12 Dezember 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)

Flüchtlingssituation

„Das deutsche Gesundheitssystem ist für Friedenszeiten konzipiert“

Patientenakte

Neuregelung zum Einsichtnahmerecht

Kasuistik

Juckreiz – eine neurologische Krankheit?

CME: ADHS im Erwachsenenalter

Psychoedukation und Coaching einsetzen

Springer Medizin BVDN BDN BVDP

» Ist das nicht ein nachdenklich stimmendes Zitat: ‚Zwei Fremde zeugten in der Fremde einen Einheimischen'? «

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

Herbergssuche in Deutschland

Liebe Kolleginnen und Kollegen,
heute ein etwas ungewöhnliches „Editorial". Ein Gedicht von Friedrich Ani, der als freier Schriftsteller und Drehbuchautor in München lebt.

Die Ankunft des Menschen

Fremd bist du, fremd
im traumlosen Land.
Es trägt ein warmes Gewand
und du ein blutiges Hemd.

Fremd bist du, alt,
wir kennen dich nicht.
Du hast ein dunkles Gesicht
und deine Hände sind kalt.

Schwieriger Fall,
zur Unzeit auch noch.
Am Sonntag ruhen wir doch
noch vom Wochentagsball.

Wer bist du, wer?
Was willst du von mir
in meinem Heimatrevier
und schaust so weltkundig her.

Mensch willst du sein?
Wie wir in der Welt?
Dass jemand Liebes dich hält?
Umarmt und nie mehr allein?

Fremd bist du, du.
Ich trau mich nicht recht.
Sind wir vom selben Geschlecht?
Mir scheint, du winkst immerzu.

Kindlein, so klein,
ein Wesen aus Haut
und Furcht, uns allen vertraut,
und mutterseelenallein.

Schwarz sei dein Haar
und schwarz sei dein Blick.
Wir jagen niemand zurück
zum Tod im Leichenbasar.

Welt heißt Asyl.
Geburt heißt Asyl.
Ein jedes Haus heißt Asyl.
Ein jedes Wort ist Asyl.

Hier bist du Wir,
so fremd wie wir auch,
wir alle, damals im Bauch.
Willkommen, Bleiben ist Hier.

Hinter diesen Strophen verbirgt sich ein autobiografischer Hintergrund, den Friedrich Ani unter dem Titel „Der Syrer meiner Mutter" auf ZEIT Online kurz, aber sehr lesenswert dem Gedicht vorangestellt hat [www.zeit.de/freitext/2015/11/20/syrer-vater-fluechtlinge-ani/].

Anis Mutter kam Ende des 2. Weltkriegs als eine von vielen Tausend Flüchtlingen aus Schlesien nach Oberbayern. 1958 traf sie dort „den Syrer", der nach Deutschland gekommen war um hier Medizin zu studieren und später als Landarzt praktizierte. Beide Eltern, die zwar noch bis in die 1960er-Jahre im Ort „die Flüchtlinge" hießen, wurden in die Gemeinschaft einbezogen. Trotzdem bezeichnet Ani seinen Vater als einen, der „lebenslang als Ausländer unter Bayern" lebte. Die Umstände seiner Geburt 1959 in Kochel am See beschreibt Ani wie folgt: „Zwei Fremde zeugten in der Fremde einen Einheimischen, mit Dialekt und Lederhose (…)."

Anis Werk umfasst Romane und Erzählungen, Kriminalromane, Jugendromane, Bühnenstücke, Drehbücher, Hörspiele und Lyrik. Seine ersten Hörspiele und Theaterstücke entstanden kurz nach seinem Abitur. Nach dem Zivildienst in einem Heim für schwer erziehbare Jungen war Ani von 1981 bis 1989 Polizeireporter und Hörfunkautor. 1992 wurde er Stipendiat der DrehbuchWerkstatt München an der Hochschule für Fernsehen und Film München und publizierte 1996 seinen ersten Roman. Ani ist Grimme-Preisträger, erhielt unter anderem den Literaturförderpreis der Stadt München, den Bayerischen Fernsehpreis sowie mehrfach den Deutschen Krimi-Preis und ist Mitglied des Internationalen P.E.N.-Clubs.

Für seinen Roman *German Angst*, in dem Ani nach einem realen Vorbild eine Geschichte von Fremdenfeindlichkeit in einer deutschen Großstadt erzählt, erhielt er 2001 den erstmals ausgeschriebenen Radio-Bremen-Krimipreis.

Ich wünsche Ihnen frohe Weihnachten und ein gesundes und glückliches Jahr 2016.

Ihre

© Kay Nietfeld / dpa

8 Versorgung von Flüchtlingen

Der klinische Psychologe und Spezialist für Traumaforschung, Professor Thomas Elbert, stellt im Interview fest, dass das deutsche Gesundheitssystem den massenhaften Anforderungen zur Bewältigung von Traumafolgestörungen bei denjenigen, die aus Kriegs- und Konfliktregionen bei uns Schutz suchen, ziemlich machtlos gegenübersteht. Er findet, es müssen neue Wege beschritten werden.

18 Einsicht mit Einschränkungen

Der § 630g „Einsichtnahme in die Patientenakte" im Bürgerlichen Gesetzbuch (BGB) regelt, dass dem Patienten auf Nachfrage unverzüglich Einsicht in die vollständige, ihn betreffende Patientenakte gewährt werden muss, soweit dem nicht „erhebliche therapeutische Gründe oder erhebliche Rechte Dritter" entgegenstehen. Gerade in der Betreuung und Behandlung von ZNS-Erkrankten spielt die subjektive Einordnung des Arztes eine erhebliche Rolle, die zu solchen Einschränkungen führen kann.

Titelbild (Ausschnitt): „New Theater Bench Prototypes" von Calla Henkel und Max Pitegoff

Inhalt 12

Dezember 2015

3 Editorial
Herbergssuche in Deutschland
Christa Roth-Sackenheim, Andernach

Die Verbände informieren

8 „Das deutsche Gesundheitssystem ist für Friedenszeiten konzipiert"
Interview mit Professor Thomas Elbert, Konstanz, zur aktuellen Flüchtlingssituation
Frank Bergmann, Aachen

10 Gesundheitspolitische Nachrichten
Vereinfachte AU-Bescheinigung: Jetzt neue Formulare bestellen

KHSG: Flächendeckende Krankenhaus-Portalpraxen zur Notfallversorgung

PSG II: Mehr Geld und Hilfe für Demenzkranke

OECD-Studie: Deutsches Gesundheitswesen gut, aber teuer
Gunther Carl, Kitzingen

13 Leserumfrage 2015
Hohe Akzeptanz – gute Bewertung

16 Einladung zum Neurologen- und Psychiatertag am 29. April 2016 in Köln
Neuroplastizität im Fokus
Frank Bergmann, Aachen

Rund um den Beruf

17 Holen Sie sich Ihr Geld zurück
Rückabwicklung von Versicherungspolicen
André Sprenger, Bottrop

18 Neuregelung zum Einsichtnahmerecht
Aus der Serie „Praxisprobleme: Sie fragen – wir antworten!"
Gunther Carl, Kitzingen

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.

46 Psychoedukation und Coaching bei ADHS

Das adulte Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom (ADHS) ist eine Entwicklungsstörung, die schon seit dem Kindesalter besteht, oft kommt es aber erst im Erwachsenenalter zur diagnostischen Zuordnung der Beschwerden. Psychoedukation und Coaching sind vielversprechend bei ADHS im Erwachsenenalter.

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

20 **Störungen von Inhibitionsfähigkeit und Impulskontrolle**
Stimulusantwortinterferenz, Reaktionshemmung, Belohnungsaufschub
Nena Vasic, Solveig Klingner, Günzburg, Ulm

27 **Insomnie**
Verbesserung der Lebensqualität durch Akzeptanz- und Commitment-Therapie
Elisabeth Hertenstein, Anna Johann, Kai Spiegelhalder, Dieter Riemann, Christoph Nissen, Freiburg

32 **Juckreiz – eine neurologische Krankheit?**
Neurologische Kasuistik
Peter Franz, München

38 **Zweite-Person-Neurowissenschaft**
Neurobiologie psychischer Erkrankungen
Leonhard Schilbach, München

46 **CME Psychoedukation und Coaching bei ADHS im Erwachsenenalter**
Robert D' Amelio, Homburg/Saar, Matthias Bender, Hadamar, Michael Rösler, Homburg/Saar

54 **CME-Fragebogen**

Journal

60 **PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
Die Obsessionen des Georges Simenon
Teil 1: Der Schreibzwang
Gerhard Köpf, München

64 **NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Kunst im Kontext
Calla Henkel, Max Pitegoff, Flaka Haliti und Hanne Lippar
Angelika Otto, München

55 **Pharmaforum**
63 **Kleinanzeigen**
67 **Buch-Tipps**
68 **Termine**
70 **Verbandsservice**
75 **Impressum/Vorschau**

Interview zur aktuellen Flüchtlingssituation

„Das deutsche Gesundheitssystem ist für Friedenszeiten konzipiert“

Den massenhaften Anforderungen zur Bewältigung von Traumafolgestörungen bei denjenigen, die aus Kriegs- und Konfliktregionen bei uns Schutz suchen, steht unser Gesundheitssystem ziemlich machtlos gegenüber, stellt Professor Thomas Elbert fest. Deshalb müssen hier neue Wege beschritten werden.

? *Herr Professor Elbert, Sie haben in vielen Krisengebieten der Welt traumatisierte Erwachsene und Kinder behandelt. Derzeit trainieren Sie in Lefkosia Hilfskräfte aus dem Nahen Osten. Wie stellt sich die aktuelle Flüchtlingssituation aus Ihrer Sicht dar?*

Professor Elbert: Wir haben im letzten Jahrzehnt eine Verdopplung der Flüchtlingsströme erlebt. Nach wie vor suchen die meisten immer noch Zufluchtsorte im Inland oder im nahen Ausland auf. Aber wir beobachten auch ein zunehmendes Bestreben, in Mitteleuropa ein neues Zuhause zu finden. Verbesserte Kommunikationsmöglichkeiten zeigen einerseits all jenen, denen in ihrer Heimat die Lebensgrundlage durch Krieg, Armut oder Klimawandel entzogen wird, welch herrliche Lebensgrundlagen Europa bietet, vermitteln Kontakte und das Wissen, diesen Weg ins vermeintliche Paradies auch einzuschlagen. Die digitalen Netzwerke werden aber auch dazu genutzt, dem Feind mitzuteilen, zu welch grausamsten Verbrechen die eigene Truppe im Stande ist. Das schürt Angst, Hoffnungs- und Hilflosigkeit und somit auch Hass. Diese verzweifelten Gefühle lassen noch mehr Betroffene ihr Heil in entfernten Ländern suchen.

? *Wie ist die psychische Situation von Menschen zu beschreiben, die ihr gesamtes bisheriges Leben und häufig auch Familienangehörige zurückgelassen haben?*

Elbert: Viele von uns haben schon einmal lebensbedrohende Erfahrungen machen müssen, die wir nicht vergessen, aber wir werden dadurch nicht seelisch krank. Gebrochen wird erst der, dem viele belastende Lebenserfahrungen aufgebürdet werden. Wenn etwa zu Missbrauch und emotionaler Vernachlässigung in der Kindheit Lebensbedrohungen durch Krieg oder Naturkatastrophen kommen. Auf der Flucht sind es weitere traumatische Stressoren wie Raubüberfall oder Vergewaltigung, gleichzeitig gehen Schutzfaktoren der seelischen Gesundheit wie soziale Einbindung und soziale Anerkennung verloren. Ab einem gewissen Stressniveau entwickelt jeder Überlebende Formen einer Traumafolgestörung.

? *Welche mittel- und langfristigen psychischen Auswirkungen müssen bei den Flüchtlingen erwartet werden, wie viele von ihnen werden längerfristige psychotherapeutische Behandlung benötigen?*

Elbert: Je größer das Ausmaß der gesamten Belastung ist, desto größer wird das Ausmaß der psychischen Beeinträchtigung und desto unwahrscheinlicher wird eine spontane Erholung. Personen die mehr als einem Dutzend unterschiedlicher Formen extremen Stresserlebens ausgesetzt worden sind, weisen durchweg die Kernsymptome einer PTSD auf, sind in mehr als der Hälfte klinisch depressiv, stark suchtgefährdet, dissoziativ und suizidal. Ständig aktivieren gewöhnliche Reize das körpereigene Alarmsystem auch in einer sicheren Umwelt – der Feuerwehrmann etwa (Feuer, Uniform) wird nicht als Sicherheitssignal gewertet, sondern lässt erneut das Gefühl aufkommen, wieder im Krieg zu sein, wieder bedroht zu sein. Mitunter führen bloße innere Erregungszustände zur Alarmreaktion, die dann alle unsere körperlichen Systeme, von der Durchblutung der Haut, über Stoffwechsel und Immunregulation bis hin zur Gehirnorganisation verstellt. Häufige Alarmreaktionen bedingen alle möglichen somatischen Erkrankungen, insbesondere auch Autoimmunerkrankungen wie Diabetes oder Herz-Kreislaufprobleme. Bleibt die Behandlung aus, so werden psychisch Kranke zu Drehtürpatienten in allgemeinärztlicher Praxis – werden zu Patienten, denen die psychische wie körperliche Kraft zu Funktionstüchtigkeit fehlt, denen geregeltes Berufs- und Familienleben versagt bleibt.

? *Nicht alle Flüchtlinge sehen sich in Europa einer wohlwollenden Willkommenskultur gegenüber. Welche Folgen werden wochen- und monatelange Unterbringungen in Zeltlagern, Container-Dörfern, mehrfache Verschiebungen und die Erlebnisse von teilweise offener Ablehnung der Bevölkerung für Asylsuchende haben?*

Elbert: Die Personen, die sich gezwungen sehen, ihre geliebte Heimat zu verlassen, sind dankbar für jede Form der Aufnahme. Verbrecherisch ist es, hier falsche Hoffnungen über das Machbare und das Erwartbare zu wecken, was Schlepper natürlich zur Geschäftsbelebung tun. Temporäre Zeltlager und Container sind da nicht das Problem. Ganz anders ist die Ablehnung durch die aufnehmende Gemeinschaft. Soziale Anerkennung des Leids der Flüchtlinge und das Angebot sozialer Integration sind die Schutzfaktoren für seelische Gesundheit, die wir Flüchtlingen außerhalb einer individuellen Psychotherapie und daher in großem Umfang anbieten können. Da ist es auch wichtig, dass die aufnehmende Gemeinschaft nicht destabilisiert wird, dass den Flüchtlingen also die Möglichkeit geboten wird, die Werte und Regeln mitteleuropäischen Zusammenlebens zu erfahren. Nur denjenigen, die sich auf diese für sie auch meist völlig neue Welt einstellen wollen, kann sich eine Bleibeperspektive eröffnen.

? *Anders als in vielen Krisengebieten verfügt Deutschland über ein von vielen qualifizierten Ärzten und Psychologen getragenes elaboriertes und hoch differenziertes psychotherapeutisches Behandlungsangebot, gleichwohl gibt es erhebliche Wartezeiten. Erfahrungen in psychotherapeutischen Behandlungen mit Sprachmittlern liegen nur rudimentär vor.*

Elbert: Das deutsche Gesundheitssystem ist gebaut, um die psychiatrischen Probleme aufzufangen, die in Friedenszeiten an der Tagesordnung sind. Es steht aber den massenhaften Anforderungen zur Bewältigung von Traumafolgestörungen bei denjenigen, die aus Kriegs- und Konfliktregionen bei uns Schutz suchen ziemlich machtlos gegenüber. Die Zahlen sind hier einfach zu groß und so müssen neue Wege beschritten werden. Da bieten sich mehrere Möglichkeiten, die allerdings erst in Modellprojekten, wie demjenigen der Bundesärztekammer und Bundespsychotherapeutenkammer hinsichtlich Machbarkeit und Wirksamkeit zu erproben sind.

? *In den Krisengebieten haben Sie – in Ermangelung von Ärzten und Therapeuten – Hilfskräfte vor Ort akquiriert und trainiert. Wäre ein solches Konzept auf deutsche Verhältnisse übertragbar, wie sehen Sie die Möglichkeiten, vor der Aufnahme einer qualifizierten psychotherapeutischen Behandlung eine „Nothilfe" für psychisch schwer und schwerst belastete Betroffene zu etablieren?*

Elbert: Wir arbeiten seit Jahrzehnten in Konfliktzonen, in denen es keine psychiatrische oder psychotherapeutische Versorgung gibt, aber viele lernwillige und sozial erfahrene Personen, die geschult werden können: in einem Kaskadenmodell können aus der Flüchtlingsgemeinschaft heraus Sozialarbeiter, Lehrer, Krankenschwestern oder Seelsorger lernen, traumatisierte Kinder und Erwachsene ihrer eigenen Gruppe und Muttersprache zu identifizieren, um eine erste Beratung und Notfallhilfe anzubieten. Diese Personen können dann die schwersten Fälle zum Experten ins deutsche System überweisen.

? *Im Rahmen des Neurologen- und Psychiatertages am 29. April 2016 in Köln werden Sie zum Thema „Spuren belastender Lebenserfahrungen in Genom, Gehirn und Geist" berichten. Welche Schwerpunkte werden Sie in Ihrem Vortrag setzen?*

Elbert: Ich würde gerne darlegen, warum es zur Fehlorganisation von Gedächtnisinhalten kommt, sodass Traumatisierte in ihrer Vergangenheit stecken bleiben, wie deren wiederkehrende Alpträume und Flashbacks verdeutlichen. In der Folge verändert sich bei den Überlebenden neuroplastisch die Gehirnorganisation, Schalter in der Lesbarkeit von Erbgut werden umgelegt, der Betroffene entwickelt sich zu einem anderen Wesen, das sich in der Gegenwart nicht mehr zurecht finden kann. Meine Kollegin Dr. Maggie Schauer wird im Anschluss aufzeigen, was die Kernelemente einer effektiven Psychotherapie sein können. Aber vielleicht werden uns die politischen Entwicklungen bis dahin zwingen, noch ganz andere Schwerpunkte zu setzen.

» Bei traumatisierten Menschen verändert sich neuroplastisch die Gehirnorganisation, Schalter im Erbgut werden umgelegt, sie entwickeln sich zu anderen Wesen, die sich in der Gegenwart nicht mehr zurecht finden können. «

Prof. Dr. rer. soc. Thomas Elbert
Klinischer Psychologe, Neuropsychologe und Traumaforscher, Universität Konstanz

! *Das Interview führte Dr. Frank Bergmann, Vorsitzender des BVDN und des Spitzenverbandes ZNS (SPiZ).*

Sprachmittler in der traumafokussierten Therapie

Europa und insbesondere Deutschland sind mit einer Flüchtlingswelle von bisher nicht gekanntem Ausmaß konfrontiert. Nach den Zahlen des Bundesamtes für Migration und Flüchtlinge wurden alleine im Berichtsmonat Oktober 52.730 Erstanträge auf Asyl entgegengenommen, eine Steigerung um 30 % gegenüber dem Vormonat September und um 186 % gegenüber Oktober 2014.
Wir können davon ausgehen, dass typischerweise ein Drittel der Asylsuchenden aufgrund extremer physischer oder psychischer Belastungen im Heimatland oder auf der Flucht unter einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) leiden. Neben PTBS können andere psychische Erkrankungen als Traumafolgestörungen auftreten wie Anpassungsstörungen, andauernde Persönlichkeitsänderungen nach Extrembelastung, dissoziative Störungsbilder oder auch die emotional-instabile Persönlichkeitsstörung (Borderline). Im Zuge einer Chronifizierung können Depressionen und Angststörungen sowie Somatisierungsstörungen auftreten.
Bundesärztekammer und Bundespsychotherapeutenkammer haben im Oktober ein Konzept für ein dreistufiges Modellprojekt vorgelegt: Das erste Modul sieht den Aufbau eines bundesweiten Pools an Sprachmittlern vor, als zweites Modul wird eine Koordinierungsstelle für die psychotherapeutische Behandlung von Flüchtlingen in jedem Bundesland vorgeschlagen und das dritte Modul soll die erforderliche Qualifizierung von Ärzten und Psychotherapeuten sicherstellen.
Martina Ruf-Leuschner, Maggie Schauer und Thomas Elbert vom Kompetenzzentrum Psychotraumatologie der Universität Konstanz legen in einer aktuellen Veröffentlichung „Raum für den Dritten – Dolmetscher in der Therapie von Flüchtlingen" durch wissenschaftliche Studien gut belegt dar, dass eine effektive und traumafokussierte Therapie selbst dann möglich ist, wenn für die Intervention die Hilfe eines Sprachmittlers von Nöten ist. Die Autoren stellen dar, welche Chancen sich durch den Einsatz von Sprachmittlern in der Behandlung traumatisierter Flüchtlinge ergeben, wenn einige Grundregeln im Setting beachtet werden. So soll idealerweise die Muttersprache des Patienten auch Muttersprache des Sprachmittlers sein und in jedem Fall sollte der Dolmetscher so vertraut mit den Lebensverhältnissen und kulturellen Bedingungen im Herkunftsland sein, dass er auch Gesten und andere nicht verbale Kommunikationsformen sowie soziale Emotionen (Stolz, Schuld und Scham) versteht und dem Therapeuten vermitteln kann. Er sollte deshalb, so die Autoren, über lebenspraktische sowie soziale Kompetenz und theoretisches Wissen über beide Kulturkreise und Sprachen verfügen. *Dr. F. Bergmann*

VEREINFACHTE AU-BESCHEINIGUNGEN AB 2016

Jetzt neue Formulare bestellen

Seit Dezember 2015 können die neuen Bescheinigungen zur Arbeitsunfähigkeit (AU) bestellt werden. Ab 1. Januar 2016 sind die alten Vordrucke nämlich ungültig. Dann entfällt auch der sogenannte Auszahlungsschein zum Bezug des Krankengeldes von der Krankenkasse. Dieses Formular ist ab 2016 in die AU-Bescheinigung integriert und einheitlich. Bisher gab es je nach Krankenkasse unterschiedliche Auszahlungsscheinformulare. Auf dem angepassten Formular 1 kann dann die Arbeitsunfähigkeit (AU) im Rahmen der Gehaltsfortzahlung durch den Arbeitgeber und anschließend auch während der Krankengeldzahlung durch die Krankenkasse bescheinigt werden. Das für alle Krankenkassen einheitliche Formular gibt es sowohl als Durchschreibversion für Nadeldrucker als auch zur Blankoformularbedruckung.

Bei dem neuen Formular ist nun wieder vorgesehen, dass der Patient einen Durchschlag erhält. Hier kann der Patient nachlesen, dass für den Bezug von Krankengeld ein lückenloser Nachweis der Arbeitsunfähigkeit erforderlich ist. Manche Patienten verloren in der Vergangenheit ihren Anspruch auf Krankengeld, weil sie die Arbeitsunfähigkeit nicht lückenlos nachweisen konnten. Der Patient muss sich nun spätestens an dem Werktag bei seinem Arzt vorstellen, der auf den letzten Tag der AU-Bescheinigung folgt. Bisher musste er am letzten Tag der Krankschreibung beim Arzt erscheinen. Bei einem Freitag als letztem AU-Tag wäre dies nun also der Montag, denn Samstage, Sonntage und Feiertage zählen nicht als Werktage. Damit alles funktioniert, muss das neue Formular in der Praxis-EDV upgedatet werden.

Kommentar: *Wir dürfen gespannt sein, wie übersichtlich und komfortabel das neue Formular beim Ausfüllen im praktischen täglichen Gebrauch ist. Auf die Idee, beide Formulare zu kombinieren und vor allem zu vereinheitlichen und PC-tauglich zu gestalten, hätte man allerdings schon vor 20 Jahren kommen können.* **gc**

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

» Auf die Idee, die AU-Bescheinigung mit dem Auszahlungsschein zum Bezug des Krankengeldes zu kombinieren, hätte man schon vor 20 Jahren kommen können. «

KRANKENHAUSSTRUKTURGESETZ

Flächendeckende Krankenhaus-Portalpraxen zur Notfallversorgung

Das im November 2015 verabschiedete Krankenhausstrukturgesetz (KHSG) erlaubt Notfallpraxen rund um die Uhr für jeden Krankenhausbetreiber. Der KBV-Vorstand und die Bundesvertreterversammlung kritisierten diese Vorschrift vehement. Dies sei ein „Armutszeugnis der Gesundheitspolitik" und damit verabschiede sich die Politik vom Grundsatz „ambulant vor stationär". „Durch einen Griff in die Taschen der niedergelassenen Ärzte" solle die prekäre Finanzsituation vieler Krankenhäuser gelindert werden. Geplant sei von der großen Koalition „eine groß angelegte Verschiebung von Finanzmitteln aus dem ambulanten in den stationären Bereich". In einem gemeinsamen Brief an Bundesgesundheitsminister Herrmann Gröhe hatten sich die Vorstände der 17 KVen und der KBV gegen diese „massiven Fehlanreize" gewandt. Weil keine sinnvolle Patientensteuerung vorgesehen sei, werde das gesetzliche Vorhaben zu massiven Fehlverteilungen in der Patientenversorgung und in der Leistungsvergütung führen. Die Kosten der ambulanten Notfallversorgung sind in der Regel je Fall zwei bis viermal so hoch wie die EBM-Honorierung. Der Vorsitzende der KBV, Dr. Andreas Gassen, betonte, dass vielerorts bereits unter der Verantwortung der KVen gut funktionierende Strukturen für die ambulante Notfallversorgung bestehen. Er befürchtet eine wachsende Anzahl unnötiger und teurer stationärer Behandlungsfälle durch die Einrichtung von flächendeckenden Krankenhaus-Notfall-Portalpraxen. Er bezeichnete das neue Gesetz als „Krankenhausstärkungsgesetz". Ähnlich deutlich äußerten sich Dr. Klaus Reinhardt, Vorsitzender des Hartmannbundes, und Dr. Werner Baumgärtner, Vorsitzender des MEDI-Verbandes. Sie kritisieren vor allem die festen und etwa vierfach höheren Krankenhauspreise im Vergleich zum EBM, die zulasten der Gesamtvergütung der niedergelassenen Vertragsärzte gehen. Außerdem sei die Deutsche Krankenhausgesellschaft (DKG) ab sofort zusätzlich zur KBV und den Krankenkassen im Bewertungsausschuss stimmberechtigt, der die Bewertung von EBM-Leistungen festlegt.

Kommentar: *Wie so oft weiß man nicht genau, welches Ziel die Politik mit solchen Gesetzesvorschriften verfolgt. Will man damit eine weitere Verschlechterung der strukturellen und ökonomischen Umgebungsvariablen für die freiberufliche ambulante Facharztmedizin erreichen? Oder verfolgt man populistische Ideen, damit jeder Versicherte zu jeder Tages- und Nachtzeit und an jedem Ort kostenfrei zu einem Facharzt – denn allgemeinärztliche Krankenhausambulanzen gibt es ja nicht – seiner Wahl gehen kann. Vermutlich trifft beides zu. Jüngstes Beispiel aus dem Gesundheitsstrukturgesetz ist die Vorschrift zur Einrichtung von sogenannten Terminservicestellen – Strukturschwächung und Populismus. Bereits jetzt suchen immer mehr Versicherte*

während der üblichen vertragsärztlichen Sprechzeiten – häufiger noch nachts und am Wochenende Krankenhausambulanzen auf. Gleichzeitig nimmt die Inanspruchnahme des kassenärztlichen Notdienstes in den Praxen ab. Oft wird dagegen der ärztliche Hausbesuchsdienst angefordert, ohne dass ein Hausbesuch medizinisch gerechtfertigt ist. Anspruchshaltung und Komfortwünsche sind hoch. Bei vielen Versicherten besteht das Syndrom des „Sofortismus". Kostenlos soll es auch noch sein. Die Politik entspricht diesen Wünschen, bezahlt wird die Krankenhausambulanz aus der Gesamtvergütung der Vertragsärzte. Hier ist jedoch mehr Regulierung als Liberalisierung erforderlich und vor allem eine fallweise Selbstbeteiligung der Patienten je Notfallinanspruchnahme. **gc**

ZWEITES PFLEGESTÄRKUNGSGESETZ (PSG II)

Mehr Geld und Hilfe für Demenzkranke und Angehörige

Mitte November 2015 wurde das PSG II verabschiedet. Vor allem die 1,6 Millionen Demenzkranken sollen einen gleichberechtigten Zugang zu Pflegeleistungen bekommen. Laut Gesundheitsminister Herrmann Gröhe werden die gegenwärtig Leistungsberechtigten durch die Reform nicht schlechter gestellt. Es handele sich um eine große Reform für die insgesamt 2,7 Millionen Pflegebedürftigen. Statt drei Pflegestufen gibt es zukünftig fünf Pflegegrade. Man erwartet etwa eine halbe Million neue Anspruchsberechtigte. Aus diesem Grund wird die Pflegeversicherungsprämie um 0,2 Prozentpunkte auf 2,55 % erhöht. Kinderlose zahlen 2,8 % Prämie von ihrem Einkommen für die Pflegeversicherung als Ausgleich, weil sie keine zukünftig pflegenden und zahlenden Nachkommen haben.

Kommentar: *Gerade für die von Nervenärzten, Psychiatern und Neurologen versorgten Demenzkranken und ihre Angehörigen wird die Neuregelung wohl zu Verbesserungen führen. Es ist zu hoffen, dass die Betreuungs- und Überwachungsaufgaben auch in der Realität der Demenzversorgung angemessen abgebildet werden. Die Pflegedienst- und Verwaltungsleitungen von gerontopsychiatrischen Heimen sprechen jedenfalls bereits jetzt die betreuenden Ärzte auf eine zutreffende Diagnosedokumentation bei Demenzsyndromen an.* **gc**

NEUE OECD-STUDIE

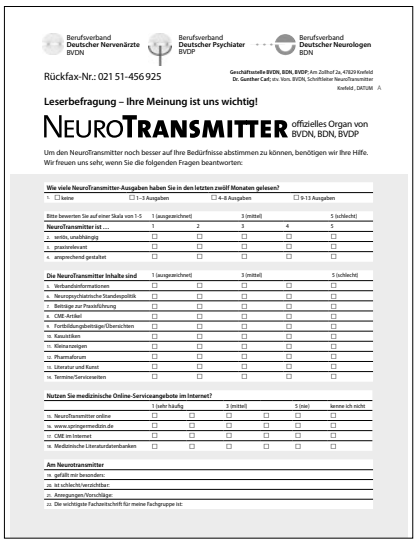
Deutsches Gesundheitswesen gut aber teuer

Anfang November 2015 veröffentlichte die Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung (OECD) den neuesten Vergleichsbericht über Gesundheitssysteme in verschiedenen Ländern 2013. Dabei schlägt sich das deutsche Gesundheitswesen im Ländervergleich gut, die Kosten seien aber hoch. Im Durchschnitt wurden in den betrachteten Ländern 8,9 % des Bruttoinlandsproduktes (BIP) für Gesundheitsversorgung ausgegeben. In Deutschland lag dieser Wert bei 11 %, der nur noch von Schweden, den Niederlanden, Norwegen, der Schweiz und den USA übertroffen wurde. Pro Kopf der Bevölkerung wurden 2013 in Deutschland 678 $ ausgegeben, im OECD-Durchschnitt waren es 515 $ pro Einwohner. Dabei korrelierten laut OECD die Kosten nicht immer mit der Qualität. In Deutschland gut bewertet sind die Wartezeiten, geringe finanzielle Eigenleistungen der Patienten, Wahlmöglichkeiten, die Anzahl von Beschäftigten im Gesundheitswesen und die Zahl von Krankenhausbetten. Außerdem überleben in Deutschland beispielsweise Menschen häufig einen Schlaganfall. Dies spricht für eine überdurchschnittlich hohe Qualität bei Akutbehandlungen im Krankenhaus. Andererseits seien hierzulande viele Krankenhausaufenthalte vermeidbar. Beispielsweise liegen die Einweisungsraten für die chronischen Krankheiten Herzinsuffizienz und Diabetes mellitus weit über dem Durchschnitt. Außerdem sei die Zahl vermeidbarer Fälle bei COPD, Diabetes und Herz-Kreislauf-Erkrankungen recht hoch.

Kommentar: *Häufig werden bei derartigen Vergleichen und Gegenüberstellungen von Kosten und Leistungen eines Gesundheitswesens in verschiedenen Ländern die Komfortstrukturen, das Leistungsspektrum und die Höhe der Eigenbeteiligung für die Patienten nicht ausreichend berücksichtigt. Alle Versicherten in Deutschland haben absolut freie Hausarzt-, Facharzt- und Krankenhauswahl. Es gibt keine regionale Sprengelzuteilung wie beispielsweise beim Schulbesuch. In der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) sind Selbstbeteiligung beim Arztbesuch und Selbstbeteiligungstarife unbekannt. Der Leistungsumfang ist qualitativ immens. In der einheitlichen GKV-Versicherungsprämie ohne notwendige Zusatzversicherungen sind sämtliche Arzt- und Krankenhausbehandlungen enthalten, ambulante und stationäre Rehabilitationsmaßnahmen, umfänglichste Arzneimittelversorgung, praktisch unbegrenzte Gehaltsfortzahlung im Krankheitsfall, Mitversicherung nicht arbeitender Familienmitglieder, Krankentransporte, Vorsorgemedizin, Pränataldiagnostik, Sterilitätsbehandlung, Kinderwunschmedizin, Hämodialyse, Transplantationsmedizin, Zahnmedizin und Kieferorthopädie, Krankengymnastik, Ergotherapie, Logopädie, Podologie, Reha- und Behindertensport, umfangreichste Hilfsmittelversorgung und mehr – all dies ohne Altersbegrenzung. Einen solchen Leistungsumfang und eine derartige Leistungstiefe leistet vermutlich kein anderes Gesundheitssystem dieser Welt, schon gar nicht für diesen Preis. Oftmals wird dies von den Versicherten weder gewusst noch wertgeschätzt. Haben Sie dies schon einmal ihre Patienten gefragt, die krank von einem Auslandsaufenthalt zurückkamen?* **gc**

Leserumfrage 2015

Hohe Akzeptanz – gute Bewertung



Berufsverband Deutscher Nervenärzte BVDN · Berufsverband Deutscher Psychiater BVDP · Berufsverband Deutscher Neurologen BDN

Rückfax-Nr.: 021 51-456 925

Geschäftsstelle BVDN, BDN, BVDP: Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld
Dr. Gunther Carl; stv. Vors. BVDN, Schriftleiter NeuroTransmitter
Krefeld , DATUM A

Leserbefragung – Ihre Meinung ist uns wichtig!

NEUROTRANSMITTER offizielles Organ von BVDN, BDN, BVDP

Um den NeuroTransmitter noch besser auf Ihre Bedürfnisse abstimmen zu können, benötigen wir Ihre Hilfe. Wir freuen uns sehr, wenn Sie die folgenden Fragen beantworten:

Wie viele NeuroTransmitter-Ausgaben haben Sie in den letzten zwölf Monaten gelesen?

1. ☐ keine ☐ 1–3 Ausgaben ☐ 4–8 Ausgaben ☐ 9-13 Ausgaben

Bitte bewerten Sie auf einer Skala von 1-5	1 (ausgezeichnet)	2	3 (mittel)	4	5 (schlecht)
NeuroTransmitter ist …					
2. seriös, unabhängig	☐	☐	☐	☐	☐
3. praxisrelevant	☐	☐	☐	☐	☐
4. ansprechend gestaltet	☐	☐	☐	☐	☐

Die NeuroTransmitter Inhalte sind	1 (ausgezeichnet)	2	3 (mittel)	4	5 (schlecht)
5. Verbandsinformationen	☐	☐	☐	☐	☐
6. Neuropsychiatrische Standespolitik	☐	☐	☐	☐	☐
7. Beiträge zur Praxisführung	☐	☐	☐	☐	☐
8. CME-Artikel	☐	☐	☐	☐	☐
9. Fortbildungsbeiträge/Übersichten	☐	☐	☐	☐	☐
10. Kasuistiken	☐	☐	☐	☐	☐
11. Kleinanzeigen	☐	☐	☐	☐	☐
12. Pharmaforum	☐	☐	☐	☐	☐
13. Literatur und Kunst	☐	☐	☐	☐	☐
14. Termine/Serviceseiten	☐	☐	☐	☐	☐

Nutzen Sie medizinische Online-Serviceangebote im Internet?	1 (sehr häufig)	2	3 (mittel)	4	5 (nie)	kenne ich nicht
15. Neurotransmitter online	☐	☐	☐	☐	☐	☐
16. www.springermedizin.de	☐	☐	☐	☐	☐	☐
17. CME im Internet	☐	☐	☐	☐	☐	☐
18. Medizinische Literaturdatenbanken	☐	☐	☐	☐	☐	☐

Am Neurotransmitter

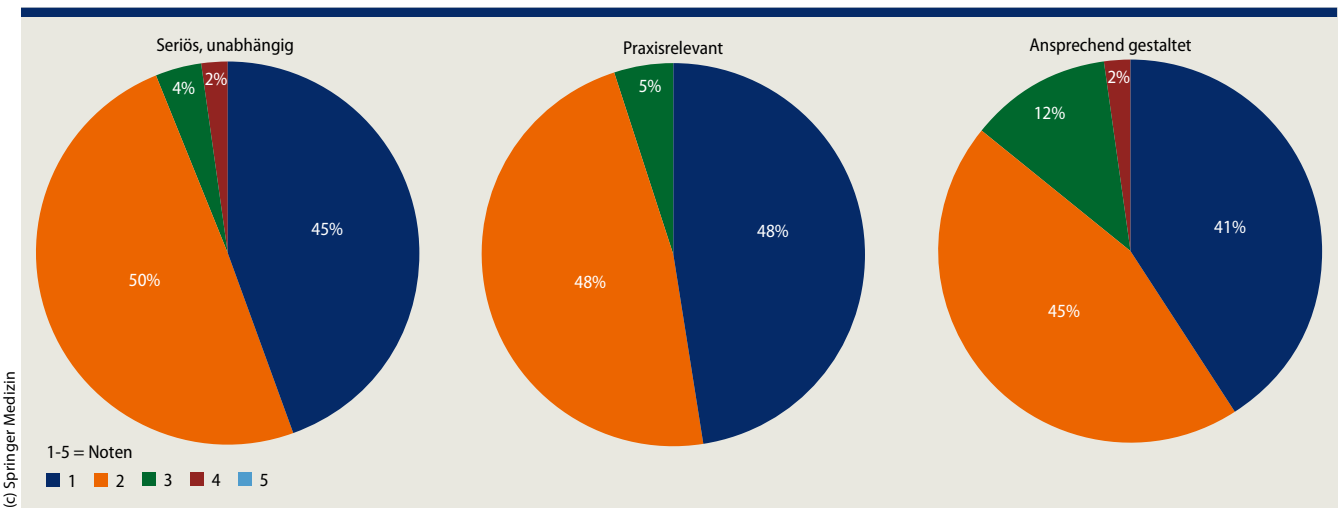
19. gefällt mir besonders:
20. ist schlecht/verzichtbar:
21. Anregungen/Vorschläge:
22. Die wichtigste Fachzeitschrift für meine Fachgruppe ist:

Jeden Monat erhalten Sie mit Ihrem NeuroTransmitter eine anregende Mischung aus Beiträgen zur Standes- und Verbandspolitik, zu Fragen rund um die Praxisführung und zur Fortbildung. Abgerundet wird jede Ausgabe mit Informationen aus der Industrie sowie unserem neuropsychiatrischen Feuilleton. In einer Umfrage wollten wir im Sommer von Ihnen wissen, wie zufrieden Sie mit dem NeuroTransmitter sind und ob es vielleicht Vorschläge gibt, wie wir den NeuroTransmitter noch besser machen können. Hier die wichtigsten Ergebnisse.

Ende August haben wir an 1.500 Kollegen, deren Faxnummer uns bekannt ist, einen Fragebogen geschickt. 170 auswertbare Antwortfaxe gingen in der Geschäftsstelle des Berufsverbands in Krefeld ein.

Demnach lesen zwei Drittel der Kollegen fast alle Ausgaben des NeuroTransmitter, ein Drittel immerhin vier bis acht der 13 Ausgaben. Bei der Beurteilung der Inhalte konnten Noten von 1 (ausgezeichnet) bis 5 (schlecht) vergeben werden. Für sehr seriös, unabhängig und praxisrelevant halten den Neurotransmitter laut Umfrage 95 % der Kollegen (Noten 1 und 2; **Abb. 1**). Einen ähnlich guten Wert erreichte das Neurotransmitter-Layout: 86 % vergaben die Noten 1 oder 2. Bei den fachspezifischen inhaltlichen und medizinischen Kategorien schnitten die Verbandsinformationen und die Berichte über neuropsychiatrische Standespolitik mit einer Durchschnittsnote von 1,6 sehr gut ab (**Abb. 2**). Auch die Fortbildungsbeiträge und CME-Artikel, neurologische und psychiatrische Kasuistiken, Beiträge zur Praxisführung, Termin- und Serviceseiten, Literatur und Kunst bewerteten die Leser im Schnitt mit sehr gut bis gut (Durchschnittsnoten zwischen 1,6 und 2,1). Die Rubriken Kleinanzeigen (2,4) und Pharmaforum (2,6) kamen auf etwas geringere Durchschnittsnoten.

Vergleichsweise wenige Kollegen nutzen laut Umfrage die Online-Ausgabe des NeuroTransmitter (nur 16 % sehr häufig bis mittelhäufig). Das medizinische Informationsangebot des Springerverlages (www.springermedizin.de) nutzen dagegen immerhin 35 % sehr bis mittelhäufig. 40 % der Kollegen füllen medizinische CME-Fragen sehr häufig bis mittelhäufig im Internet aus. Medizinische Literaturdatenbanken befragen



(c) Springer Medizin

Abb. 1: Bewertung von Seriösität, Praxisrelevanz und Layout des NeuroTransmitter in der Leserumfrage 2015.

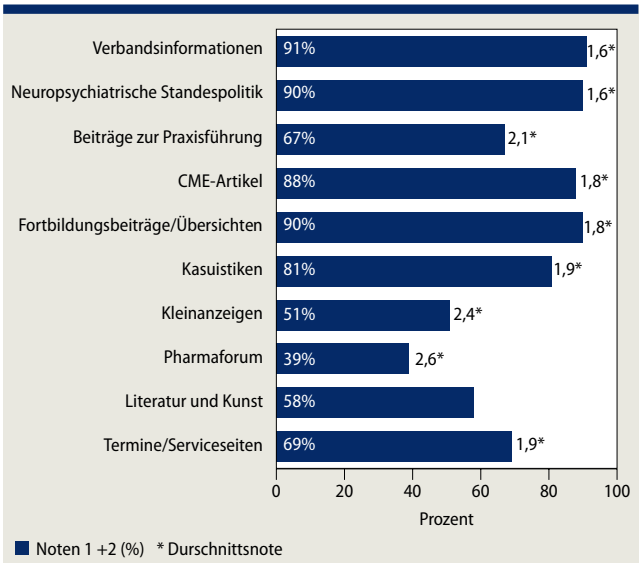


Abb. 2: Bewertung der Inhalte des NeuroTransmitter

online 54 % der Leser. 24 – 40 % der Kollegen nutzen diese verschiedenen Online-Angebote nie, 6 – 21 % kennen sie überhaupt nicht.

NeuroTransmitter eine der beiden wichtigsten Fachzeitschriften der Fachgruppe

Bei der Frage nach der „wichtigsten Fachzeitschrift für meine Fachgruppe" entschieden sich jeweils über ein Viertel der antwortenden Kollegen für den „Nervenarzt" und den „NeuroTransmitter", ein Achtel für die „Aktuelle Neurologie". Weitere Zeitschriften wurden nur sporadisch genannt. Im Freitext hatten wir außerdem danach gefragt, welche Rubrik im NeuroTransmitter Ihnen besonders gut gefällt. Hier schnitten die Berufspolitik und die Behandlung von Praxisproblemen am besten ab. Vereinzelt wurde das Fehlen bestimmter Themen (Übersichtsartikel zur Fortbildung, Praxisführung, Praxisbörse, rechtliche Fragen, fachgruppenspezifische Internetangebote, Honorarthemen) bemängelt, die im NeuroTransmitter allerdings durchaus regelmäßig berücksichtigt werden. Wir werden aber weiterhin darauf achten, dass diese Aspekte nicht zu kurz kommen. Andererseits wurde uns von Vielen ausdrücklich Lob zuteil („Weiter so!"), worüber wir uns natürlich besonders gefreut haben!

Auch wenn diese Befragung nicht repräsentativ ist, so geben die Ergebnisse uns doch einen guten Eindruck von der Akzeptanz unseres Berufsverbandsorgans NeuroTransmitter. Wir haben uns vorgenommen, das bisherige Niveau zu halten und die eine oder andere Thematik noch etwas intensiver zu beleuchten. Herzlichen Dank an alle, die uns geantwortet haben. Sie können uns natürlich jederzeit per E-Mail Verbesserungsvorschläge machen, Themenideen einbringen – oder uns auch in unserer Arbeit bestätigen …

Dr. Gunther Carl (Schriftleiter NeuroTransmitter)
und das Redaktionsteam um Dr. Gunter Freese (Verlag)

Anzeige

Hier steht eine Anzeige.

Springer

Neuroplastizität im Fokus

Einladung zum Neurologen- und Psychiater-Tag am 29. April 2016 in Köln

Der Neurologen- und Psychiater-Tag am Freitag den 29. April 2016 lädt ein zum Thema: „Das Gehirn – Entwicklung kognitiver Fähigkeiten und Möglichkeiten zur Adaption und Kompensation". Erstmals findet der „NuP-Tag" zusammen mit Angeboten der Fortbildungsakademie freitags statt.

Der von BVDN, BDN und BVDP kooperativ gestaltete jährliche Neurologen- und Psychiater-Tag, kurz NuP-Tag, richtet sich an Nervenärzte, Neurologen, Psychiater sowie ärztliche und psychologische Psychotherapeuten aus dem vertragsärztlichen und klinischen Bereich. Beim NuP-Tag 2016 möchten wir Ihnen einen Einblick zum aktuellen Forschungsstand der Neurowissenschaften geben und hoffen auf eine rege Teilnahme. Das geplante Programm:

Neuroplastizität und Lernen

Referent: Prof. Dr. med. Dieter Braus, Wiesbaden

Professor Braus ist klinischer Psychiater und hat unter anderem zum Thema „Psychiatrie als angewandte klinische Neurowissenschaft" veröffentlicht.

Zwischen Reorganisation und Maladaptation – Strategien des Gehirns im Umgang mit kognitivem Leistungsverlust

Referentin: PD Dr. phil. Dipl.-Psych. Iris-Katharina Penner, Düsseldorf

Dr. Penner ist klinische Neuropsychologin mit Schwerpunkt in der Diagnostik und Erforschung kognitiver und psychischer Störungen von Patienten mit MS.

Das menschliche Gehirn zeigt bei akuten und chronischen Erkrankungen wie MS die Fähigkeit zu funktioneller Re-Organisation. Diese Neuroplastizität trägt maßgeblich zur Rückbildung und Kompensation verlorengegangener oder eingeschränkter Funktionen bei. Dabei spielt Lernen durch intensives wiederholtes Üben eine wesentliche Rolle. Durch geeignete Trainingskonzepte kann die Neuroplastizität zusätzlich gefördert und das Ergebnis der funktionellen Erholung gebessert werden. Während bis vor kurzem bei der Behandlung von MS-Patienten mit Immuntherapien die Modulation von Neuroinflammation und Schubrate im Fokus standen, gilt das Interesse zunehmend dem Verständnis und der Beeinflussung neurodegenerativer Prozesse. Dies ist eine wichtige Voraussetzung für Therapiestrategien mit dem Ziel Regeneration und Funktionsverbesserung von motorischen, sensiblen, kognitiven und psychischen Störungen. Hier kommen Substanzen, die selektiv in den Neurotransmitterstoffwechsel eingreifen, nicht sedierend wirken und keine negativen Einflüsse auf die Neuroplastizität haben, zum Einsatz.

Spuren belastender Lebenserfahrungen in Genom, Gehirn und Geist

Referent: Prof. Dr. rer. soc. Thomas Elbert, Konstanz

Professor Elbert ist klinischer Neuropsychologe und Spezialist für Traumaforschung. Er betrieb Feldstudien in Konfliktgebieten wie Afghanistan, Kongo, Ruanda sowie Uganda und ist Mitentwickler der narrativen Expositionstherapie.

Narrative Expositionstherapie komplexer und multipler Traumatisierungen

Referentin: Dr. Maggie Schauer, Konstanz

Dr. Schauer ist Direktorin des Kompetenzzentrums Psychotraumatologie am Zentrum für Psychiatrie Reichenau und Vorstandsvorsitzende von vivo e. V. Deutschland. Diese Organisation setzt sich ein für die Bewältigung und Prävention der psychischen Folgen von traumatischem Stress.

Das Thema PTBS war bereits vor einigen Jahren Leitthema eines NuP-Tages. Es gibt viele Gründe, das Thema aktuell zu vertiefen. Die noch vor Jahresfrist unvorstellbare Zahl von Flüchtlingen, die in Deutschland Asyl gesucht hat, stellt aktuell unser Gesundheitssystem auf eine harte Bewährungs- und Belastungsprobe. Ist schon die zusätzliche Anzahl benötigter Therapieplätze kein banales Problem, stellen nicht zuletzt die vielfältigen Sprachbarrieren zusätzliche Hürden für eine zeitnahe psychiatrische und psychotherapeutische Erst- oder Akutversorgung dar. Wir als Berufsverbände setzen uns bereits seit Jahren für eine strukturierte und vernetzte Versorgung unter Einbeziehung aller Berufsgruppen ein. Der aktuelle Zustrom von Flüchtlingen, von denen viele traumatisierende Erfahrungen hinter sich haben, zeigt eindrücklich, wie dringend ein strukturiertes und gestuftes Versorgungsmodell benötigt wird, welches fachgruppen- und sektorenübergreifend schnellstmögliche Hilfen zur Verfügung stellt.

Mitgliederversammlung

Der NuP-Tag endet am Freitagnachmittag mit der Mitgliederversammlung des BVDN. Hier werden aktuelle Entwicklungen wie etwa zur strukturierten Versorgung diskutiert. □

AUTOR

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

Versicherungsrecht

Holen Sie sich Ihr Geld aus ineffektiven Fondspolicen zurück

Die aktuelle Rechtsprechung des Europäischen Gerichtshofs und hieran anknüpfend die Rechtsprechung des Bundesgerichtshofs bietet Versicherungsnehmern, die in der Zeit von Ende 1994 bis Ende 2007 Lebens- und/oder Rentenversicherungsverträge abgeschlossen haben, die Möglichkeit der Rückabwicklung von Lebens- und Rentenversicherungsverträgen.

Die rechtliche Grundlage hierzu bereitete eine Entscheidung des Europäischen Gerichtshofs (EuGH) aus dem Jahre 2014 bezüglich der deutschen Vorschrift nach § 5a aus dem Versicherungsvertragsgesetz (VVG a.F).

Nach dem Policenmodell erhielt der Versicherungsnehmer die allgemeinen Versicherungsbedingungen sowie die Verbraucherinformationen zusammen mit dem Versicherungsschein. Durch die Übersendung der Unterlagen an den Versicherungsnehmer kam der Vertrag jedoch noch nicht zustande. Das Wirksamwerden des Vertrages hing davon ab, ob der Versicherungsnehmer dem Vertragsschluss innerhalb von 14 Tagen widersprach. Diese Frist begann, wenn der Versicherungsnehmer mit Zugang der Unterlagen auf eine gesetzlich bestimmte Art und Weise über sein Widerspruchsrecht belehrt wurde. Nach alter Rechtsauffassung erlosch das Widerspruchsrecht des Versicherungsnehmers jedoch ein Jahr nach Zahlung der ersten Prämie. Diese Regelung hat der EuGH im Jahre 2014 auf Vorlage des Bundesgerichtshofs (BGH) für Lebens-, Renten- und Zusatzversicherungen für Lebensversicherungen für unwirksam erklärt.

Der BGH hatte nun diese Einschätzung zum Widerspruchsrecht in mehreren Urteilen bestätigt (BGH-Urteil vom 17.12.2014 – IV ZR 260/11; BGH-Urteil vom 4.2.2015 – IV ZR 452/14). Was bedeutet dieses Urteil für Ihre Lebens- oder Rentenversicherung?

Wenn Ihr Vertrag in der Zeit zwischen Ende 1994 und Ende 2007 abgeschlossen wurde, besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit, dass dieser Vertrag nicht die Anforderungen eines ordentlichen Widerspruchsrechts erfüllt. Die Belehrungen zu dem Widerspruch sind meistens entweder fehlerhaft oder fehlen gänzlich. Sie können also heute noch Ihr Widerspruchsrecht ausüben und es kommt zur Rückabwicklung des Versicherungsvertrages. Die wichtigsten Fragen dazu:

Was erhalte ich bei der Rückabwicklung?

- Alle geleisteten Prämien zuzüglich Zinsen, abzüglich eines Betrages in Höhe von maximal 4 % des Gesamtbetrages für den in der Zeit genossenen faktischen Versicherungsschutz.
- Nutzungsersatz in Höhe von bis zu 7 % für die aus den Prämien gezogenen Nutzungen!

Schmälert sich der Anspruch durch etwaige Abzüge?

Nein! Es erfolgt keine Anrechnung von

- Abschlusskosten,
- allgemeinen Verwaltungskosten,
- Steuervorteilen,
- Steuerabzügen.

Hat eine bereits erfolgte Kündigung Auswirkungen auf das Widerspruchsrecht?

Nein! Selbst wenn Sie bereits die Kündigung erklärt und den Rückkaufswert erhalten haben, können Sie den Widerspruch erklären und den Differenzbetrag zwischen dem Rückkaufswert und tatsächlich eingezahlten Prämien zuzüglich aufgelaufener Zinsen sowie Nutzungsersatz verlangen.

Wie reagieren die Versicherungen?

Für die Versicherungsgesellschaften bedeutet dieses Urteil ein Schaden in Millionenhöhe. Ein vom Kunden ausgeübter Widerspruch auf Basis der neuen Rechtsprechung wird daher kategorisch von den Versicherungsgesellschaften abgelehnt. Hier empfiehlt sich die Hinzuziehung eines Fachanwaltes. Die Kosten für den Fachanwalt beziehungsweise des Rechtsstreits können gegebenenfalls von der Rechtsschutzversicherung getragen werden.

Diverse Versicherungsgesellschaften gehen hierzu bereits in die Offensive. Kunden, auf die das Urteil zutrifft und die Ihren Versicherungsvertrag bereits gekündigt und einen Rückkaufswert erhalten haben, werden angeschrieben. In diesem Schreiben teilt die Gesellschaft mit, dass der Rückkaufswert falsch berechnet wurde und dass man eine Nachzahlung vornimmt. Dies erfolgt nur unter der Voraussetzung, dass der Kunde eine Erklärung unterschreibt, wonach er auf alle weiteren Forderungen verzichtet. Es versteht sich, dass die angebotene Nachzahlung der Versicherungsgesellschaft weit unter den rechtlichen Möglichkeiten gemäß dem Urteil liegen. □

AUTOR

André Sprenger, Bottrop

Im Rahmen einer Kooperation mit dem BVDN bietet der Versicherungsmakler André Sprenger als kostenlosen Service die Überprüfung Ihrer Policen hinsichtlich der Chancen bei einer Rückabwicklung. Kontakt Telefon: 02041 996638-0 oder E-Mail: info@andre-sprenger.de

Sie fragen – wir antworten!

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

Praxisproblem

Neuregelung zum Einsichtnahmerecht

Patienten haben ein Recht auf eine unverzügliche Einsichtnahme in ihre Patientenakte. Das ist in nun § 630g „Einsichtnahme in die Patientenakte" im Bürgerlichen Gesetzbuch (BGB) festgehalten. Dabei gibt es jedoch auch Einschränkungen.

Beim 118. Deutschen Ärztetag im Frühjahr 2015 wurden einzelne Vorschriften der Musterberufsordnung für Ärzte (MBO-Ä) novelliert. Die Änderungsvorschläge waren bereits in einem zweistufigen Konvergenzverfahren in den Gremien der Bundesärztekammer und der Landesärztekammern vereinbart worden. Insbesondere das Einsichtnahmerecht der Patienten in die ärztliche Dokumentation wurde geändert. Das Einsichtnahmerecht ist in § 10 (2) Satz 1 der MBO-Ä geregelt. Der Gesetzgeber erstellte im Februar 2013 im Patientenrechtegesetz die Regeln für den vorhandenen Behandlungsvertrag zwischen Patienten und Ärzten im Bürgerlichen Gesetzbuch (§§ 630a – h BGB) neu. Damit werden dem Patienten mehr Rechte zur Einsicht in die Dokumentation der Ärzte gewährt. Der Passus, dass die subjektiven Notizen des Arztes vom Einsichtsrecht ausgenommen waren, entfällt nun.

2006 hatte bereits das Bundesverfassungsgericht die pauschale Beschränkung des Einsichtnahmerechts der Patienten auf objektive Befunde und Aufzeichnungen in der ärztlichen Dokumentation als nicht verfassungskonform bezeichnet. In § 630g (1) BGB ist nun geregelt, dass dem Patienten auf Nachfrage unverzüglich Einsicht in die vollständige, ihn betreffende Patientenakte gewährt werden muss, soweit dem nicht „erhebliche therapeutische Gründe oder erhebliche Rechte Dritter" entgegenstehen. Diese Formulierung wurde in die Musterberufsordnung übernommen.

Kommentar

Gerade in der Betreuung und Behandlung von ZNS-Erkrankten spielt die subjektive Einordnung des Arztes eine wesentliche Rolle. Die Einsicht des Patienten in diese Dokumentation kann erheblichen negativen Einfluss auf die Therapie haben. Andererseits werden nicht selten die Rechte Dritter berührt, beispielsweise wenn es um die Beziehung des Patienten zum sozialen Umfeld, zum Arbeitgeber oder zur Familie geht. Diese Einschätzung muss zunächst vom Arzt getroffen werden, der die Dokumentation erstellt hat. Gleichzeitig ist vom behandelnden und dokumentierenden Arzt zu beurteilen, ob die therapeutischen Gründe und die Rechte Dritter als erheblich anzusehen sind. Welche Gründe hier anerkennenswert sind und wo die Schwelle zur „Erheblichkeit" liegt, muss auch nach Auffassung der Bundesärztekammer letztendlich die Rechtsprechung entscheiden. Falls der Arzt beim Wunsch eines Patienten auf Einsichtnahme der Dokumentation eine der oben genannten Gründe als zutreffend ansieht, kann er die entsprechenden Passagen in der laufenden Dokumentation vor der Einsichtnahme in einer Kopie schwärzen. Meist handelt es sich nur um sehr vereinzelte Patienten, sodass dieser Aufwand tragbar erscheint. Eine andere Möglichkeit wäre, derartige subjektive Dokumentationsinhalte oder Inhalte, die die Rechte Dritter verletzten, von vornherein separat zu speichern, um den Aufwand bei einer späteren Differenzierung zu verringern.

Patientenakten müssen in den meisten Fällen auf Verlangen der Patienten ausgehändigt werden.

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

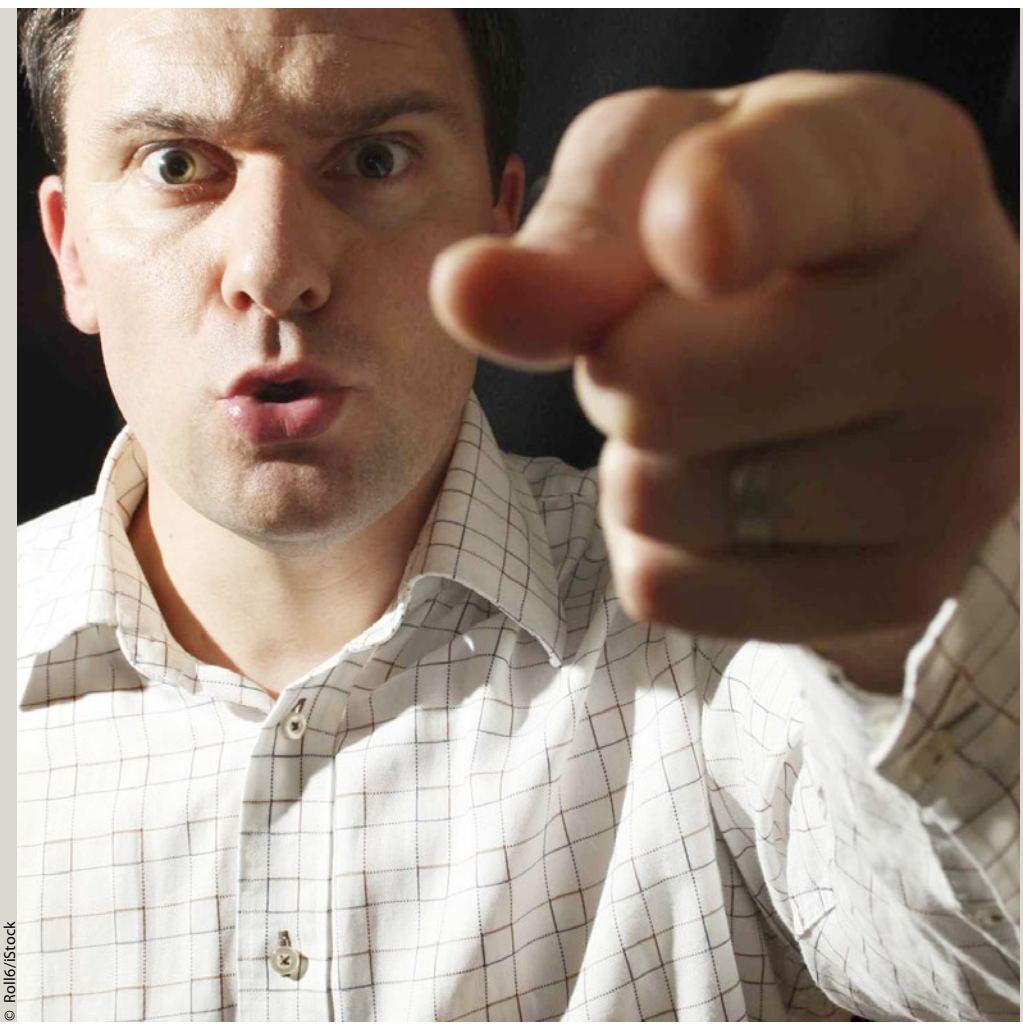
© Scanrai_Rosenstiel / Fotolia.com
© Manuel Ballauf / Fotolia.com

Belohnungsaufschub, Reaktionshemmung, Stimulusantwortinterferenz

Störungen von Inhibitionsfähigkeit und Impulskontrolle

Mangelnde Inhibitionsfähigkeit ist als Ursache für Impulsivität ein wesentliches klinisches Merkmal bei vielen psychiatrischen Erkrankungen. Sie führt häufig zu ausgeprägtem Leidensdruck, zu vielfältigen Funktionsbeeinträchtigungen, aber auch zu objektiven, unter Umständen strafrechtlichen Konsequenzen, wenn infolge einer psychischen Störung defizitäre Impulskontrolle und Beeinträchtigungen der Steuerungsfähigkeit resultieren.

NENAD VASIC, SOLVEIG KLINGNER, GÜNZBURG, ULM



© Rollo/iStock

Bei Kontrollverlust kommt es zu Zwanghaftigkeit oder Impulsivität.

20 **Störungen von Inhibitionsfähigkeit und Impulskontrolle**

27 **Insomnie**
Verbesserung der Lebensqualität durch Akzeptanz- und Commitment-Therapie

32 **Juckreiz – eine neurologische Krankheit?**
Neurologische Kasuistik

38 **Zweite-Person-Neurowisschenschaft**
Neurobiologie psychischer Erkrankungen

46 CME **Psychoedukation und Coaching bei ADHS im Erwachsenenalter**

54 CME **Fragebogen**

Dieser Beitrag präsentiert mangelnde Inhibition als Ursache für Impulsivität sowie die Möglichkeiten zu ihrer experimentellen Erforschung. Es werden zudem aktuelle bildgebende Befunde und Befunde auf der Verhaltensebene bei emotional instabiler Persönlichkeitsstörung, bei Aufmerksamkeitsdefizit/-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) sowie bei forensisch-psychiatrisch relevanten Störungen wie Schizophrenie, antisozialer Persönlichkeitsstörung und Pädophilie diskutiert.

Impulsivität als mangelhafte Inhibitionsleistung

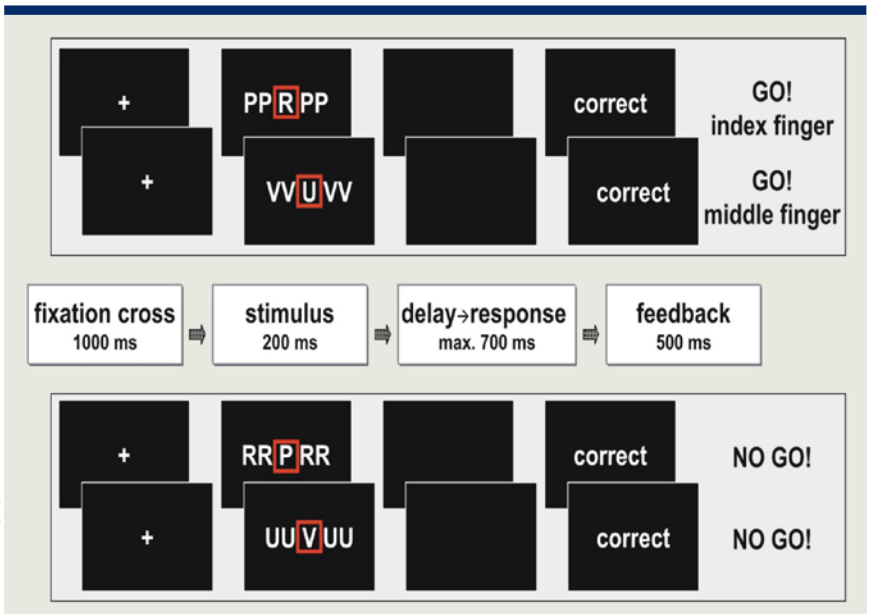
Ein Reiz von außen oder von innen kann zu einem Drang führen, etwas Bestimmtes zu denken oder zu fühlen oder eine bestimmte Handlung auszuführen. Diesem Drang unmittelbar nachzugeben, im Sinne eines gewissen „Kontrollverlusts", erweist sich in manchen Situationen durchaus als vorteilhaft [1], wenn einerseits neue Wege erforscht und innovative, kreative Lösungen ermittelt [2] oder andererseits einfache Aufgaben unter Zeitdruck erledigt werden sollen [3]. Oft sind jedoch unmittelbare und ungehemmte Reaktionsweisen situationsinadäquat, wenig weiterführend oder eindeutig schädlich, sodass zielgerichtete Verhaltensweisen in aller Regel eine inhibitorische – im weiteren Sinne steuernde, exekutive – Komponente beinhalten. Exekutive Funktionen werden vor allem dann eingesetzt, wenn Routinehandlungen zum Lösen eines Problems nicht ausreichen, also wenn die zur Verfügung stehenden mentalen Ressourcen knapp werden oder ihre Umverteilung notwendig wird, meistens als Folge wechselnder Anforderungen seitens des Umfelds an das handelnde Subjekt [4]. Insofern stellen sie die Voraussetzung für erfolgreiches kurz- und langfristiges, strategisches, lösungsorientiertes und zielgerichtetes Handeln dar. Greift die Impulskontrolle zu kurz, kommt es entweder zu Zwanghaftigkeit (Wiederholung mancher Verhaltensweisen trotz ihrer Inadäquatheit und bewusster Ablehnung) oder zu Impulsivität (es wird einem Impuls ohne Verzögerung, Reflektion oder willentliche Kontrolle gefolgt) [1]. Somit gehört die Inhibition zu den zwar in ihrer Natur hochkomplexen, im Alltag jedoch basalen menschlichen Fähigkeiten, wobei es auch hier gilt (wie in so vielen Lebensbereichen und ganz im Sinne des Aristoteles [5]), das richtige Maß zu finden. Gibt man einem Impuls nach, wird unterschieden, ob die handlungsrelevante Entscheidung trotz wahrgenommener negativer Konsequenzen automatisch und unmittelbar reaktiv erfolgt („fast", „bottom-up"), oder dieser proaktiv doch eine gewisse handlungsmodifizierende, verzögernde Abwägung vorausgeht („slow", „top-down") [6] – eine Fähigkeit, welche mit der fluiden Intelligenz und Arbeitsgedächtniskapazität assoziiert ist [7].

Zudem ist es von Bedeutung sich zu vergegenwärtigen, dass Inhibitionsvermögen kein einheitliches Konstrukt ist. Vielmehr lassen sich Komponenten identifizieren, die sich spezifisch auf die Kognition, Emotion, Motivation oder das konkrete Verhalten beziehen, und mit unterschiedlichen experimentellen Aufgaben getestet werden [8, 9].

1. Kontrolle der Stimulusinterferenz: Hier muss eine dominante Reizeigenschaft inhibiert werden (z. B. die Wortbedeutung im „Stroop"-Test), um eine weniger dominante Reizeigenschaft wahrzunehmen (z. B. die Schriftfarbe).

2. Kontrolle der Antwortinterferenz: Eine Antwortreaktion („Reagiere durch Tastendruck auf den Zielreiz *Raute*") wird durch einen bahnenden ähnlichen Reiz, zum Beispiel „eine Raute" nahegelegt, muss aber inhibiert werden, wenn der Zielreiz selbst keine Raute, sondern etwa ein Quadrat ist („response priming"-, oder „flanker"-Aufgaben).

3. Kontrolle der Reaktionsinhibition: Eine Reaktionsinhibition ist in „Stop-



© mod. nach [10]

Abb. 1: Eine kombinierte „Flanker-" und „Go/No-Go"-Aufgabe. Im Rahmen der „Go"-Bedingung sollen Probanden mit einem Knopfdruck auf die Buchstaben „R" und „U" reagieren, hingegen bei Erscheinen der Buchstaben „P" und „V" in der Mitte die Reaktion unterlassen. In dieser Version der Aufgabe wird in Abhängigkeit von den umliegenden Buchstaben zwischen inkongruenten (die Buchstaben in der Reihe sind unterschiedlich von dem Zielbuchstaben, wie in allen vier hier dargestellten Durchgängen) und kongruenten (alle Buchstaben in der Reihe sind gleich) Bedingungen unterschieden.

© mod. nach [28, 32]

Abb. 2: Beispiel einer „delay discounting"-Aufgabe. Es wird die Fähigkeit getestet, Belohnungen aufzuschieben beziehungsweise längerfristige Ziele im Auge zu behalten. Die Probanden haben die Möglichzwischen einer niedrigeren, jedoch früheren, und einer höheren, jedoch späteren Belohnung zu wählen. Dabei kann die absolute monetäre und zeitliche Differenz systematisch variiert werden.

Signal"- oder „Go/No-Go"-Aufgaben erforderlich. Bei einer „Stop-Signal"-Aufgabe werden Reize (z. B. ein Pfeil nach links oder rechts) präsentiert, auf die entsprechend mit einem linken oder rechten Tastendruck reagiert werden soll. Hin und wieder erscheint kurz nach Präsentation des Reizes ein Stop-Signal (z. B. ein Ton), in diesem Fall soll die bereits initiierte motorische Antwort unterdrückt werden. In einer „Go/No-Go"-Aufgabe muss entschieden werden, ob bei einem Reiz eine Antwort oder eine Inhibition erforderlich ist. Hier wird durch häufiges gleichförmiges Antworten eine dominante Reaktionstendenz aufgebaut (ein Beispiel ist in **Abb. 1** dargestellt [10]).

4. Kontrolle des Belohnungsaufschubs/ riskante versus konservative Entscheidungsfindung: Im „Iowa Gambling Task" können von vier verschiedenen Kartenstapeln Gewinn- und Verlustkarten gezogen werden. Ziel ist es, die beiden Kartenstapel zu entdecken, die zwar eine vermeintlich niedrige Belohnung versprechen, bei konsequentem Spielen jedoch zu einem höheren Gesamtgewinn führen. Beim Spielen des „Iowa Gambling Task" hat eine mangelnde Fähigkeit zum Belohnungsaufschub letztlich hohe Verluste bis zum Spielende zur Folge. Eine weitere ähnliche Aufgabe zum Belohnungsaufschub ist in **Abb. 2** dargestellt [11, 12].

Im Hinblick auf die Operationalisierung der Forschungsansätze kommt im Falle der Impulsivität erschwerend hinzu, dass bisherige Untersuchungen nur eine geringe Korrelation zwischen den Summenwerten der Selbstbeurteilungsskalen und den Testergebnissen der experimentellen Aufgaben belegen, sodass diesen zwei unterschiedlichen methodologischen Zugängen möglicherweise auch unterschiedliche Konstrukte der Impulsivität zugrunde liegen [13].

Mangelndes Inhibitionsvermögen in Form von Zwanghaftigkeit oder Impulsivität erweist sich als wesentliches klinisches Merkmal bei einigen psychiatrischen Erkrankungen, wie zum Beispiel bei substanzgebundenen und substanzungebundenen Abhängigkeitserkrankungen, ADHS, emotional instabilen Persönlichkeitsstörungen und Zwangsstörungen. Im forensisch-psychiatrischen Kontext stellt sich diagnosen- und störungsübergreifend zudem die Frage nach den Defiziten in der Einsichts- und Steuerungsfähigkeit. Gerade bei der Bewertung der Steuerungsfähigkeit nimmt die bei psychischen Störungen oft beeinträchtigte Impulskontrolle eine zentrale Rolle ein.

Neuronale Grundlagen regelrechter und veränderter Inhibition

Einige neuronale Netzwerke und einzelne Regionen sind an der Realisierung einzelner Komponenten der Impulskontrolle in unterschiedlichem Ausmaß beteiligt. So werden beispielsweise bei der Reaktionsinhibition prä-SMA und SMA (supplementär-motorische Rinde), prämotorischer Kortex (Kontrolle motorischer Reaktionen und Erregbarkeit), parietaler Kortex (attentional-visuoräumliche Aspekte), ventrolateraler präfrontaler Kortex (PFC), inferiorer PFC und Insula (Antwortinhibition, Konfliktmonitoring) sowie dorsolateraler PFC (Arbeitsgedächtnis, „on-line"-Halten der

Informationen) aktiviert [14, 9]. Dabei können Verbindungen zwischen kortikalen Strukturen wie der prä-SMA und dem inferioren frontalen Kortex (IFC) sowie den subkortikal gelegenen Basalganglien (insbesondere Nucleus subthalamicus und Striatum) durch Übertragung der kortikal initiierten Inhibitionssignale zu einer raschen oder sofortigen Inhibition führen. Bei den Teilprozessen wie subjektive Bewertung der sofortigen oder künftiger verzögerter Belohnung oder Verhaltensinhibition spielen dopaminerge Verbindungen zwischen medial- und orbito-präfrontalen und ventrostriatalen Arealen eine Schlüsselrolle, während bei den Umstellungsprozessen insbesondere orbitofrontale Areale von Bedeutung sind (detaillierte Übersicht in [1]).

Funktionelle MRT

Insbesondere die funktionelle Magnetresonanztomografie (fMRT) ermöglicht Einblicke in die neuronalen Mechanismen veränderter Impulskontrolle. So wurde bei Patienten mit einer emotional instabilen Persönlichkeitsstörung unter Anwendung von Interferenzparadigmen eine Hypoaktivierung im dorsolateralen PFC und anterioren cingulären Kortex (ACC) [14, 15] berichtet. Unter Anwendung von „Go/-No-Go"-Aufgaben zeigten zwei Studien orbito- und inferior frontale sowie cinguläre Hypoaktivierung [16, 17], wobei zu beachten ist, dass die Patienten unter emotional neutralen Bedingungen (also ohne dass experimentell gezielt negative Emotionen wie Ärger provoziert wurden) kaum Inhibitionsdefizite auf der Verhaltensebene aufwiesen. Möglicherweise ist dies als Ergebnis einer Zusammenwirkung unterschiedlicher Netzwerke aufzufassen, wobei präfrontale Minder- durch subkortikale Mehraktivierung erfolgreich kompensiert wird [17, 9, 18]. Nur wenige Studien untersuchten Prozesse der Entscheidungsfindung; diese deuten auf einen eher riskanten Entscheidungsstil bei Patienten mit einer Borderlinestörung hin [19, 20]. Obwohl es auf der Verhaltensebene Hinweise für Präferenz für schnellere Belohnung bei Borderlinepatienten gibt [21], liegen hierzu kaum bildgebende Daten vor. Eine Studie untersuchte Belohnungsprozesse an acht Patienten mit einer Persönlichkeitsstörung aus dem „Cluster B" und fand sowohl in den präfrontalen als auch in den subkortikalen Teilen des Belohnungssystems eher eine Hyposensibilität auf Belohnungsreize, welche mit den Impulsivitätscores korrelierte [22].

ADHS

Einer aktuellen Metaanalyse zufolge weisen Patienten mit einer ADHS während der Inhibition der Stimulus- und Antwortinterferenz eine Minderaktivierung im rechten ventrolateralen PFC, in der Inselrinde und im dorsalen ACC und während der Reaktionsinhibition zusätzlich eine Minderaktivierung im Bereich der SMA und im Striatum auf (Übersicht [23]). In Verhaltensexperimenten konnte die praktische und klinische Beobachtung bestätigt werden, dass sowohl Kinder- und Jugendliche [24, 25] als auch Erwachsene [26] mit einer ADHS mit vermehrter Impulsivität auf Belohnungsaufschub reagieren (also einen steileren Gradienten bezüglich subjektivem Wertverlust im Rahmen des Belohnungsaufschubs aufweisen; „steeper delayed-reward discounting") und tendenziell eine früher eintretende, wenn auch kleinere Belohnung einer verzögerten vorziehen [27]. Diese erhöhte Impulsivität ist dabei mit einer verminderten Sensibilität („Hyporesponsivität") des ventrostriatalen Belohnungssystems (Nucleus accumbens, Teile von Nucleus caudatus und Putamen) assoziiert – im Gegensatz zu den Befunden bei gesunden Probanden, bei denen eine vermehrte „Ansprechbarkeit" des Belohnungssystems mit einer erhöhten Impulsivität verbunden ist [28]. Diese Dysfunktion des ventrostriatalen Belohnungssystems – gepaart mit einer präfrontalen Minderaktivierung und impulsivitätskorrelierten intensiven funktionalen Verbindungen zwischen Nucleus accumbens und PFC [29] – könnte zumindest teilweise den Mechanismus der vermehrten Impulsivität und Aversivität gegenüber verzögerten Belohnungen bei ADHS erklären [30, 31].

Inhibition bei forensisch-psychiatrischen Patientengruppen

In den letzten Jahren mehren sich Studien, die Impulskontrolle bei straffälligen psychiatrischen Patientengruppen auf der Verhaltensebene, aber auch zunehmend mit Hilfe neurophysiologischer und bildgebender Methoden untersuchen. Die Ergebnisse einer aktuellen Literaturrecherche sollen hierüber einen Überblick vermitteln (**Tab. 1** [32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46]).

- Bei Patienten mit einer Schizophrenie zeigen sich inhibitorische Defizite, die auf frontale Dysfunktion zurückgeführt werden, wobei in einer Untersuchung an Verwandten ersten Grades keine familiäre Prädisposition festgestellt werden konnte [34].
- Bei Patienten mit einer antisozialen Persönlichkeitsstörung konnten Defizite in den Bereichen der Problemlösung und Planung, jedoch nicht im Bereich der Inhibition gefunden werden [39, 40, 41], wenn auch diesbezüglich die Datenlage nicht einheitlich ist [41].
- Im direkten Vergleich zeigten Patienten mit einer Schizophrenie gegenüber den Patienten mit einer antisozialen Persönlichkeitsstörung Beeinträchtigungen von Arbeitsgedächtnis [36] und Reaktionsinhibition [38].
- Untersuchungen an Missbrauchern deuten auf eine defizitäre Antwortinhibition sowohl bei pädophilen als auch nicht pädophilen Tätergruppen hin [42, 43], wobei die pädophilen normintelligenten Straftäter unter experimentellen Bedingungen eine bessere Planungsfähigkeit und eine höhere Reaktionspräzision aufwiesen, möglicherweise als Folge eines eher kontrollierenden kognitiven Verarbeitungsstils, welchen sich die pädophilen Straftäter im Umgang mit ihrer sozial unerwünschten sexuellen Neigung im Laufe ihres Lebens angeeignet haben könnten [42, 46].
- In einer komparativen Untersuchung zeigten zudem opiatabhängige Straftäter ausgeprägtere Inhibitionsdefizite als pädophile Straftäter [45].

Insgesamt deuten die vorliegenden Ergebnisse zwar auf umschriebene Defizite in der Inhibitionsleistung bei psychisch kranken Straftätern hin – eine differenzierte Darstellung in Abhängigkeit von der Art der zugrunde liegenden psychischen Störung ist jedoch derzeit nicht möglich. Dies ist maßgeblich der ausgeprägten Heterogenität zu verdan-

Tab. 1: Neuropsychologische/bildgebende Studien bei forensisch-psychiatrisch relevanten Kollektiven: Patienten mit Erkrankungen des schizophrenen Formenkreises mit antisozialer Persönlichkeitsstörung/Psychopathie, Straftäter mit pädophilen Delikten

Studie	Testverfahren	Untersuchte Gruppen	Ergebnisse	Schlussfolgerungen
Enticott et al. 2008a [32]	Stop-Task	18 Pat. mit Schizo. 17 Gesunde	Längere Reaktionszeiten der Patienten	Defizitäre Inhibitionsprozesse
Enticott et al. 2008b [33]	Spatial-Stroop	18 Pat. mit Schizo. 17 Gesunde	Keine Unterschiede	Dysfunktion der präfrontalen neuronalen Netzwerke
	Negative Priming		Schlechtere Leistung der Patienten	
Ethrigde et al. 2014 [34]	Stop-Signal-Task	214 Pat. mit Schizo. + 224 Verw. 1. Grades, 223 Gesunde,123 Bipolare Pat., 45 Pat. mit schizoaff. Stör. depress. Typ + 44 Verwandte 1. Grades, 91 Pat. mit schizoaff. Störung, bipolarer Typ + 105 Verwandte 1. Grades	Schlechtere Leistung der Patienten, jedoch nicht der Verwandten	Keine Hinweise auf familiäre Prädisposition bezüglich untersuchter kognitiver Fähigkeit
Kaladjian et al. 2007 [35]	Go/No-Go-Task + fMRT	21 Pat. mit Schizo. 21 Gesunde	Geringere Aktivität im VLPFC der Patienten	Dysfunktion des VLPFC bei Patienten mit Schizophrenie
Kumari et al. 2006 [36]	n-Back-Working-Memory-Task + fMRT	13/12 Pat. mit Schizo. plus/ohne Gewaltstraftaten, 10 Pat. mit APD und Gewaltstraftaten 3 Gesunde	Gewalttätige schizophrene Patienten zeigten gestörte Funktion des Arbeitsgedächtnisses und verminderte präfrontale und parietale Aktivierung	Dysfunktion der frontalen und parietalen Areale bedingt die beeinträchtigte Exekutive bei gewalttätigen Patienten mit Schizophrenie
Nolan et al. 2011 [37]	Stop-Signal-Task	40 Pat. mit Schizo., 7 schizoaffektive Pat., 49 Gesunde	Höhere Impulsivitäts- und Aggressionsraten bei den Patienten korrelierten mit schlechteren Leistungen bei der SST; Langsamere Reaktionszeiten der Patienten beim Stop-Signal, jedoch keine Unterschiede in der Reaktionszeit beim Go-Signal	Aufgabenspezifische frontal bedingte Inhibitionsdefizite korrelieren mit Impulsivität und Aggressivität auf der Verhaltensebene Vorliegen eher selektiver statt generalisierter inhibitorischer Defizite
Kiehl et al. 2000 [38]	Go/No-Go-Task +ERP's	12 Pat. mit Schizo. mit Straftaten 13 Pat. mit Psychopathie mit Straftaten 11 Pat. mit Psychopathie ohne Straftaten	Fehlerzahl bei schizophrenen höher als bei nicht psychopathischen Tätern; Bei nicht psychopathischen Tätern frontale ERP's negativer bei No-Go- als bei Go-Stimuli (gleicher Effekt deutlich geringer bei schizo., nicht vorhanden bei psychopath. Tätern) bei nicht psychopath. Tätern; P375-ERP-Komponente bei Go- größer als bei No-Go-Stimuli (gleicher Effekt bei Schizophrenen nicht vorhanden, bei Psychopathen umgekehrt vorhanden)	Inhibitorische Prozesse sowohl bei Schizophrenie als auch Psychopathie abnormal, jedoch unterschiedlicher Natur
Dinn, Harris 2000 [39]	Object Alteration Test, Stroop-CWT , Go/No-Go-Task, CCOW-Word-Fluency Test, Divergent-Thinking-Task"	12 Patienten mit APD, 10 Gesunde	Schlechtere Ergebnisse der Patienten im „Object Alteration Test", Stroop-CWT; Keine Unterschiede in „Go/No-Go-Task"; Patienten in „Divergent Thinking Task" besser als Gesunde.	Orbitofrontale Dysfunktion der Patienten, jedoch keine eingeschränkte Exekutive
Dolan 2012 [40]	CANTAB, Go/No-Go-Task	96 Patienten mit APD, 49 Gesunde	Schlechtere Ergebnisse der Patienten in „Set Shifting", Problemlösen und Planung, aber keine Unterschiede innerhalb der Patientengruppe	DLPFC-Dysfunktion bei Patienten, jedoch ohne Korrelation mit der Schwere der Psychopathie
Schiffer et al. 2014 [41]	Stroop-Color-Naming-Task + fMRT	21 Straftäter mit APD 23 Gesunde	Kürzere Reaktionszeiten der Patienten bei gleicher Fehlerzahl; Unterschiedliche Aktivierungsmuster in an kognitiver Kontrolle, Aufmerksamkeit, Sprache und Emotionsverarbeitung beteiligten Hirnarealen, vor allem frontokortikale und subkortikale Strukturen	Kernmerkmal der erhöhten Impulsivität bei APD-Patienten, Assoziation mit kognitiver Instabilität und Mangel an Toleranz bezüglich komplexer Aufgaben
Eastvold et al. 2011 [42]	WAIS-III, WMS-III, SILS, DKEFS	30 pädophile Missbraucher 30 nicht pädophile Missbraucher 29 andere Straftäter	Unterschiedliche exekutive Profile der drei Tätergruppen: Bessere Leistungen aller Missbraucher im „Abstrakten Denken", schlechtere Leistungen im Bereich „Inhibition"; Pädophile Missbraucher zeigten bessere Leistungen als Nicht-Pädophile im Bereich „Planung" und größere Sorgfalt/Präzision	Inhibitionsdefizit bei den Missbrauchern, Umgang mit sozial unerwünschter sexueller Präferenz durch Entwicklung eines von höherer Selbstkontrolle und langsamerer jedoch akkurater Antwortweise geprägten kognitiven Stils bei Pädophilen

Tab. 1 Fortsetzung

Studie	Testverfahren	Untersuchte Gruppen	Ergebnisse	Schlussfolgerungen
Schiffer und Vonlaufen 2011 [43]	WCST, TMT-A, TMT-B, Regensburger Wortflüssigkeits-test, WMS-R, CBT, Go/No-Go-Task, ToL-Test	19 pädophile Missbraucher 19 nicht pädophile Missbraucher 16 andere Straftäter 18 Gesunde	Alle Tätergruppen schlechtere Ergebnisse als Gesunde im Wortflüssigkeitstest WCST: Nicht pädophile Missbraucher schlechtere Ergebnisse als Gesunde in allen Kategorien. „Verbal Memory Task": Nicht pädophile Missbraucher und andere Straftäter schlechtere Ergebnisse als Pädophile Missbraucher und Gesunde. „Go/No-Go-Task": höhere Fehlerzahl der Missbraucher im Vergleich zu anderen Tätern + Gesunden, keine Unterschiede in Reaktionszeiten Keine Unterschiede zwischen Probandengruppen in „Set Shifting", TMT, „Visuospatial Memory-Task" und ToL-Test	Dysfunktion in der Antwortinhibition bei beiden Missbrauchergruppen; Keine Unterschiede oder Defizite bei Problemlösen und Planung; Keine Unterschiede der reaktiven kognitiven Flexibilität zwischen beiden Missbrauchergruppen
Krüger et al. 2009 [44]	WAIS-R, WCST, CBT, d2-Attention-defi-cit-Test	20 pädophile Missbraucher 24 Gesunde	d2-Test: Schlechtere Leistungen der Pädophilen in allen Unterkategorien außer der Gesamtfehleranzahl CBT: Schlechtere räumlich-visuelle Merkfähigkeit der Pädophilen nur bei Supra Block-Spanne II WCST: Unterschiede zwischen beiden Gruppen nur in Fehlerzahl ohne Korrektur durch Altersvariable	Langsamere Informationsverarbeitung, geringere Informationskapazität und Aufmerksamkeit Pädophiler; Keine Schwächen in der exekutiven Kontrollfunktion; Kein pädophiliespezifisches Muster kognitiver Dysfunktionen nachweisbar
Cohen et al. 2010 [45]	WCST, Stroop-CWT, MFFT, „Porteus Mazes", COWA, TMT-A und -B	51 pädophile Missbraucher 53 opiatabhängige Straftäter 84 Gesunde	Kognitive Flexibilität + Set-Shifting: Gesamtscore der Gesunden deutlich höher als bei Pädophilen, marginale Unterschiede zu Opiatabhängigen Daueraufmerksamkeit: Pädophile zeigten schlechtere Ergebnisse als Kontrollprobanden Impulsivität: Längere Antwortlatenzen der Pädophilen Wortflüssigkeit: Keine Unterschiede	Schwächen der Pädophilen in kognitiver Flexibilität und Daueraufmerksamkeit, Abweichungen bei Impulsivitätstests eher durch Verarbeitungsschwierigkeit als kognitive Impulsivität bedingt; Pädophile weniger anfällig für impulsiv begründete Fehler als Opiatabhängige
Suchy et al. 2009 [46]	WAIS-III, Peabody Individual Achievement Test, Stroop-CWT, Ruff Figural Fluency Test, Behavioral Dyscontrol Scale, WMS-III	20 pädophile Missbraucher 20 nicht pädophile Missbraucher 20 Gesunde	Insgesamt schlechtere Ergebnisse beider Tätergruppen für die getesteten exekutiven Funktionen, keine Unterschiede in motorischer Geschwindigkeit, auditorischem oder visuellem Erinnerungsvermögen	Geringere Arbeitsgeschwindigkeit der Pädophilen könnte als Form höherer Selbstkontrolle zum Umgang mit sexuellem Interesse an Kindern entwickelt worden sein, nicht pädophile Täter scheinen impulsiver zu handeln als pädophile

APD = Antisoziale Persönlichkeitsstörung (Antisocial Personality Disorder); CANTAB = Cambridge, Neuropsychological Test Automated Battery; CBT = Corsi Block Tapping; COWA = Controlled Word Association; DLPFC = dorsolateraler präfrontaler Kortex; DKEFS = Delis-Kaplan Executive Function Scale; ERP = event-related potential; MFFT = Matching Familiar Figures Test; SILS = Shipley Institue of Living Scale; Stroop-CWT = Stroop-Color Word Test; TMT-A, -B = Trail Making Test A und B, ToL = Tower of London-Test, WAIS-III = Wechsler Adult Intelligence Scale, 3rd edition, WCST = Wisconsin Card Sorting Test; WMS, -R, -III = Wechsler Memory Scale, Revised, 3rd edition; VLPFC = ventrolateraler präfrontaler Kortex; Pat. = Patienten; Schizo = Schizophrenie

ken, welche sowohl die untersuchten Patientengruppen als auch die angewandten Testverfahren kennzeichnet.

Fazit für die Praxis

Unterschiedliche Inhibitionsleistungen wie Kontrolle der Stimulus- und Antwortinterferenz, Reaktionsinhibition oder Fähigkeit zum Belohnungsaufschub werden in den letzten zwei Jahrzehnten mit Hilfe differenzierter Aufgaben immer gezielter untersucht. Es zeigt sich, dass Defizite in der Inhibitionsleistung bei einer Reihe psychischer Störungen vorliegen, dabei oft sogar als fehlende Impulskontrolle vordergründig sind, wie zum Beispiel bei emotional instabilen Persönlichkeitsstörungen oder ADHS. Die Befunde der funktionellen Bildgebung belegen, dass insbesondere ventromediale, inferiorfrontale sowie dorsolaterale präfrontale Regionen maßgeblich an der Realisierung beteiligt sind, wobei dysfunktionale Veränderungen auf der neuronalen Ebene gleichwohl einzelne subkortikale Regionen wie zum Beispiel Striatum und kortikal-subkortikale Netzwerke und Verbindungen betreffen. Obwohl mangelhafte Impulskontrolle gerade im forensisch-psychiatrischen Kontext oft eine zentrale Rolle spielt, sind vor allem in diesem Bereich die Forschungsbefunde mit Blick auf Inhibition nicht einheitlich. Dies ist auf die relativ geringe Zahl der Studien, die ausgeprägte methodologische Heterogenität sowie die Diversität untersuchter Patientenkollektive zurückzuführen.

Ein tieferes Verständnis der Mechanismen regelrechter und dysfunktionaler Impulskontrolle sollte in Zukunft optimalerweise dazu beitragen, dass pharmakologische und psychotherapeutische Behandlungsoptionen differenzierter, individueller und somit effektiver werden. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Prof. Dr. med. Nenad Vasic
Solveig Klingner
Klinik für Forensische Psychiatrie und Psychotherapie, Bezirkskrankenhaus Günzburg, Akademisches Krankenhaus für die Universität Ulm
Ludwig-Heilmeyer-Str. 2, 89312 Günzburg
E-Mail: nenad.vasic@bkh-guenzburg.de

Literatur

1. Bari A, Robbins TW (2013) Inhibition and impulsivity: behavioral and neural basis of response control. Progress in neurobiology 108:44–79.
2. Harnishfeger KK, Bjorklund DF (1994) A developmental perpective on individual differences in inhibition. Learning and Individual Differences 6:331–355
3. Dickman SJ, Meyer DE (1988) Impulsivity and speed-accuracy tradeoffs in information processing. Journal of personality and social psychology 54(2):274–290
4. Baddeley A (2003) Working memory: looking back and looking forward. Nature reviews. Neuroscience 4(10):829–839.
5. Aristoteles. Schmidt EA (2013) Nikomachische Ethik, Bibliogr. erg. Ausg. Reclams Universal-Bibliothek, Nr. 8586. Reclam, Stuttgart
6. Braver TS (2012) The variable nature of cognitive control: a dual mechanisms framework. Trends in cognitive sciences 16(2):106–113.
7. Fry AF, Hale S (2000) Relationships among processing speed, working memory, and fluid intelligence in children. Biological psychology 54(1-3):1–34
8. Stahl C, Voss A, Schmitz F et al. (2014) Behavioral components of impulsivity. Journal of experimental psychology. General 143(2):850–886.
9. Sebastian A, Jung P, Krause-Utz A et al. (2014) Frontal dysfunctions of impulse control - a systematic review in borderline personality disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. Front Hum Neurosci 8:698.
10. Vasic N, Plichta MM, Wolf RC et al. (2014) Reduced neural error signaling in left inferior prefrontal cortex in young adults with ADHD. Journal of attention disorders 18(8):659–670.
11. McClure SM, Laibson DI, Loewenstein G et al. (2004) Separate neural systems value immediate and delayed monetary rewards. Science 306(5695):503–507.
12. Plichta MM, Vasic N, Wolf RC et al. (2009) Neural hyporesponsiveness and hyperresponsiveness during immediate and delayed reward processing in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. Biological psychiatry 65(1):7–14.
13. Cyders MA, Coskunpinar A (2011) Measurement of constructs using self-report and behavioral lab tasks: is there overlap in nomothetic span and construct representation for impulsivity? Clinical psychology review 31(6):965–982.
14. Nee DE, Wager TD, Jonides J (2007) Interference resolution: insights from a meta-analysis of neuroimaging tasks. Cognitive, affective & behavioral neuroscience 7(1):1–17
15. Wingenfeld K, Rullkoetter N, Mensebach C et al. (2009) Neural correlates of the individual emotional Stroop in borderline personality disorder. Psychoneuroendocrinology 34(4):571–586.
16. Holtmann J, Herbort MC, Wüstenberg T et al. (2013) Trait anxiety modulates frontolimbic processing of emotional interference in borderline personality disorder. Frontiers in human neuroscience 7:54.
17. Silbersweig D, Clarkin JF, Goldstein M et al. (2007) Failure of frontolimbic inhibitory function in the context of negative emotion in borderline personality disorder. The American journal of psychiatry 164(12):1832–1841.
18. Jacob GA, Zvonik K, Kamphausen S et al. (2013) Emotional modulation of motor response inhibition in women with borderline personality disorder: an fMRI study. Journal of psychiatry & neuroscience : JPN 38(3):164–172.
19. van Zutphen L, Siep N, Jacob GA et al. (2015) Emotional sensitivity, emotion regulation and impulsivity in borderline personality disorder: A critical review of fMRI studies. Neuroscience and biobehavioral reviews 51:64–76.
20. Kirkpatrick T, Joyce E, Milton J et al. (2007) Altered emotional decision-making in prisoners with borderline personality disorder. Journal of personality disorders 21(3):243–261.
21. Svaldi J, Philipsen A, Matthies S (2012) Risky decision-making in borderline personality disorder. Psychiatry research 197(1-2):112–118.
22. Lawrence KA, Allen JS, Chanen AM (2010) Impulsivity in borderline personality disorder: reward-based decision-making and its relationship to emotional distress. Journal of personality disorders 24(6):786–799.
23. Völlm B, Richardson P, McKie S et al. (2007) Neuronal correlates of reward and loss in Cluster B personality disorders: a functional magnetic resonance imaging study. Psychiatry research 156(2):151–167.
24. Hart H, Radua J, Nakao T et al. (2013) Meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies of inhibition and attention in attention-deficit/hyperactivity disorder: exploring task-specific, stimulant medication, and age effects. JAMA psychiatry 70(2):185–198.
25. Demurie E, Roeyers H, Baeyens D et al. (2012) Temporal discounting of monetary rewards in children and adolescents with ADHD and autism spectrum disorders. Developmental science 15(6):791–800.
26. Scheres A, Tontsch C, Thoeny AL (2013) Steep temporal reward discounting in ADHD-Combined type: acting upon feelings. Psychiatry research 209(2):207–213.
27. Dai Z, Harrow S, Song X et al. (2013) Gambling, Delay, and Probability Discounting in Adults With and Without ADHD. Journal of attention disorders.
28. Sonuga-Barke, Edmund J S (2005) Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: from common simple deficits to multiple developmental pathways. Biological psychiatry 57(11):1231–1238.
29. Plichta MM, Scheres A (2014) Ventral-striatal responsiveness during reward anticipation in ADHD and its relation to trait impulsivity in the healthy population: a meta-analytic review of the fMRI literature. Neuroscience and biobehavioral reviews 38:125–134.
30. Costa Dias, Taciana G, Wilson VB, Bathula DR et al. (2013) Reward circuit connectivity relates to delay discounting in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. European neuropsychopharmacology : the journal of the European College of Neuropsychopharmacology 23(1):33–45.
31. Rubia K, Halari R, Christakou A et al. (2009) Impulsiveness as a timing disturbance: neurocognitive abnormalities in attention-deficit hyperactivity disorder during temporal processes and normalization with methylphenidate. Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences 364(1525):1919–1931.
32. Enticott PG, Ogloff, James R P, Bradshaw JL (2008a) Response inhibition and impulsivity in schizophrenia. Psychiatry research 157(1-3):251–254.
33. Enticott PG, Ogloff, James R P, Bradshaw JL et al. (2008b) Cognitive inhibitory control and self-reported impulsivity among violent offenders with schizophrenia. Journal of clinical and experimental neuropsychology 30(2):157–162.
34. Ethridge LE, Soilleux M, Nakonezny PA et al. (2014) Behavioral response inhibition in psychotic disorders: diagnostic specificity, familiality and relation to generalized cognitive deficit. Schizophrenia research 159(2-3):491–498.
35. Kaladjian A, Jeanningros R, Azorin J et al. (2007) Blunted activation in right ventrolateral prefrontal cortex during motor response inhibition in schizophrenia. Schizophrenia research 97(1-3):184–193.
36. Kumari V, Aasen I, Taylor P et al. (2006) Neural dysfunction and violence in schizophrenia: an fMRI investigation. Schizophrenia research 84(1):144–164.
37. Nolan KA, D'Angelo D, Hoptman MJ (2011) Self-report and laboratory measures of impulsivity in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder and healthy controls. Psychiatry research 187(1-2):301–303.
38. Kiehl KA, Smith AM, Hare RD et al. (2000) An event-related potential investigation of response inhibition in schizophrenia and psychopathy. Biological psychiatry 48(3):210–221
39. Dinn WM, Harris CL (2000) Neurocognitive function in antisocial personality disorder. Psychiatry research 97(2-3):173–190
40. Dolan M (2012) The neuropsychology of prefrontal function in antisocial personality disordered offenders with varying degrees of psychopathy. Psychological medicine 42(8):1715–1725.
41. Schiffer B, Pawliczek C, Mu Ller B et al. (2014) Neural mechanisms underlying cognitive control of men with lifelong antisocial behavior. Psychiatry research 222(1-2):43–51.
42. Eastvold A, Suchy Y, Strassberg D (2011) Executive function profiles of pedophilic and nonpedophilic child molesters. Journal of the International Neuropsychological Society : JINS 17(2):295–307.
43. Schiffer B, Vonlaufen C (2011) Executive dysfunctions in pedophilic and nonpedophilic child molesters. The journal of sexual medicine 8(7):1975–1984.
44. Kruger, Tillmann H C, Schiffer B (2011) Neurocognitive and personality factors in homo- and heterosexual pedophiles and controls. The journal of sexual medicine

8(6):1650–1659.
45. Cohen LJ, Nesci C, Steinfeld M et al. (2010) Investigating the relationship between sexual and chemical addictions by comparing executive function in subjects with pedophilia or opiate addiction and healthy controls. Journal of psychiatric practice 16(6):405–412.
46. Suchy Y, Whittaker JW, Strassberg DS et al. (2009) Neurocognitive differences between pedophilic and nonpedophilic child molesters. Journal of the International Neuropsychological Society : JINS 15(2):248–257.

Insomnie

Verbesserung der Lebensqualität durch Akzeptanz- und Commitment-Therapie

Bei Insomnie ist die Akzeptanz- und Commitment-Therapie (ACT) möglicherweise eine geeignete Behandlungsmethode, vor allem zur Verbesserung der schlafbezogenen Lebensqualität. Eine Pilotstudie erbrachte erste Hinweise auf die Wirksamkeit bei Patienten mit schwerer chronischer Insomnie, die auf eine störungsspezifische kognitive Verhaltenstherapie nicht respondiert hatten.

ELISABETH HERTENSTEIN, ANNA JOHANN, KAI SPIEGELHALDER, DIETER RIEMANN, CHRISTOPH NISSEN, FREIBURG

Unter Insomnie versteht man regelmäßige Ein- und/oder Durchschlafstörungen in Kombination mit Tagesbeschwerden wie Erschöpfung oder Leistungseinbußen über einen Zeitraum von mindestens drei Monaten. Sie kann als isoliertes Störungsbild auftreten, ist jedoch auch eine häufige Komorbidität zahlreicher psychischer und körperlicher Erkrankungen. Die Insomnie ist die häufigste Form gestörten Schlafs mit einer Lebenszeitprävalenz von zirka 10 % für alle Insomnien und zirka 2 – 4 % für Insomnien ohne Komorbidität. Insomnien sind mit einer deutlich erhöhten Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen sowie mit Fehlzeiten und einer verminderten Leistung am Arbeitsplatz verbunden [1]. Zusammengefasst verursachen Insomnien hohe Kosten für Betroffene, unser Gesundheitssystem und unsere Gesellschaft.

Während vorübergehende Schlafstörungen als Reaktion auf akute Belastungen in der Regel keiner Behandlung bedürfen, wird ab einem Zeitraum von mindestens drei Monaten mit Insomniesymptomen an mindestens drei Tagen pro Woche von einem behandlungsbedürftigen Störungsbild ausgegangen. Unbehandelt nimmt eine klinisch relevante Insomnie häufig einen chronischen Verlauf.

Evidenzbasierte Therapieoptionen – Möglichkeiten und Grenzen

Vor Beginn einer Therapie sollten Patienten mit Insomnie über grundlegende schlafbezogene Verhaltensregeln, unter anderem in Bezug auf einen Substanzkonsum und den regelmäßigen Schlaf-Wach-Rhythmus informiert werden. Bei anhaltend bestehender schwerer Störung wird eine pharmakologische oder psychotherapeutische Behandlung empfohlen. Evidenzbasierte Behandlungsmöglichkeiten für Patienten mit Insomnie sind die Kurzzeittherapie mit Benzodiazepinen oder Benzodiazepin-Rezeptor-Agonisten (den „Z-Substanzen" Zolpidem, Zopiclon und Zaleplon) sowie die störungsspezifische kognitive Verhaltenstherapie.

Benzodiazepine und Z-Substanzen

Benzodiazepine und Z-Substanzen verstärken die Wirkung des inhibitorischen Neurotransmitters GABA und führen so zu einer Dämpfung von Aktivität und Arousal und zu einer reduzierten Reaktionsbereitschaft des Organismus auf innere und äußere Reize. Studien zeigen eine Reduktion der subjektiven Einschlafzeit um zirka 20 Minuten und eine Verlängerung der subjektiven Gesamtschlafzeit um etwa 50 Minuten durch Benzodiazepine [2]. Nachteile sind unerwünschte Arzneimittelwirkungen wie eine Unterdrückung von REM- und

Durch Insomnie leiden Tagesbefindlichkeit und schlafbezogene Lebensqualität.

© Innovated Captures / Fotolia.com

Tiefschlaf, die Gefahr eines morgendlichen Überhangs sowie ein erhöhtes Risiko für Gangunsicherheiten, Stürze und kognitive Leistungseinbußen insbesondere bei älteren Patienten. Vorwiegend aufgrund der Gefahr einer Toleranz- und Abhängigkeitsentwicklung ist eine Langzeitbehandlung mit Benzodiazepinen nicht indiziert. Zirka eine Million Menschen in Deutschland sind von einer Benzodiazepinabhängigkeit betroffen, die aufgrund von Symptomen wie kognitiven Störungen, Affektverflachung und Muskelschwäche zu erheblichen Einbußen der Funktionsfähigkeit führen kann und bei abrupten Absetzversuchen mit schwerwiegenden Entzugssymptomen verbunden ist. Die Wirksamkeit und Sicherheit der Benzodiazepine ist nur für einen Einnahmezeitraum bis zu vier Wochen belegt, wobei Insomnien oft chronisch verlaufen und die Symptomatik nach Absetzen der Medikation meist zurückkehrt.

Kognitive Verhaltenstherapie

In der kognitiven Verhaltenstherapie für Insomnien (KVT-I) werden mehrere Behandlungsbausteine miteinander kombiniert: eine ausführliche Psychoedukation über Schlaf, ein Entspannungsverfahren, verhaltenstherapeutische Maßnahmen wie Bettzeitrestriktion oder Stimuluskontrolle und kognitive Therapieelemente. Während Pharmako- und Verhaltenstherapie vergleichbare Kurzzeiteffekte erreichen, erzielt die KVT-I bessere Langzeitergebnisse mit einer anhaltenden Wirksamkeit bis zu zwei Jahre nach Therapieende [3]. Jedoch profitiert in Studien etwa ein Viertel der Patienten nicht signifikant von KVT-I [4]. Die mittlere Symptomverbesserung beträgt 50 – 60 %. Viele Patienten sind nach KVT-I also deutlich gebessert, leiden jedoch häufig noch unter den Symptomen einer Insomnie [4].

Limitation

Als eine wichtige Limitation beider Behandlungsansätze (Pharmakotherapie und KVT-I) ist zu sehen, dass sie primär auf eine Verbesserung des subjektiven und polysomnografisch gemessenen Schlafs ausgerichtet sind und bislang auch hauptsächlich über eine Verbesserung dieser Parameter, also Schlaftagebücher und Polysomnografie, evaluiert wurden. Dabei wird davon ausgegangen, dass mit einer Verbesserung der Schlafparameter automatisch eine Verbesserung der Tagesbefindlichkeit und der schlafbezogenen Lebensqualität assoziiert ist. Jedoch ist diese Annahme bislang nicht ausreichend durch entsprechende Forschungsarbeiten gestützt.

Studien

Einige unkontrollierte Studien berichteten zwar große oder mittlere Prä-post-Effekte von KVT-I auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität [5, 6]. Zwei randomisierte, kontrollierte Studien mit aktiven Kontrollbedingungen jedoch fanden, dass KVT-I in Bezug auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität keine signifikant besseren Effekte erzielte als eine Informationsbroschüre [18] und eine Placebo-Intervention [19]. Eine andere randomisiert-kontrollierte Studie fand, dass KVT-I einer „Treatment as usual"-Bedingung in nur zwei von acht Domänen der Lebensqualität überlegen war [7]. Alle drei Studien fanden jedoch, dass KVT-I den jeweiligen Kontrollinterventionen in Bezug auf Schlafparameter überlegen war, sodass die nicht signifikanten Ergebnisse in Bezug auf die Lebensqualität nicht auf eine allgemeine Ineffektivität der KVT-I in diesen Studien zurückzuführen ist. Vielmehr ergeben sich Hinweise darauf, dass Schlafqualität und Tagesbefindlichkeit zwar korrelieren, jedoch eigenständige und teilweise voneinander unabhängige Konstrukte sind. Das Ausmaß an Fatigue beispielsweise wird besser durch depressive Symptome, die subjektive Erholsamkeit des Schlafes und Somatisierung vorhergesagt, als durch quantitative Parameter aus dem Schlaftagebuch wie Einschlaflatenz und Gesamtschlafzeit [8]. Fatigue scheint auf die gesundheitsbezogene Lebensqualität einen stärkeren Einfluss zu haben als die mit Polysomnografie gemessene Schlafdauer [9].

Lebensqualität

Bestehende Therapieverfahren bieten bislang kaum Interventionen an, die spezifisch auf eine Verbesserung der schlafbezogenen Lebensqualität ausgerichtet sind. Randomisierte Therapiestudien, die spezifisch die schlafbezogene Lebensqualität untersuchten, liegen bislang nicht vor.

Zusammenfassend sind bestehende Behandlungsmöglichkeiten effektiv, jedoch kann einem substanziellen Teil der Betroffenen nicht ausreichend geholfen werden, insbesondere in Bezug auf Tagesbefindlichkeit und Lebensqualität. Es besteht daher dringender Bedarf, die Behandlungsverfahren weiter zu entwickeln und die Wirksamkeit neuer Therapieansätze zu erforschen.

Modelle zur Pathophysiologie der Insomnie und Wirksamkeit der ACT

Aktuelle Modelle zur Pathophysiologie der Insomnie heben die Bedeutung exzessiver schlafbezogener Aufmerksamkeit, Intention und Anstrengung [20], dysfunktionaler schlafbezogener Gedanken und Vermeidungsverhaltensweisen [21] sowie eines erhöhten kognitiven und somatischen Erregungszustandes (Hyperarousal) [22] für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Insomnien hervor. Ätiologiemodelle und empirische Untersuchungen zu Schlafregulation und Insomnie legen nahe, dass ACT für Patienten mit Insomnie in besonderer Weise geeignet sein könnte – gerade für diejenigen Patienten, die von KVT-I nicht oder nicht ausreichend profitieren.

ACT ist ein psychotherapeutisches Verfahren, das sich der „dritten Welle" der Verhaltenstherapie zuordnen lässt. Ein Merkmal von ACT ist, dass primär nicht die Symptomreduktion, sondern die Wiederherstellung der Funktionsfähigkeit und die Verbesserung der Lebensqualität Ziele der Behandlung sind. In Bezug auf Insomnie bedeutet dies erstens, dass eine Verbesserung der schlafbezogenen Lebensqualität als zentraler patientenzentrierter Ergebnisparameter in der Behandlung angestrebt wird, und zweitens, dass im Gegensatz zu anderen Therapieverfahren nicht überwiegend auf Schlaf und dessen Störung fokussiert wird. Der zweite Punkt könnte den Vorteil haben, dass die dysfunktionale schlafbezogene Aufmerksamkeit, Intention und Anstrengung durch die Therapie nicht weiter verstärkt, sondern abgebaut werden. Eine aktuelle Metaanalyse konnte zeigen, dass ACT verschiedenen Kontrollbedingungen in Bezug auf die Verbesserung der Lebensqualität überlegen ist [10]. Randomi-

sierte Studien zu ACT bei Insomnie liegen bislang nicht vor.

Die „Akzeptanz"-Komponente von ACT beinhaltet, dass mit Patienten erarbeitet wird, zwischen direkt veränderbarem und nicht direkt beeinflussbarem Erleben zu unterscheiden. Während sich zum Beispiel aktives Verhalten in der Regel gut willentlich kontrollieren lässt, entziehen sich autonome Funktionen wie zum Beispiel Schlaf der direkten Kontrolle. Im zweiten Schritt soll eine annehmende, bereitwillige Haltung gegenüber nicht direkt veränderbarem Erleben aufgebaut werden, um dysfunktionale und zum Scheitern verurteilte Kontrollhandlungen abzubauen. Im Commitment-Teil von ACT geht es um die Klärung persönlicher Lebenswerte und um den Aufbau zielorientierten Handelns. Das Rational für ACT bei Insomnie ist in **Tab. 1** zusammengefasst und wird im Folgenden näher erläutert.

Zu viel Kontrolle – Sleep Effort

Menschen ohne Schlafstörung machen sich in der Regel keine besonderen Gedanken über ihren Schlaf und tun auch nicht viel dafür, dass sie gut schlafen. Gesunder Schlaf ist nicht das Ergebnis gezielter Bemühungen, sondern wird von Gesunden meist als selbstverständlich erlebt. Im Gegensatz dazu lenken Patienten mit Insomnie ihre Aufmerksamkeit verstärkt auf Schlaf und berichten eine bewusste Intention und Anstrengung beim Versuch einzuschlafen [11, 12]. Während bei anderen Alltagsaufgaben mehr Anstrengung oft auch zu mehr Erfolg führt, ist sie beim Einschlafen hinderlich. Das bewusste Bemühen verstärkt vielmehr die kognitive und körperliche Aktivierung und hindert so am Einschlafen. Das ACT-Modul „kreative Hoffnungslosigkeit" ist speziell darauf ausgerichtet, dysfunktionale Kontrollstrategien von Patienten herauszuarbeiten und durch eine Haltung von Akzeptanz und Bereitwilligkeit zu ersetzen. Der Begriff „kreative Hoffnungslosigkeit" bezieht sich darauf, dass in den ersten Therapiesitzungen bisherige Kontrollstrategien der Patienten (z. B. der Versuch, durch verstärkte Anstrengung besser zu schlafen) evaluiert und meist als ineffektiv erkannt werden – denn wenn bisher verwendete Strategien langfristig geholfen hätten, wäre der Patient ja nicht (erneut) in der Therapie. Zunächst lernen die Patienten zu diskriminieren, wann Anstrengung und Kontrolle hilfreich ist, und wann nicht. Im nächsten Schritt wird anhand von Metaphern und Erfahrungsübungen das Konzept der Akzeptanz erarbeitet. Die Idee dahinter ist, dass nicht unnötigerweise Kraft auf den Versuch verwendet wird, Dinge zu kontrollieren, die sich nicht effektiv kontrollieren lassen, wie zum Beispiel Schlaf. So kann mehr Zeit und Energie auf aktives, wertegeleitetes Handeln verwendet werden. In Bezug auf Insomnie kommt zusätzlich der Aspekt hinzu, dass eine reduzierte schlafbezogene Anstrengung und Kontrolle direkt den Schlaf verbessern könnte.

Arousal

Das gegenwärtig führende psychophysiologische Modell der Insomnie ist das Hyperarousal-Modell [13]. Demzufolge ist die Insomnie mit einem erhöhten physiologischen, kognitiven und emotionalen Erregungsniveau tagsüber und während der Nacht assoziiert [13]. Das Modell eines Hyperarousals als pathophysiologischer Endstrecke in der Entstehung und Aufrechterhaltung der Insomnie wird durch zahlreiche Studien gestützt [13]. Man geht daher davon aus, dass eine Reduktion des Erregungsniveaus sich günstig auf die Insomniesymptomatik auswirkt. Da das Hyperarousal bei Insomniepatienten nicht nur in der Einschlafsituation, sondern auch tagsüber besteht, könnte sich eine Reduktion sowohl auf den Schlaf als auch auf die Tagesbefindlichkeit positiv auswirken. Achtsamkeitstraining als ein Bestandteil von ACT kann allgemein und spezifisch bei Patienten mit Insomnie das Erregungsniveau reduzieren. Ein möglicher Wirkmechanismus ist, dass durch das nicht wertende Fokussieren auf den gegenwärtigen Augenblick Grübelschleifen durchbrochen werden. Nach einem achtwöchigen Achtsamkeitstraining zeigten Patienten mit Insomnie (im Vergleich zu einer Kontrollgruppe) ein reduziertes kognitives und somatisches Arousal in der Einschlafsituation [14]. Eine aktuelle Studie fand bei Frauen mit niedriger dispositioneller Achtsamkeit einen Zusammenhang zwischen psychischer Belastung und erhöhten morgendlichen Kortisolwerten – bei Frauen mit hohen Achtsamkeitswerten fand sich dieser Zusammenhang nicht [15]. Die Ergebnisse lassen sich so interpretieren, dass Achtsamkeit den Zusammenhang zwischen Belastung und physiologischem Arousal abpuffert. Stressreiche Situationen werden also weiterhin erlebt, führen aber zu einer weniger ausgeprägten körperlichen Stressreaktion.

Tab. 1: Rational von ACT für Patienten mit Insomnie

Zielkonstrukt	ACT-Prozess	Beispielintervention*
Sleep Effort: Zu viel Aufmerksamkeit und Kontrolle in Bezug auf Schlaf	– Diskriminationslernen: Wo ist Kontrolle funktional, wo dysfunktional? – Akzeptanz von aversivem Erleben, das nicht gezielt beendet werden kann	– Lügendetektormetapher zur Diskrimination zwischen innerem Erleben und aktivem Handeln
Erhöhtes physiologisches, kognitives und emotionales Erregungsniveau	– Im Moment sein → Rückkehr zu normalem Einschlafverhalten – Bereitwilligkeit → weniger „Kampf" → besserer Schlaf	– Achtsamkeitsmeditation – Metaphern zu Akzeptanz wie „Tauziehen mit einem Monster" oder „Joe der Bettler"
Dysfunktionale Überzeugungen	– Defusion	– Imagination: Blätter auf einem Fluss – Verfremden von Gedanken
Vermeidung	– Werte und Commitment	– Klärung persönlicher Werte und Ziele, Aufbau von Strategien im Umgang mit Erschöpfung und anderen Tagesbeeinträchtigungen

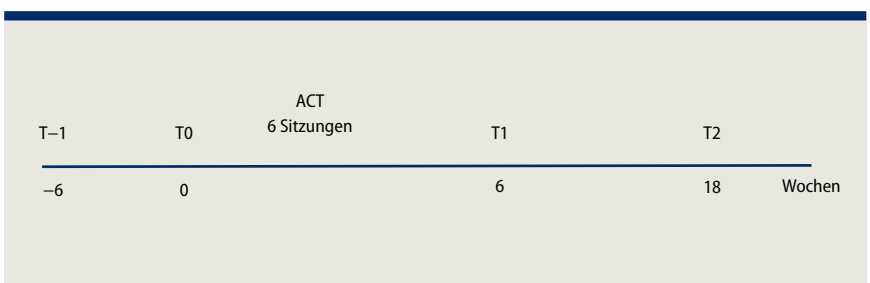
**Ausführliche praxisnahe Anleitungen zu den ACT-Interventionen finden sich zum Beispiel bei Eifert, Akzeptanz- und Commitment-Therapie [22], oder Wengenroth, Therapie-Tools Akzeptanz- und Commitment-Therapie [23]*

Dysfunktionale Gedanken und Einstellungen über Schlaf

Viele Patienten mit Insomnie berichten dysfunktionale, katastrophisierende Gedanken und Einstellungen zum Thema Schlaf (z. B. „Wenn ich jetzt nicht sofort einschlafen kann, werde ich morgen überhaupt nicht leistungsfähig sein"). In der klassischen kognitiven Therapie werden dysfunktionale Gedanken hinterfragt und durch adaptivere Gedanken ersetzt. ACT nutzt im Gegensatz dazu eine Strategie, die Defusion genannt wird. Dabei wird gemeinsam mit den Patienten erarbeitet, die Gedanken zu benennen (z. B. „Das ist eine Bewertung/Erinnerung/Vorhersage der Zukunft"), ohne sich in ihren Inhalt zu verstricken. Zum Erlernen von Defusion werden verschiedene Übungen genutzt, die das Ziel haben, den Umgang mit eigenen Gedanken flexibler zu machen, also „out of the box" zu denken. Die meisten Menschen neigen dazu, mit ihren Gedanken immer auf dieselbe Weise umzugehen: Gedanken werden ernst genommen und dienen als Grundlage für Verhalten („Ich denke das, also ist es auch so und ich muss mich entsprechend verhalten"). Im Rahmen von Defusionsübungen wird spielerisch ein neuer Umgang mit Gedanken ausprobiert. Dazu können zum Beispiel Fragen dienen, die Gedanken in einen anderen Kontext setzen: „Welche Form/Farbe/Oberflächenstruktur hätte dieser Gedanke? Wie klingt er?" Weitere Defusionsübungen sind Imaginationen (Gedanken sind wie Blätter auf einem Fluss) und das Verfremden von Gedanken (Gedanken schnell und langsam sprechen, singen etc.). Im Vergleich zur kognitiven Umstrukturierung wird Defusion oft als ruhiger und weniger anstrengend erlebt [16]. Patienten sollen sich zum Beispiel das Bild eines ruhig fließenden Flusses vorstellen, statt sich aktiv einen Alternativgedanken zu überlegen und zu merken. Dies könnte insbesondere für Patienten mit Insomnie, bei denen kognitive Deaktivierung hilfreich sein sollte, ein Vorteil sein.

Vermeidungsverhalten

Viele Patienten fühlen sich durch die Insomnie daran gehindert, wertgeschätzte Aktivitäten auszuführen. Oft werden zum Beispiel aus Sorge, nicht genug Schlaf zu bekommen, abendliche Veranstaltungen gemieden. Viele Patienten meiden auch berufliche und persönliche Herausforderungen aus Angst, nicht leistungsfähig genug zu sein. Die beiden ACT-Module „Werte" und „Commitment" beschäftigen sich ausführlich damit, Vermeidungsverhalten abzubauen und Strategien zu erlernen, wie trotz der Anwesenheit von Symptomen wie etwa Erschöpfung wertgeschätzte Aktivitäten wieder ausgeführt werden können. Zum einen dient dies dazu, direkt die Funktionsfähigkeit im Alltag und die Lebensqualität zu verbessern. Zum anderen kommt insbesondere bei Insomniepatienten der Aspekt hinzu, dass eine Therapie, in der ausschließlich über Symptome, in diesem Fall also Schlaf, gesprochen wird, die Gefahr birgt, die dysfunktionale Aufmerksamkeitslenkung auf den Schlaf und das aktive, letztlich schlafstörende Bemühen um den Schlaf noch zu verstärken. Wenn Patienten die Erfahrung machen, dass sie wertgeschätzte Aspekte ihres Lebens verbessern können, ohne direkt auf Schlaf zu fokussieren, könnte die Aufmerksamkeitslenkung auf den Schlaf reduziert werden, was langfristig den Schlaf verbessern könnte.



© E. Hertenstein et al.

Abb. 1: Studiendesign der Pilotstudie zur Effektivität von ACT bei primärer Insomnie (Patienten die nicht auf klassische KVT-I respondiert hatten). Erster Messzeitpunkt (T–1) sechs Wochen vor der Intervention, T0 direkt vor der Intervention, eine Interventionsphase mit sechs Gruppensitzungen im Wochenabstand, und zwei weitere Messzeitpunkte direkt und zwölf Wochen nach der Intervention.

Pilotstudie: ACT für Patienten mit primärer Insomnie

Eine Pilotstudie, die kürzlich von unserer Arbeitsgruppe publiziert wurde [17], hatte das Ziel, das dargestellte Rational zu prüfen und erste Daten zur Effektivität von ACT bei Patienten mit primärer Insomnie, die nicht auf klassische KVT-I respondiert hatten, zu erfassen.

Es wurden elf Patienten mit primärer Insomnie nach DSM-IV-Kriterien rekrutiert. Alle Patienten wurden zum Ausschluss anderer Schlafstörungen für zwei Nächte im Schlaflabor untersucht und hatten außer der Insomnie keine relevanten körperlichen oder psychischen Erkrankungen. Es handelte sich um sechs Männer und fünf Frauen im Alter von 51 Jahren (Standardabweichung zwölf Jahre), die seit durchschnittlich 24 Jahren unter Insomnie litten (Standardabweichung elf Jahre). Alle Patienten hatten im Vorfeld eine KVT-I erhalten, erfüllten noch immer die DSM-IV-Kriterien für eine primäre Insomnie und hatten subjektiv nicht von der KVT-I profitiert. Sieben Patienten waren unmediziert, die übrigen waren seit mindestens zwölf Wochen stabil mediziert. Die Patienten waren weder im Hoch- noch im Niedrigdosisbereich benzodiazepinabhängig, lediglich eine Patientin nahm unregelmäßig ein Benzodiazepin ein. Zehn Patienten schlossen die Studie ab, ein Patient verließ die Studie nach der ersten Therapiesitzung aufgrund von Terminschwierigkeiten.

Das Studiendesign mit zwei Baselinemessungen, der ACT-Intervention, einer Post- und einer Follow-up-Messung nach drei Monaten ist in **Abb. 1** dargestellt. Die primären Ergebnismaße der Studie waren die schlafbezogene Lebensqualität, die mit dem Glasgow Sleep Impact Index [18] erfasst wurde, sowie die subjektive Schlafqualität gemessen über ein Schlaftagebuch [19]. Sekundäre Ergebnismaße waren das schlafbezogene Vermeidungsverhalten, gemessen über den Sleep related behaviors questionnaire

[20], die Tendenz zur Vermeidung von Erfahrungen, gemessen über den Acceptance and Action Questionnaire [21] sowie quantitative Schlafparameter wie Einschlaflatenz und Gesamtschlafzeit, (erfasst über das Schlaftagebuch).

Die Intervention bestand aus sechs ACT-Sitzungen im Gruppensetting. Jede Sitzung dauerte 120 Minuten, wurde von zwei erfahrenen Verhaltenstherapeutinnen durchgeführt und wöchentlich supervidiert. Die Patienten erhielten nach jeder Sitzung Aufgaben zum Üben Zuhause.

Die Hauptergebnisse sind in **Abb. 2** dargestellt und zeigen eine signifikante Verbesserung der schlafbezogenen Lebensqualität und der subjektiven Schlafqualität nach der Intervention, die beim Follow-up drei Monate nach Ende der Therapie stabil blieb. Die Effektstärken für beide Hauptergebnismaße waren groß (partielles $\eta^2 = 0{,}38$ für die schlafbezogene Lebensqualität und 0,43 für die subjektive Schlafqualität). Zwischen den beiden Baselinemessungen zeigten sich keine signifikanten Veränderungen. Auch in Bezug auf das schlafbezogene Vermeidungsverhalten und die Erfahrungsvermeidung zeigten sich signifikante, stabile Verbesserungen mit großer Effektstärke. Die Einschlaflatenz und die Gesamtschlafzeit verbesserten sich nicht signifikant. Ein Fragebogen zur subjektiven Therapiezufriedenheit ergab hohe Zufriedenheitswerte und eine hohe Compliance bei der Durchführung der Therapieaufgaben.

Die Ergebnisse weisen zusammenfassend auf eine Verbesserung schlafbezogener Lebensqualität und eine Reduktion von Vermeidungsverhalten durch ACT hin, wohingegen sich keine Verbesserung in Bezug auf quantitative Schlafparameter zeigte. Die Ergebnisse unserer Studie stützen die Hypothese, dass Schlaf und schlafbezogene Lebensqualität bei Patienten mit Insomnie unterschiedliche Konstrukte sind, die auch partiell unabhängig voneinander therapiert werden können. ACT als Intervention, die insbesondere zur Verbesserung der Lebensqualität geeignet scheint, könnte die bisherigen Behandlungsmöglichkeiten für Insomnie durch das Adressieren eines relevanten patientenzentrierten Outcomes deutlich verbessern.

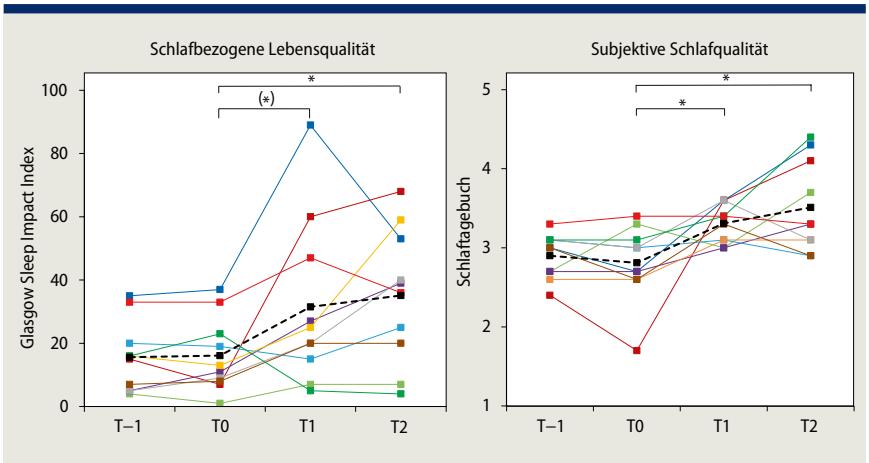


Abb. 2: Pilotstudie zur Effektivität von ACT bei primärer Insomnie.
Die Hauptergebnisse der Studie zeigen eine signifikante Verbesserung der schlafbezogenen Lebensqualität ($F = 5{,}5$, $p = 0{,}017$, partielles $\eta^2 = 0{,}38$) und der subjektiven Schlafqualität ($F = 6{,}7$, $p = 0{,}012$, partielles $\eta^2 = 0{,}43$) bei Patienten mit primärer Insomnie nach Akzeptanz- und Commitment-Therapie. Die Daten sind als Einzelwerte (farbig) und Mittelwerte (schwarz gestrichelt) dargestellt. Eine ANOVA mit Faktor Zeitpunkt wurde berechnet.
* $p < 0{,}05$, (*) $p < 0{,}1$ in Post-hoc-Tests. Das partielle η^2 wurde als Maß für die Effektstärkte berechnet. Referenzwerte zur Interpretation sind 0,01 – 0,06 für eine kleine Effektstärke, 0,06 – 0,14 für eine mittlere Effektstärke und > 0,14 für eine große Effektstärke.

Fazit für die Praxis

Aktuelle Modelle zur Pathophysiologie der Insomnie und Limitationen evidenzbasierter Behandlungsstrategien identifizieren ACT als möglicherweise geeignete Behandlungsmethode, insbesondere zur Verbesserung der schlafbezogenen Lebensqualität, eines zentralen patientenzentrierten Outcomes. Spezifische therapeutische Ansatzpunkte von ACT für Patienten mit Insomnie sind die Reduktion von schlafbezogener Anstrengung (sleep effort) mithilfe von Akzeptanzstrategien, die Reduktion von Hyperarousal durch Achtsamkeit, ein verbesserter Umgang mit dysfunktionalen Gedanken mithilfe von Defusion und eine Reduktion von schlafbezogenem Vermeidungsverhalten mithilfe von Werte- und Commitmentarbeit. Aufgrund einiger Charakteristika von Patienten mit Insomnie erscheint ACT für diese Patientengruppe besonders geeignet. Eine Pilotstudie unserer Arbeitsgruppe erbrachte erste Hinweise auf die Effektivität von ACT bei Patienten mit schwerer chronischer Insomnie, die auf eine störungsspezifische kognitive Verhaltenstherapie nicht respondiert hatten. Es wurden signifikante Verbesserungen der schlafbezogenen Lebensqualität und subjektiven Schlafqualität beobachtet.

Die Forschung zu ACT bei Patienten mit Insomnie steht noch am Anfang. Weitere Forschung in Form von randomisiert-kontrollierten Studien ist notwendig, um zu überprüfen, ob die berichteten Pilotdaten in einer größeren Stichprobe replizierbar sind und um die spezifische Wirksamkeit von ACT im Vergleich zu einer aktiven Kontrollbedingung zu überprüfen. Weitere interessante Fragestellungen sind, inwiefern ACT mit Elementen der KVT-I wie zum Beispiel Bettzeitrestriktion oder Stimuluskontrolle kombinierbar ist und ob auch Patienten mit komorbiden körperlichen oder psychischen Erkrankungen in Bezug auf Insomnie von ACT profitieren können. □

Literatur

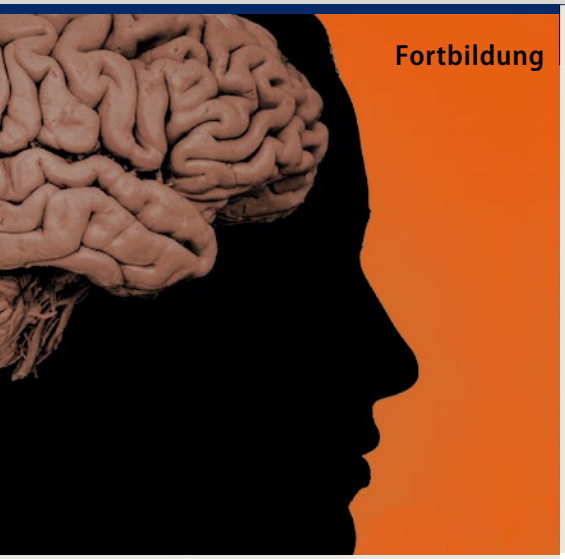
www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Dipl. Psych. Elisabeth Hertenstein
Anna Johann, M.sc.
PD Dr. Dr. Kai Spiegelhalder
Prof. Dr. Dipl.-Psych. Dieter Riemann
Prof. Dr. med. Christoph Nissen
Universitätsklinik Freiburg
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Hauptstr. 5, 79104 Freiburg
E-Mail: elisabeth.hertenstein@uniklinik-freiburg.de

Literatur

1. Kucharczyk ER, Morgan K, Hall AP. The occupational impact of sleep quality and insomnia symptoms. Sleep Med Rev 2012;16:547–559.
2. Buscemi N, Vandermeer B, Friesen C, Bialy L, Tubman M, Ospina M, et al. The efficacy and safety of drug treatments for chronic insomnia in adults: a meta-analysis of RCTs. J Gen Intern Med 2007; 22:1335–1350.
3. Riemann D, Perlis ML. The treatments of chronic insomnia: A review of benzodiazepine receptor agonists and psychological and behavioral therapies. Sleep Medicine Reviews 2009;13:205–214.
4. Harvey AG, Tang NKY. Cognitive behaviour therapy for primary insomnia: can we rest yet? Sleep Med Rev 2003;7:237–262.
5. Van Houdenhove L, Buyse B, Gabriëls L, Van den Bergh O: Treating primary insomnia: clinical effectiveness and predictors of outcomes on sleep, daytime function and health-related quality of life. J Clin Psychol Med Settings 2011 Sep;18:312–321.
6. Thorndike FP, Ritterband LM, Gonder-Frederick LA, Lord HR, Ingersoll KS, Morin CM: A randomized controlled trial of an internet intervention for adults with insomnia: effects on comorbid psychological and fatigue symptoms. J Clin Psychol 2013 Oct;69:1078–1093.
7. Espie CA, MacMahon KMA, Kelly H-L, Broomfield NM, Douglas NJ, Engleman HM, et al.: Randomized clinical effectiveness trial of nurse-administered small-group cognitive behavior therapy for persistent insomnia in general practice. Sleep 2007 May;30:574–584.
8. Lavidor M, Weller A, Babkoff H. How sleep is related to fatigue. British Journal of Health Psychology 2003;8:95–105.
9. Fortier-Brochu É, Beaulieu-Bonneau S, Ivers H, Morin CM. Insomnia and daytime cognitive performance: A meta-analysis. Sleep Medicine Reviews 2012;16:83–94.
10. A-Tjak JGL, Davis ML, Morina N, Powers MB, Smits JAJ, Emmelkamp PMG: A Meta-Analysis of the Efficacy of Acceptance and Commitment Therapy for Clinically Relevant Mental and Physical Health Problems. Psychotherapy and Psychosomatics 2015;84:30–36.
11. Espie CA, Broomfield NM, MacMahon K, Macphee LM, Taylor LM: The attention–intention–effort pathway in the development of psychophysiologic insomnia: a theoretical review. Sleep Medicine Reviews 2006;10:215–245.
12. Hertenstein E, Nissen C, Riemann D, Feige B, Baglioni C, Spiegelhalder K: The exploratory power of sleep effort, dysfunctional beliefs, and arousal for insomnia severity and PSG determined sleep, minor revision.
13. Riemann D, Spiegelhalder K, Feige B, Voderholzer U, Berger M, Perlis M, et al.: The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. Sleep medicine reviews 2010;14:19–31.
14. Ong JC, Manber R, Segal Z, Xia Y, Shapiro S, Wyatt JK: A randomized controlled trial of mindfulness meditation for chronic insomnia. Sleep 2014;37:1553–1563.
15. Daubenmier J, Hayden D, Chang V, Epel E: It's not what you think, it's how you relate to it: dispositional mindfulness moderates the relationship between psychological distress and the cortisol awakening response. Psychoneuroendocrinology 2014 Oct;48:11–18.
16. Moffitt R, Brinkworth G, Noakes M, Mohr P: A comparison of cognitive restructuring and cognitive defusion as strategies for resisting a craved food. Psychol Health 2012 Oct;27 Suppl 2:74–90.
17. Hertenstein E, Thiel N, Lueking M, Kuelz AK, Schramm E, Spiegelhalder K, et al. Quality of Life Improvements after Acceptance and Commitment Therapy (ACT) in Nonresponders to Cognitive Behavioral Therapy for Primary Insomnia (CBT-I). Psychotherapy and Psychosomatics 2014;83:371-373.
18. Kyle SD, Crawford MR, Morgan K, Spiegelhalder K, Clark AA, Espie CA. The Glasgow Sleep Impact Index (GSII): a novel patient-centred measure for assessing sleep-related quality of life impairment in Insomnia Disorder. Sleep Medicine 2013;14:493–501.
19. Carney CE, Buysse DJ, Ancoli-Israel S, Edinger JD, Krystal AD, Lichstein KL, et al. The Consensus Sleep Diary: Standardizing prospective sleep self-monitoring. Sleep 2012;35:287–302.
20. Hood HK, Carney CE, Harris AL. Rethinking safety behaviors in insomnia: Examining the perceived utility of sleep-related safety behaviors. Behavior Therapy 2011;42:644–654.
21. Bond FW, Hayes SC, Baer RA, Carpenter KM, Guenole N, Orcutt HK, et al. Preliminary psychometric properties of the Acceptance and Action Questionnaire–II: A revised measure of psychological inflexibility and experiential avoidance. Behavior Therapy 2011;42:676–688.
22. Eifert GH. Akzeptanz- und Commitment-Therapie. Göttingen: Hogrefe, 2011.
23. Wengenroth M. Therapie-Tools Akzeptanz- und Commitmenttherapie: Mit Online-Materialien. Weinheim: Beltz, 2012.



Neurologische Kasuistik

Juckreiz – eine neurologische Krankheit?

Testen Sie Ihr Wissen!

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

Die Kasuistiken der letzten Ausgaben (N = neurologisch, P = psychiatrisch):

NT 4/2015
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?

NT 9/2015
P: Auf hohem Niveau: Risiko Gedächtnissorgen

NT 10/2015
N: Sterbewunsch bei der Parkinson-Krankheit

NT 11/2015
P: Attacken mit Lähmungen, Bauchschmerz und Panik

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

Anamnese

Eine 29-jährige Ingenieurin bemerkte erstmals vor zwei Jahren eine juckende Missempfindung medial des linken Schulterblattes in Höhe des BH-Verschlusses. Zusätzlich bestünden verstärkt Nackenschmerzen, die in den Hinterkopf und auf beide Seiten in die Schultern ausstrahlen. Bei leichten bewegungsabhängigen Schmerzen im rechten Schultergelenk werden keine radikulären Schmerzen in den Armen berichtet.

Ein Wirbelsäulentrauma, ein Zeckenbiss oder eine Stoffwechselerkrankung wurden verneint. Die Familienanamnese ist unauffällig für eine neuromuskuläre Erkrankung.

Neurologische Untersuchung

Die neurologische Untersuchung zeigt eine normale Okulomotorik und Hirnnervenfunktion. Die Halswirbelsäulen-(HWS-)Beweglichkeit ist wie die Schulterbeweglichkeit passiv in alle Richtungen frei. Es besteht ein leichter Druckschmerz am HWK 2 über dem linken Occipitalishauptstamm. Die taktile Sensibilität ist normal. Bei normaler Sensibilität an den Extremitäten findet sich am unteren medialen linken Schulterrand ein fleckförmiges Areal mit reduzierter Berührungsempfindung und reduzierter Spitz-Stumpf-Diskrimination. Beim Bestreichen treten hier Missempfindung auf. Hautveränderungen sind nicht erkennbar. Die Koordination, die Stand- und Gangstabilität sind normal. Die Muskeleigenreflexe sind allseits normal, pathologische Reflexe sind nicht auslösbar. Die Kraft ist auch in der Schultermuskulatur normal. Die vegetativen Funktionen sind normal.

MRT

Die Kernspintomografie (MRT) der HWS zeigt nur eine Steilstellung. Degenerative Veränderungen, ein Bandscheibenvorfall oder eine spinale Läsion sind nicht erkennbar.

Diagnose

Notalgia paraesthetika links.

Diskussion

Der hier vorgestellte Fall einer seltenen sehr umschriebenen Form des Juckreizes, der hier auch nur mit einem geringen Leidensdruck verbunden ist, soll exemplarisch für ein insgesamt doch sehr weitverbreitetes Symptom mit teilweise massivem Leidensdruck diskutiert werden.

Juckreiz ist ein mit dem Alter zunehmendes Symptom. Liegt die Prävalenz für einen chronischen Juckreiz (> sechs Wochen) bei den unter 30-Jährigen bei 12,3 %, steigt diese bei den 60- bis 70-Jährigen auf 20,3 % an [1]. Die Ursachen sind vielfältig und reichen von systemischen internistischen, rheumatologischen Erkrankungen über neurologische bis zu psychischen oder psychiatrischen Krankheiten. Je nachdem Schwerpunkt der Beschwerden wenden sich die Patienten primär an einen Dermatologen, Neurologen oder Psychiater.

Neurologen werden mit dem Symptom Juckreiz häufig im Rahmen systemischer Erkrankungen wie Parkinson, Multipler Sklerose oder einer Demenz konfrontiert. Ein umschriebener Juckreiz, meist verbunden mit Schmerzen, Missempfindung und/oder einer Hyperpathie findet sich in der neurologischen Praxis am häufigsten beim Herpes zoster oder der Meralgia paraesthetica. Sie werden mit anderen Formen eines loka-

lisierten Pruritus (**Tab. 1**) aufgrund pathophysiologischer Kriterien als neuropathischer Pruritus bezeichnet und stellen 8 % der chronischen Prurituserkrankungen in tertiären Kompetenzzentren [2]. So ist Juckreiz auch bei bekannten Nervenkompressionssyndromen wie der Druckschädigung des Ramus superficialis des N. radialis (Cheiralgia paraesthetica) oder das häufig bei Sportlern auftretenden Suprascapularis-Syndrom ein oft als unangenehm empfundenes Symptom. Wie massiv die Lebensqualität im Einzelfall durch den Juckreiz beeinträchtigt werden kann, wurde in einem lesenswerten Beitrag für den New Yorker von dem bekannten amerikanischen Bestsellerautor und Chirurgen Atul Gawande eindrücklich beschrieben [3]. Um die sich selbst zugefügten Kratzverletzungen bei einer schweren postherpetischen Neuralgie im Gesicht, die bis zu tiefen Wunden am Kopf führten, zu verhindern, musste eine Patientin lange Zeit mit Handschuhen und einem Baseballhelm vor dem „erlösenden Kratzreflex" geschützt werden. Die Patientin empfand dabei, „dass ihr Gehirn selbst juckt". Was wissen wir über diesen Juckreiz?

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOR

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

Fragen und Lösungen

Frage 1

Welche der Aussagen zur Notalgia paraesthetika ist *falsch*?

a. Sie tritt bei Frauen häufiger auf als bei Männern.
b. Sie betrifft am häufigsten die Dermatome Th1 bis Th5.
c. Es findet sich ein fleckförmiges unscharf begrenztes Areal mit Juckreiz, Schmerzen und Parästhesien.
d. Häufig finden sich kernspintomografische Befunde, die jedoch meist nicht Ursache der Notalgie sind.
e. Zur Diagnose ist der Nachweis von Denervierungszeichen in der entsprechenden paraspinalen Muskulatur erforderlich.

Lösung

Die richtige Antwort ist 1e. Eine seltene und wahrscheinlich unterdiagnostizierte Form ist die Notalgia paraesthetica, eine durch Parästhesien oder einen Juckreiz in einem sehr umschriebenen Areal im Schulterblattbereich charakterisierte Störung. Die Betroffenen sind dabei durch die Symptomatik sehr unterschiedlich belastet. Da diese Stelle von dem Patienten selbst für ein symptomlinderndes Kratzen meist nicht erreichbar ist, könnte die Notalgie, wie Ellis vermutet, ein Grund für das in den meisten Kulturen entwickelte Hilfsmittel eines Rückenkratzers sein [4]. Neben dem Juckreiz werden in größeren Serien auch intermittierende Schmerzen (30 %), Parästhesien (28 %) und Hyperpathien (11 %) berichtet [5, 6]. In 10 % finden sich beidseitige Beschwerden.

Erst 1934 von dem russischen Neurologen Astwazaturow beschrieben, ist die Häufigkeit der Notalgia paraesthetica unbekannt, da sie nur selten als Symptom zur ärztlichen Untersuchung führt und kaum veröffentlicht wird [7]. So liegt die Dauer zwischen ersten Symptomen und Diagnose zwischen ein bis fünf Jahren, in Einzelfällen jedoch noch viel höher [8, 9]. Sie tritt häufiger bei Frauen (Geschlechtsverhältnis Frauen : Männer 2 – 3 : 1) auf; das mittlere Erkrankungsalter liegt bei 54 bis 62 Jahren [10]. Selten wurden auch hereditäre Fälle beschrieben, bei denen die Symptomatik bereits im frühen Kindesalter beginnt [11, 12]. Bedeutsam ist, dass in diesen Fällen das Risiko für eine multiple endokrine Neoplasie Typ 2 (MEN 2) erhöht ist [8].

Das betroffene Hautareal weist oft eine leichte sonnenbräunliche Verfärbung oder kratzspezifische Veränderungen (Lichen simplex, Lichen amyloidosus oder Prurigo nodularis) auf. Finden sich andere Hautveränderungen, so müssen differenzialdiagnostische Hauterkrankungen wie eine Parapsoriasis, Neurodermitis oder Kontaktdermatitis ausgeschlossen werden [4].

Erste elektromyografische Untersuchungen, die in der paraspinalen Muskulatur in vielen Fällen Denervierungszeichen fanden, ließen sich in der Folge nicht bestätigen [5, 13]. So wurde als Ursache lange Zeit ein Nervenkompressionsyndrom der Rami posteriores vermutet, die den M. multifidus senkrecht zum Verlauf der Muskelfasern durchtreten, was diese Nervenfasern besonders empfindlich für Kompressionen macht [13]. So wurde eine durch Zug oder Kompression hervorgerufene Schädigung der Rami posteriores von Wang auch bei vier Patienten mit abnormer Schulterbeweglichkeit bei Läsion des N. thoracicus longus postuliert, nachdem sich der Juckreiz durch transdermaler Elektrostimulation des M. serratus bessern lies [14].

In größeren Serien wurden jedoch in einem hohen Prozentsatz radiologische Befunde in den zervikalen oder thorakalen Wirbelsäulenabschnitten bei der Notalgia paraesthetica nachgewiesen. So fand Savk unter 43 Patienten bei 61 % relevante degenerative Veränderungen spinal als wahrscheinliche Ursache [15]. Vergleichbar wurde auch bei Patienten mit brachioradialem Pruritus, einem anderen typischen neuropathischen Pruritus, mit kernspintomografischer Untersuchungstechnik unter 41 Patienten in 80,5 % eine Nervenkompression durch eine Foramenstenose oder eine Diskusprotrusion nachgewiesen [16]. Mit nur 15,7 % Übereinstimmung der neuroradiologischen Befunde mit den klinisch betroffenen Dermatomen fiel diese Korrelation jedoch in der größten bisher publizierten Studie der Notalgia paraesthetika sehr viel niedriger aus [6]. Hier wurden zwei Kohorten aus Deutschland und Brasilien mit zusammen 65 Patienten mit einer Notalgia paraesthetica analysiert. Die klinisch betroffenen Dermatome reichten von C6 bis Th11. Am weitaus häufigsten betroffen waren die Dermatome Th1 bis Th5. Die Altersverteilung lag zwischen 25 bis 80 Jahren mit einem Durchschnittswert von 57 Jahren. Dabei lag der Erkrankungsbeginn bei fast 74 % über 40 Jahren und damit in einer Alters-

gruppe mit zunehmend nachweisbaren degenerativen Wirbelsäulenveränderungen. Von den 19 deutschen Patienten, die eine genaue Dermatomuntersuchung erhielten (die mit den radiologischen Befunden korreliert werden konnte) gelang es nur bei elf der 114 klinisch betroffenen Dermatome einen radiologischen Befund als mögliche Ursache zu identifizieren [6]. In der Diskussion weisen die Autoren dabei auch auf einen deutlichen klinischen Unterschied dieser beiden Prurituserkrankungen als mögliche Erklärung für die geringe Übereinstimmung klinischer und radiologischer Befunde hin. So findet sich bei der Notalgia paraesthetica meist nur ein rundliches juckendes Areal, das nur teilweise einem Dermatomverlauf folgt, während ein brachioradialer Pruritus fast immer dem gesamten Dermatom folgt. Für eine periphere Ursache der Notalgia paraesthetica sprechen jedoch der Nachweis peripherer neuropathischer Veränderungen im EMG und der histopathologische Nachweis einer vermehrten intradermalen Innervation im betroffenen Hautareal [17, 18].

Frage 2

Welche der folgenden Aussagen ist richtig?

a. Die Notalgia paraesthetika hat meist einen gutartigen Verlauf und klingt ohne Therapie rasch ab.

b. Eine paraspinale Injektion mit Lokalanästhetika hat keinen Effekt.

c. Amitryptilin oder Gabapentin wirken bei der Notalgia paraesthetika nicht.

d. Nur für die transdermale Applikation von Capsaicin liegt eine positive Doppelblindstudie vor.

e. Physiotherapeutische oder osteopathische Behandlungen sollten nicht eingesetzt werden.

Lösung

Die richtige Antwort ist 2d. Der Verlauf ist in den meisten Fällen chronisch. Ein Teil der Patienten leidet jedoch unter dem Juckreiz so stark, dass es zu kratzbedingten Hautveränderungen kommt [10]. Manchmal ist daher die Diagnose als Blickdiagnose bereits im bekleideten Zustand an den Kratzspuren an der Kleidung zu vermuten [12].

Ein Vielzahl von Therapien wurden zur Besserung des oft quälenden Juckreizes, der Missempfindung oder der Schmerzen eingesetzt. Dem Umstand geschuldet, dass die Neuralgia paraesthetika selten ist und kaum größere Fallserien gesammelt wurden, sind fast keine Therapiestudien vorhanden. Einzelfallbeschreibungen zur chirurgischen Dekompression der thorakalen Rami posteriores T4 und T5 von distal bis zum Prozessus transversus oder zur Botulinumtoxin-Injektion im betroffenen Hautareal wurden mit gutem Erfolg berichtet [19, 20]. Auch eine lokale paravertebrale Nervenblockade Th5/6 mit 5 ml Bupivacain 0,75 % und 40 mg Methylprednisolon führte zu einem Abklingen der Beschwerden über zwölf Monate [21].

Mit transkutaner Nervenstimulation (TENS) konnte bei 15 Patienten nach zehn Stimulationen über zwei Wochen die Intensität des Pruritus lediglich von 10/10 auf 6,8/10 gesenkt werden [22].

In einer doppelblind randomisierten Crossover-Studie mit 20 Patienten konnte mit einer lokal aufgetragenen Capsaicin-Creme über fünf Wochen die Intensität des Pruritus bei 70 % reduziert werden [23]. Nach Ende der Behandlung kommen die Beschwerden jedoch häufig innerhalb eines Monates zurück.

In einer Serie mit vier Patienten konnte mit der Gabe von Oxcarbamazepin nur ein wechselhafter Effekt erzielt werden [24]. Ein Fallbericht beschreibt einen guten Effekt mit 10 mg Amitryptilin bei einem 60-jährigen Patienten, der vorher erfolglos mit Capsaicin, Antihistaminika und Gabapentin behandelt worden war [25]. Auch für Gabapentin liegt bisher nur ein Fallbericht mit positivem Effekt vor [26].

Bei zwei Patienten kam es durch ein Übungsprogramm zur Stärkung der Schultermuskulatur und Dehnung der Pektoralismuskulatur zum Abklingen des Juckreizes [27]. Auch für eine positive Wirkung der Osteopathie gibt es einen Fallbericht [28].

Eine retrospektive Untersuchung zum Einsatz von Akupunktur bei zwölf Patienten zeigte bei den meisten von ihnen einen sehr guten initialen Effekt, jedoch kam es bei der Hälfte der Patienten nach ein bis zwölf Monaten zur Rückkehr des Juckreizes [29].

Frage 3

Welche Aussage zur Neurophysiologie des Juckreizes ist *falsch*?

a. Juckreiz wird über spezifische histaminsensitive C-Fasern geleitet.

b. Die freien Axone der juckreizvermittelnden C-Fasern liegen im Grenzgebiet zwischen Epidermis und Dermis.

Anzeige

Hier steht eine Anzeige.

Springer

c. Die afferente Leitung von Juckreiz wird durch eine periphere Gabe von Capsaicin komplett blockiert.
d. Ein Juckreiz kann auch durch mechanische Reizung ausgelöst werden.
e. Aus Haut- oder Immunzellen freigesetzte Prurirogene können Juckreiz induzieren.

Lösung

Die richtige Antwort ist 3c. Dem Internationalen Forum zur Studie des Juckreizes folgend lassen sich klinisch sechs Kategorien als Ursache eines Juckreizes differenzieren: dermatologische, systemische, neurologische, psychogene, gemischte und „andere" Erkrankungen [30]. Die neurologischen Ursachen werden dann noch unterschieden in neuropathische, mit Schädigung neuronaler oder glialer Strukturen, und neurogene, bei denen der Juckreiz nicht durch Schädigung, sondern durch endogene Opioide oder neurostimmulierende Substanzen hervorgerufen wird. Eine bis heute ungeklärte Frage ist, weshalb die gleiche Neuropathie bei einem Patienten als Juckreiz und bei einem anderen als Schmerz symptomatisch wird. Beide Qualitäten weisen dabei ein sehr ähnliches Verhalten auf und entwickeln eine Hypersensibilität: Allodynie, bei der es durch leichte Berührung schon zur Schmerzempfindung kommt, und Alloknesis, wo eine leichte Berührung, die normalerweise keinen Juckreiz auslöst, zu einem unangenehmen Jucken führt. In beiden Fällen sind hier periphere und zentrale Mechanismen wirksam. Im Gegensatz zum Schmerz tritt der neuropathische Pruritus nur sehr selten allein auf und ist meist mit Par- oder Dysästhesien, Schmerzen oder elektrisierenden Missempfindungen verbunden. So gibt es bis heute keine Hinweise auf periphere sensorische Neurone, die alleine durch Juckreiz und nicht auch durch Schmerzreize zu aktivieren sind, während sich nozizeptive Neurone fanden, die durch Juckreize nicht reizbar sind [31]. Entsprechend klagten in einer Studie mit 82 Patienten neben dem Juckreiz als führendem Symptom 46,5 % gleichzeitig auch über ein Stechen und Brennen.

In psychophysischen Untersuchungen an gesunden Probanden konnte durch unterschiedliche Nervenblockaden gezeigt werden, dass die Wahrnehmung eines durch histaminvermittelten Juckreizes überwiegend durch eine Klasse nozizeptiver Afferenzen, die unmyelinisierten C-Fasern, erfolgt [32]. Mikroneurografische Messungen der gleichen Arbeitsgruppe konnten dann nachweisen, dass eine spezielle Untergruppe nicht mechanisch reizbarer C-Fasern, die auch auf Temperatur reagieren, diese spezifische Nozizeption leistet [33]. Etwa 5 % der afferenten C-Fasern weisen diese Eigenschaft auf. Deren freie Nervenendigungen liegen dabei an der Epidermis/Dermis-Grenze. Durch eine externe Applikation mittels Iontophorese oder Mikroinjektion von Histamin lässt sich über diese der gleiche Juckreiz wie bei einer endogenen Histaminfreisetzung aus Mastzellen auslösen [34]. Wird die Epidermis zerstört, dann verschwindet der Juckreiz. Entzündungen des Stratum reticularis der Dermis oder der Subcutis führen zwar zu Schmerzen aber nicht zu Juckreiz. Der starke Juckreiz bei Hauterkrankungen wie der Neurodermitis oder Psoriasis ist dabei auch auf eine Zunahme freier Nervenendigungen an der Epidermis/Dermis-Grenze zurückzuführen [35]. So könnte die Unterscheidung von Schmerz und Juckreiz nach einem Vorschlag von Ross durch ein unterschiedliches Reizverhalten spezifischer Schmerz- und Juckreizneurone und deren räumlich unterschiedliche Verteilung in der Haut erreicht werden [36].

Zusätzlich zu den Juckreiz selektiven C-Fasern wurden auch unter den – ebenfalls schmerzleitenden – myelinisierten A-Delta-Fasern histaminsensitive Subpopulationen bei Gesunden nachgewiesen [37]. Da sich klinisch jedoch früh zeigte, dass Antihistaminika nur bei einem Teil der juckenden Hauterscheinungen helfen und bei bestimmten Formen wie der atopischen Dermatitis diesen nicht vermindern, müssen auch andere nicht histaminvermittelte Wege einen Juckreiz auslösen können [38]. Forschungen der letzten Jahren haben inzwischen eine unglaubliche Menge an neuen Informationen über verschiedene Wege zur Auslösung eines Juckreizes auf der molekularen Ebene entdeckt [39]. So konnte neben der mastzellenvermittelten Histaminfreisetzung auch die Freisetzung weiterer pruritogener Substanzen durch Haut- oder Immunzellen belegt werden. Zytokine wie das TSLP (thymic stromal lymphopoietin), das bei atopischer Dermatitis aus Epithelzellen freigesetzt wird, können sensible Hautneurone aktivieren und Juckreiz induzieren [40]. Zudem können Juckreiz spezifische Neurone in den Spinalganglien auch Rezeptoren für das Zytokin IL-31 exprimieren und über deren Aktivierung ein Kratzverhalten auslösen [41]. Und es gibt noch mehr [31]. Unter ihnen hat das Mucuinain, das aus den Pflanzenhaaren der afrikanischen Juckbohne (Mucuna pruriens) gewonnen und auch als kommerzielles Juckpulver verkauft wird, die wissenschaftlichen Untersuchungen wesentlich vorangetrieben. So konnten spezifische C-Fasern nachgewiesen werden, die auf den Extrakt der Juckbohne reagieren und deren Aktivität sich nicht durch eine Vorbehandlung mit Capsaicin blockieren lässt [31].

Spannend ist, dass inzwischen auch gezeigt werden konnte, dass neben den verschiedenen chemischen Mediatoren auch ein kurzdauernder unterschwelliger mechanischer Reiz, wie ihn ein auf der Haut landendes Insekt erzeugt, einen Juckreiz hervorrufen kann [42].

Frage 4

Welche der folgenden Aussagen zur zentralen Pruritusverarbeitung ist richtig?

a. Substanz P, CGRP (Calcitonin Gene-realted-Peptide) und GRP (Gastrin-releasing peptide) sind Transmitter im zentralen Juckreizsystems.
b. Ein zentral bedingter Pruritus kann Folge eines Schlaganfalls sein.
c. Auch bei Erkrankungen aus dem Spektrum der Neuromyelitis optica kann es zu schubförmigen zentralen Pruritus kommen.
d. Spiegelbehandlungen können auch beim Juckreiz zu einer deutlichen Symptombesserung führen.
e. Alle Antworten sind richtig.

Lösung

Die richtige Antwort ist 4e. Das Auftreten eines Pruritus im Rahmen zentraler neurologischer Erkrankungen wies bereits darauf hin, dass ein Juckreiz auch spinal oder zerebral entstehen kann. So veröffentlichte 1984 Massey bereits neun Fälle mit einseitiger Ischämie oder Blutung, die zu einem kontralateralen Pruritus führten [43]. In den letzten Jahren wurden nun nach Hirninfarkten im Hirnstamm, Thalamus, subkortikal oder selten auch kortikal ein sich über Tage bis Wochen entwickelnder einseitiger Pruritus beschrieben [44, 45, 46]. Besonders dramatisch kann dabei die Entwicklung eines neurotrophischen Ulkus im Trigemi-

Tab. 1: Typische Beispiele eines neuropathischen Pruritus

- Post-Zoster-Neuralgie
- Neuropathie bei Diabetes
- Meralgia paraesthetika
- Notalgia paraesthetika
- Neurofibromtose
- Vulvodynie

nusgebiet sein, das sich bei einem dorsolateralen Medulla-oblongata-Infarkt (Wallenberg-Syndrom) schmerzfrei unter starkem Kratzen und Zupfen bei massivem Juckreiz entwickelt [47]. Dabei fördert eine verminderte Schmerzempfindung, wie sie die meisten Patienten mit starkem Juckreiz aufweisen, die Ulkusbildung durch ein Ausbleiben der normalen schmerzbedingten Hemmung des Juckreizes und des Verletzungsschmerzes beim Kratzen.

Auch Tumore können insbesondere im Bereich der hinteren Schädelgrube Ursache eines chronischen Pruritus, meist im Gesicht und am Oberkörper sein [48].

Neurodegenerative Erkrankungen sind häufig mit einem Pruritus assoziiert. So ist ein Juckreiz beispielsweise bei Prionenerkrankungen bei Schafen und Ziegen (Scrapie) sehr häufig. Bei Menschen, die an einer familiären Creutzfeld-Jakob-Krankheit litten, wiesen immerhin sechs von 31 (19,4 %) der Betroffenen im Verlauf einen lokalisierten oder generalisierten Juckreiz auf [49]. Als pathophysiologische Ursache diskutieren die Autoren die Neurodegeneration, die speziell bei den Pruritusfällen zu einer Diffussionsminderung im periaquäduktalen Grau des Mittelhirns und dadurch zum Wegfall der hemmenden Gate-Control-Funktion führen. Möglicherweise ist die bevorzugte Beteiligung dieser Strukturen auch für die im Vergleich zur Multiplen Sklerose (bei der nur 4,5 % eine Pruritus entwickeln) deutlich höheren Symptomraten bei der zu den Spektrumserkrankungen gehörenden Neuromyelitis optica (NMO) ursächlich. In einer Untersuchung von 45 Patienten mit NMO berichteten zwölf (27,3 %) innerhalb einer Woche nach Beginn der Schubsymptomatik. Bei drei von ihnen war der Juckreiz Erstsymptom eines erneuten Schubes [50].

Der peripher erzeugte Juckreiz wird im Hinterhorn des Rückenmarks synaptisch auf das zweite Neuron übertragen. Als Transmitter wurden hier Substanz P, CGRP (Calcitonin Gene-related-Peptide), GRP (Gastrin-releasing peptide), Glutamat und das Nppb (natriuretisches Polypeptid b) identifiziert [51]. Diese Synapse spielt eine entscheidende Rolle in der Modulation durch parallele afferente Schmerzfasern und absteigende Bahnverbindung von höheren Zentren. Hier kann über hemmende Interneurone auch die Weiterleitung des Juckreizes (z. B. durch Kratzen) verhindert werden [36].

Die beiden wesentlichen peripheren Juckreizafferenzen, die histamin- und die mucunainsensitiven C-Fasern, konvergieren nicht am gleichen Neuron im Hinterhorn. Diese beiden Systeme laufen parallel zum Thalamus, wobei die Repräsentation der mucunainsensitiven Fasern zumindest bei Primaten breiter ist [51].

Die bereits in der peripheren Übertragung sehr ähnliche Verarbeitung von Schmerz und Juckreiz ist auch in den zentralen subkortikalen und kortikalen Strukturen weiter zu verfolgen. Beide führen zu einer Verhaltensreaktion (Schutzreaktion bei Schmerz, Kratzen beim Juckreiz). Dabei lässt sich ein Kratzen allein durch visuelle Reize leichter auslösen als ein Schutzreflex. So zeigen viele Strukturen für beide Reize ein gleichartiges Aktivierungsverhalten [52]. Aber es gibt auch bedeutende Unterschiede. Kratzen ist im Gegensatz zum Schutzreflex auch mit einem angenehmen Gefühl verbunden. Dabei werden neben dem Belohnungssystem zumindest beim Gesunden auch für die somatosensorische Wahrnehmung und die Selbstwahrnehmung (z. B. der Inselkortex) entscheidenden Strukturen aktiviert. Interessanterweise bleibt die Aktivität in den motorischen Arealen (supplementär-motorischer Kortex, prämotorischer Kortex und Kleinhirn) bei einem als angenehm empfunden Kratzreiz auch bei unterdrücktem Juckreiz weiter hoch, was möglicherweise ein anhaltendes Kratzen befördert [53].

Zentrale Mechanismen sind insbesondere für einen psychogen auslösbaren Juckreiz verantwortlich. So kennen die meisten das Phänomen, dass es einen beim Anblick eines auf der Haut krabbelnden Insektes unweigerlich zu Jucken beginnt und man den Drang verspürt sich zu kratzen. Die erste Studie hierzu wurde in einer psychosomatischen Vorlesung erst 2000 von Niemeier in Gießen durchgeführt. Dabei wurden Zuhörern eines Vortrages über den Juckreiz zum einen verbal und visuell juckreizinduzierende und zum anderen entspannende, ein Wohlgefühl auslösende Inhalte präsentiert. Durch Videoaufzeichnung wurde die Kratzaktivität dokumentiert und mittels Selfrating-Skalen die Juckintensität erfasst. Beide stiegen unter dem juckreizinduzierenden Paradigma signifikant an [54]. Als ein Ursprung dieses ähnlich dem sozialen Gähnen ansteckende Verhalten des Juckreizes werden Spiegelneurone diskutiert [55, 56]. Dabei ist die Empfänglichkeit für die Stimulation von der Persönlichkeitsstruktur und der Stimmung abhängig. So konnte eine signifikante positive Korrelation zwischen Angst und Juckreiz belegt werden [57].

Unlängst konnte Helmchen zeigen, dass bei Gesunden die visuelle Illusion, dass der Arm an dem ein Juckreiz mit Histamin gesetzt worden war, gekratzt wird, obwohl in Wirklichkeit der nicht juckende kontralaterale Arm gekratzt wird, zu einer signifikanten Minderung des Juckreizes führt [58]. Dies unterstreicht auch für dieses System, wie aus der Schmerzwahrnehmung bereits bekannt, die Plastizität der Wahrnehmung und ermöglicht auch für dieses im chronischen Verlauf sehr unangenehme Gefühl neue Therapieansätze.

Weiter Infos auf springermedizin.de

Postzosterneuralgie

Ein umschriebener Juckreiz, meist verbunden mit Schmerzen, Missempfindung oder Hyperpathie findet sich in der neurologischen Praxis sehr häufig bei Herpes zoster. Für die Postzosterneuralgie konnten die periphere und zentrale Sensibilisierung auf dem Boden einer Nervenschädigung als wichtige Mechanismen der Schmerzentstehung nachgewiesen werden (4973158).

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

Literatur

1. Ständer S, Schäfer I, Phan NQ, Blome C, Herberger K, Heigel H, Augustin M. Prevalence of chronic pruritus in Germany: results of a cross-sectional study in a sample working population of 11,730. Dermatology. 2010; 221(3): 229-235
2. Stumpf A, Ständer S. Neuropathic itch: diagnosis and management. Dermatol Ther 2013; 26: 104-109
3. Gawande Atul. THE ITCH. Its mysterious power may be a clue to a new theory about brains and bodies. The New Yorker, 30. Juni 2008. http://www.newyorker.com/magazine/2008/06/30/the-itch
4. Ellis C. Notalgia paresthetica: the unreachable itch. Dermatol Pract Concept. 2013;3(1): 3-6
5. Savk E, Savk SO, Bolukbasi O, et al. Notalgia paresthetica: a study on pathogenesis. Int J Dermatol. 2000: 39(10): 754-759
6. Huesmann T, Cunha PR, Osada N, Huesman M, Zanelato TP, Phan NQ, Abreu Gontijo GM, Marziniak M, Ständer S. Notalgia paraesthetica: a descriptive two-cohort study of 65 patients from Brazil and Germany. Acta Derm Venereol 2012; 92: 535-540
7. Astwazaturow M. Über parästhetische Neuralgien und eine besondere Form derselben – Notalgia paraesthetica. Dt Z Nervenheilk 1934; 133: 188-196
8. Raison-Peyron N, Meunier L, Acevedo M, Meynadier J. Notalgia paresthetica: clinical, physiopathological and therapeutic aspects. A study of 12 cases. J Eur Acad Dermatol Venereol. 1999;12: 215-221
9. Weber PJ, Poulos EG. Notalgia paresthetica: case reports and histologic appraisal. J Am Acad Dermatol 1988; 18: 25-30
10. Perez-Perez LC. General features and treatment of notalgia paresthetica. Skinmed 2011; 9: 353-358
11. Comings DE, Comings SN. Hereditary localized pruritus. Arch Dermatol 1965; 92: 236-237
12. Knight R. Me and my neurological illness: notalgia paraesthetica. Pract Neurol 2001; 1: 56-57
13. Massey EW, Pleet AB. Electromyographic evaluation of notalgia paraesthetica. Neurology 1981; 31: 642
14. Wang CK, Gowda A, Barad M, Mackey SC, Carroll IR. Serratus muscle stimulation effectively treats notalgia paresthetica caused by long thoracic nerve dysfunction: a case series. Journal of Brachial Plexus and Peripheral Nerve Injury. 2009; 4: 17
15. Savk E, Dikicioglu E, Culhaci N, Karaman G, Sendur N. Immunohistochemical findings in notalgia paresthetica. Dermatology. 2002;204(2):88-93
16. Marziniak M, Phan NQ, Raap U, Siepmann D, Schürmeyer-Horst F, Pogatzki-Zahn E, Niederstadt T, Ständer S. Brachioradial pruritus as a result of cervical spine pathology: the results of a magnetic resonance tomography study. J Am Acad Dermatol. 2011; 65(4):756-762
17. Streib EW, Sun SF. Notalgia paresthetica owing to compression neuropathy: case presentation including electrodiagnostic studies. Eur Neurol 1981; 20: 64-67
18. Springall DR, Karanth SS, Kirkham N, Darley CR, Polak JM. Symptoms of notalgia paresthetica may be explained by increased dermal innervation. J Invest Dermatol. 1991; 97(3): 555- 561
19. Weinfeld PK. Succesful treatment of notalgia paresthetica with botulinum toxin type A. Arch Dermatol 2007; 143(8): 980-982
20. Williams EH, Rosson GD, Elsamanoudi I, Dellon AL. Surgical decompression for notalgia paresthetica: a case report. Microsurgery 2010; 30(1): 70-72
21. Goulden V, Toomey PJ, Highet AS. Successful treatment of notalgia paresthetica with a paravertebral local anesthetic block. J Am Acad Dermatol. 1998;38(1):114-116
22. Savk E, Savk O, Sendur F. Transcutaneous electric nerve stimulation offers partial relief in notalgia paresthetica patients with a relevant spinal pathology. J Dermatol. 2007; 34(5): 315-319
23. Wallengren J, Klinker M. Successful treatment of notalgia paresthetica with topical capsaicin: vehicle-controlled, double-blind, crossover study. J Am Acad Dermatol 1995; 32(2): 287-289
24. Savk E, Bolukbasi O, Akyol A, Karaman G. Open pilot study on oxcarbazepine for the treatment of notalgia paresthetica. J Am Acad Dermatol. 2001;45(4):630-632
25. Yeo B, Tey HL. Effective treatment of notalgia paresthetica with amitryptiline. J Dermatol 2013; 40(6): 505-506
26. Loosemore MP, Bordeaux JS, Bernhard JD. Gabapentin treatment for notalgia paresthetica, a common isolated peripheral sensory neuropathy [letter]. J Eur Acad Dermatol Venereol 2007; 21(10): 1440-1441
27. Fleischer AB, Meade TJ, Fleischer AB. Notalgia paresthetica: successful treatment with exercises. Acta Derm Venereol. 2011;91(1):356-357
28. Richardson BS, Way BV, Speece AJ. Osteopathic manipulative treatment in the management of notalgia paresthetica. J Am Osteopath Assoc. 2009;109(11):605-608
29. Stellon A. Neurogenic pruritus: an unrecognized problem? A retrospective case series of treatment by acupuncture. Acupunct Med. 2002;20(4):186-190
30. Ständer S, Weisshaar E, Mettang T, Szepietowski JC, Carstens E, Ikoma A, Bergasa NV, Gieler U, Misery L, Wallengren J, Darsow U, Streit M, Metze D, Luger TA, Greaves MW, Schmelz M, Yosipovitch G, Bernhard JD. Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch.Acta Derm Venereol 2007; 87(4): 291-294
31. LaMotte RH, Dong X, and Ringkamp M. Sensory neurons and circuits mediating itch. Nat Rev Neurosci 2014; 15 (1): 19-31
32. Koltzenburg M, Handwerker HO, Torebjörk HE. The ability of humans to localise noxious stimuli. Neurosci Lett 1993; 150(2): 219-222
33. Schmelz M, Schmidt R, Bickel A, Handwerker HO, and Torebjörk HE. Specific C-receptors for itch in human skin. J Neuroscience 1997; 17(20): 8003-8008
34. Magerl W, Westerman RA, Mohner B, Handwerker HO. Properties of transdermal histamine iontophoresis: differential effects of season, gender, and body region. J Invest Dermatol 1990; 94: 347-352
35. Yosipovitch G. The pruritus receptor unit: a target for novel therapies. J Invest Dermatol 2007: 127: 1857-1858
36. Ross SE. Pain and itch: insights into the neural circuits of aversive somatosensation in health and disease. Curr Opin Neurobiol 2011; 21: 880-887
37. Sikand P, Shimada SG, Green BG, and LaMotte RH. Sensory responses to injection and punctate application of capsicain and histamine to the skin. Pain 2011; 152: 2485-2494
38. Twycross R, Greaves MW, Handwerker H, Jones EA, Libretto SE, Szepietowski JC, Zylicz Z. Itch: scratching more than the surface. QJM. 2003; 96(1):7-26
39. Hoon MA. Molecular disssection of itch. Curr Opin Neurobiol 2015; 34: 61-66
40. Wilson SR, The L, Batia LM, Beattle K, Katibah GE, McClain S, Pellegrino M. Estandian DM, Bautista DM. The epithelial cell-derived atopic dermatitis cytokine TSLP activates neurons to induce itch. Cell 2013; 155: 285-295
41. Cevikbas F, Wang X, Akiyama T, Kempkes C, Savinko T, Antal A, Kukova G, Buhl T, Ikoma A, Buttenkotte J. A sensory neuron-expressed IL-31 receptor mediates T helper cell-dependent itch: involvement of TRPV1 and TRPA1. J Allergy Clin Immunol 2014; 133: 448-460
42. Johanek LM, Meyer RA, Friedman RM, Greenquist KW, Shim B, Borzan J Hartke T, LaMotte RH, Ringkamp M. A role for polymodal C-fiber afferents in nonhistaminergi itch. J Neurosci 2008; 28: 7659-7669
43. Massey EW. Unilateral neurogenic pruritus following stroke. Stroke 1984; 15: 901-903
44. Kimyai-Asadi A, Nousari HC, Kimyai-Asadi T, Milani F. Poststroke pruritus. Stroke 1999; 30: 692–693
45. Seo WK, Kwon DY, Seo SH, Park MH, Park KW. Neuropathic pruritus following Wallenberg syndrome. Neurology 2009; 72: 676
46. Curtis AR, Oaklander AL, Johnson A, Yosipovitch G. Trigeminal trophic syndrome from stroke: an under-recognized central neuropathic itch syndrome. Am J Clin Dermatol 2012; 13: 125–128
47. Fitzek S, Baumgaertner U, Marx J, Joachimski F, Axer H, Witte OW, Fitzek C. Pain and itch in Wallenberg's syndrome: anatomical-functional correlations. Suppl Clin Neurophysiol 2006; 58: 187–194
48. Darken RS, Bogitch R, Leonard J, Perry A, McKinstry RC, Gutmann DH, Rubin JG. Brainstem glioma presenting as pruritus in chil- dren with neurofibromatosis-1. J Pediatr Hematol Oncol 2009; 31: 972–976
49. Cohen OS, Chapman J, Lee H, Nitsan Z, Appel S, Hoffman C, Rosenmann H, Korczyn AD, Prohovnik I. Pruritus in familial Creutzfeldt-Jakob disease: a common symptom associated with central nervous system pathology. J Neurol 2011; 258: 89–95
50. Elsone L, Townsend T, Mutch K, Das K, Boggild M, Nurmikko T, Jacob A.. Neuropathic pruritus (itch) in neuromyelitis optica. Mult Scler 2012; 19: 475–479

51. Davidson S, Zhang X, Khasabov SG, Moser HR, Honda CN, Simone DA. Pruriceptive spinothalamic tract neurons: physiologic properties and projections in the primate. J Neurophysiol 2012; 108: 1711-1723
52. MochizukiH, Baumgärtner U, Kamping S, Ruttdorf M, Schad LR, Flor H, Kakigi R, Treede RD. Cortico-subcortical activation patterns for itch and pain imagery. Pain 2013; 154(10): 1989-1998
53. Mochizuki H, Tanaka S, Morita T, Wasaka T, Sadato N, and Kakigi R. The cerebral representation of scratching-induced pleasantness. J Neurophysiol 2014; 111: 488-498
54. Niemeier V, Kupfer J, Gieler U. Observations during an itch-inducing lecture. Dermatol Psychosom 2000; 1(Suppl 1): 15-18
55. Ikoma A, Steinhoff M, Ständer S, Yosipovitch G, and Schmelz M. The neurobiology of itch. Nat Rev Neurosci 2006; 7: 535-547
56. Haker H, Kawohl W, Herwig U, and Rössler W. Mirror neuron activity during contagious yawing – a fMRI study. Brain Imaging Behav 2013; 7-28-34
57. Ogden J, and Zoukas S. Generating physical symptoms from visual cues: an experimental study. Psychol Health Med 2009; 14: 695-704
58. Helmchen C, Palzer C, Münte TF, Anders S, and Sprenger A. Itch relief by mirror scratching. A psychophysical study. PLoS One. 2013 Dec 26;8(12):e82756. doi: 10.1371/journal.pone.0082756. eCollection 2013.

Neurobiologie psychischer Erkrankungen

Zweite-Person-Neurowissenschaft

Aus der Annahme, dass psychische Erkrankungen sowohl in ihren Ausdrucksformen und ihrem Wesen nach Störungen der sozialen Interaktion sind, ergeben sich neue Perspektiven für die „soziale" Neurowissenschaft, die darauf abzielen, die neuronalen Mechanismen von Teilnahme an sozialer Interaktion im Gegensatz zu sozialer Beobachtung zu untersuchen.

LEONHARD SCHILBACH, MÜNCHEN

Psychische Erkrankungen können Einfluss auf die Fähigkeit haben, mit anderen Menschen in Interaktion zu treten oder Teilnehmer von sozialen Netzwerken zu sein. Umgekehrt können aber auch Schwierigkeiten im zwischenmenschlichen Kontakt psychische Erkrankungen begünstigen. Psychiatrisch motivierte Weiterentwicklungsschritte im Bereich der „sozialen" Neurowissenschaft könnten hilfreich sein, damit dieser Bereich zur Erforschung der neurobiologischen Grundlagen psychischer Erkrankung und Gewichtung der Relevanz verschiedener Determinanten sowie zur Bewertung und Prädiktion von Therapieeffekten beitragen kann.

Soziale Netzwerke, Interaktion und psychische Gesundheit

Im Zeitalter von Facebook, WhatsApp und Twitter sowie anderer sozialer Netzwerke ist die Netzwerkmetapher in aller Munde und wird gerade auch deshalb kontrovers diskutiert, weil die wissenschaftliche Untersuchung ihres Einflusses auf die psychische Gesundheit noch am Anfang steht [1, 2, 3, 4]. Rein deskriptiv lässt sich zunächst einmal festhalten, dass ein „soziales" Netzwerk definiert werden kann als ein Netzwerk, dessen Knoten soziale Akteure sind und dessen „Kanten" beziehungsweise Verbindungslinien zwischen den Knotenpunkten die Verhältnisse der Akteure zueinander abbilden [5] (**Abb. 1**). Mit anderen Worten ist das soziale Netzwerk eines Akteurs gemäß Definition konstituiert durch seine sozialen Interaktion mit anderen.

Auf dieser Beschreibungsebene ist das soziale Netzwerk aber unter psychiatrischen Gesichtspunkten zumindest insofern nicht besonders relevant, weil das subjektive Erleben der einzelnen Akteure noch nicht näher erfasst ist. Ein weiterer Schritt kann also darin bestehen zu fragen, welches die individualpsychologischen Grundlagen der Teilnahme an sozialen Netzwerken sind? Hierbei erscheint die Fähigkeit zur sozialen Wahrnehmung besonders relevant: Wenn unter Wahrnehmung ganz allgemein der Vorgang der Empfindung einer subjektiven Gesamtheit von Sinneseindrücken

© djama / fotolia.com

Abb. 1: Die Netzwerkmetapher ist in aller Munde und wird gerade auch deshalb kontrovers diskutiert.

aus Reizen der Umwelt und inneren Zuständen eines Lebewesens verstanden werden kann [6], so kann soziale Wahrnehmung zum einen verstanden werden als Wahrnehmung des sozialen Bereiches, das heißt die Fähigkeit aus dem Strom der Umweltreize sozial relevante Perzepte zu konstruieren und ihnen Bedeutung zu geben, um zu einem Verständnis der anderen Individuen, oder sich selbst zu gelangen [7, 8]. Zum anderen kann soziale Wahrnehmung auch als die Mitbedingtheit der Wahrnehmung durch soziale Faktoren und Prozesse verstanden werden. Ein paradigmatischer Fall des Letztgenannten stellt das Phänomen der „gemeinsamen Aufmerksamkeit" dar. Diese wird häufig definiert als die gemeinsame Betrachtung von Aspekten der Umwelt und dem Bewusstsein, dass wir dies gemeinsam tun [9]. Hierbei ist zu betonen, dass es sich bei dem Phänomen der gemeinsamen Aufmerksamkeit aus entwicklungspsychologischer Perspektive betrachtet um ein interaktiv konstituiertes Phänomen handelt, da es erst die Wechselseitigkeit einer tatsächlichen Interaktion zwischen zwei Personen möglich macht, die Gemeinsamkeit der Bezugnahme empirisch zu überprüfen [10]. In jedem Fall erlaubt das Herstellen von „gemeinsamer Aufmerksamkeit" im Rahmen von sozialer Interaktion eine Form der gemeinsamen Bezugnahme und wird deshalb als die Grundlage für die Möglichkeit eines interpersonellen Abgleiches von Wahrnehmungsinhalten und somit für das Herstellen einer sinnlich geteilten Weltsicht angesehen [11, 12].

Interessanterweise ist es außerdem so, dass Menschen bereits in der Kindheit über eine intrinsische Motivation für das Herstellen von „gemeinsamer Aufmerksamkeit" im Rahmen von wechselseitiger, sozialer Interaktion verfügen: So zeigen Kinder Zeichen von Freude und positivem Affekt, wenn es ihnen gelingt, die Aufmerksamkeit von anderen auf Objekte ihrer Wahl zu lenken, was als wichtige Voraussetzung für den bedeutenden Einfluss von „gemeinsamer Aufmerksamkeit" auf verschiedenste Lernprozesse diskutiert wird [13].

Neben der Fähigkeit zur gemeinsamen Bezugnahme auf die Welt, die sich entwicklungspsychologisch aus der Fähigkeit zur wechselseitigen Interaktion mit anderen heraus zu entwickeln scheint, stellen die Fähigkeit zur direkten Interaktion mit anderen, das heißt soziale Wahrnehmung und Kognition aus der „Teilnehmerperspektive", aber auch die Fähigkeit, das soziale Verhalten anderer aus der „Beobachterperspektive" zu verstehen, wichtige Kompetenzen dar, um sich die soziale Umwelt und darin bestehende Normen und Regeln zu erschließen [14].

Psychische Erkrankungen als Störungen der sozialen Interaktion?

Verschiedenste psychische Erkrankungen können Einfluss auf die Fähigkeit haben, mit anderen Menschen in Kontakt zu treten. Umgekehrt können auch Schwierigkeiten im zwischenmenschlichen Kontakt psychische Erkrankungen begünstigen. Schwierigkeiten in sozialen Beziehungen können zum Beispiel dadurch entstehen, wenn Personen Probleme haben, Gestik und Mimik anderer Menschen zu verstehen, sodass es häufig zu Missverständnissen kommt. Andere Personen wiederum reagieren sehr stark auf solche nonverbale Signale und empfinden diese als so unangenehm, dass sie in Aufregung geraten und/oder sich zurückziehen. Für manche Personen stellt „Smalltalk" ein besonderes Problem dar und wieder andere meinen zu bemerken, dass sie keinen Einfluss auf andere Personen haben und dass deshalb soziale Interaktionen unbefriedigend verlaufen.

Im Hinblick auf eine denkbare theoretische Konzeption, welche die oben genannte, wechselseitige Beeinflussungsbeziehung von sozialer Interaktion und psychischer Verfassung plausibel macht, ist zu erwähnen, dass hierbei eine gewisse Zwiespältigkeit der Psychiatrie als Wissenschaft zum Tragen kommt: So implizieren Störungen der sozialen Interaktion zum einen eine lebensweltliche Perspektive mit subjektiven Beeinträchtigungen des Wohlbefindens, zum anderen aber denkbar objektiv beschreibbare Störungen von Interaktionsprozessen und zugrunde liegenden neurobiologischen Mechanismen [15]. Die hier vorgeschlagene Verschränkung des Verständnisses von Psychopathologie mit demjenigen von sozialen Interaktionsprozessen und ihren zugrunde liegenden neuronalen Mechanismen versucht beide Aspekte gleichermaßen in den Blick zu nehmen. Dieser Ansatz ist motiviert durch Theoriebildung, die nahelegt, dass subjektives Erleben und die basierende kognitiv-perzeptuelle Architektur durch soziale Interaktion mit anderen geistbegabten Wesen in der Ontogenese maßgeblich beeinflusst wird, sich möglicherweise überhaupt erst aus dieser Dynamik heraus entwickelt [15]. Angeborene Hirnsysteme zur sozialen Wahrnehmung und Interaktion interagieren hierbei mit sozio-kulturellen Praktiken auf eine subtil abgestimmte Art und Weise und formen den Geist nach dem Vorbild der anderen, die es primär zu verstehen gilt. Erst in Interaktion mit anderen – so könnte man formulieren – finden wir zu uns selbst. Subjektivität kann in diesem Sinne als eine Art soziales Artefakt verstanden werden, ohne dass zur Beschreibung desselben der Referenzrahmen der Empirie verlassen werden müsste [16]. Weiterhin können die soziale Interaktionsfähigkeit vor dem Hintergrund von evolutionspsychologischen Betrachtungen und der Bedeutung von sozialer Integration für die psychische Gesundheit und ein selbstständiges Leben als wesentliche psychische Funktionsfähigkeit angesehen werden [17].

Neben des Hinweises auf die Notwendigkeit der Untersuchung von sozialer Interaktion zum mechanistischen Verständnis von individueller Kognition und Wahrnehmung [18], verweist der Fokus auf soziale Interaktion aber auch auf die normative oder sozio-konstruktive Dimension von Psychopathologie. Gerade der Rückgriff auf eine geteilte Weltsicht und einen intersubjektiv konstituierten Konsens ist es laut Glazel [11], der bereits bei der Erhebung eines psychopathologischen Befundes notwendig ist:

„Abnorm ist niemals das Verhalten an sich; abnorm wird das Verhalten durch das Ausbleiben von Signalen, die den Beteiligten anzeigen, dass sich der Akteur nicht an die einer konventionellen, basalen Übereinkunft entsprechenden Spielregeln zu halten gedenkt. [...]

„Läppisch-albernes Verhalten in der Aufsichtsratsitzung wird dann nicht als Indiz psychischer Abnormität verstanden, wenn der Täter gleichzeitig durch

das Tragen der Narrenkappe und unter Hinweis auf das Datum zu erkennen gibt, dass er als Karnevalsprinz aufzutreten beabsichtigt.“

Psychische „Abnormität“ (in der Terminologie von Glatzel) kann somit in der Abweichung von dem Ergebnis oder Resultat eines intersubjektiven Konsenses bestehen. In einer prozessorientierten Perspektive wiederum können Störungen der sozialen Interaktion auch darauf basieren, dass Personen mit psychischen Erkrankungen nicht in der Lage sind, die normalerweise bestehenden impliziten Übereinkünfte und Regeln der sozialen Interaktion zu befolgen [19]. Letzteres kann zu negativen Reaktionen auf der Seite von Nichterkrankten führen, zu einer weiteren Symptomverstärkung beitragen und darüber hinaus auch interaktive Prozesse der Emotions- und Affektregulation verunmöglichen [20].

Neben des annehmbaren Einflusses und der Wechselwirkung von psychischen Erkrankungen und sozialer Interaktionsfähigkeit lässt sich auch die Frage stellen, inwiefern psychologische (z. B. Persönlichkeitsvariablen) aber auch neurobiologische Variablen (z. B. anatomische Konnektivität) und ihre Ähnlichkeit oder Unterschiedlichkeit über Personen hinweg Einfluss auf das Gelingen von dyadischer Interaktion haben könnten. Und es stellt sich auch die bedeutsame Frage nach Entwicklungstrajektorien über die Lebenspanne hinweg und somit nach sozial geprägten Dispositionen, die als pathogenetischer Risikofaktor wirksam werden können und auch für die Verlaufsbeschreibung von psychischen Erkrankungen wesentlich sind.

Weiterhin ließe sich fragen, ob Störungen von sozialer Interaktion auch bei Patienten, deren Erkrankung durch solche definiert ist (z. B. Autismus-Spektrum-Störungen), weniger problematisch sind (oder sogar verschwinden), wenn der Interaktionspartner über ein vergleichbares soziokognitives Profil verfügt [21]. Auf diese Weise könnten Personen mit psychischen Erkrankungen – neben Kontakten zu professionellen Interaktionspartnern – soziale Ressourcen und Unterstützung erhalten, die eine große Bedeutung für subjektives Wohlbefinden sowie behaviorale und physiologische Homöostaseprozesse haben [17]. Soziale Kontakte können somit (je nach interindividueller Passung) sowohl einen bedeutsamen Stressor als auch einen protektiven Faktor darstellen. Vor dem Hintergrund anwachsender Prävalenzzahlen für psychische Erkrankungen und einer globalen Zunahme von urbanen Lebensverhältnissen mit einer Vielzahl von sozialen Kontakten gewinnt diese reziproke Dimension psychischer Erkrankung auf brisante Art und Weise weitere Bedeutung [22].

DSM-5 und RDoC

Auch im Kontext der aktuellen Diskussionen seit Veröffentlichung des „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ in der fünften Auflage (DSM-5) erscheint die Erwägung eines zweitpersonalen Zuganges zum Verständnis und zur neurowissenschaftlichen Untersuchung von Psychopathologie relevant: Das DSM-5 ist aus Sicht der Psychopathologie kritisiert worden sowohl aufgrund einer Pathologisierung „normaler“ Zustände als auch aus neurowissenschaftlicher Sicht, da die Klassifikation zu wenig stark äthiopathogenetisch ausgerichtet sei. Letztgenannter Punkt soll nun laut des US-amerikanischen National Institute of Mental Health (NIMH) durch die Research Domain Criteria Initiative (RDoC) bewerkstelligt werden, die abseits von diagnostischen Entitäten die transdiagnostische Untersuchung von psychischen Erkrankungen zugrunde liegenden Hirnsystemen fördern will. Beide Ansätze aber sehen sich (laut H. Walter und J. Müller [23]) zumindest zwei kritischen Einwänden ausgesetzt: Zum einen dem „Abgrenzungsproblem“, das besagt, dass jeder dimensionale Ansatz eine Grenzziehung zwischen dem Pathologischen und Nichtpathologischen leisten können muss. Und zum anderen dem „Externalismusproblem“, das besagt, dass reduktionistische Ansätze (wie RDoC) die mentalen Prozesse mit Hirnprozessen gleichsetzen und kontextuelle Faktoren (z. B. soziale, interpersonelle und kulturelle) nicht als konstitutiv in die Krankheitsdefinition einbeziehen. Walter und Müller [23] weisen weiter daraufhin, dass aktuelle Diskussionen in der Philosophie des Geistes (aber die sozialen Neurowissenschaften wären auch zu nennen; z. B. Schilbach et al. [14]) die Identität von mentalen Prozessen und Hirnprozessen hinterfragen, da kognitive Prozesse situativ eingebettet sind, von ihrer Verkörperung und der Teilnahme an sozialer Interaktion abhängen oder hierdurch eventuell in Einzelfällen sogar konstituiert sind [24]. Und tatsächlich könnte gerade die Rekonstruktion von psychischer Erkrankung als Störung der sozialen Interaktion im Zusammenspiel mit neurowissenschaftlichen Untersuchungen der Mechanismen von Intersubjektivität einen wichtigen Beitrag zur Entwicklung eines integrativen Verständnisses von Psychopathologie leisten. Hierbei könnte ein Ansatz entstehen, in dem auf das Gehirn bezogene Erklärungen von Symptomen und Störungen der sozialen Interaktion eben weder als rein „neurobiologisch“ noch als rein „psychosozial“ verstanden werden, und so beide Aspekte verbinden [25]. Ein solcher Brückenschlag zwischen psychologischen und neurowissenschaftlichen Informationen und die gleichberechtigte Berücksichtigung dieser sich wechselseitig beeinflussenden Aspekte erscheint vor dem Hintergrund des Gehirns als Interface oder „Beziehungsorgan“ [26] der Beeinflussung von internen und externen Faktoren besonders erstrebenswert. Dies soll im Weiteren nach einer Betrachtung der aktuellen Entwicklungen im Bereich der sozialen Neurowissenschaft exemplarisch erläutert werden.

Neurowissenschaft des Du

Seit den 1990er-Jahren existieren wissenschaftliche Bemühungen in den Neurowissenschaften, die versuchen, die neuronalen Mechanismen von sozialen Prozessen zu untersuchen [27]. In diesem Bereich der „sozialen“ Neurowissenschaften wurden seitdem unter Verwendung von funktionell hirnbildgebenden Verfahren maßgebliche Beiträge geleistet, um die neuronalen Korrelate von sozialer Wahrnehmung und Kognition zu charakterisieren. Hierbei scheinen vor allem zwei Gehirnnetzwerke relevant zu sein: zum einen das „Spiegelneuronen-System“ und zum anderen das „Mentalisierungsnetzwerk“. Hierbei handelt es sich um Hirnnetzwerke, die zum Beispiel dann aktiviert werden, wenn Menschen die Handlungen anderer beobachten (oder vergleichbare

Handlungen nachahmen) beziehungsweise wenn Menschen über die mentalen Zustände anderer nachdenken. Mit anderen Worten sind die neuronalen Korrelate von sozialer Wahrnehmung aus der „Beobachterperspektive" recht gut charakterisiert. Sehr viel weniger gut verstanden aber ist, welchen Einfluss die Teilnahme an sozialer Interaktion (also soziale Wahrnehmung aus der „Teilnehmerperspektive", die im Alltag vermutlich sehr viel größere Bedeutung hat) auf die Aktivität in den beiden Netzwerken hat [10, 14]. Auch das Verhältnis von sozialer Wahrnehmung aus der „Beobachterperspektive" und der „Teilnehmerperspektive", das aufgrund einer anzunehmenden entwicklungspsychologischen Vorgängigkeit von interaktionsbasierten Prozessen als besonders interessant einzuschätzen wäre, ist bisher nicht gut untersucht [28].

Neurobiologische Verankerung psychosozialer Erfahrungen

Die genannten Einschränkungen der bisherigen Arbeiten im Bereich der sozialen Neurowissenschaften sind zum einen durch methodische Limitationen erklärt: So ist die Untersuchungssituation im Rahmen von Bildgebungsstudien mittels funktioneller Magnetresonanztomografie (fMRT) stark eingeschränkt und erlaubt in der Regel nur die Untersuchung einer Person, die möglichst bewegungslos im MRT (Kernspintomografen) liegen soll. Andererseits könnten aber auch konzeptuelle Limitationen hierzu beigetragen haben, da sich ein Großteil der sozialen Neurowissenschaft durch erst- oder drittpersonale Zugänge zum Problem des Fremdpsychischen hat leiten lassen [29]. Eine „Zweite-Person-Neurowissenschaft" [14] tritt diesem mit dem Angebot einer interdisziplinär ausgerichteten Forschungskonzeption zur Untersuchung von Intersubjektivität mit neurowissenschaftlichem Schwerpunkt entgegen und zielt darauf ab, die Gehirnprozesse einer sich in Interaktion befindenden Person (im Gegensatz zu einer Person, die andere Personen nur beobachtet) zu untersuchen. Neurowissenschaftlich ist dabei ein erklärtes Ziel dieses Ansatzes zu untersuchen, wie Teilnahme an sozialer Interaktion Gehirnnetzwerkaktivitäten moduliert, welche

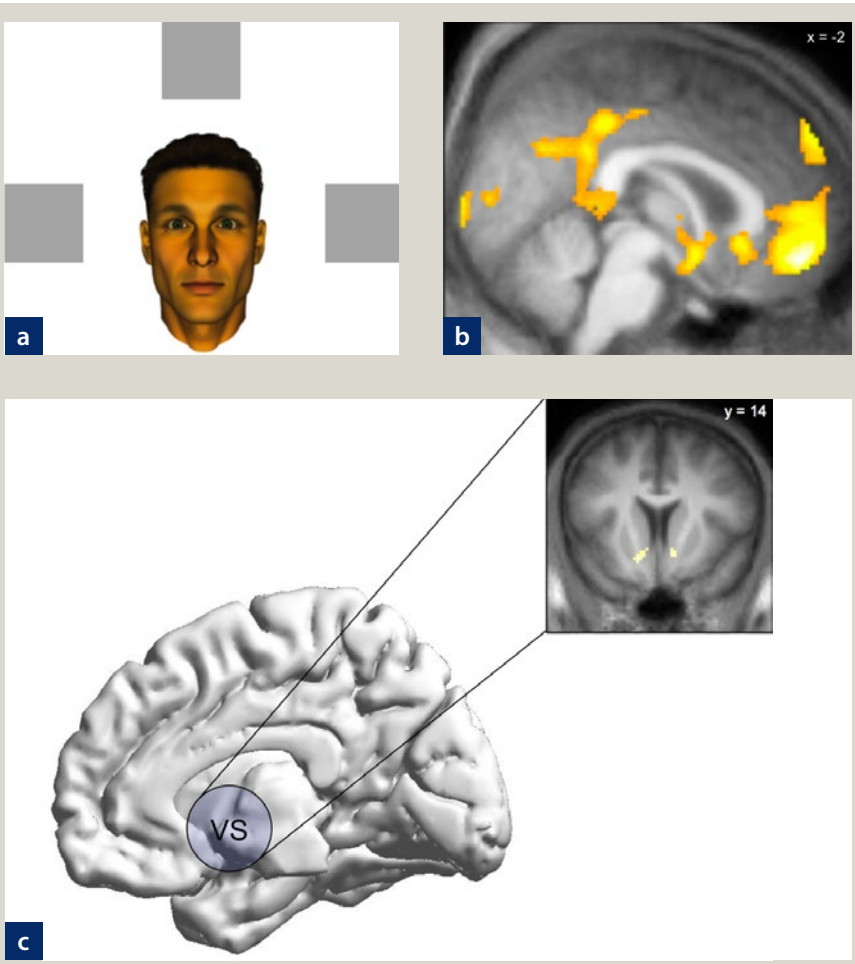


Abb. 2: Screenshot des Paradigmas zur Untersuchung von blickbasierter, sozialer Interaktion (**a**).
b: Aktivierung des „Mentalisierungsnetzwerkes" bei gemeinsamer Aufmerksamkeit.
c: Aktivierung des „Belohnungssystems" des Gehirns (ventrales Striatum beidseits) bei selbstinitiierter, gemeinsamer Aufmerksamkeit.

Rolle die Historizität von sozialer Interaktion auf Netzwerkprozesse hat und diese verändert. Mit anderen Worten ist es das Ziel einer „Neurowissenschaft des Du" [30], die neurobiologische Verankerung von psychosozialen Erfahrungen im Rahmen von sozialer Interaktion zu untersuchen.

Neben aktuell bestehenden Versuchen, zwei Personen in einem Scanner zu untersuchen, gibt es den Ansatz des „Hyperscanning", der beinhaltet, dass zwei Personen in zwei MRT liegen und über ein Computer-Interface in Interaktion treten [31]. Allerdings wurden bis dato zumeist strukturierte Interaktionsaufgaben verwendet, für deren Abwicklung eine Interaktion in Echtzeit gar nicht zwingend erforderlich ist, so dass viele Forschungsgruppen dazu tendiert haben, die Interaktion sequenziell zu untersuchen. Neben der Möglichkeit tatsächlich zwei Gehirne gleichzeitig zu untersuchen, besteht nämlich eine große Herausforderung für diese Forschungsunternehmungen darin, die dynamischen Prozesse und das interpersonelle Verhalten in dyadischer Interaktion objektiv zu erfassen. Ein anderer Ansatz besteht deshalb darin, tatsächliche interaktive Echtzeitaufgaben zu erstellen, sodass sich die Wechselseitigkeit sozialer Interaktion zumindest hinsichtlich der Gehirnprozesse einer Person untersu-

chen lässt: Zu diesem Zweck können die Blickdaten eines Versuchsteilnehmers im MRT in Echtzeit ausgewertet und verwendet werden, um das Blickverhalten eines computergenerierten Agenten, der dem Versuchsteilnehmer auf einem Bildschirm gezeigt wird, responsiv zu machen (**Abb. 2** A). Dieser Versuchsaufbau kann dann zum Beispiel genutzt werden, um die neuronalen Korrelate von „gemeinsamer Aufmerksamkeit" zu untersuchen. Dies heißt, es lässt sich die Frage stellen, ob es auf der Ebene des Gehirns einen Unterschied macht, ob ich Objekte „allein" oder „gemeinsam" mit einer anderen Person anschaue. Interessanterweise ließ sich zeigen, dass die gemeinsame Betrachtung von Objekten zu Aktivierungen von Gehirnregionen des „Mentalisierungsnetzwerkes" führt, obgleich ein bewusstes Nachdenken über die mentalen Zustände des anderen in der Aufgabe gar nicht notwendig war ([10]; **Abb. 2** B). Darüber hinaus zeigte sich, dass die Initiierung von gemeinsamer Aufmerksamkeit (also wenn es dem Probanden gelang, den Blick des anderen auf ein Objekt zu lenken) zu Aktivierungen des „Belohnungssystems" des Gehirns führte (**Abb. 2** C), welche wiederum mit dem subjektiven Erleben der Situation als besonders angenehm im Zusammenhang standen. Vergleichbare Effekte fanden sich nicht, wenn der andere den Blick des Probanden führte. In einer Serie von Folgeexperimenten wurde dann untersucht, ob die Aktivierung von Belohnungszentren in sozialer Interaktion im Zusammenhang mit der Verfolgung eines gemeinsamen Ziels steht. Ergebnisse dieser Studien wiederum zeigen, dass Menschen auch in Abwesenheit von geteilten Absichten zur Teilnahme an sozialer Interaktion motiviert sind und dass es auch in diesen Situationen zu Aktivierungen von belohnungsrelevanten Hirnregionen kommt [32].

Diese und andere Studien weisen also darauf hin, dass die Berücksichtigung der Wechselseitigkeit von sozialer Interaktion und die Untersuchung derselben unter ökologisch validen Echtzeitbedingungen neue Erkenntnisse im Bereich der sozialen Neurowissenschaft möglich macht und zu einer Charakterisierung der Hirnnetzwerke und Mechanismen beiträgt, die für soziale Wahrnehmung und Kognition aus der „Teilnehmerperspektive" relevant sind. Die Entwicklung einer solchen „Zweite-Person-Neurowissenschaft" könnte in Zukunft dazu beitragen, das Verhältnis der neuronalen Prozesse, die für soziale Interaktion aber auch für soziale Beobachtung relevant sind, näher zu beschreiben. Außerdem könnten die genannten Weiterentwicklungen der sozialen Neurowissenschaft auch hilfreich sein, damit diese ihr translationales Potenzial im Bereich der Erforschung der neurobiologischen Grundlagen psychischer Erkrankungen voll ausschöpfen kann. Dies soll in den weiteren Abschnitten exemplarisch erläutert werden.

Psychische Erkrankungen als Störungen der sozialen Interaktion

Beispiel hochfunktionaler Autismus

Autismus-Spektrum-Störungen sind charakterisiert durch qualitative Beeinträchtigungen der sozialen Interaktion und Kommunikation. Eine prominente Rekonstruktion dieser Symptome beinhaltet die Annahme, dass sich dies mechanistisch zurückführen ließe auf ein „Theory of Mind" (TOM)-Defizit. TOM meint hier (in aller Regel) die explizite Zuschreibung von mentalen Zuständen an andere Personen und wird zum Beispiel anhand eines „Reading the mind in the eyes"-Test untersucht, der von Probanden verlangt, anhand von Fotos der Augenpartie von Personen deren aktuellen mentalen Zustand zu erkennen und angesichts vorgegebener Antwortadjektiven (fröhlich, traurig, etc.) zu benennen. Interessanterweise ist es so, dass trotz signifikanter Gruppenunterschiede in der Performanz zwischen autistischen und nicht autistischen Personen auch ein großer Anteil der Personen mit Autismus den vorgegebenen Cut-off für ein TOM-Defizit erreicht [33]. Auch zeigt die klinische Erfahrung, dass gerade Personen mit hochfunktionalem Autismus sehr häufig und auf eine regelbasierte Art und Weise über die mentalen Zustände anderer Personen bewusst nachdenken, was bei neurotypischen Personen vermutlich nur dann passiert, wenn sozialer Austausch und Interaktionen nicht erfolgreich verlaufen. Tatsächlich handelt es sich bei den Personen mit Autismus hierbei wohl auch eher um einen Kompensationsversuch, der aus einem Bewusstsein resultiert, dass soziale Interaktionen häufig misslingen und der nur begrenzten Einfluss darauf hat, ob soziale Interaktionen im Sinne der Patienten erfolgreich verlaufen.

Vergleichbare Befunde für relativ intakte explizite, sozial-kognitive Fähigkeiten und hingegen stark ausgeprägte Beeinträchtigungen des intuitiven, impliziten sozialen Verständnisses bei Autismus wurden auch an anderer Stelle erhoben und deuten daraufhin, dass Personen mit hochfunktionalem Autismus ihre vorhandenen perzeptuellen und kognitiven Fähigkeiten einsetzen, um soziale Situationen und Handlungen anderer bewusst zu analysieren, dass dies aber insgesamt die psychosozialen Einschränkungen nur unwesentlich abmildert [34]. Im Gegensatz zu Situationen, in denen andere Personen nur beobachtet werden müssen, kommen Autismus-assoziierte Beeinträchtigungen eben gerade im Rahmen von direkter sozialer Interaktion besonders zum Tragen. Die könnte neueren Theorien zufolge im Zusammenhang stehen mit einer relativen Unfähigkeit gerade in Situationen mit hoher Komplexität oder Unvorhersehbarkeit kontextuelle Faktoren automatisch zu registrieren und in Entscheidungsprozesse in einer solchen Weise einzubeziehen, dass hierdurch zum Beispiel sensorische Informationsverarbeitungsprozesse moduliert werden könnten [35]. Auch könnte eine Rolle spielen, dass Personen mit Autismus Interaktionssituationen nicht in gleichem Maße nutzen, um Unsicherheiten und Unschärfen zu reduzieren. Tatsächlich weisen Personen mit Autismus in weniger stark ausgeprägtem Maße automatische Anpassungen des Verhaltens und der Handlungsplanung und -antizipation auf: So führt bei neurotypischen Personen die Anwesenheit einer anderen Person zu Veränderungen der neuronalen Prozesse der Handlungskontrolle dahingehend, dass Gehirnregionen zur Handlungsvorbereitung und -überwachung besonders aktiv sind, welches mit einer Beschleunigung von Handlungsabläufen einhergeht [36]. Vergleichbare automatische Verände-

rungen der Verhaltensantworten in einem sozialen Kontext lassen sich bei erwachsenen Personen mit Autismus nicht nachweisen [37].

Insgesamt lässt sich festhalten, dass Störungen der sozialen Interaktion eine Kernkomponente autistischer Symptomatik darstellen. Dies scheint aber nicht aus einer prinzipiellen Unfähigkeit zur bewussten Zuschreibung von mentalen Zuständen an andere Personen zu resultieren, sondern viel eher mit Einschränkungen des intuitiven Verständnisses anderer Personen und der sozialen Responsivität, welches die normalerweise vorhandene Wechselseitigkeit von sozialer Interaktion und hierdurch vermitteltes Verständnis anderer verhindert.

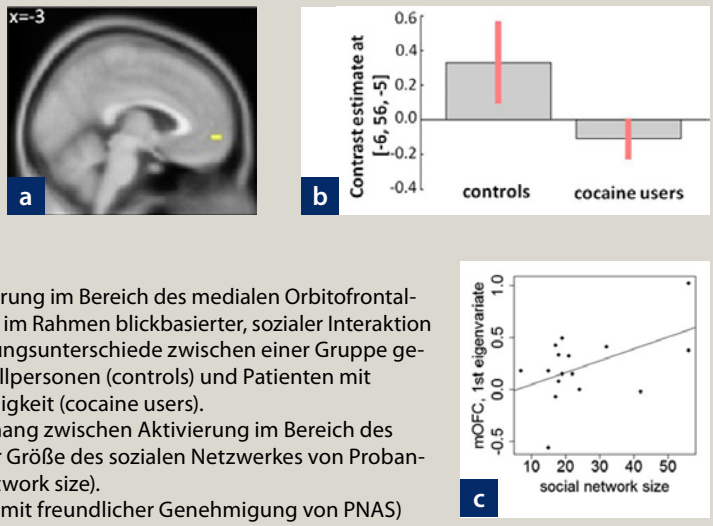


Abb. 3: Aktivierung im Bereich des medialen Orbitofrontalkortex (mOFC) im Rahmen blickbasierter, sozialer Interaktion (**a**). **b:** Aktivierungsunterschiede zwischen einer Gruppe gesunder Kontrollpersonen (controls) und Patienten mit Kokainabhängigkeit (cocaine users).
c: Zusammenhang zwischen Aktivierung im Bereich des mOFC und der Größe des sozialen Netzwerkes von Probanden (social network size).
(Abbildungen mit freundlicher Genehmigung von PNAS)

© Preller et al. 2014

Beispiel Abhängigkeitserkrankungen

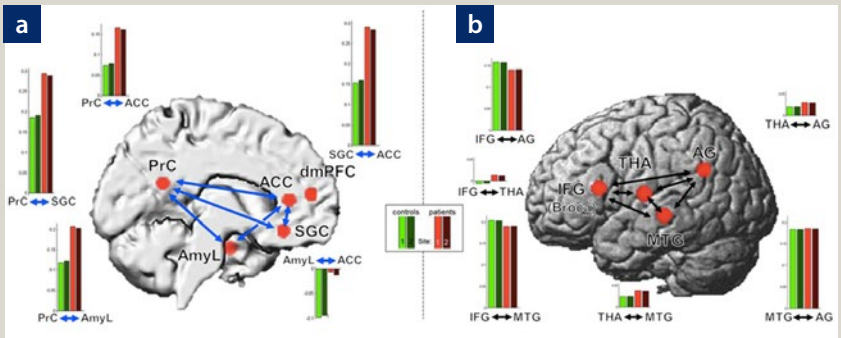
Abhängigkeitserkrankungen werden nicht typischerweise als Störungen der sozialen Interaktion beschrieben. Gleichwohl ist die Vernachlässigung von sozialen (und anderen) Interessen zugunsten des Substanzkonsums eine wichtiges Kriterium für die Diagnose einer Störung durch psychotrope Substanzen. Im Falle von Kokainmissbrauch und -abhängigkeit handelt es sich um eine Gruppe von Personen, die in klassischen, nicht interaktiven Tests der sozialen Kognition (wie z. B. dem beschriebenen Reading Mind In The Eyes Test, RMET) kaum Beeinträchtigungen aufweist [38]. Andererseits zeigen Patienten mit Kokainabhängigkeit aus klinischer Perspektive eine deutlich reduzierte Motivation für soziale Kontakte, was sich auch in der Größe ihrer sozialen Netzwerke widerspiegelt, und ein stark selbstbezogenes Verhalten mit zum Teil sogar antisozialen Zügen [39].

Hinsichtlich der denkbar zugrunde liegenden neurofunktionellen Veränderungen durch längerfristigen Kokaineinfluss sind Veränderungen des „Belohnungssystems" des Gehirns postuliert worden [40], die zu einer Minderbewertung von nicht substanzassoziierten Verstärkern beitragen könnten. Um zu untersuchen, ob Kokainabhängigkeit tatsächlich mit verminderten Hirnantworten auf soziale Belohnungsreize assoziiert ist, setzten Preller et al. (2014) das interaktionsbasierte fMRT-Paradigma zur „gemeinsamen Aufmerksamkeit" ein. Hierbei zeigte sich, dass Patienten im Rahmen von sozialer Interaktion Minderaktivierungen im Bereich des „Belohnungssystems" aufweisen, und dass ein Zusammenhang zwischen der Ansprechbarkeit des „Belohnungssystems" und der Größe des sozialen Netzwerkes besteht (**Abb. 3**). Letzteres ist umso bedeutsamer, da therapeutische Interventionen natürlich immer darauf abzielen sollten, Patienten in ihrem realen Umfeld zu unterstützen.

Beispiel Depression

Veränderungen der sozialen Wahrnehmung und Kognition, erfolglosen sozialen Interaktionen und hieraus resultierenden, dysfunktionalen interpersonellen Erwartungen wird hinsichtlich der Genese und Aufrechterhaltung, aber auch als Auswirkung von depressiven Störungen eine bedeutsame Rolle zugeschrieben [41, 42]. Insbesondere interpersonell konditionierte Angst durch signifikante Andere kann dazu führen, dass Patienten soziales Feedback nicht mehr wahrnehmen und/oder kognitiv verarbeiten, was unter anderem dazu führen kann, dass soziale Interaktionen nicht mehr als belohnend und stabilisierend erlebt werden. Bedeutsame psychotherapeutische Ansätze greifen diesen Aspekt auf und versuchen durch die Etablierung von Unterschieden zwischen Reaktionen von früheren Bezugspersonen und Reaktionen des Therapeuten zu Veränderungen interpersoneller Erwartungen beizutragen. Andere Ansätze wiederum zielen darauf ab, dass es Patienten zunehmend gelingt sich in emotionalen Aktivierungssituationen bewusst aus der dyadischen Beziehung herauszunehmen und eine metakognitive Einstellung hierzu einzunehmen, was zu einer Neubewertung und Veränderung von intra- und interpersoneller Bewältigung führen kann [43]. Auch Unterschiede in der Persönlichkeit und damit einhergehende Besonderheiten in der Beziehungsgestaltung stellen gerade im Falle von chronisch verlaufenden Depressionen einen weiteren wichtigen Faktor dar, der interpersonelle Erwartungen beeinflusst [43]. Andererseits können auch negative Beziehungserfahrungen und die Frustration interaktioneller Grundbedürfnisse zu maladaptivem Bewältigungsverhalten führen, was in eine Einengung des Interaktionsrepertoires bis hin zur Entwicklung von Persönlichkeitsstörungen münden kann [43].

Die neurobiologischen Grundlagen von Veränderungen der sozialer Kognition und Interaktionsfähigkeit bei depressiven Störungen wiederum sind nicht gut verstanden. Eine Schwierigkeit bei der Charakterisierung besteht darin, dass schwer depressive Personen krankheitsbedingt nicht in der Lage sind, Aufgaben im Scanner über einen längeren Zeitraum zu bewältigen. Eine neue Möglichkeit bieten hier „Ruhemessungen"



© Schilbach et al. 2014 [28]

Abb. 4: Funktionelle Konnektivität innerhalb eines mit sozialer Kognition assoziierten, neuralen Netzwerkes (**a**) (blau: Verbindungen, die bei Patienten erhöhte Konnektivität aufweisen). **b:** Funktionelle Konnektivität innerhalb eines mit Sprachverarbeitung assoziierten, neuralen Netzwerkes (schwarz: Verbindungen, die sich bei Patienten und Gesunden nicht signifikant unterscheiden).

(resting state fMRT), bei denen die Patienten für relativ kurze Zeit (fünf bis zehn Minuten) ohne Aufgabe gemessen werden. Anschließend können die fMRT-Daten hinsichtlich der neurofunktionellen Kopplung, das heißt Korrelationen von Signalveränderungen in verschiedenen Hirnregionen, untersucht werden. Basierend auf der oben eingeführten Annahme, dass soziale Wahrnehmung und Gedanken bei Depression verändert sind, führten wir eine resting state-Analyse durch, die auf Regionen des Gehirns beschränkt war, die bekanntermaßen mit sozialer Kognition assoziiert sind: Hierbei zeigte sich, dass Patienten mit Depression eine Hyperkonnektivität in einem mit sozialer Kognition assoziierten, neuronalen Netzwerk aufweisen, jedoch keine Unterschiede in einem mit Sprache assoziierten Netzwerk zeigen (**Abb. 4** [28]). Darüber hinaus zeigte sich eine Entkopplung des für Angstreaktionen relevanten Mandelkerns (Amygdala) von inhibitorischen Einflüssen des Frontalhirns.

Direkte Zusammenhänge mit klinischer Symptomatik müssen in zukünftigen Studien untersucht werden. Es lässt sich aber bereits jetzt spekulieren, dass die verstärkte Kopplung von Gehirnregionen bei depressiven Patienten zu denjenigen negativen und persistierenden Gedanken beiträgt, durch die depressiven Störungen typischerweise charakterisiert sind, und dass dies ein Erleben von Selbstwirksamkeit in sozialer Interaktion behindert. Darüber hinaus ist gut denkbar, dass weniger stark modulierte Aktivität der Amygdala zu interpersonell relevanten Ängsten beiträgt und allgemein Aktivität von biologischen Stressachsen antreibt.

Fazit für die Praxis

- Psychische Erkrankungen können Einfluss auf die Fähigkeit haben, mit anderen Menschen in Interaktion zu treten und Teilnehmer von echten sozialen Netzwerken zu sein. Umgekehrt können auch Schwierigkeiten im zwischenmenschlichen Kontakt psychische Erkrankungen begünstigen. Das Verständnis psychischer Erkrankungen kann somit durch die Berücksichtigung von Aspekten der sozialen Wahrnehmung und insbesondere der sozialen Interaktion wesentlich bereichert werden.
- Aus dieser Rekonstruktion von psychischen Erkrankungen als Störungen der sozialen Interaktion ergeben sich neben erkenntnistheoretisch und psychopathologisch relevanten Fragen sowie therapeutischen Überlegungen auch neue Perspektiven für die „soziale" Neurowissenschaft: Hier erscheint wünschenswert, dass konzeptuelle und methodische Limitationen überwunden werden, um die neuronalen Mechanismen von Teilnahme an sozialer Interaktion in Echtzeit und unter möglichst ökologisch validen Bedingungen zu erforschen, im Gegensatz zu einer Vielzahl von Studien, die vielmehr soziale Beobachtung untersucht haben.
- Neben dem anzunehmenden grundlagenwissenschaftlichem Erkenntniszuwachs könnten diese Weiterentwicklungsschritte im Bereich der Neurowissenschaft hilfreich sein, damit dieser junge und vielversprechende Forschungsbereich sein translationales Potenzial zur Erforschung der neurobiologischen Grundlagen psychischer Erkrankung voll ausschöpft: So kann interaktionsbasierte, funktionelle Hirnbildgebung helfen, störungsassoziierte, neurofunktionelle Veränderungen bei Personen mit psychischen Erkrankungen zu untersuchen, die im Zusammenhang stehen mit der Fähigkeit und Motivation zur tatsächlichen Teilnahme an echten sozialen Netzwerken.
- Zukünftig könnte die interaktionsbasierte fMRT zu einer transdiagnostischen Charakterisierung der neuronalen Netzwerke für soziale Interaktion bei psychischen Erkrankungen eingesetzt werden und auf diese Weise zur Gewichtung der Relevanz verschiedener Determinanten psychischer Erkrankung sowie möglicherweise zur Bewertung und Prädiktion von Therapieeffekten beitragen helfen.
- Im Kontrast zu anderen transdiagnostisch ausgerichteten Ansätzen jedoch betont die Konzeption einer Zweiten-Person-Neurowissenschaft – neben dem Brückenschlag zwischen Neurobiologie und sozialem Kontext – aber in einem genuin psychiatrischen Sinne, dass soziale Interaktion mehr ist als ein bloßer Kontext für Gesundheit und Erkrankung, sondern eine universale Bedingung von Menschsein [45].

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOR

PD Dr. med. Leonhard Schilbach
Oberarzt, Leiter der Ambulanz für Störungen der sozialen Interaktion und Max-Planck Forschungsgruppenleiter
Max-Planck-Institut für Psychiatrie
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Neurologie
Zentrum für Nervenheilkunde
Kraepelinstr. 2 – 10, 80804 München
E-Mail: leonhard_schilbach@psych.mpg.de

Literatur

1. Meshi, D., Morawetz, C., & Heekeren, H. R. (2013). Nucleus accumbens response to gains in reputation for the self relative to gains for others predicts social media use. Front Hum Neurosci, 7, 439.
2. Kross, E., Verduyn, P., Demiralp, E., Park, J., Lee, D. S., Lin, N. et al. (2013). Facebook use predicts declines in subjective well-being in young adults. PLoS One, 8(8), e69841.
3. Simoncic, T. E., Kuhlman, K. R., Vargas, I., Houchins, S., & Lopez-Duran, N. L. (2014). Facebook use and depressive symptomatology: Investigating the role of neuroticism and extraversion in youth. Comput Human Behav, 40, 1-5.
4. Kramer, A. D., Guillory, J. E., & Hancock, J. T. (2014). Experimental evidence of massive-scale emotional contagion through social networks. Proc Natl Acad Sci U S A, 111(24), 8788-8790.
5. Mitchell, J. (1969). The Concept and Use of Social Networks. In J. Mitchell (Ed.), Social Networks in Urban Situations. Manchester.
6. Mach E Analyse der Empfindungen. (1922/2005):Wissenschaftliche Buchgesellschaft Darmstadt
7. Asch, S. E., Puce, A., & McCarthy, G. (1952). Social psychology. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
8. Argyle, M., Puce, A., & McCarthy, G. (1975). Bodily Communication. Methuen.
9. Tomasello, M., Carpenter, M., Call, J., Behne, T., & Moll, H. (2005). Understanding and sharing intentions: the origins of cultural cognition. Behav Brain Sci, 28(5), 675-91; discussion 691.
10. Schilbach, L. (2010). A second-person approach to other minds. Nat Rev Neurosci, 11(6), 449.
11. Glatzel J. Das psychisch Abnorme, Kritische Ansätze zu einer Psychopathologie, Urban & Schwarzenberg, 1977
12. Davidson, D. (2004). Subjektiv, intersubjektiv, objektiv. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
13. Tomasello, M., Carpenter, M., & Liszkowski, U. (2007). A new look at infant pointing. Child Dev, 78(3), 705-722.
14. Schilbach, L., Timmermans, B., Reddy, V., Costall, A., Bente, G., Schlicht, T. et al. (2013). Toward a second-person neuroscience. Behav Brain Sci, 36(4), 393-414.
15. Fuchs, T. (2010). Philosophische Grundlagen der Psychiatrie und ihre Anwendung. Die Psychiatrie, 4, 235-241.
16. Prinz, W. (2013). Selbst im Spiegel: Die soziale Konstruktion von Subjektivität. Suhrkamp.
17. Coan, J. A., & Sbarra, D. A. (2015). Social Baseline Theory: The Social Regulation of Risk and Effort. Curr Opin Psychol, 1, 87-91.
18. Bell, V. (2013). A community of one: social cognition and auditory verbal hallucinations. PLoS Biol, 11(12), e1001723.
19. Koshelev, M., Lohrenz, T., Vannucci, M., & Montague, P. R. (2010). Biosensor approach to psychopathology classification. PLoS Comput Biol, 6(10), e1000966.
20. Reck, C., Backenstraß, M., & Mundt, C. (2002). Depression und interaktive Affektregulation. In H. Böker & D. Hell (Eds.), Therapie der affektiven Störungen: Psychosoziale und neurobiologische Perspektiven. Schattauer.
21. Komeda, H. (2015). Similarity hypothesis: understanding of others with autism spectrum disorders by individuals with autism spectrum disorders. Front Hum Neurosci, 9, 124.
22. Lederbogen, F., Kirsch, P., Haddad, L., Streit, F., Tost, H., Schuch, P. et al. (2011). City living and urban upbringing affect neural social stress processing in humans. Nature, 474(7352), 498-501.
23. Walter H. Müller J Der Beitrag der Neurowissenschaften zum psychiatrischen Krankheitsbegriff Nervenarzt2015 • 86:22–28• DOI 10.1007/s00115-014-4113-8
24. Schlicht, T., Rumpel, F., Sadrieh, A., Reimann, M., & Denke, C. (2013). Mittendrin statt nur dabei. Wie funktioniert soziale Kognition? Freiburg: Alber.
25. Wager, T. D., & Gianaros, P. J. (2014). The social brain, stress, and psychopathology. JAMA Psychiatry, 71(6), 622-624.
26. Fuchs, T. (2007). Das Gehirn - ein Beziehungsorgan. Eine phänomenologisch-ökologische Konzeption. Kohlhammer.
27. Frith, C. D., & Frith, U. (1999). Interacting minds--a biological basis. Science, 286(5445), 1692-1695.
28. Schilbach, L. (2014). On the relationship of online and offline social cognition. Front Hum Neurosci, 8, 278.
29. Fuchs, T. (2011). Hirnwelt oder Lebenswelt? DZPhil, 3, 347-358.
30. Lenzen M: Von Hirn zu Hirn, In: Geist & Gehirn, 12_2013, S. 50-53.
31. Montague PR, Berns GS, Cohen JD, McClure SM, Pagnoni G, Dhamala M, Wiest MC, Karpov I, King RD, Apple N, Fisher RE. Hyperscanning: simultaneous fMRI during linked social interactions. Neuroimage. 2002 Aug;16(4):1159-64.2
32. Pfeiffer, U. J., Schilbach, L., Timmermans, B., Kuzmanovic, B., Georgescu, A. L., Bente, G. et al. (2014). Why we interact: on the functional role of the striatum in the subjective experience of social interaction. Neuroimage, 101, 124-137.
33. Lehnhardt FG, Gawronski A, Volpert K, Schilbach L, Tepest R, Huff W, Vogeley K. [Autism spectrum disorders in adulthood: clinical and neuropsychological findings of Aspergers syndrome diagnosed late in life] Fortschr Neurol Psychiatr. 2011 May;79(5):290-7. doi: 10.1055/s-0031-1273233. Epub 2011 May 3. German.
34. Cusack, J. P., Williams, J. H., & Neri, P. (2015). Action perception is intact in autism spectrum disorder. J Neurosci, 35(5), 1849-1857.
35. Lawson, R. P., Rees, G., & Friston, K. J. (2014). An aberrant precision account of autism. Front Hum Neurosci, 8, 302.
36. Schilbach, L., Eickhoff, S. B., Cieslik, E., Shah, N. J., Fink, G. R., & Vogeley, K. (2011). Eyes on me: an fMRI study of the effects of social gaze on action control. Soc Cogn Affect Neurosci, 6(4), 393-403.
37. Schilbach, L., Eickhoff, S. B., Cieslik, E. C., Kuzmanovic, B., & Vogeley, K. (2012). Shall we do this together? Social gaze influences action control in a comparison group, but not in individuals with high-functioning autism. Autism, 16(2), 151-162.
38. Preller, K. H., Hulka, L. M., Vonmoos, M., Jenni, D., Baumgartner, M. R., Seifritz, E. et al. (2014). Impaired emotional empathy and related social network deficits in cocaine users. Addict Biol, 19(3), 452-466.
39. Preller, K. H., Herdener, M., Schilbach, L., Stampfli, P., Hulka, L. M., Vonmoos, M. et al. (2014). Functional changes of the reward system underlie blunted response to social gaze in cocaine users. Proc Natl Acad Sci U S A, 111(7), 2842-2847.
40. Volkow, N. D., Wang, G. J., Tomasi, D., & Baler, R. D. (2013). Unbalanced neuronal circuits in addiction. Curr Opin Neurobiol, 23(4), 639-648.
41. Mundt, C., Kronmuller, K. T., Backenstrass, M., Reck, C., & Fiedler, P. (1998). The influence of psychopathology, personality, and marital interaction on the short-term course of major depression. Psychopathology, 31(1), 29-36.
42. McCullough, J. P. J., Lord, B. D., Martin, A. M., Conley, K. A., Schramm, E., & Klein, D. N. (2011). The significant other history: an interpersonal-emotional history procedure used with the early-onset chronically depressed patient. Am J Psychother, 65(3), 225-248.
43. Roediger E. _Zarbock G Schematherapie bei Persönlichkeitsstörungen. Nervenarzt 2015 • 86:60–71 • DOI 10.1007/s00115-014-4008-8
44. Herpertz, S. C., & Bertsch, K. (2014). The social-cognitive basis of personality disorders. Curr Opin Psychiatry, 27(1), 73-77.
45. Jaspers, K. (1958). Philosophische Logik, Bd. 1, Von der Wahrheit. München

Neue psychologische Behandlungsoptionen

Psychoedukation und Coaching bei ADHS im Erwachsenenalter

Das adulte Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom (ADHS) ist eine Entwicklungsstörung, die schon seit dem Kindesalter besteht, oft kommt es aber erst im Erwachsenenalter zur diagnostischen Zuordnung der Beschwerden. Psychoedukation und Coaching sind vielversprechend bei ADHS im Erwachsenenalter.

ROBERT D'AMELIO, HOMBURG/SAAR, MATTHIAS BENDER, HADAMAR, MICHAEL RÖSLER, HOMBURG/SAAR

Nachhaltige Hilfe zur Selbsthilfe – ADHS-Coaching ist ein individualisierter und maßgeschneiderter Beratungs- und Begleitprozess im Einzelsetting.

© Wavebreakmedia / iStock

Bei zirka 50 % der juvenil Betroffenen des ADHS persistieren krankheitswertige Symptome, vor allem die Aufmerksamkeitsstörung, die Impulsivität und die affektive Dysregulation bis in das Erwachsenenalter. Die transnationale Prävalenz von ADHS wird für Erwachsene mit 3,7 % angegeben, für Deutschland wurde eine Prävalenz von 3,1 % festgestellt [1]. Wegen den oft gravierenden Beeinträchtigungen in den relevanten Lebensbereichen Ausbildung, Beruf, Familie, Beziehungsgestaltung, Freizeit und häufig, weil bei einem Kind der Betroffenen ADHS diagnostiziert wird, kommt es erst im Erwachsenenalter zur diagnostischen Zuordnung der Beschwerden.

Psychotherapeutische Interventionen zur Behandlung von Erwachsenen mit ADHS umfassen gegenwärtig Psychoedukation sowie kognitive Verhaltenstherapie im Einzel- oder Gruppensetting. Mit den psychotherapeutischen Interventionen sollen die Patienten zum einen umfassend über ihre Diagnose sowie adäquate Behandlungsmöglichkeiten informiert werden, zum anderen sollen Selbstmanagementfertigkeiten geschult, Leidensdruck reduziert sowie die Funktionsfähigkeit und Alltagsadaptation verbessert werden. Des Weiteren können psychotherapeutische Interventionen bei der Akzeptanz und dem Verständnis der Diagnose ADHS unterstützend wirken. Dies mag insbesondere für die Patienten relevant sein, die erst im späten Jugend- und/oder Erwachsenenalter von ihrer ADHS-Diagnose erfahren haben. Gemäß aktuell gültiger Leitlinien (z. B. NICE) werden psychotherapeutische Interventionen üblicherweise als ergänzende Behandlung zur Pharmakotherapie eingesetzt, können aber als alleiniges Behandlungsverfahren ausreichend sein, wenn die ADHS-bezogenen Symptome oder Funktionseinschränkungen nur moderat ausgeprägt sind. Im deutschsprachigen Raum kann inzwischen auf eine Vielzahl psychoedukativ [2] sowie verhaltenstherapeutisch [3, 4, 5] fundierter Behandlungsprogramme beziehungsweise -manuale zurückgegriffen werden. Dieser Artikel gibt eine Übersicht zu Psychoedukation und Coaching als vielversprechende neue psychologische Behandlungsoption bei ADHS im Erwachsenenalter.

Psychoedukation

Unter dem Begriff „Psychoedukation" werden systematische didaktisch-psychotherapeutische Interventionen zusammengefasst, die dazu geeignet sind, Patienten und ihre Angehörigen über die vorliegende Krankheit oder Störung zu informieren, das Krankheitsverständnis und den selbstverantwortlichen Umgang mit der Krankheit zu fördern und sie bei deren Bewältigung zu unterstützen [6].

Psychoedukation ist vor allem dann indiziert, wenn es sich um eine chronische Krankheit oder Störung handelt, deren Ausprägung und Verlauf sich mittels einer optimalen Ausnutzung von therapeutischen Optionen und einer funktionalen Anpassung des Lebensstils positiv beeinflussen lässt. Dies setzt zum einen den informierten Patienten voraus, der zum Experten seiner eigenen Störung geworden ist (edukativer Anteil im Rahmen von Psychoedukation), wie auch den Erwerb von Selbstmanagementfertigkeiten oder Kompetenzen zur Selbstregulation (psychotherapeutischer Anteil im Rahmen von Psychoedukation). Bei der Psychoedukation kann zwischen monofokalen und bifokalen Ansätzen unterschieden werden. Bei ersteren handelt es sich um separate Gruppen für Patienten und Angehörige, bei der zweiten Variante um gemeinsame Gruppen für Angehörige und Patienten. Neben einer Vielzahl an störungsspezifischen psychoedukativen Interventionen [6] sind inzwischen auch diagnoseübergreifende Behandlungskonzepte und -manuale verfügbar [7, 8].

Psychoedukation bei ADHS im Erwachsenenalter

ADHS erfüllt alle Voraussetzungen, unter denen psychoedukative Interventionen als sinnvoll zu erachten sind. Es handelt sich um eine Störung, die häufig bis in das Erwachsenenalter persistiert und dann sowohl mit weiteren psychischen Beeinträchtigungen als auch mannigfaltigen psychosozialen Folgen behaftet sein kann. Gerade die psychosozialen Folgen der ADHS, wie Partnerschaftsprobleme, geringes Selbstwertgefühl, Schwierigkeiten am Arbeitsplatz oder rechtliche Probleme sind beispielsweise einer rein pharmakologischen Behandlung kaum zugänglich und erfordern einen informierten Patienten, der sich aktiv am Behandlungsprozess beteiligt. Darüber hinaus ist es notwendig, Patienten mit ADHS bei der Modifikation dysfunktionaler Bewältigungsstrategien, etwa in Form von Vermeidungsverhalten, zwanghaft anmutenden Kompensationsversuchen von Organisationsdefiziten oder dem Gebrauch von Drogen psychotherapeutisch zu unterstützen. Des Weiteren eignen sich insbesondere psychoedukative Interventionen im Gruppensetting, um Patienten mit ADHS im Erwachsenenalter zu verdeutlichen, dass sie ihre Probleme mit anderen Betroffenen teilen und sie deshalb nicht auf eine negative Art und Weise „einzigartig" sind. In **Tab. 1** sind die Ziele psychoedukativer Interventionen bei Patienten mit ADHS im Erwachsenenalter dargestellt.

ADHS-assoziierte Komorbiditäten stellen keine prinzipielle Kontraindikation für den Besuch der psychoedukativen Gruppe dar – es sollte allerdings darauf geachtet werden, dass die Patienten über genügend intellektuelle Fähigkeiten, Sprachver-

Tab. 1: Interventionsziele psychoedukativer Interventionen für Patienten mit einer ADHS im Erwachsenenalter [2]

- **Information:** Der Patient soll ausführlich über die Ätiologie, Symptomatik, Verlauf, Auswirkungen und Behandlungsoptionen der ADHS, des Weiteren über ADHS assoziierte Komorbiditäten und Folgeerkrankungen informiert werden.
- **Coping:** Beim Patienten sollen Selbstmanagement- und Selbstregulationsfertigkeiten angestoßen und (re-)aktiviert werden, die ihm mehr Kontrolle über ADHS ermöglichen und seine Selbstachtung und Lebenszufriedenheit vergrößern.
- **Compliance:** Der Patient soll zu einer weiterführenden, kontinuierlichen und konsequenten Behandlung der ADHS und eventuell vorhandenen Komorbiditäten oder Folgeerkrankungen motiviert werden.
- **Interaktion:** Der Patient soll sich im Gespräch mit anderen Betroffenen emotional entlasten und über bewährte Möglichkeiten der Alltags- oder Krankheitsbewältigung austauschen.

Tab. 2: Individuelle Voraussetzungen für den Besuch der psychoedukativen Gruppe [2]

- Erfolgte Mitteilung der Diagnose „ADHS im Erwachsenenalter"
- Freiwillige Teilnahme
- Gute Erreichbarkeit der Institution
- Bereitschaft und Möglichkeit an allen Gruppensitzungen teilzunehmen, die frühzeitig terminiert und bekannt gemacht werden sollten
- Intellektuelle Funktionen im Normbereich
- Ausreichende Sprachkenntnisse, um sich aktiv an der Gruppe beteiligen zu können
- Weitgehende psychische Stabilität bezüglich der ADHS und den vorhandenen komorbiden psychischen Störungen

ständnis und psychische Stabilität verfügen, um dem Gruppengeschehen folgen beziehungsweise sich aktiv daran beteiligen zu können. Damit sich zwischen den Teilnehmern vertrauensvolle Beziehungen und eine gute Arbeitsatmosphäre ausbilden können, sollte eine psychoedukative Gruppe bei ADHS im Erwachsenenalter idealerweise in geschlossener Form durchgeführt werden. Diese Organisationsform kommt auch der erhöhten Ablenkbarkeit und Irritierbarkeit von Patienten mit ADHS entgegen, die durch einen häufigen Wechsel in der Gruppenzusammensetzung (zumindest während der Sitzungen) noch weiter zunehmen könnte. Falls sich eine geschlossene Gruppe nicht mit den Gegebenheiten vor Ort vereinbaren lässt, sollten die Termine zur Aufnahme neuer Mitglieder im Voraus geplant und allen Beteiligten rechtzeitig mitgeteilt werden. Darüber hinaus ist darauf zu achten, dass die neuen Mitglieder gut in die Gruppe integriert werden können. Bei Psychoedukation in einem stationären Setting sollte es den Patienten ermöglicht werden, „ihre" Gruppe auch nach der Entlassung in einem ambulanten Status weiter zu besuchen. In **Tab. 2** finden sich „idealtypische" Voraussetzungen zum Besuch einer psychoedukativen Intervention mit Fokus auf ADHS im Erwachsenenalter

Die Wirksamkeit psychoedukativer Interventionen wurde nach der aktuellen Studienlage noch nicht ausreichend belegt. Dies liegt unter anderem darin begründet, dass bislang nur ein Therapiemanual [2] zur Verfügung steht und nur vereinzelt Evaluationsstudien [9, 10] publiziert worden sind.

ADHS-spezifische Psychoedukationsprogramme und ihre praktische Durchführung

Einen Überblick zum Ablauf und den Inhalten des bislang einzigen publizierten Manuals (D'Amelio et al. 2008 [2]) zur Psychoedukation bei ADHS im Erwachsenenalter gibt **Tab. 3**.

Der Patient soll zunächst über die vorliegende Störung sowie die Vor- und Nachteile der unterschiedlichen Behandlungsmöglichkeiten ausreichend informiert werden, damit er in Abstimmung mit seinem Therapeuten eine für ihn passende Therapieentscheidung treffen kann. Dies stellt eine wesentliche Voraussetzung dar, um die Therapie-Compliance und Behandlungszufriedenheit zu erhöhen. Außerdem gilt es mit dem Patienten Fertigkeiten und Strategien zu erarbeiten, die es ihm ermöglichen, trotz beziehungsweise mit der ADHS-Symptomatik seinen Alltagsaufgaben besser nachzukommen. Dazu müssen zum einen Problemfelder wie problematische Alltagssituationen, Verhaltensweisen und Einstellungen identifiziert und analysiert werden. Zum anderen hat die Generierung und Umsetzung von Lösungen zur Voraussetzung, dass man sich seiner Stärken bewusst wird. Patienten mit ADHS besitzen eine beträchtliche Anzahl von positiven Eigenschaften und Kompetenzen, die es zur Umsetzung von Lösungen und zur Führung eines zufriedenstellenden Lebens mit ADHS zu nutzen gilt. Da viele der Patienten im Verlauf ihrer lebenslangen Auseinandersetzung mit ADHS bereits Wege und Mittel gefunden haben, die ihnen die Bewältigung des Alltags mit der Erkrankung erleichtern, gilt es, diesen Erfahrungsschatz an hilfreichen Strategien und Techniken untereinander auszutauschen, sodass Patienten ihre Kompetenzen im Umgang mit der ADHS ausbauen können.

Gruppensitzung

Für den Ablauf einer psychoedukativen Gruppensitzung hat sich die in **Tab. 4** zusammengefasste Einteilung bewährt. Achtsamkeitsübungen (Punkt 3 in der Tabelle) dienen dem Training der nicht bewertenden Wahrnehmung, um dabei ganz im gegenwärtigen Moment zu weilen, jeden Augenblick mit nicht nachlassender Präsenz zu begleiten in der momentanen Fokussierung auf nur eine Sache oder Handlung [11]. Patienten mit ADHS können Achtsamkeitsübungen gewinnbringend einsetzen, um ihre Ablenkbarkeit zu verringern oder um ihre (selektive) Aufmerksamkeit zu fördern. Darüber hinaus sollen sie mehr Impulskontrolle und Distanzierung aus einer ständigen und raschen Positiv-Negativ-Bewertung erreichen. Dabei empfiehlt es sich mit der äußeren Achtsamkeit zu beginnen, das heißt sich mit einer Sinnesqualität auf einen alltäglichen Gegenstand oder Handlungsstrang nicht bewertend, sondern zunächst nur wahrnehmend und dann beschreibend zu fokussieren: zum Beispiel den eigenen Kugelschreiber mit geschlossenen Augen betasten und Form, Oberflächen-, Temperaturdifferenzen wahrnehmen und dann die haptischen Sinneseindrücke beschreiben. So kann man achtsam Kaffee trinken, Zähne putzen, ein Musikstück hören, ein Bild anschauen etc.

Tab. 3: Themenschwerpunkte der Sitzungen 1 bis 10 der psychoedukativen Gruppe für Patienten mit ADHS im Erwachsenenalter [2]

1	Kennenlernen und Organisatorisches	_ Vorstellung der Teilnehmer _ Organisatorisches und Terminabsprache _ „Regeln für eine gute Zusammenarbeit“ _ Individuelle Therapieziele _ ADHS-Wissensfragebogen
2	Was ist ADHS und wie entsteht ADHS?	_ Symptome der ADHS _ Neurobiologische Grundlagen der ADHS _ ADHS-assoziierte Komorbiditäten
3	Wie kann man ADHS behandeln?	_ Pharmakologische und psychologische Behandlungsmöglichkeiten bei ADHS _ Pharmakologische und psychologische Behandlungsmöglichkeiten bei ADHS-assoziierten Komorbiditäten
4	Mein (soziales) Leben mit ADHS	_ Besonderes Potenzial von Menschen mit ADHS _ Problematische und positive Anteile meiner ADHS _ ADHS in sozialen Interaktionen _ Besprechung der Anteile der ADHS, die sozial als problematisch erachtet werden
5	Wie gehe ich mit mir um? Selbstbild und Selbstwert	_ Wie gehe ich mit mir um? Der innere Trainer _ Diskussion: Optimist oder Pessimist? _ Individuelle Stärken und Kompetenzen
6	Von Chaos und Kontrolle – (Selbst-) Organisation im Alltag	_ Chaosstifter & Ordnungshalter _ Strategien und Techniken zur Alltagsstrukturierung _ „Jäger und Farmer“-Metapher
7	Stressmanagement	_ Psychosomatische Grundlagen von Stress und Stressreaktion _ Externe und interne Stressoren _ Methoden zur Stressprophylaxe, -management und -regeneration
8	Stimmungsregulation und Impulskontrolle	_ Der Stimmungsbarometer _ (Mehr) Selbstkontrolle bei Wut und Ärger _ Stimmungsregulierende Maßnahmen
9	Selbstmodifikation von problematischen Verhalten	_ Grundlagen der Selbstmodifikation _ Schema zur Analyse und zur Veränderung von problematischem Verhalten _ Subjektive Akzeptanz der ADHS-spezifischen Medikation
10	Ausklang und Verabschiedung	_ Rückblick und Würdigung _ Vereinbarung des ersten Nachtreffens _ Eventuell Überführung in eine Selbsthilfegruppe _ Durchführung des ADHS-Wissensfragebogens _ Verabschiedung der Teilnehmer

Kurze Übungen von zwei bis drei Minuten Länge sind erfahrungsgemäß auch für ungeduldige und unruhige ADHS-Patienten gut in den Alltag zu integrieren.

Optional kann es pro Gruppentermin für zirka zehn Minuten einen Fortbildungshinweis (Punkt 9 in der Tabelle) eines im Hausaufgabenabschnitt der Vorgruppe benannten Teilnehmers geben, der einen Artikel, ein Buch oder einen Interneteintrag zum ADHS-Thema vorstellt. Viele ADHS-Patienten sind sehr gut informiert und screenen beständig die mediale Landschaft, so dass dann alle – auch die Gruppenleiter – davon profitieren können. In manchen Gruppen entsteht dadurch eine je eigene kleine „Fortbildungsbibliothek“, die in Form einer Mappe kopierter Beiträge neben den Psychoedukationsmaterialien und Arbeitsblättern als bleibende Gruppenleistung ausgegeben

Tab. 4: Prototypischer Ablauf einer psychoedukativen Sitzung bei ADHS im Erwachsenenalter [2]

1. Begrüßung
2. Mitteilung des Themas/Inhalte der heutigen Sitzung
3. Achtsamkeits- und Zentrierungsübungen
4. Besprechung der erteilten „Hausaufgaben“
5. Einstieg in das Thema der Sitzung
6. Erarbeitung der Inhalte der heutigen Sitzung
7. Diskussion-/Fragerunde
8. Verteilung von „Hausaufgaben”
9. Fortbildungshinweis
10. Abschluss und Verabschiedung

Tab. 5: Struktur der psychoedukativen Gruppe für Patienten mit ADHS im Erwachsenenalter [2]

Indikation	_ Patienten mit eines ADHS im Erwachsenenalter
Ziele	_ Aufklärung und Informationen zum Störungskomplex ADHS und möglicher Komorbiditäten _ Vermittlung von Einstellungen, Strategien und Fertigkeiten zur Selbstregulation, um (mehr) Kontrolle über das ADHS zu gelangen _ Motivierung zu einer kontinuierlichen Behandlung des ADHS und eventuell vorhandener Komorbiditäten _ Interaktion mit anderen Betroffenen, zum Austausch von störungsbezogenen Informationen, zur Unterstützung bei der Lösung ADHS-assoziierter Probleme und zur gegenseitigen emotionalen Entlastung
Anzahl	_ Zehn Sitzungen und ein Nachtermin
Dauer	_ 120 Minuten pro Sitzung, inklusive Pause(n)
Frequenz	_ Einmal pro Woche
Setting	_ Geschlossene Gruppe (möglichst) _ Stationär, teilstationär, ambulant
Größe	_ Fünf bis zehn Patienten

wird und von manchen Patienten alleine oder in den fortbestehenden Selbsthilfegruppen weitergeführt werden.

Bei Bedarf kann die aktuelle Sitzung zu einem zuvor definierten Zeitpunkt für eine Pause von zirka 15 bis 20 Minuten unterbrochen werden. Die Teilnehmer sollen dazu ermuntert werden, die zur Verfügung stehende Zeit zur „aktiven Regeneration" und zum Austausch untereinander zu nutzen. Dies kann beispielsweise geschehen, indem Anspannung oder motorische Unruhe über Bewegung abgebaut wird (z. B. um den Block laufen, gymnastische Übungen, „Schattenboxen", Bälle zuwerfen, Jonglieren, „Basketball-Ziel-Würfe" mit Papierbällchen und Papierkorb). Alternativ dazu können auch in Selbstanleitung bestimmte auf Muskeln fokussierte Entspannungstechniken (z. B. Schnellform der progressiven Muskelrelaxation nach Jacobson) angewendet werden. Darüber hinaus könnten die Teilnehmer auch eine Achtsamkeitsübung durchführen, um sich wieder „ins Lot zu bringen".

Tab. 6: Merkmale eines ADHS-Coaching [2]

- **Fokus auf Veränderung:** Zielgerichtetes, lösungszentriertes und ressourcenorientiertes Vorgehen unter Einsatz der Elemente: Planung, Handlung, Reflexion und Generalisierung
- **Sequenzielles statt paralleles (Be-) Arbeiten:** Immer nur ein konkretes Anliegen oder „Veränderungsprojekt" zur selben Zeit bearbeiten beziehungsweise erfolgreich zum Abschluss bringen, bevor ein neues angegangen wird.
- **Graduiertes Vorgehen:** Beständige Zielannäherung durch die sukzessive Abarbeitung von machbaren Teilschritten, bis hin zur Erreichung eines vorher definierten „Soll"-Zustandes.
- **Nachhaltige Hilfe zur Selbsthilfe:** Verzicht auf „Ratschläge", stattdessen Motivierung, Beratung und Unterstützung durch den ADHS-Coach. Regelmäßige Überprüfung, ob die Hilfestellung durch den ADHS-Coach noch indiziert ist, oder ob der Klient sein nächstes „Veränderungsprojekt" bereits selbstständig umsetzen kann.

Die psychoedukative Gruppe bei ADHS im Erwachsenenalter sollte grundsätzlich von zwei Therapeuten – in der bewährten Aufteilung Therapeut und Co-Therapeut – geleitet werden. Während der Therapeut üblicherweise die Leitung der Gruppe hat und für die Strukturierung der Sitzung, Präsentation der Inhalte und Moderation der Beiträge der Teilnehmer verantwortlich ist, kommen dem Co-Therapeuten folgende Aufgaben zu: Beobachtung der Interaktionen und Beziehungen innerhalb der Gruppe; aktives Eingreifen, wenn der Gruppenleiter eine Wortmeldung übersehen sollte; Unterstützung und Begleitung von Teilnehmern, die (z. B. aufgrund von Krisen) aktuell nicht weiter an der Sitzung teilnehmen können. Beide Gruppenleiter bemühen sich eine „ausbalancierte" Gruppenatmosphäre zu schaffen, die einerseits von Akzeptanz und Wertschätzung geprägt und in der andererseits lösungs- und veränderungszentriertes Arbeiten möglich ist. Darüber hinaus achten die Gruppenleiter darauf, dass die zeitliche und inhaltliche Struktur der jeweiligen Sitzung gewahrt bleibt. Im Bedarfsfall (z. B. wenn einzelne Teilnehmer zu viel Redezeit auf sich konzentrieren und falls die Gruppe zu sehr vom dem Thema abweicht oder man sich in ein aktuelles Thema „verbeißt") muss selbstverständlich auch „ordnend" eingegriffen werden. Diese Aufgabe kann auch an die Teilnehmer delegiert werden (reihum an jemand aus der Gruppe, für eine ganze Sitzung oder jeweils anteilig bis zur Pause). Dadurch können die Teilnehmer – mit Unterstützung durch die Gruppenleiter – wichtige Fertigkeiten trainieren, zum Beispiel aufmerksam bleiben, Struktur einhalten, den Überblick behalten, beharrlich sein, adäquates Zeitmanagement etc.

In **Tab. 5** sind stichwortartig die relevanten Eckpunkte der psychoedukativen Intervention bei ADHS im Erwachsenenalter aufgeführt [2].

Coaching bei ADHS im Erwachsenenalter

ADHS-Coaching ist ein individualisierter und maßgeschneiderter Beratungs- und Begleitprozess im Einzelsetting, mit dem Ziel, den ADHS-Patienten bei der Tages- und Alltagsstrukturierung und allgemein bei der Bewältigung von Aufgaben im privaten oder beruflichen Kontext zu unterstützen, um damit mittelfristig ein Mehr an Selbstbestimmung beziehungsweise -wirksamkeit und Lebensqualität zu erlangen [12]. Der Coach wirkt dabei als Katalysator und fördert, unterstützt und begleitet die von seinem Klienten angestrebten Veränderungen. Dies geschieht bei Bedarf auch vor Ort, in der unmittelbaren Lebensumwelt des Klienten (z. B. in dessen Wohnung). Insgesamt zielt Coaching bei ADHS im Erwachsenenalter auf die Optimierung der Selbstmanagement- und Selbststrukturierungsfertigkeiten des Klienten ab: Dieser soll sein Leben selbst regulieren, das heißt ohne externe professionelle Hilfe gestalten, und seine Ziele mit seinem tatsächlichen Leben beziehungsweise sein tatsächliches Leben mit seinen Zielen in Einklang bringen. Dies bedeutet, dass beim Coaching die Anleitung zur Selbsthilfe im Vordergrund steht. Um seinen Klienten bei diesem Veränderungs- beziehungsweise Optimierungsprozess op-

timal unterstützen zu können, sollte jeder ADHS-Coach ein fundiertes und wissenschaftlich begründetes Wissen über das Störungsbild ADHS aufweisen sowie profunde Kenntnisse in den Bereichen Strukturierung, Problemanalyse und -lösung sowie Ressourcenaktivierung besitzen; dies alles am besten in Kombination mit einer Weiterbildung in einem handlungsbezogenen und lösungszentrierten psychotherapeutischen Verfahren. In der **Tab. 6** sind im Überblick die wichtigsten Merkmale und Ziele eines ADHS-spezifischen Coaching dargestellt.

Einschränkend ist in diesem Zusammenhang zu erwähnen, dass die Begriffe „Coach" beziehungsweise „ADHS-Coach" gesetzlich nicht geschützt sind und demnach dieser Titel von jeder Person geführt werden kann. Entsprechend verhält es sich mit den derzeit verfügbaren Angeboten zu einem ADHS-spezifischen Coaching. Des Weiteren muss festgestellt werden, dass bislang weder international, noch im deutschsprachigen Raum einheitliche beziehungsweise verbindliche Ausbildungsinhalte für ein ADHS-spezifisches Coaching erstellt worden sind. Es wurden bislang auch noch keine verbindlichen, von den Fachgesellschaften akkreditierten Kriterien formuliert, wie ein Coaching-Prozess bei Patienten im Erwachsenenalter mit ADHS zu strukturieren beziehungsweise durchzuführen ist.

Bezüglich der Bewertung der Effektivität eines ADHS-spezifischen Coaching kann bislang nur auf eine australische Studie mit einer relativ kleinen Anzahl (n = 22) von Probanden verwiesen werden, in der mit guten Ergebnissen eine kognitiv-verhaltenstherapeutische Intervention mit einem ADHS-spezifischen Coaching im Einzelsetting kombiniert wurde [13]. Für den deutschsprachigen Raum dagegen liegen bislang noch keine wissenschaftlichen Daten über die Effektivität eines ADHS-spezifischen Coaching vor. Allerdings kann hier seit kurzem auf ein manualisiertes Konzept zu Ablauf und Inhalten eines ADHS-spezifischen Coaching zurückgegriffen werden [2], dass im folgenden Abschnitt skizziert werden soll.

Der Coaching-Prozess: Ein Stufenmodell mit acht Phasen

ADHS-Coaching kann als Problemlösungsprozess aufgefasst werden, der verschiedene aufeinander abgestimmte Phasen beziehungsweise Stufen umfasst, die im Sinn einer „Erfolgsleiter" sukzessive durchlaufen werden bis zum Erreichen eines zuvor definiertes Zieles (**Abb. 1**). Dabei soll der Klient im Rahmen eines konkreten Anliegens („Veränderungsprojektes") mittels Handlung einen als problematisch erlebten Zustand solange modifizieren, bis ein bestimmter (vorher definierter) wünschenswerter Zielzustand hergestellt ist. Damit überhaupt zielgerichtetes Handeln möglich ist, müssen allerdings zunächst entsprechende Maßnahmen zur Erreichung des erwünschten „Soll"-Zustandes entwickelt oder gefunden werden, was eine sorgfältige Planung voraussetzt. Die geplanten Maßnahmen sind dann bei Bedarf so lange zu modifizieren und zu optimieren, bis „Ist"- und „Soll"-Wert übereinstimmen. Durch Reflektion kann sich der Klient dann bewusst machen, wie (das heißt durch welche Vorgehensweisen und unter Einsatz welcher Ressourcen, Strategien und Handlungsweisen) er letztendlich seinen Zielpunkt oder aktuelles Etappenziel („Meilenstein") im Rahmen seines Veränderungsprojektes erreichen konnte. Dies ist die Voraussetzung dafür, dass der Klient an seinen „Lösungen wachsen kann" und somit in der Lage ist, die angewendeten Maßnahmen auch zur Lösung weiterer Probleme oder zum Erreichen weiterer (Teil-) Ziele im Rahmen seines aktuellen „Veränderungsprojektes" zu verwenden. Dies wird als Generalisierung bezeichnet. In **Abb. 2** ist das zirkuläre Zusammenspiel der beschriebenen Elemente Planung, Handlung, Reflexion und Generalisierung („P-H-R-G" Problemlöse-Kreislauf) im Rahmen eines ADHS-Coaching dargestellt. In diesem Verständnis stellt ADHS-Coaching ein stetig fortschreitender Ziel-Annäherungsprozess dar, im Rahmen eines vom Klienten gewollten und vom Coach unterstützten Veränderungsprozess. Im Folgenden werden die einzelnen Stufen im Rahmen eines strukturierten ADHS-Coaching näher beschrieben.

Abb. 1: Die acht Stufen im ADHS-Coaching

Stufe 1 – Orientierungsphase

Die erste Stufe dient zur Klärung des Anliegens, der Identifikation von Problembereichen und Auswahl des zu bearbeitenden Problems. Es geht darum sich einen allgemeinen Überblick über die aktuelle Lebenssituation und ADHS-bezogenen

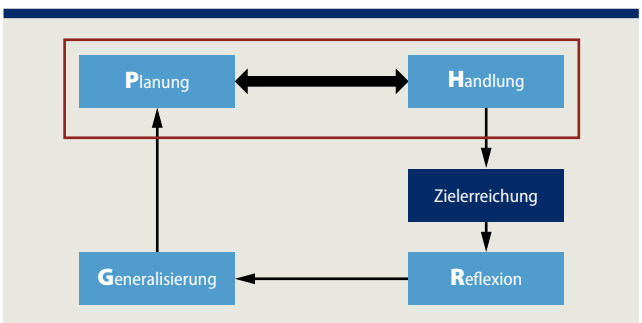


Abb. 2: „P-H-R-G" Problemlösekreislauf im Rahmen eines ADHS-Coaching

Schwierigkeiten des Klienten zu verschaffen, um dann im Konsensus ein Problem zu identifizieren, der im Rahmen des Coaching gemeinsam bearbeitet werden kann und damit zum „Veränderungsprojekt" deklariert wird.

Stufe 2 – Identifikation von Ressourcen

In dieser zweiten Stufe soll der Klient sich seine Kompetenzen vergegenwärtigen. Dies soll zur Stärkung der Selbstwirksamkeitsüberzeugung dienen und empfiehlt sich insbesondere bei ADHS-Klienten, die aufgrund negativer biografischer Erlebnisse ein hohes Maß an Resignation und Demoralisierung aufweisen. Des Weiteren gilt es, weitere psychosoziale Ressourcen zu identifizieren, die den Klienten bei der erfolgreichen Durchführung seines Veränderungsprojektes unterstützen können.

Stufe 3 – Klärung des IST-Zustandes, Problembeschreibung und -analyse

Das in Stufe 1 ausgewählte „Veränderungsprojekt" soll nun genauer beschrieben werden. Dabei sind nicht nur die „Kosten" des zugrunde liegenden Problems, sondern auch dessen mögliche positiven Aspekte („Nutzen") für den Klienten und/oder dessen Umfeld zu erörtern. Eine derartige Nutzen-Kosten-Analyse kann weitere, bislang nicht berücksichtigte Problemaspekte zum Vorschein bringen und dadurch zu einem umfassenderen Problemverständnis führen. Manchmal kommt der Klient allerdings dadurch auch zur Einsicht, dass eine Veränderung des zuvor nur als problematisch erlebten Zustandes zurzeit nicht wirklich erwünscht oder lohnenswert ist.

Stufe 4 – Klärung des SOLL-Zustandes und genaue Zielbestimmung

In dieser Stufe soll nun mit dem Klienten genau besprochen werden, welche Verbesserungen oder positiven Veränderungen er mittels Coaching anstrebt. Dabei ist darauf zu achten, dass nur realistische (in der verfügbaren Zeit und mit den zur Verfügung stehenden Mitteln erreichbare) Ziele ausgewählt werden. Um Überforderung zu vermeiden und damit Motivation erhalten bleibt, sollte ein komplexes Ziel immer in Teilziele (zu bewältigende „Tagesetappen" beziehungsweise „Meilensteine") untergliedert werden. Des Weiteren gilt es, den Klienten darauf vorzubereiten, dass bei der Umsetzung seines Veränderungsprojektes Schwierigkeiten auftreten können und dies somit als „normal" anzusehen ist.

Stufe 5 – Strukturierung und Planung, Erarbeitung von Maßnahmen zur Zielerreichung

In dieser Stufe soll der Klient überlegen, welche Veränderungen vorzunehmen beziehungsweise Strategien und Methoden zu ergreifen sind, damit er vom IST- zum angestrebten SOLL-Zustand gelangen kann. Es gilt also konkrete Lösungen zu finden, wobei dieser Begriff nicht nur Änderungen im Verhalten, sondern auch zieldienliche Modifikationen auf einer Einstellungs- und Interaktionsebene umfassen kann.

Stufe 6 – Umsetzung der Maßnahmen

Auf der Grundlage des gefassten Plans oder Maßnahmenkataloges soll der Klient seinen als problematisch erlebten Zustand nun solange bearbeiten, bis der zuvor definierte Zielzustand erreicht worden ist. Wie bereits im „P-H-R-G" Problemlösekreislauf beschrieben (vgl. dazu **Abb. 2**), muss bei der Problemlösung nicht nur gehandelt, sondern im Sinn eines „Controlling" auch immer wieder die Wirksamkeit der durchgeführten Lösungsschritte (z. B. Zielannäherung, Erreichung von Teilzielen, aber auch Stagnation oder „Rückschritt") überprüft werden. Dies stellt die Voraussetzung, um konstruktiv beziehungsweise adaptiv auf aufkommende Schwierigkeiten reagieren zu können.

Stufe 7 – Zielerreichung

Wenn der aktuelle IST- mit dem zuvor definierten SOLL-Zustand übereinstimmt, ist damit der Zielpunkt des Veränderungsprojektes erreicht. Anschließend gilt es den Lösungsweg zu rekapitulieren und sich zu vergegenwärtigen, auf welche Art und Weise dieser Erfolg errungen wurde. Die Analyse der Erfolgsbedingungen stellt eine wesentliche Voraussetzung dar, dass die angewendeten Maßnahmen vom Klienten auch zur Bewältigung anderer Probleme oder zur Umsetzung weiterer Veränderungsprojekte eingesetzt werden können.

Stufe 8 – Stabilisierung des Erfolges

In dieser Phase des Coaching soll der Klient nun Maßnahmen zur langfristigen Sicherung seines Veränderungsprojektes identifizieren. Darüber hinaus sollte auch besprochen werden, nach welchen Prinzipien der Klient künftig sein Handeln ausrichten möchte, damit seine alltagsbezogenen Schwierigkeiten möglichst gering auffallen.

Fazit für die Praxis

Orientiert man sich an den deutschen Leitlinien zur Behandlung von ADHS im Erwachsenenalter, so wird analog zur Behandlung der Störung bei Kindern und Jugendlichen auch bei der adulten ADHS die Kombination medikamentöser und psychotherapeutischer Ansätze empfohlen. Diese Vorgehensweise berücksichtigt die Tatsache, dass ADHS eine komplexe Störung darstellt, die mit verschiedenen Problemen auf einer biologischen, psychologischen und sozialen Ebene einhergeht. Dementsprechend muss davon ausgegangen werden, dass sich das Ergebnis der Behandlung durch die gleichzeitige oder sequenzielle Anwendung unterschiedlicher Therapieansätze optimieren lässt. Insofern ist Psychoedukation als ein wichtiger Baustein in der Therapie der adulten ADHS zu betrachten, der gemeinsam mit weiteren Behandlungselementen zum Einsatz kommen sollte. Dies trifft umso mehr zu, als dass Psychoedukation adaptiv ist und sich den Gegebenheiten vor Ort anpasst, das heißt in einem ambulanten wie auch teilstationären oder stationären Umfeld umsetzen lässt. In diesem Sinne kann Psychoedukation bei ADHS im Erwachsenenalter als Instrument zur psychotherapeutischen „Basisversorgung" (im Sinn einer „stepped care") aufgefasst werden, das sich bei Bedarf mit den anderen Bausteinen einer multimodalen störungsspezifischen Therapie kombinieren lässt.

Coaching kann als weiterer wichtiger Baustein im Rahmen einer multimodalen Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter angesehen werden, da diese eine „maßgeschneiderte" Hilfe zur Selbsthilfe darstellt, die bei Bedarf im unmittelbaren Lebensumfeld des Patienten durchgeführt wird und diesem zu einer besseren Selbst- und

Alltagsstrukturierung verhelfen soll. Da ein ADHS-spezifisches Coaching mehr auf die Behebung von Alltagsproblemen ausgerichtet ist, profitieren von dieser Interventionsform vor allem solche Patienten, die eine mehr alltagsbezogene Begleitung und Unterstützung benötigen.

Im Gegensatz zur Psychoedukation muss für das Coaching noch ein wissenschaftlich fundierter, einheitlicher Standard hinsichtlich Ausbildung beziehungsweise Qualifikation von ADHS-spezifischen Coaches erarbeitet werden. Des Weiteren muss in wissenschaftlichen Studien evaluiert werden, in welchen Bereichen und Ausmaß Patienten durch ein ADHS-spezifisches Coaching profitieren können. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Dipl. Psych. Roberto D'Amelio
Neurozentrum, Geb. 90.3
Universitätsklinikum des Saarlandes
66421 Homburg/ Saar
E-Mail: roberto.d.amelio@uks.eu

Dr. med. Matthias Bender
Ärztlicher Direktor
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Vitos Hadamar gemeinnützige GmbH
Mönchberg 8, 65589 Hadamar
E-Mail: Matthias.Bender@vitos-hadamar.de

Univ.-Prof. Dr. med. Michael Rösler
Neurozentrum, Geb. 90.3
Universitätsklinikum des Saarlandes
66421 Homburg/ Saar
E-Mail: michael.roesler@uks.eu

Interessenkonflikt

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

Top bewertet in der **e.Akademie**

Psychiatrie

▶ Expositionstherapie: Virtuelle Welten für die psychiatrische Anwendung
aus: Neurotransmitter 10/2015
von: P. A. Schroeder, A. Mühlberger, C. Plewnia
Zertifiziert bis: 9.10.2016
Medienformat: e.CME, e.Tutorial

▶ Hormone, Stoffwechsel, Nervensystem: Endokrinologische Ursachen akuter ZNS-Störungen
aus: Neurotransmitter 7/2015
von: L. Schaaf
Zertifiziert bis: 12.8.2016
Medienformat: e.CME, e.Tutorial

▶ Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, Gedächtnis, Exekutivfunktionen: Therapieansätze bei kognitiven Störungen
aus: Neurotransmitter 5/2015
von: I. Keller
Zertifiziert bis: 12.5.2016
Medienformat: e.CME, e.Tutorial

Diese Fortbildungskurse finden Sie, indem Sie den Titel in die Suche auf www.springermedizin.de/eAkademie eingeben.

Teilnahmemöglichkeit:
Exklusiv im e.Med-Paket
Mit e.Med können Sie diese und alle übrigen Fortbildungskurse der e.Akademie von Springer Medizin nutzen.

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

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

www.springermedizin.de/eMed

CME-Fragebogen

FIN: NT1512Dm

gültig bis 28.12.2015

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/s15016-015-0696-y

Psychoedukation und Coaching bei ADHS im Erwachsenenalter

Welche der folgenden Symptomdimensionen steht bei der ins Erwachsenenalter persistierenden krankheitswertigen Symptomatik der ADHS nicht im Vordergrund?

- ☐ Aufmerksamkeitsstörung
- ☐ Äußere Hyperaktivität
- ☐ Impulsivität
- ☐ Affektive Dysregulation
- ☐ Desorganisation

Wie hoch wird die Prävalenz von ADHS für Erwachsene in Deutschland angegeben?

- ☐ 1,5 %
- ☐ 2,3 %
- ☐ 3,1 %
- ☐ 4,0 %
- ☐ 5,1 %

Welchen der folgenden Punkte umfasst die Psychoedukation *nicht*?

- ☐ Systematische didaktisch-psychotherapeutische Interventionen
- ☐ Aufklärung für Patienten und Angehörige über vorliegende Störungen
- ☐ Das Vorschreiben einer bestimmten Pharmako- und Psychotherapie
- ☐ Die Förderung des selbstverantwortlichen Umgangs mit der Krankheit
- ☐ Die Unterstützung bei der Krankheitsbewältigung

Welche Aussage ist falsch? Patienten mit ADHS verfügen über dysfunktionale Bewältigungsstrategien ...

- ☐ ... in Form von Drogenkonsum.
- ☐ ... in Form von Vermeidungsverhalten.
- ☐ ... in Form von Achtsamkeitsübungen.
- ☐ ... in Form von zwanghaft anmutenden Dekompensationsversuchen.
- ☐ ... in Form von Spielsucht.

Welches Setting ist *nicht* für psychoedukative Interventionen für Patienten mit adulter ADHS geeignet?

- ☐ Das alleinige Ausgeben von Informationsbroschüren
- ☐ Angehörigengruppen
- ☐ Geschlossene Gruppen
- ☐ Trialog
- ☐ Partnerbehandlung

Welches ist *kein* typisches Merkmal eines ADHS-Coaching?

- ☐ Fokus auf Veränderung
- ☐ Sequenzielles anstatt paralleles Arbeiten
- ☐ Graduiertes Vorgehen
- ☐ Schwerpunktmäßiges Erteilen von Ratschlägen
- ☐ Hilfe zur Selbsthilfe

Welche Aussage trifft auf Achtsamkeitsübungen zu?

- ☐ Sie sind für ADHS-Patienten zu langwierig und kompliziert.
- ☐ Sie dienen dem Training der nicht bewerteten Wahrnehmung.
- ☐ Sie sollten mit der inneren Achtsamkeit beginnen.
- ☐ Sie sollten die rasche Positiv-Negativ-Bewertung trainieren.
- ☐ Sie sollten nur außerhalb der Psychoedukativen Gruppen durchgeführt werden.

Was gehört *nicht* zu dem Problemlösekreislauf eines ADHS-Coaching?

- ☐ Planung
- ☐ Handlung
- ☐ Reflektion
- ☐ Generalisierung
- ☐ Assoziation

Was gehört *nicht* zu den Themenschwerpunkten einer psychoedukativen Gruppe für Patienten mit AHDS im Erwachsenenalter?

- ☐ Chaos und Kontrolle – (Selbst)-Organisation im Alltag
- ☐ Stressmanagement
- ☐ Stimmungsregulation und Impulskontrolle
- ☐ Pharmakologische Behandlungsmöglichkeiten
- ☐ Transkranielle Magnetstimulation

Was gehört zu den Stufen im ADHS-Coaching?

- ☐ Orientierungsphase mit Klärung des Anliegens
- ☐ Identifikation mit Ressourcen
- ☐ Analyse des Ist-Zustandes
- ☐ Klärung des Soll-Zustandes
- ☐ Delegation der Maßnahmen zur Zielerreichung

Literatur

1. Fayyad J, De Graaf R, Kessler R, Alonso J, Angermeyer M, Demyttenaere K, De Girolamo G, Haro JM, Karam EG, Lara C, Lépine JP, Ormel J, Posada-Villa J, Zaslavsky AM, Jin R (2007) Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. Br J Psychiatry, 190: 402 – 409
2. D'Amelio R, Retz W, Philipsen A, Rösler M (Hrsg.) (2008) Psychoedukation und Coaching ADHS im Erwachsenenalter. Manual zur Leitung von Patienten- und Angehörigengruppen. München: Urban & Fischer, Reihe: Im Dialog
3. Hesslinger B, Philipsen A, Richter H (2004) Psychotherapie der ADHS im Erwachsenenalter - Ein Arbeitsbuch. Göttingen: Hogrefe Verlag
4. Lauth GW & Minsel WR (2009) ADHS bei Erwachsenen: Diagnostik und Behandlung von Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörungen. Göttingen: Hogrefe Verlag
5. Safren SA, Perlman CA, Sprich S, Otto MW (2009) Kognitive Verhaltenstherapie der ADHS im Erwachsenenalter. Berlin: Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft
6. Behrendt B & Schaub A (2005) Handbuch Psychoedukation und Selbstmanagement. Verhaltenstherapeutische Ansätze für die klinische Praxis. Tübingen: DGVT-Verlag
7. Jensen M, Sadre-Chirazi-Stark M, Hoffmann G (2010) Diagnoseübergreifende Psychoedukation. Psychosoziale Arbeitshilfen Bd. 28. Psychiatrie-Verlag
8. Rabovsky K & Stoppe G (Hrsg.) (2008) Diagnosen übergreifende und multimodale Psychoedukation: Manual zur Leitung von Patienten- und Angehörigengruppen. München: Urban & Fischer
9. Estrada RV, Bosch R, Nogueira M, Gómez-Barros N, Valero S, Palomar G, Corrales M, Richarte V, Mena B, Casas M, Ramos-Quiroga JA (2014) Psychoeducation for adults with attention deficit hyperactivity disorder vs. cognitive behavioral group therapy: a randomized controlled pilot study. Journal of Nervous and Mental Diseases 2013, 201(10): 894-900
10. Hirvikoski T, Waaler E, Lindstrom T, Bolte S, Jokinen J (2014) Cognitive behavior therapy-based psychoeducational groups for adults with ADHD and their significant others (PEGASUS): an open clinical feasibility trial. ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders: DOI 10.1007/s12402-014-0141-2
11. Grossman P (2004) Das Üben von Achtsamkeit: Eine einzigartige klinische Intervention für die Verhaltenswissenschaften. In: Heidenreich T, Michalak J (Hrsg.). Achtsamkeit und Akzeptanz in der Psychotherapie. Ein Handbuch. Tübingen: DGVT-Verlag, 69 –101
12. Ryffel-Rawak D (2003) Coaching bei ADHS (http://www.adhs.ch/download/ADHS-Coaching.pdf)
13. Stevenson CS, Whitmont S, Bornholt L, Livesy D, Stevenson RJ (2002) A cognitive remediation programme for adults with attention deficit hyperactivity disorder. Aust N Z J Psychiatry 36: 610–616

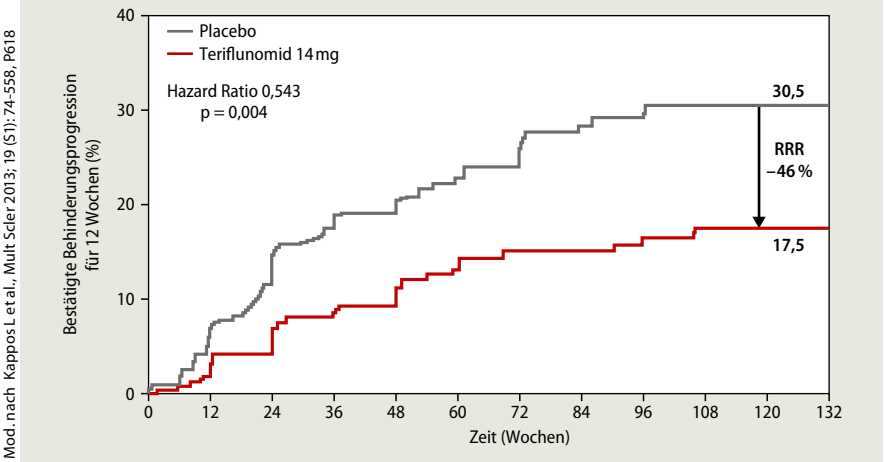
Orale Therapie lohnt sich auch bei aktiver MS

Bei der Wahl der Basistherapie für Patienten mit schubförmiger MS sollten Ärzte nicht nur die Schubrate im Blick haben, sondern auch den Einfluss auf die Behinderungsprogression. Daran hat der niedergelassene Neurologe Dr. Boris-Alexander Kallmann aus Bamberg erinnert. Beides sei mit Teriflunomid (Aubagio®) in den Zulassungsstudien TEMSO und TOWER gut gelungen: Die jährliche Schubrate ging mit der 14-mg-Dosierung im Vergleich zu Placebo jeweils um knapp 32 % und rund 36 % zurück – damit lag die Number Needed to Treat, (NNT) um eine Schub zu vermeiden, bei 5,9 und 5,6. Der Anteil der Patienten mit anhaltender Behinderungsprogression war in beiden Studien um 30 % und 31,5 % geringer als unter Placebo. Sowohl bei der Schubrate als auch der Behinderungsprogression erwiesen sich die Unterschiede im Vergleich zu Placebo als signifikant. „Das schafft nicht jede Substanz", so Kallmann.

Offenbar hatten Patienten mit aktiverer MS (zwei oder mehr Schübe vor Studienbeginn) in TEMSO und TOWER besonders profitiert [Kappos L et al., Mult Scler 2013; 19 (S1): 74 – 558, P618]. Nur bei 17,5 % der Patienten mit Teriflunomid wurde eine bestätigte Behinderungsprogression über zwölf Wochen hinweg festgestellt, mit Placebo waren es fast doppelt so viele (30,5 %). Die Rate für eine Behinderungsprogression war damit um 46 % geringer als mit einem Scheinmedikament (**Abb. 1**). Gerade mit Blick auf das günstige Nebenwirkungsprofil sei die Substanz daher eine Option auch für Patienten mit aktiverem MS-Verlauf, so Kallmann. Dies würden auch Langzeitdaten bestätigen: Sicherheitsdaten über neun Jahre hinweg hätten keine neuen oder unerwarteten unerwünschten Wirkungen ergeben. Die Häufigkeit solcher Effekte, etwa moderate Leberwerterhöhungen, sei in den ersten sechs Monaten am höchsten gewesen und habe dann rasch abgenommen.

Beruhigende Daten kommen auch aus einem Schwangerschaftsregister zu Teriflunomid. Der Immunmodulator ist in der Schwangerschaft kontraindiziert, Frauen unter Teriflunomid sollten daher unbedingt verhüten. Komme es dennoch zu einer Schwangerschaft unter der Medikation, empfiehlt Privatdozentin Dr. Kerstin Hellwig vom Universitätsklinikum Bochum, Teriflunomid absetzen und mit Cholestyramin (3 x 8 g/Tag) oder alternativ mit Aktivkohle über elf Tage hinweg beschleunigt zu eliminieren. Bei bisher 70 Schwangerschaften, in denen so verfahren wurde, habe es keinen Fall gegeben, bei dem es unter pränataler Teriflunomid-Exposition und beschleunigter Wirkstoffelimination zu strukturellen oder funktionellen Defiziten der Neugeborenen kam. **Thomas Müller**

Symposium „Aubagio® – die stille Kraft bei MS", beim 88. DGN-Kongresses 2015, Düsseldorf, 24.9.2015; Veranstalter: Genzyme



Mod. nach Kappos L et al., Mult Scler 2013; 19 (S1): 74-558, P618

Abb. 1: Teriflunomid kann den Anteil von Patienten mit bestätigter Behinderungsprogression im Vergleich zu Placebo fast halbieren.

Kein Zusatznutzen bestätigt

Nach Angaben von Lundbeck hat der G-BA aus formal-methodischen Gründen für Brintellix® (Vortioxetin) keinen Zusatznutzen anerkannt, obwohl die Evidenzlage zum Zusatznutzen im Dossier und in der schriftlichen Stellungnahme umfangreich dargestellt wurde und diese Daten in der mündlichen Anhörung auch von Experten, Patientenvertretern und der DGPPN unterstützt und die Notwendigkeit für neue therapeutische Optionen betont wurde. Nun beginnen die gesetzlich vorgegebenen Preisverhandlungen mit dem Spitzenverband der gesetzlichen Krankenkassen, die bis Mai 2016 abgeschlossen sein sollen.

Nach Informationen von Lundbeck

Langzeittherapie der Schizophrenie

Lang wirksame injizierbare Antipsychotika können dem häufigen Problem der Non-Adhärenz in der Schizophrenietherapie entgegen wirken und sollten daher rechtzeitig in das Therapiekonzept eingebunden werden. Gut belegt ist die rezidivprophylaktische Wirksamkeit von Aripiprazol-Depot (Abilify Maintena®). Neue Daten einer offenen Langzeitstudie über 52 Wochen bestätigen, dass 95 % der 1.081 Patienten über den gesamten Beobachtungszeitraum stabil blieben – sowohl hinsichtlich der Symptomkontrolle als auch des sozialen Funktionsniveaus. Die Rückfallrate betrug im Studienverlauf 8,2 %. Die positive Einstellung der Patienten gegenüber dem einmal monatlich i. m. zu injizierenden Antipsychotikum blieb bis zum Ende der Studie unverändert [Nylander AG et al. Poster P6-105, 168. APA-Kongress 2015]. Die prospektive, randomisierte QUALIFY-Studie untersuchte die Veränderung der Lebensqualität unter Aripiprazol-Depot im direkten Vergleich zu Paliperidonpalmitat (beide einmal monatlich). Zur Bewertung der Lebensqualität wurde die Heinrichs-Carpenter Quality of Life-Skala (QLS) eingesetzt. Aripiprazol-Depot verbesserte den QLS-Score um 7,47 und Paliperidon-Depot um 2,80 gegenüber den Ausgangswerten (p = 0,036 Aripiprazol- vs. Paliperidon-Depot) [Naber D et al. Poster EPA15-1973, 23. EPA-Kongress 2015]. Ein Anstieg des QLS-Scores um ≥ 5,0 Punkte gilt als klinisch bedeutsame Verbesserung der Lebensqualität. **Abdol A. Ameri**

Nach Informationen von Otsuka Pharma/ Lundbeck

ADHS-Therapie – neue Dosierstärken

Das Prodrug-Stimulans Lisdexamfetamindimesilat (LDX) (Elvanse®) zur Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit ADHS ist seit dem 1. Dezember in drei neuen Dosierungen (20, 40 und 60 mg) erhältlich. Damit stehen nun insgesamt sechs Dosierstärken von 20 bis 70 mg für eine individuelle Einstellung von Kindern und Jugendlichen zur Verfügung, bei denen Methylphenidat nicht zufriedenstellend wirkt.

Nach Informationen von Shire Deutschland

MRT nun auch für Patienten mit THS möglich

Eine MRT-Untersuchung für Patienten mit tiefer Hirnstimulation (THS) gilt meist als nicht durchführbar oder war nur eingeschränkt als Kopf-Scan möglich. Aktive implantierte Neurostimulatoren von Medtronic haben nun als erste und einzige DBS-Systeme die CE-Zulassung für Ganzkörper-Scans unter bestimmten Bedingungen erhalten. „Unsere Klinik ist ein Zentrum für DBS. Von daher werde ich schon seit zehn Jahren oft mit Implantatpatienten konfrontiert, die ein MRT brauchen und diese Thematik ist für uns allgegenwärtig," beschreibt Professor Olav Jansen, Medizinischer Direktor des Radiologiezentrums am UKSH Campus Kiel die Situation. „Unsere Patienten haben meist Hirnerkrankungen und Durchblutungsstörungen wie MS und Schlaganfall oder auch oft Bandscheibenvorfälle und Gelenkerkrankungen an Knie und Schulter. Auch werden die Patienten, die solch ein DBS-Implantat oder auch einen Herzschrittmacher tragen, immer jünger und es ist ein echtes Problem, wenn man weiß, man implantiert ein solches Gerät und kann nachher kein MRT mehr machen. Gut, dass diese Kontraindikation nun langsam gelöst wird. MRT-Untersuchungen bei Implantatträgern werden in den nächsten zehn Jahren Standard werden." Ein neues Testverfahren sowie technische Weiterentwicklungen, wie eine Minimierung der ferromagnetischen Anteile in den Implantaten, war die Basis für die CE-Zulassung. Da dies kein neues Produkt, sondern eine Zulassungsänderung für bereits verfügbare Implantate ist, können in Deutschland schon jetzt rund 13.000 Patienten von dieser neuen Zulassung profitieren.

Nach Informationen von Medtronic

Erstes spezifisches Antidot für NOAK bei Notfallpatienten

Die Gabe von Idarucizumab ermöglicht die rasche Durchführung von Notfalloperationen bei Patienten, die den Gerinnungshemmer Dabigatran erhalten.

Die erste Zwischenanalyse der Phase-III-Studie RE-VERSE-AD™ [Levy JH et al., Poster ESC Congress 2015, London], die kürzlich beim ESC-Kongress vorgestellt wurde, habe deutlich gemacht, dass innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation keine blutungsbedingten postoperativen Komplikationen aufgetreten sind, wenn zwischen der Idarucizumab-Gabe und dem Beginn des Eingriffs 1,7 Stunden verstrichen waren, berichtete Privatdozent Dr. Oliver Grottke von der Klinik für Anästhesiologie in Aachen. Das humanisierte Antikörperfragment (Fab) wurde als spezifisches Antidot für den direkten Thrombininhibitor Dabigatran (Pradaxa®) entwickelt, der zur Prävention von Schlaganfällen und systemischen Embolien bei Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern und einem Schlaganfallrisikofaktor eingesetzt wird. Es bindet ausschließlich an Dabigatran-Moleküle, ohne in die Gerinnungskaskade einzugreifen. In der Studie wurde Idarucizumab in Form von 2 x 2,5 g i. v. im Abstand von maximal 15 Minuten verabreicht. Damit konnte der antikoagulatorische Effekt von Dabigatran bei Patienten in Notfallsituationen innerhalb von Minuten aufgehoben werden, fasste Grottke zusammen. Eine Notoperation oder ein invasiver Eingriff kann etwa bei der Versorgung eines Aortenaneurysmas oder einer offenen Fraktur erforderlich werden.

Dagmar Jäger-Becker

Interdisziplinäres Schlaganfall-Symposium, beim 88. DGN-Kongress, Düsseldorf, 24. 9. 2015; Veranstalter: Boehringer Ingelheim

Am 26. November hat die Europäische Kommission in einem beschleunigten Prüfverfahren Idarucizumab (Praxbind®) zugelassen. Es ist das erste spezifische Antidot für ein orales Nicht-Vitamin-K-bezogenes Antikoagulans (NOAK).

MS: Neue Daten zu Glatirameracetat

Der frühe Einsatz von Glatirameracetat (GA) (Copaxone®) dreimal wöchentlich hat Vorteile: Die Schubrate ist verringert, das Sicherheitsprofil verbessert.

In den 3-Jahres-Daten der GALA-Extensionsstudie, vorgestellt auf dem diesjährigen ECTRIMS-Kongress in Barcelona, wurde die nachhaltige Effektivität von Glatirameracetat 40 mg dreimal wöchentlich bestätigt, die sich in einer reduzierten Schubrate und einer verringerten Läsionsaktivität widerspiegelt. Die Vorteile des frühen Therapiebeginns äußern sich im Vergleich zum späteren Therapiebeginn auch nach drei Jahren noch in einer signifikant längeren schubfreien Zeit.

Eine Metaanalyse der GALA- und GLACIER-Studie mit 613 Patienten hat gezeigt, dass die Patienten im 40-mg-Arm signifikant weniger allgemeine und injektionsbedingte Nebenwirkungen hatten. Man geht davon aus, dass sich dieses verbesserte Sicherheitsprofil auch in einer gesteigerten Patientenadhärenz niederschlägt, was sich am Ende auch positiv auf die ökonomische Effektivität auswirkt.

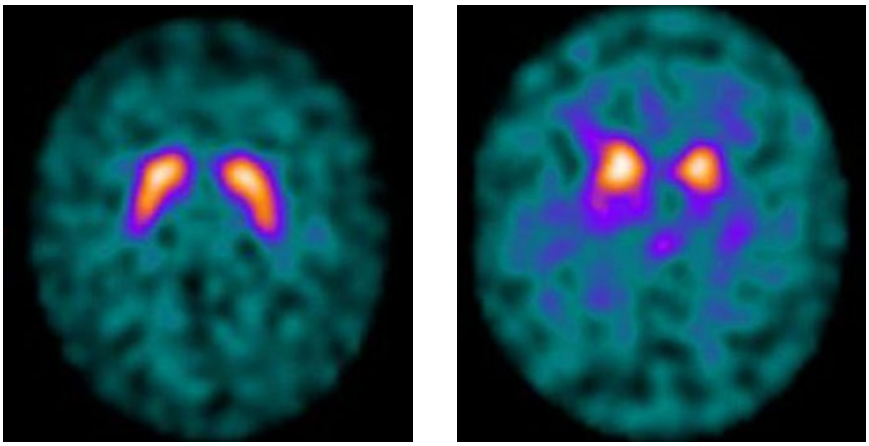
Therapievorteile spiegeln sich auch in der Kosteneffektivität wider: In einem britischen MS Risk Sharing Scheme wurden die klinischen Langzeiteffekte und die Kosteneffizienz von GA und Interferonen untersucht. Die Ergebnisse zeigen eindeutig die Vorteile der GA-Therapie auf. Über einen Zeitraum von sechs Jahren konnte mit GA die EDSS-Progression um über 30 % reduziert werden, und die mit der MS-Erkrankung assoziierte Verschlechterung der Lebensqualität der Patienten konnte um mehr als die Hälfte reduziert werden. Diese eindeutigen Therapievorteile des Immunmodulators haben auch positive Auswirkungen auf die Kosteneffizienz, die 10 % besser als im Vorfeld angenommen war und auch von der maßgeblichen britischen Institution NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) anerkannt wurde. **red**

Nach Informationen des Unternehmens TEVA

Morbus Parkinson: Dopaminerge SPECT-Bildgebung unterstützt frühe Diagnose

Die Diagnose eines Morbus Parkinson sollte möglichst früh erfolgen, damit die Chance besteht, den Langzeitverlauf günstig beeinflussen zu können.

Die noch unspezifische Symptomatik in der Frühphase kann jedoch zu Fehldiagnosen verleiten, wie eine britische Untersuchung bei 402 Patienten mit Anti-Parkinson-Medikation gezeigt hat. Nur 74 % wiesen ein Parkinson-Syndrom auf, andere aber eine Alzheimer-Erkrankung oder einen essenziellen Tremor. Die dopaminerge Bildgebung mit dem FP-CIT-SPECT (DaTSCAN™) kann in die Differenzialdiagnose eines Parkinson-Syndroms mehr Sicherheit bringen. Diese Untersuchung macht bereits sehr früh Sinn, da zum Zeitpunkt der ersten Symptome einer Bewegungsstörung bereits ein erheblicher Verlust an dopaminergen Neuronen eingetreten ist, äußerte Professor Lars Timmermann, Oberarzt der Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinik Köln. Es handelt sich bei DaTSCAN™ um ein radiopharmazeutisches Arzneimittel für die SPECT-Bildgebung dopaminerger Neurone im zentralen Nervensystem. Das darin enthaltene Kokainanalogon ^{123}I-Ioflupan bindet an Dopamintransporter (DAT) im Corpus striatum der Basalganglien. Diese DAT sind für die Wiederaufnahme von Dopamin aus dem synaptischen Spalt in die präsynaptischen Neuronenendigungen zuständig. DaTSCAN™ ist damit ein Biomarker für funktionelle dopaminerge Neuronen.



© GE Healthcare

Abb. 1: SPECT-Bildgebung dopaminerger Neurone mit DaTSCAN™: Normal (links), pathologisch (rechts)

Timmermann et al. haben sich über Jahre intensiv mit diesem bildgebenden Verfahren befasst und dabei sehr unterschiedliche Muster beobachtet. Bei Gesunden fanden sie beidseitige bohnenähnliche Strukturen (**Abb. 1**, links). Das bedeutet, dass auf beiden Gehirnhälften viel Dopamin vorhanden ist, erklärte Timmermann. Deutlich unterschiedlich stellt sich die Bildgebung bei den verschiedenen Parkinson-Subtypen dar (**Abb. 1**, rechts). So zeigten akinetisch-rigide Parkinson-Patienten einen raschen klinischen Progress, deutlichere Verluste im DAT-Scan und eine „egg-shaped"-Konfiguration. Tremor-dominante Patienten mit einem langsameren Krankheitsverlauf, weniger DAT-Scan-Verlust wiesen ein „eagle-wing"-Muster auf, erklärte Timmermann.

Martin Bischoff

Meet-the-Expert „Parkinson-Syndrom: der klinische Wert von DaTSCAN™ und aktuelle Entwicklungen", beim 88. DGN-Kongress, Düsseldorf, 24.9.2015; Veranstalter: GE Healthcare

Intravenöse Immunglobuline bei CIDP

Bei Patienten mit Immunneuropathien kann mit intravenösen Immunglobulinen (IVIG) eine langfristige Nervenregeneration angeregt werden, erklärte Professor Patrick Küry, Heinrich Heine-Universität Düsseldorf. Bei der chronisch inflammatorischen demyelinisierenden Polyneuropathie (CIDP) hat sich der Einsatz von IgPro10 (Privigen®) bereits bewährt, berichtete Professor Stefan Braune vom Neurozentrum Prien. In der PRIMA-Studie [Léger JM et al., J Peripher Nerv Syst 2013, 18 (2): 130 – 40] erzielte die Therapie eine klinisch relevante und signifikante Verbesserung der Erkrankung auf dem INCAT-Score (Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment-Score). 28 CIDP-Patienten (13 mit IVIG vorbehandelt, 15 IVIG-naiv) erhielten eine Induktionsdosis von 2 g/kg KG und bis zu sieben Erhaltungsdosen von 1 g/kg KG alle drei Wochen. Die Responderrate für alle Patienten betrug 60,7 %. 50 % der Responder sprachen innerhalb von vier Wochen an. Es verbesserten sich die Griffstärke der dominanten Hand und die motorische Funktion. Die maximale Response war nach 20 Wochen erreicht.

Charakteristisch für die CIDP ist eine meistens symmetrische motorische und sensible Dysfunktion in den Armen und Beinen. Der symptomatische Schwächezustand verläuft progredient über mehr als zwei Monate. Die Erkrankung tritt vorwiegend zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr in Erscheinung. Ein Verdacht auf CIDP besteht bei sensiblen und motorischen Ausfallerscheinungen und Paresen, die meistens symmetrisch von distal nach proximal verlaufen. Elektroneurografisch zeigt sich eine verlangsamte Nervenleitgeschwindigkeit. Mittels Liquordiagnostik lässt sich eine unspezifische Eiweißerhöhung nachweisen. Der Verlauf der CIDP ist bei älteren Patienten meist chronisch progredient, bei jüngeren eher schubförmig.

Dagmar Jäger-Becker

Symposium „Neues zur Neuroimmunologie: Von der Forschung zur Praxis"; beim 88. DGN-Kongress, Düsseldorf, 24.9.2015; Veranstalter: CSL Behring

Morbus Parkinson: Add-on-Therapie bei Fluktuationen

Im fortgeschrittenen Stadium der Parkinson-Krankheit spielt das Ungleichgewicht von dopaminerger und glutamaterger Neurotransmission in den Basalganglien eine große Rolle für das Krankheitsgeschehen. Die Wiederherstellung dieses Gleichgewichts ist die Rationale für neue Therapiestrategien, die nicht nur dopaminerg wirken, sondern auch nicht-dopaminerge Neurotransmittersysteme modulieren, um so eine vollständige Kontrolle der motorischen Komplikationen zu bewirken.

Mit dem Monoaminoamid Safinamid (Xadago®) stehe eine neuartige dual wirksame Substanz zur Verfügung, die das Management motorischer Fluktuationen deutlich verbessern könne, berichtete Professor Wolfgang Jost, Chefarzt Parkinson-Klinik Wolfach. Die Substanz führt zu einer selektiven reversiblen Hemmung der MAO-B und zu einer Regulation der pathologisch erhöhten Glutamat-Freisetzung.

In drei placebokontrollierten Studien mit stabil auf L-Dopa eingestellten Patienten im mittleren bis fortgeschrittenen Parkinson-Stadium und motorischen Fluktuationen kam es unter Safinamid (50 und 100 mg/Tag) als Add-on-Therapie zu einer Zunahme der On-Zeiten und einer korrespondierenden Abnahme der Off-Zeiten [Borgohain R et al. Mov Disord 2014; 29: 229 – 37 und 1273 – 80]. In der sechsmonatigen SETTLE(Safinamide Treatment as add-on to Levodopa in idiopathic Parkinson's Disease with motor fluctuations)-Studie (n = 549) stieg die tägliche On-Zeit ohne störende Dyskinesien unter Safinamid 100 mg von 9,3 auf 10,7 Stunden ($p < 0{,}001$ vs. Placebo). Parallel dazu nahm die Off-Zeit von 5,3 auf 3,8 Stunden ab ($p < 0{,}001$) [Schapira AH et al. 17. International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders, Sydney, Australia, June 16 – 20, 2013. Poster N.424]. Der Effekt der Zusatztherapie setzte schnell ein und hielt langfristig an. Zudem führte Safinamid zu signifikanten Verbesserungen in der täglichen Off-Zeit, der Motorik (UPDRS-III) und der Lebensqualität. Safinamid ist laut Jost gut verträglich, hat ein geringes Interaktionspotenzial und keinen klinisch relevanten Einfluss auf das QTc-Intervall.

Abdol A. Ameri

Satellitensymposium „Parkinson-Therapie – die neue Generation", beim 88. DGN-Kongress, Düsseldorf, 25.9.2015;
Veranstalter: Zambon

MS-Therapie: Auch nach sieben Jahren kaum noch MS-Schübe

In den großen Phase-III-Studien TRANSFORMS und FREEDOMS konnte der orale Immunmodulator Fingolimod (Gilenya®) die jährliche Schubrate sowohl im Vergleich zu Placebo als auch mit Interferon beta-1a um mehr als die Hälfte reduzieren. Dieser Effekt auf die Schubrate hält offenbar über viele Jahre an. Darauf deuten Langzeitdaten, die Professor Heinz Wiendl vom Uniklinikum Münster vorstellte. So lag die jährliche Schubrate in den ersten beiden Therapiejahren in den FREEDOMS-Studien bei 0,22. Dieser Wert blieb in der Nachbeobachtungszeit nach Studienende weitgehend konstant und sank bis zum siebten Jahr leicht auf 0,18. Ähnliches wurde in der TRANSFORMS-Studie beobachtet: Hier fiel der Wert von 0,20 in den ersten beiden Therapiejahren auf 0,14 nach sieben Jahren [Cohen J et al. ECTRIMS 2015, Poster P591].

„Die Schubrate nahm bereits im ersten Therapiejahr deutlich ab und blieb dann auf sehr niedrigem Niveau", sagte Wiendl.

Ähnlich günstige Auswirkungen ließen sich auch bei der Behinderungsprogression beobachten: Diejenigen Patienten aus den TRANSFORMS- und FREEDOMS-Studien, die sieben Jahre lang mit Fingolimod behandelt wurden, zeigten im Schnitt einen durchgehend konstanten EDSS-Wert von 2 – 2,5 Punkten. Rund 77 % lagen nach wie vor unter 4 Punkten und praktisch alle (99 %) unter 7 Punkten – kaum jemand war also nach sieben Jahren auf einen Rollstuhl angewiesen.

Bestätigt wird die anhaltende Wirksamkeit auch unter Alltagsbedingungen bei Patienten, die trotz einer Therapie mit Interferon beta oder Glatirameracetat neue Schübe entwickeln. In der 2011 gestarteten deutschen Registerstudie PANGAEA sank die jährliche Schubrate bei solchen Patienten nach der Umstellung auf Fingolimod im ersten Behandlungsjahr um etwa drei Viertel (von 1,7 auf 0,3 – 0,4) und blieb dann in den folgenden beiden Jahren konstant niedrig [Ziemssen T et al. ECTRIMS 2015, Poster P593].

Doch Schubrate und Behinderungsprogression markieren nur die Spitze des Eisbergs, so Professor Bruce Cree von der Universität in San Francisco. Als Marker für das Voranschreiten der Erkrankung würden Hirnvolumenmessungen immer wichtiger. So komme es bei vielen Patienten schon mit Beginn der Erkrankung zu einer verstärkten Hirnvolumenabnahme: „Auch wenn dabei das Gewebe in den meisten Hirnregionen völlig normal aussieht, weist es trotzdem oft schon diffuse Schädigungen auf", sagte der Neurologe. Gerade der zunehmende Verlust der grauen Substanz gehe deutlich mit der Behinderungsprogression einher.

Eine Therapie mit Fingolimod konnte in den FREEDOMS-Studien den Volumenverlust verglichen mit Placebo um 46 % reduzieren. Die Hirnatrophie schritt damit wieder fast genauso langsam voran wie bei gesunden Personen im selben Alter, sagte Cree. Frei von jeglicher Krankheitsaktivität, auch von einem verstärkten Hirnvolumenverlust (NEDA-4), blieben unter Fingolimod in den beiden Studien 20,5 %, mit Placebo schafften dies hingegen nur 3,9 % [De Stefano et al. AAN 2015, Poster P 3.246].

Inzwischen hat der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) seine Einschätzung zu Fingolimod verbessert: Er sieht einen beachtlichen Zusatznutzen auch bei Patienten mit hochaktiver MS, die bislang nicht ausreichend (mindestens über ein Jahr) Interferon beta erhalten haben.

Thomas Müller

STEP Medical Education Symposium: Latest advances towards changing the course of MS. 31. ECTRIMS-Kongress, Barcelona, 7. – 10.10.2015; Veranstalter: Novartis

Journal

Die Obsessionen des Georges Simenon

Teil 1: Der Schreibzwang

„Simenon ist tot. Aber merkwürdig: Das literarische Werk bleibt davon unberührt. Es steht längst da, ein Monument, losgelöst von allen persönlichen Signaturen der Autorenschaft – als hätte es sich selbst geschrieben." (Martin Meyer, Neue Zürcher Zeitung) Aber so einfach war die Sache dann doch nicht: In der großen Simenon-Biografie von Stanley G. Eskin beispielsweise ist nämlich einiges zu erfahren, über den „Bammel", den der weltberühmte Autor vor dem Schreiben eines neuen Buches hatte.

Elf Kapitel in elf Tagen und ein neues Buch war fertig.

© Dougall Photography / iStock

60 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Georges Simenon
kam es nicht auf Stil und elaborierten literarischen Wortschatz an. Was ihn interessierte, das waren nicht Kunst und Poesie, sondern Spannung, Atmosphäre, menschliche Abgründe. Über nicht viel anderes wollte er schreiben, musste er schreiben.

64 Neurotransmitter-Galerie

Kunst im Kontext
Calla Henkel, Max Pitegoff, Flaka Haliti und Hanne Lippard beschäftigen sich jeder auf seine Weise mit der Macht und Magie des Kontextes und des Zauberwortes, der Interpretation, die uns die Welt erschließt.

Nicht selten nahm er Beruhigungsmittel, bevor er sich an die Arbeit machte; er schätzte, dass er pro Kapitel 600 bis 800 Gramm Schweiß verlor, regelmäßig kam er mit einem tropfnassen Hemd hervor (das unverzüglich für den nächsten Tag in die Wäsche kam, da er jeden Tag das gleiche Hemd tragen musste, wenn er seinen Schreibschwung nicht verlieren wollte). Sein Blutdruck stieg, er nahm ab, übergab sich, litt an Atemnot, Blähungen und Schwindelanfällen. Mit der Zeit traf er bestimmte Vorsichtsmaßnahmen: eine medizinische Untersuchung (…), Absage aller Besuche und Termine, Ablehnung aller Telefongespräche und natürlich das berühmte Schild ‚Do Not Disturb' aus dem ‚Plaza Hotel'. Am Ende war das Bedürfnis, sich zu entspannen, übermächtig, und in der Regel nahm es die Form außerehelicher Sexualität an." (Stanley G. Eskin)

Vieles bei Georges Simenon war extrem, kein Superlativ war ihm gut genug: Im Alter von erst 34 Jahren verkündete er: „Ich habe 349 Romane geschrieben, aber alles das zählt nicht. Die Arbeit, die mir wirklich am Herzen liegt, habe ich noch nicht begonnen (…). Wenn ich vierzig bin, werde ich meinen ersten wirklichen Roman veröffentlichen, und wenn ich fünfundvierzig bin, werde ich den Nobelpreis erhalten haben." Als das mit dem Nobelpreis nicht klappte und 1947 André Gide statt seiner nach Stockholm gerufen wurde, sprach Simenon nur noch von den „schwedischen Idioten".

Autor ohne seinesgleichen

An Selbstbewusstsein hat es dem weltberühmten Verfasser der Maigret-Romane nie gemangelt. Und in der Tat: Simenon war ein Autor, der seinesgleichen nicht hatte. In einem Gespräch mit seinem Freund, dem Filmregisseur Federico Fellini, behauptete der 74-jährige Autor, mit 10.000 Frauen geschlafen zu haben, darunter 8.000 Prostituierte. Die berühmteste Dame dürfte wohl Josephine Baker gewesen sein, deren Sekretär Simenon zeitweilig gewesen sein will. Der Biograf Fenton Bresler misstraute der großen Zahl, zumal Simenons Frau Denise von „nur" 1.200 Frauen gesprochen hatte, aber Simenon beharrte auf seinen Angaben und bekräftigte sie später noch mehrfach.

Beängstigende Produktionsschübe

Die rührige internationale Simenon-Forschung spricht von insgesamt 75 Kriminalromanen um Kommissar Maigret, den sein Autor später abfällig „einen Spießer" nennen wird, „einen von uns. Wahrscheinlich der Grund, warum ihn alle Spießer der Welt so lieben." Daneben stehen weitere 100 Romane und 150 Erzählungen unter seinem Namen sowie an die 200 Groschenromane und „galante Geschichten" mit Titeln wie „Das Korsett der Madame Goderuchon", sowie mehr als 1.000 Kurzgeschichten unter zahlreichen wechselnden Pseudonymen: 60 Titel als Georges Sim, 42 als Jean de Perry, 25 als Christian Brulls, 17 als Georges d'Isly, 10 Als Luc Darsan und dazu etliche Namen mehr (...). Die Produktionsschübe sind beängstigend: Im Jahre 1925 schrieb er 13 Romane, 25 Storys und an die 250 Groschenhefte, 1928/29 produziert er einen Roman pro Woche. In einem Interview mit Georg Stefan Troller sagte Simenon: „Früher habe ich schon mal ein Buch in vier Tagen geschrieben, dann spielte sich das jahrelang auf elf Tage ein, elf Kapitel in elf Tagen." Troller erzählt auch die Anekdote, wie Hitchcock einmal den Autor telefonisch um Filmrechte angeht, der ihn aber von seiner Sekretärin abweisen lässt: „Monsieur ist gerade beim Schreiben eines neuen Romans." Darauf der Regisseur: „Dann warte ich so lange am Apparat."

Vergleich mit Balzac

Simenons Werk wurde in mehr als 60 Sprachen übersetzt. Er gehört damit zu den meistgelesenen Autoren des 20. Jahrhunderts. Die Gesamtauflage wird oft mit 500 Millionen beziffert. Auch die Lebenswege des 1903 im belgischen Lüttich geborenen Schriftstellers lassen aufhorchen: Man hat im Lauf seines Lebens 33 wechselnde Wohnsitze in Belgien, Frankreich, Kanada, USA und der Schweiz gezählt. Der Sohn eines Versicherungsbuchhalters und einer Hilfsverkäuferin sollte eigentlich Konditor werden, brach jedoch seine Lehre bereits nach 14 Tagen ab, wurde als Buchhändlergehilfe nach sechs Wochen gefeuert und entschied sich mit 16 Jahren für den Journalismus. Während die einen sein

© Imago

Georges Simenon 1973 im Alter von 70 Jahren.

umfangreiches Werk mit Balzacs „Menschlicher Komödie" gleichsetzen, er sei „ein Balzac ohne Längen", sagt Marcel Aymé, und ihn bestätigt André Gide, er sei „der Größte von allen, der echteste Romanautor, den wir in unserer Literatur haben", nennt ihn William Faulkner durchaus mit Bewunderung und Perfidie einen „Autor ohne Meisterwerk", obgleich „Hier irrt Maigret" und „Maigret und die schrecklichen Kinder" kein Geringerer als Paul Celan ins Deutsche übersetzt hat.

Der Vergleich mit Balzac durchzieht die Simenon-Forschung wie ein roter Faden: Während Francois Bondy fragt, ob Simenon nun „ein Meister oder ein Industrieller der Literatur" ist, meint Robert Kanters, Balzac sei ein Schriftsteller, bei dem der Mensch sich entwickle, während er bei Simenon zerbreche. Für Georg Hensel ist Simenon der „kleinbürgerliche Sophokles des 20. Jahrhunderts: Er hat den König Ödipus im Gemüsehändler entdeckt." Deswegen sei ihm Sigmund Freud wichtiger als Balzac, zumal Simenon selbst in einem Gespräch mit Roger Stéphane bekannte: „Ich habe überhaupt nichts mit Balzac gemein (…). Mein Werk steht in genauem Gegensatz zu Balzac."

Keine Gramm Literaturfett

Sicher ist, dass Simenon kein Stilist war, dass es ihm auf Stil ebenso wenig ankam wie auf einen elaborierten „literarischen" Wortschatz. Was ihn interessierte, das waren nicht Kunst und Poesie, sondern Spannung, Atmosphäre, menschliche Abgründe. Jean Améry bestätigt ihm einen „nackten Stil". An ihm sei, wie einst Alfred Polgar es von Hemingway gesagt habe, „kein Gramm Literaturfett". Er gebraucht alltägliche Wörter, da ist „keine Suche nach dem Raren, nach dem Besonderen" es gibt „keine Überspitztheiten" (Vlaminck). Er rühmte sich, mit zirka 2.000 Wörtern auszukommen. So wurde er zum „Meister des Atmosphärischen" mit viel Sinn für Zeit und Milieu, oder, wie Patricia Highsmith gesagt hat: „Simenons Brille (…) ist aus reinem Glas, sie verzerrt nichts." Die Effekte entstehen durch sparsamste Mittel. Die Schicksale sind nicht außerordentlich, sondern gewöhnlich, ja banal. Auf diese Weise geriet ihm die Ehe, wie Francois Bondy beobachtet hat, zum „Symbol der Fremdheit zwischen Menschen und der unaussprechlichen Einsamkeit". „In den Romanen Simenons kennt man die Liebe nicht, man macht sie", schreibt Robert Kanters.

Dennoch blieb Simenon stets Unterhaltungsschriftsteller. Er übte seine schriftstellerische Kargheit in Hotelzimmern, Bahnhofshallen, Zügen, Parks und Bordellen aus, später in exklusiven Domizilen auf der ganzen Welt. Zuletzt arbeitete er in einem bunkerähnlichen Bau mit einer riesigen Spielzeugeisenbahn sowie einem Untersuchungsraum, in dem er sich, wie Troller berichtet, vor Beginn jedes neuen Romans von seinem Arzt komplett durchchecken lies. Simenon war getrieben von exzessiver Sexualität, Alkohol, rasender Eifersucht und zwanghaften Besitzansprüchen, der seine zweite Frau Denyse nach zwanzigjähriger Ehe, in der er „allergisch gegen sie geworden" sei, in eine Heilanstalt verbannt, bis alles schrecklich endet mit Schlägen, Tränen, Selbstmorddrohungen. Im „Spiegel" war von einer „mit höchstem Luxus wattierten Ehehölle" die Rede. Unter dem Pseudonym Odile Dessane veröffentlicht die zweite Ehefrau einen Schlüsselroman über Simenon mit dem vielsagenden Titel „Le phallus d'or". „Der Spiegel" meldete hierzu: „Das Ding, das dem Buch zu seinem Titel verhilft, ist wohl Denyses Erfindung: Kurz vor seinem Tod hat der Alte bei einem Juwelier einen Mords-Phallus aus massivem Gold in Auftrag gegeben (Materialgewicht drei Pfund, Preis 1,5 Millionen Dollar), als Geschenk für seine letzte Geliebte Roberta."

Ungeheuerliche Selbstbesessenheit

Zum Schreibzwang kam ein pedantisches Arbeitsprogramm (morgens von 6.00 bis 9.30 Uhr; danach zweistündiger Spaziergang, Mittagessen, Siesta; wieder Schreiben von 16.00 bis 19.00 Uhr) und überdies noch eine Art Verarmungswahn des Multimillionärs, ausgedrückt in dem Bekenntnis: „Seit meinem fünfzehnten Lebensjahr habe ich die Vorstellung, dass ich als Penner, als Clochard ende." Andere Autoren nahm Simenon, dieses „Ungeheuer an Selbstbesessenheit", nicht zur Kenntnis: „Sind sie schlecht, besteht die Gefahr, dass man sich für was Besseres hält. Sind sie gut, könnte ich keine Zeile mehr schreiben." Aber er lernte schon in frühen Jahren von den Russen, von Gogol, Dostojewski, Tschechow und Joseph Conrad, und er studierte als junger Mann Dumas, Stendhal, Flaubert, Chateaubriand, Dickens, Stevenson und Shakespeare. Als Troller Simenon besuchte, notierte er seinen ersten Eindruck: „Das Gesicht verrät wenig. Wenn je ein Mensch (…) sich hinter dickrandiger Brille zu verbergen suchte, so dieser. Dahinter aber zu erraten die männlich brutale Visage eines Boxers, oder, ja, eines Gangsters. Langes, wenn auch leicht zurückweichendes Kinn, zusammengekniffene Lippen (...). Dazu wachsame, kühl abschätzende, uns gleichsam auf unseren Nutzwert taxierende Augen. Auch sportlicher, massiver Körperbau (…). Der Mann bleibt jeder-

zeit sachlich, kontrolliert. Er steuert, er verwaltet seine Persönlichkeit, hat sich längst total genehmigt. Und die Dinge dieser Welt, insbesondere die Frauen, sind für ihn nur Rohstoff, Arbeitsgerät, Material für seine alles verschlingende Schreiberei." Dabei hat sich Simenon nie als Schriftsteller (écrivain) verstanden, sondern stets als Erzähler (Romancier), und der Romancier, behauptete er, kenne das Vergnügen des Schreibens nicht. Doch weder Reichtum noch Ruhm haben die späten Lebensjahre des Schriftstellers bestimmt, sondern die bittere Bilanz zweier gescheiterter Ehen, zahlloser Affären und der Suizid seiner elektrakomplexhaft vergötterten einzigen Tochter Marie-Jo, die seit ihrer Jugend unter psychischen Problemen litt und sich am 20. Mai 1978 in Paris erschossen hat. Nach seinem 70. Geburtstag entsagte er der „Krankheit des Schreibens", er verkaufte seinen Palast, den Fuhrpark mit den Rolls Royces, er entließ den „Dienstboten-Tross", bestand auf der Tilgung der Berufsbezeichnung „Romancier" in seinem Pass und zog sich in ein kleines rosa Haus in Lausanne zurück, „wo ihm fortan eine getreue Teresa in wärmender Hingabe als Sklavin, Geliebte und Schutzengel diente" (Spiegel).

> *» Simenons Brille (…) ist aus reinem Glas, sie verzerrt nichts. «*
>
> *Patricia Highsmith*

Mit 79 Jahren veröffentlichte Simenon seine knapp 750 Seiten umfassenden „Memoires intimes", von denen es in der Kritik heißt: „Sie erzählen ein unfassliches Leben so kalt und so rührselig, so zerstreut und so detailbesessen herunter, dass es unfasslich bleibt. (…) Es sind zuerst und zuletzt die Memoiren eines Familienvaters, nur beiläufig die eines Schriftstellers und noch beiläufiger die eines notorischen Seitenspringers", der sich zum fürsorglichen Familienvater stilisiert und der versichert, seine Kinder seien „das Wichtigste, was er der Welt hinterlasse."

Im Alter von 81 Jahren wurde bei Simenon 1984 ein Gehirntumor entfernt. Der Autor erholte sich von der Operation, erlitt jedoch 1988 eine Gehirnblutung und blieb zuletzt gelähmt auf den Rollstuhl und eine Rundumpflege angewiesen. Am 4. September 1989 starb Georges Simenon in seinem Haus in Lausanne. Seine Asche wurde, wie die seiner Tochter, im Garten verstreut. Sic transit gloria mundi …

Literatur beim Verfasser

AUTOR

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

Kleinanzeigen aus der Praxis

Inserieren Sie kostenlos im NeuroTransmitter

Sie möchten gebraucht etwas günstig kaufen oder verkaufen? Sie haben eine Praxis abzugeben oder suchen neue 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 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 nächster NeuroTransmitter ist der 7. Januar 2016!**

Hinweis!

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

Praxisbörse

Suche in Schopfheim oder Lörrach psychiatrische Praxis (Nervenarztsitz) oder KV Sitz.
Kontakt: drknut.hollaender@gmx.de
(Dr. Knut Hollaender)

Ich suche zur Assoziation oder Anstellung einen oder zwei engagierte Kollegen (m/w) für meine sozialpsychiatrisch ausgerichtete Praxis in Dillingen im reizvollen Donautal zwischen den Ballungsräumen Augsburg und Ulm. Vertragsarztsitz ist neu geschaffen und frei. Finanzielle Förderung der Niederlassung durch Bayerische Staatsregierung. Ich stehe Ihnen gerne jederzeit zu Rede und Antwort zur Verfügung.
Kontakt: albert@proeller.de (Albert Pröller, Praxis für Psychiatrie und Psychotherapie, Telefon 09071 71883, privat 09072 920105)

Nachfolger (m/w) für etablierte, ertragsstarke Praxis für Nervenheilkunde mit psychiatrischem Tätigkeitsschwerpunkt in Koblenz gesucht. Voller kassenärztlicher Versorgungsauftrag.
Kontakt: a.bednorz@dbp-gruppe.de
(M.-M. Spieker, Telefon 0641 94886495)

Kaufen, Verkaufen, Verschenken

EEG-Gerät 7310 von Nihon Kohden (Papier-EEG) mit Blitzlicht und Zubehör, gebraucht und voll funktionstüchtig, umständehalber abzugeben. Preis VB, an Selbstabholer (Raum Berlin) oder ggf. auch per Spedition.
Kontakt: info@nervenarztpraxis-marschner.de
(H. Marschner)

Kunst
im Kontext

In der Romantik galt die Musik als die höchste der Kunstformen, weil sie unmittelbar zu uns spricht. Sie adressiert unsere Emotionen und muss nicht übersetzt werden. Gerade die in der Romantik wiederentdeckten Volkslieder und simplen Melodien bedürfen keiner Vorkenntnis und Bildung des Gemüts, sie sind für jeden intuitiv verständlich. Wie anders ist es da mit der zeitgenössischen Kunst.

Calla Henkel und Max Pitegoff, „New Theater Bench Prototypes" (Light Gray), 2013, Holz, Mörtel, Fliesen

© Foto: Hans Georg Gaul

© Foto: Galerie Isabella Bortolozzi, Berlin / die Künstler

Calla Henkel und Max Pitegoff, „New Theater Bench" (Wood), 2012

In der zeitgenössischen Kunst ist der Kontext alles und ohne Vorkenntnis sind die wenigsten Kunstwerke ansprechend. Manche sind so sperrig, dass sie sich einem Nichtwissenden vollständig verweigern. Doch auch wenn die Dinge hier etwas komplizierter liegen als in der Musik, wenn man das Zauberwort findet, die richtige Benennung, den Schlüssel zum Sinn, dann offerieren diese Kunstwerke teilweise wie russische Matrjoschka-Puppen eine Sinnebene nach der anderen. Die vier Künstler, die derzeit in einer Ausstellung in Karlsruhe zu sehen sind, beschäftigen sich jeder auf seine Weise mit der Macht und Magie des Kontextes und des Zauberwortes, der Interpretation, die uns die Welt erschließt, die für jeden anders aussehen mag.

Tur Turs

Nicht direkt auf der Hand liegt der Schlüssel zu den Bildern und Objekten von Calla Henkel und Max Pitegoff: Fotos von halbleergetrunkenen Mixgetränken, von Tischen und Bänken

» Schläft ein Lied in allen Dingen, die da träumen fort und fort und die Welt hebt an zu singen, triffst Du nur das Zauberwort. «

Joseph von Eichendorff

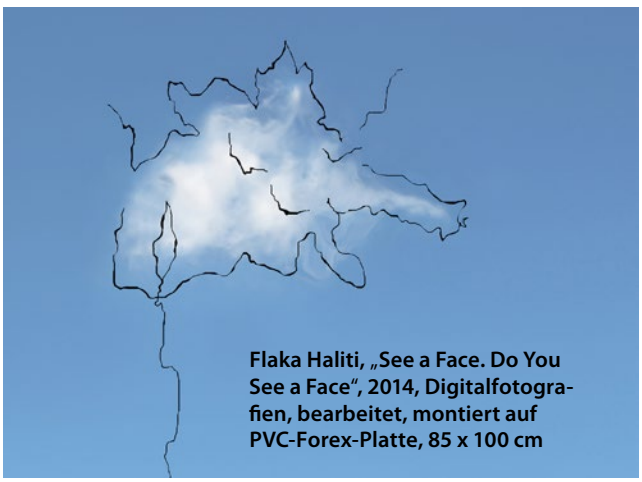
mit Relikten aus Berlins Ausgehnächten. Das erinnert an Readymades, an Kunst, die nur deshalb Kunst ist, weil sie im Museum gezeigt wird. Der Kontext entscheidet. Ist das nicht langweilig und schon lange durchdekliniert? Nicht ganz, denn hinter Henkel und Pitegoff stecken zwei höchst agile Theater-Macher, Genreüberschreiter und Kontextverschieber.

Die Bänke sind Relikte der Times Bar, die in Berlin ohne den festen Zusatz „legendär" schon seit ihrer Eröffnung nicht mehr auszusprechen war, und in der sich bis 2012 die internationale „Off"-Künstlerszene Berlins traf. Ein ritenreicher Kunstinkubator. Die Objekte und Fotografien verfügen so über eine Aura, die ein ganzes Lebensgefühl widerspiegelt und noch dazu das Samenkorn für ein neues Kunstverständnis in sich trägt. Und dieses ist eben nicht theoretisch und abstrakt, sondern höchst lebendig, wie es in einer kollaborationsbasierten offenen Bühne, dem New Theater (2013 bis 2015) der beiden Amerikaner in Berlin gelebt wurde.

Doch führen uns Henkel und Pitegoff nicht ebenso aufgrund der Abhängigkeit ihrer Kunstwerke vom Kontext und ihrer Geschichte eine verbrannte Toastscheibe vor und wir ergänzen erst das Madonnengesicht? Schließlich sind wir Interpretationsbesessene und können gar nichts wahrnehmen, ohne nicht sofort Sinn zuzuweisen. So entlarven sie auch die immer gleichen Slogans und Soziosphären der Berliner Startups, deren Markenzeichen eigentlich die Innovation und Einzigartigkeit ist. Gerade in der Zusammenschau wirken diese aber so ähnlich und ununterscheidbar, dass man das Gefühl hat, lauter Tur Turs (der Scheinriese aus „Jim Knopf und Lukas, der Lokomotivführer") vor sich zu haben.

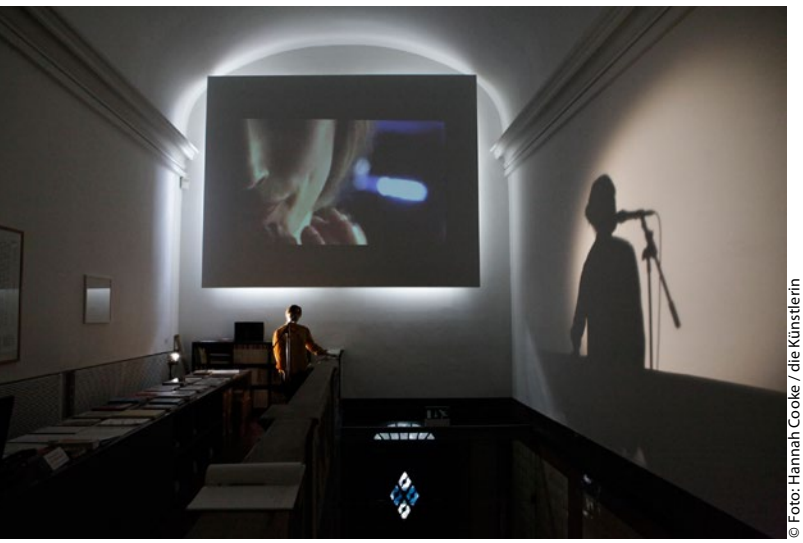
Wolkengesicht

Romantischer analysiert Flaka Haliti unseren Interpretationsdrang. Die junge Künstlerin ist nicht erst seitdem sie 2015 den Kosovo auf der Biennale in Venedig vertreten durfte Aushän-



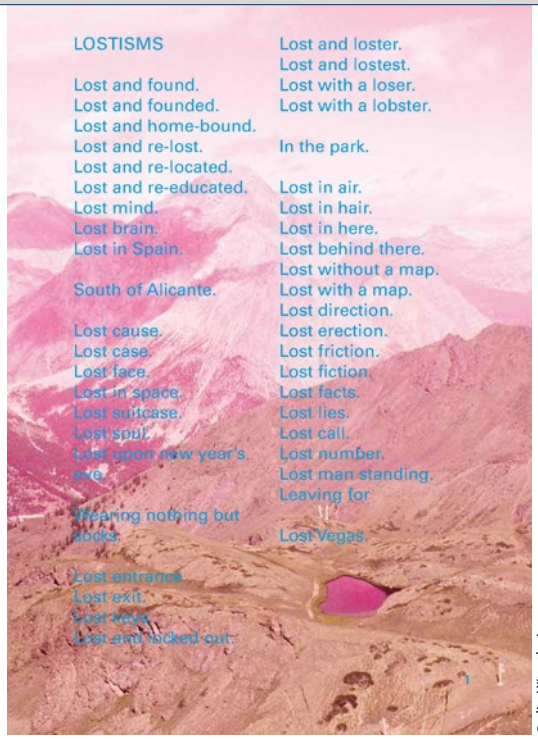
Flaka Haliti, „See a Face. Do You See a Face", 2014, Digitalfotografien, bearbeitet, montiert auf PVC-Forex-Platte, 85 x 100 cm

© Foto: LambdaLambdaLambda, Priština, Kosovo / die Künstlerin



© Foto: Hannah Cooke / die Künstlerin

Hanne Lippard, „Reading", 2013, Performance, Badischer Kunstverein Karlsruhe



© die Künstlerin

Hanne Lippard, „Lostisms", 2011, Extract from Sentencessayes, Artist book, 2012

geschild einer jungen, kosmopoliten Künstlergeneration geworden. Das Besondere an ihrer Kunst: Sie berührt sowohl auf den ersten Blick intuitiv und emotional, reizt aber auch intellektuell, wenn man sich näher mit ihrem Werk beschäftigt.

Die Ausstellung in der Städtischen Galerie Karlsruhe ist Teil des ars viva-Preises, der 2015 vom Kulturkreis der deutschen Wirtschaft im BDI an alle genannten Künstler verliehen wurde und neben einem Preisgeld einen Katalog und eine Ausstellungsreihe in zwei deutschen und einem europäischen Ort beinhaltet. Mit ihm werden junge, wegweisende Künstler ausgezeichnet, von denen noch einiges zu erwarten ist. Schon oft hat der Preis sich als ein guter Seismograph für kommende Erschütterungen der Kunstwelt erwiesen.

Von Haliti sind in Karlsruhe Wolkenfotografien zu sehen, Wolkenformationen, die sie grafisch mit den Gesichtern überlegte, die sie in ihnen sah. Auch hier ist wieder das Besondere im Allgemeinen Thema. Das Phänomen des Sinnerzeugens ist allgegenwärtig, die meisten Augentests beruhen darauf, dass unser visueller Sinn ständig versucht, Semantiken zu erzeugen. Haliti führt uns das auf eine sehr behutsame Weise vor Augen, die an die Kindheit erinnert, in der wir noch in Wiesen lagen und in den Himmel guckten, uns vielleicht sogar ein Spiel daraus machten, wer welchen Wolken welche Gesichter/Formen zuordnete.

Sprachbild

Hanne Lippards Werk – schwer ausstellbar, da ihre Kunst vor allem in der Skelettierung und Zurschaustellung von Sprache und Wörtern besteht und sie in den von der Künstlerin selbst gesprochenen Texten und Performances zur Geltung kommt – wendet sich der Sprache zu, die am deutlichsten zeigt, wie sehr Bedeutung vom Kontext abhängig ist.

Signifikat und Signifikant sind arbiträr, ihre Verbindung hängt davon ab, wo ein Wort steht, mit welchen anderen Wörtern es kommuniziert, in welchem Zusammenhang es benutzt wird, auch wie es gesprochen wird, wer es spricht und wer es hört. Lippards um die Wörter und ihre Bedeutung mäandernden Sprachgebilde zu lesen oder noch besser zu hören, wenn sie mit einer möglichst entleibten Stimme ihre Kunst vorträgt, ist schwindelerregend und zugleich meditativ. Ihre Kunst ist ein wunderbarer Spiegel der Jetztzeit, denn nichts hat sich in den letzten Jahren mehr verändert als unsere Kommunikation. Die Sprache ist zum Abfallprodukt unserer an einer allumfassenden „Logorrhoe" leidenden Gegenwart geworden. Jeder twittert, kommentiert und simst. Floskeln ersetzen die Sprache und durch den Verlust der übertragungslangsameren Schreibtechniken (Schreibmaschine, Brief, Schreibschrift) und deren Ablösung durch barrierefreie Medien (Draufhaltefilme, Smartphones etc.) kommunizieren heute alle ständig und vollkommen unkontrolliert.

Lippard rhythmisiert und formt wie in „Lostisms" Sprachfetzen aus Alltag, Literatur und Soziolekten, ironisiert Bedeutungen durch Kontext und komponiert Textkunst. Sie reicht uns humorvoll eine Wünschelrute zum Verständnis unserer selbst, in dem sie das uns begleitende Rauschen übersetzt und transformiert. □

AUTORIN

Dr. Angelika Otto, München

Die Ausstellung ist noch bis zum 17. Januar 2016 in Karlsruhe, vom 20. Februar bis 17. April 2016 in der Galerie für Zeitgenössische Kunst Leipzig und vom 11. Juni bis 21. August im Index – The Swedish Contemporary Art Foundation in Stockholm zu sehen.

Mehr zu den Künstlern unter: www.hannelippard.com/
Auf Twitter: twitter.com/flakahaliti
www.lambdalambdalambda.org
www.bortolozzi.com/calla-henkel-max-pitegoff/
und www.kulturkreis.eu

Hirntod interdisziplinär

Moskopp, Dag

Hirntod

Thieme-Verlag, Stuttgart 2015, 184 S., 45 Abb., 29,99 €, ISBN 978-3-13-198661-0

Das Thema ist für Ärzte wichtig, aber häufig schwer zu überblicken. Beispielsweise gibt es zahlreiche Stellungnahmen zur Frage des Hirntods (z. B. vom Deutschen Ethikrat). Diese und noch viel mehr werden hier vorgelegt. Es geht aber nicht nur um die Beschreibung der Wege zur Feststellung des Hirntodes, praktische Tipps und Fragestellungen, die damit in Zusammenhang stehen oder auch die Kommunikation mit Angehörigen, sondern hier handelt es sich um ein umfassendes medizinisches Werk zu diesem Thema, das neben den medizinischen, auch historische, ethische und religiöse Aspekte behandelt und erarbeitet. Ein Werk, das besonders gewürdigt gehört.

Prof. F. Reimer, Weinsberg

Mein Begleiter seit 40 Jahren

O. Benkert, H. Hippius und weitere Autoren

Kompendium der psychiatrischen Pharmakotherapie

Springer-Verlag Berlin, Heidelberg 2015, 10. vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage, 940 S., 8 Abb. in Farbe, brosch., 44,99 €, ISBN 978-3-642-54768-3

Seit 40 Jahren begleitet das von Otto Benkert und Hanns Hippius herausgegebene Kompendium der psychiatrischen Pharmakotherapie mein Berufsleben. Von Anfang an habe ich es als entscheidende Informationsquelle für den Einsatz von Psychopharmaka schätzen gelernt. Es ist eine beachtliche Leistung, dass alle Neuauflagen immer wieder grundlegend aktualisiert und nicht nur ergänzend überarbeitet wurden.

Die fast 1.000 Seiten umfassende zehnte Auflage ist nach wie vor handlich und übersichtlich. Inzwischen wurden elf Ko-Autoren hinzuverpflichtet, um der Fülle der Neuigkeiten Herr zu werden, trotzdem hat das Kompendium seinen einheitlichen Auftritt erhalten.

Das von Benkert im Vorwort formulierte Ziel, „Das gesicherte Wissen ausgewogen in das Kompendium einzubringen" wird zweifellos erreicht. Besonders hilfreich wirkt sich bei der Arbeit mit dem Kompendium aus, dass es sich zwar dem Prinzip der evidenzbasierten Medizin verpflichtet fühlt und Effizienzstudien einen hohen Stellenwert einnehmen, jedoch in die endgültige Empfehlung immer auch die klinische Erfahrung eingeht.

Sehr praxisrelevant sind die in eigenen Kapiteln neu aufgenommenen Informationen zu den Risiken im Alter, bei internistischen Krankheiten und während der Schwangerschaft, sowie das Präparateverzeichnis mit allen Handelsnamen (auch die aus Österreich und der Schweiz).

Ich empfehle vor der Lektüre das Studium der Leseanweisung mit der Erklärung verschiedener Symbole, Übersichten und farbiger Hervorhebungen. Denn erst dann erschließt sich dem Leser die ungeheure Fülle von Informationen, die das Kompendium bietet. Sehr gelungen sind auch die prägnanten Charakterisierungen der psychiatrischen Krankheitsbilder, die den Ausführungen über die Medikamente vorangestellt sind. Nicht nur Pharmaka werden als Behandlungsmethoden gewürdigt, sondern auch psychotherapeutische und somatische Therapieverfahren.

Zuletzt: Wie wohltuend, dass dieses Lehrbuch nicht der Systematik der ICD-10 folgt, sondern sich primär an den großen Substanzgruppen orientiert, was dem Gebrauch des Kompendiums bei der täglichen Arbeit entgegenkommt.

PD Dr. Dr. Albert Zacher, Regensburg

Anzeige

Hier steht eine Anzeige.

Springer

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2016		
Datum / Zeit / Ort	**Landesverband / Titel / Themen**	**Anmeldung**
16.4.2016 9.30 – 15.30 Uhr in München, Klinikum rechts der Isar, Hörsaalgebäude, Eingang Einsteinstr. CME-Punkte	**Bayerische BVDN-BDN-BVDP Frühjahrstagung** **Neuro- und Psychoapharmaka in Schwangerschaft und Wochenbett** Fortbildung und Migliederversammlung	Athene Akademie Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055526, Fax: -2055525 E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de
29.4.2016 in Köln Hotel Park Inn by Radisson Hotel Köln Innere Kanalstr. 15 7 CME-Punkte	**Neurologen- und Psychiater-Tag 2016** in neuer Struktur mit Angeboten der Fortbildungsakademie *Thema:* Das Gehirn – Entwicklung kognitiver Fähigkeiten und Möglichkeiten zur Adaption und Kompensation *Referenten* Prof. Dr. med. Dieter Braus: „Neuroplastizität und Lernen“ PD Dr. phil. Dipl.-Psych. Iris-Katharina Penner: Zwischen Reorganisation und Maladaptation: Strategien des Gehirns im Umgang mit kognitivem Leistungsverlust Prof. Dr. rer. soc. Thomas Elbert: „Spuren belastender Lebenserfahrungen in Genom, Gehirn und Geist“ Dr. Maggie Schauer: „Narrative Expositionstherapie komplexer und multipler Traumatisierungen“ **Mitgliederversammlung BVDN: Aktuelle Entwicklungen, z. B. zur strukturierten Versorgung**	Cortex – Geschäftsstelle der Verbände Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 45469-21, Fax: 02151 45469-25 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
Fortbildungsveranstaltungen 2016		
28. – 30.1.2016 in Berlin Estrel Congress & Messe Center Sonnenallee 225	**ANIM 2016** 33. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurointensiv- und Notfallmedizin und der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft *Themen u. a.:* Leitlinien zur Hirntodbestimmung, die Zukunft der Schlaganfallversorgung, aktuelle Studien und die Besonderheiten der pädiatrischen und geriatrischen Neurointensivmedizin	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Anja Kreutzmann/Katharina Szulc Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-357/-314, Fax 03641 3116-243 E-Mail: anim@conventus.de www.conventus
19. – 20.2.2016 in Mainz Kurfürstliches Schloss Peter-Altmeier-Allee 1 4. – 5.3.2016 in Berlin Scharnhorststr. 3	**Neuro Update 2016**	wikonect GmbH, Wiesbaden Tel.: 0 611 949154-34, Fax: 0611 949154-99 E-Mail: update@wikonect.de
17. – 20.2 2016 in Münster Messe/Kongress Zentrum Halle Münsterland Albersloher Weg 32	**60th Annual Meering oft he Society of Thrombosis and Haemostasis Research** 60. Jahrestagung der Gesellschaft für Thrombose- und Hämostaseforschung (GTH)	MCI Deutschland GmbH, Vivien Lietze Markgrafenstr. 56, 10117 Berlin Tel.: 030 20 45 90, Fax: 030 20 45 950 E-Mail: gth@mci-group.com

Fortbildungsveranstaltungen 2016		
24. – 26.2.2016 in München Klinik für Psychiatrie Ludwig-Maximilians-Universität Hörsaal EEG-Labor Nußbaumstr. 7 25 CME-Punkte	**50. Münchner EEG-Tage** Forum für Fortbildung und Wissenschaft in Klinischer Neurophysiologie und Funktioneller Bildgebung *Themen:* Grundlagen der Neurophysiologie und Funktionellen Bildgebung und deren klinische Anwendung in Neurologie, Psychiatrie und Pädiatrie, wissenschaftliche Bedeutung der Kombination neurophysiologischer und bildgebender Verfahren, EEG-Kurs, TMS-Workshop	Prof. Dr. Oliver Pogarell und PD Dr. Dipl.-Psych. Susanne Karch Klinische Neurophysiologie, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Ludwig-Maximilians-Universität München Tel.: 089 4400-55541, Fax: 089 4400-55542 E-Mail: anmeldung@eeg-tage.de www.eeg-tage.de
2. – 5.3.2016 in Jena Campus der Friedrich-Schiller-Universität Jena Ernst-Abbe-Platz	**53. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie e. V.**	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Juliane Börner Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 0 3641 31 16-347, Fax: 0 3641 31 16-243 E-Mail: epilepsie@conventus.de wwww.conventus.de
3. – 4.3.2016 in Koblenz Rhein-Mosel-Halle Koblenz Julius-Wegeler-Str. 4	**Deutscher Interdisziplinärer Notfallmedizin Kongress 2016 – DINK**	MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg AG Neuwieder Str. 9, 90411 Nürnberg Tel.: 0911 39316-40, Fax: 0911 / 39316-66 E-Mail: dink@mcnag.info www.dink-kongress.de
15. – 16.3.2016 in Düsseldorf Heinrich Heine University Gebäude 23.01, Main Entrance Universitätsstr. 1	**II. International Conference on Deep Brain Stimulation (DBS)**	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Nadia Al-Hamadi/Nora Caune Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena, Germany Tel.: 3641 31 16-318, Fax: 03641 31 16-243 dbs@conventus.de www.conventus.de
16. – 19.3.2016 in Düsseldorf Heinrich-Heine-Universität	**Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung e. V. (DGKN)** *Schwerpunkte:* Neuromodulation, Zentrale Neurophysiologie, Funktionelle und strukturelle	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Anja Kreutzmann/Katharina Szulc Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-357/-314, Fax 03641 3116-243 E-Mail: anim@conventus.de
17. – 18.6.2016 in Berlin SEMINARIS Campus Hotel	**AGNP-Psychopharmakologie-Tage in Berlin** Fort- und Weiterbildung in der sychopharmaka-Therapie in Theorie und Praxis *Wissenschaftliche Leitung:* Prof. Dr. Borwin Bandelow	AGNP – Arbeitsgemeinschaft für Neuropsycho-pharmakologie und Pharmakopsychiatrie Medizinische Hochschule Hannover Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover www.agnp.de
17. – 20.3.2016 in Lissabonn, Portugal Sana Lisboa Hotel Av. Fontes Pereira de Melo 8	**10th anniversary World Congress on Controversies in Neurology (CONy)**	info@comtecmed.com www.comtecmed.com
9. – 12.4.2016 in Mannheim Congress Center Rosengarten Rosengartenplatz 2	**122. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin „Demografischer Wandel fordert Innovation**	m:con – mannheim:congress GmbH Rosengartenplatz 2, 68161 Mannheim Tel.: 0621 4106-0 E-Mail: info@mcon-mannheim.de www.mcon-mannheim.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/GÖÄ: Gunther Carl, Frank Bergmann
Neue Medien: Arne Hillienhof
EDV, Wirtschaftliche Praxisführung: Thomas Krichenbauer
Forensik und Gutachten Psychiatrie: P. Christian Vogel
Gutachten Neurologie: Friedhelm Jungmann
Belegarztwesen Neurologie: Joachim Elbrächter
Fortbildung Assistenzpersonal: Roland Urban
U.E.M.S. – Psychiatrie, EFPT: Roland Urban
U.E.M.S. – Neurologie: Friedhelm Jungmann

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

Referate
Demenz: Jens Bohlken
Epileptologie: Ralf Berkenfeld
Neuroangiologie, Schlaganfall: Paul Reuther
Neurootologie, 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: Christian Gerloff, Hamburg
2. Vorsitzender: Uwe Meier, Grevenbroich
Schriftführer: Heinz Wiendl, Münster
Kassenwart: Martin Delf, Hoppegarten
Beisitzer: Frank Bergmann, Aachen; Elmar Busch, Moers; Peter Berlit, Essen; Wolfgang Freund, Biberach

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 Delf
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: Michael Krebs
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 KVen 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. Gerd Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	Dr.G.Benesch@t-online.de
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
Hohe Weide 17b, 20259 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) (v. i. S. d. P.), Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen, Tel.: 09321 5355, Fax: 09321 8930, E-Mail: carlg@t-online.de

Verlag: Springer Medizin Verlag GmbH, Berlin

Ladungsfähige Anschrift und Kontaktdaten: Aschauer Str. 30, 81549 München, Tel.: 089 203043-1300, Fax: -203043-1400, www.springerfachmedien-medizin.de

Inhaber- und Beteiligungsverhältnisse: 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), Doris Gebhardt (Assistenz, -1450)

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. 18 vom 1.10.2015.

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.).

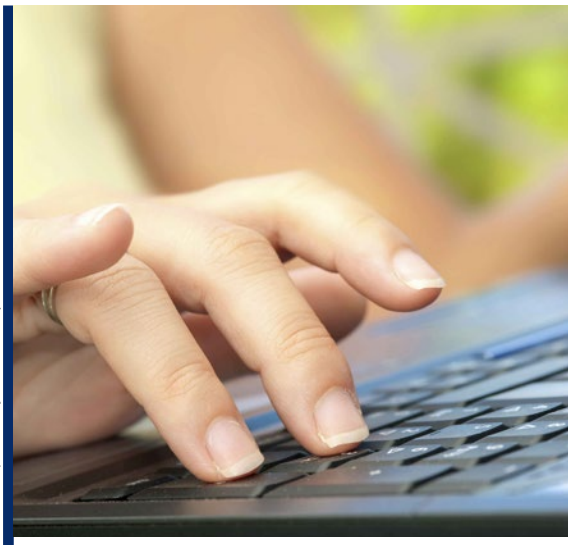
Copyright – Allgemeine Hinweise: Veröffentlicht werden nur Arbeiten und Beiträge, die an anderer Stelle weder angeboten noch erschienen sind. Die Autoren sind verpflichtet zu prüfen, ob Urheberrechte Dritter berührt werden. Eine redaktionelle Bearbeitung bleibt vorbehalten. Für unverlangt eingesandte 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

© Springer Medizin Verlag GmbH

ISSN 1436-123X

LA-MED geprüft Facharzt-Studie 2014



© iStock / pavlemarjanovic / Getty

Vorschau

Ausgabe 1/2016

Januar

erscheint am 26. Januar 2016

Online-Behandlung

Die Wirksamkeit von internet- und mobilebasierten Interventionen bei psychischen Störungen wurde in zahlreichen Studien belegt, auch im direkten Vergleich zu Psychotherapien im klassischen Setting.

Praxisnachfolger

Wie gelingt es dem abgabewilligen Kollegen angesichts von Regressandrohung, schlechter Honorarsituation, überbordender Bürokratie und Zusatzaufgaben einen Nachfolger für seine Praxis zu interessieren und zu binden?

Psychiatrische Kriminaltherapie

Der Maßregelvollzug als die Umsetzung der strafrechtlich angeordneten Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus ist potenziell unbefristet und gehört neben der Sicherungsverwahrung und der lebenslangen Freiheitsstrafe zu den schärfsten Maßnahmen des deutschen Strafrechts.