer der größten deutschsprachigen Medizinkongresse und zählt zu den drei besucherstärksten neurologischen Kongressen weltweit. Die Veranstaltung bietet in nur vier Tagen das umfassendste Update über das gesamte Spektrum der Neurologie – und hat damit große Bedeutung für die Sicherung der neurologischen Versorgungs- und Behandlungsqualität.

Auch in diesem Jahr leistet der BDN hierbei mit einer NeuroTransmitter-Sonderausgabe zum Kongress – federführend vom BDN-Vorsitzenden Dr. Uwe Meier zusammengestellt – wieder Unterstützung.

Artikel zu den Themen Palliativmedizin in der Neurologie, neue Richtlinie zur Hirntoddiagnostik, Neuropsychologie und Akutbehandlung des Schlaganfalls begleiten und ergänzen wichtige Kongressveranstaltungen. Der Zeitplan für das BDN-Forum „Leitlinienstandards und ärztliche Therapiefreiheit – Mythos oder gelebte Praxis?“ sowie Tipps und Empfehlungen zum weiteren Veranstaltungsangebot machen die Sonderausgabe zu einem wichtigen Begleiter durch den Kongress.

Holen Sie sich Ihr kostenloses Exemplar der NeuroTransmitter-Sonderausgabe vor Ort! Es liegt für Sie bereit am Stand des BDN, am Stand von Springer Medizin sowie beim Info-Areal der DGN (solange der Vorrat reicht).

Reizüberflutung und Überstimulation bei jedem Sechsten?

Hochsensible Persönlichkeiten – ein wohl überflüssiges Störungskonzept

Reizüberflutung und Überstimulation sind zentrale Merkmale, die „hochsensiblen Persönlichkeiten" zu schaffen machen. Das Konstrukt erinnert stark an den Begriff des „Burnout", der es ebenso ermöglicht, Schonraum zu erhalten, ohne als krank gelten zu müssen. Die Gruppe der Hochsensiblen mag es geben, eine neue Diagnose nach ICD oder DSM wird aus dem Begriff der Hochsensibilität jedoch nicht entstehen.

Kundenrezensionen zu Büchern über „Hochsensible Persönlichkeiten" (HSP) lesen sich so oder so ähnlich: „Als hätte der Autor mich persönlich gekannt, ich habe endlich das Gefühl, normal zu sein, vielen Dank!" In meiner Praxis nannte das Stichwort „Hochsensible" zuletzt ein 53-jähriger Patient, der nach verantwortungsvoller Tätigkeit in einem großen Konzern schon seit zwei Jahren aufgrund einer depressiven Störung berentet ist. Wobei er weniger niedergeschlagen oder antriebsarm ist, sondern auf geringste Anforderungen bereits mit Schwindel, Erschöpfung, verstärktem Tinnitus und anderen körperlichen Symptomen reagiert, was auch im Gespräch zu beobachten ist. Auch dieser Patient sieht sich als hochsensibel an.

Reizüberflutung

Was also verbirgt sich hinter diesem Begriff, der auf 15 – 20 % aller Menschen (und auch etliche Tierarten) zutreffen soll? 1996 veröffentlichte die amerikanische Psychologin Elaine Aron ihre Beobachtungen und Forschungsergebnisse unter dem Titel „The Highly Sensitive Person" [1]. Seitdem sind etliche Ratgeber und Bücher dazu erschienen. Parallelen zu schüchternen oder „sensitiv introvertierten" Personen nach C. G. Jung werden dabei wiederholt gezogen. Reizüberflutung und Überstimulation sind demnach zentrale Merkmale, die den Betroffenen zu schaffen machen, etwa Geräusche und Gerüche. Sie nehmen, so schildert Parlow in einem Buch für Betroffene [2], mit dem Auto an der Ampel stehend noch eine Amsel wahr; ein Radio im Hintergrund am Arbeitsplatz sei für sie nur schwer erträglich. Zudem fallen Entscheidungen schwer, etwa wenn ein geplantes Treffen mit Freunden im Konflikt steht mit dem Bedürfnis, nach einem Arbeitstag Ruhe zu haben. Sie seien schnell überreizt, leichter müde und weinten öfter, so Elaine Aron in einem Interview [3]. Hinzu kämen ein ausgeprägtes Harmoniebedürfnis, ein hoher Gerechtigkeitssinn, ein tiefes Bedürfnis, zu verstehen, ein Ideal der Fehlerfreiheit sowie eine „Zukunftsfühligkeit", die manche in der Gesellschaft zu warnenden (und oft ungehörten) Stimmen werden lasse. Weiter mache gutes Zuhören-Können HSP für eher extrovertierte Menschen zu angenehmen Gesprächspartnern. Gedanken und Gefühle anderer Menschen würden

© Klaus-Peter Adler / Fotolia.com

Die Gruppe der „hochsensiblen Persönlichkeiten", die stark unter Reizüberflutung und Überstimulation leiden, mag es geben. Eine eigene Diagnose braucht es dafür aber nicht.

sie stärker wahrnehmen, auch durch nonverbale Signale [2].

Datenlage dünn

Eindeutige Forschungsergebnisse, die eine klare Abgrenzung dieser Personengruppe ermöglichen würden, existieren bislang nicht. Zu vage und beliebig sind die zahlreich angeführten Eigenschaften, in denen sich mühelos die meisten Leser wiederfinden können. Die Fragebögen, die sich im Internet unter hochsensibel-test.de oder zartbesaitet.net finden lassen, wirken eher suggestiv. Ein Forschungsprojekt zur Hochsensibilität zumindest wurde von Professor Josef W. Egger an der Universitätsklinik für Medizinische Psychologie und Psychotherapie Graz durchgeführt [4, 5]. Bei einem sehr hohen Anteil von Probanden, die hier mittels Fragebogen als Hochsensible klassifiziert wurden, zeigten sich eine hohe Depressivität und Ängstlichkeit, gerade auch was die kognitive Verarbeitung körperlicher Symptome betrifft. Eine Abgrenzung von leichteren affektiven Störungen wie einer Dysthymie scheint hier jedoch schwer zu fallen.

In einer weiteren Studie an 16 als hochsensibel klassifizierten chinesischen Studenten konnten im funktionellen MRT bei Durchführung einer Wahrnehmungsaufgabe stärkere Aktivierungen in Hirnbereichen, die an der Verarbeitung der visuellen Wahrnehmung beteiligt sind, festgestellt werden [6]. Auch eine Versuchsreihe an 18 Betroffenen (darunter zehn Frauen), bei der die Reaktion der Probanden auf Fotos des Partners und auf Bilder von Fremden analysiert wurde, ergab ähnliche Ergebnisse [7].

Diskutiert wird, ob die höhere Empfindlichkeit, von Aron auch „sensory processing sensitivity" genannt [8], angeboren ist. Verwiesen wird dabei auf Zwillingsstudien [9] sowie höhere Noradrenalin- und Kortisolspiegel im Blut bei als hochsensibel oder hochreagibel erscheinenden Säuglingen [10]. Diese haben sich früheren Untersuchungen zufolge auch in der Adoleszenz noch als hochreagibel gegenüber fremden Personen und fremden Reizen erwiesen [11]. Später, mit zunehmendem Alter, so die Grazer Forscher, würden generell die Hochsensibilitätswerte ansteigen [5]. Ob es sich hier nicht einfach um eine alterungsbedingt abnehmende Belastbarkeit und dadurch steigende Reizempfindlichkeit handelt, wird dabei nicht erörtert.

Keine Krankheit

Explizit aber soll unter dem Label einer hochsensiblen Person keine Krankheit verstanden werden, eher ein durchaus nützliches Persönlichkeitsmerkmal, etwa wenn Dinge gesehen werden, die andere nicht wahrnehmen würden [3]. Hochsensibilität sei, so Aron, aber nicht dasselbe wie Introversion, Neurotizismus oder Schüchternheit [12]. Zu verwechseln sind nach Parlow Verhaltensweisen einer HSP allerdings leicht mit dem Ausdruck einer Neurose, Depression oder Sozialphobie [2]. Andererseits geraten aufgrund ihrer größeren Verletzlichkeit mehr hochsensible Menschen in seelische Nöte als andere, betont Aron [12]. Somatisch wiederum gäbe es auffällig mehr Allergien, häufiger untypische Reaktionen auf Medikamente und eine Neigung zu Stresskrankheiten [2].

Schon an diesen Ausführungen wird deutlich, wie ungenau die Zuordnungen zu einer „hochsensiblen Persönlichkeit" sind. Eine Krankheit soll es nicht sein, aber doch ein Merkmal, auf das dann, so lassen die vielen Ratgeber vermuten, von den Nicht-Sensiblen Rücksicht genommen werden soll, von denen sich gleichzeitig abgegrenzt wird. Das Konstrukt erinnert stark an den Begriff des „Burnout", der es ebenso ermöglicht, Schonraum zu erhalten, ohne als krank gelten zu müssen. Die Zuordnung zu einer bestimmten Personengruppe mag entlastend sein und ein Zugehörigkeitsgefühl schaffen.

Gesellschaftliches Problem

Es stellt sich aber die Frage, ob beide Begriffe nicht ganz zufällig in den letzten Jahren auftauchen, weil heute tatsächlich durch brüchiger werdende Sozialbeziehungen, die sich rasch wandelnde Arbeitswelt, die Digitalisierung sowie Lärm- und Umweltbelastungen ein erhebliches Maß an Reizüberflutung und Überforderung besteht. Statt hier aber direkt gesellschaftlichen und politischen Einfluss zu nehmen wird mit der Schaffung neuer Störungsetiketten nur indirekt eine Veränderung der Gegebenheiten durch gewünschte Rücksichtnahme eingefordert. Zudem spielen unabhängig von gesellschaftlichen Faktoren durchaus Persönlichkeitsmerkmale, beim Burnout etwa ein hoher Erwartungsdruck an sich selbst [13], eine wesentliche Rolle. Zu erwägen wäre zuletzt noch als „Differenzialdiagnose", dass durchaus auch Menschen mit einer Traumafolgestörung die Anzeichen Hochsensibler aufweisen können [14].

Keine neue Diagnose

Eine neue Diagnose nach ICD oder DSM wird aus dem Begriff der Hochsensibilität also nicht entstehen, ebenso besteht kein Bedarf für die Einführung neuer Therapien, auch wenn vereinzelt schon in Hochsensiblen Zielgruppen für Gesundheitsförderung gesehen werden [15]. Angeborene Temperamentunterschiede sind bekannt und selbstunsichere oder ängstlich-vermeidende Persönlichkeiten bereits definiert, einzelne Kriterien davon bei erwähntem Patienten auch bestehend. In der Psychotherapie von Depressionen und Angststörungen sind individuelle Ressourcenförderung, aber auch die Förderung von Selbstfürsorge und entsprechende Verhaltensänderungen längst etabliert.

Die Gruppe der Hochsensiblen mag es tatsächlich geben, wie schon der Bezug auf die früher verwendeten Begriffe der Schüchternen oder Introvertierten zeigt. Auch ist es kein Fehler, sich ein Verständnis für die eigenen Charakterzüge und daraus resultierende Vor- und Nachteile zu erarbeiten, das Propagieren einer besonderen Gesellschaftssubgruppe erscheint jedoch unnötig. Der Autor selbst fand sich im Übrigen im Internettest in der Gruppe der Hochsensiblen mit zweitstärkster Ausprägung wieder (vier Gruppen von nicht, eher nicht, eher schon und ausgeprägt Hochsensiblen werden hier grob unterschieden), was ja zumindest bei einer Tätigkeit als Psychiater kein Nachteil ist. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOR

Dr. med. Andreas Meißner
FA für Psychiatrie und Psychotherapie
Tegernseer Landstr. 49, 81541 München
E-Mail: psy.meissner@gmx.de

Literatur

1. Aron EN, The Highly Sensitive Person, Birch Lane Press, New York, 1996
2. Parlow G, zart besaitet, Festland, Wien, 4. Aufl. 2015
3. Aron EN, „Hochsensibilität ist keine Krankheit", Interview in „DIE WELT", 01.03.2015
4. Blach C, Egger J W, „Hochsensible Persönlichkeit" – Bericht zum Forschungsprojekt Hochsensibilität, Psychologische Medizin 2011, 22: 59-63
5. Blach C, Egger J W, Hochsensibilität – ein empirischer Zugang zum Konstrukt der hochsensiblen Persönlichkeit, Psychologische Medizin, 2014, 25: 4-16
6. Jagiellowicz J, Xu X, Aron A, Aron E, Cao G, Feng T, Weng X, The trait of sensory processing sensitivity and neural responses to changes in visual scenes, Soc Cogn Affect Neurosci. 2011, 6(1): 38-47
7. Acevedo BP, Aron EN, Aron A, Sangster MD, Collins N, Brown LL, The highly sensitive brain: an fMRI study of sensory processing sensitivity and response to others' emotions, Brain Behav. 2014, 4(4): 580-94
8. Aron EN, Aron A, Sensory-processing sensitivity and its relation to introversion and emotionality. J Pers Soc Psychol 1997, 73: 345–368
9. Aron EN, Sind Sie hochsensibel? Wie Sie Ihre Empfindsamkeit erkennen, verstehen und nutzen, mvg, München, 2005
10. Kagan J, Perspectives on continuity. In: Brim Jr O G, Kagan J (Eds.), Constancy and change in human development, Harvard University Press, Cambridge, 1980, 26-74
11. Kagan J, Reznick J S, Snidman N., The physiology and psychology of behavioral inhibitions in children, Annual Progress in Child Psychiatry and Child Development, 1988, 102-127
12. Aron E, Hochsensible Menschen in der Psychotherapie, Junfermann, Paderborn, 2014
13. Berger M, Falkai P, Maier W, Burn-out ist keine Krankheit, Dtsch Ärztebl 2012, 109 (14): A 700-2
14. Schmugge B, Wissenschaftlicher Input zum Thema „Traumafolgestörung und Hochsensibilität (HS)", http://www.hochsensibilitaet.ch/content/e11213/e11810/index_ger.html, Stand 30.07.2015
15. Schmückle M, Lindert J, Schmolz G, Psychological Well-Being von hochsensiblen Personen im Übergang zur Elternschaft – eine Querschnittstudie, Gesundheitswesen 2015 Jul 9

Änderung der G-BA-Richtlinie

Soziotherapie in neuem Gewand – und wichtiger denn je

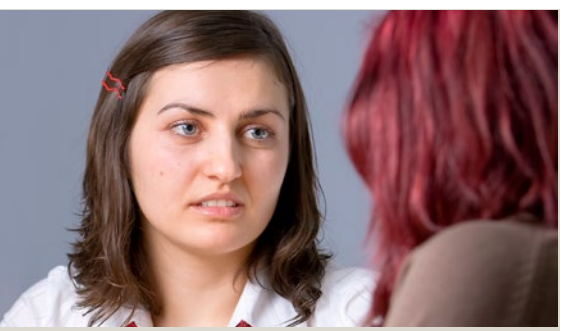
Seit dem Jahr 2000 ist die Soziotherapie eine GKV-Leistung. Der BVDN und die Verfasserin hatten die Einführung als verordnungsfähige Leistung beim Gesetzgeber jahrelang und schließlich erfolgreich angeregt. Lesen Sie im Folgenden die Vorteile und die seit der Öffnungsklausel vom April 2015 gültigen ergänzenden Bestimmungen zur Soziotherapie „im neuen Gewand".

Die Soziotherapie wurde als verordnungsfähige Leistung im Jahr 2000 mit dem § 37a SGB-V eingeführt. Seitdem steht sie als Instrument für die ambulante Behandlung von schwer psychisch Erkrankten zur Verfügung. Häufig wird die Möglichkeit einer adäquaten und ressourcenorientierten Therapie gemäß SGB-V nicht ausgeschöpft. Unterstützung erfahren Patienten dann durch einen gut ausgebildeten Soziotherapeuten. Ziel der soziotherapeutischen Behandlung ist es, den Patienten bei der Suche und Inanspruchnahme notwendiger spezifischer Behandlungen zu unterstützen. Dabei sollen auch Eingliederungshilfen und andere Versorgungsstrukturen zur Anwendung kommen.

Erweiterung des Diagnosespektrums …

Leider war die Indikation für diese Verordnung bisher sehr eingeschränkt und damit die Verordnung dieser für die Versorgung psychisch Kranker in ihrem Wohnumfeld notwendigen Behandlung nur in wenigen Fällen wirklich möglich. Die Erfahrungen aus den regional sehr unterschiedlich gestalteten Verträgen der integrierten Versorgung nach § 141 SGB-V haben gezeigt, dass neben den bisher für die Verordnung von Soziotherapie vorgesehenen Diagnosegruppen (vor allem schwere affektive Erkrankungen, Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis) auch andere Krankheitsbilder aus den Bereichen F00 bis F 99 von einer Soziotherapie profitieren. Nach 15 Jahren dieser Praxis wurde im April 2015 eine Änderung der Richtlinien des G-BA zur Verordnung soziotherapeutischer Leistungen auf den Weg gebracht. Mit einer sogenannten Öffnungsklausel ist der Zugang zur Soziotherapie erleichtert worden. Das Gesamtbild der Erkrankung mit den vorliegenden Aktivitätsbeeinträchtigungen und Fähigkeitsstörungen wird nun berücksichtigt. Zudem haben sich folgende Veränderungen ergeben:

- Die Einstufung erfolgt wie bisher durch die GAF-Skala (global assessment of functioning). Bei Psychosen und affektiven Erkrankungen ist damit jetzt eine Einstufung bis Schweregrad 50 möglich.
- Bei anderen schweren psychischen Erkrankungen und Begleiterkrankungen aus den Bereichen F00 bis F99 (z. B. schwere Depressionen mit anankastischen Zügen, Persönlichkeitsstörungen, Zwangs-, Sucht- und chronische Schmerzerkrankungen) bis maximal GAF 40 – mit einer entsprechenden Erläuterung. Dafür steht in den neuen Formularen für die Verordnung von Soziotherapie (Muster 26) eine Spalte zur Diagnosebeschreibung zur Verfügung.
- Einschränkende Bedingungen – wie etwa eine vorausgegangene Klinikbehandlung – wurden gestrichen.
- Die Fortführung der Soziotherapie ist auch während eines Klinikaufenthaltes möglich.
- Der Kreis der Kollegen, die Soziotherapie verordnen können, wurde erweitert. So können jetzt auch Ärzte in psychiatrischen Institutsambulanzen und Ärzte für Psychosomatik und Psychotherapie sowie Fachärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie (für Jugendliche vom 18. bis 21. Lebensjahr) eine entsprechende Verordnung ausstellen.
- Der soziotherapeutische Behandlungsplan soll vom behandelnden Nervenarzt/Psychiater, dem Patienten und dem Soziotherapeuten unterzeichnet werden. Als Grundlage der Behandlung sollen in einem Behandlungsplan gemeinsame Behandlungsziele festgelegt werden. In regelmäßigen Abständen, etwa alle zwei bis drei Monate, werden Therapieverlauf, Nah- und Fernziel abgestimmt. Dabei stehen die Eigenverantwortlichkeit und Mitwirkungspflicht des Patienten im Vordergrund.
- Das Lebensumfeld der Patienten wird in die Behandlungsplanung mit einbezogen. Es erfolgen aktivierende Hilfen zur Tagesstrukturierung.



© Mihai Blanaru / Fotolia.com

Etwa alle zwei bis drei Monate werden die Ziele mit dem Patienten abgestimmt.

Inserieren Sie kostenlos im NeuroTransmitter

Sie möchten gebraucht etwas günstig kaufen oder verkaufen? Sie haben eine Praxis abzugeben oder suchen einen neue Kollegin oder neuen Kollegen? Inserieren Sie kostenlos als Verbandsmitglied von BVDN, BDN und BVDP Ihre Such-, An- oder Verkaufsanzeige im NeuroTransmitter: Quer durch die Republik erhalten Sie die dafür notwendige Reichweite und Aufmerksamkeit, denn das Magazin wird monatlich an alle niedergelassenen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater sowie an Oberärzte in Kliniken verschickt.

So schalten Sie Ihre Anzeige

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

Chiffreanzeigen sind nicht möglich!
Einsendeschluss für den nächsten NeuroTransmitter ist der 21. September 2015!

Hinweis!

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

Praxisbörse

Wir besetzen in unserem großen Praxiszentrum für Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie mit umfassenden diagnostischen Möglichkeiten eine Stelle als angestellter Facharzt (m/w) für Neurologie u./o. Psychiatrie. Wir bieten attraktive Einstiegsbedingungen. Spätere Übernahme eines KV-Sitzes und Assoziation möglich. Aachen ist eine angenehme Universitätsstadt mit hohem Freizeitwert. Wir freuen uns auf Ihre Bewerbung!
Kontakt: info@zns-kapuzinerkarree.de

Gutgehende nervenärztliche/neurologische Praxis Nähe Ulm abzugeben.
Kontakt: fred.grondinger@t-online.de

Weiterbidungsassistent Psychiatrie (m/w) für Praxis für Nervenheilkunde in Heidelberg gesucht. Die Stelle ist ab 1.1.2016 frei und auf sechs Monate befristet. Sehr interessant auch für junge Eltern, da die Arbeitszeiten relativ flexibel planbar sind und auch eine Teilzeitlösung denkbar ist. Keine Nächte, keine Wochenenden.
Kontakt: praxis@neurologie-psychiatrie-heidelberg.de (Elke Hartmann, Praxis für Neurologie und Psychiatrie Heidelberg, Römerstr. 18, 69115 Heidelberg, Tel. 06221 160322)

Neurogisch-psychiatrische-psychotherapeutische Praxis sucht Nachfolger (m/w), auch FA Neurologie oder FA Psychiatrie möglich. Praxisabgabe zum 1.1.2016 geplant.
Kontakt: elkeselmehelene@yahoo.de

Kaufen, Verkaufen, Verschenken

Suche ein EMG-Gerät, möglichst mit Möglichkeit der NLG-Messung.
Kontakt: regine.augspach-hofmann@t-online.de (Dr. R. Augspach-Hofmann)

Suche Dopplergerät zur trans- und extrakraniellen Dopplersonografie, auch gebraucht. Alternativ bin ich an einem Duplexgerät mit linearer Sonde zur Untersuchung der Carotiden und transkraniell interessiert.
Kontakt: falk.von-zitzewitz@gmx.de (Dr. Falk von Zitzewitz)

Chance nicht verpassen …

Beta-Tester für neue, medizinische Video-/Foto-App **gesucht** (für Apple iPhone 5 und neuer)! Sofort verschlüsselte Video- und Fotodateien. Bewegungsanalyse mit Zeit- und Frequenzmessung (bis 240 Bilder/Sekunde!). Nebeneinandervergleich von Fotos. Nach Namen sortiertes Patientenarchiv. Schneiden und Zusammenfügen von Videos. Extra kleine Videos für den E-Mail-Versand. Getrennter Versand verschlüsselter Aufnahmen per E-Mail und des Schlüssels per SMS u. v. m. Entwickler ist selbst Neurologe.
Näheres unter: www.4neuro.com
Kontakt: ippisch@nerven-praxis.de (Dr. Richard Ippisch)

Coaching – Supervision für medizinische und soziale Berufe. Einzeln, in der Gruppe, im Team. Siehe auch www.coaching-supervision-rhein-sieg.de
Kontakt: CordulaSchmolke@web.de (Prof. Dr. Cordula Zehm-Schmolke, Troisdorf)

- Hinweise zur Erkennung von Frühwarnzeichen werden gegeben und Verhaltensweisen zur Vermeidung von Krisen erarbeitet.
- Erklärungen zu Krankheitsbild und Wirkungsweise der medizinischen Maßnahmen werden vermittelt.

Für die KV-Abrechnung der Verordnung soziotherapeutischer Leistungen ergeben sich keine Änderungen: die Ziffern und Punktwerte bleiben (30810 für Erstverordnung und 30811 für Folgeverordnung, jeweils 450 Punkte.)

… und Erweiterung unseres Tätigkeitsspektrums

Insgesamt bietet das multiprofessionelle und individuell ausgerichtete Behandlungskonzept auch eine Erweiterung und Bereicherung des fachärztlichen Tätigkeitsspektrums. Durch die intensivere Betreuung der Patienten während einer Krise in seinem sozialen Umfeld werden die dann erforderlichen engeren Kontakte zu Werkstätten und Behinderteneinrichtungen, aber auch zu den unterschiedlichen psychosozialen Trägervereinen intensiviert und ausgebaut.

Die Vorteile für den Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie sowie den Nervenarzt und Facharzt für Psychosomatik bei der Behandlung der Menschen mit einer schwer ausgeprägten und deutlich den Alltag einschränkenden psychischen Erkrankung liegen in der Arbeitserleichterung und Arbeitszufriedenheit durch die Zusammenarbeit mit verschiedenen anderen Berufsgruppen und in der Stärkung der eigenen Position. Es lohnt sich die Situation zu überdenken und zu nutzen, bevor sie uns von anderen Berufsgruppen aus der Hand genommen wird. Wir können durch Nutzung der verschiedenen Angebote Einfluss auf die jeweilige regionale Versorgungsstruktur nehmen. Insgesamt hat die Mitwirkung der Kollegen in der Praxis bei der Steuerung einer wohnortnahen multiprofessionellen Versorgung eine große Bedeutung für die optimale Versorgung von Menschen mit psychischen Erkrankungen.

AUTORIN

Dr. med. Sibylle Schreckling, Köln-Hürth

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

Musik im Wartezimmer

Die GEMA bleibt außen vor!

Rundfunkgebühren fallen pro Praxis – nicht pro Praxisinhaber – an. Die GEMA-Gebühren für Arztpraxen sind jedoch nicht rechtens. Zahlungsaufforderungen der GEMA sollten umgehend zurückgeschickt und als unberechtigt gekennzeichnet werden. Sollten Sie aus Unkenntnis bereits einen Vertrag mit der GEMA eingegangen sein, können Sie diesen fristlos kündigen.

Der Fall

Wer im Wartezimmer Musik abspielt, ist nicht zu einer Zahlung an die Gesellschaft für musikalische Aufführungs- und mechanische Vervielfältigungsrechte (GEMA) verpflichtet. Dennoch kommt es vor, dass Zahlungsaufforderungen verschickt werden. Im Deutschen Ärzteblatt wurde zuletzt 27 – 28/2012 und 16/2015 über entsprechende Urteile des Europäischen Gerichtshofs (EuGH) beziehungsweise des Landgerichts Köln und des Amtsgerichts Düsseldorf berichtet. Der EuGH hatte entschieden, dass im Falle einer italienischen Zahnarztpraxis die Hintergrundmusik nicht GEMA-pflichtig ist.

© Andrey Smirnov / Fotolia.com

Egal auf welchem Endgerät – Musik im Wartezimmer ist nicht GEMA-pflichtig.

Das Landgericht Köln wies die Klage der GEMA gegen eine physiotherapeutische Praxis ab, bei der im Rezeptionsbereich Radio gehört wurde. Nach dem Urteil der Kölner Richter handelte es sich bei den Zuhörern um eine klar abgrenzbare „private" Gruppe von Personen, weil andere Personen grundsätzlich keinen Zutritt zur Behandlung in der Praxis hatten. Damit fehle es am Merkmal der „Öffentlichkeit". Außerdem erreicht die Zahl der in der Praxis anwesenden Personen nicht eine Menge, bei der man von „Öffentlichkeit" sprechen kann. Drittens dient das Abspielen von Hintergrundmusik in einer Praxis nicht einem Erwerbszweck wie beispielsweise in Hotels oder Gaststätten. Die zu Gehör gebrachte Musik sei nicht geeignet, sich auf das Einkommen des Praxisinhabers positiv auswirken. Die Patienten seien dieser Musik zufällig ausgesetzt, weil sie als Hauptzweck ihres Besuches physiotherapeutische Leistungen erhalten möchten. Einer Musikdarbietung beizuwohnen entspreche nicht der Motivation zum Praxisbesuch.

Das Amtsgericht Düsseldorf entschied den Fall eines Zahnarztes, der aus Unkenntnis 2003 einen Vertrag mit der GEMA eingegangen war. Dieser sei einem sogenannten Motivirrtum bei Abschluss des Vertrages unterlegen. Deshalb musste die GEMA eine Teilrückzahlung an den Zahnarzt leisten. Der Vertrag konnte sofort aufgelöst werden.

Empfehlung

Die bereits entschiedenen Vorgänge zeigen, dass man als Praxisinhaber nicht genug aufpassen kann, um ungerechtfertigte Kosten zu vermeiden. GEMA-Zahlungsaufforderungen sollten also umgehend zurückgeschickt und als unberechtigt gekennzeichnet werden. Bereits bestehende GEMA-Verträge können fristlos gekündigt werden.

Vorsicht ist in diesem Zusammenhang auch angebracht bei unaufgefordert zugesandten Rechnungen zu Telefonbuch- oder Branchenverzeichniseinträgen für Ärzte. Allenfalls kann bei genauester Prüfung eventuell eine Anzeige im örtlichen Telefonbuch geschaltet werden, wobei Ärzte nach Fachgruppen sortiert ohnehin kostenfrei im normalen Telefonbuchlayout abgedruckt werden.

Den Rundfunkgebühren der öffentlich-rechtlichen Fernseh- und Rundfunkanstalten kann man jedoch nicht entgehen. Auch eine Arztpraxis ist zahlungspflichtig. Aber auch hier ist genauestens zu prüfen, ob nicht zu viele Gebühren erhoben werden. In Gemeinschaftspraxen beispielsweise fällt die Rundfunkgebühr praxisbezogen nur einmal an, nicht für jeden einzelnen Teilhaber separat.

Differenzierte Bestimmungen gibt es auch für Dienst-PKW oder für eine Betriebsstätte in der privaten Wohnungsanschrift, wo gegebenenfalls zusammen mit dem einzigen PKW nur eine Gesamtgebühr anfällt. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

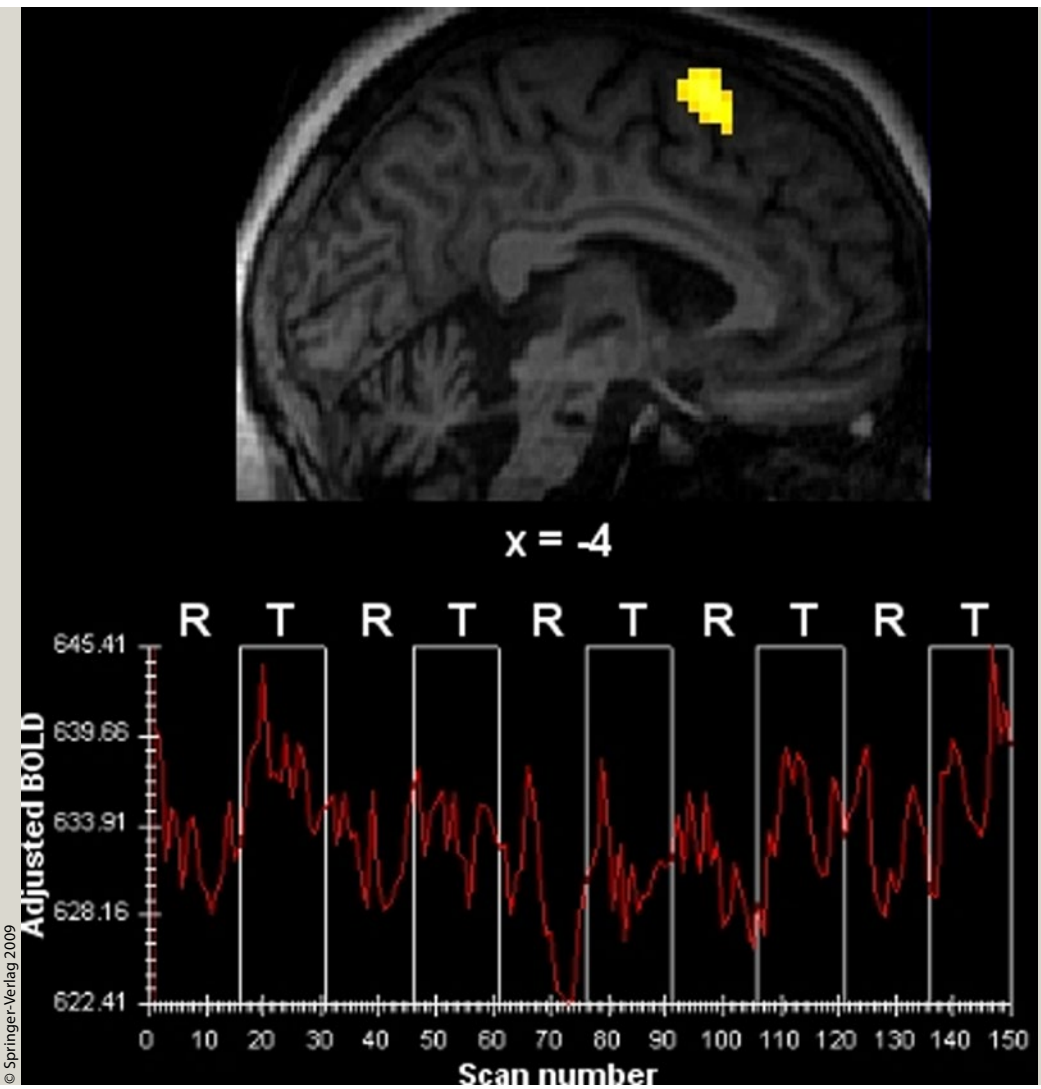
© Scanrai_Rosenstiel / Fotolia.com

Funktionelle Bildgebung

fMRT zeigt: Ein Teil des Bewusstseins kann auch im Wachkoma erhalten sein

Die Diagnose Wachkoma impliziert nach traditioneller Lehrmeinung die Abwesenheit jeglichen Bewusstseins. Die funktionelle Bildgebung gibt allerdings Hinweise, dass zumindest Teilbereiche des Bewusstseins auch bei klinisch sehr schwer betroffenen Patienten erhalten sein können und kann uns in Zukunft möglicherweise auch bei der Prognoseabschätzung in der Postakutphase unterstützen.

DOMINIK VOGEL, BAD AIBLING, ALEXANDRA MARKL, HAAR



© Springer-Verlag 2009

Abb. 1: „Mental imagery fMRT" zeigt eine Aktivierung im prä-supplementären motorischen Areal bei einer 22-Jährigen Locked-in-syndrom-Patientin (T = Tennis spielen R = Ruhen ;TR/TE: 2,000/30-ms, slices: 32, Voxelgröße: 3,4×3,4×3 mm^3; Vanhaudenhuyse et al. unveröffentlichte Daten)

24 **fMRT zeigt: Ein Teil des Bewusstseins kann auch im Wachkoma erhalten sein**

30 **Integration psychisch kranker Menschen – Teil 1**
Realität und Vision der beruflichen Rehabilitation

38 **Lebensverlängernde oder -verkürzende Maßnahmen bei ALS-Patienten**

41 **Auf hohem Niveau: Risiko Gedächtnissorgen**
Psychiatrische Kasuistik

46 CME **Neurologische und psychiatrische Symptome der systemischen MCAD**
Vermutlich oft gesehen, aber nur selten diagnostiziert

54 CME **Fragebogen**

Das zerebrale Schädigungsmuster von Patienten im Wachkoma ist heterogen. Ursachen sind vor allem Schädel-Hirn-Traumata und die hypoxische Enzephalopathie. Darüber hinaus können auch Ischämien, nichttraumatische Blutungen oder Entzündungen einer schweren chronischen Störung des Bewusstsein zugrunde liegen. Die herkömmliche Bildgebung mittels Computer- oder Magnetresonanztomografie (CT, MRT) korreliert oft wenig mit dem klinischen Zustand. So weisen Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma oftmals großflächige Schädigungen auf, es finden sich allerdings eine Reihe von Patienten, die trotz dieser Läsionen ein sehr gutes funktionelles Outcome zeigen und auch kognitiv erstaunlich wenig Defizite haben. Dagegen ist die klassische Bildgebung bei Patienten mit einer hypoxischen Enzephalopathie oder mit Meningoenzephalitiden häufig wenig auffällig, dennoch bleiben viele von ihnen schwer betroffen. Für die hypoxische Enzephalopathie existieren zwar prognostische Marker aus dem Bereich der Laborchemie und Elektrophysiologie (NSE, neuronenspezifische Enolase, Medianus-SEP, Sensibel evozierte Potenziale), diese können aber nur ein schlechtes Outcome vorhersagen. Außerdem finden sich auch einzelne Patienten, die trotz inital schlechter Prognose einen erfreulichen Verlauf zeigen können.

Wachkoma

In der klinischen Routine besteht bei Wachkomapatienten häufig große Unsicherheit. So zeigen einige Patienten in der neurologischen Untersuchung keinerlei Anzeichen von bewusster Reaktion auf Außenreize, weisen aber gegenüber Angehörigen oder Therapeuten scheinbar „bewusste" Verhaltensweisen oder emotionale Reaktionen wie Weinen auf. Teilweise hat die Nähe vertrauter Personen ein verändertes Verhalten zur Folge, die Patienten werden beispielsweise ruhiger oder auch unruhiger als im Kontakt mit Fremden. Ein verzerrter Gesichtsausdruck oder stereotype Bewegungen werden mitunter als Schmerzäußerungen gedeutet, auch wenn Wachkomapatienten definitionsgemäß keine Schmerzen empfinden sollten. Diese Phänomene lassen sich mit dem bisherigen Wissensstand nur schwer erklären. In der Laienpresse werden einzelne Fälle oder „positive" Studienergebnisse häufig so wiedergegeben als hätten Wachkomapatienten generell mehr Bewusstsein als angenommen und die Diagnose sei zu einem großen Prozentsatz falsch. Dies führt zusätzlich zur Verunsicherung von Angehörigen und auch medizinischem Personal.

Definitionen und Begrifflichkeiten

Bezeichnete man früher den größten Anteil an dauerhaft bewusstseinsgestörten Patienten mit der Begrifflichkeit Wachkoma, so wurden in den letzten Jahren zunehmend Abstufungen der chronischen Bewusstseinsstörungen definiert.

MCS

Patienten im Minimal-bewussten Syndrom (minimally consicous state, MCS) zeigen definitionsgemäß zielgerichtete Reaktionen auf Außenreize (z. B. visuelles Fixieren oder Blickfolge) oder einfache motorische Funktionen (z. B. Manipulieren eines Gegenstandes). Bei ihnen wird ein zumindest basales Bewusstsein angenommen, wie etwa die Fähigkeit zur Schmerzwahrnehmung.

SRW/UWS

Das eigentliche Wachkoma (neues Synonym: Syndrom reaktionsloser Wachheit, SRW; unresponsive wakefulness state, UWS bzw. ehemals vegetative state, VS) wird aber weiterhin durch lediglich reflexartige Reaktionen auf Außenreize und die Abwesenheit sämtlichen Bewusstseins definiert.

Die Klassifikation in UWS und MCS (die aktuell am häufigsten verwendeten Abkürzungen in der Literatur) nach klinischen Kriterien erfolgt am besten mit Hilfe von standardisierten Skalen wie der Coma-Recovery-Scale in der revidierten Fassung von 1994. Diese erlaubt nicht nur die Einteilung in die Kategorien UWS und MCS, sondern unterscheidet auch MCS+ (inkonstantes Befolgen von verbalen Aufforderungen) und von

Tab.1: Aktuelle Nomenklatur der chronischen Bewusstseinsstörungen (unter Einbeziehung neuer Begrifflichkeiten)

Klinische Klassifikation (engl. Terminologie)	Charakteristika	Klassifikation mit Hilfe funktioneller Bildgebung	Charakteristika
Klassisches LIS	Kommunikation über Augenbewegungen		
LIS (locked-in syndrome)	Volles Bewusstsein		
Komplettes LIS	Keine Kommunikation möglich	fLIS (functional locked-in syndrome)	Volles Bewusstsein, (im MRT-Scanner nachweisbar)
EMCS (emerged from minimally conscious state)	Kommunikation bzw. funktioneller Objektgebrauch möglich		
MCS +	Befolgen von Aufforderungen		
MCS (minimally conscious state)	Anzeichen für bewusste Reaktion auf Außenreize oder einfache motorische Reaktionen	fMCS (functional minimally conscious state)	Minimales Bewusstsein im MRT-Scanner / apparativ nachweisbar
MCS -	Kein Befolgen von Aufforderungen	MCS* (non-behavioural minimally conscious state)	
UWS (unresponsive wakefulness syndrome)	Keine klinischen Anzeichen von Bewusstsein		

MCS– (ohne diese Fähigkeit). Auch definiert sie den Übergang in das – aktuell mit keiner einheitlichen Begrifflichkeit benannte – Stadium nach dem minimal bewussten Zustand (teilweise als EMCS = emerged from minimally conscious state bezeichnet) (**Tab. 1**).

Manche Wachkomapatienten mit mehr Bewusstsein als vermutet?

Forschungsarbeiten der letzten Jahre beschäftigten sich mit der Frage, ob einige der schwer betroffenen Patienten im UWS unter Umständen doch mehr Bewusstsein aufweisen könnten, als durch die klinische Untersuchung vermutet wird. Von besonders großem ethischen Interesse ist in Zeiten der Diskussion um Patientenautonomie und Sterbehilfe die Möglichkeit, dass Patienten existieren könnten, die ein gut erhaltenes Bewusstsein haben, aber aufgrund schwerer motorischer Einschränkungen keine Anzeichen von Bewusstsein nach außen transportieren können. Ein derartiger Zustand wird bislang als komplettes Locked-in-Syndrom bezeichnet – im Gegensatz zum klassischen Locked-in-Syndrom, bei dem Kommunikation über Augenbewegungen möglich ist. Es ist klinisch nur retrospektiv diagnostizierbar, wenn sich der Patient erholt hat und über diese Phase berichten kann.

Im Folgenden sollen Arbeiten aus dem Bereich der funktionellen Bildgebung mittels fMRT vorgestellt werden, die sich mit verschiedenen Teilaspekten von Bewusstsein bei Wachkomapatienten auseinandersetzen.

Funktionsweise der funktionellen MRT

Die fMRT verwendet den BOLD(blood oxygenation level dependent)-Effekt zum indirekten Nachweis von aktivierten Hirnarealen. Verstärkte neuronale Aktivität führt zu einem erhöhten Anteil von oxygeniertem Hämoglobin in der jeweiligen Hirnregion. Dieses weist andere magnetische Eigenschaften als deoxygeniertes Hämoglobin auf. Die fMRT kann mit Hilfe spezieller Sequenzen den Kontrast zwischen einer Testbedingung (mit Aktivität des Probanden) und Kontrollbedingung (z. B. andersartige Aktivität oder Ruhezustand) im Gehirn auflösen. Bereiche mit erhöhter neuronaler Aktivität werden als „Aktivierung" bildlich dargestellt. Die so entstandenen Aktivierungsmuster von Probanden (z. B. Patienten mit Bewusstseinsstörungen) können dann mit denen von gesunden Kontrollpersonen verglichen werden.

Erste Ergebnisse zeigen hoffnungsvolle Ansätze

Adrian Owen et al. untersuchten in einer Einzelfallanalyse von 2006 eine Patientin mittels fMRT, die sich nach klinischen Kriterien im Wachkoma befand. Sie wurde im MRT-Scanner abwechselnd aufgefordert, sich vorzustellen durch ihre Wohnung zu gehen oder Tennis zu spielen. Dieser Versuchsaufbau wird im Folgenden als „Mental-imagery-Paradigma", kurz MIP bezeichnet. Überraschenderweise zeigten sich Aktivierungen im Bereich der gleichen Hirnareale wie bei einer gesunden Kontrollgruppe [1]. In mehreren Folgearbeiten wurden Abwandlungen und Weiterentwicklungen der Methode zur Detektion von Bewusstsein und teilweise auch Kommunikationsversuchen eingesetzt. So versuchten Monti et al. mit Hilfe des MIP einen Kommunikationscode zu etablieren. Die Patienten wurden aufgefordert an den Rundgang durch die Wohnung oder das Tennisspiel zu denken, um dann mit Ja oder Nein auf einfache Fragen zu antworten. Dies gelang einem von 54 Patienten adäquat [2]. In der Literatur wurde hinsichtlich dieser Ergebnisse vorgeschlagen, Patienten, die klinisch als im Wachkoma befindlich klassifiziert werden, mittels funktioneller Bildgebung aber Anzeichen für ein komplett erhaltenes Bewusstsein aufweisen, als „functional locked-in" zu bezeichnen [3]. Es würde bei diesen Patienten ein komplettes Locked-in-Syndrom vorlie-

gen (s. o.), das allerdings nun durch funktionelle Bildgebung diagnostizierbar wäre. Kommunikation außerhalb des MRT-Scanners wäre aber weiterhin nicht möglich.

Bislang war die Anzahl der mittels fMRT systematisch untersuchten Wachkomapatienten – gerade in Deutschland – sehr überschaubar. Mit der Zunahme von neurologisch schwer betroffenen Patienten durch die Fortschritte der Intensivmedizin stieg das Interesse an dieser Patientengruppe in den letzten Jahren deutlich an.

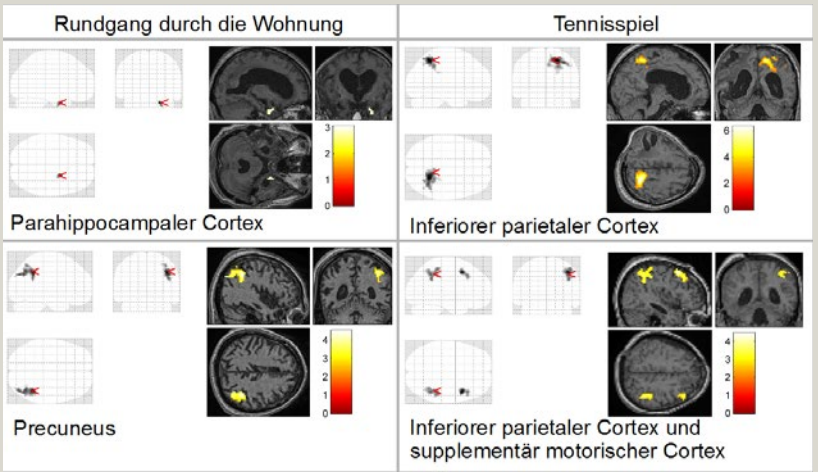


Abb. 1: Exemplarische Aktivierungen der Mentalimagery Paradigmas (MIP).

© D. Vogel, A. Markl

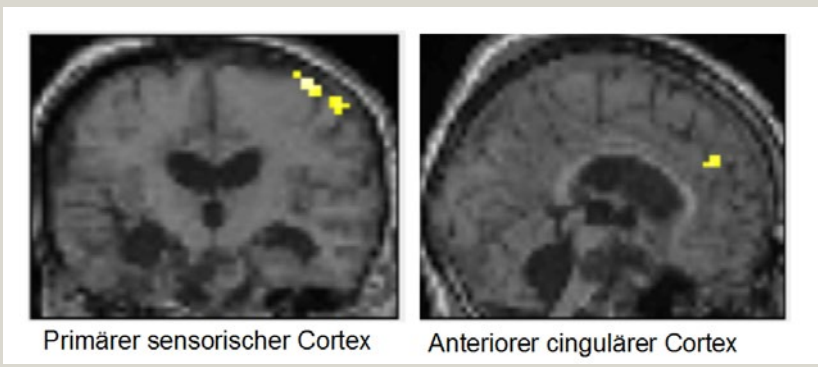


Abb. 2: Exemplarische Aktivierung eines UWS-Patienten während der Schmerzreizung.

© D. Vogel, A. Markl

Untersuchungen unserer Arbeitsgruppe

Die von unserer Arbeitsgruppe untersuchten Patienten wurden zu einem Großteil aus der Abteilung für neurologische Frührehabilitation der Schön-Klinik Bad Aibling rekrutiert. Bei ihnen lag das auslösende Ereignis also wenige Wochen bis einige Monate zurück. In dieser Zeit zeigen einige Patienten trotz initial schwerer Symptomatik Fortschritte und erlangen die Kommunikationsfähigkeit wieder, während andere kaum funktionellen Zugewinn erreichen. Besonders interessant in dieser Phase erscheint die Frage, ob fMRT Rehabilitationsfortschritte prognostizieren kann. Für diese Fragestellung wurde das bereits etablierte MIP verwendet und Zielregionen für die beiden Konditionen (Tennisspiel und Rundgang durch die eigene Wohnung) definiert. Für Tennis waren diese der supplementär-motorische und inferiore parietale Kortex, für den Wohnungsrundgang der Precuneus, parahippocampale Gyrus, posteriore parietale Gyrus und der prämotorische Kortex.

Prognose für Rehabilitationsfortschritte

22 UWS- und MCS-Patienten konnten innerhalb von 200 Tagen nach dem hirnschädigenden Ereignis einmalig mittels fMRT untersucht und dann über mehrere Monate engmaschig im Rahmen der Rehabilitation weiterverfolgt werden. Es wurde unter anderem mindestens alle zwei Wochen die revidierte Coma-Recovery-Scale durchgeführt. Bei dieser Gruppe zeigte eine Abwandlung des von Owen et al. etablierten MIP eine gute Aussagekraft für Rehabilitationsfortschritte: 100 % (fünf von fünf) der UWS-Patienten, die Aktivierungen von mindestens einem Zielareal aufwiesen (**Abb. 1**), erreichten mindestens den MCS. Fünf von fünf UWS-Patienten, die keine Aktivierung von Zielregionen zeigten blieben im Beobachtungszeitraum von mindestens zwei Monaten weiter im UWS. MCS-Patienten mit aktivierten Zielregionen verließen in 85 % den minimal-bewussten Zustand. Von den UWS-Patienten hatte kein Patient ein Aktivierungsmuster wie es gesunde Probanden aufweisen können. Es genügten aber bereits ein oder zwei eindeutig aktivierte Zielregionen, um eine günstige Prognose für Rehafortschritte zu stellen. Festzuhalten ist, dass alle UWS-Patienten mit aktivierten Zielregionen am Ende der Nachbeobachtungsperiode mindestens MCS waren. Die Aktivierungen der UWS-Patienten unterschieden sich dabei nicht wesentlich von denen der MCS-Patienten. Wir bezeichnen daher UWS-Patienten mit positiven Aktivierungen im MIP als „functional MCS“ [4]. In dieser Kohorte, wie auch in den anderen untersuchten Patienten konnte kein Patient identifiziert werden, der ein volles Bewusstsein aufwies und damit als functional locked-in zu bezeichnen war.

Die Anforderungen des MIP sind relativ hoch. Der Patient muss hören können und in der Lage sein, die Aufforderungen zu verstehen und in einem festen Zeitraum (üblicherweise werden 30 Sekunden angesetzt) mental umsetzen. Ausgehend von der Hypothese, dass Bewusstsein kein „Alles oder Nichts“ ist, darf das Fehlen von aktivierten Zielstrukturen im MIP nicht mit der Abwesenheit jeglichen Bewusstseins gleichgesetzt werden.

Testung der emotionalen Empathie und Schmerzverarbeitung

Insgesamt wurden durch unsere Arbeitsgruppe 65 Patienten im UWS und MCS untersucht. Es wurden neben dem

MIP auch Paradigmen zur Testung der emotionalen Empathie und zur Schmerzverarbeitung durchgeführt (absteigende Komplexität).

Von 30 UWS-Patienten, die mit einer alters- und geschlechts-gematchten Kontrollgruppe verglichen werden konnten, aktivierten unter Darbietung eines schmerzhaften elektrischen Reizes am linken Zeigefinger 50 % Strukturen der Schmerzmatrix. Bei 30 % konnten Aktivierungen sowohl im sensorisch-diskriminativen Teil alsauch im affektiv-kognitiven Anteil der Schmerzmatrix nachgewiesen werden (**Abb. 2**). Aktivierungen einzelner Areale der Schmerzmatrix beweisen zwar nicht eine vollständige Schmerzverarbeitung, die Annahme einer Unfähigkeit zur Schmerzwahrnehmung von Wachkomapatienten kann hinsichtlich dieser Daten allerdings nicht aufrechterhalten werden [5].

In einem weiteren Experiment wurden UWS-Patienten Schmerzensschreie anderer Menschen akustisch präsentiert. Die Kontrollbedingung bildeten als neutral eingestufte Geräusche (z. B. Schnarchen, Dusche oder ähnliches). 24 von 44 analysierten Patienten aktivierten Strukturen der Schmerzmatrix, was bei Gesunden die erwartete Reaktion im Sinne eines empathischen Empfindens ist. Insbesondere der anteriore cinguläre Cortex (ACC) als Schaltstelle für die emotionale Verarbeitung von Reizen wies bei einer Reihe der Patienten Aktivierungen auf. Diese Ergebnisse deuten auf ein teilweise erhaltenes Bewusstsein für affektiv stimulierende Reize bei einer erheblichen Anzahl von Wachkomapatienten hin [6].

Limitationen der fMRT

Untersuchungen mittels fMRT weisen jedoch – bei aller Euphorie über die Ergebnisse – Limitationen auf, die eine Interpretation der Resultate erschweren. An den Probanden werden für die Untersuchung verschiedene Anforderungen gestellt (z. B. ruhig liegen, Konzentration auf das Experiment), die bereits ein Gesunder nicht immer einhalten kann. Umso schwerer ist die Untersuchung von Wachkomapatienten. Eine große Anzahl der von uns initial gescreenten 175 Frührehapatienten konnte aufgrund Ausschlusskriterien nicht im MRT-Scanner untersucht werden. Gründe waren unter anderem medizinische Instabilität (z. B. Infektionen, paroxysmale sympathische Hyperaktivität), Unruhe sowie MRT-inkompatible oder Artefakt-verursachende Implantate (z. B. Herzschrittmacher, VP-Shunts, Clips, Coils).

Im Rahmen unserer Studie war in der Regel nur eine einmalige Untersuchung des Patienten möglich. Für eine aussagekräftige diagnostische Methode wären aber wiederholte Messungen sinnvoll.

Weist ein Patient keine Aktivierungen auf, bedeutet dies nicht zwangsläufig die Abwesenheit jeglicher Hirnaktivität. Die Methode stellt nur eine indirekte Darstellung besonders stoffwechselaktiver Hirnregionen dar. Auch bei völlig Gesunden können bei einzelnen Experimenten Aktivierungen von Zielregionen ausbleiben. Ein Grund für das Ausbleiben von Aktivierungen können außerdem neuropsychologische Defizite und Aphasie darstellen. Dies erschwert die Durchführung von Experimenten mit komplexerer Aufgabenstellung.

Selbst bei sehr einfach gehaltenen Paradigmen sind bei Wachkomapatienten nicht die Kriterien anwendbar, die bei der Untersuchung gesunder Probanden üblich sind. So ist bei Schmerzparadigmen keine individuelle Schmerzschwellenbestimmung möglich. Die Reizstärke musste so adjustiert werden, dass ein schmerzhafter Reiz bei der Mehrzahl der Untersuchten angenommen werden konnte, ohne die Patienten zu gefährden.

Ein generelles Problem stellt die fehlende Standardisierung der Untersuchungen dar. Eine Intention der Studie war aber auch, robuste Paradigmen für die Anwendung bei Wachkomapatienten zu identifizieren.

Fazit für die Praxis

Patienten mit schwerer Hirnschädigung und der Diagnose Wachkoma sollten nicht nur oberflächlich diagnostiziert und kategorisiert werden. Die funktionelle Bildgebung gibt uns Hinweise, dass zumindest Teilbereiche des Bewusstseins auch bei klinisch sehr schwer betroffenen Patienten erhalten sein können. Sie kann uns in Zukunft möglicherweise auch bei der Prognoseabschätzung in der Postakutphase (in etwa sechs Monate nach Ereignis) unterstützen. Der Nachweis eines voll erhaltenen Bewusstseins durch funktionelle Bildgebung (functional locked-in) ist aber wahrscheinlich ein extrem seltenes Ereignis und wurde in keinem der von uns (auch klinisch sehr akribisch) untersuchten Patienten gefunden. Wahrscheinlich deutlich häufiger findet sich bei Patienten in der Subakutphase oder auch später ein minimales beziehungsweise Teilbewusstsein, das klinisch (noch) nicht nachweisbar ist. Diese können als functional MCS (wenn das fMRT die Hinweise gibt) oder allgemeiner als non-behavioural MCS (MCS *) bezeichnet werden. Letzterer Begriff wurde vor kurzem vorgeschlagen, um alle Wachkomapatienten zusammenzufassen, bei denen ein apparativer Nachweis minimalen Bewusstseins erfolgte. [7] Auch unter den von Monti et al. untersuchten Patienten fanden sich einige mit „positiven" fMRT-Ergebnissen, die in der Nachuntersuchung im Verlauf auch klinische Anzeichen von Bewusstsein aufwiesen.

Die funktionelle Bildgebung kann also helfen, bei Patienten, die trotz akribischer Untersuchung keine oder unsichere Zeichen von Bewusstsein aufweisen, mehr Klarheit zu schaffen. Aus praktischer Sicht erscheint es allerdings mindestens ebenso wichtig neben den – bislang meist einmalig durchgeführten – fMRT-Untersuchungen, den Patienten eine gute klinische Verlaufsuntersuchung zu bieten, um Anzeichen für Bewusstsein zu finden. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Dr. med. Alexandra Markl
kbo-Isar-Amper-Klinikum,
Klinikum München-Ost,
Vockestr. 72, 85540 Haar
E-Mail: alexandra.markl@gmx.de

Dr. Dominik Vogel
Schön-Klinik Bad Aibling
Kolbermoorer Str. 72, 83043 Bad Aibling
E-Mail: d.vogel@web.de

Literatur

1. Owen A.M., Coleman M.R., Boly M., Davis M.H., Laureys S., Pickard J.D. Detecting awareness in the vegetative state. Science 2006; 313 (5792): 1402
2. Monti MM, Vanhaudenhuyse A, Coleman MR, Boly M, Pickard JD, Tshibanda L, Owen AM, Laureys S. Willful modulation of brain activity in disorders of consciousness. N Engl J Med 2010; 362(7): 579-89.
3. Bruno MA, Vanhaudenhuyse A, Thibaut A, Moonen G, Laureys S. From unresponsive wakefulness to minimally conscious PLUS and functional locked-in syndromes: recent advances in our understanding of disorders of consciousness. J Neurol. 2011; 258(7):1373-84.
4. Vogel D, Markl A, Yu T, Kotchoubey B, Lang S, Müller F. Can mental imagery functional magnetic resonance imaging predict recovery in patients with disorders of consciousness? Arch Phys Med Rehabil. 2013 Oct;94(10):1891-8.
5. Markl A, Yu T, Vogel D, Müller F, Kotchoubey B, Lang S. Brain processing of pain in patients with unresponsive wakefulness syndrome. Brain Behav. 2013 Mar;3(2):95-103.
6. Yu T, Lang S, Vogel D, Markl A, Müller F, Kotchoubey B. Patients with unresponsive wakefulness syndrome respond to the pain cries of other people. Neurology. 2013 Jan 22;80(4):345-52.
7. Gosseries O, Zasler ND, Laureys S. Recent advances in disorders of consciousness: focus on the diagnosis. Brain Inj. 2014;28(9):1141-50.

Integration psychisch kranker Menschen – Teil 1

Realität und Zukunft der beruflichen Rehabilitation

Soziale Integration und besonders die berufliche Eingliederung stellen für Menschen mit psychischen Erkrankungen zentrale Behandlungsziele dar, beides hat entscheidenden Einfluss auf den Verlauf ihrer Erkrankungen. Im ersten Teil stellen wir allgemeine Grundsätze zur beruflichen Rehabilitation psychisch kranker Menschen dar, charakterisieren die in Deutschland verfügbaren beruflichen Rehabilitationsmaßnahmen und setzen wir uns mit aktuell scheinbar konkurrierenden Konzepten zur Implementierung auseinander.

MATTHIAS WEISBROD, HEIDELBERG & KARLSBAD-LANGENSTEINBACH, GUSTAV WIRTZ, KARLSBAD-LANGENSTEINBACH, REINALD FASS, BERLIN, KAI VOGELEY, KÖLN, FRANK SCHÄFER, STUTTGART, HEIKO KILIAN, WIESLOCH

In der vergangenen Dekade haben Arbeitsunfähigkeits(AU)zeiten und Frühberentungen aufgrund psychischer Erkrankungen dramatisch zugenommen. Psychische Erkrankungen führen damit zu ansteigenden Belastungen unserer sozialen Sicherungssysteme. Diese Zuspitzung geschieht zu einer Zeit, in der sich der Mangel an qualifizierten Arbeitskräften zu einer besonderen Herausforderung für unsere Gesellschaft entwickelt.

Die berufliche Integration psychisch kranker Menschen und damit die Arbeit gegen ihre soziale Ausgrenzung zielt auf die nachhaltige Behandlung psychischer Erkrankungen, greift die individuellen Wünsche und Bedürfnisse der Betroffe-

© endostock / Fotolia.com

Deutschland verfügt über ein ausdifferenziertes System an sozialpsychiatrischen Unterstützungen, insbesondere an beruflichen Förder- und Eingliederungsmaßnahmen.

nen auf und berührt soziökonomische Notwendigkeiten. Deutschland verfügt über ein ausdifferenziertes System an sozialpsychiatrischen Unterstützungen, insbesondere an beruflichen Förder- und Eingliederungsmaßnahmen. Die psychiatrische Behandlung und Integrationsmaßnahmen sollten im individuellen Fall möglichst lückenlos ineinander greifen. Die Erstellung eines individuellen Gesamtbehandlungsplanes setzt beim Behandler den Überblick über die verfügbaren beruflichen Integrationsmaßnahmen und die Kenntnis ihrer Besonderheiten voraus. Die Eingangsvoraussetzungen, die spezifischen Zielsetzungen und die besonderen Möglichkeiten der verfügbaren Maßnahmen sind den klinisch tätigen Kollegen in ihrer Differenziertheit oft nicht bekannt. An die zusammenfassende Darstellung zum psychosozialen Funktionsniveau psychisch kranker Menschen schließen wir daher eine Bestandsaufnahme der verfügbaren Maßnahmen zur beruflichen Integration psychisch kranker Menschen an. Der Abschluss des ersten Teils bildet die Auseinandersetzung mit den derzeit polemisch gegeneinander gestellten und sich auf den ersten Blick ausschließenden Konzepten des Prevocational Trainings (erst trainieren, dann platzieren) und dem Supported Employment (erst platzieren, dann trainieren).

Soziales Funktionsniveau bei psychiatrischen Erkrankungen

Beeinträchtigungen des sozialen Funktionsniveaus finden sich bei Menschen mit unterschiedlichen psychiatrischen Erkrankungen [1, 2, 3]. So liegt der Anteil der an Schizophrenie ersterkrankten Menschen mit sozialversicherungspflichtigem Arbeitsplatz in Europa bei 13 – 65 %. Chronisch an Schizophrenie Erkrankte sind zu 10 – 20 % in Arbeit [4]. Etwa 70 % der von Schizophrenie betroffenen und 30 % der Menschen mit depressiven Störungen erleben in Deutschland einen beruflichen Abstieg [5]. Ein großer Anteil von Menschen mit emotional instabilen Persönlichkeitsstörungen [1] und etwa 50 % gut ausgebildeter Personen mit Autismus-Spektrum-Störungen [6] erreichen keine oder lediglich eine ihrer Ausbildung nicht angemessene Beschäftigung.

Zahlreiche psychiatrische Erkrankungen beginnen bereits in der Adoleszenz oder früher und damit in der Lebensphase, die für die Begründung einer nachhaltigen Berufskarriere entscheidend ist. Die soziale Störung psychisch kranker Menschen beginnt aufgrund vorauslaufender Beeinträchtigungen oft noch vor der Diagnosestellung. Vielen Betroffenen gelingt daher eine berufliche Qualifizierung erst gar nicht. Diejenigen, die den Einstieg in berufliche Tätigkeit erreichen, sind in der Aufrechterhaltung des Arbeitsplatzes bedroht.

Angesichts der demografischen Entwicklung stellt der Mangel an qualifizierten Arbeitskräften eine Herausforderung für die Entwicklung unserer gesellschaftlichen und wirtschaftlichen Zukunft dar. Gleichzeitig nehmen AU-Zeiten [7] und Frühberentungen [8] aufgrund psychischer Erkrankungen zu. Frühverrentungen, die durch psychische Erkrankungen verursacht sind, betreffen vor allem vergleichsweise junge (< 50 Jahre) Menschen. Diese Entwicklung ist nicht nur auf Deutschland beschränkt [8].

Integration und Krankheitsverlauf

Andererseits beeinflusst das Ausmaß sozialer Integration den Krankheitsverlauf wesentlich: psychisch kranke Menschen, die noch im Berufsleben stehen, erleiden seltener akute Krankheitsepisoden und werden schneller wieder gesund [9]. Soziale Integration ist überdies ein zentrales Behandlungsziel psychisch erkrankter Menschen. So stellen für Menschen, die erstmalig an schizophrenen Psychosen erkrankt sind, die Wiedergewinnung oder die Aufrechterhaltung sozialer Funktionen zentrale Lebens- und Behandlungsziele dar [10]. Besonders hoch bewerten sie das Knüpfen und den Erhalt von Beziehungen, das Erreichen schulischer und beruflicher Qualifikationen sowie die Teilnahme am Berufsleben, von der in unserem Kulturkreis die soziale Integration wesentlich abhängt.

Entwicklung der Alltagsfunktionalität

Drastisch verkürzte Behandlungszeiten [11] engen die stationäre psychiatrische Behandlung zunehmend auf die Verminderung der Akutsymptomatik ein. Das pauschalierende Entgeltsystem wird diese Entwicklung noch forcieren. Die langfristige Entwicklung der Alltagsfunktionalität psychisch kranker Menschen hängt aber nur wenig von der Ausprägung und der Behandlung der Akutsymptomatik ab. Entscheidend sind vielmehr soziale Einbindung und kognitive Leistungsfähigkeit. Das Ziel überdauernder Stabilität kann bei psychisch Kranken deshalb vor allem durch die Sicherung gesellschaftlicher Teilhabe und die Etablierung einer sinn- und haltgebenden Struktur erreicht werden. Ihre Behandlung muss die soziale Teilhabe als vorrangiges Ziel anstreben.

Vantil et al. [12] halten in einer aktuellen Übersicht fest, dass wir nur be-

Tab. 1: Integration psychisch Erkrankter in den Arbeitsmarkt (BRD)

1. Rehabilitation und berufliche (Re-)Integration müssen Bestandteil eines Gesamtbehandlungsplans bereits in der Akutphase sein und über die Sektorengrenzen geplant werden. Beides sollte in die Frühbehandlung integriert werden, da soziale Auswirkungen psychischer Erkrankungen meist schon vor der klinisch fassbaren Manifestation einsetzen und dann die weitere Entwicklung entscheidend prägen. In Deutschland besteht zwar ein reichhaltiges auf berufliche Integration abzielendes sozialpsychiatrisches Angebot für psychisch kranke Menschen (zur Übersicht siehe Text und [13]), die sinnvolle Vernetzung der Förder- und Unterstützungsmöglichkeiten sowie ihre an den individuellen Bedürfnissen ausgerichtete Auswahl gelingen wegen fehlender Übersicht auf Seiten der Behandler, des wenig strukturierten Zugangs und hinderlicher Kostenträgergrenzen im individuellen Fall jedoch kaum.
2. Eine ganzheitlich angelegte berufliche Rehabilitation ist wirksamer als die Summe der eingesetzten Einzelmaßnahmen. Es ist daher relevant, wie berufliche Rehabilitation vernetzt und organisiert ist.
3. Während störungsspezifische psychotherapeutische Behandlungsverfahren in den letzten beiden Dekaden zu erheblichen Fortschritten in der Behandlung psychisch kranker Menschen geführt haben, sind entsprechend spezifische Rehabilitations- und berufliche (Re-)Integrationskonzepte bislang nur in Ansätzen entwickelt.
4. Die berufliche Entwicklung psychisch kranker Menschen wird wesentlich durch unspezifische Faktoren und nicht durch die Psychopathologie der Akuterkrankung bestimmt. Es ist sinnvoll, diese übergeordneten Faktoren bei der beruflichen Rehabilitation angemessen zu berücksichtigen.

grenztes Wissen darüber verfügen, wie Menschen mit psychischen Erkrankungen erfolgreich in den ersten Arbeitsmarkt integriert werden können. Für die Situation in Deutschland [13] erscheinen uns die vier in **Tab. 1** aufgeführten Aspekte besonderes relevant zu sein.

Bestandsaufnahme beruflicher (Re-)Integration

Mit dem Übergang von der medizinischen zur beruflichen Rehabilitation, den „Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben" (LTA), findet ein Paradigmenwechsel statt. Störungsspezifische Aspekte finden idealerweise Berücksichtigung, doch treten zunehmend arbeitsbezogene, berufliche Ziele sowie die für deren Erreichung relevanten Ressourcen und Einschränkungen in den Vordergrund. Dabei kommt den kognitiven Funktionen neben den sozialen Fähigkeiten besondere Bedeutung zu. Diagnostisch kommt entsprechend internationaler Gepflogenheiten auch in Deutschland immer mehr die ICF (International Classification of Functioning, Disability and Health [14]) als geeignetes Inventar zur Anwendung. Bevor wir diskutieren, ob es tatsächlich „evidenzbasierte" Methoden zur beruflichen Rehabilitation für Menschen mit psychischen Erkrankungen gibt, verschaffen wir uns zunächst einen Überblick über die Bandbreite dessen, was an beruflicher Rehabilitation für diese Zielgruppe in der Bundesrepublik zur Verfügung steht.

LTA werden gemäß dem 9. Sozialgesetzbuch (SGB IX) für behinderte oder von Behinderung bedrohte Menschen erbracht. Hierauf besteht ein Rechtsanspruch. Die Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben sollen frühzeitig einsetzen, ganzheitlich erbracht und bedarfsgerecht angeboten werden – ambulante Angebote haben dabei Vorrang. Der zugrunde liegende Behinderungsbegriff orientiert sich an der Funktionsfähigkeit/-beeinträchtigung, die eine ICD-klassifizierte Störung mit sich bringt. Die Finanzierung der LTA erfolgt durch die zuständigen Rehabilitationsträger (v. a. Rentenversicherung, Agenturen für Arbeit), bei denen diese beantragt werden müssen.

§ 113 SGB III (Arbeitsförderung) unterscheidet zunächst zwischen „allgemeinen" und „besonderen" Leistungen. Die besonderen Leistungen sind noch einmal unterteilt in lediglich auf die besonderen Bedürfnisse der jeweiligen Zielgruppe zugeschnittene Leistungen und in Leistungen, die in (spezialisierten) Einrichtungen der beruflichen Rehabilitation erbracht werden. Damit werden im Prinzip fünf grundsätzliche Leistungstypen unterschieden (**Tab. 2**).

In Deutschland gibt es eine Vielzahl verschiedener und differenzierter Einrichtungen, die den Auftrag gemäß SGB IX erfüllen. Ein Überblick der verfügbaren Angebote und Maßnahmen wird in der Info-Box (**Differenzierte Einrichtungen für berufliche Rehabilitation**) dargestellt.

„Evidenzbasierte" berufliche Reha bei psychischen Erkrankungen

Allen Angeboten zur beruflichen (Re-) Integration gemeinsam ist die weitgehend fehlende Evaluation ihrer Ergebnisse. Zwar veröffentlichen Einrichtungen wie BTZ (Berufliche Trainingszentren, **Abb. 1**), BBW (Berufsbildungswerke) BFW (Berufsförderungswerke) und RPK (Rehabilitationseinrichtung für psychisch kranke Menschen) regelmäßig ihre Integrationsergebnisse und belegen dabei, dass die Ziele einer Integration in den Arbeitsmarkt häufig erreicht werden. So berichten RPK-Einrichtungen Integrationsquoten in den allgemeinen Arbeitsmarkt von etwa 30 – 80 % [15], BTZ-Einrichtungen von 50 – 60 % [15]. Allerdings finden sich nur wenige kontrollierte Studien, die die Ergebnisse in einem wissenschaftlich sauberen Design überprüfen (Übersicht [13]). So findet bei den zur Verfügung stehenden Studien zum Beispiel die Auswahl der eingeschlossenen Personen nicht kontrolliert statt, aufgrund unterschiedlicher Outcome-Maße ist die Vergleichbarkeit der Rehabilitationsergebnisse darüber hinaus kaum möglich.

Die vorliegenden aktuellen Studien beinhalten schwerpunktmäßig den Vergleich zwischen zwei Grundkonzeptionen, dem „Prevocational Taining" (PVT, „first train, then place") und dem „Supported Employment" (SE – „first place, then train"). Eine in Deutschland teilweise polemisch geführte Debatte kreist vor allem um die Frage, welches Grundkonzept unter den Bedingungen in Deutschland einzusetzen ist. Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass sowohl PVT als auch SE wirksam sind, wobei die SE-Programme in den angelsächsischen Ländern dem PVT überlegen zu sein scheinen. Die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf hiesige Verhältnisse ist allerdings in Zweifel zu ziehen.

Prevocational Training versus Supported Employment

Die EQUOLISE-Studie [16] bildet die wesentliche argumentative Grundlage für die Verfechter des SE in Deutschland. In dieser Studie wurden von 2003 bis 2005 in sechs europäischen Ländern insgesamt 312 Menschen mit psychischen Erkrankungen in einer randomisierten kontrollierten Studie untersucht, davon 52 in Deutschland (Ulm/Günzburg). Die Experimentalgruppe wurde unter anderem durch einen Job-Coach bei ihrer beruflichen Rehabilitation begleitet, während die Kontrollgruppe „traditionelle" berufliche Rehabilitation erhielt. Europaweit zeigte die Studie eine deutliche Überlegenheit des SE – die Teilergebnisse für Deutschland hingegen waren bei SE zwar besser, erreichten aber das Signifikanzniveau nicht. Methodenkritisch ist zum einen die Gruppenaufteilung anzumerken: Alle potenziellen Probanden wurden über das Studienziel (die Erprobung von SE) informiert. Teilnahmewillige wurden anschließend nach statistischen Kriterien von der Studienleitung in London der Untersuchungs- oder der Kontrollgruppe zugewiesen. Dieses Design führte in der Kontrollgruppe zu überproportionalen Abbruchquoten (45 %), was von

Tab. 2: Leistungstypen der Arbeitsförderung (§ 113 SGB III

- Leistungen in Werkstätten für behinderte Menschen (WfbM) – spezialisiert für psychische Erkrankungen
- Leistungen in einer Rehabilitationseinrichtung für psychisch kranke Menschen (RPK)
- Leistungen in beruflichen Trainingszentren (BTZ, **Abb. 1**) – hier vor allem das berufliche Training (BT)
- Leistungen außerhalb von Einrichtungen mit Maßnahmecharakter
- Supported Employment (SE)

Differenzierte Einrichtungen, für berufliche Rehabilitation (Auftrag gemäß SGB IX)

Werkstätten für behinderte Menschen

Werkstätten für behinderte Menschen (WfbM) sind Einrichtungen zur Eingliederung behinderter Menschen in das Arbeitsleben. Aufgrund von Art und Schwere der Behinderung ist eine Tätigkeit auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt (noch) nicht möglich. Die persönliche Leistungsfähigkeit soll entwickelt, erhöht oder wiedergewonnen werden. Es handelt sich bei den beruflichen Tätigkeiten meist um Montagearbeiten oder Anlerntätigkeiten. Die Vermittlung in ein reguläres Beschäftigungsverhältnis gelingt aufgrund der Schwere der gesundheitlichen Einschränkungen leider nur selten, sodass der überwiegende Teil der dort Beschäftigten eine dauerhafte Tätigkeit in der WfbM ausübt. Zunehmend werden inklusionsorientierte Werkstattangebote installiert (z. B. ausgelagerte Werkstattgruppen, eigene Abteilungen in Betrieben des ersten Arbeitsmarktes).

Medizinisch-berufliche Rehabilitation

Die medizinisch-berufliche Rehabilitation (RPK) setzt nach medizinischer Akutbehandlung/Erstversorgung (Phase I) und vor reinen Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben (Phase III) ein. Voraussetzungen für die Bewilligung einer RPK-Maßnahme sind Rehabilitationsbedürftigkeit, Rehabilitationsfähigkeit und positiveRehabilitationsprognose. Zunächst steht die medizinische Behandlung im Vordergrund, sodass in dieser ersten Phase in der Regel die Krankenkasse als Leistungsträger zuständig ist. Für den Teil der „beruflichen Rehabilitation" wechselt die Zuständigkeit dann nahtlos in den Bereich der Rentenversicherung oder der Agentur für Arbeit, ohne dass der Teilnehmer in eine andere Maßnahme wechseln muss. Die RPK ist damit die einzige Einrichtung, die trägerübergreifend finanziert und organisiert ist. Schwer chronisch erkrankte Menschen werden durch dieses längerfristige Angebot auf eine Tätigkeit auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt vorbereitet.

Berufsbildung- und Berufsförderungswerke

Überbetriebliche Qualifizierung, zum Beispiel Berufsbildungswerke (BBW)/Berufsförderungswerke (BFW) führen im Rahmen der beruflichen Rehabilitation außerbetriebliche und meist überregionale berufliche Qualifizierungsangebote durch. BBW leisten die berufliche Erstausbildung junger Menschen, BFW die Fort-/Weiterbildung und Umschulungen für Menschen, die bereits berufstätig waren und in ihrem erlernten Beruf aufgrund ihrer Behinderung nicht mehr arbeiten können. BBW und BFW erbringen ihre Leistungen für sämtliche Arten von Beeinträchtigungen, das heißt nicht ausschließlich für psychisch kranke Menschen.

Integrationsfachdienst

Zu den Aufgaben des Integrationsfachdienstes (IFD) (§§ 109ff. SGB IX) zählen vor allem die arbeits- und berufsbegleitende Unterstützung schwerbehinderter Menschen aller Beeinträchtigungsarten sowie die Information, Beratung und Unterstützung von Arbeitgebern, die schwerbehinderte Menschen beschäftigen (www.integrationsaemter.de).

Berufliche Trainingszentren

Berufliche Trainingszentren (BTZ) bieten als berufliche Spezialeinrichtungen für Menschen mit psychischen Vorerkrankungen Training im Herkunftsberuf in ambulantem wie stationärem Setting an. Sie bereiten auf die Rückkehr in den allgemeinen Arbeitsmarkt vor. Zunächst wird im realistischen Rahmen des BTZ intern trainiert und fachliches Wissen aktualisiert. Berufsspezifisches Training findet im weiteren Verlauf in Betrieben des allgemeinen Arbeitsmarktes statt. Begleitet wird dieses Training durch ein Tandem aus Arbeitstrainer und psychosozialem Mitarbeiter (**Abb. 1**).

Supported Employment

Supported Employment (SE) orientiert sich an der Maxime „Erst platzieren, dann trainieren" (first place then train). Von Anfang an soll bei diesem aus den USA stammenden Konzept in Betrieben des allgemeinen Arbeitsmarktes unter real-betrieblichen Bedingungen gearbeitet werden. Eine Qualifizierung findet bei spezifischem Bedarf für den konkreten Arbeitsplatz statt. Begleitet wird dieses Angebot durch einen externen Arbeitstrainer.

den Autoren selbst als „eingebautes Bias oder Vorurteil" bezeichnet wird [17] und deutlich über den Abbruchquoten etwa in RPK-Einrichtungen (< 10 %) liegt. Auch die angegebene Rehospitalisierungsrate in der TAU (treatment as usual)-Gruppe ist mit > 30 % dramatisch hoch und weit entfernt von der Realität deutscher beruflicher Rehabilitationseinrichtungen. Zudem erhielt die deutsche Kontrollgruppe als berufliche Rehabilitation entweder eine RPK-Maßnahme oder eine Maßnahme am Rehabilitationskrankenhaus Ulm (RKU). Von „der" traditionellen beruflichen Rehabilitation kann daher nicht die Rede sein, da die Maßnahme am RKU nicht ernsthaft als „treatment as usual" angesehen werden kann, weil die Dauer der Behandlung dort von rund sechs Wochen eindeutig zu kurz ist, um eine berufliche Rehabilitation für diese Klientel auf den Weg zu bringen (die „traditionellen" beruflichen Rehabilitationsmaßnahmen etwa in beruflichen Trainingszentren oder RPK-Einrichtungen dauern in der Regel zwischen neun und 18 Monaten).

Weiter ist kritisch anzumerken, dass bei der EQOLISE-Studie nur wenig ehrgeizige Kriterien hinsichtlich der Beschäftigung selbst erhoben oder untersucht worden sind. Berufliche Rehabilitation hat das Ziel, die „Teilhabe am Arbeitsleben möglichst auf Dauer zu sichern" (§ 33 Abs. 1 SGB IX). Der Rehabilitand soll in die Lage versetzt werden, wieder selbst für seine Lebensführung aufzukommen und frei von staatlichen Unterstützungsleistungen zu werden. Dies erfordert von der Zielsetzung her zumindest eine Teilzeitbeschäftigung von mehr als 50 % der Regelarbeitszeit und damit ein Einkommen über dem Niveau der Grundsicherung. Die durchschnittliche tägliche Arbeitszeit der SE-Gruppe der EQOLISE-Studie betrug allerdings nur etwa 3,3 Stunden (siehe [16]: 428,8 Stunden in 130,3 Arbeitstagen = 3,29 Stunden/Werktag) und stellt damit keinesfalls eine bedarfsdeckende Beschäftigung dar. Die S3-Leitlinien der DGPPN zu „psychosozialen Therapien bei schweren psychischen Störungen" geben deshalb folgerichtig sowohl für SE- als auch PVT-Programme den Empfehlungsgrad B [18].

Hier steht eine Anzeige.

Springer

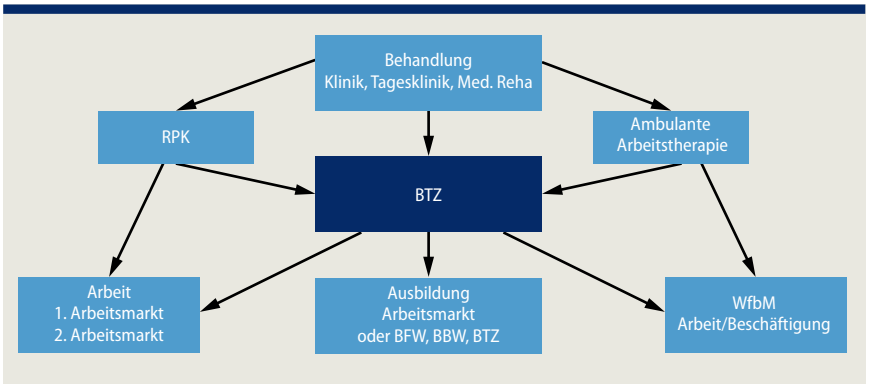
Mischformen von PVT und SE

Viele Einrichtungen der beruflichen Rehabilitation in Deutschland bieten inzwischen selbstverständlich Mischformen von PVT und SE. Letztendlich erscheint die Fragestellung des Vergleiches zwischen SE und PVT durch die Realität in Deutschland überholt und die polemische Diskussion aus inhaltlicher Perspektive kaum gerechtfertigt. Zudem lenkt sie von der unserer Meinung nach eigentlichen Aufgabe ab, nämlich die Stärke der Diversität der in Deutschland vorgehaltenen Angebote in der Weise zu nutzen, dass für jeden Rehabilitanden die individuell am besten geeignete Maßnahme eingesetzt wird. Die Praxis zeigt, dass bei der Auswahl passgenauer Maßnahmen nicht nur die globale Wirksamkeit eines Grundkonzepts, sondern eine ganze Reihe weiterer Faktoren eine Rolle spielen – man denke hierbei zum Beispiel daran, dass die meisten psychisch kranken Menschen langzeitarbeitslos sind, wenn sie einen Antrag auf LTA stellen. Für diese Menschen wird es unter den aktuellen sozialrechtlichen Rahmenbedingungen in Deutschland schwer sein, sie zuerst zu platzieren und dann zu trainieren. Auch steht gegebenenfalls der Schweregrad einer Beeinträchtigung einer sofortigen Platzierung an einem Arbeitsplatz im Wege.

Das System beruflicher Rehabilitation ist in Deutschland gut und differenziert ausgebaut. Es reicht von einfachen tagesstrukturierenden Angeboten mit Arbeitsinhalten, medizinisch-beruflichen Rehabilitationsmaßnahmen und Trainings bis hin zu kompletten Umschulungen und Ausbildungen und bietet Leistungen für alle Schweregrade psychischer Erkrankungen in den unterschiedlichsten Settings. Die Grenzen zwischen PVT und SE verschwimmen durch die von allen Leistungsträgern begrüßte Erweiterung bewährter und Entwicklung neuer Maßnahmen und Angebote. Allerdings stößt der geforderte verstärkte Einbezug betrieblicher Praxis in der beruflichen Rehabilitation rasch an Grenzen, denn die Arbeitsagenturen, die zum Beispiel im Bereich der Erstausbildung Hauptkostenträger sind, müssen Programme, die zu über 50 % außerhalb von Einrichtungen durchgeführt werden, ausschreiben. Die Ausschreibungspraxis bedeutet jedoch eine systematische Erschwerung notwendiger Kontinuität. Darüber hinaus wirken hohe Schwellen und Schnittstellenprobleme, die durch die Aufsplittung in die Zuständigkeiten verschiedener Leistungsträger bedingt sind, wie Barrieren und beeinträchtigen die Effizienz des Systems. Eine bessere Vernetzung medizinischer und rehabilitativer Versorgungssysteme wird seit langem gefordert, um die vorhandenen Möglichkeiten besser einsetzen und nutzen zu können.

Vorschläge zur Verbesserung der beruflichen (Re-)Integration

Obwohl Deutschland über ein differenziertes Angebot an beruflichen Rehabilitationsmaßnahmen für Menschen mit psychischen Erkrankungen verfügt, kommen diese nur einem geringen Teil der erkrankten Menschen zugute. So erfolgten im Jahr 2011 zwar rund 40 % der neuen Frühberentungen aufgrund psychischer Erkrankungen, aber nur 20 % der Rehabilitationsleistungen wurden für Menschen mit psychischen Erkrankungen eingesetzt. Jeder zweite psychisch kranke Frührentner erhielt in den fünf Jahren vor dem Rentenbescheid keine Rehabilitationsleistung. Dies liegt unter anderem daran, dass für Rehabilitation insgesamt trotz des Nachweises ihrer auch ökonomischen Effizienz nur begrenzte finanzielle Ressourcen zur Verfügung stehen. So ist zum Beispiel für die Deutsche Rentenversicherung die Summe, die für Rehabilitation zur Verfügung steht, gedeckelt (auch wenn sie kürzlich aufgestockt worden ist). Der Anstieg der Anträge auf Rehabilitation entkoppelt sich seit Mitte des vergangenen Jahrzehnts zunehmend von der unzureichenden Steigerung des Rehabilitationsbudgets. Dies hat zum Beispiel zur Folge, dass sich die für Rehabilitationsleistungen zur Verfügung stehenden Mittel im Laufe des Kalenderjahres erschöpfen und damit das gesetzlich verankerte Recht auf den Erhalt von Leistungen faktisch eingeschränkt wird. Für die Leistungserbringer entstehen Genehmigungs- und Zuweisungszyklen, die die Erhaltung von qualitativ hochwertigen Strukturen (insbesondere eines gleichmäßig ausgelasteten qualifizierten Personalbestandes) erschweren. Aus-



© M. Weisbrod et al.

Abb. 1: Beziehung und Integration der unterschiedlichen Maßnahmen am Beispiel eines beruflichen Trainingszentrums (BTZ).
(WfbM = Werkstätten für behinderte Menschen, RPK = Rehabilitationseinrichtung für psychisch kranke Menschen, BBW = Berufsbildungswerke, BFW = Berufsförderungswerke)

schreibungsverfahren, die etwa der Agentur für Arbeit vorgeschrieben sind, bevorteilen diejenigen Anbieter, die keine Struktur unterhalten und deshalb günstigere Angebote unterbreiten können. Hochspezialisierte berufliche Rehabilitationsmaßnahmen sollten deshalb nicht (insbesondere nicht unter dem Diktat der Minimierung der kurzfristigen Kosten) ausgeschrieben werden. Nur so können die Kontinuität in der Betreuung der Rehabilitanden und die fachliche Weiterentwicklung von Angeboten gewährleistet werden.

Erforderliche Maßnahmen und aktuelle Versorgungssituation

Berufliche (Re-)Integration muss Kostenträgergrenzen überschreitend gedacht und organisiert werden. Der Beginn sollte bereits in der Akutbehandlung gelegt werden. Nach § 39 SGB V umfasst die akut stationäre Behandlung auch die „im Einzelfall erforderlichen und zum frühest möglichen Zeitpunkt einsetzenden Leistungen zur Frührehabilitation“ sowie „ein Entlassmanagement zur Lösung von Problemen beim Übergang in die Versorgung nach der Krankenhausbehandlung“. Allerdings sind in der aktuellen Versorgungssituation (mit stetig fallenden Behandlungszeiten, einer hohen Anzahl an MdK-Prüfverfahren und der Auseinandersetzung mit den Kostenträgern um sekundäre Fehlbelegung sowie den zunehmend beengten personellen Ressourcen) Maßnahmen, die essenziell für den Übergang von der störungsspezifischen Akutbehandlung in berufliche und soziale Integration sind, nicht mehr zu leisten. Das „neue“ pauschalierende Entgeldsystem für Psychiatrie und Psychosomatik (PEPP) wird in der aktuell vorgesehenen Ausgestaltung die Situation noch verschlechtern.

SGB-übergreifendes Fallmanagement und Coaching

Berufliche (Re-)Integration bedarf einer zielstrebigen Planung über Kostenträger- und Institutionsgrenzen hinweg. Eine grundsätzliche Abstimmung der Leistungsträger in Grundsatzfragen der Rehabilitation (von SGB V – IX) ist daher zwingend notwendig. Ziel muss sein, die durch bürokratische Genehmigungsverfahren und Schnittstellenprobleme verursachten Warte- und Leerzeiten zu beseitigen. Diese Schnittstellenprobleme konterkarieren die Anliegen der Betroffenen und ihrer Angehörigen, leisten sowohl der Chronifizierung als auch akuten Exacerbationen Vorschub und verschwenden unnötig Ressourcen. Zu fordern wären eine effiziente Verzahnung zwischen unterschiedlichen Trägern der medizinischen Behandlung und Anbietern von Leistungen zur Teilhabe (medizinische Rehabilitation, Teilhabe am Arbeitsleben und Leistungen zur Teilhabe am Leben in der Gemeinschaft) sowie der Ausbau der gemeinsamen Servicestellen mit Übernahme einer wirksamen „Lotsenfunktion“. Anzustreben wäre eine neutrale und trägerübergreifende Beratung, die auf die Bedürfnisse der Betroffenen ausgerichtet ist und den ganzheitlichen Entwicklungsprozess der von psychischer Erkrankung Betroffenen im Auge hat. Sinnvoll wäre daher ein SGB-übergreifendes und „störungsspezifisches“ Fallmanagement: Ein Coach sollte prozessbegleitend von der klinischen/medizinischen Behandlung bis hin zur Wiedereingliederung zuständig sein.

Wirkungsfaktoren und störungsspezifische Konzepte

Berufliche (Re-)Integration sollte die Ausgangssituation und die Ziele der Betroffenen einbeziehen und die nachweislich relevanten Aspekte und Wirkfaktoren bei der Planung berücksichtigen. So sind beispielsweise die vor der Erkrankung erreichte soziale Integration und berufliche Qualifikation entscheidende Faktoren nicht nur für den Krankheitsverlauf, sondern auch für Art und Ausmaß des Rehabilitationsbedarfes. Darüber hinaus erscheinen uns störungsspezifische Konzepte (siehe auch Teil 2 dieses Artikels) zielführend, da sich in Abhängigkeit von der den Rehabilitationsbedarf begründenden Erkrankung und dem individuellen Ausmaß der Teilhabestörung unterschiedliche Ansatzpunkte ergeben. Störungsübergreifende, den Rehabilitationserfolg wesentlich beeinflussende Faktoren wie etwa kognitive Einbußen (siehe auch Teil 2 dieses Artikels), erlittene Traumata, Interaktionsprobleme, soziale Wahrnehmung und Fertigkeiten sowie kommunikative Kompetenz sollten berücksichtigt und hierzu am individuellen Bedarf orientierte Unterstützung angeboten werden.

Die frühe Identifizierung der durch psychische Erkrankung bedrohten Erwerbsfähigkeit, die Unterstützung von psychisch erkrankten Menschen, die (noch) im Erwerbsleben stehen, und die Wahrnehmung von Brüchen in den Ausbildungs- und Erwerbsbiografien als Frühsymptome einer psychischen Erkrankung verhindern, dass Betroffene den mühsamen Weg aus Arbeitslosigkeit und gescheiterter Arbeitsbiografie mit den resultierenden Sekundärproblemen finden müssen. Hier könnten Konzepte des SE zur Vermeidung der Exklusion aus dem Arbeitsmarkt und zur Verhinderung von Chronifizierung besonders wirksam werden.

Nachhaltigkeit der Behandlung

Wir sollten klinisch und wissenschaftlich berufliche (Re-)Integration zu unserer Herzensangelegenheit machen, da sie den von psychischer Erkrankung betroffenen Menschen überaus wichtig ist und einen entscheidenden Beitrag zur Nachhaltigkeit der insgesamt aufwändigen Behandlung psychisch kranker Menschen leistet. Spezifische Forschung sollte Wissen aus der natur- und geisteswissenschaftlichen Grundlagenforschung auf Fragestellungen der beruflichen Integration psychisch kranker Menschen anwenden und sich dabei auf präzisere Indikationsstellung und spezifische Wirkfaktoren konzentrieren. Berufliche Rehabilitation erschöpft sich nicht in der Aufsummierung mehrerer eingesetzter Behandlungs- und Trainingsverfahren. Eine wesentliche Herausforderung für die Optimierung der Maßnahmen zur beruflichen (Re-)Integration stellt die Aufklärung der Mechanismen des Ineinandergreifens von Einzelmaßnahmen und die Umsetzung des Wissens um dieses Zusammenwirken in störungsspezifische und individuelle Rehabilitationskonzepte dar. Globale Konzeptvergleiche erscheinen dabei nur begrenzt aussagekräftig. Zielführender erscheint es uns, Kriterien dafür zu entwickeln, für welchen Betroffenen welche Kombination und zeitliche Abfolge von Maßnahmen die besten Ergebnisse verspricht. Schlussendlich benötigen wir als Argumente zur Bewertung und gegebenenfalls zur Durchsetzung der Finanzierung von Maßnahmen ökonomische Evaluationen, die kritisch hinterfragen, ob und gegebenenfalls in welchem Umfang sich berufliche (Re-)Integration nicht auf betriebswirtschaftlicher, sondern auf volkswirtschaftlicher Ebene „rechnen".

Wir müssen das Bewusstsein von Behandlern für die Sinnhaftigkeit von beruflicher (Re-)Integration schärfen, ihren Blick aus den Ebenen des Alltags mit der notwendigen Akutversorgung auf die Nachhaltigkeit rehabilitativer Konzepte lenken. Dabei dürfen wir nicht aus den Augen verlieren, dass insbesondere berufliche Teilhabe wesentlich davon abhängt, ob es gelingt, die Fremd- und Eigenstigmatisierung zu vermindern.

Aktuell verwischen in der öffentlichen Diskussion die Grenzen zwischen gesund und psychisch krank zunehmend, die Verfügbarkeit einer ausreichenden Anzahl von Arbeitnehmern ist ein zunehmend wichtiger werdender Faktor für die Prosperität unserer Gesellschaft. In dieser Entwicklung liegt eine Chance für Menschen mit psychischen Erkrankungen, die darauf angewiesen sind, dass wir das erkennen, geeignete Konzepte entwickeln und diese politisch durchsetzen.

Fazit für die Praxis

Berufliche (Re-)Integration psychisch kranker Menschen ist ein wesentliches persönliches Ziel der Betroffenen, verbessert den Krankheitsverlauf nachhaltig und ist sozialpolitisch und ökonomisch sinnvoll. Sie muss als integrierter Bestandteil des Gesamtbehandlungsplanes bereits in der Akutphase angelegt werden, stationäre, tagesklinische und ambulante Behandlungssettings integrieren, medizinische, berufliche und gemeindepsychiatrische Versorgung einschließen und Kostenträger bedingte Finanzierungsgrenzen überspannen. Sie sollte idealerweise schon unabhängig von der klinischen Diagnose bei Bedrohung des Arbeitsplatzes oder Störungen von Ausbildungs- oder Berufsentwicklungen einsetzen und im Rahmen der Frühbehandlung berücksichtigt werden, da soziale Auswirkungen psychischer Erkrankungen im allgemeinen bereits vor der klinischen Erstmanifestation und in der Frühphase psychischer Erkrankungen einsetzen.

In Deutschland verfügen wir über differenzierte und leistungsfähige Maßnahmen der beruflichen (Re-)Integration psychisch kranker Menschen. Die individuelle Auswahl der geeigneten Maßnahmen erfordert die Kenntnis der Eingangsvoraussetzungen, der Möglichkeiten und der Ziele der jeweiligen Maßnahmen. Im Rahmen der Facharztausbildung sollten daher rehabilitationsbezogene Inhalte ausreichend berücksichtigt werden. Grenzen der Finanzierungsverantwortung unterschiedlicher Kostenträger mit den damit verbundenen Unsicherheiten und Wartezeiten an den Übergangsstellen sowie der Primat betriebswirtschaftlicher über volkswirtschaftlicher und die Position der Betroffenen nur unzureichend einbeziehender Perspektiven verhindern die optimale Nutzung der faktisch vorhandenen Möglichkeiten. Von betriebswirtschaftlichem Denken dominierte Ausschreibungsverfahren bedrohen die Ausreifung von Integrationskonzepten. Die polemisch geführte Debatte, die PVT und SE gegenüberstellt, lässt die spezifischen Rahmenbedingungen des deutschen Arbeitsmarktes und seiner Sozialgesetzgebung außer Acht und verschleiert, dass die individuelle Passung von Maßnahme und Bedarf entscheidend ist und wir dafür dringend differenzierte Angebote benötigen. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Lesen Sie Teil 2 in der nächsten Ausgabe

Im zweiten Teil dieses Artikels plädieren wir für einen störungsspezifischen Ansatz der beruflichen Rehabilitation von Menschen mit psychischen Erkrankungen und stellen exemplarisch ein Konzept für Menschen mit Persönlichkeitsstörungen und komplexen Traumafolgestörungen sowie ein weiteres Konzept für Menschen mit Autismus vor. Wir arbeiten die Bedeutung kognitiver Leistungseinbußen für die berufliche Integration psychisch kranker Menschen heraus und geben am Beispiel neurokognitiver Therapien Anregungen zu störungsübergreifenden Rehabilitationsansätzen.

AUTOREN

Prof. Dr. Matthias Weisbrod
Arbeitsgruppe Neurokognition psychischer Erkrankungen,
Abteilung für Allgemeine Psychiatrie, Universitätsklinikum Heidelberg und Kompetenzzentrum zur Prävention psychischer und psychosomatischer Störungen in der Arbeits- und Ausbildungswelt, gefördert duch das MWK BW und Abteilung für Psychiatrie und Psychotherapie, SRH Klinikum, Karlsbad-Langensteinbach,
Guttmannstr. 1, 76307 Karlsbad
E-Mail: matthias.weisbrod@kkl.srh.de

Gustav Wirtz
SRH RPK Karlsbad-Langensteinbach
E-Mail: gustav.wirtz@rpk.srh.de

Reinald Faß
Berufliches Trainingszentrum (BTZ) Berlin
E-Mail: reinald.fass@bfw-berlin.de

Kai Vogeley
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Köln
E-Mail: kai.vogeley@uk-koeln.de

Frank Schäfer, Heiko Kilian
Berufliches Trainingszentrum (BTZ) Rhein-Neckar
E-Mail: Heiko.Kilian@btz.srh.de

Literatur

1. Zanarini, M.C., et al., The 10-year course of psychosocial functioning among patients with borderline personality disorder and axis II comparison subjects. Acta Psychiatr Scand, 2010. 122(2): S. 103-9.
2. Mao, A.R., et al., A physician's guide to helping patients with ADHD find success in the workplace. Postgrad Med, 2011. 123(5): S. 60-70.
3. Lehnhardt, F.G., et al., Das psychosoziale Funktionsniveau spätdiagnostizierter PatientInnen mit hochfunktionalem Autismus im Erwachsenenalter. Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie, 2012. 80: S. 88-97.
4. Marwaha, S. and S. Johnson, Schizophrenia and employment - a review. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol, 2004. 39(5): S. 337-49.
5. Marneros A, D.A., Rohde A, Affektive, schizoaffektive und schizophrene Psychosen. 1992, Berlin: Springer.
6. Vogeley, K., et al., Toward the development of a supported employment program for individuals with high-functioning autism in Germany. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 2013. 263 Suppl 2: S. 197-203.
7. Pressemitteilung des Wissenschaftlichen Instituts der AOK. 2009. http://www.aok-bv.de/presse/pressemitteilungen/2009/index_01906.html
8. Henderson, M., et al., Work and common psychiatric disorders. J R Soc Med, 2011. 104(5): S. 198-207.
9. Warner, R., Recovery from schizophrenia and the recovery model. Curr Opin Psychiatry, 2009. 22(4): S. 374-80.
10. Ramsay, C.E., et al., Life and treatment goals of individuals hospitalized for first-episode nonaffective psychosis. Psychiatry Res, 2011. 189(3): S. 344-8.
11. BWKG, Basisdaten des Gesundheitswesen. 2011. http://www.bwkg.de/download/statistiken.html.
12. Vantil, L., et al., Work reintegration for veterans with mental disorders: A systematic literature review to inform research. Physical Therapy, 2012: 1163-1174.
13. Hammel, Y., H. Kilian und F. Schäfer, Berufliche Rehabilitation psychisch Kranker: Ein Überblick. Nervenheilkunde, 2013. 32(6): S. 358-362.
14. WHO (Deutsche Übersetzung: DIMDI), ICF-Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit. 2005, Köln. http://www.dimdi.de/dynamic/de/klassi/downloadcenter/icf/endfassung/icf_endfassung-2005-10-01.pdf
15. Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (BAR) e.V., RPK-Empfehlungsvereinbarung und Handlungsempfehlungen für die praktische Umsetzung. 2011.
16. Burns, T., et al., The effectiveness of supported employment for people with severe mental illness: a randomised controlled trial. Lancet, 2007. 370(9593): S. 1146-52.
17. Kalkan, R., et al., Unterstützte Beschäftigung bei Menschen mit schweren psychischen Erkrankungen. Sozialpsychiatrische Informationen, 2009. 39(4): S. 40-45.
18. Falkai, P., et al., S3-Leitlinie Psychosoziale Therapien bei schweren psychischen Erkrankungen. 2013, Berlin.

Motoneuronerkrankungen

Lebensverlängernde oder -verkürzende Maßnahmen bei ALS-Patienten

Für Patienten mit amyotropher Lateralsklerose (ALS) stellt die Unterstützung wichtiger Körperfunktionen wie der Nahrungsaufnahme und der Atmung einen kritischen Überlebensfaktor dar. Die Entscheidungskriterien für oder gegen eine entsprechende Behandlung sind bisher allerdings noch unzureichend verstanden, denn beispielsweise entscheidet sich trotz des häufig guten Wohlergehens meist nur ein geringer Teil der ALS-Patienten für lebensverlängernde Maßnahmen.

SARAH BÖHM, ALBERT C. LUDOLPH, DOROTHÉE LULÉ, ULM

Entscheidungsprozesse zu lebenserhaltenden Maßnahmen bei ALS-Patienten laufen dynamisch ab.

© spuno / Fotolia.com

Patienten mit der Diagnose der amyotrophen Lateralsklerose (ALS) zeigen als charakteristische Symptome eine progrediente körperliche Immobilität, den Verlust der verbalen Sprache und eine respiratorische Insuffizienz. Folglich wird die Inanspruchnahme therapeutischer Optionen zur Unterstützung wichtiger Körperfunktionen, wie der Nahrungsaufnahme und der Atmung zu einem kritischen Überlebensfaktor. Zudem stellen diese für den Patienten eine Schlüsselfunktion zur Wahrung oder Wiederherstellung einer zufriedenstellenden Lebensqualität dar.

Die wichtigsten zur Verfügung stehenden Theraptieoptionen sind neben Riluzol unter anderem die nicht invasive Maskenbeatmung (NIV), die invasive Beatmung (IV, via Trachealkanüle) und die perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG). Die Frequenz der Nutzung verschiedener therapeutischer Optionen variiert stark zwischen Therapienzentren und Ländern. Die ursächlichen Hintergründe dieser unterschiedlichen Therapienutzung, der eigentliche Prozess dieser Entscheidungsfindung und die Interaktion verschiedener Determinanten der Entscheidungen sind bisher unzureichend verstanden.

Entscheidungsprozesse

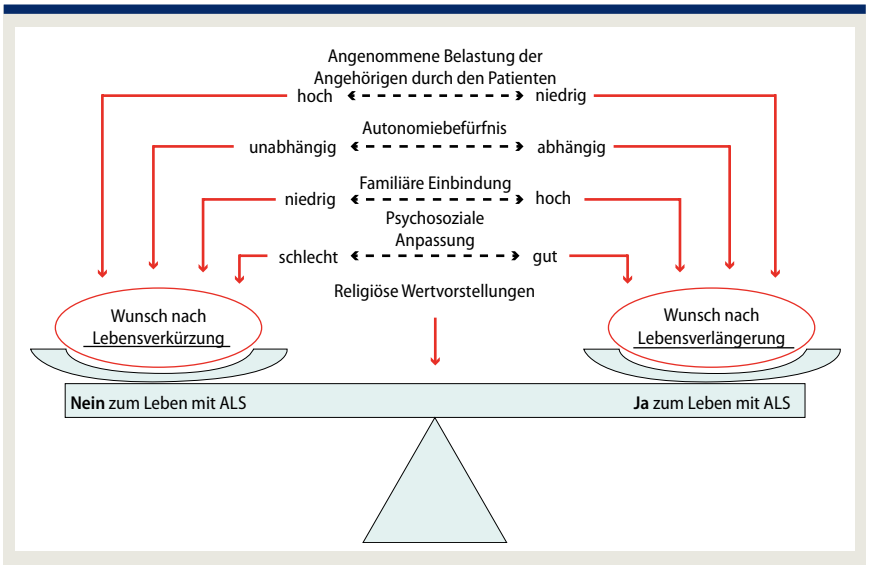
Dynamik

In verschiedenen Studien konnten wir zeigen, dass die Entscheidungsprozesse

bei ALS-Patienten dynamisch ablaufen. Patienten, die zu Beginn der Erkrankung zum Beispiel den Einsatz einer invasiven Maßnahme für unmöglich halten, ziehen im weiteren Verlauf und dem fortschreitenden Verlust körperlicher Funktionen solche Maßnahmen schließlich doch in Betracht. So wird etwa der Einsatz einer invasiven Beatmung erst dann denkbar und gewünscht, wenn eine akute respiratorische Insuffizienz auftritt [1]. Andere Patienten entscheiden sich trotz bestehender Indikation eventuell gegen eine solche lebenswichtige Maßnahme, unter anderem aus Angst davor anderen zur Last zu fallen [1].

Nicht allein Ausdruck des Wohlergehens

Viele ALS-Patienten empfinden ein Leben auch mit schweren körperlichen Einschränkungen als lebenswert. Die Lebensqualität lag in mehreren Studien in einem zufriedenstellenden Bereich und die Häufigkeit klinisch relevanter Depressionen häufig im selben Bereich wie die der Normalbevölkerung [2]. Zwar ist das Wohlergehen der Patienten direkt nach Diagnosestellung meist kurzzeitig instabil, doch im Verlauf der Erkrankung zeigt sich bei vielen ALS-Patienten eine Anpassung an die Situation; den Patienten geht es im Verlauf häufig gut, gesetzt den Fall, dass die Erkrankung nicht zu schnell fortschreitet und eine psychosoziale Anpassung erfolgen kann [3]. Dieses „Wohlergehensparadox" ist aus Sicht gesunder Personen schwer zu verstehen. Patienten passen im Laufe der Erkrankung ihre Prioritäten und Bedürfnisse an die sich verändernden Lebensbedingungen an [2, 4]. Gesunde können diesen Prozess der möglichen psychosozialen Anpassung, den viele ALS-Patienten (und Patienten mit anderen fatalen Diagnosen) durchlaufen, nicht nachvollziehen. Sie gehen daher bei ihrer Einschätzung des Wohlergehens und dem Wunsch nach beschleunigtem Versterben des ALS-Patienten von ihrer eigenen aktuellen Situation aus. Beispielsweise projizieren Angehörige bei der Einschätzung der depressiven Verstimmung des Patienten ihre eigene emotionale Disposition auf die des Patienten [3]. Trotz des häufig guten Wohlergehens entscheidet sich meist nur ein geringer Teil der ALS-Patienten für lebensverlängernde Maßnahmen, sodass anzunehmen ist, dass das Wohlergehen sicherlich eine, aber nicht die einzige Determinante der Entscheidungen darstellt.



© S. Böhm, A. C. Ludolph, D. Lulé,

Abb. 1: Mögliche Determinanten der Entscheidungen zu Maßnahmen das Leben zu verlängern (z. B. PEG, NIV, IV) oder nicht zu verlängern (z. B. kein Einsatz von Maßnahmen, Abschalten von Maßnahmen) respektive dieses zu verkürzen (z. B. Gabe von Medikamenten).

Studie zu Determinanten der Entscheidungsfindung

In einer aktuellen Studie wurden weitere mögliche Determinanten der Entscheidungsfindung und der Ablauf dieses Entscheidungsprozesses untersucht. Insgesamt wurden 132 ALS-Patienten mittels standardisierter Fragebögen und zehn ALS-Patienten in problemzentrierten offenen Interviews hinsichtlich ihrer Entscheidungen gegenüber lebensverlängernder und -verkürzender Maßnahmen befragt. Dabei wurden folgende mögliche Determinanten erhoben:

- das Wohlergehen (Parameter hierfür waren die subjektive Lebensqualität, die Depressivität und der Wunsch nach beschleunigtem Sterben),
- die subjektiv empfundene Autonomie,
- die Coping-Strategien,
- die moralischen Werte,
- die Kognition,
- die Religiosität.

Die statistische Prüfung des Einflusses dieser möglichen Determinanten auf die Entscheidungen der Patienten erfolgte anhand logistischer Regressionen. Die zusätzlich durchgeführten offenen Interviews zu diesem Thema wurden mittels qualitativer Inhaltsanalysen ausgewertet.

In dieser Studie konnten wir zeigen, dass das Wohlergehen nur bedingt Einfluss auf die Entscheidungen der ALS-Patienten hatte: Nicht die Depressivität per se aber die subjektiv empfundene Lebensqualität der Patienten hatte Einfluss auf deren Wahl. Hierbei entschieden sich Patienten mit einer guten subjektiven Lebensqualität signifikant häufiger für lebensverlängernde und gegen lebensverkürzende Maßnahmen.

Spannungsfeld: Unabhängigkeit und familiäre Einbindung

Als weitere wichtige Determinanten zeigten sich vor allem externale Faktoren. Die familiäre Einbindung der Patienten spielte eine sehr wichtige Rolle bei dem Entscheidungsprozess: Zum einen gab eine Mehrheit von 93 % der Patienten an, dass ihnen die Wünsche ihrer Angehörigen wichtig seien. 79 % gaben des Weiteren an, dass die Meinungen und Wünsche ihrer Angehörigen ihre Entscheidungen beeinflussten. Zum anderen hatte auch die Familienkonstella-

tion einen wichtigen Einfluss auf die Entscheidungen der Patienten: Die genannte Beeinflussung der Entscheidungen durch die Familie stieg mit zunehmender Anzahl der eigenen Kinder. Je mehr Kinder zu versorgen waren, desto wahrscheinlicher war es, dass die Patienten sich für eine Lebensverlängerung und gegen eine Lebensverkürzung entschieden. Ein Patient formulierte dies im qualitativen Interview folgendermaßen: *„Ich habe vier Kinder. Meine Tochter ist 14. Die brauchen mich vielleicht noch."* Umgekehrt kann geschlussfolgert werden: Je weniger Familieneinbindung ein Patient hatte, desto eher entschied er sich gegen ein verlängertes Leben. Damit passen diese Ergebnisse zu denen von Maessen et al. [5], die zeigten, dass sich männliche alleinlebende Singles ohne Familienanhang und mit einer hohen Bildung tendenziell eher gegen das Leben und für lebensverkürzende Maßnahmen entschieden.

Trotz einer möglichen familiären Einbindung gaben einige Patienten ein hohes Bedürfnis nach subjektiv empfundener Autonomie an, unabhängig davon, ob objektiv eine physische Autonomie überhaupt gegeben war und ob der Patient sich im Alltag unabhängig von Hilfsmitteln bewegen konnte. Dieses Autonomiebedürfnis erwies sich als wichtige Determinante für die Entscheidungen gegen lebensverlängernde Maßnahmen: Je stärker das Streben nach mentaler Unabhängig („Independence") war, desto eher entschied sich ein Patient für das Abschalten einer invasiven Maßnahme.

Einfluss von Religiosität und kognitiver Beeinträchtigung

Weitere Faktoren wie die Religiosität konnten als Einflussfaktoren der Entscheidungen identifiziert werden: Je religiöser ein Patient war, desto geringer war der Wunsch nach lebensverlängernden als auch nach lebensverkürzenden Maßnahmen. Dies ist eventuell dadurch zu erklären, dass diese Patienten in den natürlichen Krankheitsverlauf und damit in ihre verbleibende Lebenszeit nicht durch den Einsatz solcher Maßnahmen eingreifen möchten. ALS-spezifische kognitive Beeinträchtigungen zeigten hingegen keinen signifikanten Einfluss auf die Entscheidungen der Patienten. Demnach waren es nicht augenfällig kognitiv auffällige ALS-Patienten, die ohne Rücksicht auf andere und ohne umfassendes Verständnis der eigenen (ausweglosen) Situation ihr Leben verlängern oder verkürzen wollten. Nähere Untersuchungen des Zusammenhangs von kognitiven und Verhaltensauffälligkeiten sowie der Entscheidungsfähigkeit stehen noch aus.

Die Ergebnisse dieser Studie hinsichtlich der Determinanten der Entscheidungen sind in **Abb. 1** zusammenfassend dargestellt.

Unterstützung für Patienten und Angehörige

Patienten und Angehörige benötigen Unterstützung im Entscheidungsprozess. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass ein innerer Konflikt zwischen zwei in gewisser Weise antagonistischen Bedürfnissen der ALS-Patienten entstehen kann: Ein Bedürfnis nach subjektiv empfundener Autonomie steht einem starken Einfluss durch die familiäre Einbindung entgegen. Beide Bedürfnisse gilt es in der klinischen Beratung bezüglich therapeutischer Optionen von ALS-Patienten zu adressieren und eine zufriedenstellende Lösung zu finden. Ein geschulter Neurologe kann diesen Konflikt mit berücksichtigen und begleitend beraten – am besten unter Einbezug der Angehörigen der Patienten, um ihnen deren Einfluss auf die Entscheidungen bewusst zu machen. Die Angehörigen stehen ebenfalls stark unter dem Einfluss der Erkrankung und zeigen daher häufig Depressionen [6] und eine schlechte Lebensqualität [7]. Da das Wohlergehen von Patienten und Angehörigen eng verknüpft sind, ist eine umfassende Beratung, die das soziale Umfeld mit einbezieht, anzuraten.

Aus den qualitativen Interviews ergaben sich zudem zwei weitere wichtige Faktoren für den Entscheidungsprozess. Zum einen gaben die Patienten an, dass das Vertrauen zu ihrem behandelnden Arzt von großer Wichtigkeit sei und dass die Art und Weise der Informationsvermittlung wegweisend für ihre Entscheidungsfindung war. Zum anderen baten Patienten um mehr Informationen, die sie im Entscheidungsprozess besser unterstützen könnten. Ein weit fortgeschrittener Patient meinte diesbezüglich: *„Es sollte offener darüber geredet werden – mehr Informationen hätten mich besser beim gesamten Entscheidungsprozess unterstützen können."*

Insgesamt unterstreichen die aktuellen Studien die Multidimensionalität des Entscheidungsprozesses mit einer tragenden Rolle des Arztes. In einer aktuellen Studie wird der Entscheidungsprozess in Abhängigkeit vom kulturellen Kontext untersucht (www.needsinals.com).

Acknowledgement

Diese Arbeit wurde unterstützt vom EU Joint Programm – Neurodegenerative Disease Research (JPND) Projekt. Dieses Projekt wird unterstützt durch die folgenden Organisationen unter der Leitung von JPND – zum Beispiel Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF, FKZ) in Deutschland, Vetenskaprådet Sverige in Schweden und Narodowe Centrum Badań i Rozwoju (NCBR) in Polen. Außerdem wurde die Arbeit unterstützt von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG 336/13-2 and BI 195/54-2) und dem BMBF (BMBF #01GQ0831, BMBF #01GM1103A, MND-Net). □

Literatur

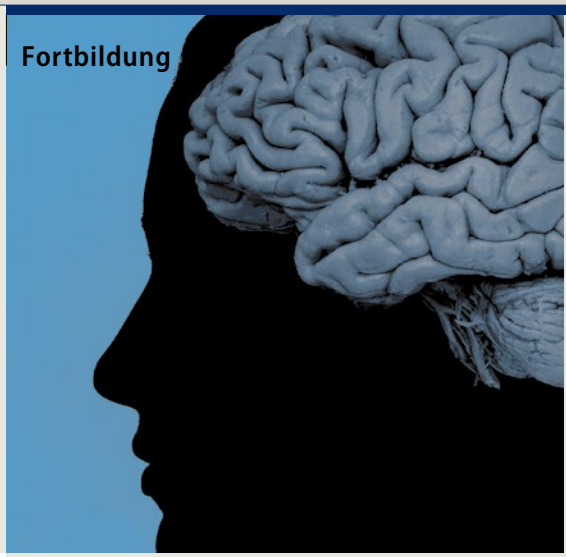
www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Dr. biol. hum. Sarah Böhm
Prof. Dr. med. Albert C. Ludolph
PD Dr. rer. nat. Dorothée Lulé
Universität Ulm
Klinik für Neurologie
Oberer Eselsberg 45, 89081 Ulm
E-Mail: albert.ludolph@rku.de
E-Mail: sarah.boehm@uni-ulm.de
E-Mail: dorothee.lule@uni-ulm.de

Literatur

1. Lulé D, Nonnenmacher S, Sorg S, Heimrath J, Hautzinger M, Meyer T, Kübler A, Birbaumer N, Ludolph AC: Live and let die: Existential decision processes in a fatal disease. J Neurol 26: 518-25 (2014)
2. Lulé D, Häcker S, Ludolph A, Birbaumer N, Kübler A: Depression and quality of life in patients with amyotrophic lateral sclerosis [Depression und Lebensqualität bei Patienten mit amyotropher Lateralsklerose]. Dtsch Arztebl Int 105: 397-403 (2008)
3. Lulé D, Ehlich B, Lang D, Sorg S, Heimrath J, Kübler A, Birbaumer N, Ludolph AC: Quality of life in fatal disease: the flawed judgement of the social environment. J Neurol 260: 2836-43 (2013)
4. Lulé D, Zickler C, Häcker S, Bruno MA, Demertzi A, Pellas F, Laureys S, Kübler A: Life may be worth living in locked-in syndrome. Coma Science: Clinical and Ethical Implications. Prog Brain Res 177: 339-51 (2009)
5. Maessen M, Veldink J H, van den Berg L H, Schouten H J, van der Wal G, Onwuteaka-Philipsen B D: Requests for euthanasia: origin of suffering in ALS, heart failure, and cancer patients. J Neurol 257: 1192-1198 (2010)
6. Ozanne A G, Strang S, Persson L: Quality of life, anxiety and depression in ALS patients and their next of kind. J Clinl Nurs 20: 283-291 (2010)
7. Lo Coco G, Lo Coco D, Cicero V, Oliveri A, Lo Verso G, Piccoli F, La Bella V: Individual and health-related quality of life assessment in amyotrophic lateral sclerosis patients and their caregivers. J Neurol Sci 238: 11-17 (2005)
8. Lulé D, Pauli S, Altintas E, Singer U, Merk T, Birbaumer N, Ludolph A: Emotional adjustment in Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS). J Neurol 259: 334-41 (2012)



Psychiatrische Kasuistik

Auf hohem Niveau: Risiko Gedächtnissorgen

Anamnese

Ein 76-jähriger Mann stellte sich unter Angabe von progredienten Gedächtnisproblemen in unserer Ambulanz vor. Der zu allen Qualitäten vollorientierte Patient gab an, zunehmend Vorhaben und Ereignisse zu vergessen, unachtsamer geworden zu sein und zudem häufiger Wortfindungsschwierigkeiten zu haben. Er berichtete davon, dass auch seine Ehefrau vermehrt Gedächtnisprobleme an ihm beklage. Vor allem würden sich diese auf Gesprächsinhalte richten. Der Verlauf sei seit 2011 wechselhaft. Der Schlaf sei geprägt von Durchschlafbeschwerden und erhöhter Tagesmüdigkeit. Einschlafbeschwerden bestünden nicht. Die Stimmung sei schwankend, der Appetit gut. Abgesehen von einem Glas Wein pro Tag sei die Substanzmittelanamnese leer. Im Anamnesegespräch war der Patient zwar besorgt, aber schwingungsfähig.

Fremdanamnese

In der Fremdanamnese durch die Ehefrau erwähnte diese progrediente Gedächtnisprobleme des Patienten, die insbesondere seine Fähigkeit Probleme zu lösen, einschränken würden. So sei es ihrem Mann zwar möglich allen Aktivitäten auf angemessenem Niveau nachzugehen, allerdings seien die entsprechenden Fertigkeiten nicht mehr so schnell und so akkurat wie früher. Zudem habe der Patient Wortfindungsschwierigkeiten und auch die Konzentrationsfähigkeit sei eingeschränkt. Seine Stimmung sei leicht gedrückt und etwas reizbarer als früher. Es bestünden leichte Durchschlafbeschwerden. Ansonsten seien keine affektiven Auffälligkeiten bekannt. Auch im Hinblick auf Persönlichkeitsveränderungen sei der Patient unauffällig.

Familienanamnese

Die Familienanamnese sei leer in Bezug auf neurodegenerative und affektive Erkrankungen. Kardiovaskulär sei sie auffällig in Bezug auf den Bruder und den Vater. Beide hatten einen Schlaganfall erlitten.

Soziobiografische Anamnese

Der verheiratete Patient habe Abitur, danach ein Universitätsstudium aufgenommen und anschließend promoviert. Er arbeitete in einem akademischen Beruf. Der Patient lebe zusammen mit seiner Ehefrau in seiner eigenen Wohnung.

Psychiatrische Vorgeschichte

Die psychiatrische Vorgeschichte des Patienten war leer.

Sonstige Vorerkrankungen

Der Patient leidet aktuell unter einer arteriellen Hypertonie, einer Hypercholesterinämie sowie einer Refluxösophagitis. Behandelt wird er mit Candesartan 32 mg/Tag, Simvastatin 20 mg/Tag und Pantoprazol 40 mg/Tag.

Psychopathologischer Befund bei der Aufnahme

Im Gespräch wirkte der Patient offen und schwingungsfähig. Die Stimmung sei wechselhaft, es komme in letzter Zeit vermehrt zu Konflikten mit seiner Ehefrau. Die Sozialverhältnisse seien allgemein gut. Es zeigte sich keine normabweichende Agitation. Affektiv wirkte der Patient im Anamnesegespräch besorgt, insbesondere im Hinblick auf seine Gedächtnisdefizite.

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 1/2015
N: Ein Ausrutscher mit anhaltenden Folgen

NT 2/2015
P: PTSD mit psychotischem Erleben bei Kriegsopfern

NT 3/2015
N: Zunehmende zerebelläre und kognitive Symptome

NT 4/2015
P: SREAT imitiert postpartale Psychose

NT 5/2015
N: Chronisches Schmerzsyndrom bei zunehmender Varikosis

NT 6/2015
P: Albträume durch PTBS oder eine Schlafstörung?

NT 7 – 8/2015
N: Ist die Schilddrüse wirklich schuld?

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

Neurologischer Befund bei Aufnahme

In der neurologischen Untersuchung war der rechtshändige Patient insgesamt unauffällig. Insbesondere der Geruchssinn war nicht gestört. Das Seh- und das Hörvermögen zeigten sich nicht eingeschränkt. Alle weiteren Hirnnerven waren unauffällig. Es gab keinen Anhalt für Paresen, keine Tonussteigerung oder sensible Störungen. Die Muskeleigenreflexe waren seitengleich auslösbar, pathologische Reflexe ließen sich nicht auslösen. Das Gangbild und alle erschwerten Gangarten waren unauffällig.

Neuropsychologische Diagnostik

Die neuropsychologischen Testungen führte der Patient motiviert und ohne Verständnisschwierigkeiten durch. Er war zu allen Qualitäten orientiert. Die basale Kognition im MMSE (Mini-Mental State Examination) war unauffällig (MMSE: 30/30), ebenso wie der Uhrentest (**Abb. 1**). Mnestisch zeigten sich in der CERAD (Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease)-plus-Testbatterie durchgängig durchschnittliche bis überdurchschnittliche Leistungsergebnisse (z-Werte + 0,1 bis + 3,0) im verbalen und visuokonstruktiven Gedächtnis sowie in der Wiedererkennungsleistung. Dies galt auch für das episodische Erinnerungsvermögen im WMS (Wechsler Memory Scale)-R (Prozentrang > 98). Die Konsolidierung des zu Lernenden im Langzeitgedächtnis, der Abruf von Information und die Wiedererkennungsleistung im Hinblick auf das verbale, figurale und episodische Gedächtnis waren als altersentsprechend bis überdurchschnittlich zu bewerten. Die Lernkurve war normal. Es bestanden keine Intrusionen sowie Perseverationen. Es gab keine Sprach- oder Sprechstörungen. In der Aufmerksamkeit, der Visuokonstruktion sowie der ideomotorischen Praxie gab es keine Auffälligkeiten. Auch die Leistungen in den exekutiven Funktionen waren durchschnittlich bis überdurchschnittlich. Die verbale kristalline Intelligenz war leicht überdurchschnittlich (WST 38/41; IQ 125).

Aufgrund der hohen kognitiven Reserve führten wir eine erweiterte neuropsychologische Diagnostik mit zusätzlichen Aufgaben durch. Auch hier zeigten sich durchschnittliche Leistungen (Rey-Osterrieth Complex Figure Prozentrang 84; Zahlenspanne vorwärts Prozentrang 98; Zahlenspanne rückwärts Prozentrang 93) (**Abb. 1**). Affektiv konnte eine leichte depressive Episode mit Verstimmung, Durchschlafbeschwerden und Grübelneigung objektiviert werden (HAMD-17: 9/52).

Blut-/Serum-Diagnostik

Alle getesteten Parameter der klinischen Chemie und eines großen Blutbildes waren im Normbereich.

Neuroradiologische Diagnostik

Das bei einem niedergelassenen Neuroradiologen durchgeführte cMRT (kranielle Magnetresonanztomografie) zeigte kortikal eine allenfalls leichte generalisierte Atrophie (**Abb. 2**). Es waren keine leukencephalopathischen Veränderungen, keine Lakunen, kein Makroinfarkt und auch keine Raumforderung festzustellen. Zur genaueren Abklärung ließen wir das MRT zudem volumetrisch analysieren. Es zeigten sich auch hier keine Auffälligkeiten, wie am Beispiel des Hippocampus dargestellt (**Abb. 3**).

Liquordiagnostik

Aufgrund einer Spinalkanalstenose war zum ersten Untersuchungszeitpunkt keine Routine-Liquordiagnostik (Zellzahl, Reiberschema) und keine Bestimmung der Biomarker für chronische Neurodegeneration (Aβ- und Tau-Protein) möglich.

Vorläufige therapeutische Empfehlung

Wir empfahlen dem Patienten bei guter bis überdurchschnittlicher kognitiver Leistung zur Behandlung der leichten depressiven Symptomatik einen SSRI (Selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer) sowie eine Wiedervorstellung nach drei Monaten zur Überprüfung der kognitiven Leistung. Nach Ablauf von drei Monaten stellte sich der Patient zur erneuten Testung vor. Affektiv sei er deutlich gebessert. Auch die Schlafbeschwerden seien besser geworden. Der Patient war bei Wiedervorstellung bis auf die persistierenden Sorgen um Gedächtnisdefizite euthym.

Neuropsychologische Diagnostik (Wiederholungsuntersuchung)

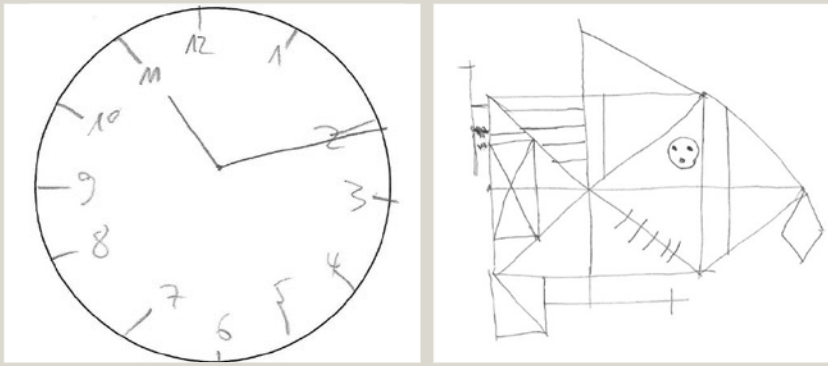
In einer erneuten Testung der kognitiven Leistungen zeigte der Patient weitgehend durchschnittliche Leistungen (CERAD z-Werte zwischen – 0,8 und + 1,1). Auch im Free and Cued Selective Reminding Test (FCSRT), ein sensitives Instrument zur Früherkennung einer progredienten Gedächtnisstörungen (vgl. [1]), zeigte sich eine gute aber durchschnittliche Lernleistung (16/16; [a] freier Abruf: 5 mit Abrufhilfe: 11; [b] 9/7; [c] 11/5). Die Zahlenspanne war vorwärts mit 12/12 sehr gut und rückwärts mit 9/12 gut. Insgesamt zeigte sich auch in der erweiterten neuropsychologischen Testung ein weitgehend durchschnittliches Bild der kognitiven Leistungen. Bei Patienten mit einer überdurchschnittlichen kognitiven Reserve, wie im vorliegenden Fall, ist besondere Vorsicht und Sorgfalt bei der Beurteilung der kognitiven Leistung geboten. Insbesondere gilt dies für all jene Tests, bei denen keine Korrektur entsprechend dem Bildungsniveau vorhanden ist. Kognitiv durchschnittliche Leistungen (bis zu einem z-Wert von – 1,5 SD) können unter Vorbehalt als auffällig vor einem ursprünglich höheren Leistungsniveau interpretiert werden. Vor diesem Hintergrund ist also nicht nur die jeweils aktuelle Messung von Bedeutung, sondern vor allem die Betrachtung eines kognitiven Abfalls im Vergleich zu einer Voruntersuchung.

Erneute Liquordiagnostik

Ein erneuter Punktionsversuch auf Höhe LWK 2/3 konnte erfolgreich durchgeführt und 12 ml Liquor zur Analyse entnommen werden. Die Basisparameter der Liquoruntersuchung waren unauffällig. Es gab keine Schrankenstörung. Zellzahl, Eiweiß, Laktat und Glucose waren im Normbereich, IgG, IgA, IgM waren nicht erhöht. Die Untersuchung im Hinblick auf spezifisch hinweisgebende Marker möglicher neurodegenerativer Erkrankungen war auffällig. Das gemessene Total-Tau war mit 303 pg/ml leicht erhöht. Das Beta-Amyloid 1 – 42 war mit 185 pg/ml deutlich abgesenkt. Die Ratio Aβ42/Aβ40 war mit 0,041 (was für einen gestörten Amyloidstoffwechsel spricht) ebenfalls auffällig.

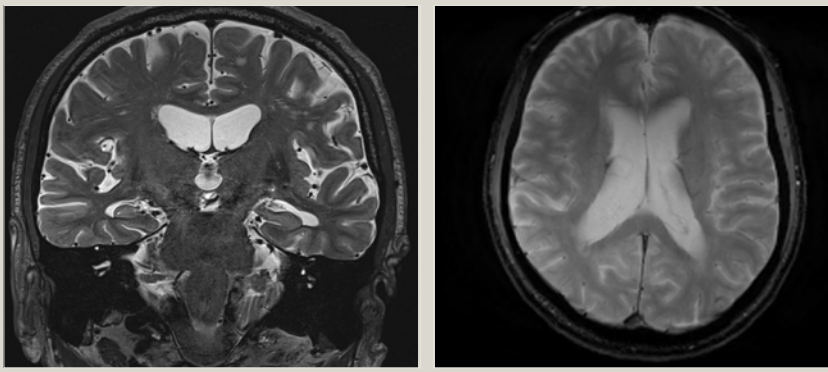
Diagnose: Subjektive Gedächtnisbeschwerden

Vor dem Hintergrund kognitiv durchschnittlicher bis überdurchschnittlicher Leistungen in neuropsychologischen Tests, und nicht objektivierbaren Einschränkungen in den instrumentellen und generellen Aktivitäten des täglichen Lebens, ist bei dem hier beschriebenen Patienten syndromal von subjektiven Gedächtnisbeschwerden auszugehen. Subjektive Gedächtnisbeschwerden äußern sich über das empfundene Unbehagen eines Patienten über die eigenen kognitiven und vor allem mnestischen Leistungen. Bei subjektiven Gedächtnisbeschwerden sind per definitionem keine Auffälligkeiten in neuropsychologischen Tests nachweisbar. Zudem gibt es keine objektivierbaren Einschränkungen in der Erledigung von alltäglichen Aufgaben. Dies umfasst sowohl instrumentelle als auch generelle Alltagsaktivitäten. Die ICD-10-Diagnosekriterien für eine Gedächtnisstörung im Sinne einer leichten kognitiven Störung, einer Amnesie, einer Demenz oder eines Delirs sind nicht erfüllt. Auch nach DSM-5-Kriterien lässt sich keine leichte neurokognitive Störung beschreiben. Einzig vor dem Hintergrund wiederholt durchgeführter Gedächtnistests ist gegebenenfalls im Vergleich mit einem zuvor gemessenen Ausgangsniveau eine Veränderung festzustellen.



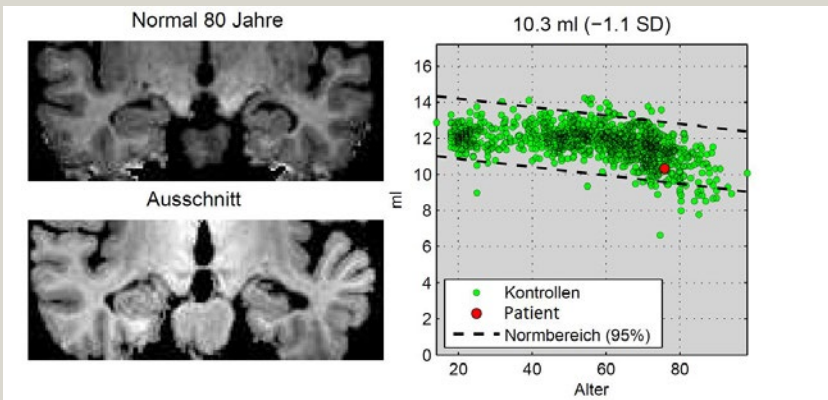
© M. Borner / M. Fuentes Casañ / O. Peters

Abb. 1: Beispiele aus der neuropsychologischen Testung. Unauffälliger Uhrentest und unauffällige Rey-Osterrieth Complex Figure.



© M. Borner / M. Fuentes Casañ / O. Peters

Abb. 2: Zusatzdiagnostik cMRT. Sehr gering ausgeprägte, nicht deutlich über das Altersmaß hinausgehende, generalisierte Atrophie im cMRT.



© M. Borner/ M. Fuentes Casañ/O. Peters

Abb. 3: Volumetrie des Hippocampus. Das Volumen des Hippocampus liegt im unteren Normbereich.

Prognose

Im Fall des hier beschriebenen Patienten sind zunächst in Teilen durchschnittliche neuropsychologische Testergebnisse bei hohem Bildungsniveau, das heißt bei einer hohen kognitiven Reserve, festzustellen. Hinweise auf eine beginnende chronisch neurodegenerative Erkrankung ergeben sich insbesondere aus der Zusatzdiagnostik. Zum einen findet sich eine diskrete generalisierte zerebrale Atrophie bei ansonsten unauffälligem Befund. Die Biomarkerdiagnostik im Liquor ist deutlich auffällig (erhöhtes Total-Tau, abgesenktes Beta-Amyloid 1 – 42) und deutet auf das Prodromalstadium einer beginnenden Alzheimer-Erkrankung hin. In diesem Zusammenhang sei nur auf Vos et al. [2] verwiesen, die in einer multizentrischen Studie bestätigen, dass das Risiko der Progredienz bei leichten kognitiven Beschwerden innerhalb von drei Jahren bei 68 % lag, wenn diese Parameter auffällig waren. Zusätzlich ließ sich bei dem Patienten initial eine leichte depressive Symptomatik feststellen, die ebenfalls auf den Beginn einer frühen Neurodegeneration hinweisgebend sein kann. Leichte Affektinkontinenz kann auf eine zerebrale Schädigung hindeuten, auch wenn diese zunächst noch sehr subtil vorhanden ist. Gemäß des hypothetischen Modells von Jack et al. [3] finden sich vor den Stadien der leichten kognitiven Störung und der Demenz vorklinische Merkmale, die sich aber vor allem in einer Änderung in der Ausbildung von Beta-Amyloid 1 – 42 sowie Total-Tau und dann zunächst subjektiven aber noch nicht neuropsychologisch test-objektivierbaren kognitiven Beschwerden äußern. Folgt man diesem Modell, so kommt es zunächst zu biochemischen Veränderungen im Liquor, die gegebenenfalls mit einem neurofunktionalen sowie neuromorphologischen Korrelat assoziiert sind und schließlich in zunächst subjektiven und später objektivierbaren kognitiven Defi-

ziten münden. Prognostisch haben Patienten mit subjektiven Gedächtnisbeschwerden und auffälligen Biomarkern im Vergleich zur Normalbevölkerung ein deutlich erhöhtes Risiko in den kommenden Jahren eine Demenz zu entwickeln. Man könnte daher ätiologisch von einem Prodromalstadium einer Alzheimer-Erkrankung sprechen.

Therapiemöglichkeiten

Bislang gibt es weder zur Behandlung von subjektiven Gedächtnisbeschwerden noch für die Behandlung der leichten kognitiven Störung nach DSM-5 zugelassene Medikamente. Die bei Alzheimer-Demenz empfohlenen symptomatisch wirksamen Acetylcholinesterase-Inhibitoren konnten auch bei objektivierbarer leichter kognitiver Störung keine Wirksamkeit nachweisen. Dennoch lassen sich einige Zusammenhänge aufzeigen, die für Risikopatienten bedeutsam sein können: Zentral sind dabei die Mechanismen neuronaler Plastizität. Nach dem Prinzip „use it or lose it" („nutze es – oder verliere es") erscheint eine Aktivierung durch Aktivität besonders vielversprechend. Dies umfasst zum einen körperliche Aktivität im Sinne von Sport, des Weiteren aber auch geistige Aktivität im Sinne von Hobbys und Interessen, aber auch Gesellschaftsspielen oder Rätseln. Kognitiv anspruchsvolle Aufgaben stellen sich aber ebenso im Sozialen und daher ist es wichtig, dass sich Patienten mit Gedächtnisbeschwerden nicht aus ihrem sozialen Umfeld zurückziehen. Nur wenn entsprechende kommunikative Fähigkeiten geübt werden, bleiben sie auch lange erhalten. Auch wenn es in Bezug auf die Ernährung keine sicheren Hinweise auf die vorteilhafte Wirkung von Nahrungsergänzungsmitteln gibt, so scheint sich eine cholesterinarme (ggf. mediterrane) Ernährung vorteilhaft auszuwirken. Auch musische und künstlerische Betätigung, insbesondere in Aktivitäten, die multisensorisch ansprechend sind, wie zum Beispiel Tanzen, können sich vorteilhaft auf die Gedächtnisleistung auswirken. Jenseits einer reinen Bilanzierung von Demenz oder Nicht-Demenz gibt es eine vielfältige Ressourcenlage älterer Menschen. Besonders für jene, die an Gedächtnisbeschwerden leiden und insbesondere entsprechende Risikopatienten, wird daher empfohlen, bereits frühzeitig und beständig etwas für die mnestischen Leistungen ihres Gehirns zu tun. Dabei ist jedoch das richtige Maß wichtig, denn Überaktivität könnte gegebenenfalls auch demotivierend wirken. Empfehlenswert ist es daher Patienten dort abzuholen, wo ihre Interessen liegen und diese entsprechend zu motivieren und zu fördern, nicht aber sie beständig zu überfordern.

Fazit für die Praxis

Dieser Artikel soll drei Aspekte im Umgang von Patienten mit subjektiven Gedächtnisbeschwerden hervorheben.

1. Subjektive Gedächtnisbeschwerden sollen ernst genommen werden.
2. Auch neuropsychologisch „unauffällige" Testergebnisse können sich in der Verlaufsbetrachtung als auffällig erweisen, wenn es zu einem progredienten Abbau in den Testergebnissen kommt.
3. Es gibt Möglichkeiten, die Gedächtnisleistung durch einen aktiven Lebensstil positiv zu beeinflussen.

Subjektive Gedächtnisbeschwerden sind keine umschriebene Krankheitsentität. Dennoch sind sie im Bereich der Gedächtnisforschung und vor allem im Bereich der Erforschung neurodegenerativer Erkrankungen mittlerweile ein etabliertes Phänomen. Patienten, die entsprechende Beschwerden äußern, die aber nicht neuropsychologisch objektiviert werden können, empfiehlt es sich im längeren Verlauf zu beobachten, insbesondere im Hinblick darauf, ob die geäußerten Beschwerden progredient sind oder nicht. Biomarkerdiagnostik im Liquor und gegebenenfalls bildgebende Diagnostik können weitere Hinweise geben, ob Patienten zu entsprechenden Risikogruppierungen gehören. In jedem Fall sollten Gedächtnisbeschwerden ernst genommen werden und Ratschläge zur kognitiv mnestischen Förderung gegeben werden. Insbesondere bei hoher kognitiver Reserve, das heißt hohem Bildungsniveau, sind sie ein Fall für eine Gedächtnissprechstunde (Memory Clinic), da diese Patienten sehr lange auch in neuropsychologischen Tests scheinbar unauffällig bleiben. Subjektive Gedächtnisbeschwerden sind mit einem deutlich erhöhten Risiko verbunden, an einer Demenz zu erkranken, eine Nachuntersuchung bei Progredienz ist wünschenswert und zu empfehlen. Zusatzdiagnostik bei subjektiven Gedächtnisbeschwerden hat allerdings nicht nur den Wert, Prodromalstadien eventuell beginnender chronisch neurodegenerativer Erkrankungen festzustellen, sondern kann auch im Sinne einer Negativdiagnostik dazu dienen, den frühen Beginn einer neurokognitiven Erkrankung zumindest für die nächsten Jahre auszuschließen. Und das kann oft auch schon subjektive Gedächtnisbeschwerden lindern.

Danksagung

Unsere Kollegin Herlind Megges hat zu diesem Artikel mit hilfreichen Kommentaren und Korrekturen beigetragen. Wir möchten ihr an dieser Stelle ausdrücklich dafür danken. Wir danken der Firma Jung Diagnostics für die volumetrische Vermessung des Hippocampus.

Literatur

1. Wagner M, Wolf S, Reischies FM, Daerr M, Wolfsgruber S, Jessen F, Popp J, Maier W, Hüll M, Frölich L, Hampel H, Perneczky R, Peters O, Jahn H, Luckhaus C, Gertz HJ, Schröder J, Pantel J, Lewczuk P, Kornhuber J, Wiltfang J. Biomarker validation of a cued recall memory deficit in prodromal Alzheimer disease. Neurology 2012; 78 (6): 379 – 86
2. Vos SJ, Verhey F, Frölich L, Kornhuber J, Wiltfang J, Maier W, Peters O, Rüther E, Nobili F, Morbelli S, Frisoni GB, Drzezga A, Didic M, van Berckel BN, Simmons A, Soininen H, Kłoszewska I, Mecocci P, Tsolaki M, Vellas B, Lovestone S, Muscio C, Herukka SK, Salmon E, Bastin C, Wallin A, Nordlund A, de Mendonça A, Silva D, Santana I, Lemos R, Engelborghs S, Van der Mussele S, Freund-Levi Y, Wallin ÅK, Hampel H, van der Flier W, Scheltens P, Visser PJ. Prevalence and prognosis of Alzheimer's disease at the mild cognitive impairment stage. In: Brain 2015; 138: 1327 – 38
3. Jack CR Jr, Knopman DS, Jagust WJ, Petersen RC, Weiner MW, Aisen PS, Shaw LM, Vemuri P, Wiste HJ, Weigand SD, Lesnick TG, Pankratz VS, Donohue MC, Trojanowski JQ. Tracking pathophysiological processes in Alzheimer's disease: an updated hypothetical model of dynamic biomarkers. Lancet Neurology 2013; (2): 207 – 16

AUTOREN

Dr. phil. Dipl.-Psych. M. A. Marc Borner
Dipl.-Psych. Manuel Fuentes Casañ
PD Dr. med. Oliver Peters
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Charité – Universitätsmedizin Berlin
CBF: Campus Benjamin Franklin
Hindenburgdamm 30, 12203 Berlin
E-Mail: oliver.peters@charite.de

Fragen und Lösungen

Frage 1

Subjektive Gedächtnisbeschwerden sollten ernst genommen werden. Wie können Risiken in diesem Zusammenhang gewöhnlicherweise objektiviert werden?

a. Durch neuropsychologische Tests des Gedächtnisses (MMSE, CERAD, Demtect).
b. Durch EEG.
c. Durch CT/MRT.
d. Durch Blut- und Urinuntersuchungen.
e. Durch eine Liquorpunktion.

Lösung

Richtig sind die Antworten a, c und e. Gedächtnisbeschwerden lassen sich gegenwärtig vor allem durch die Trias von neuropsychologischer Untersuchung (Antwort a), neurokranialer Bildgebung (Antwort c) und Testung auf amyloide Plaques im Liquor (Antwort e) objektivieren. Ableitungen aus dem EEG (Antwort b) geben typischerweise keine Hinweise auf eine mögliche Gedächtniserkrankung. Ebenso verhält es sich mit Blut- oder Urinuntersuchungen (Antwort d).

Frage 2

Subjektive Gedächtnisbeschwerden können nicht nur im Rahmen neurodegenerativer Erkrankungen auftreten, sondern typischerweise auch …

a. … im Rahmen von kardiovaskulären Erkrankungen.
b. … als Frühzeichen eines drohenden Schlaganfalls.
c. … im Rahmen wahnhafter Erkrankungen.
d. … im Rahmen affektiver Erkrankungen.
e. …nach einer Narkose – postoperativ.

Lösung

Richtig ist Antwort d. Typischerweise können auch affektive Erkrankungen zu Gedächtnisstörungen aber auch zu subjektiven Gedächtnisbeschwerden führen. Diese sind allerdings keine typischen Hinweiszeichen auf kardiovaskuläre Erkrankungen (Antwort a) oder einen drohenden Schlaganfall (Antwort b). Nur selten treten bei entsprechenden fokalen vaskulären Schäden im Hirnparenchym Gedächtnisbeschwerden auf. Vaskulär-bedingte Gedächtnisstörungen sind typischerweise nur postinfarziell anzutreffen. Auch wahnhafte Erkrankungen (Antwort c) sind selten mit subjektiven Gedächtnisbeschwerden assoziiert. Zwar kann es postoperativ (Antwort e) und dies besonders im fortgeschrittenen Alter zu Gedächtnisbeschwerden kommen, diese sind allerdings nicht typisch. Insofern ist Antwort (e) teilweise korrekt.

Frage 3

Auch neuropsychologisch einzeln unauffällige Untersuchungen können in der Verlaufsbetrachtung als auffällig gewertet werden, wenn es zu einem progredienten Verlust entsprechender Leistungen kommt. Wodurch sind solche Verlaufsbetrachtungen zu relativieren?

a. Anhand der Cholesterinwerte im Blut.
b. Durch akute Belastungssituationen.
c. Durch unterschiedliche Untersucher.
d. Durch neue psychotrope Medikamentisierungen.
e. Durch alte psychotrope Medikamentisierungen.

Lösung

Richtig sind die Antworten b, c und d. Aktuelle Belastungssituationen (Antwort b), das heißt affektiv wirksame Sachverhalte, können einen starken Einfluss auf Gedächtnisbeschwerden und Gedächtnisleistungen haben. Dies gilt auch für unterschiedliche Untersucher (Antwort c). Gerade unerfahrene Untersucher können Patienten gegebenenfalls in eine stärkere Stresssituation bringen und so entsprechende Ergebnisse verfälschen. Auch die Gabe neuer psychotrop wirksamer Substanzen (Antwort d) ist als möglicher Grund für veränderte Gedächtnisleistungen oder auch Gedächtnisbeschwerden mit in Betracht zu ziehen. Wohingegen bereits zum ersten Untersuchungszeitpunkt vorhandene psychotrop wirksame Medikamente keinen Unterschied machen dürften (Antwort e). Die Cholesterinwerte im Blut sagen nichts über entsprechende mnestische Beschwerden aus, auch wenn diese auffällig sind.

Frage 4

Was empfiehlt sich therapeutisch bei subjektiven Gedächtnisbeschwerden?

a. Auf eine fett- und cholesterinarme Diät zu achten.
b. Bewegung und Sport nachzugehen.
c. Musik und Kunst nachzugehen.
d. Gedächtnistraining.
e. Entsprechende Nahrungsergänzungsmittel zu sich zu nehmen.

Lösung

Richtig sind die Antworten a, b und c. Kardiovaskuläre Risikofaktoren zu vermindern ist generell empfehlenswert, insbesondere aber auch im Hinblick auf Gedächtnisdefizite (Antwort a). Sportliche Betätigung (Antwort b) wurde wiederholt als geeignete Präventionsmaßnahme bei Gedächtniserkrankungen beschrieben. Zwar kann Sport bestimmte Erkrankungen nicht verhindern, aber auch dort die Severität mindern. Auch musische und künstlerische Betätigungen halten die Mnestik fit (Antwort c). Spezifische Gedächtnistrainings (Antwort d) sind oftmals von geringerer Bedeutung, da sie oft nicht den Motivationen und Interessen des Patienten entsprechen. Auch im Hinblick auf Nahrungsergänzungsmittel gibt es keine nachgewiesenen präventiven Effekte (Antwort e).

Weitere Infos auf **springermedizin.de**

Therapieansätze bei kognitiven Störungen

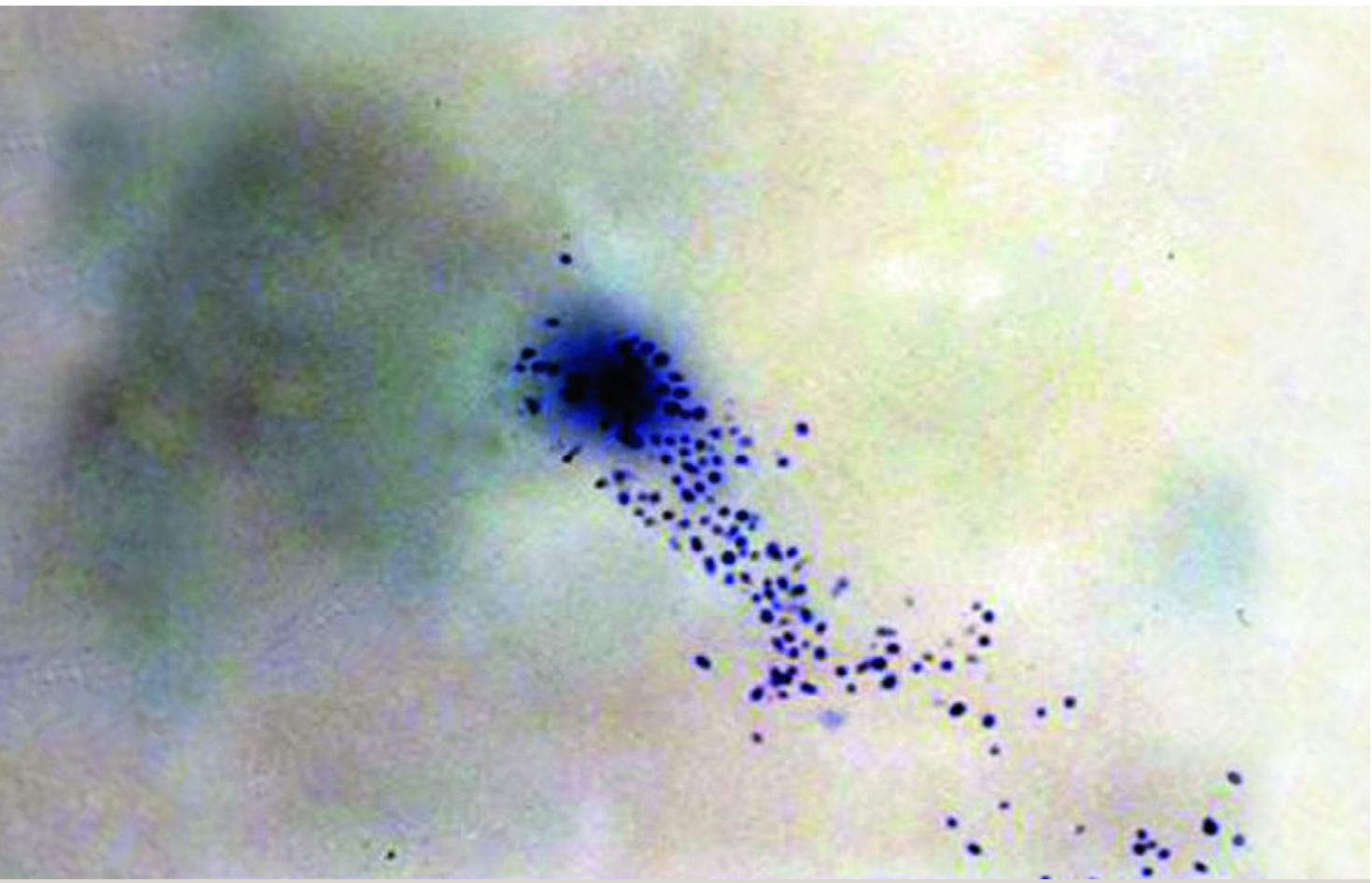
Kognitive Funktionsstörungen schränken im Wesentlichen die Aufmerksamkeit, die Wahrnehmung, das Gedächtnis und die Exekutivfunktionen ein. Jeder dieser Bereiche kann wiederum in weitere Subfunktionen unterteilt werden. Die Behandlung orientiert sich an der jeweiligen Schädigung und verfolgt verschiedene Ansätze wie computergestütztes Aufmerksamkeitstraining, Neurofeedback, Mnemotechniken sowie Einzel- und Gruppentherapien ▸(5733010).
Diesen Artikel finden Sie, indem Sie den Titel oder die (in Klammern gesetzte) ID-Nummer in die Suche eingeben.

Vermutlich oft gesehen, aber nur selten diagnostiziert

Neurologische und psychiatrische Symptome der systemischen MCAD

In der Neurologie und Psychiatrie finden sich oft Patienten mit zentralnervösen Symptomen, die dauerhaft oder episodisch unter vielen anderen Beschwerden leiden, deren Ursache trotz umfangreicher Suche unklar bleibt und deren symptomatische Therapien weitgehend frustran verlaufen. Eine systemische Mastzellaktivierungserkrankung (MCAD) wird nur selten in die differenzialdiagnostischen Überlegungen einbezogen.

DIETER PÖHLAU, ASBACH, MARTIN RAITHEL, ERLANGEN, BRITTA HAENISCH, SABRINA HARZER, GERHARD J. MOLDERINGS, BONN



© Springer Science+Business Media, LLC 2013

Abb. 1: Mastzelle im Gehirn (Toluidineblau Färbung). Mastzellgranula und Granulareste, die von der Mastzelle freigesetzt wurden.

Die systemische Mastzellaktivierungserkrankung (mast cell activation disease) wird zum einen oft immer noch fälschlicherweise mit einer Hauterkrankung gleichgesetzt, zum anderen als seltene Erkrankung ohne zentralnervösen Auswirkungen angesehen. In der vorliegenden Arbeit werden die zentralnervösen Erscheinungsbilder der MCAD sowie die pathogenetischen Zusammenhänge und Konsequenzen der MCAD für die Behandlung mit ZNS-wirksamen Medikamenten dargestellt. Dies soll den Leser in die Lage versetzen, eine MCAD zu erkennen, sie differenzialdiagnostisch eingrenzen und differenzialtherapeutisch berücksichtigen zu können. Da faktisch alle MCAD-Patienten im Laufe ihrer Krankheitsentwicklung vor Stellung der Diagnose MCAD mit der Frage nach einer neurologischen oder psychiatrischen Erkrankung einem Neurologen und/oder Psychiater vorgestellt werden, können diese einen entscheidenden Beitrag zur Diagnosefindung leisten, wenn sie den mastzellbedingten somatischen Hintergrund der Beschwerden erkennen.

Mastzellen – Steuerzellen des Immunsystems

Mastzellen sind hämatopoetische Gewebsimmunzellen. Sie wirken sowohl als Effektorzellen als auch als regulatorische Immunzellen und spielen eine zentrale Rolle in der erworbenen und angeborenen Immunität [1]. Darüber hinaus haben sie wichtige physiologische Funktionen als Sensoren von Gewebseigenschaften (z. B. Druck, osmotischer Gradient) und sind in physiologische Regulationsprozesse (z. B. Magensäuresekretion, Blutdruckregulation) eingebunden. Ihre Vielseitigkeit spiegelt sich auch in der Vielzahl möglicher aktivierender Stimuli mit intrazellulären Signalwegen wider, die sich überschneiden, um die Qualität und Stärke der Mastzellantwort zu modulieren sowie in der großen Zahl der Botenstoffe (> 200), durch die Mastzellen andere Zellen beeinflussen können ([2] www.copewithcytokines.de/cope.cgi?key=mast%20cells).

Die Botenstoffe (Mediatoren) der Mastzellen können wie Histamin und Tryptase gespeichert vorliegen oder werden wie Eicosanoide, Chemokine und Zytokine nach Aktivierung der Mastzellen de novo gebildet. Art und Ausmaß der Freisetzung der Mastzellmediatoren hängt von dem die Mastzellen aktivierenden Stimulus ab. Der bekannteste und am besten charakterisierte Mechanismus der Mastzellaktivierung ist die Vernetzung des hochaffinen Fcε-Rezeptors I auf Mastzellen, der dort durch spezifisch bindendes IgE nach Antigenkontakt aktiviert wird und eine allergische oder bei entsprechender Stärke anaphylaktische Mastzelldegranulation triggert. Die IgE-unabhängige physiologische und pathophysiologische Mastzellaktivierung, eigentlich der Normalfall der Mastzellaktivierung, erfolgt über eine Vielzahl von G-Protein-gekoppelter Rezeptoren und anderer Erkennungsstellen auf ihrer Oberfläche, in deren Folge zielgerichtet spezifische Mediatoren über Exosomen oder direkten Zellkontakt freigesetzt werden.

Die ubiquitäre Verbreitung der Mastzellen im Organismus und die Vielzahl ihrer Funktionen macht zum einen das weite Spektrum an klinischer Symptomatologie resultierend aus Störungen der Mastzellfunktion verständlich und zum anderen, warum dysfunktionale Mastzellen an der Pathogenese so vieler verschiedener Krankheiten beteiligt sind (**Tab. 1**).

Physiologische und pathophysiologische Funktionen von Mastzellen im Gehirn

Wie in allen untersuchten Wirbeltieren, so sind auch für den Menschen Mastzellen im Gehirn nachgewiesen worden [3, 4, 5]. Zuverlässige Angaben zur absoluten Zahl der Mastzellen im Gehirn fehlen bislang. Ihre größte Dichte im Gehirn wurde im Hypophysenstiel, der Hirnanhangdrüse, der Area postrema, dem Plexus choroideus und den Hirnarealen um den dritten Ventrikel, dem Hypothalamus und dem Thalamus gefunden [6, 7, 8]. Ihr Phänotyp wird von ihrer lokalen zellulären Umgebung bestimmt. So fehlt Mastzellen im Hypothalamus die Tyrosinkinase KIT (also der Rezeptor für den Mastzellwachstumsfaktor SCF; [9, 10]) und thalamische Mastzellen exprimieren keine Cyclooxygenase [11], womit zwei potenzielle Angriffspunkte in der Therapie von pathologisch aktiven Mastzellen wegfallen. Da sie auf der Hirnseite der Bluthirnschranke als auch in den Leptomeningen lokalisiert sind, können sie mit den Neuronen, den Gliazellen, der Mikroglia und

Tab. 1: Neurologische und psychiatrische Krankheitsbilder, mit pathogenetischer Beteiligung von Mastzellen*

- Autismus ([63, 64, 65], eigene Beobachtungen)
- Fibromyalgie ([37, 39], eigene Beobachtungen)
- Migräne [66, 67, 69]
- Neuropathische Schmerzen ([32, 33, 70, 71], eigene Beobachtungen)
- Komplexes regionales Schmerzsyndrom (frühere Synonyme: Reflexdystrophie, Morbus Sudeck, Sudeck-Dystrophie, Algodystrophie, sympathische Reflexdystrophie) [72, 73]
- Multiple Sklerose [30, 52]
- Alzheimer-Erkrankung [30]
- Neurofibromatose [74, 75]
- Vulvodynie ([76], eigene Beobachtungen)

* nachgewiesen

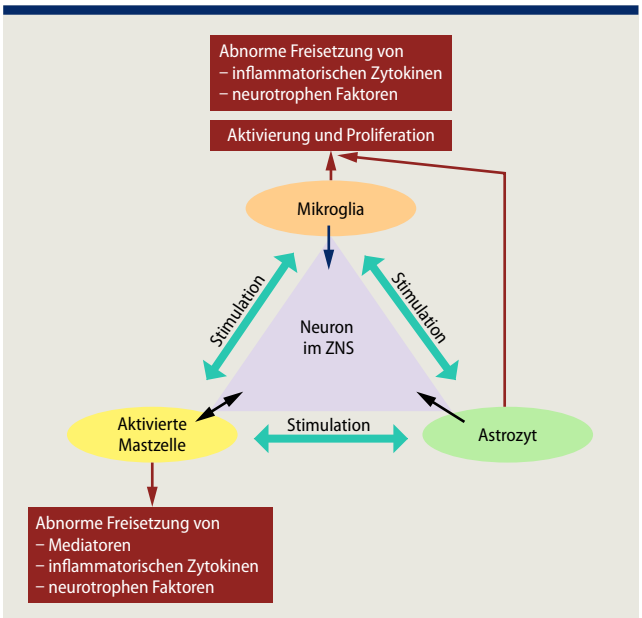
den Blutgefäßzellen über die Freisetzung ihrer Botenstoffe oder durch direkten physikalischen Kontakt kommunizieren ([12, 13]; **Abb. 1**, **Abb. 2**). Dabei werden die Mediatoren unter Normalbedingungen zielgerichtet freigesetzt (also nicht durch totale Degranulation wie bei einer anaphylaktischen Reaktion) und können sich über ein Hirngewebevolumen verbreiten, das mehrere Größenordnungen über dem eines synaptischen Spalts liegt [14].

Die Mastzellen sind im Gehirn für zirka 90 % des Histamins im Thalamus und bis zu 50 % des Gesamtgehalts an Histamin verantwortlich [15]. Histamin ist einer der wichtigsten Neurotransmitter im ZNS, der über H_3-Histaminrezeptoren – in einigen Arealen aber auch über H_1-Histaminrezeptoren – an der Regulation einer Vielzahl von biologischen Funktionen wie Thermoregulation, Regulation der Nahrungsaufnahme, Krampfanfälle, Erregung, Angst, Belohnung und Gedächtnis wesentlich beteiligt ist [16, 17, 18]. Über die Freisetzung von Histamin können Mastzellen somit direkten Einfluss auf Hirnfunktionen nehmen.

Dass Stress die Tätigkeit des Immunsystems moduliert, ist eine bekannte Tatsache. Das Neuropeptid Corticotropin-Releasing Hormone (CRH) steht als hypothalamisches Releasing-Hormon an der Spitze der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse. Stress aktiviert die Freisetzung von CRH aus Neuronen des Hypothalamus und regt so die Sezernierung des adrenokortikotropen Hormons aus der Hypophyse in den Blutkreislauf an, wodurch schließlich die Synthese und Freisetzung des Stresshormons Kortisol stimuliert wird. CRH triggert ebenso wie das Neuropeptid Neurotensin ausgeprägt die Mastzellaktivität über einen NFκB-abhängigen Mechanismus bis hin zur Degranulation [19, 20, 21, 22]. Für die neuropeptide Substanz P und vasoaktives intestinales Polypeptid (VIP) wurde ebenfalls ein mastzellaktivierender Effekt durch Stimulation der entsprechenden Rezeptoren auf den Mastzellen nachgewiesen [23]. In der Gegenrichtung, also als Rückkopplung, können Mastzellmediatoren und Mastzellzytokine emotionale und kognitive Veränderungen/Störungen hervorrufen [24, 25].

Dass Mastzellen Verhalten modulieren, konnte in einer Vielzahl von tierexperimentellen Untersuchungen bestätigt werden (Übersichten in [26, 27, 28]). Dabei sind die mastzellinduzierten Änderungen im Verhalten vermutlich die Folge einer Verschiebung des Gleichgewichts von zahlreichen Botenstoffen im ZNS, sodass eine einfache lineare Korrelation zwischen Mastzelldichte, Mediatorfreisetzung und Verhalten nicht zu erwarten ist.

Schließlich sind zentralnervös lokalisierte Mastzellen, wenn sie pathogenetisch eine Neuroinflammation induzieren [29, 30], sowie in der Körperperipherie perineural lokalisierte, fehlerhaft aktive Mastzellen maßgeblich an der Entstehung und Unterhaltung neuropathischer Schmerzen beteiligt [31, 32, 33].



© D. Pöhlau et al.

Abb. 2: Wechselwirkungen zwischen Mastzellen, Mikroglia, Astrozyten und Neuronen im Zentralnervensystem. Als Folge einer Fehlregulation dieses Netzwerks durch unangemessen aktive Mastzellen kann es zu einer Neuroinflammation kommen. Durch bidirektionale Kommunikation zwischen Mastzellen und Mikro gliazellen sowie Astrozyten kann die schädigende Wirkung der Mastzellmediatoren auf die Neurone verstärkt werden.

Die systemische MCAD

Die MCAD ist der Überbegriff für eine Gruppe von polygen determinierten Erkrankungen [34], nämlich der systemischen Mastozytose (SM) mit ihren Subtypen, dem idiopathischen systemischen Mastzellaktivierungssyndrom (MCAS) und der Mastzellleukämie (MCL). Die Erkrankung ist durch eine verstärkte, unkontrollierte Freisetzung von Mastzellmediatoren und je nach Mutationsmuster durch eine mehr oder minder ausgeprägte Akkumulation von solchen dysfunktionalen Mastzellen gekennzeichnet [35]. Aufgrund der breit gestreuten Verteilung der Mastzellen und ihrer ausgesprochenen Heterogenität der aberranten Mediatorexpressionsmuster können in praktisch jedem Organ und Gewebe Beschwerden auftreten, sodass das klinische Bild stark variieren kann (**Tab. 2**).

In der bislang einzigen Studie zur Prävalenz der MCAD betrug die Bias-korrigierte Prävalenz in der deutschen Bevölkerung zirka 5 – 10 % [36]. Diese auf den ersten Blick erstaunlich hohe Prävalenz ist vor allem darauf zurückzuführen, dass das idiopathische MCAS ursächlich verschiedenen häufig auftretenden klinischen Erkrankungsbildern wie bestimmten Formen der Fibromyalgie [37, 38, 39] und Untergruppen des Reizdarmsyndroms [40, 41, 42] zugrunde liegen kann. Dagegen liegt die Prävalenz für die SM für Europäer nur zwischen 0,3 und 13 : 100.000 [43] und die der MCL ist sogar noch mindestens zwei Größenordnungen geringer anzusetzen [44]. Die weite Verbreitung der Erkrankung bringt es mit sich, dass der neurologisch und/oder psychiatrisch tätige Arzt nicht selten unwissentlich MCAD-Patienten behandelt, mit der möglichen Folge der Verkennung zentralnervöser Symptome der MCAD (**Tab. 3**) als eigenständige neurologische oder psychische Erkrankungen und der irrigen Einschätzung der peripheren Symptomatik als psychosomatische Beschwerden oder als Ausdruck einer somatoformen Störung.

Tab. 2: Häufige mastzellmediatorinduzierte Symptome (Übersicht in [77])

Konstitutionelle Symptome	_ Asthenie _ Fatigue _ Dyspnoe _ Kachexie _ Rezidivierendes Fieber ohne erkennbare Ursache _ Infektanfälligkeit _ Idiopathische Anaphylaxie
Verdauungstrakt	_ Nicht kardiale retrosternale Schmerzen _ Helicobacter pylori-negative Gastritis, Magenerosionen, Magenulcera _ Colitis _ Nausea _ Meteorismus (entwickelt sich häufig innerhalb von wenigen Minuten) _ Gastrointestinale Krämpfe _ Malabsorption _ Diarrhö (ggf. im Wechsel mit Obstipation) _ Analpruritis/Analekzem•Hepatomegalie _ Hypercholesterinämie (ernährungsunabhängig) _ Multiple Unverträglichkeiten gegenüber Nahrungsmitteln und chemischen Stoffen _ Splenomegalie _ Abdominale Bridenstrukturen
Oropharyngeal	_ Aphthen der Mundschleimhaut _ Pharyngitis/Laryngitis _ Brennendes Gefühl in Zunge, Lippen und Mundschleimhaut _ Zahnprobleme (Schmerzen, peridentale unklare Entzündungsherde)
Lymphatisches System	_ Lymphadenopathie
Respirationstrakt	_ Rhinorrhoe und/oder chronisch verstopfte Nase _ Reizhusten _ Heiserkeit _ Bronchiale Obstruktionsbeschwerden
Kardiovaskuläres System	_ Supraventrikuläre Tachykardie _ Palpitationen _ Hypotension und/oder Hypertension _ Flush _ Hitzewallungen
Hämatologisches System	_ Polycythämie oder Anämie•Leukocytose oder Leukopenie _ Monocytose und/oder Eosinophilie und/oder Basophilie _ Thrombocytose oder Thrombocytopenie
Immunologisches System	_ Typ I, II, III und IV Überempfindlichkeitsreaktionen _ Autoimmunerkrankungen _ Wundheilungsstörungen _ Infektionsneigung
Skelettsystem	_ Osteoporose, Osteopenie _ Arthritis-artige Symptomatik _ Knochenschmerzen, Muskelschmerzen
Haut	_ Makulo-papulöse Hautveränderungen _ Urtikaria _ Pruritus _ Telangiektasien _ Angioödem (häufig periorbital, Lippen)
Augen	_ Konjunktivale Reizerscheinungen
Blutgerinnung	_ Blutungsdiathese (Hämatome nach Minimaltraumen, Nachblutung nach Biopsieentnahme) _ Thrombophilie
Neurologische und psychiatrische Symptome	Siehe Tabelle 3

Tab. 3: Neurologische und psychiatrische Symptome sowie Befunde als Folge einer MCAD*

Fachgebiet	Mögliche Symptome der MCAD
Neurologie	_ Kopfschmerzen (insbesondere migräneartige) _ Präsynkope und/oder Synkope _ Periphere (gewöhnlich) distale sensorische und/oder motorische Neuropathie und Parästhesie _ Chronisch entzündliche demyelinisierende Polyneuropathie _ Mixed organic brain syndrome _ Mastzellmediator-induzierte Hypoxie/Ischämie mit Folgesymptomatik (z. B. Parkinsonismus, Enzephalopathie) _ Einblutungen aufgrund der MCAD-induzierten Blutungsneigung sowie Hirnvenenthrombosen mit Folgesymptomatik _ Unklare Marklagerläsionen im MRT _ Transiente Chorea _ Tics _ Tremor (typischerweise Ruhetremor) _ Restless-leg-artige Beschwerden _ Epilepsieartige Störungen (oft therapieresistent) _ Schlafstörung (unterschiedliche Formen) _ Unwiderstehliche Müdigkeits-/Schlafanfälle _ Akustische Schreckhaftigkeit (startle response) _ Selektive Hyperakusis (häufig Tieftonüberempfindlichkeit) _ Tinnitus
Psychiatrie	_ Grundlose Verstimmung (z. B. verärgert, deprimiert) _ Motivationsstörung _ Depressive Episode _ Bipolare affektive Störung _ Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung _ Angststörung _ Posttraumatisches Stresssyndrom _ Optische Halluzinationen, die unter Blockade der Mastzellen verschwinden _ Panikattacken _ Hyperventilationstetanieartige Symptomatik _ Psychose _ Gedächtnisstörung _ Wortfindungsstörung _ Konzentrationsstörung

** nach [45, 46, 48, 51, 52, 53, 55, 69, 78, 79, 80, 81, 82, 84, 85] und eigenen Erfahrungen*

Was sollte den Verdacht auf eine MCAD lenken?

Auf der Grundlage des in den letzten Jahren enorm angewachsenen Wissens zur (Patho)physiologie der Mastzellen und zur MCAD wurden von verschiedenen Expertengruppen weitgehend ähnliche Vorschläge zur Diagnostik der MCAD zusammengestellt, die kürzlich in einem internistischen CME-zertifizierten Leitfaden zusammengeführt wurden ([34]; **Tab. 4**). Dabei kommt dem Einschluss der richtigen Diagnose in die differenzialdiagnostischen Überlegungen entscheidende Bedeutung zu. Da die MCAD potenziell jedes Körpergewebe beeinflussen kann und im Normalfall multiple Systeme beeinflusst (**Tab. 2**, **Tab. 3**), üblicherweise Symptome in subakuter oder chronischer zu- und abnehmender oder episodischer Weise hervorruft, können sich die Befundkonstellationen von MCAD-Patienten erheblich unterscheiden. Aufgrund des enormen Spektrums von sezernierbaren Botenstoffen manifestiert sich die Erkrankung regelmäßig mit „seltsamen", „sonderbaren", „eigenartigen", „unerklärlichen" oder „bizarren" Beschwerdebildern. Hinzu kommt, dass diese Patienten wegen ihrer multiplen Beschwerden bereits viele verschiedene Fachärzte aufgesucht haben, und dass in umfangreichen Untersuchungen weitgehend normale oder nur unspezifisch/minmal veränderte Befunde erhoben wurden. Den Patienten wurde eine Vielzahl von Diagnosen zugeordnet, ohne dass die Standardtherapien zu diesen Diagnosen zu einer entscheidenden Besserung der Beschwerden geführt hätten. Anhäufungen solcher Beschreibungen finden sich in der Mehrzahl der Krankengeschichten der MCAD-Patienten und sollten den Verdacht auf eine MCAD lenken. Mit einem validierten strukturierten Fragebogen (im Internet unter http://humangenetics.uni-bonn.de/forschung/mastzellerkrankungen/index_ger.html) kann bei bestehendem Verdacht auf eine MCAD festgestellt werden, ob ein Mastzellmediatorsyndrom besteht, also ob die Beschwerdekonstellation mit einer Wahrscheinlichkeit von mehr als 95 % [36] auf eine unangemessene, unkontrollierte Freisetzung von Mastzellbotenstoffen zurückzuführen ist. Ob diesem Mastzellmediatorsyndrom dann eine MCAD ursächlich zugrunde liegt, kann in einem strukturierten Untersuchungsvorgehen, wie in dem internistischen Leitfaden [34] beschrieben, versucht werden zu klären. Für die Diagnosestellung kommt der Bestimmung des Gehaltes von relativ spezifischen Mastzellbotenstoffen in Blut und Urin und der Untersuchung von Gewebeproben aus dem Gastrointestinaltrakt und des Knochenmarks hinsichtlich der Mastzelldichte entscheidende Bedeutung zu (**Tab. 4**).

Neurologische und psychiatrische Aspekte

Neurologische und psychiatrische Symptome der MCAD

In Untersuchungen der letzten Jahre hatten mindestens 40 – 60 % der MCAD-Patienten neurologische und/oder psychiatrische Beschwerden und Befunde (**Tab. 3**; [45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52], wohingegen die Prävalenz für solche Beschwerden in der Normalbevölkerung unter 10 % liegt (Übersicht in [46]). Die exakten Mechanismen, die hinter der Symptomatik stehen, sind noch nicht bis ins letzte Detail verstanden, aber eine ursächliche Beteiligung einer akuten oder chronischen Mastzellüberaktivität scheint sicher (**Abb. 2**, [53, 54, 55]). Der Mehrzahl der Fälle liegt dabei eine zunächst periphere, außerhalb des ZNS gelegene Mastzellaktivierung zugrunde. Unabhängig von der Genese dieser Mastzellaktivierung gelangen dabei Botenstoffe über den Blutkreislauf in das Gehirn, die dort zusätzlich zu mastzellmediatorbedingten Änderungen der neuronalen Afferenzen aus der Peripherie registriert und verarbeitet werden (**Abb. 3**). Die daraus resultierenden Anpassungs- und Verarbeitungsreaktionen manifestieren sich nach außen in auffälligen Persönlichkeitscharakteristika, Verhaltensänderungen und zentralnervösen Symptomen. Über die exakte Häufigkeit einer primär im ZNS lokalisierten Mastzellaktivierungsstörung liegen keine exakten Studien vor, sodass

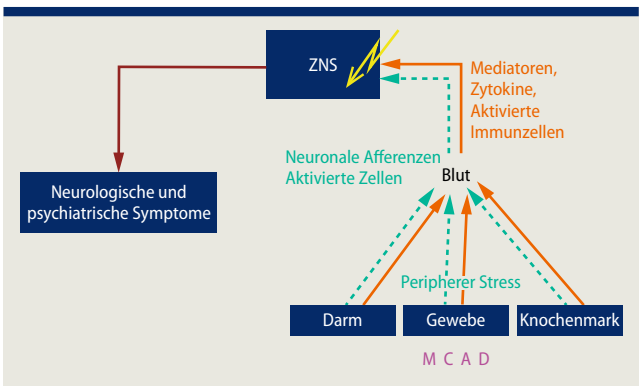
Tab. 4: Internationale Kriterien zur Diagnosestellung und Zuordnung zu einer der beiden Unterklassen der MCAD nach Ausschluss relevanter Differenzialdiagnosen*, ** [35, 83]

Systemischen Mastozytose* (Diagnose nach WHO-Kriterien)	**Idiopathisches systemisches Mastzellaktivierungssyndrom**** (Kriterien zur Diagnose)
Diagnostisches Hauptkriterium Multifokale, dichte Mastzelleninfiltrate (mehr als 15 zusammenliegende Mastzellen) in der Knochenmarksbiopsie und/oder in Biopsien aus anderen extrakutanen Organen.	**Diagnostische Hauptkriterien** **1.** Multifokale oder diffuse Vermehrung der Anzahl von Mastzellen in der Knochenmarksbiopsie und/oder in Biopsien aus anderen extrakutanen Organen. **2.** Klinische Beschwerdekonstellation, die eindeutig als Folge einer Mastzellüberaktivität einzuordnen ist (Mastzellmediatorsyndrom).
Diagnostische Nebenkriterien **1.** Mehr als 25 % der Mastzellen im Knochenmarkausstrich sind atypische Mastzellen, oder mehr als 25 % der Mastzellen in den Mastzelleninfiltraten der viszeralen Organe sind spindelförmig geformt. **2.** Mastzellen aus dem Knochenmark oder Blut oder einem anderen extrakutanen Organ exprimieren die Antigene CD2 oder/und CD25. **3.** KIT-Punktmutation in Codon 816 in Mastzellen aus dem Knochenmark oder aus einem anderen, extrakutanen Organ. **4.** Die basale Tryptasekonzentration im Blutserum beträgt mehr als 20 ng/ml.	**Diagnostische Nebenkriterien** **1.** Nachweis einer pathologisch vermehrten Freisetzung von Mastzellmediatoren durch Bestimmung der Konzentration von – Tryptase im Blut – Heparin im Blut – N-Methylhistamin im Sammelurin – andere relativ mastzellspezifische Mediatoren (Leukotriene, Prostaglandin D2) **2.** Nachweis von genetischen Veränderungen in Mastzellen aus dem Blut, Knochenmark oder aus einem anderen extrakutanen Organ, für die eine Auswirkung auf den Aktivitätszustand der betroffenen Mastzelle im Sinne einer gesteigerten Aktivität belegt ist. **3.** Besserung oder Verschwinden von Beschwerden unter einer spezifisch gegen Mastzellmediatoren gerichteten Therapie (z. B. mit H1-Antihistaminika, Leukotrienantagonisten)
***Diagnose: Eine systemische Mastozytose liegt vor, wenn das Haupt- und ein Nebenkriterium erfüllt sind oder wenn mindestens drei Nebenkriterien zutreffen [83].	****Diagnose: Ein idiopathisches systemisches Mastzellaktivierungssyndroms ist gegeben, wenn beide Hauptkriterien oder das zweite Hauptkriterium und mindestens ein Nebenkriterium erfüllt werden [35].

hier weitere organspezifische Untersuchungen zum Beispiel zur Anwesenheit von Mastzellmediatoren im Liquor oder ZNS erforderlich sind.

In Übereinstimmung mit dieser Vorstellung führt eine medikamentöse, auf die Reduktion der Mastzellaktivität ausgerichtete adäquat dosierte MCAD-Therapie häufig zu einer Besserung von neurologischen und/oder psychopathologischen Beschwerden ([46, 56]; eigene Beobachtungen). Eine besondere Bedeutung kommt auch der Beobachtung zu, dass im peripheren Blut von MCAD-Patienten die Gehalte an Neuropeptiden (Substanz P, Somatostatin, VIP, calcitonine gene-related peptide) und die Expression entsprechender Rezeptoren auf den Mastzellen erhöht sind, sodass eine aktivierende Wirkung der Neuropeptide auf die Mastzellen anzunehmen ist [57, 58]. Nimmt man die Triggerung der pathologisch übererregbaren Mastzellen durch die Neuropeptide CRH und Neurotensin [19, 20, 21] hinzu, wird zwanglos verständlich, dass die Intensität der MCAD-Symptomatik regelmäßig durch psychische Belastungssituationen (egal ob positiver oder negativer Natur) moduliert und von mit der Erkrankung nicht erfahrenen Ärzten fälschlicherweise die MCAD-Symptomatik als seelische Störung im Sinne einer Somatisierungsstörung verkannt wird. In diesem Zusammenhang ist es wichtig zu wissen, dass keine Korrelation zwischen den neurologischen und/oder psychopathologischen Symptomen und der Intensität der übrigen Symptomatik der MCAD besteht ([45, 55]; eigene Beobachtungen).

In der Behandlung neuropathischer Schmerzen bei MCAD-Patienten, die aufgrund ihrer mastzellinduzierten Genese in Intensität und Lokalisation immer wieder wechseln können, hat sich als erster Behandlungsversuch die Gluten- und Kuh-



© D. Pöhlau et al.

Abb. 3: Beteiligung des ZNS bei MCAD. Peripher durch Mastzellaktivierung freigesetzte Botenstoffe können über den Blutkreislauf in das Gehirn gelangen. Dort können sie zusammen mit Botenstoffen, die aus im Gehirn gelegenen aktivierten Mastzellen freigesetzt werden können, sowie den mastzellmediatorbedingten Änderungen der neuronalen Afferenzen aus der Körperperipherie Anpassungs- und Verarbeitungsreaktionen induzieren, die sich nach außen in auffälligen Persönlichkeitscharakteristika, Verhaltensänderungen und zentralnervösen Symptomen manifestieren.

Tab. 5: Medikamente zur Behandlung zentralnervöser und peripherer Nervenstörungen, die ein hohes Risiko für eine Freisetzung von Mediatoren aus Mastzellen haben und deren therapeutische Alternativen*

Indikation	Stoffgruppe	Pharmaka mit nachgewiesenem oder theoretisch hohem Risiko für eine Mastzellaktivierung	Pharmaka mit geringem, fehlendem oder hemmenden Einfluss auf Mastzellen
Psychopharmako-therapie	_ Neuroleptika		_ Chlorpromazin, Haloperidol
	_ Antidepressiva		_ Amitriptylin, Doxepin, Clomipramin, Maprotilin
	_ Selektive Dopamin- und Noradrenalinwiederauf-nahmehemmer	_ Bupropion	
	_ Selektive Serotoninwie-deraufnahmehemmer	_ Alle	
Antikonvulsion		_ Carbamazepin	_ Clonazepam
M. Parkinson-Therapie			_ Dopaminrezeptoragonisten; Clozapin, Bromocriptin
Schmerztherapeutika	_ Opioidanalgetika	_ Pethidin, Morphin, Codein	_ Remifentanil, Alfentanil, Fentanyl, Piritramid, Oxycodon
	_ „Periphere" Analgetika	_ Alle nicht steroidalen Antiphlogistika	_ Paracetamol, Metamizol, Etoricoxib Andere: Palmitoyle-thanolamid Cannabinoide
	_ Lokalanästhetika	_ Vom Ester-Typ: Tetracain, Procain	_ Vom Säureamid-Typ: Bupivacain
Therapie neuropathischer Schmerzen			_ Glutenkarenz, Kuhmilcheiweißkarenz; Benzodiazepine (Flunitrazepam, Lorazepam); Palmitoylethanolamid; Cannabinoide; Omalizumab; Minocyclin (Tetrazykline)
Schlafstörungen			_ Triazolam, (Oxazepam)

**nach [86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99,100] und eigenen Erfahrungen*

milcheiweißkarenz bewährt. Denn die unregulierte erhöhte Mastzellaktivität kann nicht IgE-vermittelte Umempfindlichkeiten gegenüber Gluten und Kuhmilcheiweiß induzieren. In diesem Zusammenhang ist daran zu erinnern, dass auch auf einer solchen Nicht-Zöliakie-Glutensensitivität das Krankheitsbild der Gluten-Ataxie basieren kann, das rund 15 % aller progressiven Ataxien und 42 % der idiopathisch sporadischen Ataxien ausmachen soll. Erstaunliche medikamentöse Therapieerfolge in der Behandlung neuropathischer Schmerzen bei MCAD-Patienten können mit Benzodiazepinen, Cannabinoiden und dem IgE-Antikörper Omalizumab erzielt werden. Im experimentellen Einsatz wurde mit bestimmten Tetrazyklinen wie Minozyklin eine antibioseunabhängige Besserung der neuropathischen Schmerzen erzielt.

Einschränkungen in der Therapie mit ZNS-wirksamen Medikamenten bei MCAD-Patienten

Die verschiedenen miteinander vernetzten Pathomechanismen der MCAD-Symptomatik (Freisetzung von einer Vielzahl von Mediatoren; Stimulation der Mastzellaktivität und -mediatorfreisetzung durch zahlreiche Botenstoffe und Reize; Beeinflussung anderer Immunzellen wie B- und T-Lymphozyten mit der Folge der Entstehung von allergischer und nicht allergischer Hypersensitiviät inklusive Intoleranzen) führen regelmäßig zu einer Überempfindlichkeit der MCAD-Patienten gegenüber einer Vielzahl von Fremdstoffen, darunter auch ZNS-wirksame Pharmaka (**Tab. 5**).

Generell scheinen Neuroleptika, Antidepressiva und MAO-Hemmer in niedrigen (therapeutisch irrelevanten) Konzentrationen die Freisetzung von Mediatoren aus Mastzellen zu hemmen und diese bei hohen (therapeutisch relevanten) Konzentrationen zu induzieren [59]. Vertreter dieser Pharmakagruppen, für die ein überwiegend hemmender Einfluss auf Mastzellen beobachtet wurde, finden sich in **Tab. 5**. Wiederaufnahmehemmstoffe von Neurotransmittern führen aufgrund ihres Wirkmechanismus zu einer Erhöhung der Transmitterkonzentration auch in der Umgebung der Mastzellen, die dadurch über die entsprechenden erregenden Rezeptoren aktiviert werden können. Patienten berichten regelmäßig über eine Verschlimmerung ihrer MCAD-Symptomatik nach Beginn einer Behandlung mit selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern (SSRI). Andererseits wurden bei einigen Patienten durchaus auch positive Auswirkungen auf die Mastzellerkrankung beobachtet (Afrin, persönliche Mitteilung). Da es keine prädiktiven Biomarker hinsichtlich der Wirkung von Aufnahmehemmstoffen bei MCAD-Patienten gibt, sollten Wiederaufnahmehemmstoffe von Neurotransmittern, insbesondere SSRI, mit Zurückhaltung und Vorsicht bei MCAD-Patienten eingesetzt werden.

Die in der antikonvulsiven Therapie bewährten Benzodiazepine müssen bei MCAD-Patienten oft in sehr hohen Dosen angewandt werden, da die meisten Benzodiazepine mit hoher Affinität an eine neu entdeckte Erkennungsstelle auf aktivierten Mastzellen binden [60, 61] und aus diesem Grunde nur lang-

sam und in geringen Konzentrationen im Gehirn anfluten. Ausnahmen sind in dieser Hinsicht Clonazepam und Triazolam, die kaum an die neuen Erkennungsstellen binden und sich daher zur antikonvulsiven Therapie beziehungsweise zur Behandlung von Schlafstörungen (**Tab. 5**) eignen.

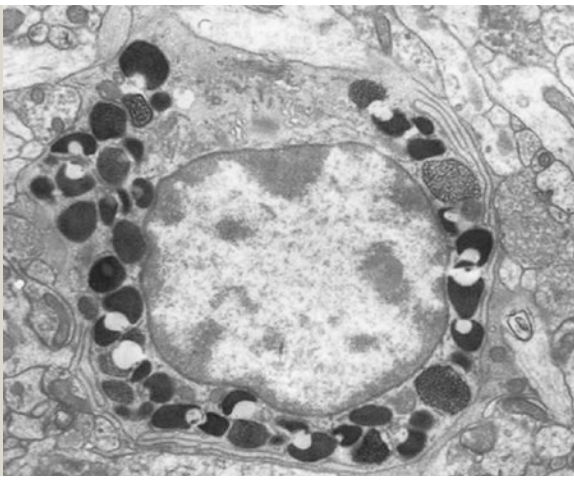
Abschließend ist darauf hinzuweisen, dass unabhängig von Forschungsergebnissen zur Verträglichkeit von Pharmaka bei MCAD jedes Medikament für jeden MCAD-Patienten individuell durch Ausprobieren auf Verträglichkeit ausgetestet werden muss.

Stellenwert psychotherapeutischer Verfahren in der Behandlung der MCAD

Auch wenn die neurologischen und psychiatrischen Symptome der MCAD Ausdruck der systemischen Verbreitung der Mastzellerkrankung sind, kann abhängig von der individuellen Lebenssituation des Patienten eine psychotherapeutische Mitbehandlung hilfreich sein. Zum einen kann es notwendig sein, den Patienten in der psychischen Bewältigung der nicht heilbaren und oft nur unzureichend medikamentös therapierbaren Erkrankung zu unterstützen, und zum anderen, ihm Strategien für den Umgang mit dem nicht selten mit Unverständnis auf das Krankheitsbild reagierenden sozialen Umfeld an die Hand zu geben. Hier sind kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren von größerem Nutzen als psychodynamische Ansätze. Schließlich können im Idealfall durch psychotherapeutische Verfahren die Stress-Mastzellaktivierungs-Wechselwirkungen unterbrochen werden: Durch Abnahme des psychischen Stresses als Mastzellaktivitätspromoter kann unter Umständen eine geringere Mastzellaktivität erreicht werden und daraus folgend eine Besserung des biologischen Stresses.

Fazit für die Praxis

- Bei neurologischen und/oder psychiatrischen Symptomen, die mit chronischen oder rezidivierenden unklaren multisystemischen Beschwerden einhergehen, sollte die systemische Mastzellaktivierungserkrankung frühzeitig in die differenzialdiagnostischen Überlegungen einbezogen werden.
- Der Verdacht auf eine MCAD kann nach Ausschluss relevanter Differenzialdiagnosen klinisch aufgrund der mediatorinduzierten Symptome geäußert werden.
- In der Behandlung von Patienten mit MCAD mit ZNS-wirksamen Medikamenten sind Einschränkungen durch die unkontrollierte Mastzellaktivierung zu berücksichtigen.
- Bei MCAD-Patienten kann sich die zentralnervöse Symptomatik ebenso wie die periphere Neuropathie unter der spezifischen MCAD-Therapie bessern.
- Prinzipiell besteht die MCAD-Therapie in dem Versuch, durch geeignete Medikamente die unkontrolliert pathologisch erhöhte Mastzellaktivität zu reduzieren und gleichzeitig durch eine symptomorientierte Therapie eine Abschwächung der Beschwerden zu erreichen.
- Die medikamentöse Therapie der MCAD kann im individuellen Fall bei entsprechender Disposition hilfreich durch kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren unterstützt werden.
- Für die MCAD ist eine nicht unerhebliche erbliche Komponente anzunehmen. □



© Springer Science+Business Media, LLD 2013

Abb. 4: Im Gehirn gefundene Mastzelle (EM-Aufnahme) mit Nucleus, der durch viele Körnchen im zytoplasmatischen Raum umgeben ist, die eine unterschiedliche Elektrondichte haben.

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Dr. med. Dieter Pöhlau
Chefarzt
Abteilung für Neurologie
Kamillus Klinik, Asbach

Prof. Dr. med. Martin Raithel
Medizinische Klinik 1
Universitätsklinikum Erlangen, Erlangen

PD Dr. rer. nat. Britta Haenisch
Deutsches Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE), Standort Bonn
Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM), Bonn

Dipl.-Phys. Sabrina Harzer
Institut für Humangenetik
Universitätsklinikum Bonn, Bonn

Prof. Dr. med. Gerhard J. Molderings
Institut für Humangenetik
Universitätsklinikum Bonn
Sigmund-Freud-Str.25, 53125 Bonn
E-Mail:molderings@uni-bonn.de

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen und dass keine potenziellen Interessenkonflikte vorliegen.
Der Verlag erklärt, dass die inhaltliche Qualität des Beitrags von zwei unabhängigen Gutachtern geprüft wurde. Werbung in dieser Zeitschriftenausgabe hat keinen Bezug zur CME-Fortbildung. Der Verlag garantiert, dass die CME-Fortbildung sowie die CME-Fragen frei sind von werblichen Aussagen und keinerlei Produktempfehlungen enthalten. Dies gilt insbesondere für Präparate, die zur Therapie des dargestellten Krankheitsbildes geeignet sind.

CME-Fragebogen

FIN: NT1509a5

gültig bis 28.09.2015

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/s15016-015-0694-0

Neurologische und psychiatrische Symptome der systemischen Mastzellaktivierungserkrankung

Welche Aussage trifft für die systemische Mastzellaktivierungserkrankung (MCAD) zu?

- ☐ Die MCAD ist eine seltene Erkrankung.
- ☐ Die MCAD ist bei allen Patienten durch ein einheitliches typisches klinisches Bild gekennzeichnet.
- ☐ Die MCAD kann potenziell jedes Körpergewebe beeinflussen.
- ☐ Eine MCAD verursacht keine neurologischen Beschwerden.
- ☐ Eine MCAD manifestiert sich stets nur in einem Gewebe oder Organ.

Welche Aussage trifft für die systemische Mastzellaktivierungserkrankung (MCAD) *nicht* zu?

- ☐ Die klinische Befundkonstellation von MCAD-Patienten kann sich erheblich voneinander unterscheiden.
- ☐ Beschwerden in Zusammenhang mit einer MCAD können ausschließlich durch Mastzellbotenstoffe (Mediatoren) verursacht werden.
- ☐ Mindestens 40 – 60 % der MCAD-Patienten weisen neurologische und/oder psychiatrische Symptome und Befunde auf.
- ☐ Prinzipiell besteht die MCAD-Therapie in dem Versuch, durch geeignete Medikamente die unkontrolliert pathologisch erhöhte Mastzellaktivität zu reduzieren und gleichzeitig durch eine symptomorientierte Therapie eine Abschwächung der Beschwerden zu erreichen.
- ☐ Der Verdacht auf eine MCAD kann nach Ausschluss relevanter Differenzialdiagnosen klinisch aufgrund der mediatorinduzierten Symptome geäußert werden.

Welche Aussage trifft für die Behandlung von zentralnervösen Beschwerden der systemischen Mastzellaktivierungserkrankung (MCAD) *nicht* zu?

- ☐ Eine medikamentöse, auf die Reduktion der Mastzellaktivität ausgerichtete adäquat dosierte MCAD-Therapie führt häufig zu einer Besserung von neurologischen und/oder psychopathologischen Beschwerden.
- ☐ Es besteht eine enge Korrelation zwischen den neurologischen und/oder psychopathologischen Symptomen und der Intensität der übrigen Symptomatik der MCAD.
- ☐ In der Behandlung neuropathischer Schmerzen bei MCAD-Patienten hat sich als erster Behandlungsversuch die Gluten- und Kuhmilcheiweißkarenz bewährt.
- ☐ Abhängig von der individuellen Lebenssituation des Patienten kann eine psychotherapeutische Mitbehandlung hilfreich sein.
- ☐ Jedes Medikament, das bei einem MCAD-Patienten eingesetzt werden soll, ist individuell durch langsame Dosissteigerung auf Verträglichkeit zu testen.

Für welche der folgenden neurologischen und psychiatrischen Krankheitsbilder wurde eine pathogenetische Beteiligung von Mastzellen bisher *nicht* nachgewiesen?

- ☐ Fibromyalgie
- ☐ Migräne
- ☐ Chorea Huntington
- ☐ Autismus
- ☐ Multiple Sklerose

Welches sind häufige mastzellmediatorinduzierte Symptome bei einer systemischen Mastzellaktivierungserkrankung?

- ☐ Reizhusten
- ☐ Helicobacter pylori negative Gastritis
- ☐ Diabetes mellitus Typ I
- ☐ Periorbitales Angioödem
- ☐ Konjunktivale Reizerscheinungen

Die Anwendung welcher der folgenden Medikamente birgt bei einer systemischen Mastzellaktivierungserkrankung nur ein geringes theoretisches Risiko für die Auslösung einer Mastzellaktivierung?

- ☐ Pethidin
- ☐ Lorazepam
- ☐ Morphin
- ☐ Acetylsalizylsäure
- ☐ Carbamazepin

Welche Aussage trifft für die systemische Mastzellaktivierungserkrankung (MCAD) *nicht* zu? Mögliche neurologische oder psychiatrische Symptome/Folgen einer MCAD können sein:

- ☐ Präsynkope und/oder Synkope
- ☐ Schlafstörung
- ☐ Dysästhesien
- ☐ Wortfindungsstörung
- ☐ Wachkoma

Welche der folgenden Aussagen trifft für die systemische Mastzellaktivierungserkrankung (MCAD) *nicht* zu?

- ☐ Die Symptomatik der somatischen Erkrankung MCAD wird durch psychische Belastung verschlimmert.
- ☐ Die medikamentöse Therapie der MCAD sollte personalisiert erfolgen.
- ☐ Multisystemische Beschwerden treten bei einer MCAD nur in Spätstadien der Erkrankung auf.
- ☐ Anhand von internationalen Kriterien ist eine Stellung der Diagnose MCAD und die Zuordnung zu einer ihrer beiden Unterklassen möglich.
- ☐ Eine MCAD muss nicht unbedingt mit Hauterscheinungen einhergehen.

Welche Aussage trifft für Mastzellen *nicht* zu?

- ☐ Mastzellen wirken sowohl als Effektorzellen als auch als regulatorische Immunzellen.
- ☐ Art und Ausmaß der Freisetzung der Mastzellmediatoren hängen von dem die Mastzellen aktivierenden Stimulus ab.
- ☐ Mastzellen im Gehirn können über die Freisetzung ihrer Botenstoffe oder durch direkten physikalischen Kontakt mit allen Zellpopulationen im Gehirn kommunizieren.
- ☐ Die Mastzellen sind im Gehirn ganz wesentlich für den Abbau des Neurotransmitters Histamin verantwortlich.
- ☐ Zentralnervös lokalisierte Mastzellen können über die Auslösung einer Neuroinflammation maßgeblich an der Entstehung neuropathischer Schmerzen beteiligt sein.

Welche Aussage trifft für die systemische Mastzellaktivierungserkrankung (MCAD) *nicht* zu? In der Therapie mit ZNS-wirksamen Medikamenten bei Patienten mit MCAD ist zu beachten, ...

- ☐ ... dass Einschränkungen durch unkontrollierte Mastzellaktivierung zu berücksichtigen sind.
- ☐ ... dass Wiederaufnahmehemmstoffe von Neurotransmittern aufgrund ihres Wirkmechanismus Mastzellen aktivieren können.
- ☐ ... dass es bei MCAD-Patienten keine prädiktiven Biomarker hinsichtlich der Wirkung von Aufnahmehemmstoffen von Neurotransmittern gibt.
- ☐ ... dass eine psychotherapeutische Begleitung der medikamentösen Behandlung von zentralnervösen Beschwerden bei MCAD Patienten kontraproduktiv ist.
- ☐ ... dass die Standardtherapien zu neurologischen und psychiatrischen Diagnosen bei Vorliegen einer MCAD oft nur zu einer eingeschränkten bzw. unzureichenden Besserung der Beschwerden führen, wenn diese Folge der MCAD sind.

Top bewertet in der **e.Akademie**

Neurologie

▶ Spinale Neuralrohrdefekte: Meningomyelocele und assoziierte Fehlbildungen
aus: Neurotransmitter 6/2015
von: R. Cremer
Zertifiziert bis: 12.6.2016
Medienformat: e.CME, e.Tutorial

▶ Nicht epileptische Anfälle: Vasovagale Synkopen
aus: Neurotransmitter 4/2015
von: K. M. Klein, F. Rosenow
Zertifiziert bis: 10.4.2016
Medienformat: e.CME, e.Tutorial

▶ Neuropsychiatrische Störungen: Limbische Enzephalitiden
aus: Neurotransmitter 2/2015
von: H. Prüß
Zertifiziert bis: 16.2.2016
Medienformat: e.CME, e.Tutorial

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

Literatur

1. Gri G, Frossi B, D'Inca F, Danelli L, Betto E, Mion F, Sibilano R, Pucillo C. Mast cell: an emerging partner in immune interaction. Front Immunol 2012;3:120.
2. Lundequist A, Pejler G. Biological implications of preformed mast cell mediators. Cell Mol Life Sci 2011;68:965-75.
3. Theoharides TC. The mast cell: a neuroimmunoendocrine master player. Int J Tissue React 1996;18:1-21.
4. Silverman AJ, Sutherland AK, Wilhelm M, Silver R. Mast cells migrate from blood to brain. J Neurosci 2000;20:401-8.
5. Khalil M, Ronda J, Weintraub M, Jain K, Silver R, Silverman AJ. Brain mast cell relationship to neurovasculature during development. Brain Res 2007;1171:18–29.
6. Porzionato A, Macchi V, Parenti A, De Caro R. The distribution of mast cells in the human area postrema. J Anat;204:141-7.
7. Turygin VV, Babik TM, Boyakov AA. Characteristics of mast cells in the choroid plexus of the ventricles of the human brain in aging. Neurosci Behav Physiol 2005;35:909-11.
8. Maślińska D, Laure-Kamionowska M, Gujski M, Ciurzynska G, Wojtecka-Lukasik E. Post-infectional distribution and phenotype of mast cells penetrating human brains. Inflamm Res 2005; 54, Suppl.1:15-16.
9. Pang X, Letourneau R, Rozniecki JJ, Wang L, Theoharides TC. Definitive characterization of rat hypothalamic mast cells. Neuroscience 1996;73:889-902.
10. Shanas U, Bhasin R, Sutherland AK, Silverman AJ, Silver R. Brain mast cells lack the c-kit receptor: immunocytochemical evidence. J Neuroimmunol 1998;90:207-11.
11. Dubayle D, Malissin I, Menetrey D. Differential effects of two analegesic drugs, morphine, chlorhydrate and acetylsalicylic acid, on thalamic mast cell numbers in rat. J Neuroimmunol 2005;169:106-15.
12. Kovacs P, Hernadi I, Wilhelm M. Mast cells modulate maintained neuronal activity in the thalamus in vivo. J Neuroimmunol 2006;171:1-7.
13. Ito A, Hagiyama M, Oonuma J. Nerve-mast cell and smooth muscle-mast cell interaction mediated by cell adhesion molecule-1, CADM1. J Smooth Muscle Res 2008;44:83-93.
14. Nautiyal KM, McKellar H, Silverman AJ, Silver R. Mast cells are necessary for the hypothermic response to LPS-induced sepsis. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2009;296: R595-R602.
15. Goldschmidt RC, Hough LB, Glick SD. Rat brain mast cells: contribution to brain histamine levels. J Neurochem 1985;44:1943-7.
16. Zarrindast MR, Valizadegan F, Rostami P, Rezayof A. Histaminergic system of the lateral septum in the modulation of anxiety-like behaviour in rats. Eur J Pharmacol 2008;583:108-14.
17. Dere E, Zlomuzica A, De Souza-Silva MA, Ruocco LA, Sadile AG, Huston JP. Neuronal histamine and the interplay of memory, reinforcement and emotions. Behav Brain Res 2010;215:209-20.
18. Gianlorenço AC, Serafim KR, Canto-de-Souza A, Mattioli R. Emotional memory consolidation impairment induced by histamine is mediated by H(1) but not H(2) receptors. Brain Res Bull 2012; 89:197-202.
19. Asadi S, Zhang B, Alysandratos K, Angelidou A, Vasiadi M, Theoharides T. Substance P (SP) induces expression of functional corticotropin-releasing hormone receptor-1 (CRHR-1) in human mast cells. J Allergy Clin Immunol 2011;127, Suppl 2:AB162.
20. Alysandratos KD, Asadi S, Angelidou A, Zhang B, Sismanopoulos N, Yang H, Critchfield A, Theoharides TC. Neurotensin and CRH interactions augment human mast cell activation. PLoS One 2012;7:e48934.
21. Overman EL, Rivier JE, Moeser AJ. CRF induces intestinal epithelial barrier injury via the release of mast cell proteases and TNF-α. PLoS One 2012;7:e39935.
22. Theoharides TC, Petra AI, Stewart JM, Tsilioni I, Panagiotidou S, Akin C. High serum corticotropin-releasing hormone (CRH) and bone marrow mast cell CRH receptor expression in a mastocytosis patient. J Allergy Clin Immunol 2014;134:1197-9.
23. Kulka M, Sheen CH, Tancowny BP, Grammer LC, Schleimer RP. Neuropeptides activate human mast cell degranulation and chemokine production. Immunology 2008;123:398-410.
24. Reichenberg A, Yirmiya R, Schuld A, Kraus T, Haack M, Morag A, Pollmächer T. Cytokine-associated emotional and cognitive disturbances in humans. Arch Gen Psychiatry 2001;58:445-52.
25. McAfoose J, Baune BT. Evidence for a cytokine model of cognitive function. Neurosci Biobehav Rev 2009;33:355-66.
26. Costa-Pinto FA, Basso AS, de Sa-Rocha LC, Britto LRG, Russo M, Palermo-Neto J. Neural correlates of IgE-mediated allergy. NY Acad Sci 2006;1088:116-31.
27. Nautiyal KM. Mast cells affect brain physiology and behaviour. 2011, Thesis.
28. Silver R, Curley JP. Mast cells on the mind: new insights and opportunities. Trends Neurosci 2013;36:513-21.
29. Skaper SD, Facci L, Giusti P. Mast cells, glia and neuroinflammation: partners in crime? Immunology 2014;141:314-27.
30. Nelissen S, Lemmens E, Geurts N, Kramer P, Maurer M, Hendriks J, Hendrix S. The role of mast cells in neuroinflammation. Acta Neuropathol 2013;125:637-50.
31. Xanthos DN, Gaderer S, Drdla R, Nuro E, Abramova A, Ellmeier W, Sandkühler J. Central nervous system mast cells in peripheral inflammatory nociception. Mol Pain 2011;7:42.
32. Héron A, Dubayle D. A focus on mast cells and pain. J Neuroimmunol 2013;264:1-7.
33. Demir IE, Schorn S, Schremmer-Danninger E, Wang K, Kehl T, Giese NA, Algül H, Friess H, Ceyhan GO. Perineural mast cells are specifically enriched in pancreatic neuritis and neuropathic pain in pancreatic cancer and chronic pancreatitis. PLoS One 2013;8:e60529.
34. Molderings GJ, Homann J, Brettner S, Raithel M, Frieling T. Systemische Mastzellaktivierungserkrankung: Ein praxisorientierter Leitfaden zu Diagnostik und Therapie. Dtsch Med Wochenschr. 2014;139:1523-34;
35. Molderings GJ, Brettner S, Homann J, Afrin LB. Mast cell activation disease: a concise practical guide for diagnostic workup and therapeutic options. J Hematol Oncol 2011;4:10.
36. Molderings GJ, Haenisch B, Bogdanow M, Fimmers R, Nöthen MM. Familial occurrence of systemic mast cell activation disease. PLoS One 2013;8:e76241.
37. Lucas HJ, Brauch CM, Settas L, Theoharides TC. Fibromyalgia – new concepts of pathogenesis and treatment. Int J Immunopathol Pharmacol 2006;19: 5-9.
38. Blanco I, Béritze N, Argüelles M, Cárcaba V, Fernández F, Janciauskiene S, Oikonomopoulou K, de Serres FJ, Fernández-Bustillo E, Hollenberg MD. Abnormal overexpression of mastocytes in skin biopsies of fibromyalgia patients. Clin Rheumatol 2010;29:1403-12.
39. Maeshima E, Furukawa K. A case of fibromyalgia syndrome with anaphylaxis induced by intradermal injection of purified protein derivative. Mod Rheumatol 2013;23:593-6.
40. Santos J, Guilarte M, Alonso C, Malagelada JR. Pathogenesis of irritable bowel syndrome: the mast cell connection. Scand J Gastroenterol 2005;40:129-40.
41. Klooker TK, Braak B, Koopman KE, Welting O, Wouters MM, van der Heide S, Schemann M, Bischoff SC, van den Wijngaard RM, Boeckxstaens GE. The mast cell stabiliser ketotifen decreases visceral hypersensitivity and improves intestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. Gut 2010;59:1213-21.
42. Frieling T, Meis K, Kolck UW, Homann J, Hülsdonk A, Haars U, Hertfelder HJ, Oldenburg J, Seidel H, Molderings GJ. Evidence for mast cell activation in patients with therapy-resistant irritable bowel syndrome. Z Gastroenterol 2011;49:191-4.
43. Haenisch B, Nöthen MM, Molderings GJ. Systemic mast cell activation disease: the role of molecular genetic alterations in pathogenesis, heritability and diagnostics. Immunology 2012;137:197-205.
44. Lim KH, Tefferi A, Lasho TL, Finke C, Patnaik M, Butterfield JH, McClure RF, Li CY, Pardanani A. Systemic mastocytosis in 342 consecutive adults: survival studies and prognostic factors. Blood 2009;113:5727-36.
45. Hermine O, Lortholary O, Leventhal PS, Catteau A, Soppelsa F, Baude C, Cohen-Akenine A, Palmérini F, Hanssens K, Yang Y, Sobol H, Fraytag S, Ghez D, Suarez F, Barete S, Casassus P, Sans B, Arock M, Kinet JP, Dubreuil P, Moussy A. Case-control cohort study of patients' perceptions of disability in mastocytosis. PLoS ONE 2008;3:e2266.
46. Moura DS, Sultan S, Georgin-Lavialle S, Pillet N, Montestruc F, Gineste P, Barete S, Damaj G, Moussy A, Lortholary O, Hermine O. Depression in patients with mastocytosis: prevalence, features and effects of masitinib therapy. PLoS ONE 2011;6:e26375.
47. Moura DS, Sultan S, Georgin-Lavialle S, Barete S, Lortholary O, Gaillard R, Hermine O. Evidence for cognitive impairment in mastocytosis: prevalence, features and correlations to depression. PLoS ONE 2012;7:e39468.
48. Rogers MP, Bloomingdale K, Murawski BJ, Soter NA, Reich P, Austen KF. Mixed organic

brain syndrome as a manifestation of systemic mastocytosis. Psychosom Med 1986;48: 437-47.
49. Tajima Y, Hamada K, Houzenn H. Sequential magnetic resonance features of encephalopathy induced by systemic mastocytosis. Intern Med 1994;33:23-6.
50. Jost E, Michaux L, Vanden Abeele M, Boland B, Latinne D, Godfraind C, Scheiff JM, Vaerman JL, Lecouvet F, Ferrant A. Complex karyotype and absence of mutation in the c-kit receptor in aggressive mastocytosis presenting with pelvic osteolysis, eosinophilia, and brain damage. Ann Hematol 2001;80:302–7.
51. Boncoraglio GB, Brucato A, Carriero MR, Maccagnano E, Robbiolo L, Scappatura LO, Soligo D, Parati EA. Systemic mastocytosis: a potential neurologic emergency. Neurology 2005;65:332-333.
52. Smith JH, Butterfield JH, Pardanani A, Deluca GC, Cutrer FM. Neurologic symptoms and diagnosis in adults with mast cell disease. Clin Neurol Neurosurg 2011;113:570-4.
53. Afrin LB. Sclerosing mediastinitis and mast cell activation syndrome. Pathol Res Pract 2012;208:181-5.
54. Kushnir-Sukhov NM, Brittain E, Scott L, Metcalfe DD. Clinical correlates of blood serotonin levels in patients with mastocytosis. Eur J Clin Invest 2008;38:953-8.
55. Georgin-Lavialle S, Moura DS, Bruneau J, Chauvet-Gélinier JC, Damaj G, Soucie E, Barete S, Gacon AL, Grandpeix-Guyodo C, Suarez F, Launay JM, Durieu I, Esparcieux A, Guichard I, Sparsa A, Nicolini F, Gennes CD, Trojak B, Haffen E, Vandel P, Lortholary O, Dubreuil P, Bonin B, Sultan S, Teyssier JR, Hermine O. Leukocyte telomere length in mastocytosis: Correlations with depression and perceived stress. Brain Behav Immun 2014;35:51-7.
56. Ashina S, Ashina M. Headache in systemic mastocytosis: a case report with pathophysiological considerations. Cephalalgia 2004;25:314-6.
57. Maintz L, Wardelmann E, Walgenbach K, Fimmers R, Bieber T, Raap U, Novak N. Neuropeptide blood levels correlate with mast cell load in patients with mastocytosis. Allergy 2011;66:862-9.
58. Peng WM, Maintz L, Allam JP, Raap U, Gütgemann I, Kirfel J, Wardelmann E, Perner S, Zhao W, Fimmers R, Walgenbach K, Oldenburg J, Schwartz LB, Novak N. Increased circulating levels of neurotrophins and elevated expression of their high-affinity receptors on skin and gut mast cells in mastocytosis. Blood 2013;122:1779-88.
59. Church MK, Gradidge CF. Inhibition of histamine release from human lung in vitro by antihistamines and related drugs. Br J Pharmacol 1980;69:663-7.
60. Haenisch B, Huber M, Wilhelm T, Steffens M, Molderings GJ. Investigation into mechanisms mediating the inhibitory effect of 1,4-benzodiazepines on mast cells by gene expression profiling. Life Sci 2013;92:345-51.
61. Hoffmann K, Xifró RA, Hartweg JL, Spitzlei P, Meis K, Molderings GJ, von Kügelgen I. Inhibitory effects of benzodiazepines on the adenosine A(2B) receptor mediated secretion of interleukin-8 in human mast cells. Eur J Pharmacol 2013;700:152-8.
62. Yousefi OS, Wilhelm T, Maschke-Neuß K, Kuhny M, Martin C, Molderings GJ, Kratz F, Hildenbrand B, Huber M. The 1,4-benzodiazepine Ro5-4864 (4-chlorodiazepam) suppresses multiple pro-inflammatory mast cell effector functions. Cell Commun Signal 2013;11:13.
63. Angelidou A, Asadi S, Alysandratos KD, Karagkouni A, Kourembanas S, Theoharides TC. Perinatal stress, brain inflammation and risk of autism - review and proposal. BMC Pediatr 2012;12:89.
64. Theoharides TC. Is a Subtype of Autism an Allergy of the Brain? Clin Ther 2013;35:584-91.
65. Tang G, Gudsnuk K, Kuo SH, Cotrina ML, Rosoklija G, Sosunov A, Sonders MS, Kanter E, Castagna C, Yamamoto A, Yue Z, Arancio O, Peterson BS, Champagne F, Dwork AJ, Goldman J, Sulzer D. Loss of mTOR-dependent macroautophagy causes autistic-like synaptic pruning deficits. Neuron 2014;83:1-13
66. Theoharides TC, Donelan J, Kandere-Grzybowska K, Konstantinidou A. The role of mast cells in migraine pathophysiology. Brain Res Brain Res Rev 2005;49:65-76.
67. Levy D, Burstein R, Strassman AM. Mast cell involvement in the pathophysiology of migraine headache: a hypothesis. Headache 2006;46 Suppl 1:S13-S18.
68. Yeom JS, Choi MB, Seo JH, Park JS, Lim JY, Park CH, Woo HO, Youn HS, Ko GH, Baik SC, Lee WK, Cho MJ, Rhee KH. Relationship between headache and mucosal mast cells in pediatric Helicobacter pylori-negative functional dyspepsia. Cephalalgia 2013;33:323-9.
69. Smith JH, Butterfield JH, Cutrer FM. Primary headache syndromes in systemic mastocytosis. Cephalalgia 2011;31:1522-31.
70. Skaper SD, Giusti P, Facci L. Microglia and mast cells: two tracks on the road to neuroinflammation. FASEB J 2012;26:3103-17.
71. Yasuda M, Kido K, Ohtani N, Masaki E. Mast cell stabilization promotes antinociceptive effects in a mouse model of postoperative pain. J Pain Res 2013;6:161-6.
72. Li WW, Guo TZ, Liang DY, Sun Y, Kingery WS, Clark JD. Substance P signaling controls mast cell activation, degranulation, and nociceptive sensitization in a rat fracture model of complex regional pain syndrome. Anesthesiology 2012;116:882-95.
73. Dirckx M, Groeneweg G, van Daele PL, Stronks DL, Huygen FJ. Mast Cells: A New arget in the Treatment of Complex Regional Pain Syndrome? Pain Pract 2013;13:599-603.
74. Riccardi VM. Cutaneous manifestation of neurofibromatosis: cellular interaction, pigmentation, and mast cells. Birth Defects Orig Artic Ser 1981;17:129- 45.
75. Schmitz SD. Die Rolle der Mastzelle beim überschießenden Wachstum traumatisierter dermaler Neurofibrome. Dissertation, Berlin 2009.
76. Bornstein J, Cohen Y, Zarfati D, Sela S, Ophir E. Involvement of heparanase in the pathogenesis of localized vulvodynia. Int J Gynecol Pathol 2008;27:136-41.
77. Afrin L. Presentation, diagnosis, and management of mast cell activation syndrome. In Mast Cells: Phenotypic features, biological functions, and role in immunity. Nova Science Publishers, Happauge, NY, 2013: pp. 155-231.
78. Iriarte LM, Mateu J, Cruz G, Escudero J. Chorea: A new manifestation of mastocytosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51:1457-63.
79. Horan RF, Austen KF. Systemic mastocytosis: retrospective review of a decade`s clinical experience at the brigham and the women`s hospital. Invest Dermatol 1991;96:5S-14S.
80. Theoharides TC, Zhang B. Neuro-inflammation, blood-brain barrier, seizures and autism. J Neuroinflammation 2011;8:168.
81. Dasanu CA, Davis LK, Bauer F. Aleukemic leukemia presenting with paranoid psychosis. Conn Med 2013;77:537-9.
82. Undem BJ, Taylor-Clark T. Mechanisms underlying the neuronal-based symptoms of allergy. J Allergy Clin Immunol 2014;133:1521-34.
83. Valent P, Akin C, Escribano L, Födinger M, Hartmann K, Brockow K, Castells M, Sperr WR, Kluin-Nelemans HC, Hamdy NA, Lortholary O, Robyn J, van Doormaal J, Sotlar K, Hauswirth AW, Arock M, Hermine O, Hellmann A, Triggiani M, Niedoszytko M, Schwartz LB, Orfao A, Horny HP, Metcalfe DD. Standards and standardization in mastocytosis: consensus statements on diagnostics, treatment recommendations and response criteria. Eur J Clin Invest 2007;37:435-53.
84. Yuan H, Zhu X, Zhou S, Chen Q, Zhu X, Ma X, He X, Tian M, Shi X. Role of mast cell activation in inducing microglial cells to release neurotrophin. J Neurosci Res 2010;88:1348-54.
85. Schramm A, Grunewald S, Lorenz R, Classen J, Naumann M. Parkinsonism due to bilateral basal ganglia lesions following mastocytosis-induced hypoxia. J Neurol 2004;251:1270-2.
86. Berlin G, Enerbäck L. Non-differential inhibition of histamine and serotonin release from mast cells by amitriptyline. Agents Actions 1986;18:89-91.
87. Sano T, Uchida MK, Suzuki-Nishimura T. The effects of clozapine on rat mast cells are different from those of benzodiazepines. Gen Pharmacol 1990;21:559-61.
88. Seol IW, Kuo NY, Kim KM. Effects of dopaminergic drugs on the mast cell degranulation and nitric oxide generation in RAW 264.7 cells. Arch Pharm Res 2004;27:94-8.
89. Laengle UW, Markstein R, Pralet D, Seewald W , Roman D. Effect of GLC756, a novel mixed dopamine D1 receptor antagonist an dopamine D2 receptor agonist, on TNF-alpha release in vitro from activated rat mast cells. Exp Eye Res 2006;83:1335-9.
90. De Filippis D, D'Amico A, Iuvone T. Cannabinomimetic control of mast cell mediator release: new perspective in chronic inflammation. J Neuroendocrinol 2008;20 Suppl 1:20-5.
91. Shimoda T, Liang Z, Suzuki H, Kawana S. Inhibitory effects of antipsychotic and anxiolytic agents on stress-induced degranulation of mouse dermal mast cells. Clin Exp Dermatol 2010;35:531-6.
92. Indraccolo U, Barbieri F. Effect of palmitoyle-

thanolamide-polydatin combination on chronic pelvic pain associated with endometriosis: Preliminary observations. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2010;150:76-9.
93. Joks R, Durkin HG. Non-antibiotic properties of tetracyclines as anti-allergy and asthma drugs. Pharmacol Res 2011;64:602-9.
94. Hesselink JM, Hekker TA. Therapeutic utility of palmitoylethanolamide in the treatment of neuropathic pain associated with various pathological conditions: a case series. J Pain Res 2012;5:437-42.
95. Bastos LF, de Oliveira AC, Watkins LR, Moraes MF, Coelho MM. Tetracyclines and pain. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol 2012;385:225-41.
96. Grotenhermen F, Müller-Vahl K. Das therapeutische Potenzial von Cannabis und Cannabnoiden. Dtsch Arztebl Int 2012;109:495-501.
97. Oliva SU, Scarano WR, Okada FK, Miraglia SM. Harmful effects of carbamazepine on the postnatal development of the rat ventral prostate. Reprod Biol Endocrinol 2012;10:22.
98. Hu LY, Liu CJ, Lu T, Hu TM, Tsai CF, Hu YW, Shen CC, Chang YS, Chen MH, Teng CJ, Chiang HL, Yeh CM, Su VY, Wang WS, Chen PM, Chen TJ, Su TP. Delayed onset urticaria in depressive patients with bupropion prescription: a nationwide population-based study. PLoS One 2013;8:e80064.
99. Ferjan I, Lipnik-Štangelj M. Chronic pain treatment: the influence of tricyclic antidepressants on serotonin release and uptake in mast cells. Mediators Inflamm 2013;2013:340473.
100. Gurgel JA, Lima-Júnior RC, Rabelo CO, Pessoa BB, Brito GA, Ribeiro RA. Amitriptyline, clomipramine, and maprotiline attenuate the inflammatory response by inhibiting neutrophil migration and mast cell degranulation. Rev Bras Psiquiatr 2013;35:387-92.

Beträchtlicher Zusatznutzen bei MS

Das Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG) hat dem oralen Multiple-Sklerose-Arzneimittel Gilenya® (Fingolimod) im Rahmen der Nutzenbewertung einen beträchtlichen Zusatznutzen zugesprochen. Novartis begrüßt diese Einschätzung, die den patientenrelevanten Zusatznutzen von Fingolimod im Vergleich zur zweckmäßigen Vergleichstherapie Interferon-beta bestätigt.

Nach Information von Novartis

Parkinson-Generikum

Mit Rasagilin Glenmark steht ab sofort für die Behandlung der idiopathischen Parkinson-Krankheit eine qualitativ hochwertige Therapieoption mit einem Preisvorteil gegenüber dem Erstanbieterpräparat Azilect® zur Verfügung. Als zusätzliches Plus bietet Glenmark den Wirkstoff Rasagilin (1 mg) erstmals in einer Packungsgröße von 60 Stück an.

Nach Information von Glenmark

Neue Daten zur ADHS-Therapie

Lisdexamfetamin (Elvanse®) zeigt auch bei einer Anwendung über zwei Jahre ein für Stimulanzien typisches Sicherheitsprofil. Dies ergab eine Auswertung einer von Shire initiierten multizentrischen Phase-4-Studie, die auf dem ADHS-Weltkongress vorgestellt wurde [Zuddas A et al. Poster auf dem 5. ADHS-Weltkongress, Glasgow, Mai 2015]. Eine internationale Patientenbefragung zum Thema Therapieadhärenz ergab, dass Faktoren wie eine Mono- oder Kombinationstherapie einen Einfluss auf die Adhärenz haben [Quintero J et al. Poster 16. ESCAP-Kongress, Madrid, Juni 2015]. „Nur bei guter Adhärenz kann mit gutem Therapieerfolg gerechnet werden", so Co-Autor Professor Tobias Banaschewski.

Nach Information von Shire

ZNS-Portfolio erweitert

Hexal hat sein ZNS-Portfolio um zwei Präparate ergänzt: das Antidepressivum DuloxeHEXAL® (Duloxetin) und das Neuroleptikum AripiHEXAL® (Aripiprazol).

Nach Information von Hexal

Morbus Parkinson: Schmerzbekämpfung mit Fixkombination

Patienten mit Morbus Parkinson leiden häufig unter Schmerzen, die typischerweise im Schulter-/Schultergürtelbereich und in den Armen auftreten und großen Einfluss auf ihre Lebensqualität haben. Trotzdem werden diese Schmerzen oft unterschätzt, fehldiagnostiziert und nicht zufriedenstellend therapiert. Nach ersten Ergebnissen einer Phase-III-Studie ist die Fixkombination aus retardiertem Oxycodon und retardiertem Naloxon eine mögliche Therapieoption für Parkinson-Patienten mit starken Schmerzen, die nur mit starken Opioid-Analgetika ausreichend behandelt werden können. Die multizentrische, doppelblinde, placebokontrollierte Studie untersuchte über 16 Wochen die Wirksamkeit bezüglich Schmerzlinderung und Sicherheit der Therapie mit der retardierten Fixkombination Oxycodon/Naloxon (Targin®) sowie die Effekte auf die Lebensqualität der Patienten. Eingeschlossen wurden 202 Patienten im Alter ≥ 25 Jahre in den Stadien II – IV nach Hoehn & Yahr. Die Schmerzstärke lag bei ≥ 6 Punkten auf der Numerischen Rating Skala (11-Punkte Skala von 0 = kein Schmerz bis 10 = maximal vorstellbarer Schmerz). Die Studienteilnehmer durften keine reguläre vorherige Opioidtherapie erhalten haben und mussten seit mindestens vier Wochen wegen ihrer Parkinson-Erkrankung in Behandlung sein. Die Fixkombination wurde in einer Dosierung von bis zu 20 mg zweimal täglich verabreicht. Primärer Endpunkt war der mittlere tägliche Schmerz-Score. Der Beobachtungsphase schloss sich eine offene, vierwöchige Verlängerungsphase an.

„Erste Studienergebnisse deuten darauf hin, dass die retardierte Fixkombination aus Oxycodon und Naloxon auch in der Schmerzbehandlung bei Morbus Parkinson wirksam ist und die Lebensqualität steigern kann", so Professor Claudia Trenkwalder, Paracelsus-Elena-Klinik Kassel. „Weder motorische noch nichtmotorische Symptome haben sich unter der Therapie verschlechtert." Die vollständigen Studienergebnisse werden im Laufe dieses Jahres erwartet.

Gudrun Girrbach

Vorträge „Schmerzen bei Morbus Parkinson", 1. Kongress der EAN, Berlin, 20. – 23.6.2015; Veranstalter: Mundipharma

MS-Basistherapie jetzt noch besser verträglich

Werden Patienten mit schubförmiger MS neu auf eine Therapie eingestellt, können sie heute zwischen den bewährten injizierbaren Therapeutika und neuen oralen Mitteln wählen. Letztere sind für die Patienten zwar bequemer, doch müssen sie dabei auch Risiken wie opportunistische Infekte, eine mögliche Teratogenität, erhöhte Leberwerte und kardiale Probleme im Blick haben, gibt Dr. Daniel Wynn aus Northbrook, USA, zu bedenken. Bei dem seit über 20 Jahren in der Praxis bewährten Wirkstoff Glatirameracetat (GA) könnten sich die Patienten hingegen auf das gute Wirksamkeits- und Sicherheitsprofil verlassen. Mit der Einführung von GA in einer 40-mg-Dosierung zur dreimal wöchentlichen Injektion (Copaxone® 40 mg) im April diesen Jahres lassen sich nun auch die häufigsten Nebenwirkungen einer GA-Therapie reduzieren: Schmerzen oder Schwellungen an der Einstichstelle. Deutlich wird dies etwa in der GLACIER-Studie: Über 200 MS-Patienten bekamen entweder GA 20 mg pro Tag oder GA 40 mg 3x/Woche. Zu injektionsbedingten Beschwerden kam es mit der neuen Formulierung nur halb so oft wie bei einer täglichen Anwendung (35,3 vs. 70,4 Ereignisse pro Jahr) – und dies verbesserte auch die Lebensqualität [Wynn D et al. EAN 2015, Poster F4126].

In der GALA-Studie mit rund 1.300 Patienten war die annualisierte Schubrate nach zwölf Monaten mit GA 40 mg 3x/Woche signifikant um 34,4 % geringer als mit Placebo, und mehr als drei Viertel der mit GA behandelten Patienten blieben schubfrei (77,0 vs. 65,5 %) [Khan O et al. Ann Neurol 2013; 73: 705 – 13]. Bereits nach 40 Tagen Behandlung zeigten sich deutliche Unter-

schiede zwischen den beiden Gruppen, so Professor Peter Rieckmann, Universität Bamberg. Nach der einjährigen placebokontrollierten Phase wurde allen Teilnehmern eine Therapie mit GA 40 mg 3x/Woche angeboten. Zwei Jahre später waren 67,5 % der Patienten mit durchgehender GA-Therapie schubfrei, bei den Patienten mit verzögertem Therapiestart (einstige Placebogruppe) waren es nur 56,6 % (p = 0,0004) [Khan O et al. AAN 2014, Abstract S31.003].

Signifikante Unterschiede gab es auch beim Volumen der grauen Substanz: In der Gruppe mit verzögerter GA-Therapie nahm dieses im Schnitt um 1,53 % ab, bei den Patienten mit durchgehender GA-Therapie hingegen nur um 1,16 % [Zivadinov R et al. AAN 2015, Poster 7.255]. Die Hirnatrophie konnte durch die frühe GA-Therapie also deutlich gebremst werden.

Thomas Müller

Satellitensymposium „Breaking down the walls in Multiple Sclerosis?" 1. Kongress der EAN, Berlin, 20. – 23.6.2015; Veranstalter: Teva Neuroscience

ADHS: Erfahrungen mit der Second-line-Therapie

Bis zu 84 % der ADHS-Patienten reagierten auf eine Behandlung mit Methylphenidat (MPH, z. B. Medikinet® retard) im Rahmen der multimodalen Therapie mit deutlicher Symptomverminderung. Erweisen sich die Symptome jedoch – trotz Ausschöpfung der First-Line-Therapie mit MPH bis zur maximal zulässigen Tagesdosis – als nicht ausreichend kontrollierbar, kann ein Therapieversuch mit Dexamfetamin durchgeführt werden.

Dexamfetaminsulfat (Attentin®) ist seit 2011 für Kinder und Jugendliche zwischen sechs und 17 Jahren als Second-line-Therapie bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) zugelassen. Die empfohlene Initialdosis von Dexamfetamin liegt bei 5 – 10 mg pro Tag. Anschließend erfolgt eine wöchentliche Steigerung der Tagesdosis um 5 mg, bis zu einer maximalen Tagesdosis von 20 mg (bei älteren Kindern in Ausnahmefällen 40 mg).

Eine Umstellung von MPH auf Dexamfetamin führt in diesen Fällen oft zu sehr guten Ergebnissen, berichteten die Anwender verschiedener Fachrichtungen (Neurologen, Psychiater, Pädiater) auf einem Praxisworkshop. Erfolgreich war der Versuch mit Dexamfetamin etwa bei Patienten mit Impulsdurchbrüchen in Konfliktsituationen oder bei depressiven Symptomen unter MPH. Anstelle der depressiven Symptomatik wurde eine deutlich positivere Grundeinstellung beobachtet. Auch Symptome wie Konzentrationsschwäche oder Hyperaktivität verbesserten sich häufig nach der Umstellung. „Die Behandlung mit Amfetaminen erhöht die Wahrscheinlichkeit, die Kernsymptomatik in den Griff zu bekommen", erklärte Dr. Henrik Uebel von Sandersleben, Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, Göttingen.

Er empfiehlt, die Patienten (und ihre Eltern) in der Umstellungsphase eng zu begleiten und die Therapieeffekte anhand der zuvor vereinbarten Zielsymptomatik zu beurteilen. Bei jedem Besuch müsse der kardiovaskuläre Status, die Körpergröße, das Wachstum und der Appetit kontrolliert und auf psychische Auffälligkeiten und Substanzmissbrauch geachtet werden.

Dr. Marion Hofmann-Aßmus

Werkstatt ADHS 2015 – Praxisworkshop, München, 20.6.2015, Veranstalter: Medice

MS-Therapie: Den individuellen Bedürfnissen der Patienten gerecht werden

Die Zahl der verfügbaren Optionen zur Behandlung der schubförmig-remittierenden MS hat sich in den vergangenen Jahren deutlich erhöht. Dies ermöglicht eine individualisierte Therapieentscheidung, bei der auch die persönlichen Bedürfnisse der Patienten berücksichtigt werden können.

Eine Option ist das einmal täglich oral einzunehmende Teriflunomid (Aubagio®), das nach der Erfahrung von PD Dr. Mark Obermann, Zentrum für Neurologie, Asklepios Kliniken Schildautal in Seesen, sowohl zur Behandlung therapienaiver als auch vortherapierter Patienten mit MS geeignet ist.

Laut der gepoolten Auswertung der beiden Phase-III-Studien TEMSO und TOWER verringerten sich die Schübe mit Residuen in einer Post-hoc-Analyse bei Therapie mit

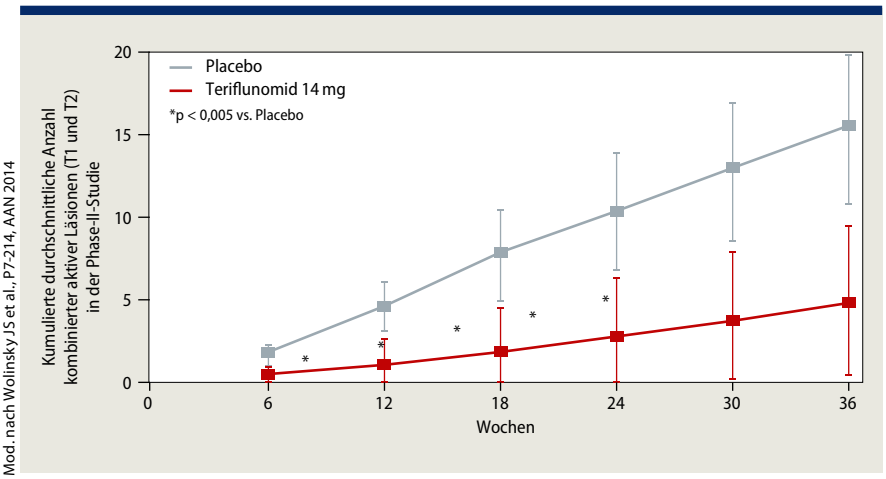


Abb. 1: Wirkeintritt von Teriflunomid: Bereits nach zwölf Wochen lässt sich eine signifikante Abnahme neuer Läsionen nachweisen.

Teriflunomid signifikant um 53 % gegenüber Placebo. Bei Patienten mit mindestens zwei Schüben im Jahr vor Studienbeginn reduzierte sich die Behinderungsprogression in einer Subgruppenanalyse ebenfalls signifikant um 46 % gegenüber Placebo.

Obermann stellte aus seiner klinischen Praxis den Fall eines 23-jährigen Mannes vor, der im Rahmen eines erstmaligen Schubs rechtsseitig eine Visusminderung auf 20 % sowie eine armbetonte Hemiparese entwickelt hatte. Positive oligoklonale Banden im Liquor und ein MRT-Befund mit Gd+- und T2-Läsionen bestätigten die Verdachtsdiagnose MS. Nach der Akuttherapie mit 1.000 mg Prednisolon über fünf Tage war eine deutliche Besserung der Symptomatik bereits am dritten Tag zu verzeichnen. Für die Therapie war dem sportlich aktiven Studenten ein einfach anzuwendendes Medikament wichtig, das schnell zu wirken beginnt und ihm ein weitgehend normales Leben ermöglicht. Die Wahl fiel auf eine orale Therapie und hier auf Teriflunomid (14 mg), bei dem mit einem raschen Wirkeintritt gerechnet werden könne, sagte Obermann. In Studien sei bereits nach zwölf Wochen ein Effekt im MRT nachweisbar gewesen [Wolinsky JS et al., P7-214, AAN 2014] (**Abb. 1**).

Gründe für die Umstellung von einer anderen MS-Therapie auf Teriflunomid seien im klinischen Alltag Spritzenmüdigkeit oder Nebenwirkungen unter der bisherigen Behandlung, sagte Obermann. Bei langjähriger Injektionstherapie bestehe häufig der Wunsch nach einer einfacheren Applikation, wie der Neurologe am Beispiel einer 56-jährigen Patientin mit MS erläuterte. Sie hatte die MS-Diagnose 1984 erhalten, seit 1996 ein Interferonpräparat angewendet und war 2001 auf Glatirameracetat gewechselt. Im weiteren Verlauf bestand Handlungsbedarf, da die Patientin unter den Injektionstherapien weiterhin im Schnitt einen Schub pro Jahr erlitt, wenn auch meist ohne Residuen. Auf Wunsch der Patientin wurde sie 2014 auf Dimethylfumarat eingestellt. Wegen gastrointestinaler Unverträglichkeit (Magenschmerzen, Durchfälle) erfolgte im Juni 2014 jedoch die Umstellung auf Teriflunomid, das die Patientin laut Obermann seitdem sehr gut verträgt und unter dem sie bisher schubfrei geblieben ist.

Dr. Gunter Freese

Pressekonferenz „Teriflunomid: Einfach, wirksam und sicher. Erfahrungen aus Forschung und Praxis“ Hamburg, 3.6.2015; Veranstalter: Genzyme

Flexible Therapie mit komplexproteinfreiem Botulinumtoxin A

Mit Incobotulinumtoxin A (Xeomin®) kam vor zehn Jahren das erste komplexproteinfreie Botulinum-Neurotoxin-Präparat auf den Markt. Seine Wirksamkeit bei Spastik der oberen Extremität nach Schlaganfall, Blepharospasmus und zervikaler Dystonie ist durch placebokontrollierte Studien belegt [Kaňovský P et al., J Rehabil Med 2011; 43: 486 – 92; Truong DD et al., J Neural Transm 2013; 120: 1345 – 53; Evidente VG et al., J Neural Transm 2013; 120: 1699 – 707]. Bei Patienten mit Blepharospasmus und zervikaler Dystonie lag das häufigste Injektionsintervall im Bereich von zwölf bis 13 Wochen (**Abb. 1**) [Evidente VG et al., J Neurol Sci 2014; 346: 116 – 20]. Bei rund 30 % der Behandlungen benötigten Patienten jedoch schon nach sechs bis neun Wochen eine erneute Injektion, gab Dr. Jörg Müller, Berlin, zu bedenken. Bei anderen reichten Intervalle von mehr als 13 Wochen.

Auch in einer Studie mit anderen Botulinumtoxinpräparaten erwiesen sich Intervalle von zwölf Wochen für viele Patienten – in diesem Fall mit zervikaler Dystonie – als zu lang. So waren zum Zeitpunkt des Wirkmaximums 78 % der 136 Patienten mit der Therapie zufrieden [Sethi KD, Rodriguez R, Olayinka B, J Med Econ 2012; 15: 419 – 23]. Sieben bis zehn Wochen nach der Injektion lag der Anteil aber nur noch bei rund 50 % und direkt vor der Reinjektion bei noch 14 %. „Damit kommen wir auf ein Thema, das in der Medizin in vielen Bereichen an Bedeutung gewinnt – nämlich die individualisierte, flexible Therapie“, so Müller.

Laut einer Befragung zur Botulinumtoxintherapie bei Spastizität nach Schlaganfall ließen sich nach Einschätzung von etwa einem Drittel der Ärzte auch mit höheren Dosierungen bessere Ergebnisse erzielen. Die Sicherheit der Hochdosistherapie mit Incobotulinumtoxin A belegt dabei eine nichtinterventionellen Studie mit 130 Patienten mit Dystonie oder Spastik [Dressler D et al., J Neural Transm 2015; 122: 327 – 33]. Bei durchschnittlich etwa zehn Injektionsbehandlungen wurden in der Hochdosisgruppe bis zu 1.200 Einheiten (im Mittel 570,1 Einheiten) pro Behandlung injiziert. Die aktive Befragung der Patienten ergab keine Hinweise auf systemische Toxizität.

Aus Sicht von Professor Jörg Wissel, Berlin, ist in der kontinuierlichen Reduktion des Proteingehaltes seit 1995 ein wesentlicher Fortschritt in der Entwicklung der Botulinumtoxinpräparate zu sehen. Dass Incobotulinumtoxin als bislang einziges vollkommen komplexproteinfreies Präparat nicht in

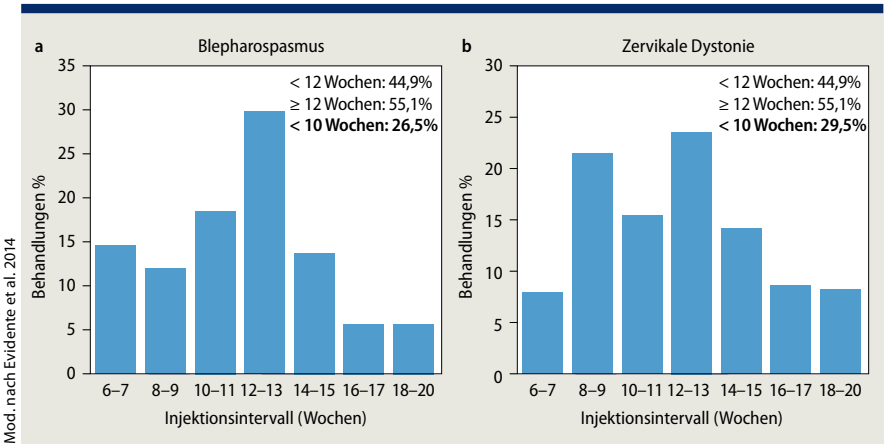


Abb. 1: Behandlungsintervalle bei einer flexiblen Therapie mit Incobotulinumtoxin A bei Patienten mit Blepharospasmus (a) und zervikaler Dystonie (b)

einer Kühlkette gelagert werden muss, gewährleiste auch in Deutschland eine höhere Behandlungssicherheit. Fälle eines antikörpervermittelten Therapieversagens seien bis heute nicht dokumentiert.

Dr. Matthias Herrmann

Satellitensymposium „Die Botulinum-Neurotoxin-Therapie: Gestern, heute und morgen", 5. Deutscher Botulinumtoxin-Kongress, Berlin, 17.4.2015; Veranstalter: Merz Pharmaceuticals

MS-induzierte Spastik erkennen und behandeln

Spastik beeinträchtigt den Alltag von Patienten mit Multipler Sklerose oft erheblich. Von 414 deutschen MS-Patienten litten nach Daten einer retrospektiven bundesweiten Studie 27 % an leichter, 44 % an mittelschwerer und 29 % an schwerer Spastik [Henze T et al. Nervenarzt 2013; 84: 214 – 22]. Die möglichen Folgen für die Patienten sind gravierend, wie Alexander Simonow, Ärztlicher Direktor der Neurologischen Klinik Sorpesee, Sundern, zu bedenken gab. Verkrampfe die Hand, bilde sich in der geschlossenen Faust eine feuchte Kammer, in der es zu Pilzinfektionen und bakteriellen Superinfektionen kommen könne. Würden die Knie durch einen Adduktorenspasmus aneinandergedrückt, käme es zu Atrophie. In anderen Fällen führe Spastik zu Harnverhalt, der die Spastik noch weiter verstärke. Einschießende Spasmen seien oft mit heftigen Schmerzen verbunden. Es komme sogar vor, dass Muskeln wie der Quadrizeps rissen.

Zu den Zielen der Behandlung der Spastik zählten unter anderem die Verbesserung der Mobilität der Arme und der Beine, die Verringerung spastikbedingter Schmerzen sowie die Erleichterung der Pflege. „Letztlich mündet alles in einer Verbesserung der Lebensqualität", so Simonow. Um insbesondere niedergelassenen Neurologen die Diagnose und Behandlung der Spastik bei MS zu erleichtern, hat er gemeinsam mit Kollegen einen Leitfaden mit übersichtlichen Checklisten zu Anamnese, neurologischer Untersuchung und Therapiekontrolle erstellt [Pöhlau D, Simonow A. Neurotransmitter 2015; 26 (4): 32 – 7. Die Checklisten stehen unter www.springermedizin.de/5658154 zum Download bereit]. Unter anderem sollten Patienten nach tageszeitlichen Schwankungen gefragt und die Therapie entsprechend angepasst werden – und diesbezüglich eigne sich das Oromukosalspray Sativex® besser als Tabletten. Denn die Wirkung des Sprays setze bereits nach 15 Minuten, manchmal sogar schon nach 10 Minuten ein. Wie andere antispastische Medikamente wirke es bei etwa jedem zweiten Patienten. Das darin enthaltene Cannabidiol (CBD) antagonisiere die psychotrope Wirkung des Delta-9-Tetrahydrocannabinols (THC), so dass kein Patient von dem Spray „high" werde.

Das Oromukosalspray ist indiziert zur Add-On-Therapie bei erwachsenen Patienten mit mittelschwerer bis schwerer MS-induzierter Spastik, die nicht angemessen auf eine andere antispastische Therapie angesprochen haben. **Dr. Matthias Herrmann**

Pressegespräch „Stellenwert der symptomatischen Therapie bei MS-induzierter Spastik – Aktuelle Praxiserfahrungen mit Sativex®", Berlin, 4.3.2015; Veranstalter: Almirall Hermal

Orale MS-Basistherapie: Behandlung mit effektiven neuen Substanzen früh beginnen

Die Freiheit von Krankheitsaktivität ist unter dem frühzeitigen Einsatz der heute verfügbaren, modernen Therapieoptionen ein realistisches Ziel der Behandlung der schubförmig remittierenden Multiplen Sklerose (MS) geworden.

Mit derzeit verfügbaren neueren Optionen zur Behandlung der MS, wie zum Beispiel Dimethylfumarat (Tecfidera®), ist das Therapieziel „Freiheit von Krankheitsaktivität" erreichbar geworden. Dabei können effektive antiinflammatorische Substanzen schon früh im Krankheitsverlauf eingesetzt werden, weil in der Frühphase entzündliche Prozesse im Vordergrund stehen, wie Professor Mathias Mäurer, Leiter der Neurologie am Caritas-Krankenhaus, Bad Mergentheim, erklärte. In der Spätphase nehmen inflammatorische und regenerative Vorgänge dann stark ab. Dimethylfumarat (DMF) ist seit 2014 als orales Basistherapeutikum zur Behandlung erwachsener Patienten mit schubförmig remittierender MS zugelassen. Das Medikament hatte sich in den Phase III-Studien DEFINE (determination of the efficacy and safety of oral fumarate in relapsing remitting MS) und CONFIRM (comparator and an oral fumarate in relapsing remitting MS) mit über 2.600 Patienten gegenüber Plazebo als signifikant überlegen erwiesen [Gold R et al. N Engl J Med 2012; 367: 1098 – 107] [Fox RJ et al. N Engl J Med 2012; 367: 1087 – 97].

Über zwei Jahre reduzierte die zweimal tägliche orale Gabe von DMF den Anteil an Patienten mit Schüben (primärer Endpunkt) um 49 % (DEFINE) und 34 % (CONFIRM). Die jährliche Schubrate konnte um 53 % und 44 % gesenkt werden. Das Risiko einer Behinderungsprogression – gemessen an der Expanded Disability Status Scale (EDSS) – nahm um 38 % und 21 % ab. Die Anzahl an neuen oder sich vergrößernden T2-hyperintensen Läsionen reduzierte sich um 85 % und 71 %, die Anzahl Gadolinum-aufnehmender (Gd+) Läsionen um 90 % und 74 %. Häufigste unerwünschte Wirkungen in beiden Studien waren Flushing (38 % vs. 5 %) sowie gastrointestinale Nebenwirkungen (36 % vs. 26 %).

In ENDORSE (a dose-blind, multicenter, extension study to determine the long-term safety and efficacy of two doses of BG12 monotherapy in subjects with relapsing remitting multiple sclerosis) als Fortsetzung der Zulassungsstudien bestätigten sich die positiven Ergebnisse für DMF hinsichtlich Wirksamkeit und Sicherheit an 1.736 Patienten über weitere drei Jahre [ACTRIMS/ECTRIMS 2014: Gold R et al. P110; Arnold DL et al. P059; Giovannoni G et al. FC3.5; Pozzilli C et al. P066. **Michael Koczorek**

Breakout-Session „Therapieziele im Fokus: Neue und bewährte Therapieoptionen der MS kontrovers diskutiert", 1. Kongress der European Academy of Neurology (EAN), Berlin, 21.6.2015; Veranstalter: Biogen

Journal

Der Wahnsinn liegt auf der Lauer

Anmerkungen zu Patricia Highsmith

Die 1921 im texanischen Fort Worth geborene amerikanische Schriftstellerin Mary Patricia Plangman, die sich später nach dem zweiten Ehemann ihrer Mutter Patricia Highsmith nannte, war eine akzentuierte Persönlichkeit. Sie lebte ein schwieriges, über weite Phasen unstetes, bisweilen exzentrisches und häufig abgründiges Leben, das reich war an persönlichen Krisen und Dramen, lesbischen Liebesaffären und immenser literarischer Arbeit. Letztere war oft auch den Tiefen der Psychopathologie geneigt.

Wegen Überfüllung entlassen. Vermutlich könnte der Staat tatsächlich auf diese Weise Geld sparen und gleichzeitig Menschen, die nicht unbedingt eingesperrt sein müssten, ein glücklicheres Leben gewähren.

© Fotocof / Fotolia.com

62 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Süße Freiheit
Die Schriftstellerin Patricia Highsmith, selbst eine stark akzentuierte Person, war fasziniert von Psychopathen mit doppelter Identität. Nicht nur deshalb konnte sie eine so „irre" Geschichte zu Papier bringen ...

66 Neurotransmitter-Galerie

Farbwelten
Die Künstlerinnen Gotlind Timmermanns und Anja Verbeek von Loewis bringen Farbe auf ganz unterschiedliche, doch ähnlich beeindruckende Weise zum Sprechen. Energiegewinn und Klangerlebnis versprochen.

Für ihre Biografen scheinen sich nur wenige wirklich invariable Konstanten in der Lebensgeschichte herauszukristallisieren, zu denen zweifellos Unmengen von Zigaretten, extrem viel Alkohol und heiß geliebte Katzen gehören. Manche zählen neben den notorischen Problemen mit den Steuerbehörden auch noch Schnecken dazu, deren Paarung zu beobachten die Schriftstellerin „entspannend" fand und von denen sie „in der Regel fünf oder sechs mit auf Reisen" nahm. Ihr erster Kurzgeschichtenband wird den Namen „Der Schneckenforscher" tragen. Patricia Highsmith, die gerne zimmerte und drechselte und, ähnlich wie Ezra Pound, Tische und Stühle schreinerte, liebte „alles aus Leder", Schweizer Armeemesser, Kafkas Werke und das Alleinsein. Sie verabscheute Fernseher und „Leute, die denken, dass irgendein Gott oder etwas anderes über alles die Kontrolle hat." Ihre Besucher mussten sich oft selbst versorgen. Manchmal schmiss sie ihnen „aus Spaß" eine tote Ratte ins Gästezimmer.

Die soeben im Schweizer Diogenes Verlag erschienene, bis ins feinste Detail gehende Biografie „Die talentierte Miss Highsmith" von Joan Schenkar vermittelt den Eindruck, die Schriftstellerin und ihr Werk lieferten Stoff für wenigstens drei dicke Bücher über die Psychopathologie. Wobei Patricia Highsmiths Interesse daran früh begann. Das mag auch durch den Umstand gefördert worden sein, dass die Familie 1930 in eine Gegend unweit von Wards Island zog, der größten psychiatrischen Anstalt der Welt. Ebenfalls nahebei wurde das größte Gefängnis in New York State errichtet. Schon in jungen Jahren bekennt Highsmith, von Karl Menningers psychiatrischer Studie „The Human Mind" ebenso geprägt worden zu sein, wie von Arthur Conan Doyles Sherlock-Holmes-Geschichten und von Edgar Allen Poe, der am selben Tag wie sie Geburtstag hat. Zu den für sie wichtigen Autoren rechnet sie Dostojewski, Nietzsche, Conrad, Kafka und Camus. An „The Human Mind" faszinierte sie die Darstellung von psychischen Defekten: „Es waren Fallgeschichten – Kleptomanen, Pyromanen, Serienmörder – praktisch alles, was mental falsch laufen konnte. Die Tatsache, dass es sich um reale Fälle handelte, machte es so interessant und sehr viel wichtiger als Märchen. Ich merkte, dass diese Leute äußerlich völlig normal aussahen, und realisierte, dass ich von solchen Menschen umgeben sein könnte."

1948 beginnt Highsmith aufgrund wachsender Probleme mit ihrer Homosexualität eine halbjährige Psychoanalyse. Schenkar bemerkt hierzu: „Obwohl Dr. Eva Kleins freudianische Therapie ihr neue Erkenntnisse bringt (…), rebelliert sie bald gegen sie, und als die Ärztin ihr zu einer Gruppentherapie mit verheirateten Frauen, die unterschwellig homosexuell sind, rät, bricht sie die Therapie mit der sarkastischen Bemerkung ab: ‚Vielleicht mache ich mir ja den Spaß, ein paar von ihnen zu verführen.'" Von nun an bekennt die Schriftstellerin immer wieder, besonders die Krankheiten erforschen zu wollen, „die durch sexuelle Repression entstehen". Dazu rechnet sie auch ihre „Diskussion mit Gott" und lässt sich faszinieren von Psychopathen mit doppelter Identität, die dann in den Roman „Der süße Wahn" eingehen. Das komplizierte Verhältnis zu ihrer schwer depressiven Mutter Mary manifestiert sich beispielhaft 1959 in Paris, als sich die Mutter vor Journalisten als Tochter von Highsmith ausgibt. An ihren Cousin schreibt die Autorin: „Ich denke, ein Psychiater würde das anders sehen."

Süße Freiheit

Die knapp zwanzig Seiten zählende Erzählung „Süße Freiheit! Und ein Picknick vor dem Weißen Haus" aus der Sammlung „Geschichten von natürlichen und unnatürlichen Katastrophen" (1987) befasst sich mit psychisch Kranken: „Sie heißen Bekloppte, wenn die Bürger nachsichtig gestimmt sind, oder Schmarotzer, wenn nicht. Sie sind alle ein bisschen oder total verrückt, viele schwadronieren laut ins Blaue hinein oder führen ernste Gespräche mit einem, der gar nicht da ist. Keiner weiß, was man mit ihnen anfangen soll (…). Es sind ebenso viele Frauen wie Männer, manchmal schwer zu unterscheiden, denn ihre Kleidung besteht aus Mantel, ausgetretenen flachen Schuhen oder Stiefeln, altem Filzhut oder ins Gesicht gezogener Wollmütze, und Haareschneiden tun sie erst gar nicht. Es zieht sie in die Großstädte, denn da sind sie anonym, fallen nicht auf wie ein Pickel im Gesicht, können in Hauseingängen schlafen, unter die Erde gehen und ein paar Tage in U-Bahnhöfen wohnen oder im Winter einen warmen Luftschacht auf dem Gehsteig in Besitz nehmen und gegen Platzräuber und Teilhaber verteidigen, indem sie Stacheldraht in den Rost flechten oder gerade so viel Platz frei lassen, wie einer allein zum Schlafen braucht (…). Wo kommen sie her? Viele aus staatlichen Pflegeanstalten, entlassen mit der Auflage, in die nächste Apotheke zu gehen und sich die notwendigen Medikamente zu besorgen (…)."

Die Ausgangssituation der Erzählung entsteht aus dem Entschluss eines fiktiven Brookfield Center, wegen Überfüllung (Ende der 1960er-Jahre) auf Weisung aus Washington all jene Patienten zu entlassen, die als nicht gewalttätig galten: „Für das geplagte Personal von

Brookfield und vielen ähnlichen Einrichtungen im Land kam das wie ein Geschenk vom Himmel. Die gleiche Weisung erging auch an Gefängnisse und stand unter dem Motto: ‚Sparsamkeit und Menschlichkeit', mit anderen Worten, der Staat konnte auf diese Weise Geld sparen und gleichzeitig Menschen, die nicht unbedingt eingesperrt sein mussten, ein glücklicheres Leben gewähren." An Einzelbeispielen werden die Folgen berichtet. Da ist etwa Miss Tiller, die sich für Kleopatra hielt, oder Bert, der die Freundlichkeit selbst war. Und obwohl die Oberschwester befürchtet, einige könnten sich weigern oder nicht wissen, wohin sie gehen sollten, zeigte sich Miss Tiller hocherfreut, aus diesem „schlecht geführten Palast" ausziehen zu können und „ihr Hausboot" anderentags vor der Tür zu erwarten. In den Gefängnissen spielten sich ähnliche Szenen ab: „Die Ruhigen, die Aufgeweckten und die Witzigen, gealterte Sittenstrolche, die schon Jahrzehnte im Bau waren, kleine Gauner ohne Zahl, Gelegenheitsräuber, Mörder mit friedlichen Gesichtern und niedrigem IQ, die in den letzten Jahren schustern und klempnern gelernt hatten – sie wurden zwischen Maine und Kalifornien zu Tausenden auf freien Fuß gesetzt, fuhren mit Bussen, per Anhalter und hatten zwischen 50 und 100 Dollar Handgeld mitbekommen, damit sie zu ihren Familien, Verwandten, Bestimmungsorten finden konnten." Doch ab hier setzt in der Erzählung ein Umschwung ein: „Ein wortkarger, freundlich wirkender Fünfziger, der wegen wiederholter Notzucht dreizehn Jahre eingesessen hatte, sah kaum zehn Minuten nach Verlassen seiner Strafanstalt in Illinois seine sexuellen Träume wahr werden. Ein Mädchen im bunten Sommerkleid kam ihm auf dem Fahrrad entgegen (…). Fred Wechsler zögerte nicht (…)." Autodiebe, die sich zufällig trafen, „beschlossen, ihre Talente zusammenzutun", für die „Geistesgestörten aber war die Freiheit wie ein plötzlich hereinbrechender Nebel, und sie wussten nicht, wohin sie sich wenden sollten." Miss Tiller, alias Kleopatra, tut sich mit einem Gehörlosen kleinen Mann zusammen, den sie als Diener nimmt, und nennt dem Lastwagenfahrer, der sie mitnimmt, als Reiseziel Alexandria in Ägypten. Wenn das nicht gehe, nehme sie lieber ihr Hausboot. An der Westküste wurden in Einkaufspassagen und auf Parkplätzen ganze Gruppen Entlassener angetroffen, indes sich junge Burschen einen Spaß daraus machten, „diese Leute zu schikanieren" und zu „beseitigen, indem sie sie von einer Klippe in Richtung Pazifik beförderten. In manchen Gegenden blieb die Bevölkerung nach Anbruch der Dunkelheit lieber zu Hause".

Schuld waren die Regierung, die Gefängnisse und Irrenhäuser, und es „kam zum Krieg zwischen der Regierung und den Medien, wobei die Regierung den Ernst des Problems herunterzuspielen versuchte". Seltsame Meldungen erschienen wie beispielsweise von einem dicken Mann in Windeln vor einem Kaufhaus, der in Babysprache erzählte, seine Mutter habe ihn ausgesetzt, oder von einem jungen Mann, der während einer Tosca-Aufführung die Bühne gestürmt und die Sänger eines Duetts beiseitegeschoben hatte, um mit erstaunlicher Qualität die Heldenrolle zu singen: ein ehemaliger Insasse einer Nervenklinik in North Carolina. Da war die Rede von Menschen, die sich auf allen Vieren fortbewegten, von Stalkern und Hausbesetzern, während sich Fred Wechsler selbst ein Fahrrad zulegte, um weiterhin sein Unwesen als Fahrradmädchenschänder bis hinunter nach Mississippi zu treiben. Als die Polizei ganz nahe an ihm dran war, schaffte er sich allerdings einen Gebrauchtwagen an und entkam erneut.

„Eine schwere Tragödie für Staat und Gesellschaft, kommentierte die Amerikanische Gesellschaft für Psychiatrie die Praxis, nach wie vor Geisteskranke aus staatlichen Anstalten zu entlassen. Kaum eine Region unseres Landes ist bisher von der Allgegenwart dieser kranken, an Sinnestäuschungen leidenden Wesen verschont geblieben, die durch die Straßen unserer Städte ziehen, sich in Toreinfahrten zusammendrängen, auf Luftschächten schlafen. So etwas kommt leider bei der schändlichen Washingtoner Politik staatlicher Ausgabenkürzungen heraus (…). Der Präsident erwiderte, die Mehrheit der Entlassenen habe Angehörige, und Nächstenliebe beginne zu Hause, und es sei amerikanische Tradition, Kranken und Obdachlosen durch Privatinitiative zu helfen. In Amerika kann jeder es schaffen, der es versucht. Gerade das macht Amerika aus. Dies wurde als ‚Wassersuppenrede' berühmt."

Während die Politiker in altbewährter Weise die Lüge vom „amerikanischen Traum" verbreiteten, schrieb eine gewisse Mary V. Benson aus Tallahassee in Florida einen Leserbrief, in dem sie vorschlug, „dass wir Bürger uns einmal zusammentun und diese Kriminellen und Zombies zum Weißen Haus karren, damit die dort sehen, wovon wir reden." Der Leserbrief fand ungeheuren Widerhall, indes Miss Tiller und ihr Begleiter Bert unverhofft Karriere als bizarre Tänzer machten und ihre Verträge von da an nur noch mit Charlie Chaplin und Kleopatra unterzeichneten. Die Bürgerbewegung jedoch griff mehr und mehr um sich. Das Motto lautete: „Sammelt sie ein, die Zombies, die Klinkenputzer, die Spinner, die Exhibitionisten, und schafft sie vor das Weiße Haus! Busunternehmen ließen sich nicht lumpen und boten Freifahrten an. Washington bekam Wind davon und versprach unter dem Motto ‚Jedermann herzlich willkommen' ein Picknick auf dem Rasen vor dem Weißen Haus und eine Open-air-Diskussion, bei der die Leute ihre Meinungen austauschen sollten, sogar mit dem Präsidenten persönlich."

Das Weiße Haus hatte mit ein paar tausend Leuten gerechnet, aber es wurden fünfzig- bis sechzigtausend, und zu allem Unglück regnete es auch noch. Die als Party gedachte Veranstaltung geriet völlig aus den Fugen. Unter einstürzenden Zeltdächern entstand Panik, es kam zu Handgemengen mit den Wachmannschaften, Kugeln flogen, „aus Gummi und aus Blei". Nationalgardisten verloren die Nerven. Hubschrauber brachten Verstärkung, die bewaffnete Armee landete auf den Köpfen der Besucher. Tränengasgranaten wurden gezündet. Die Türen des Weißen Hauses gaben schließlich unter dem Ansturm nach. Man hörte MG-Feuer. Ein Helikopter eines Fernsehteams stieß in der Luft mit einem Armeehubschrauber zusammen. Die Stimme des um Ruhe bittenden Präsidenten kam nur noch vom Band, er selbst hielt sich in einem stählernen Gewölbe „wie eine Bienenkönigin" im Keller des Weißen Hauses versteckt. Menschen stürz-

ten übereinander, Nationalgardisten und Ledernacken, die ihre gesamte Munition verschossen hatten, ergriffen die Flucht. Zur selben Zeit gaben Bert und Miss Tiller, die neben Kleopatra jetzt auch Gloria Swanson und Greta Garbo in ihrem Programm hatte, in einem Bostoner Hotel gerade eine Nachmittagsvorstellung, als auch sie auf den Bildschirm starrten und die Nachrichten hörten. Miss Tillers Kommentar: „Unerhört (…). So ein Pack (…). Was dieses Land braucht, sind Sklaven, wie in meinem Land – Ägypten! So etwas könnte in Ägypten nie geschehen! – Ich würde sie zum Pyramidenbauen schicken", und die Plastikviper an ihrem Busen wippte aufgeregt hin und her.

Offizielle Bilanz der Party vor dem Weißen Haus: fast 500 Todesopfer. Augenzeugen sprechen von Tausenden Toten. Der Präsident jammert, gibt sich zerknirscht und verkündet feierlich, seine Regierung werde alles in ihrer Macht Stehende tun, „diesen heimatlosen, geistig gefährdeten Menschen ein Zuhause zu geben, aber es sei auch Sache der Angehörigen und Gemeinden (…)." Doch bald interessiert sich die Presse weitaus mehr für die Geschichten vom Präsidenten im Keller des Weißen Hauses.

Und das Ende der Geschichte? „Fred Wechsler, der Mädchenschänder, sah in seinem Motelzimmer in Florida die Bilder von den Krawallen in Washington im Fernsehen und schüttelte den Kopf. Diese Leute verstanden einfach nicht zu leben, hatten sich nicht in die Freiheit eingewöhnt. Fred hatte an diesem Tag ein etwa dreizehnjähriges Mädchen vergewaltigt. Jetzt saß er hier sicher und gemütlich und aß ein Sandwich, hatte ein Dach über dem Kopf und ein Auto." Er denkt an seinen Kumpel Willy Armstrong aus dem Gefängnis in Illinois, einen Einbrecher, „ein netter Kerl, nur etwas einfältig und leicht zu verführen", und Fred fragt sich „ob Willy vielleicht dumm genug gewesen war, zu diesem getürkten Picknick vor dem Weißen Haus zu gehen und sich erschießen zu lassen."

Diese Geschichte lässt sich freilich auch im Kontext der „Antipsychiatrie"-Bewegung zwischen 1955 und 1975 in Großbritannien, Italien, in den USA und in Deutschland lesen, als psychiatrische Kliniken oder das Verhältnis Patient-Arzt kritisiert wurden. Ebenso ging es um die Frage der sozialen Bedingtheit der Klassifizierung psychischer Krankheiten und des gesellschaftlichen Umgangs mit diesen. Filme wie „Einer flog übers Kuckucksnest" (1975) verstärkten die Popularität der Bewegung. In Italien bewirkte unter anderem der Einfluss des Psychiaters Franco Basaglia 1978 die Abschaffung psychiatrischer Anstalten. Der Soziologe Erving Goffman vertrat die Ansicht, psychiatrische Einrichtungen seien „totale Institutionen", in denen die Patienten systematisch der Willkür der höhergestellten Verantwortlichen (Ärzte, Pfleger und Verwaltung) ausgeliefert seien. Der amerikanische Psychologe David L. Rosenhan legte durch seine Studien zur psychiatrischen Diagnostik nahe, Diagnosen entsprächen eher einer willkürlichen „Etikettierung". Aber trotz allen gesellschaftlichen und sozialpolitischen Engagements führte die Deinstitutionalisierung der Therapie psychisch Kranker partiell zu einer Verelendung und Kriminalisierung der Betroffenen.

Patricia Highsmith, schon 1986 in London wegen eines Lungenkarzinoms operiert, stirbt am 4. Februar 1995 in Locarno an Krebs und aplastischer Anämie. Die letzte Person, mit der sie am Vorabend ihres Todes spricht, ist ihre amerikanische Steuerberaterin. Daniel Keel, ihr Schweizer Verleger und Vertreter der weltweiten Rechte, wird ihr Nachlassverwalter. Das Urnengrab liegt auf dem Friedhof von Tegna im Bezirk Locarno, der umfangreiche literarische Nachlass wurde an das Schweizerische Literaturarchiv in Bern verkauft. Das Faszinosum der Psychopathologie und die Figur des Arztes haben Patricia Highsmith bis in ihre letzten Tage verfolgt. Auch für das postum erschienene Werk „Small g – eine Sommeridylle" der „Meisterin des subtilen Terrors und der Banalität des alltäglichen Schreckens" gilt, was „Le Monde" schon zu früheren Werken der Highsmith bemerkt hat: „Der Wahnsinn liegt auf der Lauer." □

Literatur beim Verfasser

AUTOR

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

Rezeption

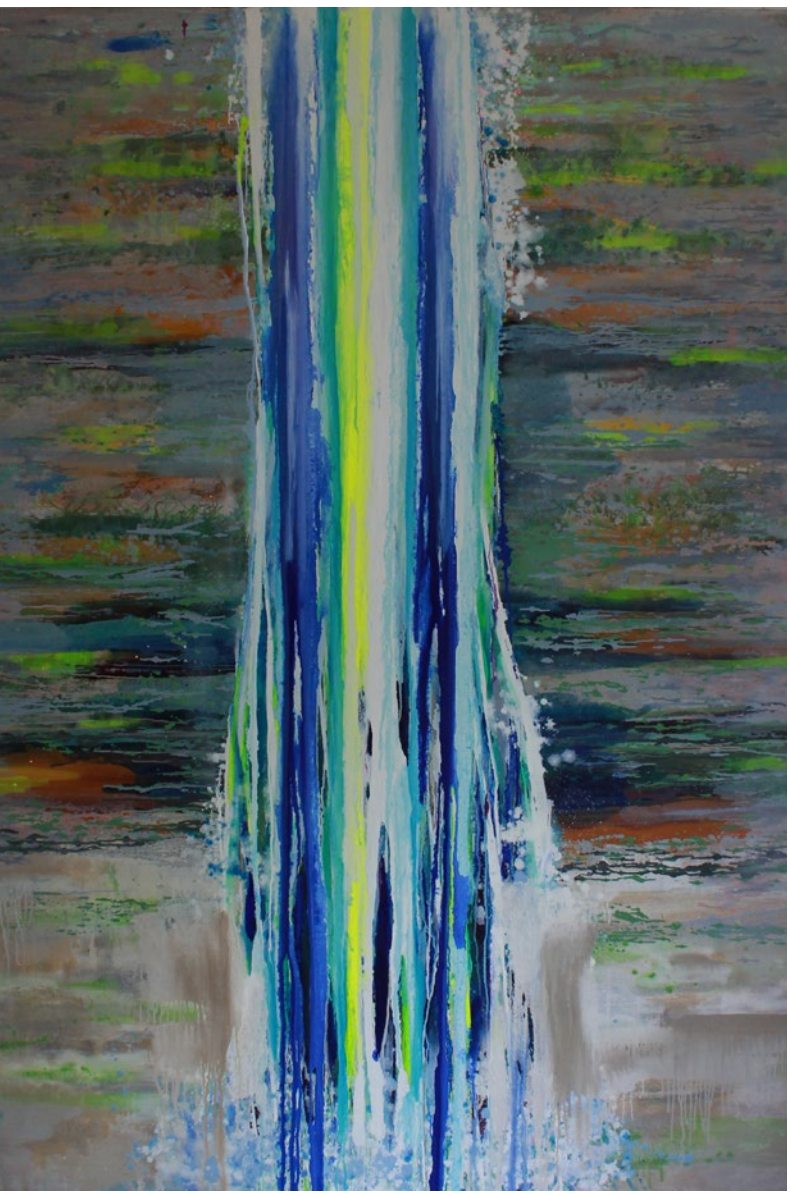
In ihrem konzisen Beitrag über Patricia Highsmith in der lesenswerten Sammlung „Leidenschaften. 99 Autorinnen der Weltliteratur" (btb, 2013) fasst die Literaturkritikerin Ursula März zusammen, was als allgemeines Rezeptionsprofil des Werkes von Highsmith gelten darf:

„Die unverwechselbare Wirkung unheimlicher Beklemmung, die von Highsmiths Geschichten ausgeht und so verführerisch nach dem Gemüt des Lesers greift, ergibt sich keineswegs aus spektakulären Plots, noch weniger aus reißerischen Szenarien (…). Highsmiths Geschichten spielen überhaupt nicht im sogenannten Verbrechermilieu. Sie spielen inmitten durchschnittlicher, unverdächtiger Normalität."

Highsmith schildert nicht selten „Psychopathen in der personalen Hülle eines Jedermann – oder einen Jedermann mit dem situativen Verhalten eines psychopathischen Mörders. (…) Amoral ist bei Highsmith nicht der Ausnahmefall, sondern ein aus dem Alltag heraus entwickelter Zwischenfall, den vom Normalfall oft nur eine Winzigkeit trennt. Das Böse ereignet sich nicht auf dem Gipfel herausragender Ereignisse. Es ereignet sich auf der mittleren Ebene der Wirklichkeit und ist vom Nichtbösen häufig schon deshalb schwer zu unterscheiden, weil es dessen Wesen vernünftiger Ordnung als Maske benutzt." Auf diese Weise schaffe es die Autorin, den Leser zum „Opfer einer perfekt kalkulierenden Schriftstellerin" zu machen, „der es gelingt, Bewunderung für die intellektuelle Technik der Mordtat zu erzwingen, wo doch moralische Verachtung eher angebracht wäre".

In der Tat sind die Sätze angesichts des dargestellten Schreckens oft ebenso „erschreckend einfach" wie „erschreckend genau". Die dadurch sprachlich möglich werdende „seelische Pathologie" machen Patricia Highsmith in den Augen von Ursula März und vieler anderer Kritiker zu einer „philosophischen Kriminalautorin", die natürlich so wenig „Krimis" schreibt, wie Dostojewskis „Schuld und Sühne" oder Camus' „Der Fremde" im eigentlichen Sinne „Krimis" sind. Ihre Geschichten folgen nicht dem Muster von Tataufklärung und Festnahme, sondern dem Denken und Handeln eines meistenteils von Beginn an bekannten Mörders. Und dieser kommt – ein skandalöses Novum des Genres – am Ende oft ungeschoren davon.

Farbwelten
Farbe als Klang und Energie



© Georg Szabó

„Wasserfall", 220 x 150 cm, Gotlind Timmermanns

Wie kann man das melancholische Blau der Dämmerstunde, das fast aggressive Blau des in der Mittagssonne gleißenden Mittelmeeres oder das beruhigende Violett von Lavendel wiedergeben? Farbe wirkt auf uns, sie überträgt Energie und lässt etwas in uns klingen. Die beiden Künstlerinnen Gotlind Timmermanns und Anja Verbeek von Loewis bringen Farbe auf ganz unterschiedliche, doch ähnlich beeindruckende Weise zum Sprechen.

In monatelanger Arbeit trägt sie Schicht um Schicht auf, bringt sie Farbe mit dem Pinsel auf die Leinwand, lässt sie einzelne Farbschichten trocknen, andere ineinander verlaufen, verändert sie die Viskosität der Farben oder erhöht den Pigmentanteil, um ein anderes Verlaufverhalten der Farben zu erreichen. Sie tropft, kippt oder lässt die Farbe laufen – heraus kommen wilde, atmosphärische Farbklänge, strahlende, vor allem intensive Farbkompositionen aus vielen Lagen Ölfarben, die eine räumliche Tiefenwirkung erzeugen. Damit die Farben so wirken können, wie Gotlind Timmermanns es möchte, kontrastiert sie diese mit der Technik der schichtweisen Untermalung.

Einige Bilder sind als rein abstrakte, fast „musikalische" Farbklänge angelegt, andere erinnern an Naturszenen wie das nebenstehende Bild „Wasserfall". Die Künstlerin arbeitet hier Entsprechungen von Themen aus dem Malprozess mit dem Bildsujet heraus: das „Flüssige" der Farbe als Substanz und „Flüssigkeit" von Wasser als Bildgegenstand. Die glitzernde, spritzende Farbe lässt so in ihrer flüssigen Materialität die Bewegung und Energie eines Wasserfalls oder Flusses spüren. Timmermanns meint dazu: „Mir sind atmosphärische Farbklänge wichtig. Das sind dann eher abstrakte Bilder, in denen es darum geht, dass beispielsweise ein Grün besonders leuchtet. Dafür arbeite ich mit Gegentönen. Ich fange etwa mit einem kalten Grau an und steigere dann die Farbintensität Schicht um Schicht."

© Georg Szabó

„Aurora Aurum“, Pigmente, Ölfarbe, Bienenwachs, Lilien, 24 Karat Blattgold, auf Leinwand, 100 x 150 x 6 cm, © Anja Verbeek von Loewis und VG Bild-Kunst 2015

© Dominik Hammer

Tänzerin – Momentmalerei: Tusche, Pigmente auf Papier, 72 x 50 cm, © Anja Verbeek von Loewis und VG Bild-Kunst 2015

Rote Pigmente aus roter Erde

So lebendig, extrovertiert und manchmal laut die Bilder Timmermanns auf den Betrachter wirken, so ruhig, gefasst, fast meditativ sanft berühren die Bilder von Anja Verbeek von Loewis. Auch ihr Farbspektrum ist intensiv, aber es dominieren die naturverbundenen, erdigen Töne. Ihre Farbpalette diktiert die Natur. Und auch dies ist wörtlich gemeint, denn sie sammelt ihre Pigmente oft selbst, gewinnt rote Pigmente etwa aus roter Erde und verwendet für ihre Bilder auch andere organische Substanzen. Anja Verbeek von Loewis: „Als ich in Portugal haptisch malen wollte und nur meine Aquarellfarben und ein paar Stifte dabei hatte, schlug ich mir Eier auf und mischte sie mit dem wunderbar silbrig glitzernden Flusssand, mit roter Erde vom Acker – der Terra Tavira – und mit Kreide. Dazu Linien des Bleistifts in verflüssigte Aquarellfarbe getaucht. Das ging wunderbar.“ In AuroraAurum finden sich dementsprechend in die dicke Farb- und Pigmentschicht eingelassen sowohl Stängel, Blätter und Blüten von Pflanzen als auch Erde, Sand und Steinpartikel. Wie in einer kleinen Wunderkammer, einem Mikrokosmos des großen Naturkosmos, wurden diese im enkaustischen Verfahren in das Bild eingearbeitet und dadurch konserviert.

Neben der Farbe beschäftigt sich die Künstlerin auch intensiv mit Kalligrafie und Momentmalerei. Bei dieser performativen Kunstform bannt sie zu einer live gespielten Musik die Bewegungen einer Tänzerin auf Papier. Der Prozess des Malens wird mit Video aufgenommen und zeitgleich hinter der Tänzerin an die Wand gestrahlt, die dadurch mit den Bildern in Interaktion tritt. Auch hier spiegelt die Wahl der Farbe, die beileibe keine einfache schwarze Tusche ist, sondern an einigen Stellen blau schimmert und an einigen Stellen leicht/transparent, an anderen schwer/deckend wirkt, den Bildinhalt wider. „Für die Momentmalerei habe ich zu der schwarzen, dichten Tusche zwei verschiedene Blautöne gemischt; als Pigmente und als eingesumpfte Farbe. Dadurch gewinne ich eine vielschichtige Farbe, die nicht eindeutig ist, lasierend, transparent oder dicht sein kann.“

Die Werke beider Künstlerinnen sind in den städtisch geförderten Domagk Ateliers in München zu besichtigen und diese nach Voranmeldung zu besuchen. Die Werke von Gotlind Timmermanns werden zudem auf der Art Fair Köln Ende September ausgestellt und Anja Verbeek von Loewis ist bei einer Live-Performance am 20. September in München zu sehen. □

AUTORIN

Dr. Angelika, Otto, München

Nicht verpassen – Ausstellungen und Veranstaltungen

Ausstellung der Momentmalerei und Performance-Filme von Anja Verbeek von Loewis

20. – 27. September 2015 in Halle 50 im
Städtischen Atelierhaus am Domagkpark
Margarete-Schütte-Lihotzky-Str. 30, 80807 München
http://serenade.hartmutzoebeley.de/

Live-Performance mit Momentmalerei, Musik, Tanz und Video mit anschließendem Fest

Sonntag, 20. September 2015, 18.00 Uhr im
Städtischen Atelierhaus am Domagkpark
Musik und Komposition: Hartmut Zöbeley
Tanz & Choreographie: Laura Tiffany Schmid

www.verbeek-von-loewis.de und
www.gotlind-timmermanns.de

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, in Düsseldorf, CCD Congress Center 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 8 CME-Punkte	**Bayerischer Nervenärztetag** *Themen:* 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 8 CME-Punkte	**Innere Medizin: Was der Psychiater und Neurologe wissen sollte** *Referenten:* Prof. Dr. H. Füeßl, Ismaning, Prof. Dr. G. Gründer, Aachen *Sponsor:* SERVIER Deutschland GmbH	Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN – BDN – BVDP, Nadya Daoud Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 20555-16Fax 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:** *Seminarziele:* 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 *Referentin:* 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. 8 CME-Punkte	**Das Asperger-Syndrom und andere Autismus-Spektrum-Störungen im Erwachsenenalter/ADHS im Erwachsenenalter** *Referenten:* Prof. Dr. L. Tebartz van Elst, Freiburg, Dr. M. Strauß, Leipzig; *Sponsor:* 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		
22.9.2015 18.30 – 20.00 Uhr in München kbo-Heckscher-Klinikum Deisenhofener Str. 28	**Münchner kinder- und jugendpsychiatrisches Kolloquium 2015** Minderjährige Flüchtlinge – eine Herausforderung für Psychiatrie und Sozialpädiatrie *Referenten:* 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

Fortbildungsveranstaltungen 2015		
23. – 26.9.2015 in Düsseldorf CCD Congress Center Rotterdamer 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 E-Mail: kongress@dgn.org
25. – 26.9.2015 in Prien am Chiemsee Schön Klinik Roseneck Am Roseneck 6	**Zwangsstörungen – Fortschritte in der Therapie** 20 Jahre Deutsche Gesellschaft Zwangserkrankungen e. V.	Gabi Rempert Tel.: 08051 68-100102 (vormittags) Fax: 08051 68-100103 E-Mail: ROSKongresse@Schoen-Kliniken.de www.schoen-kliniken.de/dgzkongress
26.9.2015 in Berlin St. Josefs-Krankenhaus Potsdam-Sanssouci Allee nach Sanssouci 7	**Potsdamer EEG-Seminar** EEG bei Epilepsien, im Schlaf und bei schweren Hirnfunktionsstörungen	Sekretariat der Klinik für Neurologie M. Plötz Tel.:0331 9682-6000 Fax: 0331 9682-6009 E-Mail m.ploetz@alexianer.de
10.10.2015 8.30 Uhr in München Klinikum der Universität München Campus Großhadern Marchioninistr. 15 Hörsaal VI. 5 CME-Punkte	**17. Münchner Stroke-Unit-Tag**	RG Gesellschaft für Information und Organisation mbH Projektleitung: Theresa Dirr Würmstr. 55, 82166 Gräfelfing Tel.: 089 89 89 948-129 E-Mail: dirr@rg-web.de
23. – 24.10.2015 in Hamburg Hörsaal Augenklinik Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf 13 CME-Punkte	**Symposium „Bildgebung und Therapie in der Psychiatrie“**	Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Forschungsbereich Bildgebung Tel.: 040 7410-59520 Fax: 040 7410-59805 E-Mail: bildgebung-und-therapie[at]uke.de www.bildgebung-und-therapie.de
23./24.10.2015 – Teil 3 in 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 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
5.11.2015 in München Bayerischer Bezirketag 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
25. – 28.11.2015 CityCube Berlin Messedamm 26	**DGPPN-Kongress 2015** „Der Mensch im Mittelpunkt – Versorgung neu denken“	DGPPN Reinhardtstr. 27 B, 10117 Berlin Tel.: 030 2404 772 12 E-Mail: sekretariat[at]dgppn.de www.dgppn.de

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 Saßmanshausen

Ansprechpartner für Themenfelder
EBM/GOÄ: 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, Neuroophtalmologie: Matthias Freidel
Neuroorthopädie: Bernhard Kügelgen
Neuropsychologie: Paul Reuther
Neurooncologie: Werner E. Hofmann
Pharmakotherapie Neurologie: Gereon Nelles
Pharmakotherapie Psychiatrie: Roland Urban
Prävention Psychiatrie: Christa Roth-Sackenheim
Prävention Neurologie: Paul Reuther
Schlaf: Ralf Bodenschatz
Schmerztherapie Neurologie: Uwe Meier, Monika Körwer
Suchttherapie: Ulrich Hutschenreuter

Geschäftsstelle des BVDN
D. Differt-Fritz
Gut Neuhof, Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld
Tel.: 02151 4546920, Fax: -4546925
E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
Bankverbindung: Sparkasse Duisburg
IBAN DE 04350500000200229227,
BIC DUISDE 33 XXX
BVDN Homepage: http://www.bvdn.de
Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN

BDN

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, Moers; 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

Delegierte in Kommissionen der DGN
Leitlinien: Uwe Meier
Versorgungsforschung: Uwe Meier
Weiterbildung/Weiterbildungsermächtigung: Rolf Hagenah
Anhaltszahlen/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-Merkt
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

BVDP

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
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

Berufsverband Deutscher Nervenärzte BVDN

Berufsverband Deutscher Neurologen BDN

Berufsverband Deutscher Psychiater BVDP

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**
- ☐ **Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG**
- ☐ **Die Rehabilitation**
- ☐ **Aktuelle Neurologie**
- ☐ **Psychiatrische Praxis**
- ☐ **Psychotherapie im Dialog**

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

☐ **PPmP – Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie** ☐ **Balint-Journal**

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

Dr. Gerd Benesch
Bundesallee 95, 12161 Berlin
Tel.: 030 3123783, Fax: -32765024
E-Mail: Dr.G.Benesch@t-online.de

Dr. Ulrike Bennemann
Holzhäuser Str. 75, 04299 Leipzig
Tel.: 0341 5299388, Fax: -5299390
E-Mail: ubennemann@psychiatrie-leipzig.de

Dr. Frank Bergmann
Kapuzinergraben 19, 52062 Aachen
Tel.: 0241 36330, Fax: -404972
E-Mail: bergmann@bvdn-nordrhein.de

Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit
Alfried-Krupp-Krankenhaus, 45131 Essen
Tel.: 0201 4342-527, Fax: -4342-377
E-Mail: berlit@ispro.de

Dr. Rudolf Biedenkapp
Frankfurter Str. 127, 63067 Offenbach
Tel.: 069 82366061, Fax: -82366063
E-Mail: biedenkapp.r@t-online.de

Dr. Oliver Biniasch
Friedrich-Ebert-Str. 78, 85055 Ingolstadt
Tel.: 0841 83772, Fax: -83762
E-Mail: psypraxingo@t-online.de

Dr. Jens Bohlken
Klosterstr. 34 – 35, 13581 Berlin
Tel.: 030 33290000, Fax: -33290017
E-Mail: dr.j.bohlken@gmx.net

Dr. Thomas Briebach
Ludwigstr. 15, 61169 Friedberg
Tel.: 06031 3830, Fax: -3877
E-Mail: thomas.briebach@t-online.de

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

Dr. Reinhard Ehret
Schloßstr. 29. 20, 12163 Berlin
Tel.: 030 790885-0, Fax: -790885-99
E-Mail: dr.ehret@neurologie-berlin.de

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

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

Dr. Matthias Freidel
Brauerstr. 1 – 3, 24568 Kaltenkirchen
Tel.: 04191 8486, Fax: -89027

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

Prof. Dr. Wolfgang Freund
Waaghausstr. 9 – 11, 88400 Biberach
Tel: 07351 7833, Fax -7834
E-Mail: freund-ulm@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-Merkt
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@nervenarztpraxis-marschner.de

Dr. Norbert Mayer-Amberg
Bödekerstr. 73, 30161 Hannover
Tel.: 0511 667034, Fax: -621574
E-Mail: mamberg@htp-tel.de#

Dr. Ramon Meißner
Hinter der Kirche 1b, 19406 Sternberg
Tel.: 03847 5356, Fax: -5385
E-Mail: rc.meissner.praxis@gmx.de

Dr. Uwe Meier
Am Ziegelkamp 1 f, 41515 Grevenbroich
Tel.: 02181 7054811, Fax: -7054822
E-Mail: 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, 50935Köln
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
Holzhofstr. 5, 55116, Mainz
Tel.: 06131 222377, Fax: -227939
E-Mail: w.rossbach@gmx.de

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände

Arbeitgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)
von BVDN und BDN
Sprecher: Dr. Dr. Paul Reuther
Schülzchenstr. 10, 53474 Ahrweiler
E-Mail: preuther@rz-online.de

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

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

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)
Schanzenstr. 27, Schlosserei 4
51063 Köln, Tel.: 0221 955615-95
Mobil: 0173 2867914
E-Mail: info@diqn.de

Fortbildungsakademie
Traubengasse 15, 97072 Würzburg
Tel.: 0931 2055516, Fax: -2055511
E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de
www.akademie-psych-neuro.de
Vorsitzender: Dr. Gunther Carl, Würzburg

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

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

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

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)
Geschäftsführung:
Dr. Thomas Thiekötter
Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin
www.dgn.org

Fortbildungsakademie der DGN
Geschäftsführung:
Karin Schilling
Neurologische Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf
Martinistr. 52, 20246 Hamburg
E-Mail: k.schillinig@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 Neuropsychologie (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@Neuroradiologie.de
www.neuroradiologie.de

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)
Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin
Tel.: 030 28096601/02
Fax: -8093816
E-Mail: sekretariat@dgppn.de
www.dgppn.de

Deutsche Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie e. V. (DGGPP) e. V.
Postfach 1366, 51675 Wiehl
Tel.: 02262 797683, Fax: -9999916
E-Mail: GS@dggpp.de
www.dggpp.de

Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (DGKJP)
Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin
Tel.: 030 28096519, Fax: -28096579
E-Mail: geschaeftsstelle@dgkjp.de, www.dgkjp.de

Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland (BKJPP)
Rhabanusstr. 3, 55188 Mainz
Tel.: 06131 6938070
Fax: -6938072
E-Mail: mail@bkjpp.de
www.bkjpp.de

Ständige Konferenz ärztlicher psychotherapeutischer Verbände (STÄKO)
Brücker Mauspfad 601
51109 Köln
Tel.: 0221 842523, Fax: -845442
E-Mail: staeko@vakjp.de

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

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

NEUROTRANSMITTER

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

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

Geschäftsstelle BVDN, BDN, BVDP:

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

Schriftleiter:
Dr. med. Gunther Carl (gc) (verantwortlich), Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen, Tel.: 09321 5355, Fax: 09321 8930, E-Mail: 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 Szostecki (-1346), Dr. rer. nat. Thomas Riedel (-1327), Thomas Müller, Monika Hartkopf (Chefin vom Dienst, -1409), Bernadette Helms (Assistenz, -1368)

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

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

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

© PA. Schroeder /C. Plewnia / A. Mühlberger

Vorschau

Ausgabe 10/2015

Oktober

erscheint am 13. Oktober 2015

Virtuelle Welten für die Psychiatrie

Die Expositionstherapie mit virtueller Realität (VR) wird bereits bei Angststörungen und spezifischen Phobien genutzt. Neue experimentelle Daten und technische Fortschritte könnten die Technik aber noch relevanter für den praktischen Einsatz und für weitere Anwendungsfelder machen.

Spinale Duralfistelerkrankung

Ein progredientes Transversalsyndrom bei spinaler Durafistelerkrankung wird häufig zu spät diagnostiziert. Da die Ursache dieser Rückenmarkserkrankung kausal behandelt werden kann, sollte sie in einem frühen Stadium erkannt werden, in dem alle Symptome noch reversibel sind.

Berufliche Reintegration (Teil 2)

Soziale Integration und berufliche Eingliederung sind für Menschen mit psychischen Erkrankungen zentrale Behandlungsziele und haben entscheidenden Einfluss auf den Verlauf ihrer Erkrankungen.