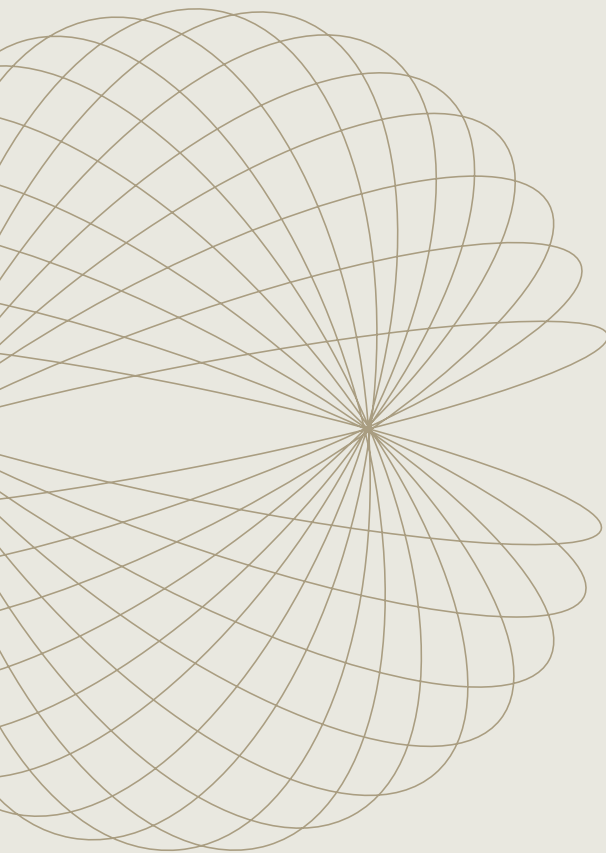
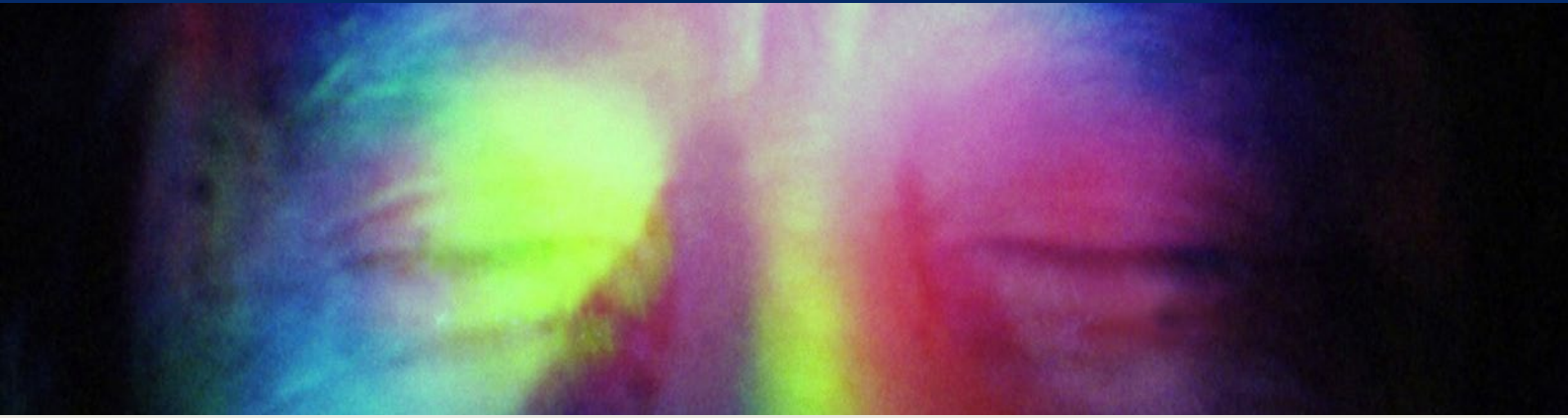


NEUROTRANSMITTER

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



Terminvergabestellen

Bürokratische Quälerei des Gesetzgebers

Versorgung und Strukturen

Neurologie in zentralen Notaufnahmen

Ketamin

**Von einem alten Anästhetikum zu neuen
Therapiestrategien**

CME: Sonografie

**Nerven- und Muskelultraschall in der
Neurologie und Neurophysiologie**



„Das schon bestehende Problem der Wartezeiten dadurch anzugehen, in dem man diese einfach verbietet, mutet eher schildbürgerhaft an“.

Dr. med. Uwe Meier, Grevenbroich
Vorsitzender des BDN

Feedback erwünscht

Just an dem Tag, an dem ich dieses Editorial schreibe, haben die Servicestellen der kassenärztlichen Vereinigungen ihren Dienst aufgenommen und kommen damit ihrem gesetzlichen Auftrag nach. Hierüber ist bereits viel geschrieben worden, ich werde daher nicht alle Argumente wiederholen. Fakt ist: Es gibt in Deutschland (noch) die freie Arztwahl. Ein Patient muss sich im Regelfall nicht durch Behörden, Versicherungen oder durch Ärzte bevormunden lassen, die nicht frei in ihrem Handeln sind, weil sie im Interessenkonflikt zwischen den Vorgaben der Institutionen, für die sie arbeiten, und den primären Patienteninteressen stehen.

Der freie Zugang zum Facharzt des Vertrauens ist ein hoher Wert in unserem Land und das soll auch so bleiben. Auf der anderen Seite haben wir natürlich die Nachteile in Kauf zu nehmen: Der Zugang ist weitgehend ungesteuert und oftmals beliebig. Zuweisungen erfolgen nicht immer nach medizinischer Dringlichkeit, sondern aufgrund von Fehlanreizen, die sich auch aus Budgets und Richtgrößen ergeben. Die Politik ignoriert zudem den Umstand, dass die Behandlungskapazitäten in vielen Bereichen nicht ausreichen und wir daher aus ethischen und medizinischen Gründen verpflichtet sind, Behandlungsnotwendigkeiten zu priorisieren. Das schafft unweigerlich Wartezeiten. Im Großen und Ganzen haben wir das auch in der Vergangenheit durch eine in der Regel erfolgreiche Kooperation mit Hausärzten und fachärztlichen Zuweisern gut hinbekommen. Natürlich kann das nicht in jedem Fall optimal gelingen. Auf der anderen Seite gibt es auch Dramatisierungen, wenn ein KTS-Patient erklärt, dass er nach drei Monaten Wartezeit schon hätte tot sein können.

Die Fakten zeigen aber, dass die Qualität der Behandlung in Deutschland hoch war und ist und hier im internationalen Vergleich die kürzesten Wartezeiten zum Facharzt existieren. Ein politischer Handlungsdruck ergab sich also nicht aus der Sache selbst, sondern aus politischem Kalkül. Es ging um Koalitionsverhandlungen, das gegenseitige Zuschieben von Verhandlungspositionen und natürlich um die Wählergunst. Natürlich ist das Versprechen einer unbegrenzten und jederzeit möglichen Inanspruchnahme ärztlicher Leistungen unabhängig von Bedarfen und Verfügbarkeiten ein „politisch fürsorglicher“ Ansatz für Patienten – und Wähler. Damit könnte man ja auch leben, wenn es nicht unaufrichtig und paradox wäre, weil nämlich die Realitäten aus den Augen verloren gehen: Ein Gesetz kann nicht einen Abbau einer angeblichen fachärztlichen

„Überversorgung“ regeln und gleichzeitig (!) das schon derzeit bestehende Problem der Wartezeiten dadurch angehen, in dem man diese einfach verbietet.

Wir haben kein grundsätzliches Problem mit Terminservicestellen. Allerdings könnte es für unsere Fachgruppe schon brisant werden. Klaus Heckemann, der Vorstandsvorsitzende der KV Sachsen, die bereits Erfahrungen mit Terminservicestellen hat, stellte auf Nachfrage einer großen Tageszeitung fest, dass etwa zwei Drittel der zu vermittelnden Notfälle neurologisch-psychiatrisch seien. Angemessenes politisches Handeln würde bedeuten, kluge Lösungen für diesen offensichtlich hohen Bedarf zu schaffen – das Verbot von Wartezeiten mutet da eher schildbürgerhaft an. Das liegt sicherlich nicht daran, dass Neurologen, Nervenärzte und Psychiater Däumchen drehen. Das Gegenteil ist der Fall. Unsere Fachgruppen haben in der Vergangenheit nachweislich die Fallzahlen überdurchschnittlich bis an ein Limit gesteigert. Mehr geht ebenso wenig wie Verschiebungen in andere Sektoren: Auch die Kliniken respektive die Ambulanzen sind randvoll. Selektivverträge wären eine gute Möglichkeit, Versorgungswege mit echter und nachhaltiger Patientenorientierung – also auch nach Dringlichkeiten – zu gestalten sowie Redundanzen und Überweisungstourismus zu vermeiden.

Bis dahin müssen wir das Beste daraus machen. Bitte berichten Sie uns oder den Landesverbänden und Landessprechern der Verbände von ihren Erfahrungen mit den Servicestellen. Wie häufig sind die Anfragen? Werden die Notfallkriterien eingehalten? Was berichten Ihre Patienten? Die systematische Beobachtung der Entwicklungen ist notwendig, weil wir von Seiten der Verbände das politisch Gewollte mit dem real Möglichen abgleichen müssen. Für eine historisch überholte Bedarfsplanung und eine – gemessen an den tatsächlichen Bedarfen – systematische Unterversorgung können wir die Verantwortung nicht übernehmen. Das Problem der Bedarfsplanung wird sich in Zukunft auch noch verschärfen, weil frei werdende Nervenarztsitze mehrheitlich durch Einfachfachärzte ersetzt werden. Augen verschließen, Probleme klein reden oder mit der politischen Faust auf den Tisch hauen hilft hier nicht, sondern allein politisch kluges Handeln. Für diesen Dialog stehen wir zur Verfügung.

Ihr

Zentrale Notaufnahme

A 1 · 2 · 3

15 Neurologie in zentralen Notaufnahmen

Der Trend in der Notfallversorgung geht zu interdisziplinären zentralen Notaufnahmen (ZNA), zum Teil unter Einbeziehung von Notfall- oder Allgemeinarztpraxen. Eine eigenständige, von allen anderen Fächern unabhängige, neurologische Notfallversorgung ist aufgrund der Komplexität der Fragestellungen und limitierter Ressourcen nur in Ausnahmefällen eine Lösung.

19 Vitamin D und MS

Niedergelassene Neurologen des „NeuroNetz für Norddeutschland“ dokumentierten die Auswirkungen einer Vitamin-D-Gabe auf den Krankheitsverlauf bei MS-Patienten. Über einen Zeitraum von 24 Monaten erhielt eine von zwei homogenen Gruppen mit jeweils 30 Patienten unter immunmodulatorischer Dauerbehandlung zusätzlich Vitamin D. In dieser Gruppe kam es im Vergleich zur Kontrollgruppe zu einer Verminderung der Schubrate.

Hinweis:

Auf Seite 50 finden Sie den Medizin Report aktuell „Alemtuzumab bei Multipler Sklerose – Anhaltende klinische Wirksamkeit bestätigt“. Wir bitten um Beachtung.

Titelbild (Ausschnitt): „Susumu“, Serie „Blindfell“, 2015“ von Nadja Bournonville

3 Editorial

Feedback erwünscht

Uwe Meier, Grevenbroich

Die Verbände informieren

8 Mitgliederversammlung des BVDP 2015

Rückschau und Ausblick auf 2016

Sabine Köhler, Jena

10 SPIZ distanziert sich von offenem Brief des SpiFa

Frank Bergmann, Aachen

12 Professor Heinz Wiendl erhält Sobek-Forschungspreis für MS-Grundlagenforschung

12 Einladung zum NuP-Tag 2016

13 Gesundheitspolitische Nachrichten

Terminvergabestellen: Bürokratische Quälerei des Gesetzgebers

Die neue GOÄ kommt: Innerärztlicher Streit beim außerordentlichen Ärztetag

Gunther Carl, Kitzingen

Rund um den Beruf

15 Neurologie in zentralen Notaufnahmen

Ansprüche an Versorgung und Strukturen

Thomas Pfefferkorn, Ingolstadt, Helge Topka, München

19 Wirkung von Vitamin D auf den Krankheitsverlauf bei MS

Auswertung einer Self-Datendokumentation

F. Romanowski, A. Link, J. Heinemann, NeuroNetz Norddeutschland

22 Wie finde ich einen Praxisnachfolger?

Serie „Praxisprobleme“ – Sie fragen – wir antworten!

Gunther Carl, Kitzingen

☐ = Dieser Beitrag ist ein Titelthema.



24 Neue Therapiestrategien mit Ketamin

Ketamin ist als Anästhetikum vor allem in der Notfallmedizin etabliert, aufgrund seiner dissoziativen, psychotomimetischen Eigenschaften aber auch als Freizeit- und Partydroge verbreitet. Seit etwa einer Dekade gilt Ketamin als neue Option zur Behandlung therapieresistenter, uni- und bipolarer Depressionen, wird aber auch als „neues“ Anästhetikum bei der Elektrokonvulsionstherapie eingesetzt.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

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

Schriftleitung:

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

Aboservice:

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

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



BVDN



BDN



BVDP

Fortbildung

- 24 Ketamin**
Von einem alten Anästhetikum zu neuen
Therapiestrategien
Alexander Sartorius, Mannheim
- 29 Loxapin – ein neues Antipsychotikum?**
Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis
Ursula Walter, Katharina Wenzel-Seifert, Ekkehard Haen, Regensburg
- 33 Remission von Gesichtsfeldausfällen durch
Explorationstraining**
Neuropsychologische Fälle – Teil 3
Christiane Bernet, Plattling
- 36 Nerven- und Muskelultraschall in der Neurologie und
Neurophysiologie**
Axel Schramm, Erlangen
- 44 CME-Fragebogen**

Journal

- 52 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
Zwischen Ignorant und Dämon
Die Mediziner der Gustav Meyrink-Romane
Gerhard Köpf, München
- 58 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Die Magie der Verdichtung
Bilder von Nadja Bournonville
Angelika Otto, München

- 21 Kleinanzeigen**
- 46 Pharmaforum**
- 56 Buchtipps**
- 60 Termine**
- 62 Verbandsservice**
- 67 Impressum/Vorschau**

Mitgliederversammlung des BVDP 2015

Rückschau und Ausblick auf 2016

Auch 2015 fand die Mitgliederversammlung des BVDP wieder im Umfeld des DGPPN-Kongresses statt. Da traditionell auch viele niedergelassene Psychiater diesen größten deutschsprachigen Psychiatriekongress besuchen, bietet sich damit eine gute Gelegenheit, dass möglichst viele Mitglieder an der jährlichen Versammlung teilnehmen können.

Der Einladung zur 16. Mitgliederversammlung mit Wahl des BVDP-Vorstandes für die Periode von zwei Jahren sind rund 40 Mitglieder gefolgt. In der Rolle des Moderators führte Egbert Wienforth, Troisdorf, mit rheinländischem Charme durch die Versammlung, die engagiert und in freundlich-konstruktiver Arbeitsstimmung verlief.

Bericht des Vorstandes

Zunächst berichtete Dr. Christa-Roth-Sackenheim, Andernach, von den Aktivitäten des vergangenen Jahres. Dabei nahmen die Auswirkungen des GKV-Versorgungsstärkungsgesetzes einen breiten Raum ein.

— Trotz verschiedener Versuche, dies zu verhindern, sind doch zum 24. Januar 2016 in jeder Landes-KV Terminservicestellen verpflichtend einzurichten. Jedes Bundesland wird eigene Regelungen finden. Trotz des Eingriffes in unsere Selbstbestimmung im Praxisablauf sollten wir uns nicht nur widersetzen, denn bei fehlender Vermittlungsfähigkeit im KV-Versorgungsbe-
reich können Kliniken auch ambulant zur Versorgung der Patienten hinzugezogen werden – und werden zu einem festen Honorar vergütet, das dem Volumen der KV-Ärzte entnommen wird.
— Im Rahmen der gesetzlich vorgeschriebenen Novellierung der Richtli-

nien-Psychotherapie sind die Arbeiten im Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) in vollem Gange. Die Beschlussfassung ist für Mitte 2016 zu erwarten. Gleichzeitig wird der G-BA Ausführungsbestimmungen für die Befugniserweiterung für psychologische Psychotherapeuten bezüglich der Verordnung von Soziotherapie, Krankentransport, psychotherapeutische Rehabilitation und Krankenhauseinweisung beraten.

— Sorgen bereitet der Blick auf die ärztliche Selbstverwaltungsgremien. So ist zukünftig in der KBV (nicht in den Länder-KVen) die Vertreterversammlung nun paritätisch nach Haus- und Facharztbereich zu besetzen und trifft getrennte Entscheidungen. Das birgt Unsicherheiten und scheint auch juristisch nicht auf festem Boden zu stehen.

Versorgungsforschung

Bezugnehmend auf verschiedene Veranstaltungen zur Versorgungsforschung auf dem DGPPN-Kongress wurde über die unterschiedlich interpretierte Versorgungsdichte psychiatrischer Versorgung in Deutschland referiert. Hier steht gefühlte Minderversorgung durch allenfalls zufällige Nachbesetzungen von nervenärztlichen Kassenarztsitzen der angeblichen Überversorgung in manchen Bereichen gegenüber. Die niedergelassenen Kollegen befürchten, dass ein Praxisaufkauf der KV und damit das Verschwinden des Arztsitzes Wirklichkeit wird. Auch dies war Thema der Mitgliederversammlung. Eine Neuberechnung der Bedarfsplanung für die Bereiche Neurologie sowie Psychiatrie und Psychotherapie ist überfällig! Intelligente



Schon zum zweiten Mal hatte der BVDP zur Mitgliederversammlung im Rahmen der DGPPN-Tagung in den Berliner „City Cube“ eingeladen.

Übergaberegulungen für den Erhalt des einzelnen Arztsitzes existieren und es wird allen Kollegen, die einen Kassensitz abgeben oder übernehmen wollen, empfohlen, sich bei ihrer zuständigen Landes-KV und durch die Kollegen des BVDN des jeweiligen Bundeslandes beraten zu lassen.

Roth-Sackenheim stellte den von der Bundesregierung initiierten Innovationsfond vor, der Projekte besonders zur Optimierung der Versorgung von Menschen mit psychischen Erkrankungen und Menschen mit Alterserkrankungen fördern soll. Wünschenswert wäre, dass Projekte, die eine breite Versorgung unserer Patienten gewährleisten, in die Regelversorgung überführt werden können.

Mut zur Überschreitung

Die Kollegen aus den unterschiedlichen Bundesländern berichteten von ihren individuellen Sorgen. So können Kollegen mit sehr hoher Fallzahl wegen der Zeitgrenzen der Abrechnungsziffern ihre Leistungen nicht umfänglich abrechnen, weil sie befürchten, die Plausibilitätszeiten zu überschreiten. An dieser Stelle müssen wir uns immer wieder Mut zusprechen, auch bei Überschreiten der Quartalsplausibilitätszeit die getane Arbeit abzubilden, um zum Beispiel die Diskrepanz zwischen Kalkulation der Betreuungsziffer und tatsächlich geleisteter Tätigkeit abzubilden. Einstimmig wurde aus den meisten KVen die Erfahrung berichtet, dass die Kontrollorgane hier bei plausibler Erklärung einsichtig reagieren. Dennoch sollte das Überschreiten der Zeitgrenzen mit Augenmaß erfolgen.

Nachwuchsgewinnung

Ein weiteres Problem in allen Bundesländern stellt die Nachwuchsgewinnung in unserem Fach dar. Hier verwies Roth-Sackenheim unter anderem auf die Veranstaltungen der „Jungen Akademie“ der DGPPN, die besonders bei Themen der Karrieregestaltung und Niederlassungsberatung recht großes Interesse fanden. Im kommenden Jahr soll auch auf dem DGPPN-Kongress der Bereich der Niederlassung noch breiter thematisiert werden und wünschenswert wäre eine eigene Veranstaltung zu verschiedenen Themen der Niederlassung als Fach-

arzt für Psychiatrie und Psychotherapie. Zwar hat sich die Zahl der Kollegen, die jährlich die Facharztprüfung für Psychiatrie und Psychotherapie ablegen bei etwa 500 pro Jahr eingependelt. Diese Zahl reicht gerade aus, um die frei werdenden Praxissitze ungefähr nachzusetzen. Bei steigender Inanspruchnahme und steigendem Versorgungsbedarf fehlen jedoch Kollegen in der Versorgung. Erfreulich ist in diesem Zusammenhang, dass offenbar ein großer Teil der Kollegen ihre vertragsärztliche Tätigkeit auch über das 68. Lebensjahr hinaus fortführen. Besonderes Augenmerk sollten wir künftig darauf legen, unseren Bereich der freien Niederlassung im KV-Bereich mit seinen Vorzügen und Freiheiten darzustellen.

Vertragsentwurf zum Bundesmantelvertrag

Die Berufsverbände BVDP und BVDN haben zusammen mit mehreren anderen Verbänden (u. a. der Psychotherapeuten und der Fachärzte für Psychosomatische Medizin) einen Vertragsentwurf als Anlage zum Bundesmantelvertrag erarbeitet, der vorhandene Ressourcen abbildet, um die Behandlung von Menschen mit psychischen Krankheiten durch eine bessere Vernetzung der Akteure zu optimieren. Seit vielen Jahren existieren Verträge einzelner Krankenkassen zu verschiedenen Diagnosegruppen auf der Basis von Selektivverträgen oder im Rahmen der integrierten Versorgung. Alle diese Modellprojekte haben den Sprung in die Regelversorgung nicht geschafft.

Der Bundesmantelvertrag regelt Inhalt und Umfang der ambulanten ärztlichen und psychotherapeutischen Versorgung. Er wird zwischen KBV und GKV-Spitzenverband geschlossen und sein Geltungsbereich erstreckt sich auf das fünfte Sozialgesetzbuch (SGB V). Bereits bestehende Anlagen zum Bundesmantelvertrag sind zum Beispiel die Sozialpsychiatrievereinbarung im Bereich der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie, die Psychotherapievereinbarung, die Schmerztherapievereinbarung, die Onkologie-Vereinbarung und das Mammografie-Screening. Hier abgebildete Regelungen spielen sich im Rahmen der Regelversorgung ab, ste-

hen Patienten aller gesetzlichen Krankenkassen zur Verfügung und werden gesondert vergütet. Hoffen wir also auch auf dieser Basis auf eine Verbesserung der Versorgungssituation unserer Patienten und auch Kollegen!

EBM-News

Seit dem Jahre 2014 wurde an der Weiterentwicklung der Kapitel 16 und 21 des EBM gearbeitet. Unterstützt durch eine Wirtschaftsagentur (Prime Networks) wurden differenzierte Kalkulationen unserer Leistungen vorgenommen. Dabei geht es vor allem um die Aufwertung der „Gesprächsziffer“ und die Erweiterung unseres Abrechnungskanons um differenzierte Abbildungen der unterschiedlichen Interventionen besonders im psychiatrischen Bereich. Ein Ende der EBM-Verhandlungen ist aber noch nicht in Sicht.

GOÄ-News

Zur GOÄ gibt es schon erste Neuerungen. Zukünftig soll der (rechnerisch) 2,4-fache Abrechnungssatz als „robuster Einzelsatz“ verwendet werden, eine weitere Steigerung ist jedoch möglich. In den ersten drei Jahren der Implementierung soll eine Kommission gegebenenfalls nötige Anpassungen vornehmen. Es wird darüber hinaus keine Öffnungsklausel geben. Weiterhin besteht besonders bei Versicherten der Debeka oft das Problem, die Ziffer 801 vergütet zu bekommen. Ein neuer Auslegungsbeschluss dazu wird demnächst im Deutschen Ärzteblatt veröffentlicht.

Versorgung von Flüchtlingen

Die Diskussion um die anstehenden Probleme und Schwierigkeiten in der Versorgung von Flüchtlingen wurde auf dem DGPPN-Kongress immer wieder – zum Teil sehr emotional – geführt. Bundesärzte- und Bundespsychotherapeutenkammer haben dazu auf Anregung der Integrationsminister- und der Gesundheitsministerkonferenz zur Frage der Versorgung kranker Flüchtlinge ein Modellprojekt zur besseren psychiatrischen und psychotherapeutischen Versorgung vorgelegt. Der BVDP hat dies positiv konnotiert, aber zusätzliche Forderungen erhoben. Zentrale Forderungen sind:

- Schaffung eines ausreichenden Angebots an Sprachmittlern
- Schaffung eines sicheren psychosozialen Umfeldes, Klärung des Asylstatus
- Schaffung niederschwelliger psychosozialer Angebote
- Ein gestuftes multimodales Angebot
- Sicherung der Bedingungen für unbegleitete minderjährige Flüchtlinge, wenn sie das 18. Lebensjahr überschreiten.

Wichtig ist dabei die Aussage, dass die PTSD nicht die einzige Folgeerkrankung bei Flucht und Vertreibung darstellt, sondern bei vielen Menschen später Depressionen, psychosomatische und andere Störungen auftreten.

ZIPP-Daten

Eine kurze Darstellung der ZIPP-Auswertungsdaten der Jahre 2009 und 2013 im Vergleich zeigte eine Stagnation des Wachstums der Überschüsse in der Gesamtärzteschaft. Allerdings konnte die Gruppe der Psychiater einen Zuwachs von 11 % verzeichnen! Dabei profitierten vor allem die psychiatrisch arbeitenden Kollegen, im Gegensatz zu denen mit eher psychotherapeutischem Arbeitsschwerpunkt.

Die ZIPP-Daten stellen ein wichtiges Instrument dar, um belastbare Daten über die Situation psychiatrischer Praxen zu erhalten. Wir werben als BVDP-Vorstand deswegen bei den Mitgliedern um Teilnahme an der Erhebung der Daten. Zwar war der Anstieg der Honorare letztjährig deutlich überdurchschnitt-

lich, es müssen aber weitere strukturelle Veränderungen erfolgen. (ausführlicher Bericht zu den ZIPP-Daten siehe auch NeuroTransmitter 1/2016, Seite 6).

Landessprechertreffen

2015 fanden im Januar und im September in Berlin wieder ganztägige Treffen der BVDN-Landessprecher für den Bereich Psychiatrie statt. Erfreulicherweise waren fast immer alle Landessprecher anwesend, die zu intensiven Diskussionen und Richtungsdebatten beitrugen. Ein erstes Treffen in 2016 fand bereits am 23. Januar statt.

Kassenbericht

Nach den Tätigkeitsberichten der Vorstandsmitglieder schloss sich der Bericht des Kassenwartes des BVDP, Oliver Biniasch, an. Er konnte eine Verbesserung der Einnahmesituation des BVDP berichten. Diese kam vor allem durch die Änderung der Aufteilung der Mitgliedsbeiträge des BVDN zustande: für Einfach- und Doppelmitglieder wird der Bundesanteil an den BVDP gezahlt. Außerdem stellte er den BVDP-Mitgliedern die Veränderungen der Aufwandsentschädigungen, die denen des BVDN angenähert wurden, vor.

Die Kassenprüfer Egbert Wienforth und Delia Peschel legten ihren Bericht vor und stehen auch weiterhin in ihrer Funktion zur Verfügung. Nach Entlastung des Kassenwartes erfolgt auf Antrag einstimmig die Entlastung des gesamten Vorstandes.

Wahl des BVDP-Vorstandes

Fast vollständig stellen sich die Mitglieder des letzten Vorstandes für die Wahlperiode 2016/17 wieder zur Wahl: Dr. Christa Roth-Sackenheim, Dr. Christian Vogel, Dr. Sabine Köhler und Dr. Oliver Biniasch. Dr. Greif Sander möchte seine Tätigkeiten für den BVDP fortsetzen, aber aus dem Vorstand ausscheiden. An dieser Stelle sei ihm herzlich gedankt für seine Mitarbeit in den vergangenen Jahren! Dr. Norbert Mayer-Amberg aus Hannover stellte sich zur Wahl, Dr. Frank Bergmann steht weiterhin als Beisitzer aus dem BVDN zur Verfügung.

Nach Beantragung einer geheimen Wahl wurden in aufeinander folgenden Wahlgängen folgende Kandidaten gewählt:

- Dr. Christa Roth-Sackenheim: Vorsitzende BVDP
- Dr. Christian Vogel: stellvertretender Vorsitzender BVDP
- Dr. Oliver Biniasch: Schatzmeister
- Dr. Sabine Köhler: Schriftführerin
- Dr. Norbert Mayer-Amberg: Beisitzer
- Dr. Frank Bergmann wurde als Mitglied des BVDP-Vorstandes bestätigt. □

AUTORIN

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

SpIZ distanziert sich von offenem Brief des SpiFa zur GOÄ-Reform

Mit Erstaunen und Befremden haben die im Spitzenverband ZNS (SpIZ) aktiven fachärztlichen Berufsverbände einen „Offenen Brief zur Reform der GOÄ“ des Spitzenverbandes Fachärzte Deutschland e.V. (SpiFa) zur Kenntnis nehmen müssen.

Auch die ZNS-Verbände machen sich berechnete Sorgen um die Entwicklung der GOÄ, jedoch enthält das Schreiben des SpiFa Behauptungen und Positionen, die die ZNS-Verbände so nicht teilen können und werden. Die Argumentation des SpiFa scheint vielmehr dominiert von Partikularinteressen ein-

zelner für den SpiFa tätiger Personen oder weniger Mitgliedsverbände.

Geradezu unverständlich ist die ohne Grundlage und Absprache erfolgte Vereinnahmung der ZNS-Verbände für die Positionen des SpiFa. Dagegen wehren wir uns mit Nachdruck! Festzustellen ist: Die ZNS-Verbände sind nicht mehr Mitglied des SpiFa und teilen schon gar nicht uneingeschränkt dessen Politik und Positionen. Der Spitzenverband ZNS wird, so er dieses für notwendig und angemessen hält, seine Standpunkte jederzeit eigenverantwortlich publizieren.

Die Delegierten des außerordentlichen Deutschen Ärztetages mit einem „Offenen Brief“ beeinflussen zu wollen, der einheitliche Positionen der gesamten deutschen Fachärzteschaft suggerieren soll, ist weder in der Sache noch in der Form akzeptabel.

Dr. med. Frank Bergmann

Spitzenverband ZNS (SpIZ)
www.bvdp.de / www.bv-psychiater.de / www.bv-neurologe.de / www.kinderpsychiater.org / www.bpm-ev.de

Professor Heinz Wiendl erhält Sobek-Forschungspreis für MS-Grundlagenforschung

Der Sobek-Forschungspreis, die europaweit höchst dotierte Auszeichnung für Grundlagenforschung auf dem Gebiet der Multiplen Sklerose (MS), ging jetzt an Professor Heinz Wiendl. Der Direktor der Klinik für Allgemeine Neurologie am Universitätsklinikum Münster ist seit September 2011 Schriftführer im Vorstand des Berufsverbandes Deutscher Neurologen e.V. (BDN).

Wiendl veröffentlichte seit 1998 über 170 wissenschaftliche Originalarbeiten in internationalen Journals. Das Spektrum reichte von der Grundlagenforschung bis zu klinischen Arbeiten zur

Diagnose, Verlaufsbeobachtung und Therapie der MS. Außerdem etablierte er interdisziplinäre Netzwerke wie das Klinische Kompetenznetzwerk Multiple Sklerose (KKNMS), das sich klinischen Therapiestrategien und der Grundlagenforschung widmet. „Ein Schwerpunkt unserer Forschungen liegt darauf, immunologische Marker für die Prognose und Therapie von entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems zu entwickeln – Marker, die wir im Blut, im Liquor oder auch über molekulare Bildgebungsverfahren bestimmen können“, erläuterte Wiendl seine Arbeit.

Die „Roman, Marga und Mareille Sobek-Stiftung“, angesiedelt in Renningen, Baden-Württemberg, würdigt mit dem Forschungspreis richtungsweisende Leistungen von Wissenschaftlern im Bereich der Multiplen Sklerose. Er ist mit 100.000 Euro dotiert. Die Verleihung fand Mitte Dezember 2015 statt.

Spitzenverband ZNS (SPiZ)
www.bvdm.de/www.bv-psiater.de/
www.bv-neurologe.de/
www.kinderpsiater.org/ www.bpm-ev.de

Bewährtes – aber in neuer Struktur

Einladung zum NuP-Tag 2016

— Liebe Kolleginnen und Kollegen,
der Neurologen- und Psychiater-Tag 2016 – kurz „NuP-Tag“ – findet
am **Freitag den 29. April 2016**
im **Hotel Park Inn by Radisson Köln City West, Innere Kanalstr. 15, 50823 Köln** statt.

Der NuP-Tag präsentiert sich in neuer Struktur und findet erstmals zusammen mit Angeboten der Fortbildungsakademie an einem Freitag statt. In diesem Jahr lautet das Thema:

„Das Gehirn: Entwicklung kognitiver Fähigkeiten und Möglichkeiten zur Adaption und Kompensation“

Dazu haben wir folgendes Programm vorbereitet:

Freitag, 29. April 2016

8.30 Uhr
Get together

9.30 Uhr
Eröffnung und Einführung ins Thema
Dr. med. Frank Bergmann, Aachen
1. Vorsitzender BVDN

9.45 Uhr
Neuroplastizität und Lernen
Prof. Dr. med. Dieter Braus, Wiesbaden

10.45 Uhr
Kaffeepause

11.15 Uhr
Zwischen Reorganisation und Maladaptation: Strategien des Gehirns im Umgang mit kognitivem Leistungsverlust
PD Dr. phil. Dipl.-Psych. Iris-Katharina Penner, Düsseldorf

12.15 Uhr
Spuren belastender Lebenserfahrungen in Genom, Gehirn und Geist
Prof. Dr. rer. soc. Thomas Elbert, Konstanz

13.15 Uhr
Verleihung des BVDN Awards
an PD Dr. Dr. med. habil. Paul Reuther,
Bad Neuenahr-Ahrweiler

13.30 Uhr
Mittagspause

14.30 Uhr
Narrative Expositionstherapie komplexer und multipler Traumatisierungen
Dr. Maggie Schauer, Konstanz

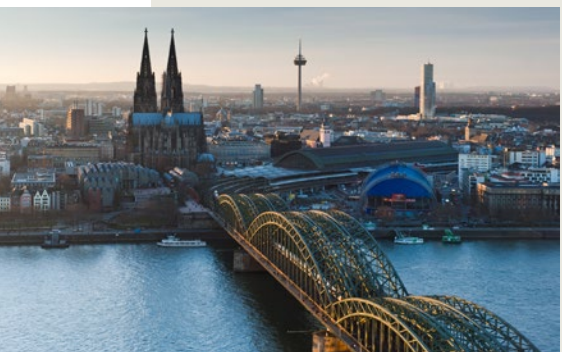
15.30 Uhr
Fragen und Diskussion

16.00 Uhr
Mitgliederversammlung BVDN

17.00 Uhr
Ende des Neurologen- und Psychiatertages

Ich lade Sie herzlich zum wissenschaftlichen Programm und zur Mitgliederversammlung ein und freue mich auf eine rege Teilnahme.

*Dr. med. Frank Bergmann,
1. Vorsitzender Berufsverband
Deutscher Nervenärzte (BVDN)*



© © davis / Fotolia.com

TERMINVERGABESTELLEN

Bürokratische Quälerei des Gesetzgebers

➡ Am 23. Januar 2016 gingen die vom Gesetzgeber zu diesem Datum vorgeschriebenen Terminvergabestellen (§ 75 Abs. 1a SGB V) für zeitnahe Facharzttermine in Betrieb. Die KVen als Körperschaften öffentlichen Rechts können sich dagegen nicht wehren, sie müssen sich fügen. Auch die KVen sind der Meinung, dass Terminvergabestellen die ambulante medizinische Versorgung nicht verbessern können. Bekanntermaßen sind im europäischen Vergleich die Wartezeiten auf Arzttermine hierzulande am niedrigsten. Mehrere Umfragen in Deutschland haben gezeigt, dass die meisten Patienten zufrieden sind mit den in der Regel kurzen Wartezeiten auf Facharzttermine. Die Ärzteschaft ist der Meinung, dass es sich bei den langen Wartezeiten um eine Folge des Missverhältnisses zwischen Patientennachfrage und Kapazitäten der niedergelassenen Fachärzte handelt. Lange Wartezeiten sind meist Ergebnis von Unterversorgung. Terminvergabestellen schaffen neue Bürokratie, aber keine neuen Behandlungskapazitäten. Bei den Terminvergabestellen handelt es sich um ein populistisch-klassenkämpferisches Instrument, das die SPD bei den Koalitionsverhandlungen im Kuhhandel gegen andere Positionen mit der CDU/CSU durchgesetzt hat. Denn die SPD möchte, dass möglichst kein einziger Privatpatient rascher einen Termin beim Facharzt erhält als ein GKV-Versicherter.

Die Ärzteschaft hat alles getan, um sich gegen die Terminvergabestellen zu wehren, es hat aber nichts genutzt. Bereits bestehende Erfahrungen in anderen Bundesländern haben gezeigt, dass die Inanspruchnahme durch die Bevölkerung gar nicht so groß ist wie erwartet.

Keine Praxis ist verpflichtet, der Terminvergabestelle auf telefonische Anfrage einen Termin zur Verfügung zu stellen. Andererseits halten wir eine Totalverweigerung politisch für unklug. Das Wort „Aufnahmestopp“ sollte eigentlich nicht fallen. Terminschwierigkeiten und lange Wartezeiten gibt es unserer Erfahrung nach besonders bei fachärztlichen Internisten, Orthopäden und den ZNS-Fächern. Wir sollten wie bisher medizinisch wirklich dringende Fälle gegebenenfalls in Absprache mit dem Hausarzt in unseren Praxen terminlich bevorzugt

untersuchen und behandeln. Dies hat ja bisher in der Mehrzahl der Fälle auf kollegialer Ebene sehr gut geklappt. Die meisten Fachärzte halten täglich ein Kontingent für dringliche Termine bereit oder richten eine Notfallsprechstunde für beispielsweise einen halben Tag pro Woche ein. Viele Fachärzte stellen den Hausärzten telefonische Durchwahlnummern zur Besprechung oder Anmeldung medizinisch dringlicher Fälle zur Verfügung. Häufig können schnellere Termine auch von der haus- mit der fachärztlichen Arzthelferin direkt vereinbart werden. Der Facharzt muss natürlich darauf vertrauen können, dass es sich tatsächlich um eine medizinisch begründete Dringlichkeit handelt. Außerdem benötigt der Facharzt die erforderlichen Vorinformationen über vorausgehende Krankenhausaufenthalte, Schnittbilddiagnostik und den Medikationsplan. Damit können wir die Inanspruchnahme der Terminvergabestellen hoffentlich weitgehend überflüssig machen. Verschärft sich allerdings die angebliche Wartezeitenproblematik, könnte der Gesetzgeber noch gravierendere Gängelungsinstrumente aushecken.

Praktische Durchführung

Die KVen möchten den Aufwand für die Praxen so gering wie möglich halten. Die gewohnt gute Zusammenarbeit zwischen



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

»Bei den Terminvergabestellen handelt es sich um ein populistisch-klassenkämpferisches Instrument, das die SPD bei den Koalitionsverhandlungen im Kuhhandel gegen andere Positionen mit der CDU/CSU durchgesetzt hat.«

überweisendem Arzt und Facharzt soll erhalten bleiben. Bei besonders gekennzeichneten (hier gibt es in verschiedenen KVen unterschiedliche Regelungen) Überweisungen hat der Patient Anspruch auf einen Facharzttermin innerhalb von vier Wochen. Es darf sich dabei nicht um Routineuntersuchungen oder Bagatellerkrankungen han-

Terminvergabestellen schaffen neue Bürokratie, aber keine neuen Behandlungskapazitäten.



© kupicoo / iStock.com

deln. Bei Frauen- oder Augenärzten ist keine Überweisung erforderlich. Wenn die Patienten auf normalem Wege keinen Facharzttermin bekommen, können sie sich unter den oben genannten Voraussetzungen an die Terminvergabestelle wenden. Die Patienten haben keinen Anspruch auf einen Wunscharzt oder -termin. Die Terminvergabestelle kontaktiert telefonisch einen wohnortnahen Facharzt, der einen Termin bereitstellen kann. Der Facharzt kann eine

persönliche Terminbestätigung durch den Patienten anfordern. Dies erhöht die Verbindlichkeit für den Patienten und wir können den Termin wieder freigeben, falls sich der Patient nicht meldet. In manchen KVen wird eine Pseudo-GOP und/oder Identifikationsnummer für den Patienten in der Abrechnung angegeben. Man kann diese Kennzeichnung auch schon bei der telefonischen Anmeldung als Marker vergeben, um später über die EDV-Statistik

Häufigkeit und Zuverlässigkeit dieser Patienten zu messen. Bisherige Erfahrungen zeigen, dass so vermittelte Patienten nicht selten ihren Termin ohne Benachrichtigung verstreichen lassen. Sie können auch eine Strichliste führen, wie viele Patienten der Terminvergabestelle ihren Termin nicht eingehalten haben und bei wie vielen es sich um Bagatellfälle oder eine nicht medizinisch begründete Dringlichkeit handelte. **gc**

DIE NEUE GOÄ KOMMT

Innerärztlicher Streit beim außerordentlichen Ärztetag

➔ Am 23. Januar 2016 fand in Berlin der außerordentliche Deutsche Ärztetag zur neuen Gebührenordnung für Ärzte (GOÄ) statt. Wegen grundsätzlicher Differenzen zur Ausrichtung, Struktur und zum Paragrafenteil der seit vielen Jahren geplanten GOÄ-Reform hatten drei Landesärztekammern die Einberufung eines außerordentlichen Deutschen Ärztetages erzwungen (wir berichteten darüber im NeuroTransmitter 1/2015).

Dr. Elmar Wille, Vizepräsident der Ärztekammer Berlin, erläuterte die Fundamentalkritik an den bisher mit den privaten Krankenversicherungen (PKV) und den Beihilfestellen erzielten Reformkompromissen. Die geplante „Gemeinsame Kommission“ (GeKo) sei nicht geeignet die GOÄ im weiteren Verlauf fortzuentwickeln. Er kritisierte die Positiv- und Negativliste für mögliche Begründungen des Steigerungssatzes. Die Datensammelstelle versetze die Beihilfe und die Versicherungswirtschaft in die Lage, steuernd in die Honorarentwicklung einzugreifen. Außerdem sei es ein Fehler, dass spezialisierte Leistungen nur von Ärzten mit entsprechender Facharztkompetenz erbracht und abgerechnet werden können. Letztendlich stimmte dann jedoch die überwiegende Mehrheit der Delegierten nach sehr kontroverser Diskussion für den Leitantrag des Präsidiums der Bundesärztekammer (BÄK).

- Die GOÄ soll noch innerhalb der aktuellen Legislaturperiode in Kraft treten.
- Die ärztlichen Leistungen müssen angemessen vergütet sein.
- Die Patienten sind dabei vor finanzieller Überforderung zu schützen.

- Es müssen nicht unterschreitbare Gebührensätze unter Berücksichtigung gerechtfertigter Ausnahmefälle festgelegt werden. Dies ist Voraussetzung für eine hochwertige Patientenversorgung.
- Noch nicht im Gebührenverzeichnis der neuen GOÄ abgebildete Leistungen sollen wie bisher ohne Verzögerung durch die behandelnden Ärzte erbracht und analog mittels gleichwertiger vorhandener Gebührenpositionen abgerechnet werden können.
- Abweichende Honorarvereinbarungen sollen auch weiterhin möglich sein.
- Ein Inflationsausgleich und die Anpassung an die Gehalts- und Kostenentwicklung ist vorgesehen und wird laufend überprüft.
- Während einer dreijährigen Beobachtungsphase im Anschluss an den Start der neuen GOÄ verständigt sich die BÄK mit dem Bundesgesundheitsministerium (BMG), dem PKV-Verband und der Beihilfe auf gegebenenfalls notwendige Modifikationen bei Abrechnungsbestimmungen, Leistungslegenden und Bewertungen. Dabei sollen die ärztlichen Verbände und Fachgesellschaften angehört werden. Die Ergebnisse dieser Prüfungen werden von der BÄK jeweils publiziert.

Kommentar: Damit hat die BÄK eine lange und langjährige Liste von Forderungen Deutscher Ärztetage weitestgehend abgearbeitet. Sofort nach dem mehrheitlichen Beschluss des Deutschen Ärztetages am 23. Januar 2016 opponierten jedoch erneut etliche ärztliche Verbände öffentlich gegen die demokratisch legitimierte Vorgehensweise. Dies kann für die

Ärztenschaft nur schädlich sein. Sicher ließen Kommunikationskultur, Verhandlungsgeschick und Transparenz der BÄK gegenüber der Ärzteschaft langjährig und in vielen Situationen sehr zu wünschen übrig. Immerhin wurden jedoch sämtliche GOÄ-Leistungen mit großem Aufwand neu kalkuliert, aus bisher 2.900 Leistungen wurden 4.300.

Die sprechende Medizin soll gestärkt werden. Eine kompetente Honorarkommission verfolgt zukünftig kontinuierlich neue ärztliche Leistungsbereiche und führt sie gegebenenfalls in die GOÄ ein. Bestehende Leistungen können modifiziert und im Honorar angepasst werden, im Sinne einer kontinuierlichen Reform. Hier kann die BÄK nicht überstimmt werden, dass Gremium ist paritätisch besetzt. Im Streitfall entscheidet das BMG. All dies war bisher nicht möglich. Man hat durchaus den Eindruck, dass bestimmte ärztliche Verbände die GOÄ-Reform mit vorgeschobenen strukturellen und grundsätzlichen Argumenten kritisieren, denn sie möchten die derzeit gültige GOÄ mit den gegenwärtigen Leistungslegenden und Bewertungen behalten, weil sie für interessierte Gruppen günstiger ist.

Wie jeder Psychiater und Neurologe weiß, bilden die jetzigen Honorarbestimmungen der GOÄ die Diagnostik und Therapie unserer Patienten nur sehr ungenügend ab. BVDN, BDN und BVDP unterstützen daher eindeutig den nun eingeschlagenen GOÄ-Reformkurs. Bundesgesundheitsminister Herrmann Gröhe weckte Hoffnungen, dass die neue GOÄ noch zum 1. Oktober 2016 in Kraft treten könne. Damit verspricht er wohl zu viel, denn es sind noch etliche Feinheiten zwischen den Verhandlungspartnern BÄK, Beihilfe und PKV-Verband endgültig zu klären. **gc**

Neurologie in zentralen Notaufnahmen

Ansprüche an Versorgung und Strukturen

Der Trend in der Notfallversorgung geht zu interdisziplinären zentralen Notaufnahmen (ZNA), zum Teil unter Einbeziehung von Notfall- oder Allgemeinarztpraxen. Eine eigenständige, von allen anderen Fächern unabhängige, neurologische Notfallversorgung ist aufgrund der Komplexität der Fragestellungen und limitierter Ressourcen nur in Ausnahmefällen eine Lösung.

Die Versorgung von Notfallpatienten stellt die an der Notfallversorgung beteiligten Kliniken vor enorme Herausforderungen. Dabei geht die Entwicklung zu interdisziplinären zentralen Notaufnahmen (ZNA), denen teilweise Notfall- oder Allgemeinarztpraxen angegliedert sind. Eine unabhängige neurologische Notfallversorgung lässt sich nur in seltenen Fällen realisieren.

Kritische Aspekte wie kontinuierlich steigende Patientenzahlen, organisatorische und räumliche Defizite, hoher Ressourcenverbrauch bei inadäquaten Erlösen und hohe Belastungen der Mitarbeiter bedingen sich gegenseitig und führen regelhaft zu Unzufriedenheit auf allen Seiten. Optimierungen sind nicht zuletzt aufgrund des breiten Spektrums medi-

zinischer Fragestellungen nur im interdisziplinären und Sektoren überschreitenden Kontext zu erreichen.

Im Mittelpunkt muss die patientenzentrierte Versorgung stehen. Die neurologische Fachkompetenz ist dabei eine zentrale Säule. Unabdingbar ist auch eine funktionierende interdisziplinäre Struktur mit definierter Leitung und standardisierten Prozessen. Ein Beispiel hierfür ist das Modell großer Akutkliniken mit eigenständiger an der Notfallversorgung beteiligter Neurologie einschließlich Stroke Unit. Heterogene Strukturen und die unterschiedliche Größe neurologischer Kliniken in Deutschland erfordern jedoch ein großes Maß an Flexibilität bei der Entwicklung individuell angepasster, lokaler Modelle.

Ansprüche der Patienten

Die stationäre Neurologie hat sich aufgrund der therapeutischen Fortschritte der letzten drei Jahrzehnte von einer eher kontemplativen Ausrichtung zu einem Notfallfach entwickelt. Am deutlichsten ist dies bei der Versorgung von Schlaganfallpatienten. Durch die Etablierung von Stroke Units und neurovaskulären Netzwerken ist das Behandlungsniveau bei dieser extrem zeitkritischen Erkrankung in Deutschland sehr hoch. Aber auch nicht vaskuläre neurologische Notfallekrankungen wie epileptische Anfälle, Meningitiden und Enzephalitiden, myasthene Krisen, akute Polyradikulitiden und viele mehr bedürfen einer raschen und fachkompetenten Diagnostik sowie Therapie. Diese wird von den Patienten

Zentrale Notaufnahme

A 1 · 2 · 3

Eine hochwertige neurologische Notfallversorgung erfordert neben der spezifischen Fachkompetenz interdisziplinäre und sektorenübergreifende Strukturen.

zu Recht eingefordert. Und tatsächlich erfolgt die Versorgung schwerkranker neurologischer Notfallpatienten in der Regel vergleichsweise gut.

Schwieriger wird es bei weniger kritisch anmutenden Krankheitsbildern. Die Vorstellung in der ZNA erfolgt in meist nicht mit einer bestätigten neurologischen Diagnose, sondern mit einer vom Patienten oder niedergelassenen Kollegen als Notfall eingeschätzten Beschwerdesymptomatik. Die häufigsten neurologischen Meldebilder sind dabei Kopfschmerzen, Lähmungen, Schwindel, Anfälle und Bewusstseinsstörungen [1]. In vielen Fällen kann bereits in der Erstanamnese eine zeitkritische Gefährdung ausgeschlossen werden. Dennoch haben auch diese Patienten den Wunsch nach einer möglichst raschen ätiologischen Einordnung ihrer Beschwerden und einem zielgerichteten therapeutischen Konzept.

Die Vorhaltung neurologischer Kompetenz auf Facharztniveau kann gerade bei diesen Patienten die Diagnosesicherheit verbessern, die Diagnosestellung enorm beschleunigen und Ressourcen (z.B. zerebrale Bildgebung bei gutartigem Lagerungsschwindel) schonen.

In letzter Zeit ist eine weitere neurologische Patientengruppe immer häufiger in der ZNA anzutreffen: Patienten, die vom Hausarzt zum niedergelassenen Neurologen überwiesen wurden, aber aufgrund von mehrwöchigen Wartezeiten den direkten Weg in die ZNA suchen. Diese Patienten, eher administrative als medizinische Notfälle, stellen eine besondere Herausforderung für die Ablauforganisation in der ZNA dar, zumal sich ähnliche Entwicklungen bei anderen Fachdisziplinen abzeichnen. Einfaches Verweisen auf den niedergelassenen Kollegen ist oft keine Alternative, da auch hier zunächst eine akute Gefährdung auszuschließen ist. Darüber hinaus beschädigt jeder abgewiesene Patient potentiell die Außenwirkung der Klinik.

Ansprüche der Mitarbeiter

Bei vielen Mitarbeitern (nicht nur neurologischen) gilt die Rotation in die ZNA als besonders ungeliebt. Gründe hierfür sind unter anderem ungünstige Schichtzeiten, das Gefühl der fachlichen Überforderung, Stress in Spitzenzeiten und

Konflikte im interdisziplinären Miteinander. Dieses Dilemma wird vielfach als unabänderlich hingenommen. Tatsächlich kann man aber auch hier Strukturen schaffen, die eine Patientenversorgung auf hohem Niveau gewährleisten und den Mitarbeitern Freude und Befriedigung bei der Arbeit verschaffen.

Wie oben erläutert, haben die Patienten Anspruch auf eine kompetente Notfallbehandlung. Diese muss bei neurologischen Meldebildern (z.B. Lähmungen, Sprachstörung, Schwindel) rund um die Uhr auf Facharztniveau gewährleistet werden. Allerdings ist auch für große neurologische Abteilungen die Vorhaltung eines durchgehenden fachärztlich besetzten neurologischen ZNA-Dienstes in der Regel nicht zu realisieren. Die Lösung besteht hier im Schichteinsatz von erfahrenen Weiterbildungsassistenten, die die Rotationen Normalstation und Stroke Unit, idealerweise auch Intensivstation bereits durchlaufen haben. Diese

„Viele Meldebilder in der Notaufnahme sind zunächst keiner einzelnen Fachrichtung zuzuordnen.“

Assistenten kennen das Haus und die Kollegen der Nachbarfächer, was für die interdisziplinäre Zusammenarbeit sehr hilfreich ist. Außerdem haben sie bereits Erfahrung in der Notfallversorgung gesammelt. Eine strukturierte Fortbildung in der Notfallversorgung muss zusätzlich angeboten werden. Diese ist einerseits intern zu organisieren, andererseits werden strukturierte ZNA-Fortbildungen zunehmend auch bei nationalen Kongressen (DGN, DIVI) angeboten.

Um dem Gefühl der fachlichen Überforderung weiter entgegenzuwirken, ist die fachärztliche Supervision rund um die Uhr zu gewährleisten. Etwa durch den diensthabenden Oberarzt, der niederschwellig hinzugezogen werden kann und von sich aus Präsenz zeigt. Sehr bewährt hat sich der Einsatz eines fest für die ZNA eingeteilten neurologischen Fach- oder Oberarztes mit ZNA-Präsenz zu den Kernzeiten, der neben der fachlichen Supervision als Teil des inter-

disziplinären ZNA-Leitungsteams auch strukturelle Verantwortung übernimmt. Limitiert wird der flächendeckende Einsatz dieser Option jedoch häufig durch beschränkte personelle Ressourcen.

Wenn zusätzlich klare Rotationszeiten festgelegt werden (z.B. sechs bis zwölf Monate), wird der ZNA-Einsatz von den neurologischen Assistenzärzten sehr gut angenommen. Besonders wertvoll ist dabei auch die Erfahrung in der interdisziplinären Zusammenarbeit. Viele Meldebilder (z.B. Bewusstseinsstörung) sind zunächst keiner einzelnen Fachrichtung zuzuordnen. Die jungen Neurologen werden zweifach gefordert, als Fachspezialisten und interdisziplinäre Notfallmediziner. Anzumerken ist, dass die meisten internistischen Weiterbildungsordnungen bereits sechs Monate Tätigkeit in der Notaufnahme fordern, während dies für die neurologische Weiterbildung derzeit nicht der Fall ist.

Ansprüche des Managements

Die Vorhaltung eines neurologischen Schichtdienstes mit fachärztlicher Supervision ist teuer, die ambulant zu erzielenden Erlöse in der ZNA verschwindend gering. So ist eine ZNA für sich allein gerechnet immer defizitär. Nach einem von der Deutschen Gesellschaft für interdisziplinäre Notfall- und Akutmedizin (DGINA) in Auftrag gegebenen Gutachten ergibt sich bei durchschnittlichen Kosten von 126 € und Erlösen von 32 € eine Differenz von 88 € pro ambulanten ZNA-Fall [2]. Andererseits müssen viele neurologische Notfallpatienten nach erfolgter Primärdiagnostik stationär aufgenommen werden. Bei anderen Patienten kann nach komplexer Diagnostik zwar eine Entlassung nach Hause erfolgen, aus der ex ante Sicht ist aber auch bei diesen Patienten eine voll- oder teilstationäre Abrechnung möglich. Mit einer qualitativ unzureichenden ärztlichen Besetzung funktioniert diese Patientenverteilung nur bedingt, Fehlbelegungen sind die Folge. Je erfahrener die in der ZNA arbeitenden Kollegen sind, desto sinnvoller und kosteneffektiver werden Patientenpfade gesteuert und Ressourcen eingesetzt beziehungsweise eingesetzt.

Die ZNA ist auch eine der wichtigsten Schnittstellen zur Außenwelt. Hier wird

der Ruf eines Hauses geprägt und das Einweiserverhalten der niedergelassenen Kollegen maßgeblich beeinflusst. Die Patientenzufriedenheit ergibt sich ganz wesentlich aus der wahrgenommenen Kommunikation und den Wartezeiten. Es lohnt sich also in funktionierende Strukturen sowie in kommunikativ geschultes und kompetentes Personal zu investieren. Das Management muss dabei nicht nur fachliche Kompetenz, sondern auch strukturelle Verantwortung der leitenden ZNA-Mitarbeiter einfordern. Gerade in der ZNA ist die Optimierung der Prozessqualität besonders wichtig. Relevante Zielparameter sind zum Beispiel die Zeit bis zum Erstkontakt mit einem fachkompetenten Arzt, die durchschnittliche Gesamtverweildauer in der ZNA, der zielgerichtete Einsatz von Ressourcen sowie die Verlegungs- und Entlassprozeduren.

Die Neurologie steht in den meisten größeren Akuthäusern bei der Anzahl der zu versorgenden Notfallpatienten an dritter Stelle hinter innerer Medizin und Chirurgie. Dementsprechend sind wir Neurologen besonders gefordert, neben der fachlichen Verantwortung auch in größerem Umfang strukturelle Verantwortung zu übernehmen.

Struktur der ZNA

Um eine effektive Notfallversorgung zu gewährleisten, bedarf es einer klaren Leitungsstruktur. Aktuelle Modelle sind hier Notfallkliniken mit eigenem Chefarzt oder oberärztlich geleitete Notaufnahmen, die meist direkt der Geschäftsführung unterstellt sind. Nur durch klare Strukturen und Prozesse gelingt der Spagat zwischen geforderter Fachkompetenz und notwendiger Interdisziplinarität. Gerade Letztere muss immer wieder vorgelebt werden. Ohne interdisziplinären „Spirit“ geht es nicht. Situationen, in denen die Behandlungsqualität einzelner Patienten durch fehlende Abstimmung der beteiligten Abteilungen beeinträchtigt wird, sollten der Vergangenheit angehören.

Für ein integratives Versorgungsmodell, wie es für große Akutkliniken teilweise schon implementiert ist, ist der funktionierende Patientenfluss ein zentraler Faktor (**Abb. 1**): Eine erste Triagierung durch geschultes Pflegepersonal

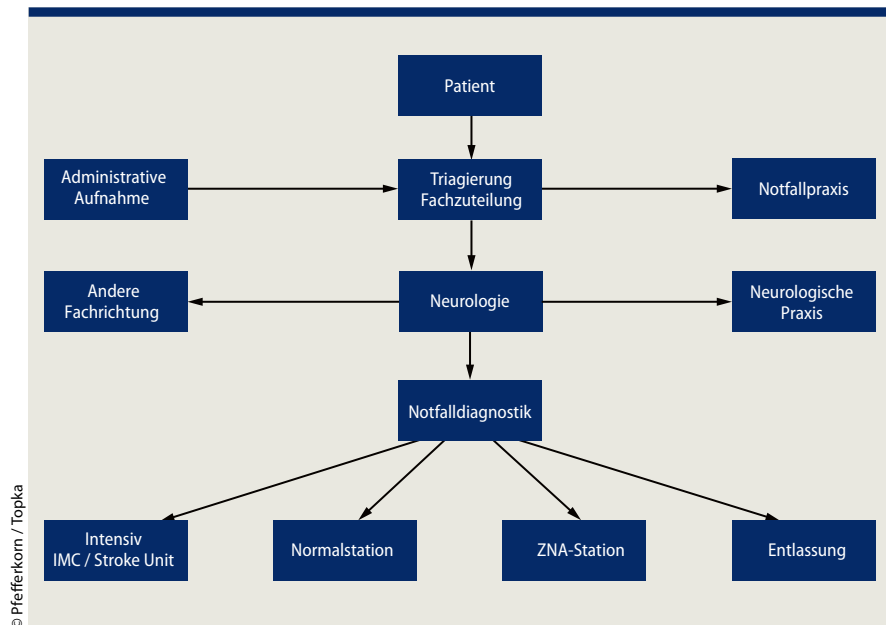


Abb. 1: Modell des Patientenflusses neurologischer Patienten in der zentralen Notaufnahme (ZNA). Sofortige Triagierung beim Eintreffen, zeitnahe und fachkompetente Einschätzung mit Festlegung der benötigten diagnostischen Ressourcen, zügige Durchführung der Notfalldiagnostik und Entlassung oder Verlegung auf Station.

legt fest, ob der Patient tatsächlich in der Notaufnahme versorgt werden muss. Bei weniger schweren Fällen erfolgt die Versorgung in der angeschlossenen Notfallpraxis. Bei neurologischer Fachzuteilung erfolgt zeitnah der fachkompetente neurologische Arztkontakt. Jetzt wird erneut und diesmal ärztlich triagiert, ob tatsächlich eine neurologische Erkrankung vorliegt. Ist dies nicht der Fall, erfolgt die sofortige Kontaktaufnahme mit den Kollegen der Nachbarfächer. Bei nicht akuter neurologischer Erkrankung kann die weitere Diagnostik über die angeschlossene neurologische Praxis erfolgen. In neurologischen Notfällen wird die Akutdiagnostik in der ZNA durchgeführt und über die anschließende bedarfsgerechte Weiterversorgung auf den vorgehaltenen Stationen (Intensiv, Stroke Unit, Normalstation, ZNA-Station) oder die Entlassung entschieden. Dazu müssen Betten auf der Normalstation, aber auch auf Intensiv- und Intermediate Care Stationen (in der Neurologie auf der Stroke Unit) vorgehalten oder kurzfristig bereitgestellt werden. Die Priorität liegt hier auf dem Abfluss aus der ZNA. Es darf niemals Zufall sein, ob auf der Station gerade Platz ist. Nützlich

können der ZNA direkt zugeordnete Notfallstationen sein. Hier können Patienten maximal 24 Stunden untersucht, überwacht und behandelt werden, bis sich abzeichnet, ob der Patient entlassen werden kann oder doch aufgenommen werden muss. Wichtig für die Behandlungsqualität ist aber auch hier die Fachverantwortung der Neurologie bei der Bewertung und Behandlung neurologischer Meldebilder.

Angesichts zunehmender (Selbst-) Einweisungen von Patienten mit im strengeren medizinischen Sinn nicht notfallmäßiger Erkrankung (z. B. Kopfschmerzen seit Monaten) oder fehlender Bereitschaft, auf den noch fernen Termin beim niedergelassenen Neurologen zu warten, müssen auch hier neue Lösungen gesucht werden. Dabei sollten sektorenübergreifende Konzepte kein Tabu sein.

In vielen Häusern sind Allgemeinarztpraxen der ZNA bereits räumlich angegliedert. Teilweise werden Notfallpraxen am Akutkrankenhaus vom kassenärztlichen Notdienst bedient, sodass Patientenströme je nach Schwere und Komplexität der Erkrankung sinnvoll gesteuert werden können. Auch Facharztpraxen

können an Kliniken angesiedelt werden, etwa in der Struktur eines medizinischen Versorgungszentrums (MVZ). Für einige neurologische Patienten in der ZNA wäre eine kurzfristige Praxisanbindung die ideale Lösung. Standardlösungen, die sich von Ballungsräumen und Großstädten auf kleinere Städte und ländliche Regionen übertragen lassen, können aufgrund der großen Unterschiede in den Strukturen der beteiligten Kliniken und der niedergelassenen Ärzte nur modellhaft entwickelt werden.

Sehr wichtig für die erfolgreiche Umsetzung dieser Strukturen ist eine bedarfs- und situationsgerechte Abstimmung der Klinik, der Rettungsdienste und der niedergelassenen Kollegen, die den lokalen Gegebenheiten Rechnung trägt.

Fazit

Die Neurologie hat sich in den vergangenen Jahrzehnten von einem eher kontemplativen Fach zu einer zentralen Säule in der Notfallmedizin entwickelt, die besondere fachliche und organisatorische Kompetenzen fordert. Eine hochwertige Notfallversorgung erfordert aufgrund des initial oft symptom- und nicht diagnoseorientierten Vorgehens ein hohes Maß an Abstimmung in der interdisziplinären Zusammenarbeit. Eine hohe Behandlungsqualität in interdisziplinären Notaufnahmen wird bei neurologischen Leitsymptomen nur dann erreicht, wenn die neurologische Fachkompetenz in qualitativ und quantitativ ausreichendem Maß vorgehalten werden kann. Das Spektrum der in der Notaufnahme behandelten Patienten verändert sich rasch und ist nicht zuletzt auch durch eine deutliche Zunahme von administrativen Notfällen gekennzeichnet. Diese erfordern eher eine optimale sektorenübergreifende Organisation der Versorgungswege als eine primär an der Notfallmedizin ausgerichtete Behandlungsstrategie. Zu den Herausforderungen für die neurologische Notfallmedizin gehört daher neben der kontinuierlichen und wissenschaftlich begleiteten Weiterentwicklung der spezifisch neurologischen Notfallmedizin die Erarbeitung adäquater interdisziplinärer und sektorenübergreifender Versorgungsstrukturen. □

Literatur

1. Royl et al. Neurologische Leitsymptome in einer Notaufnahme; Nervenarzt 2010; 81: 1226-39
2. Haas et al. Gutachten zur ambulanten Notfallversorgung im Krankenhaus, Fallkosten und Strukturanalyse; Management Consulting Kestermann GmbH in Zusammenarbeit mit DGINA, 17.2.2015

AUTOREN

Prof. Dr. med. Thomas Pfefferkorn, Ingolstadt
Prof. Dr. med. Helge Topka, München

Hier steht eine Anzeige.



Auswertung einer Self-Datendokumentation

Wirkung von Vitamin D auf den Krankheitsverlauf bei MS

Niedergelassene Neurologen des „NeuroNetz für Norddeutschland“ (NNfN)* dokumentierten die Auswirkungen einer Vitamin-D-Gabe auf den Krankheitsverlauf bei MS-Patienten. Über einen Zeitraum von 24 Monaten erhielt eine von zwei homogenen Gruppen mit jeweils 30 Patienten unter immunmodulatorischer Dauerbehandlung zusätzlich Vitamin D. In dieser Gruppe kam es im Vergleich zur Kontrollgruppe zu einer Verminderung der Schubrate.

Bereits 1974 wies Paul Goldberg darauf hin, dass Vitamin D eine wichtige Rolle bei Multipler Sklerose (MS) spielt [1]. Er stellte eine Reihe epidemiologischer Daten auf, die zeigten, dass Vitamin D einen Einfluss auf die Entstehung und den Verlauf der MS hat. Er betonte die auffällig hohe Inzidenz von MS in Gebieten mit geringer Sonneneinstrahlung. Acheson et al. [2] konnten die beeindruckende negative Wechselbeziehung zwischen MS-Häufigkeit und der Sonnenscheindauer bereits vor über 50 Jahren dokumentieren.

Vitamin D erfüllt vielfältige regulatorische Funktionen. Aktives 1,25-OH-2-Vitamin D fördert die genetische Expression des Nervenwachstumsfaktors NGF in Nerven- sowie Gliazellen. Durch die Downregulation der Aktivität der NO-Synthase ist Vitamin D in der Lage, überschießende Entzündungsreaktionen zu bremsen. Bei der experimentell induzierten autoimmunen Enzephalomyelitis zeigt Vitamin D deutlich schützende Eigenschaften für Nervenzellen [3].

Studiendesign und Methode

Die Datendokumentation untersuchte MS-Patienten und prüft über 24 Monate, ob die Einnahme eines Vitamin-D-Präparates einen Einfluss auf den Krankheitsverlauf der MS hat. Dabei wurde eine Gruppe von MS-Patienten unter immunmodulatorischer Dauerbehandlung verglichen mit einer Gruppe, die zusätzlich zur Immunmodulation täglich 1.000 I.E. Vitamin D3 als

Nahrungsergänzung einnahm. Zur Beurteilung der Wirksamkeit der Vitamin-D-Gabe wurde unter anderem untersucht, ob sich der MS-Verlauf, gemessen am EDSS-Score und an der Schubrate, verbessert. Es handelt sich bei der vorliegenden Datenerhebung um eine offene Studie im Rahmen einer multizentrischen, randomisierten, Evidenz-1-basierten Datendokumentation.

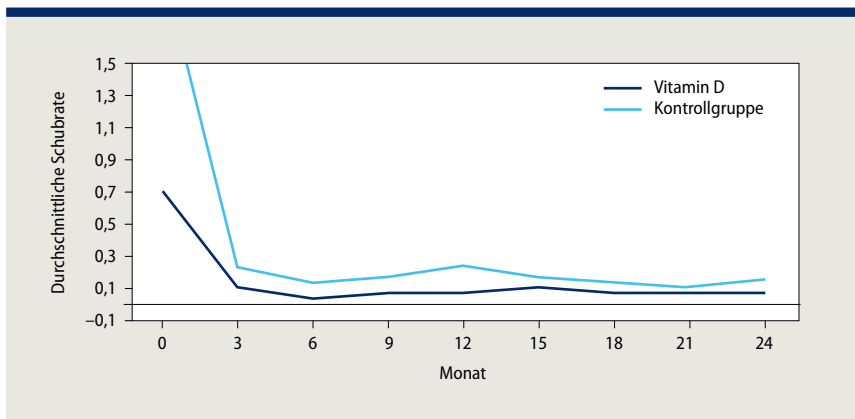
Es wurden zwei Gruppen gebildet: eine Gruppe nahm Vitamin D (einmal täglich 1.000 I.E.) ein, die andere blieb ohne zusätzliche Vitamin-D-Einnahme. Beide homogenen Gruppen umfassten 30 Probanden mit schubförmiger MS, die eine gleichbleibende immunmodulatorische MS-Therapie (Avonex®, Betaferon®, Copaxone®, Extavia®, Gilenya®, Rebif®, Tysabri®) über den

Tab. 1: Geschlechtsverteilung und Baseline-Krankheitsstatus der Patienten

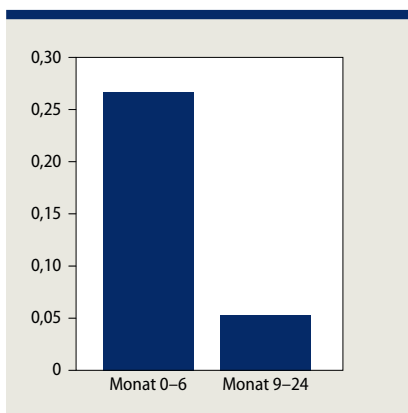
	Vitamin D-Gruppe (n = 30) n (%)	Kontrollgruppe (n = 30) n (%)
Alter (Jahre)	50,1	48,0
Geschlecht m/w	12 (40,0)/ 8 (60,0)	9 (30,0)/21 (70,0)
Baseline EDSS-Mittelwert	2,5	2,6
— < 2 (in %)	11 (36,7)	11 (36,7)
— 2 bis < 4 (in %)	12 (40,0)	9 (30)
— ≥ 4 (in %)	7 (23,3)	10 (33,3)
Schubfreie Patienten (%)	17 (56,7)	14 (46,7)
Patienten mit Schüben in den letzten 24 Monaten vor Einschluss (%)	13 (43,3)	16 (53,3)
— 1 Schub (%)	8 (26,7)	4 (13,3)
— 2 Schübe (%)	3 (10)	4 (13,3)
— 3 Schübe (%)	1 (3,3)	3 (10)
— ≥ 4 Schübe (%)	1 (3,3)	5 (16,7)

Tab. 2: Alter und MS-Dauer

	Alle Patienten Vitamin D/ Kontrollgruppe	Mittelwert Vitamin D/ Kontrollgruppe	Standard- abweichung Vitamin D/ Kontrollgruppe	Median Vitamin D/ Kontrollgruppe
Alter gesamt (Jahre)	1.502/1.441	50,1/48,0	10,4/9,1	50,5/48
Zeitpunkt der Erst- diagnose (Monate)	4.216/5.490	156/183	90,40/149,9	104/146,5


Abb. 1: Durchschnittliche Schubrate in der Vitamin-D- und der Kontrollgruppe über 24 Monate.

Untersuchungszeitraum erhielten. Die demografischen Daten der Teilnehmer sind in **Tab. 1** und **2** zusammengefasst. Über einen Zeitraum von 24 Monate wurden neun Dokumentationen (zu Beginn, nach 3, 6, 9, 12, 15, 18, 21 und 24 Monaten) erhoben.


Abb. 2: Durchschnittliche Schubrate in der Vitamin-D-Gruppe in den Monaten 0–6 und 9–24.

Ergebnisse

Die durchschnittliche Schubrate betrug über den gesamten Zeitraum von 24 Monaten

— für die Vitamin D-Gruppe:

1,3 Schübe/24 Monate,

— für die Kontrollgruppe:

2,1 Schübe/24 Monate.

Während des Dokumentationszeitraumes sank die mittlere Schubrate im Verlauf innerhalb der Vitamin-D-Gruppe von 0,7 auf 0,07 (**Abb. 1**). Ein Vergleich der Schubraten der Vitamin D-Gruppe in den Monaten 0–6 mit den Monaten 9–24 zeigt signifikante Unterschiede ($p < 0,001$) bei der Reduktion der Schübe (**Abb. 2**).

Im Untersuchungszeitraum von 18 Monaten blieben sowohl in der Vitamin-D- als auch in der Kontrollgruppe jeweils 28 Patienten (73,3 %) schubfrei. In diesem Zeitraum erlebten vier Patienten (13,3 %) der Vitamin-D-Gruppe und sechs Patienten (20 %) der Kontrollgruppe nur einen Schub. Zwei Schübe traten bei drei Patienten (10 %) der Vitamin-D-

Gruppe auf. In beiden Gruppen hatte je ein Patient vier Schübe. Ein einziger Patient (3,3%) aus der Placebogruppe erlebte fünf Schübe innerhalb dieses Zeitraums. Der Vergleich zwischen der Vitamin-D-Gruppe und der Kontrollgruppe zeigte mittels T-Test ($p = 0,004$), dass es bei den mit Vitamin D behandelten Patienten zu einem signifikanten Rückgang der Schubrate kam.

Von 60 Patienten liegen Daten zum EDSS-Wert an den neun Dokumentationszeitpunkten vor. Der EDSS-Wert verbesserte sich leicht in der Vitamin-D-Gruppe, während sich der EDSS-Wert in der Kontrollgruppe im Verlauf leicht verschlechterte (**Abb. 3**). Zu Beginn der Datendokumentation lag der EDSS-Wert bei 2,5 und am Ende der Untersuchung bei 2,4. In der Kontrollgruppe lag der EDSS-Wert zu Beginn und zum Ende bei 2,6 ($p = 0,283$). Das Signifikanzniveau liegt laut T-Test bei 0,283. Der EDS-Score der Vitamin-D-Gruppe verbesserte sich leicht gegenüber der Kontrollgruppe. Es konnte kein signifikanter Zusammenhang festgestellt werden.

Vergleich mit anderen Studien

In einer prospektiven longitudinalen Studie [4] an 73 Patienten mit schubförmiger MS wurden die Blutspiegel des 25-Hydroxy-Vitamin-D (25-OH-D) gemessen. Ein möglicher Zusammenhang zwischen den 25-OH-D-Spiegeln und Schubraten wurde durch das „Poisson Regressions Model“ mit den individuellen Serumspiegeln als zeitabhängige Variable berechnet, mit dem Ergebnis, dass sich das monatliche Schubrisiko verringerte.

In einer jüngeren Studie von 2014 berichtet der MS-Forscher Alberto Ascherio [5], dass der Vitamin-D-Spiegel die Aktivität und Progression der MS vor allem im frühen Stadium zu beeinflussen scheint. Der Beobachtungszeitraum dieser Studie lag bei fünf Jahren. Es ist möglich, dass der Zeitraum der vorliegenden Studie des NNfN über 24 Monate noch nicht ausreichend lang ist, um auch einen Effekt auf die Krankheitsprogression zu sehen. Am Ende der Studie von Ascherio zeigte sich, dass ein Anstieg des Vitamin-D-Spiegel um durchschnittlich 20 ng/ml innerhalb der ersten zwölf Mo-

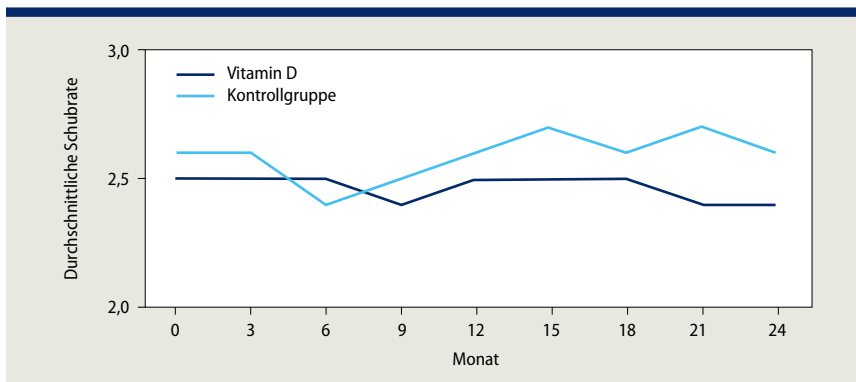


Abb. 3: Der EDSS-Wert verbesserte sich leicht in der Vitamin-D-Gruppe, während er sich in der Kontrollgruppe im Verlauf leicht verschlechterte.

nate nach den ersten Symptomen das Risiko für neue Gehirnläsionen sowie für einen neuen Schub um 57 % verringerte. Zusätzlich nahmen die T2-Läsionen um 25 % langsamer zu und der jährliche Verlust an Gehirnvolumen verringerte sich.

Fazit

1. Unter der Gabe von Vitamin D kam es in 18 Monaten zu einer signifikanten Reduzierung der Schubrate.
2. Nach 24 Monaten fand sich eine Tendenz zu einem niedrigen EDSS-Wert unter der Vitamin-D-Gabe (statistisch nicht signifikant).

Das Ergebnis dieser Datendokumentation zeigt einen klaren Zusammenhang zwischen Vitamin-D und einer reduzierten Schubrate bei Patienten, die unter einem schubförmigen Verlauf der MS leiden. Die Datendokumentation belegt einen klaren Effekt von Vitamin D auf den Erkrankungsverlauf beziehungsweise die Erkrankungsaktivität bei schubförmiger MS.

Literatur

1. Goldberg P. Multiple Sclerosis: vitamin D and calcium as environmental determinants of prevalence. Part 1: Sunlight, dietary factors and epidemiology. Intern. J. Environmental Studies 1974; 6: 19–27

2. Acheson E et al. Some comments on the relationship between the distribution of multiple sclerosis to latitude, solar radiation and other variables. Acta Psychiat. (Scand) 1960; 35 (Suppl. 147): 132–47
3. DeLuca H, Zierold C. Mechanisms and functions of vitamin D. Nutrition Reviews, 1998; 56: S4–S9
4. Runia TF et al. Lower serum vitamin D levels are associated with a higher relapse risk in multiple sclerosis. Neurology 2012; 79: 261–6
5. Ascherio A. Vitamin D as an Early Predictor of Multiple Sclerosis Activity and Progression. JAMA Neurol 2014; 71 (3): 306–14

AUTOREN

F. Romanowski, A. Link, J. Heinemann,
NeuroNetz für Norddeutschland

*Das NeuroNetz für Norddeutschland (NNfN) ist ein Verbund von niedergelassenen Neurologen zur Sicherstellung der ambulanten Versorgung von chronisch Kranken sowie zur Sicherstellung von zukünftigen hochspezialisierten Therapien. Folgende neurologische Facharztpraxen nehmen am NNfN teil: Barsinghausen: Praxis Dr. Romanowski; Celle: Praxiszentrum Dr. Link, Dr. Zander; Oldenburg: Gemeinschaftspraxis Dr. Siever, Dr. Niedhammer; Stade: Neurozentrum Dr. Scholz, Dr. Börner; Wolfenbüttel: Gemeinschaftspraxis Dr. Schierenbeck; Wolfsburg: Praxis Dr. Otto, Dr. Hallermann.

Kleinanzeigen aus der Praxis

Inserieren Sie kostenlos im NeuroTransmitter

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

So schalten Sie Ihre Anzeige

Ihre Anzeige sollte nicht länger als maximal 300 Zeichen (mit Leerzeichen) sein. Diese senden Sie bitte ausschließlich per E-Mail (Fax oder telefonische Aufgabe von Anzeigen sind nicht möglich) an 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 26. Februar 2016!

Hinweis!

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

Praxisbörse

Umsatzstarke, sehr gut eingeführte Praxis für Neurologie und Psychiatrie mit neurologischem Schwerpunkt, (drei Messplätze, Magnetstim, Farbduplex, papierloses EEG) in Nähe Ulm abzugeben.

Kontakt: fred.grondinger@t-online.de

Kaufen, Verkaufen, Verschenken

Kompletter neuwertiger elektrophysiologischer Messplatz zu verkaufen. Neuropack S1 Messeplatz für EMG/NLG/EPs, auf EEG erweiterbar, inklusive aller Peripheriegeräte und Wagen, voll funktionsfähig. Kauf 5/2013. VB 5.500 €
Kontakt: schulz@neurologie-albertusmagnus.de (Dr. Jürgen Schulz)

Hochwertiger DWL-Doppler „Multi-Dop pro“, neuwertig, mit Sonden, auch portabel nutzbar, gut 2 1/2 Jahre alt, wegen Praxisaufgabe komplett mit Wagen für 4.800 € inkl. MwSt. zu verkaufen.

Kontakt: praxis-reimeit@bitel.net oder Telefon 05205 8790011 (Dr. Klaus-Peter Reimann)



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

Nachfolgeregelung

Wie finde ich einen Praxisnachfolger?

Trotz Regressandrohung und Bürokratie kann es einem abgabewilligen Kollegen gelingen, einen der raren Nachfolger für seine Praxis zu interessieren, denn Verdienst-, Praxisgestaltungs- und Kooperationsmöglichkeiten haben sich in den letzten Jahren deutlich verbessert.

Nervenärzte gehören neben den Hausärzten und Internisten zu den Fachgruppen mit den meisten älteren Kollegen. Bereits in den vergangenen Jahren mussten Nervenarztpraxen in ländlichen Gebieten – teilweise aber auch in mittelgroßen Städten – schließen, weil kein Nachfolger gefunden wurde. Nach den Prognosen wird es auch zukünftig schwierig sein, den Praxissitz – meist an einem reinen Neurologen oder reinen Psychiater – weiterzugeben. Viele Fachärzte scheuen die Niederlassung. Gründe dafür sind die bis noch vor wenigen Jahren schlechten Verdienstmöglichkeiten in der ambulanten Praxis. Bekanntermaßen hat sich die Honorarsituation jedoch zuletzt deutlich gebessert, zumindest im neurologischen und nervenärztlichen Bereich, weniger in der Psychiatrie. Abschreckend auf junge Kollegen wirken die Regressandrohungen der

KVen im Arzneimittel-, Heilmittel- und Honorarbereich. Wenig anziehend sind auch überbordende Bürokratie und Plausibilitätskontrollen.

Im Krankenhaussektor dagegen haben sich die Einkünfte dank der Tarifierfolge des Marburger Bundes deutlich verbessert, sodass vor allem viele psychiatrische Kollegen aus ökonomischen Gründen lieber als angestellte Ärzte im Krankenhaus bleiben. Andererseits ergab sich auch dort in den letzten Jahren eine erhebliche Arbeitsverdichtung durch wesentlich schnelleren Patientendurchsatz, bürokratische Zusatzaufgaben und ökonomischen Druck seitens der Wirtschaftsverwaltung.

Viele junge Fachärzte mögen tendenziell lieber als Angestellte arbeiten und nehmen dabei in Kauf, ein geringeres Einkommen zu erzielen. Man scheut die Verantwortung und das Risiko der

selbstständigen niedergelassenen Praxisführung und achtet mehr auf die sogenannte Work-Life-Balance. Mancher ordnet diese Einstellung der „Generation Y“ zu. Außerdem werden in Zukunft wesentlich mehr Frauen ihr Facharztzertifikat erwerben mit allen Konsequenzen für die gewünschten Arbeitsbedingungen, Praxisstrukturen und Umgebungsvariablen. In den Facharztgruppen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater kommt erschwerend hinzu, dass diese drei Fachrichtungen zulassungsrechtlich zu einer gemeinsamen Fachgruppe gehören. Wie gelingt es nun dem abgabewilligen Kollegen – heutzutage oft noch ein Nervenarzt in Einzelpraxis – einen Nachfolger gerade für seine Praxis zu interessieren und zu binden?

Lösungsvorschläge

Zunächst einmal ist festzustellen, dass ein Nervenarzt-, Neurologen- oder Psychiaterstz an einen Kollegen weitergegeben werden kann, ohne dass Fachgleichheit bestehen muss. Man sollte bereits zwei bis drei Jahre vor der geplanten Praxisübergabe mit der Suche nach einem Nachfolger beginnen. Denn häufig ist eine längere Mitarbeit in der Praxis als Vertreter, Angestellter oder im Jobsharing vor dem endgültigen Ausscheiden des Seniorarztes sinnvoll.

Kleinanzeigen können im bundesweiten oder Landesärzteblatt, in der Ärztezeitung, in unserer Verbandszeitschrift NeuroTransmitter, auf der Homepage mancher Länder-KVen oder der Internet-Praxisbörse der Apo-Bank geschaltet werden. Diese Maßnahmen sind je-



Die Praxisübergabe will von langer Hand und gründlich geplant sein.

doch häufig nicht besonders effektiv. Im Wesentlichen kommt es daher auf Mund-zu-Mund-Propaganda an und auf aktive persönliche Kontaktaufnahme zu potenziell niederlassungswilligen Kollegen. Hier bewährt es sich nun, wenn man als Praxisinhaber kontinuierlich zu den Assistenz- oder Oberärzten der umliegenden Fachkliniken beispielsweise im Rahmen von Fortbildungen oder der gemeinsamen Behandlung von Patienten vertrauensvolle Bindungen aufgebaut hat. Auch Pharmareferenten lassen sich hier gegebenenfalls einbinden, wenn man das möchte.

Mit entscheidend im Vorfeld einer Praxisübergabe ist aber auch die Außenwirkung und der Ruf der weiterzugebenden Praxis oder des Zulassungssitzes. Niederlassungswillige Kollegen hören sich aktiv um und achten heutzutage wesentlich stärker auf strukturelle und ökonomische Kenndaten einer Nervenarztpraxis. Besonders im Vorteil sind Sitze in Gemeinschaftspraxen mit hoher Fallzahl, umfangreicher Geräteausstattung, gut gewarteter Praxiseinrichtung und differenzierter Diagnostik- und Therapiekompetenz. Es ist wirklich eine ernsthafte Überlegung wert, etliche Jahre vor der geplanten Praxisabgabe noch eine Gemeinschaftspraxis oder Praxisgemeinschaft mit den in der Nähe niedergelassenen Kollegen einzugehen. So kann der zukünftige neue Kollege auf Arbeitsteilung, Synergieeffekte und geringere Verantwortungslast in der geplanten Selbstständigkeit vertrauen.

Im Rahmen einer solchen Praxisstruktur sind heutzutage auch angestellte Arbeitsverhältnisse möglich, die an einen der Gemeinschaftspraxis gehörenden Sitz gebunden sind. Vor allem für Frauen sind Teilzeit-Arbeitsmöglichkeiten, kooperative Vertretungs- und Urlaubsplanung und Nähe zu Kindergärten und Schulen interessant.

Große Einzelpraxen auf dem Land bei denen eine räumliche Zusammenlegung mit weiteren Praxen kaum infrage kommt, ziehen vielleicht doch eher Praxisnachfolger vom „Unternehmertypus“ an. Hier könnte der Praxissenioren eventuell im Vorfeld schon einmal die Fühler nach gegebenenfalls aufkaufbaren Praxisstätten aus der Umgebung ausstrecken. Haben sich niederlassungswillige

Kollegen gemeldet, ist größtmögliche Transparenz empfehlenswert. Dies betrifft die Praxisumsätze, Kosten und Gewinne der letzten Jahre, das Alter der Geräte und der Praxisausstattung sowie die Verträge der Praxismitarbeiter. Heutzutage wollen die Kollegen wissen, worauf sie sich einlassen. Niemand übernimmt mehr eine Praxis „einfach so“. Der abgebende Kollege sollte sich zuvor gut informiert haben und Kompetenz ausstrahlen, was die vertragliche und KV-rechtliche Übernahmeprozedur anbetrifft. Neben der einfachen Sitzübernahme kommen die zeitlich gestaffelte Übergabe eines halben Praxissitzes, Job-sharing oder ein Angestelltenverhältnis in verschiedenen Spielarten infrage. Möglich ist auch eine teilweise Tätigkeit im Krankenhaus und in der Praxis (siehe auch die NeuroTransmitter-Telegramme für Berufsverbandsmitglieder 1/2014 und 2/2014).

Die meisten jungen Kollegen werden zum Zeitpunkt der Übernahmeverhandlungen noch stationär im Krankenhaus beschäftigt sein. Der Praxisinhaber kann hier dem neuen Kollegen wertvolle Tipps geben, wie er die Niederlassung besser planen kann. Dies betrifft beispielsweise den Erwerb von Zusatzqualifikationen wie Doppler- und Duplexsonografie, Psychotherapiezertifikate, Schlafmedizin, Schmerztherapie oder Geriatrie, die während der stationären Tätigkeit noch leichter erworben werden können und später auch fachlich und ökonomisch nützlich sind. Wichtig für den Jungarzt sind auch ökonomische Informationen über günstige Praxisfinanzierungen mit KfW-Darlehen oder Landesförderprogrammen für Selbstständige. Die gute Zusammenarbeit mit Hausärzten, anderen Fachärzten und die Einbindung in den lokalen Qualitätszirkel sollten selbstverständlich sein. Wichtig für Übernahmekandidaten sind zudem Tätigkeits- und Einkommensfelder außerhalb der GKV, beispielsweise Privatpatienten, gut organisierte Heimversorgung, Gutachten oder Konsiliardienst am Krankenhaus. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Hier steht eine Anzeige.



Ketamin

Von einem alten Anästhetikum zu neuen Therapiestrategien

Ketamin ist als dissoziatives Anästhetikum vor allem in der Notfallmedizin etabliert, aufgrund seiner dissoziativen, psychotomimetischen Eigenschaften aber auch als Freizeit- und Partydroge verbreitet. Seit etwa einer Dekade gilt Ketamin als neue Option zur Behandlung therapieresistenter, uni- und bipolarer Depressionen, wird aber auch als „neues“ Anästhetikum bei der Elektrokonvulsionstherapie eingesetzt.

ALEXANDER SARTORIUS, MANNHEIM



Ketamin gilt als neue Option zur Behandlung therapieresistenter, uni- und bipolarer Depressionen.

- 24 **Ketamin**
Von einem alten Anästhetikum
zu neuen Therapiestrategien
- 29 **Loxapin – ein neues
Antipsychotikum?**
Arzneimittel in der
psychiatrischen Praxis

- 33 **Remission von Gesichts-
feldausfällen durch
Explorationstraining**
Neuropsychologische Fälle –
Teil 3

- 36 **CME Nerven- und Muskel-
ultraschall in der Neurologie
und Neurophysiologie**
- 44 **CME Fragebogen**

Ketamin gehört zu den N-Methyl-D-Aspartat (NMDA)-Rezeptor-Antagonisten oder allgemeiner Glutamat-Rezeptor-Antagonisten. Ketamin oder besser S-Ketamin (das wirksame linksdrehende Molekül) besitzt eine mittlere Affinität zum NMDA-Rezeptor, wenn man es mit anderen Substanzen vergleicht (**Abb. 1**). Zusätzlich nimmt mit abnehmender Affinität zum NMDA-Rezeptor die Affinität zu anderen Rezeptoren zu („dirty drug“).

Historisches

Das noch affinere Phencyclidin (PCP oder „Angels Dust“) wurde bereits 1926 erstmals synthetisiert und nach der Zulassung 1963 als Anästhetikum 1965 wieder vom Markt genommen. Nach den ersten Missbrauchsberichten in den USA Mitte der 1960er-Jahre dauerte es noch eine weitere Dekade, bis PCP auch missbräuchlich in Deutschland verwandt wurde. Ketamin wurde erst 1962 synthetisiert und sein „psychodelisches Potenzial“ bereits zwei Jahre später durch den Pharmakologen Edward Felix Domino beschrieben. Ketamin erhielt seine Zulassung durch die US-amerikanische Zulassungsbehörde FDA (Food and Drug Administration) 1970 und die WHO listet Ketamin als essenzielles Medikament in der Humanmedizin. Ketamin hat bis heute einen wichtigen Stellenwert unter anderem in der Notfallmedizin, bei Kindern und Jugendlichen, zur

Einleitung und Durchführung einer Allgemeinanästhesie (gegebenenfalls in Kombination mit Benzodiazepinen), zur Behandlung des Status asthmaticus und zur Analgesie intubierter Patienten. Gebräuchliche Namen in der Missbrauchsszene sind unter anderem K, Kate, Kite, Kitty, Special K, Vitamin K, Fiction.

Ketamin, PCP und die Modellpsychose der Schizophrenie

Zu den am meisten zitierten Artikeln in der neurowissenschaftlichen Literatur zählt ein Übersichtsartikel von Javitt und Zukin, der 1991 im American Journal of Psychiatry erschien [1]. Die Autoren berichten, dass im Gegensatz zur Amphetamin induzierten Psychose, PCP eine schizophrene Positiv- und Negativsymptomatik induziert. Leider wurden hierzu nur Studien zu Rate gezogen, bei denen Serum und/oder Liquorspiegel gemessen worden waren und nur vereinzelte Symptome des genannten Spektrums tatsächlich erwähnt. Größere Studien in den 1950er- und 1960er-Jahren, bei denen beispielsweise Gesunden und schizophrenen Patienten PCP verabreicht wurde, oder Studien bei denen als Vergleich LSD oder Meskalingaben dienten, zeigten keine oder allenfalls vereinzelt typische schizophrene Positiv- oder Negativsymptome, sondern vielmehr klassische Zeichen einer Intoxikation mit einem deliranten Syndrom. Ähnliches mag nicht nur für die „PCP-

Psychose“, sondern auch für Intoxikationen mit Ketamin gelten, wobei die typischen Phänomene unter niedrigdosiertem Ketamin mittlerweile sehr präzise untersucht sind.

„Psychotomimetische“ Symptome unter niedrigdosiertem Ketamin

In einer in 2010 erschienenen Übersichtsarbeit von Vollenweider und Kometer werden die veränderten „Bewusstseinszustände“ nach einer Gabe von 6 respektive 12 µg/kg Körpergewicht pro Minute ausführlich beschrieben [2]. Neben dem klassischen Derealisations („experience of unity“- und Depersonalisationserleben („disembodiment“) stehen vor allem Veränderungen in der audio-visuellen Perception (inklusive Synästhesien) im Vordergrund (**Abb. 2** [2]). Gering dagegen erscheinen Ängste ausgeprägt zu sein, was jedoch an den Laborbedingungen und entsprechenden Aufklärungen gelegen haben mag (Notärzte berichten anekdotisch immer wieder über massive Ängste nach Ketamingaben, was an den Umständen und an dem für die behandelten Patienten überraschend auftretenden Symptomenkomplex liegen könnte).

NMDA-Rezeptoren im klinischen Alltag

NMDA-Rezeptor-Antagonisten finden auch im klinischen Alltag Anwendung. Es sind dies mit steigender Affinität

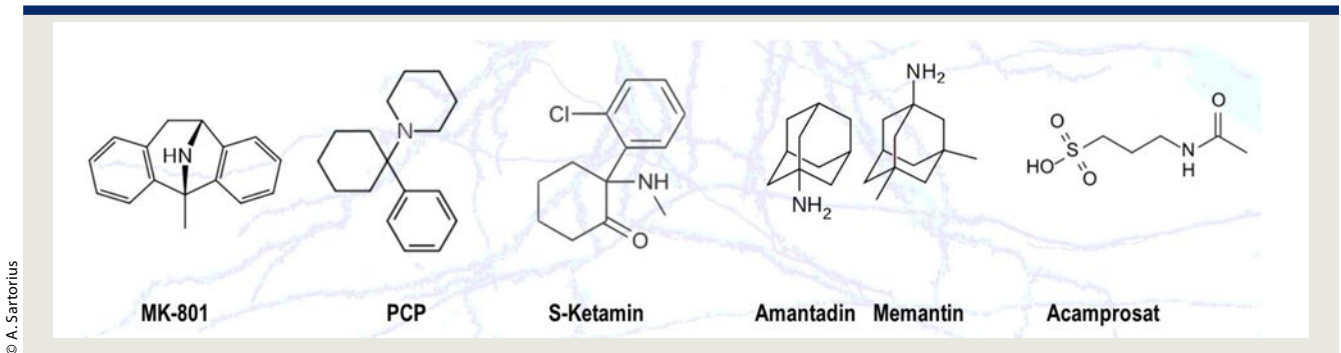


Abb. 1: NMDA-Rezeptor-Antagonisten. Steigende Affinität von Acamprosat über Memantin, Amantadin zu Ketamin und PCP.

Acamprosat, Memantin, Amantadin und Ketamin (Abb. 1). Acamprosat ist in Deutschland zur Unterstützung der Aufrechterhaltung der Abstinenz bei alkoholabhängigen Patienten zugelassen. Memantin ist ein Routinemedikament zur Behandlung der mittelschweren bis schweren Alzheimer-Demenz. Amantadin wird zur Behandlung des Morbus Parkinson, aber auch off-label als zweite Wahl nach Benzodiazepingaben bei schweren katatonen Syndromen empfohlen. Neben den anfangs bereits erwähnten, zugelassenen Anwendungen von Ketamin wird dieses vor allem auch als Analgetikum off-label bei chronischen Schmerzpatienten oral und nasal verschrieben.

Ketamin und rasche antidepressive Wirkung

Erste Studien bei „therapieresistenter“ Depression

In der ersten „Ketamin“-Studie (2006) wurde bei 17 bisher therapieresistenten Patienten mit einer schweren Depression am Tag nach einer 40-minütigen Ketamin-Infusion (0,5 mg/kg) eine Responserate von 71 % beobachtet (29 % erfüllten sogar Remissionskriterien). Nach einer Woche befanden sich immerhin noch 35 % der Patienten in Response. Die Effektstärke gegenüber einer Placebogabe lag am ersten Tag bei 1,46 (sehr stark) [3]. Einen ähnlichen Erfolg zeigt die 2010 von der gleichen Arbeitsgruppe

durchgeführte Studie an Patienten mit schwerer, ebenfalls therapieresistenter bipolarer Depression. Die Patienten erhielten als Add-on zu Valproat oder Lithium eine 40-minütige Ketamin-Infusion (0,5 mg/kg) und erreichten ebenfalls eine Responserate von 71 % bei einer maximalen Effektstärke (am Tag 2 nach der Infusion) mit 0,80 (stark) [4].

Mit den beiden Studien aus der Gruppe um Carlos Zarate entstand eine gewisse Welle der Euphorie, nun insbesondere bei hartnäckigen beziehungsweise „therapieresistenten“ Depressionen schnelle Erfolge erzielen zu können. Auch aus neurobiologischer Sicht ist es sehr spannend sich zu fragen, was denn den „schnell“ wirksamen Verfahren wie Schlafentzug, bei bestimmten Fällen von tiefer Hirnstimulation und eben Ketamin-Gaben als Gemeinsamkeit zugrunde liegen könnte. Zudem könnten Glutamatantagonisten per se als eine interessante, wirklich neue Substanzklasse infrage kommen. Mittlerweile folgte der ersten Euphorie eine Welle der Ernüchterung, da viele Kliniken in ersten spontanen und kleinen Fallserien die hohe Effektstärke nicht replizieren konnten. Auch die Gruppe um Zarate selbst empfiehlt mehr größere, kontrollierte Studien mit aktiven Placeboarmen ebenso abzuwarten, wie Langzeiteffekte und -nebenwirkungen. Off-label-Heilversuche und Studien sollten weiterhin ausschließlich im Krankenhaus-Setting stattfinden.

Dosis und Applikationsform

Die Dosis und die Applikationsform scheinen bei einer Ketamin-Gabe von grundsätzlicher Bedeutung. Als zwei Ex-

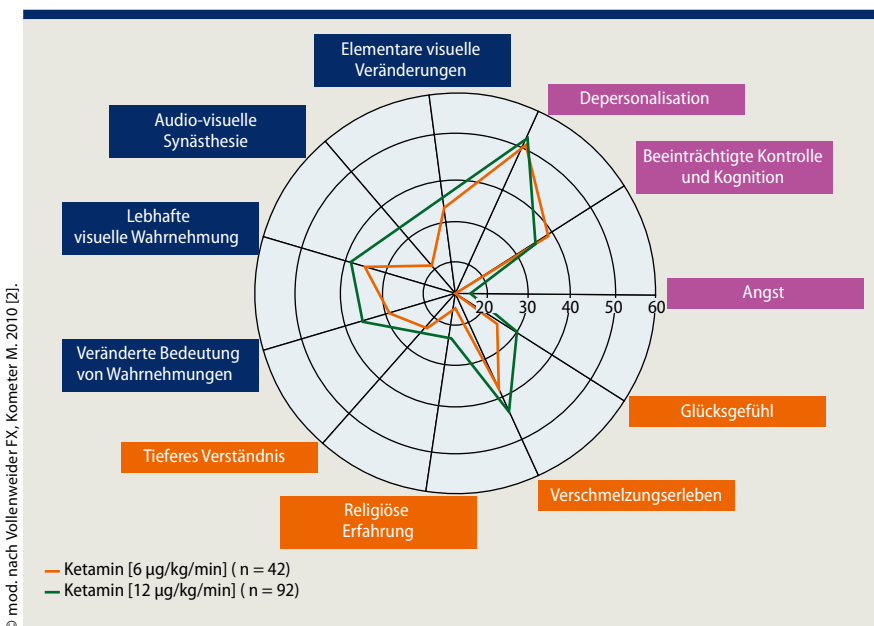


Abb. 2: Veränderte Bewusstseinszustände nach einer Gabe von Ketamin.

treme mögen zum einen die niedrig dosierte Gabe über Perfusor gelten, wie sie in den Zarate Studien oder bei der Untersuchung der „psychotomimetischen“ Wirkung an Probanden verwendet wurde. Hier stehen die kurzfristigen Derealisations- und Depersonalisationserleben im Vordergrund. Bei einer höher dosierten i. v.-Bolus-Applikation erfolgte eine Narkose im Sinne einer Allgemeinanästhesie ohne die zuvor beschriebenen Effekte. Ketamin induziert eine „dissoziative Anästhesie“, wobei der Begriff „dissoziativ“ in Anästhesie und Psychiatrie unterschiedlich verwendet wird: Die anästhesiologische Bedeutung von „dissoziativ“ meint eine Hypnose und Analgesie ohne relevante Areflexie (insbesondere der Schutzreflexe), wohingegen die Dissoziation im psychiatrischen Sinne das Auftreten von Derealisations- und Depersonalisationserleben beschreibt. Ob das Auftreten der psychotomimetischen Symptome notwendig für einen antidepressiven Effekt ist, bleibt derzeit noch ungeklärt. **Abb. 3** bestätigt den engen Zusammenhang zwischen applizierter Dosis und den verschiedenen „Einsatzgebieten“ [5].

Eine Verwendung von Ketamin ohne den aufwendigen Einsatz von Perfusoren wäre natürlich wünschenswert, zumal es in der Therapie chronischer Schmerzen in Deutschland viel Erfahrung im Umgang mit oraler und nasaler Applikation von Ketamin gibt. Eine erste Fallserie aus dem Jahr 2010 mit antidepressiver Augmentation durch orales Ketamin (bis 150 mg/Tag) zeigte eine sehr gute Verträglichkeit und positive Effekte.

Unklar bleibt für die klinische Anwendung aber auch, ob die bisher übliche Dosis von 0,5 mg/kg (per Perfusor über 40 Minuten appliziert) nicht zu niedrig ist, ob die Gabe von S-Ketamin statt des Razemats nicht vorteilhafter sein könnte, und ob sich durch wiederholte Gaben der schnelle Therapieerfolg überhaupt erhalten lässt.

Bildgebung

Um die neurobiologischen Veränderungen durch eine Ketamin-Gabe zu untersuchen, bieten sich bildgebende Methoden an. Bisher gibt es nur wenige, aber sehr vielversprechende Studien zu diesem Thema. Mittels Positronenemissi-

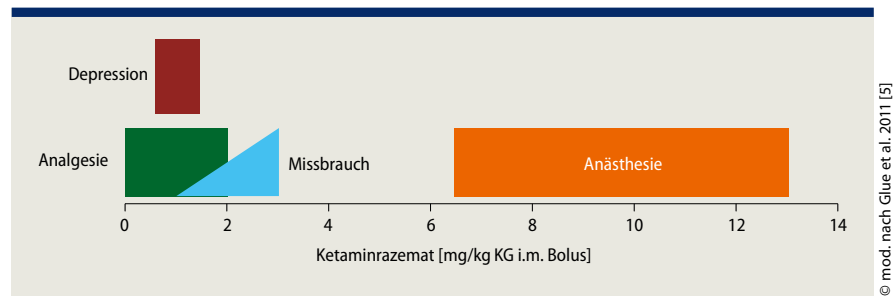


Abb. 3: Zusammenhang zwischen applizierter Dosis und den verschiedenen „Einsatzgebieten“ von Ketamin.

onstomografie (PET) konnten bereits Hinweise erzielt werden, dass der akute antianhedone Effekt einer Ketamin-Gabe mit einem gesteigerten Glukosemetabolismus im dorsalen Anteil des vorderen Cingulums in Zusammenhang steht [6]. Nachdem mit der modernen Methodik des funktionellen Ruhe-MRT (resting-state fMRI) eindrucksvoll gezeigt werden konnte, dass bei der Depression eine erhöhte Konnektivität zwischen der Region des dorsomedialen präfrontalen Kortex (der „dorsale Nexus“) und dem Ruhenetzwerk des Gehirns vorliegt, ist es ebenso eindrucksvoll, dass eine akute Ketamin-Gabe bei Probanden genau diese Interaktion (zwischen Ruhenetzwerk und dorsalem Nexus) signifikant und reversibel reduziert [7].

EKT und Ketamin

Die übliche Therapie der Wahl bei der therapieresistenten Depression ist der Einsatz der Elektrokrampftherapie (EKT). Insbesondere bei zusätzlichen Wahnsymptomen oder bei Suizidalität ist die EKT Mittel der ersten Wahl („optima ratio“, nicht „ultima ratio“) [7].

Die moderne EKT wird obligat unter Muskelrelaxation und daher unter i. v.-Kurzzeitnarkose sowie unter Sauerstoff-

maskenbeatmung durchgeführt. Die international gebräuchlichsten hierfür verwendeten Narkosemittel sind Propofol und Barbiturate wie Thiopental und Methohexital, allesamt sehr potente Antikonvulsiva. Da ein Anfall ausgelöst werden soll, sind diese Substanzen eigentlich nicht Mittel der ersten Wahl, sondern nicht antikonvulsive Substanzen vorzuziehen. Hier kommen derzeit wohl nur zwei Wirkstoffe infrage:

— Etomidat, das in Deutschland sehr verbreitet zur EKT eingesetzt wird, aber derzeit aufgrund seiner Nebenwirkung, die HPA-Achse (auch nach einer Einmalgabe) über 24 Stunden zu supprimieren, kritisch diskutiert wird, — und Ketamin, das erst seit kurzen als Anästhetikum bei der EKT wieder eingeführt wurde.

Hierfür sprechen neben der nicht vorhandenen antikonvulsiven Potenz, die möglicherweise synergistische, intrinsische antidepressive Wirksamkeit sowie die möglicherweise zusätzlichen neuroprotektiven Eigenschaften von Ketamin (und die hiermit verknüpfte Hoffnung reversible kognitive Nebenwirkungen der EKT weiter reduzieren zu können).

Da Amantadin und Memantin auch off-label als Mittel zweiter Wahl bei

Tab. 1: Ketamin-Gabe bei der Elektrokrampftherapie (EKT)

Pro	Kontra
— Keine antikonvulsiven Eigenschaften — Synergistisches antidepressives Potenzial — Potenziell neuroprotektive Eigenschaften	— Nicht kardiovaskulär suppressiv — Dosisabhängige psychiatrische Nebenwirkungen wie Derealisations- und Depersonalisationserleben — Wahrscheinlich falsche Befürchtung, „Psychosen“ auszulösen

schweren Katatonien eingesetzt werden, erschien auch der Einsatz als Narkosemittel bei der EKT aufgrund schizophrener Erkrankungen denkbar. Gegen den Einsatz von Ketamin sprach zunächst, dass vor allem Barbiturate bei der EKT den Vorteil haben, depressiv auf das kardiovaskuläre System zu wirken, was im Rahmen der postiktalen Aktivierung des sympathischen Systems wünschenswert ist (Tab. 1). Zudem wurde vorab vor allem seitens der Anästhesiologie befürchtet, mit Ketamin-Narkosen Psychosen auszulösen. Der zu Beginn dieses Beitrags genannte Übersichtsartikel trägt leider immer noch dazu bei, dass bis heute in anästhesiologischen und notfallmedizinischen Artikeln empfohlen wird, Ketamin-Gaben bei schizophrenen Patienten – egal ob remittiert und/oder stabil mediziert nicht zu verabreichen. Nach den Erfahrungen der ersten zirka 3.000 EKT-Narkosen mit Ketamin in unserer Klinik darf jedoch Ketamin als alleiniges Anästhetikum (also ohne eine Prämedikation mit Benzodiazepinen wie Midazolam) als sichere Alternative für Propofol, Etomidat und Barbiturate wie Thiopental gelten [9]. Ob die EKT hierdurch klinisch effektiver und bezüglich kognitiver Defizite auch nebenwirkungsärmer werden wird, müssen größere und kontrollierte Studien endgültig nachweisen – erste Ergebnisse weisen jedoch darauf hin. Der Einsatz hinreichender Dosierungen, die geringer ausgeprägte kardiovaskuläre Suppression und mögliche psychomimetische Nebenwirkungen (vor allem bei niedrigen Dosierungen) müssen weiterhin berücksichtigt werden.

Die mittlere angewendete Dosis für S-Ketamin stieg in den ersten Jahren und betrug für 2014 63 mg. Klinisch relevante psychiatrische Nebenwirkungen waren selten und traten insbesondere in der Subgruppe schizophrener Patienten (S-Ketamin: n = 30) nicht auf, sodass nach unseren Erfahrungen und aus theoretischen Überlegungen heraus nichts gegen den Einsatz auch bei schizophren erkrankten Patienten spricht. Dieser Punkt ist insbesondere im neurobiologischen Zusammenhang sehr spannend, da im Rahmen der PCP-(bzw. NMDA-Rezeptor-Antagonist)-Modellpsychose der Schizophrenie zu erwarten gewesen

wäre, dass vor allem die schizophrenen Patienten nach der einmaligen oder mehrmaligen Gabe von Ketamin exazerbiert wären. Wie erwähnt weisen aktuelle Übersichten zur Notfallmedikation darauf hin, dass Patienten mit einer Schizophrenie, egal, ob in Remission befindlich oder stabil mit Medikamenten eingestellt, keinesfalls mit Ketamin behandelt werden dürften [10].

Therapieresistente Depression: Erst Ketamin und dann EKT?

Aufgrund der zunehmenden Hinweise, dass zumindest bei einer Subgruppe therapieresistenter depressiver Patienten innerhalb von Stunden eine deutliche Verbesserung der depressiven Symptomatik erzielt werden kann, stellt sich in der Praxis oft die Frage, ob diesen Patienten nicht frühzeitig ein solches Verfahren („erst Ketamin und dann EKT“) angeboten werden sollte. Gegen ein solches Vorgehen gibt es allerdings mehrere berechtigte Vorbehalte: Neben dem Argument, dass potenziell häufige Nebenwirkungen aufgrund der bisher geringen Studienanzahl nicht hinreichend bekannt sein könnten, und es sich um einen klaren Off-label-Gebrauch der Substanz handelt, sollte unbedingt berücksichtigt werden, dass mit der EKT ja ein zugelassenes, wirksames und gut verträgliches Verfahren zur Verfügung steht, und man viele Patienten mit einer vorgeschalteten Ketamin-Behandlung unnötige Zeit in der Depression belassen würde. Bei therapieresistenten Schwerstkranken (also bei Depressionen mit wahnhafter Symptomatik oder bei Nahrungs- oder Flüssigkeitsverweigerung) verbietet sich ein solches Vorgehen sogar. Den umgekehrten Fall, nämlich eine Anwendung einer Ketamin-Therapie nach einer EKT-Serie, die nicht zu einer Remission geführt hat, kann man dagegen sehr gut vertreten: Zum einen kann man bei Patienten, die weder auf Medikamente noch auf eine EKT ansprechen, sicherlich von einer Therapieresistenz sprechen, und zum anderen stellt die EKT ja tatsächlich keine „ultima ratio“ dar, was sich hier durch ein konsekutives therapeutisches Angebot konkretisieren würde. Ein stationärer Aufenthalt ist für eine Ketamin-Behandlung immer notwendig.

Fazit für die Praxis

- Ketamin wurde vor zirka 50 Jahren als dissoziatives Anästhetikum nach dem bereits eingesetzten Phencyclidin („Angel Dust“) weiterentwickelt. Ketamin ist vor allem ein NMDA-Rezeptor-Antagonist, der zunächst in der Notfallmedizin etabliert, aber auch aufgrund seiner dissoziativen, psychotomimetischen Eigenschaften als Freizeit- und Partydroge verbreitet ist.
- Seit den ersten Studien vor ungefähr einer Dekade gilt Ketamin als neue Option zur Behandlung therapieresistenter, uni- und bipolarer Depressionen. Es wird daher (off-label) zum einen als direktes antidepressives Therapeutikum, als Augmentativum (bei therapieresistenter Depression, sowie bei chronischen Schmerzsyndromen), aber auch als „neues“ Anästhetikum bei der EKT eingesetzt.
- Beim Einsatz in der EKT wirken möglicherweise zwei Dinge synergistisch: Der antidepressive Effekt von Ketamin sowie sein nicht vorhandenes antikonvulsives Potenzial (im Vergleich zu Thiopental oder Propofol). Vorteile zeigen sich aber vor allem durch das beschriebene schnelle Ansprechen selbst bei therapieresistenten Depressionen. Aufgrund seiner vor allem glutamatergen Wirkkomponenten, aber auch aufgrund des schnellen Wirkeintritts hat Ketamin es auch zu einer Weiterentwicklung unseres neurobiologischen Verständnisses der Depression geführt.
- Neurobiologisch von hohem Interesse ist auch die (zumindest bei der EKT) zu beobachtende sehr gute Verträglichkeit von Ketamin auch bei Patienten mit einer Erkrankung aus dem schizophrenen Formenkreis. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOR

Prof. Dr. med. Alexander Sartorius MD, PhD

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Zentralinstitut für Seelische Gesundheit
Medizinische Fakultät Mannheim
Universität Heidelberg
J5, 68159 Mannheim
E-Mail: alexander.sartorius@zi-mannheim.de

Literatur

1. Javitt DC, Zukin SR (1991) Recent advances in the phencyclidine model of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 148: 1301-1308.
2. Vollenweider FX, Kometer M (2010) The neurobiology of psychedelic drugs: implications for the treatment of mood disorders. *Nat Rev Neurosci* 11: 642-651.
3. Zarate CA, Jr., Singh JB, Carlson PJ, Brutsche NE, Ameli R, Luckenbaugh DA, Charney DS, Manji HK (2006) A randomized trial of an N-methyl-D-aspartate antagonist in treatment-resistant major depression. *Arch Gen Psychiatry* 63: 856-864.
4. Diazgranados N, Ibrahim L, Brutsche NE, Newberg A, Kronstein P, Khalife S, Kammerer WA, Quezado Z, Luckenbaugh DA, Salvadore G, Machado-Vieira R, Manji HK, Zarate CA, Jr. (2010) A randomized add-on trial of an N-methyl-D-aspartate antagonist in treatment-resistant bipolar depression. *Arch Gen Psychiatry* 67: 793-802.
5. Glue P, Gulati A, Le Nedelec M, Duffull S (2011) Dose- and exposure-response to ketamine in depression. *Biol Psychiatry* 70: e9-10.
6. Lally N, Nugent AC, Luckenbaugh DA, Niciu MJ, Roiser JP, Zarate CA, Jr. (2015) Neural correlates of change in major depressive disorder anhedonia following open-label ketamine. *J Psychopharmacol*.
7. Scheidegger M, Walter M, Lehmann M, Metzger C, Grimm S, Boeker H, Boesiger P, Henning A, Seifritz E (2012) Ketamine decreases resting state functional network connectivity in healthy subjects: implications for antidepressant drug action. *PLoS One* 7: e44799.
8. Sartorius A, Pycha R, Grözinger M, Conca A (2014) Praktische Durchführung der EKT. In: Grözinger M, Conca A, Nickl-Jockschat T, Di Pauli J (Hrsg) *Elektrokonvulsionstherapie kompakt: Für Zuweiser und Anwender* Springer, 114.
9. Janke C, Bumb JM, Aksay SS, Thiel M, Kranaster L, Sartorius A (2015) Ketamin als Anästhetikum bei der Elektrokrampftherapie. *Der Anästhesist* 64:357-64.
10. Green SM, Roback MG, Kennedy RM, Krauss B (2011) Clinical practice guideline for emergency department ketamine dissociative sedation: 2011 update. *Ann Emerg Med* 57: 449-461.

Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis

Loxapin – ein neues Antipsychotikum?

Zur Therapie von Patienten mit einer psychotischen Grunderkrankung ist seit gut zwei Jahren das Arzneimittel mit dem Wirkstoff Loxapin zugelassen und verfügbar. Wirksamkeit und Verträglichkeit sind mit den bereits seit Jahren im Ausland erhältlichen Wirkstoffen zur Behandlung von Psychosen vergleichbar, neu und innovativ ist die Art der Anwendung.



URSULA WALTER, KATHARINA WENZEL-SEIFERT, EKKEHARD HAEN, REGENSBURG

In Deutschland ist das neue Antipsychotikum mit dem Wirkstoff Loxapin seit Juli 2013 verfügbar (Adasuve®). Der Hersteller wirbt mit einem raschen Wirkeintritt, der einfachen Anwendung und der nicht invasiven Applikationsform. Loxapin ist wie das verwandte Clozapin und dessen Nachfolger Olanzapin und Quetiapin ein Benzazepin-Derivat [1]. Loxapin ist bereits 1975, also zeitgleich mit der Entwicklung des Wirkstoffs Clozapin, der 1972 in Deutschland auf den Markt kam, in den USA unter dem Handelsnamen Loxitane® und später auch in Frankreich unter dem Handelsname Loxapac® zugelassen worden.

Wirkmechanismus

Loxapin wirkt wie alle Antipsychotika, zum Beispiel Haloperidol, als Antagonist am Dopamin D_2 -Rezeptor [1, 2]. Dadurch wird die Aktivität dopaminerger Neurone gesenkt und so vor allem den positiven Symptomen schizophrener Erkrankungen entgegengewirkt. Aufgrund des D_2 -Antagonismus und der damit verbundenen häufig auftretenden extrapyramidal-motorischen Störungen (EPMS) unter oraler Dauertherapie (60–100 mg/Tag [2, 3]), passte es lange Zeit zu den seinerzeit gängigen pharmakologischen Vorstellungen von Antipsychotika [4, 5]. Loxapin hat aber wie die meisten der neueren Antipsychotika auch eine höhere antagonistische Affinität zum Serotonin 5-HT_{2A}-Rezeptor [1, 5], ist also auch pharmakologisch mit den Wirkstoffen Clozapin, Olanzapin

und Quetiapin verwandt [3, 6]. Weitere Rezeptoren, mit denen Loxapin interagiert, sind:

— der Serotonin-5-HT_{2c}-Rezeptor, der durch Loxapin invers antagonisiert

wird, und über den ein gesteigerter Appetit gebremst werden kann [4],

— der Histamin-H₁-Rezeptor, zu dem Loxapin eine hohe antagonistische Affinität hat, was seine starke sedative

Das inhalative Loxapin-Präparat soll zur schnellen Deeskalation agitierter Patienten mit Schizophrenie oder bipolarer Störung eingesetzt werden.



Tab. 1: Vergleich der Ki-Werte (nM) von Loxapin mit anderen Antipsychotika [7]

Rezeptor	Loxapin	Clozapin	Olanzapin	Haloperidol
D ₁	18	290	52	120
D ₂	9,8	130	20	1,4
5-HT _{2A}	2	8,9	50	120
5-HT _{2C}	17 ± 1,0 [4]	10 ± 1,8 [4]	7,8 ± 0,1 [4]	> 5.000 [4]
α ₁	28	4	54	4,7
α ₂	250	33	170	1.200
H ₁	5	1,8	2,8	440
M ₁	117 [1]	1,8 ± 0,2 [9]	70 ± 30 [10]	1.952 ± 212 [11]

Der Ki-Wert entspricht der Gleichgewichtsdissociationskonstante eines Enzym-Inhibitor-Komplexes. Je kleiner er ist, desto stärker ist die Interaktion beziehungsweise desto höher ist die Affinität zwischen Enzym und Substrat.

Wirkung bereits bei niedrigen Konzentrationen erklärt [7],

- die α₁- und α₂-adrenergen (sympathischen) Rezeptoren [1], deren Blockade Blutdruckabfall, vor allem bei Wechsel der Körperlage (orthostatischer Blutdruckabfall), verursacht,
- der muskarinische (parasympathische) M₁-Rezeptor [1], dessen Blockade zu den üblichen anticholinergen Wirkungen (Delir, Harnverhalt, Obstipation, Anstieg der Körpertemperatur, Tachykardie, Geschmacksstörungen) führt.

Der primäre Metabolit Amoxapin ist pharmakologisch aktiv, es ist ein potenter Antagonist am 5HT_{2A}-Rezeptor, ein schwacher D₂-Antagonist [8], ein relativ potenter H₁- und α₁-Rezeptorantagonist sowie ein schwächerer muskarinischer Acetylcholin- und α₂-Rezeptorantagonist [1]. Die Ki-Werte sind in **Tab. 1** zusammengefasst [1, 4, 9, 10, 11].

Applikationsform

Adasuve® ist das erste und einzige inhalative Antipsychotikum zur schnellen Deeskalation agitierter Patienten mit Schizophrenie oder bipolarer Störung. Die Einnahme erfolgt durch einen Einmalinhalator mit Hilfe des „Staccato-Systems“. Dieses besteht aus einem Heizsubstrat auf dem ein dünner Film aus reinem Loxapin aufgebracht ist. Beginnt nun der Patient mit der Inhalation, erreicht das Heizsubstrat in zirka 200 ms um die 400 °C, was zu einem schnellen Verdampfen des Wirkstoffs führt, der

anschließend im erzeugten Luftstrom wieder zu Partikeln um die 2 µm kondensiert. Aufgrund der raschen Abfolge dieser Vorgänge ist ein thermischer Abbau von Loxapin vernachlässigbar klein [12, 13]. Der Vorteil dieser Applikationsform besteht im schnellen Einbringen des Wirkstoffs in den systemischen Kreislauf. Die maximale Wirkstoffkonzentration im Blut wird bereits nach ungefähr zwei Minuten erreicht [7].

Die Anwendung des Inhalators wird in der Gebrauchsinformation bildlich beschrieben. Nachdem der Inhalator aus dem vorher versiegelten Folienbeutel entnommen wurde, ist die Lasche am hinteren Teil des Inhalators zu entfernen, ein grünes Licht zeigt die Einsatzbereitschaft an. Nun soll der Patient vollständig ausatmen, anschließend über das Mundstück tief und gleichmäßig einatmen und dann kurz den Atem anhalten. Nur, wenn das grüne Licht erlischt, wurde die zu applizierende Dosis vollständig aufgenommen, ansonsten muss der Vorgang wiederholt werden [14]. Die Mitarbeit des Patienten ist bei dieser Applikationsform Voraussetzung für eine erfolgreiche Anwendung. Auch aus der Therapie obstruktiver Atemwegserkrankungen, bei der die inhalative Applikation von Wirkstoffen seit Jahrzehnten fest etabliert ist, wissen wir, dass das Ausmaß der Deposition in den Atemwegen stark von der Unterweisung, der Mitarbeit, der Atemtechnik und gegebenenfalls dem Einsatz von Hilfsmitteln wie Inhalatoren abhängt [15].

Die Herstellerfirma ist bemüht, die Zulassung für weitere Medikamente, die das Staccato-System nutzen, zu erhalten. Sogar ein weiteres Arzneimittel mit dem Wirkstoff Loxapin ist in Entwicklung, der dann jedoch in einer geringeren Dosis gegen Migräne eingesetzt werden soll. Des Weiteren sollen die Wirkstoffe Alprazolam (bei akuten repetitiven Krampfanfällen), Fentanyl (bei Durchbruchschmerzen), Zaleplon (bei Einschlafstörungen) und Nikotin (zur Raucherentwöhnung) auf den Markt gebracht werden [16].

Dosierung

Die empfohlene Anfangsdosis des inhalativen Loxapin beträgt 9,1 mg. Falls erforderlich, kann nach zwei Stunden eine zweite Dosis folgen. Es dürfen nicht mehr als zwei Dosen (in 24 Stunden) angewendet werden. Die Dosis kann auf 4,5 mg verringert werden, wenn die Dosis von 9,1 mg zuvor vom Patienten nicht vertragen wurde, oder wenn der Arzt eine niedrigere Dosis für angemessener hält [17]. Der Patient muss nach jeder Dosis eine Stunde lang auf Anzeichen oder Symptome von Bronchospasmus überwacht werden.

Wirksamkeit im Vergleich zu anderen Antipsychotika

Der Zulassung von Adasuve® liegen drei multizentrische, randomisierte, doppelblinde Studien zugrunde, die alle in den USA durchgeführt wurden. Es wurde je eine Studie bei Patienten mit Schizophrenie (004-301), mit bipolarer Störung (004-302) und schizoaffektiver Störung (004-201) durchgeführt und bewertet [1].

In den Phase-III-Studien mit schizophrenen (Durchschnittsalter 43,1 Jahre) und bipolaren (40,8 Jahre) Patienten (004-301, 004-302) erhielten diese innerhalb von 24 Stunden entweder Placebo, oder maximal drei Dosen des inhalativen Loxapins (4,5 mg oder 9,1 mg).

Insgesamt waren nur 7,3 % der Studienteilnehmer im Altersbereich von 18 bis 25 Jahren. Lediglich 26,5 % der Schizophreniepatienten waren Frauen. Etwa 35 % der Teilnehmer nahmen zeitgleich noch ein anderes Antipsychotikum ein. Bei den Patienten mit bipolarer Störung waren 50,3 % weiblich und es wendeten nur 13 % während der Studie ein anderes

Antipsychotikum an. Von den Schizophreniepatienten waren 82%, bei den Patienten mit bipolarer Störung 74% Raucher [17].

Das Ausmaß des Erregungszustandes wurde mit Hilfe der Positiv- und Negativ-Symptomatik-Skala (PANSS) über die Erregungspositionen (Excited Component, PEC) bestimmt. Als primärer Endpunkt wurde in den Studien die absolute Veränderung des PEC-Ausgangsscores innerhalb von zwei Stunden nach Beginn der ersten Inhalation des Loxapin-Präparates im Vergleich zum Placebo definiert. Bei der Durchführung stand als Notfallmedikament Lorazepam zu Verfügung [7].

Es wurde kein Unterschied der Wirksamkeit von Loxapin in verschiedenen Untergruppen an Patienten (Alter, Rasse und Geschlecht) festgestellt. Zu der Anwendung von Loxapin bei Patienten unter 18 Jahren sowie über 65 Jahren wurde keine Untersuchung durchgeführt [17].

In der Studie mit den Schizophreniepatienten benötigten 54,4% (4,5 mg) respektive 60,9% (9,1 mg) der Patienten nur eine Dosis, 30,7% (4,5 mg) respektive 26,4% (9,1 mg) zwei Dosen und 8,8% (4,5 mg) respektive 7,3% (9,1 mg) drei Dosen des Loxapin-Präparates. In der Studie der Patienten mit bipolarer Störung benötigten 41,3% (4,5 mg) respektive 61,5% (9,1 mg) der Patienten nur eine Dosis, 44,2% (4,5 mg) respektive 26,0% (9,1 mg) zwei Dosen und 5,8% (4,5 mg) respektive 3,8% (9,1 mg) drei Dosen des Loxapin-Präparates.

Die erste sedierende Wirkung von Loxapin setzte bereits zwei Minuten nach Einnahme ein, war nach zirka 10 bis 15 Minuten halbmaximal, erreichte nach etwa 30 bis 60 Minuten ein Maximum und hielt zirka zwei Stunden an. Bei gesunden Probanden war diese Wirkung allgemein ausgeprägter, als bei Patienten, die noch zusätzlich antipsychotisch therapiert wurden.

Aus dem indirekten Vergleich dieser Studienergebnisse mit den Zulassungsstudien für Aripiprazol i. m. und Olanzapin i. m., in denen derselbe Endpunkt definiert war, kann geschlossen werden, dass alle drei Medikamente sowohl im zeitlichen Verlauf als auch hinsichtlich der absoluten Änderung des PEC-Scores eine ähnliche Wirksamkeit aufweisen.

Allerdings zeigte sich während der Studie zur bipolaren Störung eine signifikante Reduktion der Agitation bei Aripiprazol i. m. erst nach 60 Minuten beziehungsweise nach 30 Minuten bei Olanzapin i. m. nach Gabe der vorgeschriebenen Dosen. Daraus schließt die Herstellerfirma, dass Loxapin besser zur schnellen Behandlung von Agitiertheit geeignet ist [7].

Verträglichkeit

Unter oraler Dauermedikation weist Loxapin im Vergleich zu Clozapin ein wesentlich höheres Risiko für extrapyramidale Störungen auf [2]. Auch orthostatische Hypotonie und eine Reflextachykardie ($HF \geq 100$) aufgrund der α_1 -Adrenorezeptorblockade durch Loxapin treten auf. Als seltene, aber sehr gefährliche Komplikation gilt das maligne neuroleptische Syndrom einschließlich einer Rhabdomyolyse [1].

Nach der inhalativen Einnahme von Loxapin kam es während der klinischen Studien (meist innerhalb von 25 Minuten) bei 0,1 – 1 % der Patienten zu einem Bronchospasmus. Litten die Patienten jedoch an Asthma oder COPD trat dies bei mindestens 10 % auf und musste mit einem Bronchodilatator behandelt werden. Über die antagonistische Wirkung an cholinergen Rezeptoren kann es zu Mundtrockenheit, Harnverhalt und Akkomodationsstörungen kommen (Heel). Da Loxapin die Anfallsschwelle herabsetzt, ist es bei Patienten mit bekannten konvulsiven Störungen und vor allem bei Epilepsiekranken, nur unter Vorsicht anzuwenden. Weitere bekannte Nebenwirkungen sind Sedierung, Schwindel, Dyskinesie, Rachenreizung, und Geschmacksstörung [17].

Unter oraler und intramuskulärer Applikation von Loxapin wurden EKG-Veränderungen beobachtet [1]. Die hERG-Kanäle, deren Blockade für Verlängerungen des herzfrequenzkorrigierten QT-Intervalls (QTc) verantwortlich gemacht werden, werden erst unter vergleichsweise hohen Loxapin-Konzentrationen gehemmt (IC₅₀ Loxapin: 1.800 nmol/l, Droperidol/Risperidon/Haloperidol: 167 – 174 nmol/l, Ziprasidon: 3 nmol/l). Trotzdem wird in der Fachinformation empfohlen, Loxapin nicht mit anderen potenziell QTc-verlängernden

Arzneistoffen zu kombinieren [17]. Bei 1,3 % der Patienten kam es während der klinischen Studien zu einem systolischen Blutdruckabfall (≤ 90 mmHg) beziehungsweise einer Abnahme um ≥ 20 mmHg. Bei 1,1 % der Patienten sank der diastolische Blutdruck (≤ 50 mmHg) oder nahm um ≥ 15 mmHg ab. In einem Einzelfall wurde eine Bradykardie (≤ 50 /min, Abnahme um ≥ 20 /min) beobachtet. Von einer orthostatischen Hypotonie, Präsynkopen und Synkopen war kein Patient betroffen [7].

Zu älteren Patienten wurden keine Untersuchungen durchgeführt. Klinische Studien zeigen, dass die Anwendung anderer Antipsychotika bei älteren Patienten mit Demenz-assoziierten Psychosen ein erhöhtes Mortalitätsrisiko bergen. Aufgrund dessen ist das inhalative Loxapin-Präparat für diese Patientengruppe nicht indiziert [17].

Um eine sichere Anwendung des inhalativen Loxapin-Präparates zu gewährleisten, erarbeitete die „Psychiatry Scientific Advisory Group“ (unabhängige, europäische Expertengruppe) und das „Pharmacovigilance Risk Assessment Committee“ (Ausschuss der European Medicines Agency) Empfehlungen zur Risikominimierung. Das inhalative Loxapin-Präparat soll nur im Krankenhaus angewendet werden, wobei immer ein kurzwirksamer β_2 -Adrenorezeptoragonist zur Verfügung stehen muss und der Patient nach der Einnahme auf die Symptome eines Bronchospasmus hin beobachtet wird. Außerdem ist die Anwendung bei Patienten mit Asthma, COPD oder anderen respiratorischen Störungen kontraindiziert [1].

Reproduktionstoxikologie

Bei weiblichen Ratten verhinderte die orale Einnahme von Loxapin eine Paarung. Außerdem wurde bei bereits trächtigen Ratten eine schädliche Wirkung (Gewichtsverlust, Anomalien, verringerte Verknöcherung) auf den Fötus beobachtet. Ähnliche Entwicklungsstörungen gab es bei Mäusen, wohingegen bei Kaninchen auch durch hohe Dosen keine teratogene Wirkung auftrat. Jedoch waren die Überlebenschancen der Nachkommen in den Wochen nach der Geburt verringert. Dieser Effekt wurde auch bei Versuchen mit Hunden beobachtet [1].

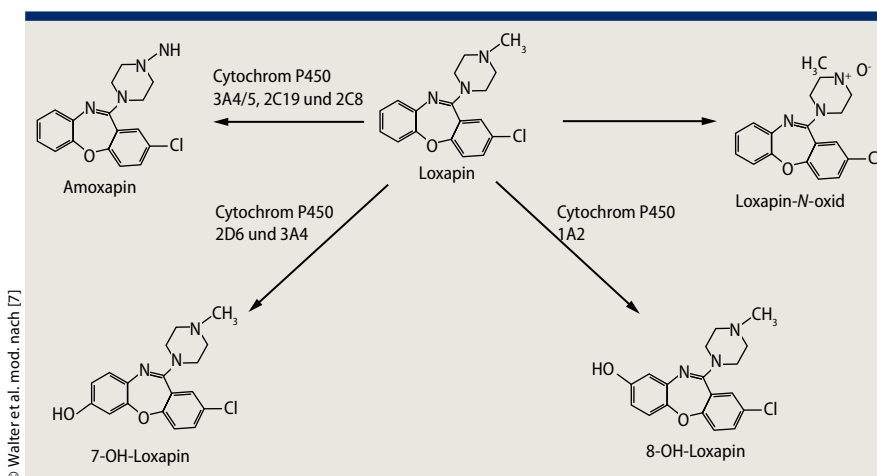


Abb. 1: Strukturen der Metabolite von Loxapin.

Es wurde in der Vergangenheit kein Zusammenhang zwischen der Einnahme von Antipsychotika während der Schwangerschaft und einem erhöhten Risiko von Geburtsschäden nachgewiesen [18]. Fallberichten zufolge litten Neugeborene nach einer wiederholten Antipsychotika-einnahme im dritten Trimenon an Agitiertheit, Tremor, veränderten Muskeltonus, Somnolenz, Atemnot oder Störungen bei der Nahrungsaufnahme. Bei erwünschter Anwendung des inhalativen Loxapin-Präparates während der Schwangerschaft ist abzuwägen, ob der potenzielle Nutzen gegenüber dem möglichen Risiko für den Fetus überwiegt.

Stillenden Frauen wird empfohlen, 48 Stunden nach der Einnahme von Loxapin nicht zu stillen, da die in die Muttermilch übergehende Menge an Loxapin und/oder seinen Metaboliten nicht bekannt ist [17].

Pharmakokinetik

Loxapin wird nach inhalativer Applikation innerhalb von zwei Minuten rasch resorbiert. Es findet sich im Blut zu 96,6% an humane Plasmaproteine gebunden [17]. Bei gesunden Probanden betrug die maximale Plasmakonzentration (c_{max}) nach der Inhalation von 4,5 mg Loxapin innerhalb von durchschnittlich 1,50 Minuten $116 \pm 85,1$ ng/ml, nach der Inhalation von 9,1 mg innerhalb von durchschnittlich 1,13 Minuten 257 ± 219 ng/ml [7]. Für die orale Dauertherapie mit Loxapin wird ein the-

rapeutischer Referenzbereich von 5–30 ng/ml und ein kritischer Bereich von über 60,0 ng/ml angegeben [19, 20]. Es gab keine Anzeichen für die Anreicherung des Wirkstoffs nach mehrmaliger Anwendung des inhalativen Loxapin-Präparates [1]. In der Leber wird Loxapin umfassend metabolisiert. Wesentlich sind hier die Hydroxylierung zum biologisch inaktiven Hauptmetabolit 8-OH-Loxapin, die N-Oxidation zu Loxapin-N-oxid (von dem unklar ist, ob es biologisch aktiv ist) sowie die Entstehung der beiden aktiven Metabolite 7-OH-Loxapin, das noch eine hohe Affinität zum D_2 -Rezeptor besitzt, und Amoxapin. Die Bildung von 8-OH-Loxapin erfolgt vor allem durch das Cytochrom-P450-Isoenzym CYP1A2, die Bildung von 7-OH-Loxapin vor allem durch CYP2D6 und CYP3A4, die Bildung von Amoxapin vor allem durch CYP3A4/5, CYP2C19 und CYP2C8 und die Loxapin-N-oxid-Bildung durch flavinabhängige Monooxygenasen (FMO) und teilweise durch CYP450 [7]. Strukturen der Metabolite von Loxapin [7] zeigt Abb. 1.

Es konnte keine signifikante Hemmung von Loxapin und seinen Metaboliten auf die CYP-Enzyme 1A1, 1A2, 2A6, 2B6, 2C8, 2C9, 2C19, 2D6, 2E1 oder 3A4 festgestellt werden [7]. Die Elimination von Loxapin findet mit dem Urin in konjugierter Form oder unkonjugiert mit den Faeces, größtenteils innerhalb von 24 Stunden statt, wobei die Eliminationshalbwertszeit zwischen sechs und

acht Stunden beträgt. Die induzierende Wirkung von Rauchen auf CYP1A2 ist einer populationspharmakokinetischen Analyse nach so gering, dass keine Dosisanpassung von Loxapin erforderlich ist [17].

Fazit für die Praxis

Da Loxapin schon über 35 Jahre im Ausland Verwendung findet, kann man hier von keinem neuen Wirkstoff sprechen. Wirksamkeit und Verträglichkeit von Loxapin sind mit den bereits verfügbaren Wirkstoffen zur Behandlung von Psychosen vergleichbar. Neu und innovativ ist die Art der Anwendung. Ob diese im klinischen Alltag Vorteile oder eher Probleme mit sich bringt, kann heute noch nicht bewertet werden. Zu beachten sind zahlreiche Kontraindikationen. Das Präparat ist bislang nur für Patienten mit einer psychotischen Grunderkrankung zugelassen, nicht jedoch bei organischen Psychosen sowie bei über 65-jährigen Patienten und Kindern. Nach der Behandlung der akuten Symptomatik mit Adasuve® kann in Deutschland die Therapie nicht mit Loxapin fortgesetzt werden, da die oralen Applikationsformen von Loxapin hierzulande keine arzneimittelrechtliche Zulassung haben. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

cand. rer. nat. Ursula Walter
Dr. med. Katharina Wenzel-Seifert
Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Ekkehard Haen
Klinische Pharmakologie am Lehrstuhl mit Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie und am Lehrstuhl für Pharmakologie und Toxikologie der Universität Regensburg
Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg
E-Mail: ekkehard.haen@klinik.uniregensburg.de
und

Institut AGATE gGmbH
Nelkenweg 10, 93080 Pentling
E-Mail: sekretariat@amuep-agate.de

Mit Diskussionsbeiträgen von
Dr. med. Stefan Roider (Bischofsgrün), Jan Semmler (Freising), Dr. med. Susanne Aresin (Leipzig) und Dr. med. Claus-Peter Ostermeier (Werneck)

Literatur

1. European Medicines Agency/91055/2013. 13 December 2012. Committee for Medicinal Products for Human Use (CHMP). Assessment report. Adasuve. International non-proprietary name: loxapine. Procedure No. EMEA/H/C/002400. URL: http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Public_assessment_report/human/002400/WC500139407.pdf. Zugriff am 31.07.2013.
2. Heel RC, Brogden RN, Speight TM, Avery GS. Loxapine: a review of its pharmacological properties and therapeutic efficacy as an antipsychotic agent. *Drugs*. 1978 Mar;15(3):198-217.
3. Li Z, Ichikawa J, Meltzer HY. A comparison of the effects of loxapine with ziprasidone and thioridazine on the release of dopamine and acetylcholine in the prefrontal cortex and nucleus accumbens. *Psychopharmacology (Berl)*. 2003 May;167(3):315-23. Epub 2003 Mar 28.
4. Herrick-Davis K, Grinde E, Teitler M. Inverse agonist activity of atypical antipsychotic drugs at human 5-hydroxytryptamine_{2C} receptors. *J Pharmacol Exp Ther*. 2000 Oct;295(1):226-32.
5. Glazer WM. Does loxapine have „atypical“ properties? Clinical evidence. *J Clin Psychiatry*. 1999;60 Suppl 10:42-6.
6. Natesan S, Vanderspek S, Nobrega JN, McClelland RA, Kapur S. Contrasting loxapine to its isomer isloxapine--the critical role of in vivo D₂ blockade in determining atypicality. *Schizophr Res*. 2005 Sep 15;77(2-3):189-99.
7. ALEXZA. ADASUVE (LOXAPINE) INHALATION POWDER. NDA 022549. PSYCHOPHARMACOLOGIC DRUG ADVISORY COMMITTEE BRIEFING DOCUMENT. 12 DECEMBER 2011. <http://www.fda.gov/downloads/AdvisoryCommittees/CommitteesMeetingMaterials/Drugs/PsychopharmacologicDrugsAdvisoryCommittee/UCM282900.pdf>. Zugriff am 31.07.2013.
8. Coupet J, Rauh CE, Szues-Myers VA, Yungler LM. 2-Chloro-11-(1-piperazinyl)dibenz[b, f][1,4]oxazepine (amoxapine), an antidepressant with antipsychotic properties-a possible role for 7-hydroxyamoxapine. *Biochem Pharmacol*. 1979 Aug 15;28(16):2514-5.
9. Zorn SH, Jones SB, Ward KM, Liston DR. Clozapine is a potent and selective muscarinic M₄ receptor agonist. *Eur J Pharmacol*. 1994 Nov 15;269(3):R1-2.
10. Bymaster FP, Nelson DL, DeLapp NW, Falcone JF, Eckols K, Truex LL, Foreman MM, Lucaites VL, Calligaro DO. Antagonism by olanzapine of dopamine D₁, serotonin₂, muscarinic, histamine H₁ and alpha 1-adrenergic receptors in vitro. *Schizophr Res*. 1999 May 4;37(1):107-22.
11. Uchida S, Kato Y, Hirano K, Kagawa Y, Yamada S. Brain neurotransmitter receptor-binding characteristics in rats after oral administration of haloperidol, risperidone and olanzapine. *Life Sci*. 2007 Apr 3;80(17):1635-40. Epub 2007 Jan 27.
12. Dinh K, Myers DJ, Glazer M, Schmidt T, Devereaux C, Simis K, Noymer PD, He M, Choosakul C, Chen Q, Cassella JV. In vitro aerosol characterization of Staccato(®) Loxapine. *Int J Pharm*. 2011 Jan 17;403(1-2):101-8. doi: 10.1016/j.ijpharm.2010.10.030. Epub 2010 Oct 31.
13. Rabinowitz JD, Wensley M, Lloyd P, Myers D, Shen W, Lu A, Hodges C, Hale R, Mufson D, Zaffaroni A. Fast onset medications through thermally generated aerosols. *J Pharmacol Exp Ther*. 2004 May;309(2):769-75. Epub 2004 Jan 29.
14. Gebrauchsinformation Adasuve® 9,1 mg einzeldosiertes Pulver zu Inhalation, Stand: Mai 2013.
15. Newman SP, Talaei N, Clarke SW. Salbutamol aerosol delivery in man with the Rondo Spacer. *Acta Therapeutica*. 1991;17: 49-50.
16. <http://www.alexza.com/products>. Zugriff am 02.08.2013.
17. Fachinformation Adasuve®
18. Einarson A, Boskovic R. Use and safety of antipsychotic drugs during pregnancy. *J Psychiatr Pract*. 2009 May;15(3):183-92. doi: 10.1097/01.pra.0000351878.45260.94.
19. http://www.sepscience.com/docs/Bespoke/Editions/SepSci/Sepsci0513eu.pdf?utm_source=iContact&. Zugriff am 02.08.2013.
20. <http://labguide.fairview.org/showTest.asp?testid=1445>. Zugriff am 02.08.2013.



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

gc

© artqu / Fotolia.com

Neuropsychologische Fälle – Teil 3

Remission von Gesichtsfeldausfällen durch Explorationstraining

Für Patienten mit zerebral bedingten Sehstörungen ist die frühzeitige Diagnostik und Therapie von großer Bedeutung für eine erfolgreiche Reintegration. Positive Verläufe sind zwar eher die Ausnahme, aber möglich. So beschreibt der folgende Artikel zwei erfolgreiche Verläufe der Remission von Gesichtsfeldausfällen durch neuropsychologisches Explorationstraining aus der Praxis.

CHRISTIANE BERNET, PLATTLING

Bei rund 30 % der durch zerebrovaskuläre Ereignisse hirngeschädigten und etwa 50 % der Schädel-Hirn-Trauma-Patienten finden sich zerebral bedingte Sehstörungen. Die Bandbreite der zerebralen Sehstörungen ist groß und umfasst neben der Diagnose von Gesichtsfeldausfällen und visueller Neglectsymptomatik auch Fusionsstörungen, Störungen der Sehschärfe, des Kontrastsehens, der Hell- und Dunkeladaptation sowie des visual discomforts.

Gesichtsfeldausfall nach linkshemisphärischem Schlaganfall

Anamnese

Am Allerheiligentag 2013 am Grab seiner Eltern stehend erlitt der damals 47-jährige Patient H. K. einen linkshemisphärischen Hirninfarkt mit einer Halbs Seitensymptomatik rechts, einer Sprachstörung und einem Gesichtsfeldausfall. Jahrelang hatte er bereits unter einem schwer einstellbaren Bluthochdruck gelitten. Es werden eine leichtgradige

Atheromatose der Aorta sowie ein Loch im Herzen festgestellt. Beide Eltern starben an Herzinfarkten und weitere Familienmitglieder leiden an Herz-Kreislauf-Erkrankungen, sodass eine erhebliche erbliche Vorbelastung besteht. Da er die Symptome nicht richtig deutete, legte er sich zu Hause ins Bett und unternahm zwei Tage nichts. 48 Stunden später erfolgte die Aufnahme auf der Stroke-Unit des nahegelegenen Bezirksklinikums durch Intervention des Hausarztes. Nach der Akutklinikphase und einer neurologischen Anschlussheilbehandlung stellt sich Herr H. K. neun Monate nach dem Schlaganfall in meiner neuropsychologischen Praxis vor.

Neurologischer Befund

Als „Arbeitsstier“ leidet er sehr unter der ausgeprägten Belastbarkeitsminderung mit schnell ansteigenden Kopfschmerzen. Er könne sowohl geistig als auch körperlich zwischen ein bis zwei Stunden am Stück arbeiten. Bei Erreichen der Belastbarkeitsgrenze bekommt er eine auffallend rote Gesichtsfarbe und vom

Nacken her aufsteigende Kopfschmerzen. Die Feinmotorik der rechten Hand ist noch beeinträchtigt und das rechte Bein (Fußheber) erlahmt schneller. Sprachgebundene Leistungen (Wortflüssigkeit, Textverständnis, Wortfindung, sprachliches Gedächtnis) sind noch leicht, die Aufmerksamkeitsleistungen mittelgradig beeinträchtigt. Der bilaterale Gesichtsfeldausfall – rechts mehr als links – behindert ihn in allen Verrichtungen des Alltags.

Neuropsychologischer Vorbefund

Der neuropsychologische Befund aus aus der vorbehandelnden Reha-Klinik zeigte am 9. Juli 2014 elf Auslassungen linksseitig diffus verteilt und 15 rechtsseitig, insbesondere am rechten Rand bei insgesamt 92 dargebotenen Reizen.

Therapie

Im neuropsychologischen Einzel wird der Schwerpunkt zunächst auf das visuelle Explorationstraining gelegt – allerdings nicht unter der Prämisse, eine Resitution des Gesichtsfeldes zu erreichen,

da dies nur in seltenen Fällen möglich ist und nicht zu hohe Erwartungen geweckt werden sollen. Herr H.K. bearbeitet in einstündigen Therapieeinheiten Aufgabenstellungen auf DIN-A3-Papiervorlagen und am PC. Ergänzend dazu werden Leseübungen gemacht. Von Beginn an kompensiert der Patient relativ viel über vermehrte Augenbewegungen, wie er es bereits im Gesichtsfeldtraining in der Klinik gelernt hat. Er hält den Kopf gerade und schiebt die Vorlage beim Explorieren kaum in den ungeschädigten Bereich. Bei guter Anstrengungsbereitschaft und dem rechtzeitigen Setzen von Pausen arbeitet er auch zu Hause annähernd täglich ehrgeizig im Eigentaining an mitgegebenen Aufgaben oder nach Übungsanleitungen.

Innerhalb der neuropsychologischen Übungsgruppe mit fünf Teilnehmern bearbeitet er parallel dazu zweimal im Monat Aufgabenstellungen aus den Bereichen Aufmerksamkeit, Konzentration und Gedächtnis sowie Planung, Problemlösen und Wortfindung. Der überwiegende Anteil der Übungen ist schriftlich.

Krankheitsverlauf

Verlaufsmessungen zeigen eine Konsolidierung des Gesichtsfeldausfalls. Im Februar 2015 sind bei sichergestellter Fixation in der beidäugigen Darbietung der computergestützten Gesichtsfeldprüfung noch 28 Auslassungen – 22 rechts und sechs links bei 64 richtigen, aber erheblich verlangsamten Reaktionen zu verzeichnen. Ende Juli 2015 in der Wiederholungsmessung sind lediglich noch vier periphere Auslassungen am äußersten rechten Gesichtsfeldrand festzustellen und die Reaktionszeiten haben sich deutlich verbessert. Auch die Verlaufsmessungen der Aufmerksamkeitsleistung Alertness zeigen deutliche Verbesserungen der Einfachreaktionen mit und ohne Warnton. Die Kopfschmerzsymptomatik hat sich etwas abgeschwächt und die Belastbarkeitssgrenze leicht nach oben anheben lassen.

Als weitere Zielsetzungen der neuropsychologischen Therapie sind für den Patienten die Verbesserung der eingeschränkten Aufmerksamkeitsleistung, des Arbeitsgedächtnisses und die Steige-

rung der konzentrativen Ausdauer vorgesehen.

Sozial-medizinisch ist eine Verlängerung der Erwerbsunfähigkeitsrente unumgänglich gewesen, allerdings will der 49-jährige Patient baldmöglichst zumindest ein paar Stunden pro Woche arbeiten, möglichst im früheren Betrieb, weil ihm „zu Hause die Decke auf den Kopf fällt“ und er den Kontakt mit den Kollegen sehr vermisst.

Die Restitution des Gesichtsfelds ist für ihn ein wichtiger therapeutischer Erfolg, der ihm zeigt, dass sich mit gezielter Therapie und Ausdauer doch einige verlorene Fähigkeiten wieder zurückgewinnen lassen.

Gesichtsfeldausfall bei hypoxischer Hirnschädigung nach Reanimation

Anamnese

Herr R.K. erlitt im September 2013 im Alter von 64 Jahren eine hypoxische Hirnschädigung, als er nach einem Herzstillstand reanimiert werden musste. Er war mit dem Roller zum Baden an einen See gefahren und bekam „aus heiterem Himmel“ ohne Vorwarnzeichen wie Schmerzen oder Übelkeit einen Herzinfarkt. Eine zufällig anwesende Krankenschwester leistete ihm erste Hilfe. Außer einem etwas erweiterten Herzen ohne Beschwerden und einer Herzkrankheit väterlicherseits waren keine Risiken bekannt. Herr R.K. war stets sehr sportlich, schlank ohne gesundheitsschädigende Laster und seit einhalb Jahren im Vorruhestand.

Neuropsychologischer Befund

Als er nach 14 Tagen aus dem Koma wieder aufgewacht war, wurde er in eine neurologische Frührehabilitationsklinik auf die Intensivstation verlegt. Es zeigten sich unsichere Orientierungsleistungen, große biografische Gedächtnisverluste, Beeinträchtigungen der Aufmerksamkeitsleistungen und Schwierigkeiten beim Lernen neuer Information. Außerdem war die konzentrativen Ausdauer eingeschränkt und es lag eine „inkomplette homonyme Hemianopsie nach links“ vor, zusätzlich fehlte (...) beim linken Auge nahezu komplett der rechte untere Quadrant“ (neuropsychologischer Vorbefund).

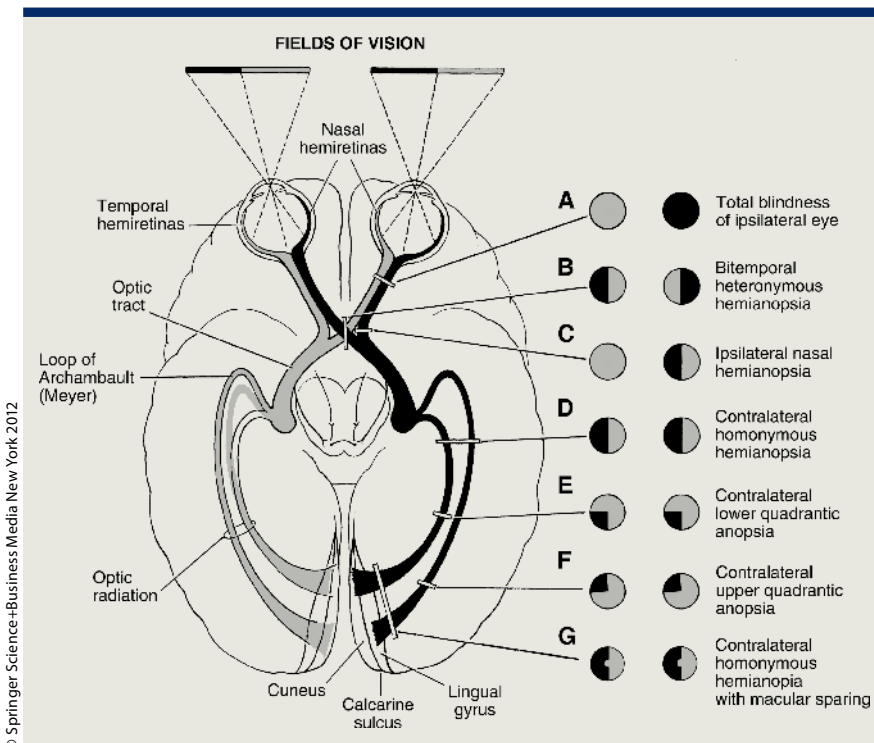


Abb. 1: Verletzungen an verschiedenen Stellen innerhalb der Sehbahnen. Die entsprechenden korrespondierenden Gesichtsfelddefekte sind auf der rechten Seite der Zeichnung dargestellt.

Therapie

Neben einer Verbesserung des Alltagsgedächtnisses und der persönlichen Orientierung durch das bereits in der Rehabilitationsklinik begonnene Führen eines Gedächtnistagebuches wurde der erste Therapieschwerpunkt im Erstkontakt im Januar 2014 auf das Gesichtsfeldtraining gelegt.

Wie in der ersten Kasuistik bearbeitete auch Herr R. K. im Einzel großformatige Papiersuchaufgaben und PC-Anforderungen, bekam Lesetraining, das er auch zu Hause zusammen mit seiner Frau fortführte. Auch er zeigte beim Eigentaining großen Ehrgeiz, Disziplin und Ausdauer.

Wieder ist von explizitem Restitutionsstraining nicht die Rede, sondern es handelt sich um ein visuelles Explorationsstraining zur Stimulation der Randgebiete und zur besseren Kompensationsleistung im Alltag vor allem beim Lesen und hinsichtlich der Ausdauer bei anderen visuellen Anforderungen.

Nach etwa dreimonatigem visuellem Explorationstraining ergibt die computergestützte Gesichtsfeldprüfung im April 2014 bei beidäugiger Darbietung und sichergestellter Fixation in der 92 Trails-Version nur noch zwei Auslassungen in der Peripherie links unten.

Krankheitsverlauf

Die Reaktionszeiten des Patienten sind noch leicht unterdurchschnittlich, aber größtenteils nicht mehr weit von der Altersnorm entfernt. Während die schnellsten Reaktionszeiten im rechten oberen und linken unteren Quadranten erzielt werden, stellt sich der rechte untere Quadrant als der langsamste Bereich dar.

Die perimetrische Verlaufsmessung des Augenarztes vom Mai 2014 bei der jeweils einäugig gemessen wird, repliziert das Ergebnis. Herr R. K. zeigt auf beiden Augen einen normalen Befund, es lässt sich keine Gesichtsfeldeinschränkung mehr objektivieren.

Angespornt durch diesen therapeutischen Erfolg werden weitere Bemühungen verstärkt auf Aufmerksamkeits- und Gedächtnisleistungen gelegt. Eine Teilnahme am neuropsychologischen Funktionstraining in der Kleingruppe von fünf Teilnehmern ab Herbst 2014 wird möglich. Innerhalb des Zeitraums von

14. Januar 2014 bis zum 20. Oktober 2015 hat Herr R. K. 40 einstündige neuropsychologische Therapieeinheiten wahrgenommen und trotz Hypoxie mit zweiwöchiger Komadauer und Beeinträchtigungen in vielen Funktionsbereichen eine zufriedenstellende Selbstständigkeit im Alltag erreichen können.

Gesichtsfeldtraining zwischen Restitution und Kompensation

Auch wenn hier zwei Falldarstellungen zu remittierten Gesichtsfeldausfällen präsentiert werden können, ist ehrlicherweise festzuhalten, dass diese erfolgreichen Verläufe selten und eher die Ausnahme als die Regel darstellen.

Computergestützte Programme, die Gesichtsfeldgeschädigten Patienten mögliche Restitution in Aussicht stellen, halte ich für problematisch, weil zum einen die Kompensation, die im Alltag durchaus wichtig ist und Gefahren reduziert, vernachlässigt wird und zum anderen beim Patienten eine hohe Erwartungshaltung erzeugt wird.

Nach 23 Berufsjahren (zugegebenermaßen ohne systematische statistische Auswertung der erzielten Therapieerfolge) setze ich, wie viele neuropsychologischen Abteilungen in neurologischen Rehabilitationskliniken auch, auf ein stimulierendes visuelles Explorationstraining, das mit verschiedenen Materialien arbeitet:

- Suchaufgaben auf Papier im DIN-A3-Format,
- PC-Programme,
- Lesetraining,
- großflächiges Präsentieren von Overheadfolien und Beamerprojektion u. a.

Diese Übungsmittel behalten für den Patienten auch längerfristig Attraktivität, Abwechslung und Alltagsbezug, so dass er tägliches eigenständiges Üben mit Engagement fortsetzen kann. Eine ständige übende Stimulierung und visuelle Anforderung macht im Alltag wesentlich sicherer zum Beispiel bei der Orientierung im Gelände oder als Fußgänger im Straßenverkehr.

Sollte der Patient nach einiger Zeit in der Verlaufskontrolle feststellen, dass sein Gesichtsfeldausfall nicht mehr besteht, ist dies sicherlich ein schönes Ergebnis – erwarten sollte man das jedoch nicht.

Fazit für die Praxis

Zerebral bedingte Sehstörungen finden sich bei 30 % der durch ein zerebrovaskuläres Ereignis hirngeschädigter Patienten und bei 50 % der Schädel-Hirn-Trauma-Patienten (**Abb. 1**). Um den Behandlungsverlauf und die Reintegration der betroffenen Patienten nicht zu behindern, ist ihre möglichst frühe Erkennung und Behandlung von großer Wichtigkeit. Während das Handwerkszeug für die Diagnose von Gesichtsfeldausfällen und Neglectsymptomatik in einer neuropsychologischen Praxis verfügbar ist, muss die Diagnostik von Störungen der Sehschärfe, des Kontrastsehens, der Hell- und Dunkeladaptation sowie visual discomfort und Fusionsstörungen den Augenärzten und Orthoptistinnen überlassen werden, die neben dem Fachwissen auch über die entsprechenden Untersuchungsinstrumente verfügen. □

Literatur

1. Zihl J, Cramon D. Zerebrale Sehstörungen. Kohlhammer Verlag, Stuttgart, Berlin, Köln, Mainz, 1986
2. Niedeggen. Visuelle Wahrnehmungsstörungen. Jörgens Reihe Fortschritte der Neuropsychologie – Band 5: Kaden-Verlag, 1998
3. Kerkhoff G, Oppenländer K. Diagnostik und Therapie elementarer und komplexer visueller Wahrnehmungsstörungen nach Hirnschädigung. Zeitschrift für praktische Augenheilkunde 2009; 30: 271–78. www.kaden-verlag.de/fileadmin/images/ZPA_direkt/ZPA_CME_Hirnschaeden_1.pdf

AUTORIN

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

Sonografie

Nerven- und Muskelultraschall in der Neurologie und Neurophysiologie

Im Rahmen der technischen Fortentwicklung des Ultraschalls mit hochauflösenden Schallköpfen und verbesserter B-Bildbearbeitung haben sich in den letzten Jahren die Einsatzmöglichkeiten des Nerven- und Muskelultraschalls in der Neurologie deutlich erweitert. Eine Vielzahl von Studien zum Thema belegen zudem die Wertigkeit dieser neuen, zur klassischen Neurophysiologie komplementären Methode. Dieser Artikel soll einen breiten und konzisen Überblick über die Anwendungsmöglichkeiten geben.

AXEL SCHRAMM, ERLANGEN

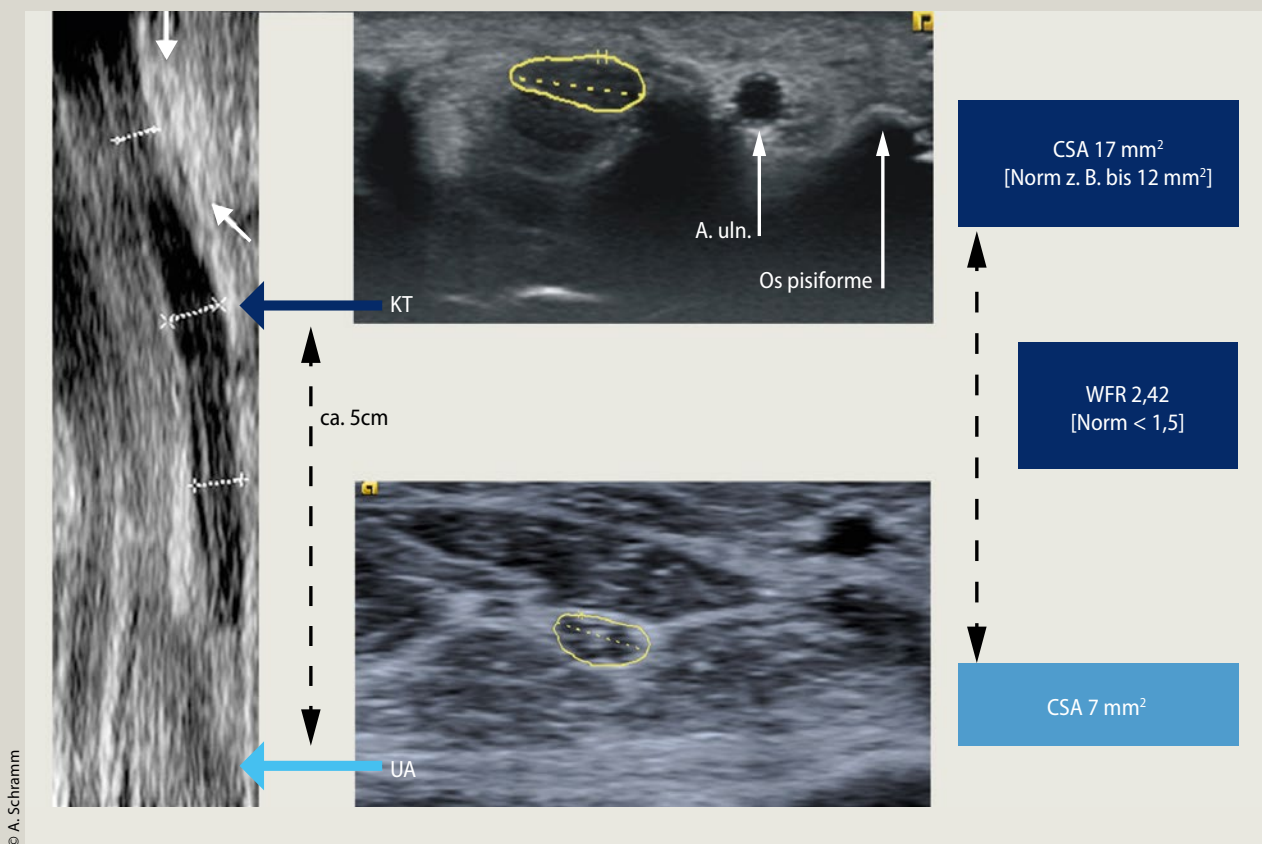


Abb. 1: Typischer sonografischer Befund eines Karpaltunnelsyndroms (WFR = Wrist-to-forearm-ratio; CSA = Cross sectional area/ Querschnittsfläche; KT = Karpaltunnel; UA = distaler Unterarm)

Der „Goldstandard“ in der klinischen Diagnostik von Erkrankungen und Verletzungen von Nerv und Muskel stellt immer noch die klinische Neurophysiologie dar. Zu den klaren Stärken zählen unter anderem die Lokalisation von Nervenläsionen (Leitungsblock, NLG-Verlangsamung, EMG), die Unterscheidung zwischen akuten versus chronischen beziehungsweise axonalen versus demyelinisierenden Läsionen, die Quantifizierbarkeit und schließlich die Verlaufsbeurteilung oder Prognoseabschätzung einschließlich des Nachweises von Reinnervationspotenzialen. Im Zuge der technischen Entwicklung der letzten Jahre besteht nunmehr jedoch auch die Möglichkeit Nerven und Muskeln mittels Ultraschall „in vivo“ mit hoher Präzision morphologisch darzustellen. Zu unterscheiden ist der Einsatz der Sonografie bei Nerven-, Muskelerkrankungen und sonstigen Anwendungen (z. B. Botulinumtoxininjektion) beziehungsweise hier nochmals zur reinen anatomischen „Guidance“ (EMG, Injektionen und Nervenblockaden) oder zur Diagnostik (**Tab. 1**).

Ziel der Übersicht ist es, praxisorientiert das Spektrum der Sonografie in der ganzen Breite der klinischen Anwendung darzustellen, aber auch in der Gegenüberstellung zur klassischen Neurophysiologie die zukunftsweisende Perspektive einer Symbiose oder Fusion des neurophysiologischen und morphologischen Ansatzes im klinischen Alltag zu skizzieren.

Technische Vorbemerkungen

Während für die Muskelsonografie prinzipiell lineare Ultraschallsonden mit einer Frequenz von 7 – 10 MHz (z. B. für die Carotis-Sonografie) ausreichend sind, erfordert die Darstellung von Nervenstrukturen meist Sonden mit einer höheren räumlichen Auflösung und somit Sendefrequenzen von 13 – 18 MHz. Was die Geräteeinstellungen anbelangt sind in allen modernen Geräten Grundprogramme für den Nerven- und Muskelultraschall hinterlegt, welche meist eine Reihe von technischen Verfahren zur Bildverbesserung nutzen. Individuelle Anpassungen am Patienten erfolgen dann vor allem über die Helligkeit (gain), die Anzahl der zugelassenen Graustufen (dynamic range) und die Einstellung der Fokustiefe. Bei der Darstellung von Muskeln im Seitenvergleich sollten diese Einstellungen beim Wechsel zur Gegenseite dann nicht mehr verändert werden.

Die Darstellung der Muskulatur erfolgt in der Regel in axialer Schnittführung (analog zu CT und MRT) und ermöglicht so eine schnelle Orientierung und Identifikation. Auch Nerven werden in der Regel zunächst in axialer Schnittführung in ihrem gesamten einsehbaren Verlauf verfolgt. Ergänzende, wenn auch schwierigere Längsschnitte sind dann insbesondere für die Darstellung fokaler Nervenläsionen notwendig.

Tab. 1: Anwendungsmöglichkeiten des Nerven-/Muskelultraschalls in der Neurologie

Anwendungsgebiet		Anatomische „Guidance“	Diagnostik
Neurophysiologie	Neurogene Läsionen	— EMG	— Engpasssyndrome — Plexus- und Nervenverletzungen — PNP (v. a. CMT 1a; Immun-NP) — Neurogene Atrophiemuster — Faszikulations-Screening bei Verdacht auf MND
	Muskelerkrankungen	— EMG und Biopsie	— Myogene Atrophiemuster
BTX-Injektionen		— Injektion ggf. diagnostischer Block EMG	— Hypertrophie im Seitenvergleich ggf. Tremor detektion (mit/ohne EMG) — Hyperechogenität (BTX-Wirkung)
Sonstiges		— Ausbildung von Infiltrationen und Nervenblockaden	— Differenzialdiagnose orthopädischer Läsionen (z. B. Rotatorenmanschettenruptur)

Tab. 2: Typische sonomorphologische Befunde bei Engpasssyndromen

— Absolut vergrößerte Querschnittsfläche („Cross-sectional-area“; CSA)
— Vergleich zur CSA weiter prox. oder distal („Swelling-Quotient“)
— Kalibersprung im Längsschnitt
— Fokale Hypoechogenität (Oedem)
— Vermehrte Vaskularisierung
— Verdicktes Epineurium
Dokumentationsempfehlungen im Detail siehe www.degum.de



Abb. 2: Sulcus-Ulnaris-Syndrom.

a) Mit deutlicher Verdickung im Sulcus (38 mm^2 , Pfeil) verglichen mit b) dem proximalen Unterarm (9 mm^2 ; Quotient > 4).
c) Subluxation des N. ulnaris auf den Epikondylus medialis (Pfeil) bei Armbeugung.

Nerv

Engpasssyndrome

Das diagnostische Prinzip der Nervensonografie bei Engpasssyndromen besteht vor allem im Nachweis einer fokalen Nervenschwellung („Pseudoneurom“) isoliert im Bereich oder direkt vor den klassischen Engpassstellen (Übersicht siehe [1]). Anhand der typischen sonomorphologischen Befunde (**Tab. 2**) lässt sich oft bereits die Diagnose bestätigen.

Abb. 1 zeigt den typischen sonografischen Befund eines Karpaltunnelsyndroms (KTS). Bezüglich möglicher Grenz-/Normwerte wurden hier diverse Studien publiziert, die absolute Grenzwerte für die Querschnittsfläche von in der Regel $10 - 12 \text{ mm}^2$ (in der „pisiforme-Ebene“) und für den Quotienten zum Unterarm (auch „wrist-to-forearm-ratio“, WFR) von $1,5$ verwenden (EBM-Review [2]). Aufgrund methodischer Unterschiede ist eine laborinterne Erhebung von Normwerten sicher zu empfehlen. Die Spezifität und Sensitivität der Nervensonografie beim CTS ist je nach Studie durchaus vergleichbar zur Neurophysiologie, zudem kann je nach Fragestellung die Interpretation nochmals angepasst werden (z. B. $< 10 \text{ mm}^2$ zum sicheren Ausschluss, $> 12 \text{ mm}^2$ zum sicheren Nachweis). Besonders wertvoll ist die Methode auch zur Abgrenzung eines KTS

(WFR $> 1,5$) von anderen Ursachen einer verlängerten distal motorischen Latenz (dmL), wie zum Beispiel dem GBS oder anderen Immunneuropathien oder einer diabetischen Neuropathie (WFR $< 1,5$, siehe auch **Abb. 5**).

Nachdem es beim Sulcus-Ulnaris-Syndrom (SUS) an verschiedenen Stellen zu einer Kompression des N. ulnaris kommen kann, wird hier nach der maximalen Querschnittsfläche im gesamten Kubitaltunnel gesucht (hier hat sich im Rahmen von diversen Studien ein Grenzwert von 10 mm^2 etabliert) und diese zu Vergleichswerten ober- beziehungsweise unterhalb des Sulcus ins Verhältnis gesetzt (Norm $< 1,5$; **Abb. 2a**, Übersicht [3]). Ein zusätzlicher Vorteil der Nervensonografie beim SUS (auch gegenüber der MRT) stellt die Möglichkeit einer dynamischen Untersuchung dar: Während eine freie Luxation des Nerven bei Armbeugung keine besondere Prädisposition für ein SUS darstellt, scheint eine Subluxation auf die Spitze des Epikondylus medialis zu einer stärkeren und rezidivierenden mechanischen Belastung zu führen (**Abb. 2c**). Möglicherweise lassen sich aus solchen sonomorphologischen Zusatzinformationen in Zukunft auch Hinweise für das geeignetste operative Verfahren gewinnen (z. B. mediale Epikondylektomie versus submuskuläre Transposition).

Zu anderen Engpasssyndromen wurden deutlich weniger Studien publiziert und die Befunde sind häufig weniger eindeutig. Hier ist vor allem das Supinator-Syndrom zu nennen, das kaum spontan, jedoch nicht selten nach Verletzungen beziehungsweise operativen Eingriffen im Bereich des Radiusköpfchens und der Bicepssehne zu beobachten ist. Auch hier zeigt sich häufig eine umschriebene Verdickung, zum Beispiel beim Eintritt in den M. supinator (**Abb. 3**).

Des Weiteren ist insbesondere bei chronischen Engpasssyndromen zu beachten, dass Nervendickungen in der Regel auch nach einer erfolgreichen Behandlung oder Rückbildung von Beschwerden persistieren. Im Gegensatz zur Neurografie, welche die funktionellen Eigenschaften des Nerven und damit auch den klinischen Verlauf mittels Nervenleitgeschwindigkeit und Amplitude direkt abbilden kann, ist die Sonografie somit zwar wenig zur Verlaufskontrolle geeignet, kann teilweise jedoch helfen noch residuelle Befunde zuzuordnen. Schließlich kann die Nervensonografie auch dann noch die Diagnose stel-

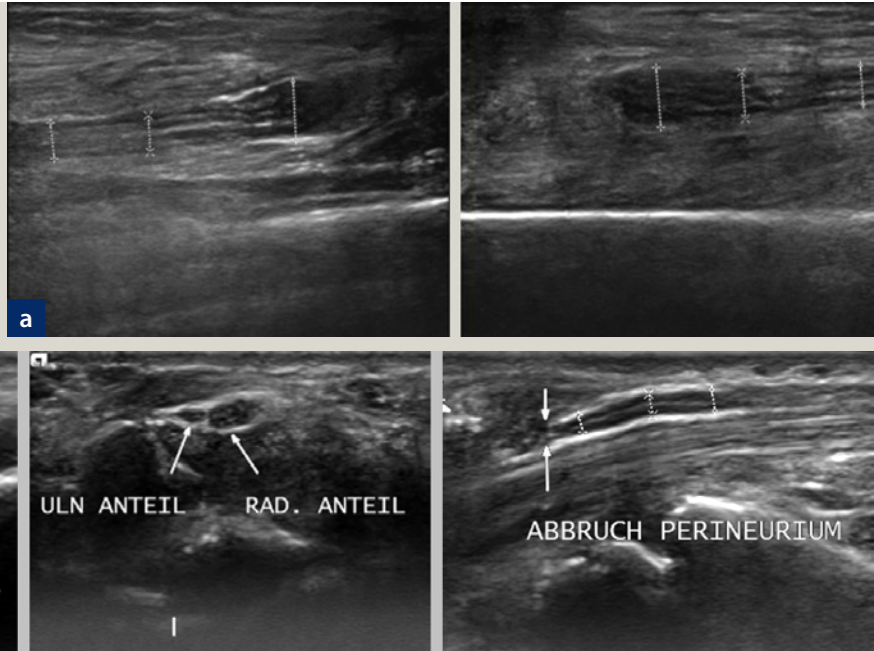


Abb. 3: Supinator-Syndrom nach Operation bei Radiusköpfchenfraktur mit deutlicher Auftreibung direkt vor Eintritt in den M. supinator (Pfeil).

a) Längsschnitt, b) axial bei Eintritt in den M. supinator, c) im M. supinator.

Abb. 4a: Durchtrennung N. tibialis mit proximalem und distalem Nervenstumpf

Abb. 4b: Partielle Durchtrennung mit Neurombildung des ulnaren Anteils im Rahmen einer KTS-OP bei bifidem N. medianus.



© A. Schramm

len, wenn bei höchstgradigen oder kompletten axonalen Schädigungen keine neurophysiologischen Reizantworten mehr ableitbar sind.

Nervenverletzungen

Eine große Bedeutung hat die Nervensonografie auch bei Verletzungen von peripheren Nerven erlangt. Während die Neurografie bei höchstgradigen oder kompletten axonalen Läsionen häufig keine genaue Lokalisation mehr erlaubt und allenfalls das EMG anhand der Astfolge eine gewisse Eingrenzung ermöglicht, kann die Nervensonografie anhand von fokalen Auftreibungen beziehungsweise dem Nachweis partieller oder kompletter Durchtrennungen nicht selten den Schädigungsort klar bestimmen und die prognostisch und therapeutisch wichtige Unterscheidung zwischen einer Axonotmesis und Neurotmesis ermöglichen (**Abb. 4a**). Außerdem lassen sich gegebenenfalls (partielle) Neurome (**Abb. 4b**) oder lokal komprimierende Strukturen (OP-Material, Knochenfragmente, Narben) nachweisen.

Einschränkungen der sonografischen Beurteilbarkeit bestehen hier jedoch im Bereich von tieferliegenden Nervenabschnitten und somit vor allem an den proximalen Extremitäten und hier nochmals betont am Bein, wohingegen sich die supraklavikulären Anteile des Plexus brachialis einschließlich der Spinalnerven in der Regel sehr gut darstellen lassen. Schließlich kann die Sonografie im Gegensatz zum EMG leider keinen Beitrag zum Nachweis einer erfolgreichen Reinnervation nach stattgehabter Nervenverletzung (und gegebenenfalls OP mittels primärer Nervennaht oder Interponat) leisten.

Neuropathien

Neben der klassischen neurophysiologischen Einteilung in axonal und demyelinisierende Neuropathien erlaubt die Sonogra-

fie nunmehr auch eine morphologische Klassifikation in vivo [4]. Bei demyelinisierenden Neuropathien zeigt sich dabei eine teils deutliche Vergrößerung der Nervenquerschnittsfläche korrelierend zur Erkrankungsdauer: hereditäre Neuropathie (z. B. CMT1) > chronische (CIDP [chronisch inflammatorisch demyelinisierende Polyradikuloneuropathie], MADSAM [multifokale erworbene demyelinisierende sensorische und motorische Neuropathie], MMN [multifokale motorische Neuropathie]) > akute (GBS, [Guillain-Barré-Syndrom]) Immunneuropathien. Diese ist insbesondere außerhalb der klassischen Engpassstellen (Swelling-Quotient $< 1,5$ beziehungsweise meist um oder < 1) und oft auch im Bereich proximaler Nervenabschnitte beziehungsweise des Plexus brachialis und der Spinalnerven lokalisiert. Gerade hier lassen sich diese mit der Plexussonografie einfach und schnell nachweisen, was eine Plexus-MRT in der Regel entbehrlich macht (**Abb. 5**).

Demgegenüber zeigt sich bei chronisch-axonalen Neuropathien eine normale, oder – dem progredienten Axonverlust entsprechend – eine sogar reduzierte Nervenquerschnittsfläche. Insbesondere bei der häufigen Differenzialdiagnose zwischen einer amyotrophen Lateralsklerose (ALS, eher reduzierte Querschnittsfläche) und einer MMN (in der Regel vergrößerte Querschnittsfläche) kann die Nervensonografie häufig im Sinne einer Blickdiagnose entscheidend behilflich sein.

Eine Zwischenform stellen möglicherweise vaskulitische Neuropathien dar. Entsprechend der Pathophysiologie und des Verteilungstyps einer Mononeuritis oder Multiplex-Neuropathie mit neurophysiologisch axonaler Läsion finden sich hier bei genauer Untersuchung häufig umschriebene Auftreibungen einzelner Nervenfaszikel bei insgesamt normaler oder nur leicht erhöhter Nervenquerschnittsfläche.

Dennoch steckt die morphologische Nervendiagnostik bei Neuropathien „in vivo“ noch in ihren Anfängen. Mit der wei-

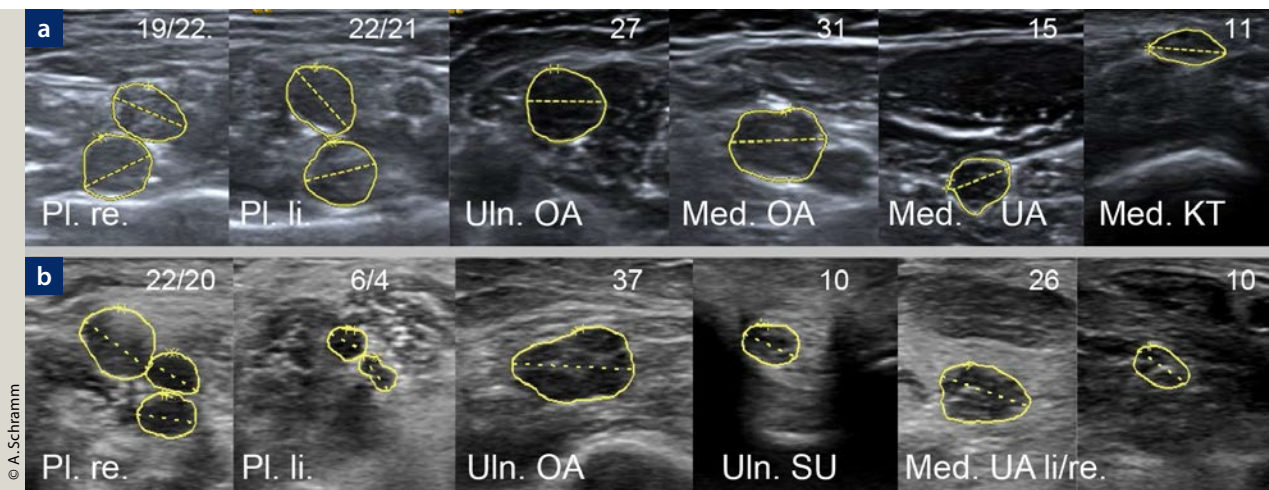


Abb. 5: Nervensonografie bei einem Patienten mit a) hereditärer Neuropathie (CMT 1) beziehungsweise b) multifokaler erworbener demyelinisierender sensorischer und motorischer Neuropathie (MADSAM). Man beachte insbesondere die teils deutlichen Verdickungen außerhalb der klassischen Engstellen (Quotienten am KT und SU jeweils $<<1$) und auch im Bereich des Plexus brachialis beziehungsweise der Spinalnerven (bei CMT diffus, bei MADSAM eher asymmetrisch).

PI = Plexus brachialis (C5/6); Uln = Ulnaris, Med = Medianus; OA = Oberarm; UA = Unterarm; SU = Sulcus Ulnaris; KT = Karpaltunnel. Die Zahlen in der rechten oberen Ecke geben die Querschnittsfläche in mm² an.

teren technischen Entwicklung der hochauflösenden Nervensonografie oder MRT sowie weiteren Studien an größeren und breiteren Patientenkollektiven ist jedoch eine wertvolle weitere Ausdifferenzierung der morphologischen Klassifizierung von Neuropathien zu erwarten.

Muskelsonografie bei neurogenen Läsionen

Die bisherigen Ausführungen bezogen sich vor allem auf die direkte Darstellung von neurogenen Läsionen selbst. Entsprechend dem klinischen Befund (Erfassung des Paresemusters) und der Neurophysiologie (akut oder chronische neurogene Veränderungen im EMG) lassen sich jedoch auch mittels des sonografischen Nachweises sekundärer Muskelveränderungen (Atrophie und Hyperechogenität = vermehrte Helligkeit der betroffenen Muskeln im Seitenvergleich) indirekte Hinweise auf die Lokalisation von Nervenläsionen gewinnen. Somit gelingt bei zumindest subakuten axonalen Läsionen in der Regel eine schnelle Erfassung neurogener Atrophiemuster (**Abb. 6**), so dass sich die EMG-Untersuchung somit zum Beispiel auf den Muskel ober- und unterhalb der mutmaßlichen Läsion fokussieren lässt (z. B. M. extensor carpi rad./M. extensor digitorum com. beim Supinator-Syndrom). Insgesamt ermöglicht die Sonografie damit häufig einen rationalen, zeiteffizienten und für den Patienten schonenden Einsatz des EMG.

Des Weiteren können mittels der Muskelsonografie auch Faszikulationen schnell und zuverlässig nachgewiesen werden. Diese präsentieren sich entsprechend der singulären Spontanentladung einer motorischen Einheit als umschriebene, sehr kurze Zuckung kleiner Muskelbereiche und lassen sich so von Willkürbewegungen des gesamten Muskels differenzieren. Mit der Methode können so für den Patienten sehr schonend na-

hezu alle Muskeln untersucht werden, wobei die Sensitivität gegenüber der klinischen Untersuchung und teils auch gegenüber dem EMG deutlich höher ist. Dies gilt insbesondere für elektromyografisch unter anderem wegen schlechterer Entspannung oder Zugänglichkeit schwierig zu untersuchende, jedoch hinsichtlich der Diagnose einer vermuteten Motoneuronenkrankung besonders wertvolle Muskelregionen wie die paravertebrale thorakale Muskulatur, die Bauchmuskulatur oder die von Hirnnerven versorgte Muskulatur (Trapezius, Sternocleidomastoideus, Masseter, Zunge etc.). Entsprechend kann der Nachweis von Faszikulationen in mehreren Regionen zumindest unterstützend für die Diagnosestellung eingesetzt werden, muss jedoch natürlich noch durch den Nachweis neurogener Veränderungen im EMG und den Ausschluss anderer Ursachen abgesichert werden.

Schließlich ermöglicht die Sonografie bei der EMG-Untersuchung eine schnelle und anatomisch präzise Platzierung der Nadel in dem anvisierten Muskel. Dies gilt insbesondere auch bei tieferliegenden, schlechter zugänglichen oder „heiklen“ Muskeln (z. B. M. tibialis post., M. iliopsoas, M. serratus ant., Bauchwandmuskulatur etc.). Zudem konnten diverse Studien zeigen, dass eine EMG-Untersuchung bei Verwendung von rein anatomischen Landmarken selbst bei erfahrenen Neurophysiologen mit einer oft ungenügenden Trefferquote verbunden ist. Bei neurogenen Läsionen wird die Untersuchung dabei zusätzlich durch die Atrophie der betroffenen Muskeln erschwert (**Abb. 6**). Durch eine sonografiegestützte EMG-Untersuchung lassen sich somit falsch negative oder verwirrende Befunde durch eine irrtümliche Sondierung benachbarter beziehungsweise tieferliegender, nicht betroffener Muskeln vermeiden.

Abb. 6: Beispielhafte Sonografie der proximalen Unterarmbeuger im Seitenvergleich bei einem Patienten mit inkompletter proximaler Medianusläsion links (PRO=M. pronator teres, FCR=M. flexor carpi radialis). Zu beachten ist, dass bei dem Patienten keine klinische Parese der Unterarmpronation oder Handgelenksflexion feststellbar war.

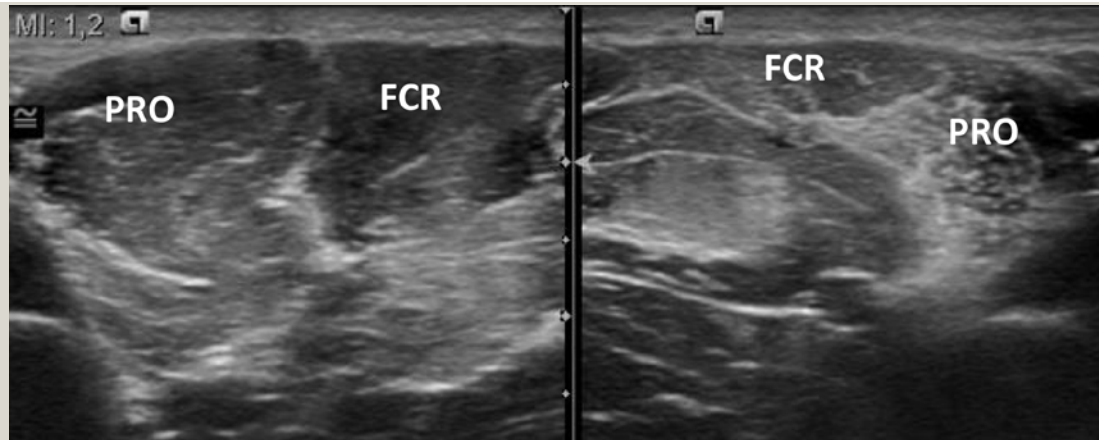


Abb. 7: Sonografie fokaler akzentuierter myopathischer Veränderungen des M. gastrocnemius (Pfeilspitze; Hyperechogenität durch Untergang von Muskelfasern und Bindegewebsvermehrung) gegenüber noch relativ gut erhaltenen Muskelarealen (* und auch auf der Gegenseite).

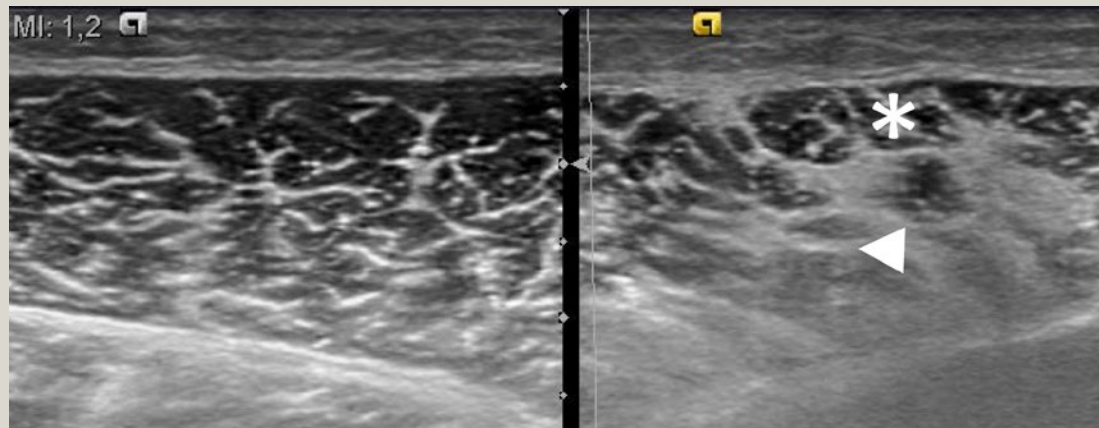
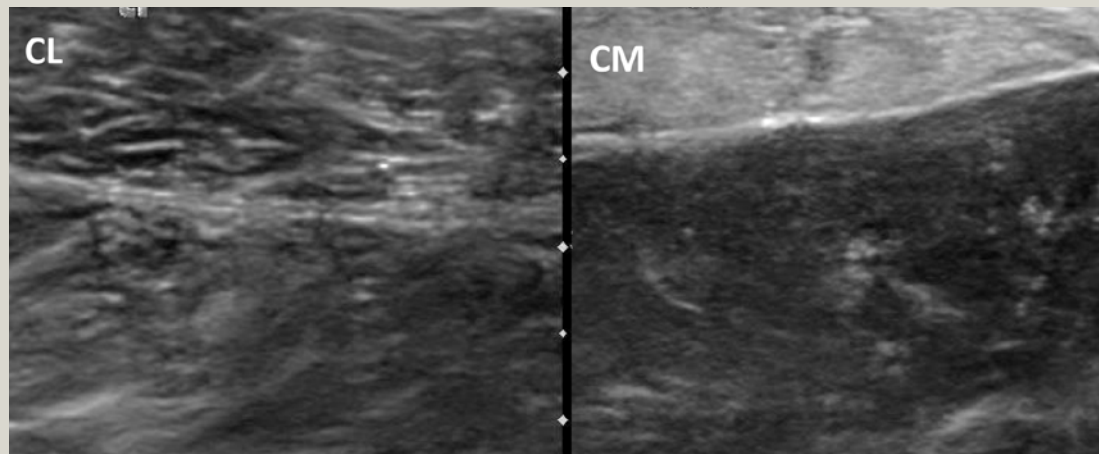


Abb. 8: Sonografie des M. gastrocnemius caput laterale (CL) versus mediale (CM) bei einem Patienten mit Gliedergürteldystrophie.



Anwendungen bei Muskelerkrankungen

Insbesondere bei strukturellen Muskelerkrankungen (z. B. Dystrophien) zeigen sich korrelierend zum Verlust von Muskelfasern und der (unter anderem relativen) Vermehrung von Bindegewebe im Ultraschall eine vermehrte Hyperechogenität und Atrophie betroffener Muskeln. Auch hier kann die Sonografie anhand der Beurteilung von morphologischen Veränderungen bei der Auswahl des zu untersuchenden Muskels für die EMG-Untersuchung hilfreich sein. Teilweise zeigen sich

auch innerhalb eines Muskels fokale Auffälligkeiten, die dann im Rahmen der ultraschallgestützten EMG-Untersuchung gezielt adressiert werden können (**Abb. 7**). Die beiden genannten Punkte können möglicherweise dazu beitragen die Sensitivität des EMG auch bei Muskelerkrankungen zu erhöhen.

Auch hier liegt der Vorteil der Anwendung der Sonografie darin, dass charakteristische myogene Atrophiemuster schnell erfasst werden können. Eine kürzlich publizierte Studie konnte zum Beispiel zeigen, dass sich eine Einschlusskörperchen-

myositis (IBM) bereits an dem Verhältnis der Echogenität der langen Handgelenksbeuger und der langen Fingerbeuger (Atrophie und Hyperechogenität der Fingerbeuger >> Handgelenksbeuger) erkennen und von anderen, unter anderem neurogenen Läsionen abgrenzen lässt [5]. Dies ist möglicherweise von besonderem Nutzen, da sich bei der IBM im EMG häufig ein myoneurogenes Mischbild zeigt, das insbesondere bei Betonung der neurogenen Veränderungen zu Fehlinterpretationen führen kann. Aber auch bei anderen Muskelerkrankungen und hier insbesondere bei Dystrophien zeigt sich häufig ein charakteristisches Muster der beteiligten Muskeln. Bei Sandell et al. findet sich zum Beispiel eine konklusive Übersicht für solche Muster bei Gliedergürteldystrophien an der unteren Extremität [6]. Solche Muster können im Rahmen einer orientierenden Ultraschalluntersuchung (auch des ganzen Körpers) in der Regel schnell erfasst werden. Besonders herauszustellen ist hier zum Beispiel die prädominante Beteiligung des medialen Gastrocnemiuskopfes im Vergleich zum lateralen Kopf bei fast allen Dystrophien, sodass schon eine alleinige Ultraschalluntersuchung des M. gastrocnemius wertvolle Zusatzinformationen liefern kann (**Abb. 8**).

Auch wenn Anhand der verschiedenen Sequenzen eines Muskel-MRT noch wichtige Zusatzinformationen gewonnen werden können, liegen die Nachteile hier vor allem in der Verfügbarkeit, höheren Kosten und der Einschränkung, dass in einem Untersuchungsgang meist nur eine Extremitätenregion untersucht werden kann (z. B. Ober- oder Unterschenkel). Aufgrund der bei (sub-) akuten Myositiden meist nur geringen sonomorphologischen Auffälligkeiten ist hier dennoch ein MRT zu bevorzugen (unter anderem Oedem, Kontrastmittelaufnahme).

Schließlich kann die Sonografie möglicherweise auch helfen die Trefferquote von Muskelbiopsien zu verbessern. Durch eine Ultraschalluntersuchung direkt vor der Biopsie können zum Beispiel sonografisch oder MR-tomografisch besonders auffällige Muskeln oder Muskelteile aufgesucht und die beste Biopsiestelle für den Operateur exakt angezeichnet werden.

Sonstiges

Des Weiteren stellt die Sonografie eine anatomisch präzise Botulinumtoxininjektion in die anvisierten Muskeln bei zervikaler Dystonie und Spastizität sicher und hilft bei der optimalen und nebenwirkungsfreien Platzierung von diagnostischen Nervenblockaden (z. B. bei neuropathischen Schmerzsyndromen und Spastizität) beziehungsweise therapeutischen Kortisoninfiltrationen (z. B. Karpaltunnelsyndrom und Meralgia parästhetica). Schließlich ermöglichen Kenntnisse im Bereich des orthopädischen Ultraschalls weitere differenzialdiagnostische Abgrenzungen (z. B. Rotatorenmanschettenruptur, Tendovaginitiden etc.). Abschließend ist die Wertigkeit des Ultraschalls für die Ausbildung des ärztlichen wie auch nicht ärztlichen Personals im neurophysiologischen Labor im Sinne einer „Anatomie am Lebenden“ zu unterstreichen.

Fazit für die Praxis

Zusammenfassend soll klargestellt werden, dass der Nerven- und Muskelultraschall sicher keinen „Ersatz“ für die klassische Neurophy-

siologie darstellt – beide Methoden sind in der Lage ganz unterschiedliche Fragen zu beantworten und stellen somit komplementäre, sich ideal ergänzende Methoden dar. Aus diesem Grund und angesichts des gegenwärtigen Erkenntnis- und Erfahrungsstandes sollte der Ultraschall mittlerweile als integraler und unerlässlicher Bestandteil einer modernen Neurophysiologie etabliert werden. Damit diese für den Patienten schonende Methode und die hieraus gewonnenen diagnostisch wertvollen Zusatzinformationen auch allen Patienten zugute kommen können, und damit die Methode flächendeckende Anwendung finden kann, sollte berufspolitisch nicht zuletzt auf eine adäquate Vergütung gedrängt werden. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOR

Dr. med. Axel Schramm

Oberarzt, Leiter Klinische Neurophysiologie
Neurologische Universitätsklinik
Schwabachanlage 6, 91054 Erlangen
E-Mail: axel.schramm@uk-erlangen.de

Interessenkonflikt

Der Autor erklärt, dass er sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließ. A. Schramm erklärt Honorare für Vorträge und Redaktionstätigkeit von Pharm Allergan, Merz, Ispen Pharma und Novartis sowie die Zusammenarbeit im Rahmen von Studien mit Pharm Allergan, Ispen Pharma und Novartis.

Der Verlag erklärt, dass die inhaltliche Qualität des Beitrags von zwei unabhängigen Gutachtern geprüft wurde. Werbung in dieser Zeitschriftenausgabe hat keinen Bezug zur CME-Fortbildung.

Der Verlag garantiert, dass die CME-Fortbildung sowie die CME-Fragen frei sind von werblichen Aussagen und keinerlei Produktempfehlungen enthalten. Dies gilt insbesondere für Präparate, die zur Therapie des dargestellten Krankheitsbildes geeignet sind.

CME-Fragebogen

FIN: NT1602za

gültig bis 29.02.2016

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/s15016-016-5394-x

Nerven- und Muskelultraschall in der Neurologie

Was gehört zu den Stärken des Nerven-/Muskelultraschalls im Vergleich zur klassischen Neurophysiologie?

- ☐ Der Nachweis von Reinnervation nach stattgehabter Nervenverletzung
- ☐ Die unter anderem quantitative Verlaufsbeurteilung von Nervenläsionen
- ☐ Die Lokalisation von Nervenläsionen (unter anderem bei ausgefallenen Reizantworten)
- ☐ Der Nachweis von Leitungsblöcken
- ☐ Der Nerven-/Muskelultraschall kann generell die Neurophysiologie ersetzen.

Welche sonomorphologischen Befunde sind bei Engpasssyndromen typischerweise *nicht* zu erwarten?

- ☐ Vergrößerte Querschnittsfläche (CSA) im Engpassbereich
- ☐ Fokale Hypoechogenität
- ☐ Kalibersprung im Längsschnitt
- ☐ Vergrößerter Querschnitt im Engpassbereich im Vergleich zu nicht betroffenen Nervenabschnitten proximal/distal
- ☐ Atrophiertes Epineurium (vor allem bei chronischen Läsionen)

Welche Kombination aus sonografischem Befund am Karpaltunnel („wrist-to-forearm-ratio“; WFR) und Ursache ist bei einem Patienten mit Erkrankung der distal-motorischen Latenz des N. medianus gegenüber den anderen Lösungsvorschlägen am wahrscheinlichsten?

- ☐ Vergrößerte Querschnittsfläche am Karpaltunnel und Guillain-Barré-Syndrom

- ☐ WFR < 1,5 und chronisch inflammatorische demyelinisierende Polyradikulo-neuropathie (CIDP)
- ☐ Vergrößerte Querschnittsfläche und axonale Neuropathie
- ☐ WFR < 1,5 und Karpaltunnelsyndrom
- ☐ WFR > 1,5 und diabetische Neuropathie

Wo messen Sie bei Verdacht auf Sulcus-Ulnaris-Syndrom die Querschnittsfläche des N. ulnaris?

- ☐ Am Durchtrittspunkt durch den M. flexor carpi ulnaris
- ☐ Auf Höhe des Epikondylus medialis
- ☐ Messung am Durchtrittspunkt durch den M. flexor carpi ulnaris sowie auf Höhe des Epikondylus medialis und Bildung des Mittelwerts
- ☐ Dort wo der Nerv die größte Querschnittsfläche aufweist
- ☐ Beim Sulcus-Ulnaris-Syndrom ist nur der Quotient der Querschnittsfläche zum Oberarm relevant.

Welche Aussage zu anderen Engpasssyndromen ist korrekt?

- ☐ Die Dokumentation der Nervenverdickung vor dem Karpaltunnel beim Karpaltunnelsyndrom erfolgt in der „pisiforme-Ebene“.
- ☐ Nach klinischer und elektrophysiologischer Besserung zeigt sich meist eine Reduktion der Nervenquerschnittsfläche.
- ☐ Beim Sulcus-ulnaris-Syndrom ist sonografisch in der Regel auch eine Luxation des Nerven am Epikondylus medialis zu beobachten.

- ☐ Beim Supinator-Syndrom zeigt sich eine Nervenverdickung im Bereich des Spiralkanals des N. radialis.
- ☐ Die Nervensonografie ist vor allem zum Nachweis proximaler Nervenkompressionssyndromen wie zum Beispiel dem Thoracic-Outlet-Syndrom oder dem Piriformis-Syndrom geeignet.

Welche sonomorphologischen Befunde sind bei Nervenverletzungen typischerweise *nicht* zu erwarten?

- ☐ Neurombildung
- ☐ Komplette Durchtrennung
- ☐ Partielle Durchtrennung
- ☐ Fokale Auftreibung
- ☐ Direkter Nachweis einer reinen Axonotmesis

Bei welchen Neuropathien zeigt sich typischerweise eine normale oder sogar reduzierte Querschnittsfläche?

- ☐ Axonale Neuropathie oder Motoneuronerkrankungen
- ☐ Hereditäre Neuropathie (CMT1)
- ☐ Chronisch-inflammatorische demyelinisierende Neuropathie (CIDP)
- ☐ Multifokal motorische Neuropathie (MMN)
- ☐ Lewis-Sumner-Syndrom (MADSAM)

Welcher Aussage zur (Muskel-) Sonografie bei neurogenen Läsionen ist *nicht* korrekt?

- ☐ Bei chronischen axonalen Nervenläsionen lassen sich neurogene Atrophie-muster oft schnell sonografisch erfassen.

- ☐ Neben einer Muskelatrophie findet sich in der Regel auch eine Hyperechogenität der betroffenen Muskeln.
- ☐ Die Durchführung des EMG unter Sonografiekontrolle kann die Genauigkeit der Untersuchung verbessern.
- ☐ Beim Nachweis von Faszikulationen ist die Sonografie der klinischen Untersuchung und vor allem dem EMG unterlegen.
- ☐ Bei reinen Leitungsblöcken oder isolierter Demyelinisierung zeigt sich insbesondere im Akutstadium noch keine deutliche sonografische Muskelveränderung.
- ☐ Einschlusskörperchenmyositis und Hyperechogenität der Handgelenksbeuger mehr als der Fingerbeuger.
- ☐ Muskeldystrophie und umschriebene Hyperechogenität (z. B. des medialen >> des lateralen Gastrocnemiuskopfes).
- ☐ Die Muskelsonografie ist dem Muskel-MRT generell überlegen.
- ☐ Die Hyperechogenität von Muskeln weist eindeutig auf eine zugrunde liegende Muskelerkrankung hin.

Für welche der sonstigen Anwendungen ist die Nerven/Muskelsonografie am wenigsten geeignet?

- ☐ Guidance zur Botulinumtoxininjektion
- ☐ Durchführung von Nervenblockaden
- ☐ Lehre im Sinn einer „Anatomie am Lebenden“
- ☐ Guidance für EMG und Biopsien
- ☐ Nachweis von myotoner Serien/Muskelverkrampfungen.

Welche Aussage zur Anwendung der Sonografie bei Muskelerkrankungen beziehungsweise welche Kombination aus Erkrankung und sonomorphologischem Befund ist korrekt?

- ☐ Akute Myositis und deutliche Atrophie/Hyperechogenität betroffener Muskeln

Bitte beachten Sie:

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



Top bewertet in der e.Akademie



Neurologie

- ▶ **Depression und Angst nach Schlaganfall und Schädel-Hirn-Trauma**
aus: Neurotransmitter 11/2015
von: W. Schupp
Zertifiziert bis: 12.11.2016
Medienformat: e.CME, e.Tutorial
- ▶ **Vermutlich oft gesehen, aber nur selten diagnostiziert: Neurologische und psychiatrische Symptome der systemischen MCAD**
aus: Neurotransmitter 9/2015
von: G. J. Molderings, D. Pöhlau, M. Raithel, B. Haenisch, S. Harzer
Zertifiziert bis: 10.9.2016
Medienformat: e.CME, e.Tutorial
- ▶ **Spinale Neuralrohrdefekte: Meningomyelocele und assoziierte Fehlbildungen**
aus: Neurotransmitter 6/2015
von: R. Cremer
Zertifiziert bis: 12.6.2016
Medienformat: e.CME, e.Tutorial

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

Teilnahmemöglichkeit:

Exklusiv im e.Med-Paket

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

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

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

www.springermedizin.de/eMed

Literatur

1. Cartwright MS, Walker FO. Neuromuscular ultrasound in common entrapment neuropathies. *Muscle Nerve*. 2013 Nov;48(5):696-704.
2. Cartwright MS, Hobson-Webb LD, Boon AJ, Alter KE, Hunt CH, Flores VH, Werner RA, Shook SJ, Thomas TD, Primack SJ, Walker FO; American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine. Evidence-based guideline: neuromuscular ultrasound for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve*. 2012 Aug;46(2):287-93.
3. Beekman R, Visser LH, Verhagen WI. Ultrasonography in ulnar neuropathy at the elbow: a critical review. *Muscle Nerve*. 2011 May;43(5):627-35.
4. Kerasnoudis A, Tsivgoulis G. Nerve Ultrasound in Peripheral Neuropathies: A Review. *J Neuroimaging*. 2015 Jul-Aug;25(4):528-38.
5. Noto Y, Shiga K, Tsuji Y, Kondo M, Tokuda T, Mizuno T, Nakagawa M. Contrasting echogenicity in flexor digitorum profundus-flexor carpi ulnaris: a diagnostic ultrasound pattern in sporadic inclusion body myositis. *Muscle Nerve*. 2014;49:745-8.
6. Sandell SM, Mahjneh I, Palmio J, Tasca G, Ricci E, Udd BA. ‚Pathognomonic‘ muscle imaging findings in DNAJB6 mutated LGMD1D. *Eur J Neurol*. 2013;20:1553-9.

Positive Nutzen-Risiko-Bewertung von Antipsychotika

Strukturelle Hirnschäden (Hirnvolumenminderung) durch Antipsychotikatherapien seien nicht gesichert, so Professor Hans-Jörg Assion, Dortmund. Der bei Schizophreniepatienten besonders im Frühstadium mit kognitiven Störungen einhergehende fortschreitende Hirnsubstanzverlust der grauen und weißen Substanz könne auf die Schizophrenie selbst zurückgeführt werden. Einige kontrovers diskutierte Studien machten die antipsychotische Langzeitbehandlung dafür verantwortlich. Für den möglichst frühen und langfristigen Einsatz von Antipsychotika spricht jedoch nach wie vor ihre Wirksamkeit beim Erreichen einer Remission sowie bei der Prävention von Rehospitalisierung, Krankheitsprogression und Chronifizierung. Der Therapieerfolg hänge im Wesentlichen von einer kontinuierlichen Therapie ab, die jedoch bei Schizophreniepatienten vielfach nicht gegeben sei, so Dr. Thomas Aubel, Essen. „Dieses Problem kann man jedoch durch den Einsatz von lang wirksamen Präparaten wie etwa Paliperidonpalmitat (Xeplion®) häufig umgehen, was sich letztlich auch in einem verbesserten Behandlungserfolg äußern kann.“

Nach Informationen von Janssen

ADHS – gegen Vorurteile und Stigmatisierung

Die Broschüre „Einblicke“ will mit wissenschaftlich fundierten Informationen und klaren Aussagen anerkannter Experten zu einer sachlicheren Diskussion über ADHS beitragen. „Mangelndes Wissen, Vorurteile und vor allem unsachliche Medienberichte können sich negativ auf den Behandlungserfolg auswirken. Im schlimmsten Fall führen sie sogar zum Abbruch einer erfolgreichen ADHS-Therapie. Unsere neue Broschüre soll in einer breiten Öffentlichkeit Aufklärungsarbeit leisten“, sagt Professor Martin Holtmann, Ärztlicher Direktor der LWL-Universitätsklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik in Hamm sowie Beiratsmitglied der Informationskampagne ADHS und Zukunftsträume. Alle Inhalte der Broschüre sind abrufbar auf www.adhs-zukunftstraume.de. Dort können auch kostenfrei Broschüren angefordert werden.

Nach Informationen von Shire

MS: Balance zwischen Wirksamkeit und Therapiebelastung

➔ In der Frühphase der Multiplen Sklerose (MS) lässt sich der Krankheitsverlauf anscheinend am besten beeinflussen. Daher müsse so früh und so wirksam wie möglich behandelt werden, betonte Professor Martin Marziniak, München. Gleichzeitig gelte es aber auch die Balance zwischen Wirksamkeit und Therapiebelastung sowie die individuellen Präferenzen und Lebensumstände der Patienten bei der Therapiewahl zu berücksichtigen.

Um diese Ziele zu erreichen steht seit 2014 mit Peginterferon β -1a (PEG-IFN β -1a, Plegri-dy®) ein Medikament zur subkutanen (s.c.) Injektion von 125 μ g alle zwei Wochen zur Verfügung, das für erwachsene Patienten mit schubförmig remittierender MS (RRMS) zugelassen ist. PEG-IFN β -1a ist das erste und bisher einzige pegylierte IFN für Patienten mit MS. „Für erwachsene Patienten mit RRMS, die gut mit ihrer IFN-Therapie zurechtkommen, aber so wenig wie möglich mit ihrer Therapie konfrontiert werden möchten, kann PEG-IFN β -1a mit einer Applikation alle zwei Wochen eine interessante Behandlungsoption darstellen“, erläuterte Professor Sven Meuth, Münster.

Aktuelle Daten belegen die gute, bereits nach zwölf Wochen signifikante Wirksamkeit der Substanz gegenüber Placebo und

zeigen, dass Patienten früh von einer signifikanten Reduktion der jährlichen Schubrate profitieren können [Newsome S et al., AAN 2015; S4.001]. Auch verringerte sich im selben Zeitraum der Anteil der Patienten mit Schubereignis signifikant gegenüber Placebo. Interimsdaten der ATTAIN-Studie nach drei Jahren zeigen, dass der Wirkstoff auch für die Langzeittherapie geeignet ist [Kremenchutzky M et al., AAN 2015; S4.002]. Unter PEG-IFN β -1a (alle zwei Wochen) zeigt sich eine anhaltend niedrige Schubrate (69,5 % Patienten ohne Schub) über drei Jahre. Zudem waren laut Meuth 90,1 % der Patienten frei von Behinderungsprogression. Mit einem Anteil von über 80 % an Patienten, die über drei Jahre keine klinische Krankheitsaktivität aufwiesen, wird die gute und stabile Langzeitwirksamkeit des Wirkstoffes auch durch aktuelle Studiendaten bestätigt [Arnold DL et al. AAN 2015; P7.266]. Die Sicherheit und Verträglichkeit von PEG-IFN β -1a gleiche dem bekannten Profil der IFN- β -Therapie, resümierte Meuth.

Dr. Thomas Riedel

Symposium „MS Patient Journey – Teil 1: Therapieentscheidungen treffen –Therapieziele erreichen“, 88. DGN-Kongress, Düsseldorf, 24.9.2015; Veranstalter: Biogen

Erstes NOAK mit spezifischem Antidot

➔ Neue orale Antikoagulanzen (NOAK) wie die drei Faktor Xa-Inhibitoren und der Thrombininhibitor Dabigatran bieten Vorteile gegenüber Vitamin-K-Antagonisten (VKA): Stärkere Wirksamkeit, höhere Sicherheit, einfachere Anwendung, fasste Professor Harald Darius, Vivantes Klinikum in Neukölln, zusammen.

Dabigatran, das erste NOAK auf dem Markt, wurde bei Vorhofflimmern unter Doppelblindbedingungen in der RE-LY-Studie bei 18.000 Patienten sowie seither in praxisnahen Registern bei über 200.000 Patienten untersucht. Die Ergebnisse in beiden Szenarien, so Darius, sind bemerkenswert konsistent: Das relative Schlaganfallrisiko wird um 24 % beziehungsweise 20 % im Vergleich zu Warfarin reduziert, das relative Risiko für

intrakranielle Blutungen um 59 % beziehungsweise 66 %. Unter jeglicher Antikoagulanzen-Therapie besteht jedoch ein Blutungsrisiko, auch wenn dies unter NOAK geringer ist als unter VKA. Schwere Blutungen unter NOAK wurden bisher unspezifisch behandelt, etwa durch Substitution von Gerinnungsfaktoren. Nun steht erstmals ein spezifisches Antidot zur Verfügung, das im Notfall die Wirkung des Antikoagulans sofort, komplett und andauernd aufhebt. Idarucizumab (Praxbind®), ein humanisiertes Antikörperfragment, hemmt spezifisch den Thrombin-Hemmer Dabigatran, zu dem es eine 350-fach höhere Affinität hat als zu Thrombin. Nach fünfminütiger Infusion von 5 mg wird Dabigatran sofort und komplett antagonisiert; innerhalb von Mi-

nuten ist ein normaler Gerinnungsstatus wiederhergestellt, berichtete Professor Charles V. Pollack von der Thomas Jefferson University in Philadelphia.

Das Antidot wurde bei gesunden Probanden und Pradaxa®-Patienten mit akuten Blutungen und solchen mit Notfalloperationen untersucht, berichtete Pollack. Ergebnis: Sofortige, komplette und anhaltende

Aufhebung des blutverdünnenden Effektes, gute Verträglichkeit, kein prokoagulatorischer Effekt. Situationen, die bei einem Patienten unter Dabigatran eine Antidot-Gabe erfordern, sind ausgesprochen selten, ergänzte Darius. Es sei aber gut zu wissen, dass das Antidot in den Notfallambulanzen vorrätig ist. Darius verglich die Situation mit einem Airbag im Auto. Für den Kardiologen

ist die Verfügbarkeit des spezifischen Antidots ein Argument pro Dabigatran: Wir können das Antikoagulans mit noch mehr Sicherheit vorordnen.

Dr. med. Dirk Einecke

Fachpressekonferenz „The Next Advancement in Anticoagulation Care“, Frankfurt, 17.11.2015; Veranstalter: Boehringer Ingelheim

Amphetamine in der ADHS-Therapie von Kindern und Jugendlichen

➡ „Die Lehrer schimpfen nicht mehr so viel und ich schwätz' nicht mehr so viel dazwischen.“ Diese Verbesserung seines Verhaltens seit der Einnahme von Amphetamin hatte der achtjährige Felix selbst an sich festgestellt. Über seinen jungen Patienten, bei dem als Fünfjähriger eine Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) diagnostiziert wurde, berichtete Kinder- und Jugendarzt Dr. Klaus Skrodzki, Forchheim.

Der extrem hyperaktive und aggressive Felix hatte zunächst Methylphenidat (MPH; Medikinet®) bekommen. Daraufhin hatten sich sein Verhalten und seine Leistung verbessert, die Klassenlehrerin kam gut mit

ihm zurecht, andere Lehrer hingegen nicht. Zuhause war Felix frühmorgens, nachmittags und abends aber (immer noch) sehr schwierig und aggressiv. Bei Zugabe von unretardiertem MPH oder retardiertem MPH traten Ess- und Schlafprobleme auf. In solchen Fällen, wenn – nach Ausreizen der Dosis – Methylphenidat nicht oder nicht ausreichend wirkt oder unerwünschte Wirkungen zeigt, sollte auf ein Mittel der zweiten Wahl umgestellt werden. Laut Dr. Henrik Uebel-von Sandersleben von der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie in Göttingen, stehen in der Zweitlinien-Therapie Atomoxetin, Lisdexamphetamin sowie Dexamphetamin

(Attentin®) zur Verfügung. Letzteres ist seit November 2014 in Deutschland für die Zweitlinien-Therapie bei Kindern ab sechs Jahren zugelassen (bereits seit 2011 für die Drittlinien-Therapie).

Das Medikament, das ab 2016 nicht nur als teilbare 5-mg-Tablette, sondern auch in den Dosierungen 10 mg und 20 mg erhältlich ist, ist das einzige Amphetamin-Fertigarzneipräparat in Deutschland und ersetzt unsichere Individualrezepturen.

Dr. Lisa Seifert

Pressekonferenz „Patient im Fokus: neue Möglichkeiten in der Amfetamin-Therapie der ADHS im Kindes- und Jugendalter“, Berlin, 26.11.2015; Veranstalter: Medice

MS: Reduktion der Hirnatrophie als Therapieziel

➡ Bei der Therapie der Multiplen Sklerose (MS) kommt es nicht nur darauf an, Schubrate und Behinderungsprogression zu hemmen. Wichtig ist auch die Reduktion des Hirnvolumenverlustes, da die Hirnatrophie mit der Kognition korreliert.

Sowohl Teriflunomid als auch Alemtuzumab bewirken eine eindeutige Hemmung der jährlichen Schubrate bei der schubförmig-remittierenden MS wie auch eine Reduktion der Behinderungsprogression. So führt Teriflunomid zu einer Reduktion der Rate an Schüben mit Residuen um 53 % und einer Reduktion der Behinderungsprogression um 46 % im Vergleich zu Placebo [Macdonnell et al. Mult Scler. 2013; 19: (S1) 74–558, P1095; Kappos L et al. Mult Scler 2013; 19: (S1) 74–558, P618].

Alemtuzumab, das in zwei Behandlungsphasen im Abstand von einem Jahr verabreicht

wird, hat sich in seiner klinischen Wirksamkeit sogar als dem aktiven Komparator Interferon beta-1a s.c. eindeutig überlegen erwiesen. Es wurde zudem gezeigt, dass unter Alemtuzumab bei einer Vielzahl von Patienten sogar eine Besserung des Behinderungsgrads, gemessen am EDSS (Expanded Disability Status Scale), resultiert.

Die anhaltende klinische Wirksamkeit der beiden Wirkstoffe wurde mittlerweile auch in Langzeitstudien belegt, wobei für Teriflunomid Daten bis zu zwölf [Kremenutzky M et al., AAN 2015, P7.223] und für Alemtuzumab über fünf Jahre vorliegen.

Außerdem wurde laut Dr. Antonios Bayas, Klinikum Augsburg, unter Teriflunomid eine gegenüber Placebo um 37 % nach einem Jahr und um 30 % im zweiten Jahr geminderte Hirnvolumenverlustrate nachgewiesen. Dies ergab eine aktuelle Auswertung

der Daten der TEMSO-Studie für Teriflunomid mithilfe der SIENA-Methode (Structural Image Evaluation using Normalization of Atrophy) [Radue et al.,ECTRIMS 2015].

Auch Alemtuzumab bewirkt eine anhaltende Reduktion der Hirnatrophie, ergänzte Professor Tjalf Ziemssen, MS Center am Universitätsklinikum Dresden. So zeigen die 5-Jahres-Daten der Studien CARE-MS I und -II eine unter dem Antikörper gegenüber mit Interferon beta-1a s.c. behandelten Patienten signifikante Verlangsamung des Hirnvolumenverlustes, beurteilt anhand der Hirnparenchymfraktion im MRT [Havrdova E et al.ECTRIMS 2015; Fox FJ et al.,ECTRIMS 2015].

Christine Vetter

Symposium „MSscience.MShift. Zwei Schritte voran in der MS-Therapie“, München, 6.–7.11.2015; Veranstalter: Genzyme

Praxisvideo zur Therapieauswahl

Unter „STADA Diagnostik“ sind seit zwei Jahren DNA-Tests zur Unterstützung der Therapiewahl zum Beispiel für Antidepressiva erhältlich. Sie untersuchen die individuelle Eignung eines vorgesehenen Wirkstoffs, erleichtern die Dosisfindung und erhöhen so die Therapie-sicherheit. Welche Vorteile dies für Arzt und Patient in der täglichen Praxis hat, wie die Tests funktionieren und was bei der Anwendung zu beachten ist, zeigt ein aktuelles Praxisvideo, abrufbar unter: www.Stada-Diagnostik.de/Praxisvideo

Nach Informationen von Stada

Neue Darreichungsform

Seit dem 15. Januar 2016 ist Abilify Main-tena® zusätzlich als Fertigspritze erhältlich. Damit wird die Verabreichung des atypischen Depot-Antipsychotikums bei erwachsenen Schizophreniepatienten vereinfacht. Durch die Verwendung einer Zweikammer-Fertigspritze, die sowohl Pulver als auch Lösungsmittel beinhaltet, steht Aripiprazol in nur wenigen Schritten schnell zur Injektion (drei Injektionskanülen verschiedener Größe werden mitgeliefert) in den Gluteal- oder Delta-muskel bereit.

Nach Informationen von Lundbeck/Otsuka

Neuropathischer Schmerz

In der Indikation neuropathischer Schmerz gehört Gabapentin laut Leitlinie zu den Mitteln der ersten Wahl. Desitin Arzneimittel ist Mitvertreiber von Gabaliquid GeriaSan®, dem ersten Gabapentin als Saft. Diese Darreichungsform ist besonders gut für Patienten mit Dysphagie geeignet.

Nach Informationen von Desitin

Neuer Name – neuer Vertrieb

Der Arzneimittelhersteller Servier und die Gaia AG haben sich auf eine Vertriebskooperation für das Onlinetherapieprogramm „deprexis“ geeinigt. Das Produkt wird seit November 2015 unter dem neuen Namen deprexis®24 von Servier Deutschland vertrieben.

Nach Informationen von Servier

MS-Therapie: Nur noch dreimal wöchentlich spritzen

Der Immunmodulator Glatirameracetat (GA) hat sich in den letzten 20 Jahren als wichtiger Baustein in der Therapie der schubförmigen Multiplen Sklerose (RRMS) etabliert. Mit der seit April 2015 neu zugelassenen 40-mg-Dosierung müssen sich betroffene Patienten nur noch dreimal pro Woche spritzen.

Im Rahmen des wissenschaftlichen Neurologie-Austausches „NEUROCLUSTER“ wurde einmal mehr deutlich, wie wichtig ein möglichst zeitnaher Behandlungsbeginn bei MS ist. Angesichts des breiten Therapieangebotes wird es jedoch zunehmend schwieriger, die für den einzelnen Patienten beste Option auszuwählen. „Was wir bei der Wahl der Wahl häufig vergessen, ist die Sicherheit“, betonte Professor Sven Schippling, leitender Neuroimmunologe am Universitätsspital Zürich. Für ihn spielen über Jahrzehnte erprobte Therapien wie Glatirameracetat (Copaxone®) deshalb eine zentrale Rolle. In die gemeinsame Therapieentscheidung sollten aber auch Verträglichkeit, Praktikabilität und individuelle Lebenssituation des Patienten mit einfließen.

„Mit der 40-mg-Dosierung von GA sind wir einer individuellen MS-Therapie wieder ein Stück näher gekommen“, so Schippling. Die neue Formulierung ermöglicht eine nur mehr dreimal wöchentliche Injektion und ist deshalb deutlich anwenderfreundlicher.

Von ihr profitieren vor allem Patienten, für die tägliches Spritzen nicht infrage kommt. In der Zulassungsstudie zeigte GA 40 mg 3x/Woche eine vergleichbare jährliche Schubratenreduktion (zirka 33%) wie die tägliche 20-mg-Dosierung sowie eine im Placebovergleich relevante Reduktion neuer Gadolinium-anreichernder T1- oder sich vergrößernder T2-Läsionen im MRT. Das Sicherheitsprofil von GA 40 mg 3x/Woche entsprach dem von GA 20 mg täglich. Laut Professor Thomas Berger, leitender Neurologe an der Medizinischen Universität Innsbruck, gab es „keinerlei Risiko für immunologische, infektiöse oder neoplastische Erkrankungen.“

Da sich mit der neuen Formulierung rund 60% der Injektionen einsparen lassen, konnten die Lokalreaktionen an der Einstichstelle halbiert werden [Wolinsky JS et al. Multiple Sclerosis and Related Disorders 2015; 4: 370–76] (Abb. 1). Entsprechend hoch sei die Zufriedenheit und Adhärenz der Patienten. Inzwischen, so Berger, werden die meisten therapienaiven MS-Patienten auf GA 40 mg eingestellt.

Dr. Martina-Jasmin Utzt

„Zug um Zug die Herausforderungen meistern: Neue Copaxone®-Dosierung für ein individuelles MS-Therapiemanagement im Rahmen der Fortbildungsveranstaltung „NEUROCLUSTER“, München, 11.12.2015; Veranstalter: TEVA

Mod. nach Wolinsky JS et al. Multiple Sclerosis and Related Disorders 2015; 4: 370–6

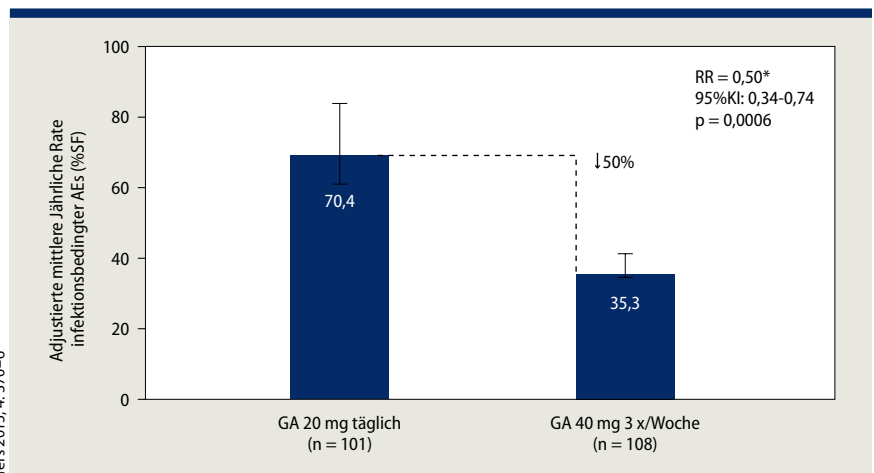


Abb. 1: GLACIER-Studie: Rate injektionsbedingter Nebenwirkungen. GA 40 mg 3x/Woche reduzierte im Vergleich mit GA 20 mg 1x/Tag die Lokalreaktionen an der Injektionsstelle um 50%.

Multiple Sklerose: Langfristige Kontrolle der Krankheitsaktivität

Die Therapieziele bei der MS haben sich in den letzten Jahren mit Zunahme der Behandlungsmöglichkeiten weiterentwickelt. Neues Therapieziel ist die Freiheit von Krankheitsaktivität (NEDA, no evidence of disease activity) betonte Professor Volker Limmroth, Köln. Die Parameter Schubfreiheit (≥ 1 Jahr), Freiheit von Behinderungsprogression (bestätigt nach zwölf und/oder 24 Wochen) sowie keine messbare Krankheitsaktivität im MRT werden in den Leitlinien formuliert und als zentrale Parameter zum Therapieziel NEDA bestätigt [Gold R et al., Nervenheilkunde 2015; 34: 915–23]. Die Daten zur Langzeitwirksamkeit des oralen Wirkstoffs Dimethylfumarat (DMF, Tecfidera®) belegen bei neu diagnostizierten MS-Patienten, dass diese über fünf Jahre von einem starken und anhaltenden Effekt auf alle zur Erreichung der Therapieziele relevanten klinischen Endpunkte profitieren können. Dabei ist DMF für therapie-

naive sowie für mit Glatirameracetat (GA) vortherapierte MS-Patienten eine effektive Option zur Langzeitbehandlung, unabhängig von der Anzahl der Vortherapien, betonte Limmroth. „Nach fünf Jahren kontinuierlicher DMF-Therapie waren über 80 % der Patienten ohne Behinderungsprogression, 60 % ohne Schub und die im MRT gemessene Läsionslast anhaltend niedrig“ sagte Limmroth. Die Langzeitanalyse bestätigte auch das dokumentierte Sicherheitsprofil von DMF bei RRMS-Patienten. Die Inzidenz schwerwiegender Infektionen und maligner Erkrankungen blieb bei Patienten mit durchgehender DMF-Therapie über fünf Jahre niedrig [Pozzilli C et al. AAN 2015; P3.235], resümierte Limmroth.

Dr. Thomas Riedel

Symposium „MS Patient Journey – Teil 2: Therapieentscheidungen treffen – Therapieziele erreichen, 88. DGN-Kongress, Düsseldorf, 25.9.2015; Veranstalter: Biogen

Bei Brennschmerz an Morbus Fabry denken

Eine unklare Polyneuropathie mit Brennschmerz der Extremitäten ist oft der erste Hinweis auf einen Morbus Fabry. Eine Depression, Hitzeintoleranz, abdominelle Krisen oder reduzierte Schweißsekretion können weitere Teile des oft sehr variablen Symptompuzzles sein. Gerade wenn Kinder immer wieder über brennende Schmerzen in Händen und Füßen berichten und unklare Schmerzattacken beim Sport oder an heißen Tagen auftreten, sollte an die Stoffwechselkrankheit Morbus Fabry gedacht werden. Vor allem der Brennschmerz ist ein klassisches Frühsymptom, das von Parästhesien und Sensibilitätsstörungen begleitet sein kann. Kommt dagegen ein Erwachsener mit Brennschmerz in die Praxis, kann die Frage nach diesen Symptomen im Kindesalter oder zum Fehlen beim Schulsport dazu beitragen, die korrekte Diagnose zu finden. Der von Professor Ralf Baron, Klinik für Neurologie, Leiter der Sektion für Neurologische Schmerzforschung und -therapie, Universitätsklinikum Kiel, vorgestellte Fabry-Scan® dient dazu, bei Verdacht auf einen

Morbus Fabry schnell zur Diagnose zu kommen. Er besteht aus zehn Patientenfragen und drei einfach durchzuführenden sensorischen Tests. Er wurde in einer Kontrollgruppe aus Patienten mit typischen Fehldiagnosen validiert und hat eine Sensitivität von 88 % und eine Spezifität von 87 %. Ist die Diagnose gestellt, sollten diese Patienten unverzüglich mit einer hochdosierten Enzymersatztherapie behandelt werden. Unter einer i.v.-Therapie mit 14-tägig 1,0 mg Agalsidase beta (Fabrazyme®) pro Kilogramm Körpergewicht bilden sich nicht nur die Symptome zurück. Zudem werden die durch den α -Galaktosidase-A-Mangel bedingten Globotriaosylceramid (GL-3)-Ablagerungen in den Kapillaren nach und nach abgebaut und somit das Risiko von kardialen, renalen und ZNS-Komplikationen reduziert. Eine zusätzliche symptomatische Therapie kann erforderlich sein.

Dr. Wiebke Kathmann

Lunch-Symposium „Schmerz- und Symptombkombinationen, bei denen Sie genauer hinschauen sollten“, Schmerzkongresses 2015, Mannheim, 16.10.2015; Veranstalter: Genzyme

Neuer Wirkansatz in der ADHS-Therapie

Studiendaten zeigen, dass der alpha2A-adrenerge Rezeptor-Agonist Guanfacin (Intuniv®) zu einer signifikanten Verbesserung der ADHS-Kernsymptomatik sowie der Alltagsfunktionalität führt [Hervas A et al. Eur Neuropsychopharmacol 2014; 24: 1861–72; Biederman J et al. CNS Spectr 2008; 13: 1047–55]. Die Wirkung tritt innerhalb von drei Wochen ein. „Guanfacin wirkt nicht über die Transmitter, sondern direkt postsynaptisch auf die alpha2A-Rezeptoren im noradrenergen System und moduliert so die Aufmerksamkeitsleistung“, erläuterte Professor Eberhard Schulz, Freiburg. Guanfacin retard kann morgens oder abends gegeben werden und wirkt für bis zu 24 Stunden. In Deutschland ist es zur Behandlung der ADHS bei Kindern und Jugendlichen zugelassen, für die eine Therapie mit Stimulanzien nicht infrage kommt, unverträglich ist oder sich als unwirksam erwiesen hat.

Nach Informationen von Shire

Neue Option bei Glioblastom

Optune ist ein tragbares, nicht-invasives Gerät, das schwache alternierende elektrische Felder mittlerer Frequenz – Tumor Treating Fields – abgibt, die die Teilung der Krebszellen hemmen und ihren Tod herbeiführen. Neueste Phase-III-Studienergebnisse zeigen, dass Optune plus der Behandlungsstandard Temozolomid das Gesamtüberleben und das progressionsfreie Überleben von Patienten mit neu diagnostiziertem Glioblastom (GBM) im Vergleich zur Monotherapie verlängern konnten. Es gab die Empfehlung, die Studie frühzeitig zu beenden, um auch den Patienten der Kontrollgruppe die TTFields-Therapie noch vor dem Fortschreiten der Erkrankung anbieten zu können.

Nach Informationen von Novocure

Zulassungserweiterung

IncobotulinumtoxinA (Xeomin®) ist von der US-amerikanischen Zulassungsbehörde Food and Drug Administration (FDA) zur Behandlung der Spastik der oberen Extremitäten bei Erwachsenen ohne Einschränkung der Ätiologie zugelassen worden.

Nach Informationen von Merz

Alemtuzumab bei Multipler Sklerose

Anhaltende klinische Wirksamkeit bestätigt

Die Behandlung mit Alemtuzumab ist indiziert bei Patienten mit klinischer oder in der Bildgebung nachgewiesener aktiver Multipler Sklerose (MS). Der monoklonale CD52-Antikörper wird in nur zwei Behandlungsphasen im Abstand von einem Jahr verabreicht. Er zeigt eine gute klinische Wirksamkeit mit Reduktion der Schubrate sowie Hemmung der Behinderungsprogression bei Besserung des Behinderungsgrads und mit einer Reduktion des Hirnvolumenverlustes. Die Wirkung kann langfristig erhalten bleiben, wie die 5-Jahresdaten der Zulassungsstudien dokumentieren [1, 2].

Wie bedeutsam eine frühzeitige konsequente Behandlung der Multiplen Sklerose (MS) ist, verdeutlichen Kasuistiken wie beispielsweise der Fall einer 28-jährigen Studentin, den Prof. Dr. Volker Limmroth, Köln, im Rahmen eines Symposiums zum Thema Fortschritte in der MS-Therapie vorstellte. Die junge Frau litt bereits seit sechs Jahren an MS und stabilisierte sich zunächst unter einer krankheitsmodifizierenden Therapie. Diese setzte die Patientin ab, weil sie schwanger werden wollte und nahm die Therapie nach der Geburt eines gesunden Kindes wieder auf. Allerdings kam es in der Folgezeit zu wiederholten und rasch aufeinander folgenden akuten Krankheitsschüben mit Residuen und einer, so Limmroth, „dramatischen Verschlechterung“ der klinischen Situation mit der Entwicklung eines EDSS (Expanded Disability Status Scale) von 5,5.

Die junge Frau wurde aufgrund ihrer besonderen Krankheitsaktivität in einer ersten Therapiephase im Sommer 2014 mit Alemtuzumab (Lemtrada®) behandelt. Sie

reagierte mit einer deutlichen Reduktion der zuvor sehr hohen Läsionslast im MRT. Parallel dazu kam es zu einer Besserung des EDSS-Wertes auf 2. „Der Patientin geht es klinisch sehr gut“, erklärte Limmroth. „Sie ist inzwischen erneut schwanger geworden, sodass wir die zweite Behandlungsphase mit Alemtuzumab erst einmal zeitlich bis nach der Geburt des Kindes verschoben haben“.

Langzeitdaten aus Extensionsstudien

Die gute klinische Wirksamkeit von Alemtuzumab belegen laut Prof. Dr. Tjalf Ziemssen, Dresden, neben den Erfahrungsberichten aus der Praxis die vorliegenden Studien: Dabei gibt es mit den Extensionsstudien der Zulassungsstudien CARE-MS I und CARE-MS II [1, 2] mittlerweile Therapieerfahrungen über fünf Jahre. Bei den beiden Phase-III-Studien handelte es sich um randomisierte, auswerterverblindete zweijährige Zulassungsstudien zum Vergleich von Alemtuzumab mit hochdosiertem subkutanem Interferon-beta-1a bei Patienten

mit schubförmig-remittierender MS (RRMS) mit aktiver Erkrankung, die entweder therapienaiv waren (CARE-MS I) oder auf eine andere Therapie nur unzureichend angesprochen hatten (CARE-MS II) [3, 4].

Mehr als 90 % der Patienten, die in den Phase-III-Zulassungsstudien des CARE-MS-Studienprogramms mit Alemtuzumab behandelt worden waren, nahmen an der Verlängerungsstudie teil [1, 2]. Diese Patienten konnten eine weitere Behandlung mit Alemtuzumab erhalten, wenn bei ihnen mindestens ein Schub oder mindestens zwei neue oder sich vergrößernde Hirn- oder Rückenmarksläsionen auftraten.

Die Langzeitdaten bestätigen die Befunde der Kernstudien und belegen eine über den gesamten Beobachtungszeitraum anhaltend niedrige jährliche Schubrate bei den Patienten mit zuvor besonders aktiver MS: So betrug die jährliche Schubrate im fünften Jahr nach Therapiebeginn im Mittel nur 0,15 (CARE-MS I) respektive 0,18 (CARE-MS II; **Abb. 1**). „Es gibt damit keinen Hinweis auf einen Therapie-Burn-out“, betonte Ziemssen. Das Ergebnis ist aus seiner Sicht besonders bemerkenswert, da nach den ersten beiden im Rahmen der Zulassungsstudien erfolgten Behandlungsphasen (zu Behandlungsbeginn und in Monaten zwölf) 68 % der Alemtuzumab-Patienten aus CARE-MS I und 60 % aus CARE-MS II in den darauffolgenden drei Jahren keine weitere Alemtuzumab-Therapie erhielten [1, 2].

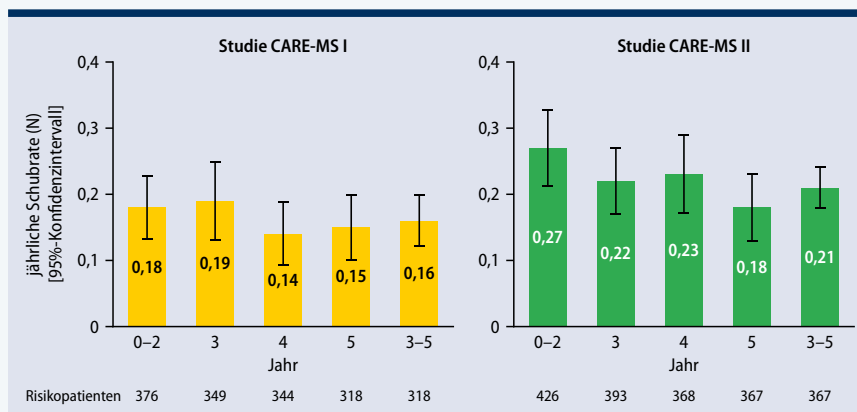


Abb. 1: Die mittlere jährliche Schubrate bleibt unter Alemtuzumab 12 mg über den gesamten Zeitraum von fünf Jahren konstant niedrig (modifiziert nach [1]).

Freiheit von Behinderungsprogression und Besserung des EDSS

Auch in puncto Behinderungsprogression sind die Daten laut Ziemssen überzeugend: So blieben 80 % der Patienten der Verlängerungsphase der Studie CARE-MS I [1] und 76 % der Patienten der Verlängerungsphase der Studie CARE-MS II [2] während der fünfjährigen Studiendauer frei von Behinderungsprogression, beurteilt anhand des EDSS.

Bis einschließlich ins fünfte Behandlungsjahr zeigten außerdem 33 % respektive 43 % der Patienten, die vor ihrer Behandlung mit Alemtuzumab in CARE-MS I bzw. CARE-MS II einen gewissen Grad an Behinderung auf-

gewiesen hatten, im Vergleich zum Ausgangswert eine über mindestens sechs Monate bestätigte Verbesserung im EDSS-Score. Bei 43 % der Patienten besserte sich der EDSS im Studienverlauf um mindestens einen Punkt [1, 2].

Freiheit von Krankheitsaktivität

Darüber hinaus gab es in den drei Jahren der Verlängerungsstudie (Jahre drei bis fünf nach Studienbeginn) bei der Mehrzahl der Patienten keinerlei Hinweise auf eine Krankheitsaktivität im MRT. Im fünften Jahr waren den aktuellen Daten zufolge 70 % der Patienten in CARE-MS I und 68 % in CARE-MS II frei von einer im MRT erkennbaren Krankheitsaktivität [5]. Ca. 40 % der Patienten der CARE-MS-I- und 27 % der CARE-MS-II-Studie waren nach fünf Jahren zudem frei von Krankheitsaktivität (NEDA, No Evidence of Disease Activity) [5, 6].

Reduktion des Hirnvolumenverlustes

Von besonderem Interesse ist nach Ziemssen zudem der Verlauf des Hirnvolumenverlustes unter der Therapie, da die Hirnatrophie mit der Kognition korreliert [7]. Der Hirnvolumenverlust reduzierte sich dabei auf ein vergleichbares Niveau wie bei Gesunden [8]. Bis einschließlich Jahr fünf kam es bei den Patienten, die in CARE-MS I und II Alemtuzumab erhalten hatten, zu einer deutlichen Verlangsamung der Hirnatrophie, beurteilt anhand der Hirnparenchymfraktion im MRT (Abb. 2). In den Jahren drei bis fünf betrug dabei der mediane jährliche Hirnvolumenverlust höchstens –0,20 % und war damit sogar niedriger als während der zweijährigen Zulassungsstudien [9].

Auf lange Sicht konsistentes Sicherheitsprofil

Zu achten ist laut Ziemssen auf Infusionsreaktionen, ein in den ersten Monaten leicht bis moderat erhöhtes Infektionsrisiko und das potenzielle Auftreten sekundärer Autoimmunerkrankungen (Schilddrüsenerkrankungen, idiopathische thrombozytopenische Purpura, Nephropathien). Die Reaktionen sind bei entsprechend frühzeitiger Diagnose gut behandelbar.

Alemtuzumab: Reset des Immunsystems

Durch den speziellen Wirkmechanismus von Alemtuzumab kommt es als Folge der Therapie zu einer Neuprogrammierung des Immunsystems. Es handelt sich bei dem Wirkstoff um einen monoklonalen Antikörper, der selektiv an CD52 bindet, ein Protein, das auf T- und B-Zellen in großer Menge exprimiert wird. Alemtuzumab bewirkt dadurch eine selektive Depletion der T- und B-Zellen, von denen man annimmt, dass sie für den schädigenden Entzündungsprozess bei Multipler Sklerose verantwortlich sind. Es resultiert jedoch keine Ablation und Alemtuzumab hat nur geringe Auswirkungen auf andere Immunzellen [10].

„Auf die akute zelldepletierende Wirkung von Alemtuzumab folgt sofort eine nach einem charakteristischen Muster ablaufende Repopulation der T- und B-Zell-Subpopulationen“, erklärte PD Dr. Luisa Klotz, Münster. Durch eine vergleichsweise schnellere Erholung regulatorischer Populationen kommt es als Folge der Behandlung mit dem Antikörper zu einer Reduktion der Immunzell-Dysbalance, wodurch die MS-Krankheitsaktivität reduziert wird. Die schnellen und nachhaltigen Effekte auf die Anzahl, Zusammensetzung und Funktionalität von Lymphozytensubpopulationen korrelieren dabei mit einer anhaltenden Wirksamkeit auf die Krankheitsaktivität [1, 2].

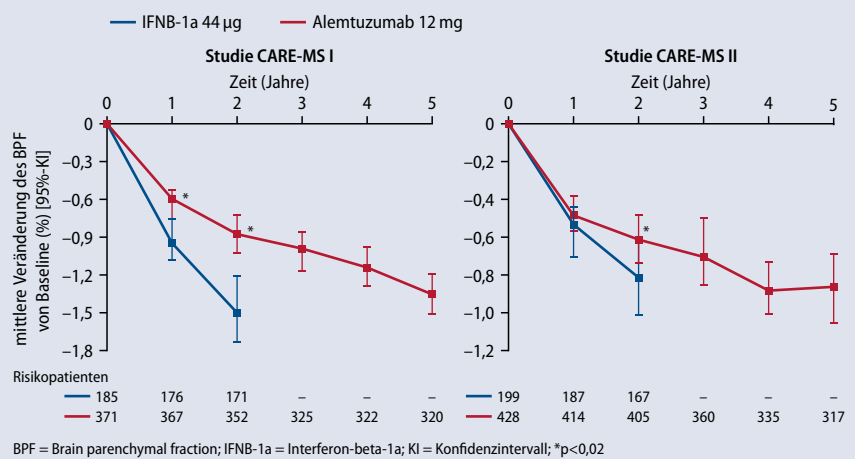


Abb. 2: Kontinuierliche Reduktion des Hirnvolumenverlustes unter Alemtuzumab (modifiziert nach [9])

Literatur

- Havrdova E et al.,ECTRIMS 2015, Barcelona, Spanien, Platform, <http://onlinelibrary.ectrims-congress.eu/ectrims/2015/31st/116625/eva.havrdova.durable.efficacy.of.alemtuzumab.on.clinical.outcomes.over.5.years.html?m2> (letzter Zugriff: 04.11.2015)
- Fox EJ et al.,ECTRIMS 2015, Barcelona, Spanien, P1102; <http://onlinelibrary.ectrims-congress.eu/ectrims/2015/31st/116149/durable.efficacy.of.alemtuzumab.on.clinical.outcomes.over.5.years.in.carems.html?m2> (letzter Zugriff: 04.11.2015)
- Cohen JA et al., Lancet 2012, 380:1819–1828
- Coles AJ et al., Lancet 2012, 380:1829–1839
- Arnold DL et al.,ECTRIMS 2015, Barcelona, Spanien, P1100; <http://onlinelibrary.ectrims-congress.eu/ectrims/2015/31st/116062/douglas.arnold.alemtuzumab.demonstrates.durable.reduction.of.mri.activity.over.html?m22> (letzter Zugriff: 04.11.2015)
- Traboulsee DL et al.,ECTRIMS 2015, Barcelona, Spanien, P1103; <http://onlinelibrary.ectrims-congress.eu/ectrims/2015/31st/116156/anthony.traboulsee.alemtuzumab.demonstrates.durable.reduction.of.mri.activity.html?m2> (letzter Zugriff: 04.11.2015)
- Weier K et al., PLoS one 2014, 9(1):e86916. doi: 10.1371/journal.pone.0086916
- De Stefano N et al., CNS Drugs 2014, 28:147–156
- Barkhof F et al.,ECTRIMS 2015, Barcelona, Spanien, Platform, <http://onlinelibrary.ectrims-congress.eu/ectrims/2015/31st/116687/frederik.barkhof.alemtuzumab.slows.brain.volume.loss.over.5.years.in.patients.html?m2> (letzter Zugriff: 04.11.2015)
- Fachinformation Lemtrada®; Stand: Dezember 2013

Impressum Symposium „MSscience. MShift. Zwei Schritte voran in der MS-Therapie“, München, 6. und 7. November 2015 • Medizin Report aktuell Nr. 419764 in: NeuroTransmitter 2/2016 • Berichterstattung: Christine Vetter, Köln • Redaktion: Yvonne Schönfelder • Leitung Corporate Publishing: Ulrike Hafner (verantwortlich) • Springer Medizin, Springer-Verlag GmbH, Tiergartenstraße 17, 69121 Heidelberg • © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2016

Mit freundlicher Unterstützung der Genzyme GmbH, Neu-Isenburg.

Die Herausgeber der Zeitschrift übernehmen keine Verantwortung für diese Rubrik.

Journal

Zwischen Ignorant und Dämon

Die Mediziner der Gustav Meyrink-Romane

Gustav Meyrink gilt als früher Vertreter der phantastischen Literatur im 20. Jahrhundert mit einer ausgeprägten Neigung zu übersinnlichen Phänomenen und metaphysischen Fragen im Kontext der Parapsychologie. In seinen Romanen und Artikeln mischen sich Erfahrungen aus seinen diversen Mitgliedschaften esoterisch-mystischer Zirkel und allerlei Geheimbünden zwischen Judentum und Buddhismus, Alchemie und Rosenkreuzertum, woraus bisweilen eine krude Mischung entsteht, die freilich literarisch durchaus gekonnt präsentiert wird.



Gustav Meyrinks Romanen haften etwas Geheimnisvolles an, eine Mixtur aus Spiritualität, Religion, Esoterik und Mystik.

© Pixelrohkost / Fotolia.com

52 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Die Mediziner der Meyrink-Romane

Aus dem Banker Meyer wurde der esoterische Erzähler Meyrink. Irgendwie verwundert es nicht, dass er die medizinische Wissenschaft einerseits der Satire weihte, ihr andererseits aber diabolische, schrankenlose Macht attestierte.

58 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Die Magie der Verdichtung

Nadja Bournonville lässt Gedanken Erinnerungen und Assoziationen zu einem Gesamtbild verschmelzen, und inszeniert dadurch in ihren Bildern kleine Welten, die eigenständig existieren, aber ein gemeinsames Universum teilen.

Der deutsche Schriftsteller Gustav Meyrink wurde als Gustav Meyer am 19. Januar 1868 in Wien als uneheliches Kind einer bayerischen Hofchauspielerinnen und eines württembergischen Staatsministers geboren. Entsprechend den wechselnden Engagements der Mutter wechselten auch die Schulorte, zu denen München, Hamburg und Prag zählten, wo er auch sein Abitur machte, um anschließend an der Handelsakademie zu studieren.

Aus Meyer wird Meyrink

Mit einem Neffen von Christian Morgenstern gründet Meyrink 1889 in Prag ein Bankhaus und schließt sich schon als sehr junger Mann spiritistischen Zirkeln an. Dieser Umstand in Verbindung mit seinem exaltierten Auftreten macht ihn rasch zu einer etwas fragwürdigen stadtbekannten Berühmtheit. Ludwig Thoma veranlasst 1901 die Veröffentlichung einer Erzählung Meyrinks in der Satirezeitschrift „Simplicissimus“, das wird bedeutend für die literarische Laufbahn Meyrinks, der in den nächsten sieben Jahren regelmäßig zu dem Blatt beiträgt.

In Prag wird Meyrink 1902 aufgrund des Verdachtes der Unterschlagung (unschuldig) zu drei Monaten Haft verurteilt; die Rehabilitation misslingt wegen einiger ebenfalls anhängiger Ehrenbeleidigungen. Meyrink verlässt Prag, geht nach Wien, arbeitet 1904 als Redakteur der satirischen Zeitschrift „Der liebe Augustin“ und zieht schließlich 1906 nach München, übersetzt, um Geld zu

verdienen, Charles Dickens sowie Rudyard Kipling und siedelt 1911 nach Starnberg über, wo er gemeinsam mit Roda Roda (siehe NeuroTransmitter 9/2012) versucht, mit einigen Komödien Erfolg zu haben, was jedoch nicht gelingt.

1913 veröffentlicht Meyrink die Erzählensammlung „Des Deutschen Spießers Wunderhorn“, deren Titel satirisch Bezug nimmt auf die dreibändige romantische Sammlung „Des Knaben Wunderhorn“ (1805 – 1808) von Volksliedtexten, Liebes-, Soldaten-, Wander- und Kinderliedern, herausgegeben von Achim von Arnim und Clemens Brentano. Seine Sammlung von knapp 50 Kurzprosatexten wird 1916 in Österreich verboten.

Mit dem 1915 veröffentlichten Roman „Der Golem“ gelingt Meyrink sein größter Erfolg, innerhalb von zwei Jahren erzielt er eine Auflage von fast 150.000 Exemplaren. Mit seinen nachfolgenden Romanen wie „Das grüne Gesicht“ (1916), „Walpurgisnacht“ (1917) und „Der weiße Dominikaner“ (1921) kann Meyrink nicht mehr an diesen Erfolg anknüpfen. Vom bayerischen König erhält er 1917 das Recht, sich nicht mehr Meyer, sondern Meyrink nennen zu dürfen. Im Jahre 1927 tritt er zum Buddhismus über und stirbt am 4. Dezember 1932 in Starnberg im Alter von 64 Jahren.

Phantastische Literatur

Der Literaturwissenschaft gilt Gustav Meyrink als früher Vertreter der phantastischen Literatur im 20. Jahrhundert mit einer ausgeprägten Neigung zu

übersinnlichen Phänomenen und metaphysischen Fragen im Kontext der Parapsychologie. Meyrink hielt engen Kontakt zu Gershom Scholem, der ihn später mit den Worten beschrieb, er sei ein damals berühmter Schriftsteller gewesen, „der eine außerordentliche Begabung für antibürgerliche Satire mit einer nicht weniger ausgeprägten für mystische Marktschreierei verband, die sich vor allem in haarsträubenden, teilweise sehr eindrucksvollen, aber nicht ganz ernsten Kurzgeschichten niederschlug, deren literarische Qualität erst in unserer Zeit von Jorge Luis Borges übertroffen“ worden sei. Meyrink behauptete schließlich von sich, telepathische Fähigkeiten zu haben. In seine Romane und Artikel mischten sich Erfahrungen aus seinen diversen Mitgliedschaften esoterisch-mystischer Zirkel und allerlei Geheimbünden wie der Prager theosophischen Okkultistenloge „Zum blauen Stern“, der „Esoterischen Schule“, unter dem Ordensnamen „Bruder Dagobert“ war er Mitglied des Illuminatenordens, er war Angehöriger in der „Bruderschaft der alten Riten vom heiligen Gral im großen Orient von Patmos“ sowie Mitglied der mystischen Gesellschaft christlich-rosenkreuzerischer Ausrichtung von Alois Mailänder. Im Schachclub Starnberg war er dreimal Clubmeister.

Mit der Freimaurerei verband Gustav Meyrink eine eigenartige Beziehung, von der bei Wikipedia zu lesen ist: „Während des Ersten Weltkrieges kam Meyrink mit der Freimaurerei in Berüh-

nung, und dies auf einem äußerst pikan-ten und kuriosen Weg. Er wurde 1917 vom Auswärtigen Amt in Berlin aufgefordert, einen propagandistischen okkul-ten Roman zu schreiben, in dem der Öffentlichkeit suggeriert werden sollte, dass die Freimaurerei insgesamt, insbe-sondere jedoch die französische und italienische die Schuld am Krieg trage. Hierzu wurde Meyrink eine Vielzahl freimaurerischer Literatur des Auswär-tigen Amtes überlassen. Der Roman soll-te auch ins Englische und Schwedische übersetzt werden und in einer Auflage von einer halben Million Exemplaren weltweit verteilt werden.“ Meyrink schlug Ganghofer als geeigneteren Autor

vor, nahm den Auftrag schließlich aber doch an, vermutlich in der Absicht, das Projekt scheitern zu lassen. Schließlich wurde er vor Abschluss der Arbeiten wohl gerade deswegen von dem Projekt entbunden. Der Auftrag wurde dann dem deutsch-nationalen österreichi-schen Politiker Dr. Friedrich Wichtl übertragen, der infolge mehrere Pamph-lete über die freimaurerisch-jüdische Weltverschwörung verfasste und damit zu einem der Wegbereiter der anti-frei-maurerischen Hetzschriften des Gene-rals Erich Ludendorff und des Antisemi-tismus der Nationalsozialisten sowie der Legende der freimaurerisch-jüdischen Weltverschwörung wurde.

Böse Ärzte

Ange-sichts der Biografie Meyrinks ver-wundert es nicht, dass die von ihm in sei-ner Sammlung „Des Deutschen Spießers Wunderhorn“ dargestellten Ärzte dem Fundus der „unheimlichen Mediziner“ entstammen. Allein die Namen sprechen für sich und verweisen auf eine „Enzy-klopädie des Décadence-Horrors“, wie Joachim Kalka in seiner überaus lesens-werten Abhandlung „Die bösen Ärzte“ in „Sinn und Form“ (1/2013) schreibt: Dr. Cinderella, Dr. Kassekanari, Sanitätsrat Mauldrescher (...) Kalka kommt zu dem Ergebnis: „Es ist interessant, dass Mey-rink, für den die aufgeblasene Wichtig-tuerei der medizinischen Wissenschaft zu den bevorzugten Gegenständen seiner satirischen Konstruktionen gehört, an-dererseits dem Mediziner diabolische, schrankenlose Macht attestiert. Hier ver-spottet er ihn als anmaßenden Ignoran-ten, zehn Seiten später zeigt er ihn uns flüsternd als grausamen Übermenschen.“ Meyrink hat in seinen satirischen Erzäh-lungen wie „Der heiße Soldat“, „Blamol“, „Die schwarze Kugel“, aber auch in „Das Wachsfingernkabinett“ oder „Das Präpa-rat“ den Arzt als „Inkarnation der ‚auf-geklärten‘ Stupidität“ abgebildet, doch der Revers dieser Verachtung ist die aber-gläubische Scheu, die sich in Schreckens-geschichten wie ‚Die Pflanzen des Dr. Cinderella‘ oder ‚Der Albino‘ ausprägt. So haben wir bei ein und demselben Au-tor nebeneinander den Arzt als albern Ignoranten und allwissenden Dämonen“ (Kalka). Wenden wir uns dazu exempla-risch der Erzählung „Das Präparat“ zu:

Das Präparat

Um das Geheimnis des Todes ihres ver-storbenen Freundes Axel zu lüften, der seinen Körper für 500 Florin der Anato-mie vermacht hat, machen sich Ottokar und Sinclair, zwei Freunde in Prag, auf, in das Haus des persischen Anatomen Dr. Daraschekoh, eines mit tadellosem Ruf beleumundeten Wissenschaftlers und „europäischen doctors medicinae“ einzudringen, aus dem einer der beiden die lebendige Stimme Axels gehört zu ha-ben glaubt. Sie stellen allerlei schlimme Mutmaßungen an, denn der Perser galt Axel zu Lebzeiten als dessen „wütendster Feind“. Allein das Haus des Anatomen ist voller Geheimnisse, „es weht eine seltsame Luft (...), als ob sich alles Leben tief in die Erde zurückgezogen“ habe – „aus Angst vor dem lauernden Tod“. Die wei-ßen Kieswege um das Haus wirken auf die beiden Besucher „wie Adern“. Mey-rink schöpft hier aus dem Brunnen der Schauerromantik und holt alle bewähr-ten Klischees hervor: von der alten knar-renden Treppe bis zur röchelnden Stim-me und dem seufzenden Atmen. In der Tat hören beide die Stimme ihres Freun-des und sehen ihn nach „grauenhaftem Entsetzen“ endlich auch selbst: „Von der Decke der Wandvertiefung an einem Kupferstab hing ein menschlicher Kopf mit blondem Haar. – Der Stab drang mit-ten in die Scheitelwölbung. – Der Hals unter dem Kinn mit einer seidenen Schärpen umwickelt – und darunter mit Luftröhren und Bronchien die zwei röt-lichen Lungenflügel. – Dazwischen be-wegte sich rhythmisch das Herz, – mit goldenen Drähten umwunden, die auf den Boden zu einem kleinen elektrischen Apparate führten. – Die Adern straff ge-füllt, leiteten Blut aus zwei dünnhalsigen Flaschen empor (...). Das war Axels Kopf, die Lippen rot, mit blühender Gesichts-farbe, wie lebend, – die Augen, weit auf-gerissen, starteten mit einem grässlichen Ausdruck auf einen Brennspeigel an der gegenüberliegenden Wand, die mit turk-menischen und kirgisischen Waffen und Tüchern bedeckt schien. – Überall die bi-zarren Muster orientalischer Gewebe. – Das Zimmer war voll präparierter Tiere – Schlangen und Affen in seltsamen Ver-renkungen lagen unter umher gestreuten Büchern. – In einer gläsernen Wanne auf einem Seitentisch schwamm ein mensch-

Die Ambivalenz der Arzt-Satire

Am Ende seiner philosophisch-anthropolo-gischen Überlegungen vor kunst- und lite-raturhistorischem Hintergrund und nach einer eindrucksvollen Liste von satirischen Arzt-darstellungen fragt Joachim Kalka:

„Was sollen all diese Figurationen unseres Misstrauens? Unfähigkeit, Gleichgültigkeit und prahlerische Blenderei gibt es in allen Berufen. Die Vorstellung, dass der erfolglo-se Arzt zur Rechenschaft gezogen werden soll, geht bis auf den Codex Hammurabi zurück. Doch die ewige Insistenz der Satire darauf, dass die Ärzte keine Ahnung haben, ist verdächtig. Es muss gerade andersher-um sein: Der Spott deutet auf etwas hin, was wir an den Ärzten am meisten fürch-ten und hassen. Was? Dass sie in der Tat in der Lage sind, zu erkennen, wie es um uns steht. Es ist der sachliche Blick, den wir fürchten, der Blick, der uns als sterblich er-kennt und die schon in uns heimisch ge-wordenen Gefahren sieht. Das ist es, was die Darstellung der bösen Ärzte – prägt. Neben dem unverzeihlichen Umstand, dass sie keine Wunder tun können, ist es vor allem dieser prüfende Blick, der uns nervös macht.“

Zwar fällt in Ingmar Bergmanns frühem Meisterwerk „Wilde Erdbeeren“ einmal der bemerkenswerte Satz: „Wissen Sie nicht, was die erste Pflicht des Mediziners ist? Die erste Pflicht ist es, um Verzeihung zu bitten.“ Aber nichts ist wahr ohne sein Ge-geenteil: Schon ein Blick in die Tagespresse rechtfertigt die Schlussfolgerungen von Kalkas gelehrtem Essay und zeigt uns, dass der Arzt durchaus auch Angst vor „den bö-sen Patienten“ haben muss.

licher Bauch in einer bläulichen Flüssigkeit.“ Die Freunde starren ungläubig auf das „Herz dieser furchtbaren menschlichen Uhr, das wie lebendig zitterte und schlug.“ Entsetzt stellen Ottokar und Sinclair fest: „Das Gehirn funktioniert – lebt.“ Sie wollen nur noch fort, fort hinaus aus diesem Gruselkabinett und stürzen zur Tür, aber „die innere Türklinke war eine menschliche Hand, mit Ringen

geschmückt. – Die Hand des Toten; die weißen Finger krallten ins Leere“. Endlich stehen die beiden Freunde, „die Haare gestäubt, mit pfeifendem Atem“, auf dem Gang, während die Türe langsam ins Schloss fällt. Sie entdecken eine schwarze gläserne Tafel mit der Inschrift: „Dr. Mohammed Daraschekoh. Anatom“. Bemerkenswerter Weise ist der akademische Titel im Text ausdrücklich

kursiv gesetzt. Und mit dem zweifachen Ausruf „Persischer Satan“ endet die Geschichte. □

Literatur beim Verfasser

AUTOR

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

Kontexte

Die Darstellung des Arztes bei Gustav Meyrink verweist auf Traditionslinien, deren Bedeutung erheblich über jene von Meyrinks Werk hinaus in die Dimensionen europäischer Literatur-, Geistes- und Medizingeschichte zeigen. Die Zusammenhänge zwischen dem Bild vom ignoranten Arzt und dämonisch allwissendem Mediziner entspringen einer Dialektik aus Wissenschaftsgläubigkeit, die bis zur Hörigkeit gehen kann, und andererseits aus der tiefen Verachtung und Verspottung der Medizin, wenn diese am individuellen Schicksal versagt und die übertriebenen Hoffnungen der Patienten nicht erfüllt werden können. Vor diesem gedanklichen Hintergrund macht Joachim Kalka zurecht darauf aufmerksam, dass die üppig blühende Tradition der Arztsatire vom 17. Jahrhundert bis zur Gegenwart sich „auf die dem Arzt nur allzu bewusste Mangelhaftigkeit seiner Möglichkeiten konzentriert. Ihre zentrale Figur ist der jegliche Unsicherheit aggressiv überspielende Quacksalber, der medizinische Scharlatan, der Gaukler, der vor keiner Versprechung zurückschrickt und – wie im hübschen Coup-let vom Doktor Eisenbart – machen kann, ‚dass die Lahmen sehen, und auch die Blinden wieder gehen‘. Hier spiegelt sich die lange Periode, in welcher der Arzt zwar schon ein Beruf mit alter Tradition, das ärztliche Wissen und Vermögen jedoch, gemessen an den heutigen Mitteln, noch äußerst gering war.“

Je weiter die Medizin fortschreitet, desto größer, ja überdimensionaler werden die Hoffnungen und desto höher werden die Erwartungen an diese Wissenschaft und ihre Vertreter. Muss der Arzt dann angesichts der Unabänderlichkeit der Fakten aber alle Hoffnungen enttäuschen, kann er nur noch am Bett sitzen, den Puls fühlen und, wie es in Storms „Schimmelreiter“ heißt, nur „ratlos um sich her sehen“, so schlagen Bewunderung und Verehrung meist ins Gegenteil um, und „kein Berufsstand scheint das Misstrauen so anzuziehen wie die Ärzte“. Eine Wurzel die-

ses Misstrauens erkennt Kalka „in der Neigung der Patienten, die Möglichkeiten des Arztes zu überschätzen“. Dieses Misstrauen hat sich in die Literatur eingeschlichen und in ihr eine scheinbar ideale Möglichkeit der Verfeinerung, aber auch einen stets mit neuen Individuumschicksalen gedüngten Nährboden des Überdauerns gefunden. Es profitiert von der konservativen, von der bewahrenden Kraft der Literatur. Schon bei Michel de Montaigne lesen wir: „Die Erfolge der Ärzte werden von der Sonne beschienen, ihre Fehler aber von der Erde bedeckt.“

Von Molières eitel-komischen Mediziner-Fehlbarkeiten in der Tradition antiker und spätmittelalterlicher Gelehrtensatiren bis hin zu den Auswüchsen der Splatter- und Pulpfiction-„Kultur“ bieten sich immer neue Gelegenheiten der satirischen Verzerrung, der sarkastischen Übertreibung, der Verunglimpfung des Arztes, der zahlreiche Mutationen von der Molière'schen Lächerlichkeit bis hin zum zynischen Medizinalverbrecher durchlaufen hat. Meyrink steht mit seinen Arztfiguren hier gewissermaßen noch ziemlich am Anfang und auf der Seite der eher Harmlosen. Kalka macht im erweiterten Zusammenhang seiner Überlegungen zu den „bösen Ärzten“, die auch überzeugende Hinweise auf illustrierende Beispiele aus der bildenden Kunst und Malerei einschließen, die interessante Feststellung, dass der Dokortitel nach und nach geradezu zur Signatur des Verbrechers wird: Drs. Mabuse, Caligari, Strangelove, Fu Manchu (...) bis zu den naiven Varianten Dr. Terror (...) Dr. X (...). Die lange nach Meyrink in zeitgenössischer Kriminalliteratur auftretenden Horror-Nervenärzte sind alles samt und sonders Enkel dieser ehrwürdigen Vorfahren.

Anknüpfend an die Erzählung „Das System des Dr. Teer und Prof. Feder“ (1844) von Edgar Allan Poe hat Kalka gezeigt, dass die Medizin, insbesondere aber die Psychiatrie, zum festen Bestandteil und „Hauptgegenstand“ des „bluttriefenden Pariser Schauertheaters“

der vorletzten Jahrhundertwende wurde. So wurden Nervenarzt und Chirurg zu Reper-toirefiguren des Grand Guignol, um zuletzt das stammtischkompatible Stereotyp zu bedienen, alle Psychiater hätten selbst einen gewaltigen Sprung in der Schüssel. Kalka nennt das „die Kippfigur Psychiater/Patient ins Schaukeln bringen“ und bringt als Beispiel den französisch-italienischen Film „Herzkönig“ von Philippe de Broca (1966): Der englische Soldat Charles Plumpick kommt 1918 am Ende des Ersten Weltkrieges als Kundschafter in ein französisches Städtchen, das die Deutschen bereits verlassen haben. Er hat den Auftrag, die Sprengfalle zu entschärfen und findet einen von seinen Einwohnern verlassenen Ort vor. Nur die Insassen der Irrenanstalt sind geblieben und haben den Ort bevölkert, da jemand vergessen hat, die Anstaltstüre zu verschließen. Die Kranken empfangen Plumpick mit offenen Armen und sehen in ihm den „Herzkönig“. Er wird im Rahmen einer offiziellen Zeremonie inthronisiert und findet Gefallen an seinen neuen Gefährten, ohne dabei seine Mission aus den Augen zu verlieren. Erneut rücken die feindlichen Truppen vor und vernichten sich gegenseitig, indes sich die Insassen in ihr Asyl zurückziehen. Als Plumpick einen weiteren lebensgefährlichen Auftrag erhält, entledigt er sich seiner Uniform und bittet im Adamskostüm um Einlass in die Anstalt. Der Film endet mit der Frage, wer „verrückt“ ist, die Insassen des Irrenhauses oder die Soldaten am Schlachtfeld. Als der mit Alan Bates, Geneviève Bujold, Pierre Brasseur, Jean-Claude Brial und Michel Serrault hochrangig besetzte Film veröffentlicht wurde, floppte dieser und wurde erst in den 1980er-Jahren als cineastisches Meisterwerk und allegorische Komödie neu entdeckt: „Pendelnd zwischen Posse und Welttheater, überzeugt er immer dann, wenn er aus dem Gegensatz von harmloser Verrücktheit der Irren und dem Wahnsinn des Krieges satirische Funken schlägt.“

Die Angst der Deutschen vor allem

Diese Nabelschau der Deutschen. Ihre Reflexivkultur. Die Problematisierung von allem, von der Partnerschaft über die Politik bis zu den Folgen von Geräuschbelastigung. Die Angst vor allem – vor Krebs beim Telefonieren mit dem Handy, vor falschen Ausdrücken, Abgasen, Gift auf Obst, Gift in der Matratze. Gefahren lauern kreuz und quer und gebären den Wunsch, ja, das drin-

gende Verlangen, diese Angst zu befrieden, sie in Schach zu halten. Dafür braucht es Analyse. Die besorgen Analytiker. Diesen Weg in die Spirale des Versinkens in sich selbst, des Psychologisierens und des Gutmenschentums zur selbstgerechten Verbesserung der Welt zeichnet Voß auf dem „Weg in die Anstalt“ gekonnt nach. Interessante und anregende Lektüre! *Herbert Genzmer*



Voß, B.
Deutschland auf dem Weg in die Anstalt. Oder wie wir uns kaputtpsychologisieren

Solibro Verlag, Münster, 2015, 160 Seiten, ISBN 978-3-932927-90-4,

14,80 €, E-Book: eISBN 978-3-932927-91-1 (epub), 9,99 €

Von den Prinzipien psychiatrischer Begutachtung bis zur forensischen Psychiatrie

In dem quasi Untertitel dieses Buches steht, dass es auch für Juristen geeignet und ein praktisches Handbuch sein soll. Beides ist tatsächlich der Fall und sehr gut gelungen. Auch dass im Wesentlichen die einzelnen psychiatrischen Krankheiten und Störungen noch einmal aufgelistet werden und zwar im Sinne des gültigen Schlüssels, ist eine praktische Zugabe für die Juristen.

Die 6. Auflage wurde nötig, weil neue Forschungsergebnisse in der Forensik neue Gesetze und die fortlaufende Rechtsprechung berücksichtigt werden müssen, ebenso das neue Diagnosemanual DSM V. Alle Kapitel entsprechen deshalb auch dem aktuellen Stand und wurden von zum Teil neuen und renommierten Autoren überarbeitet oder neu verfasst

Wie von den früheren Auflagen her bekannt, ist alles enthalten, was zu den Themen gehört, nämlich von den Prinzipien der psychiatrischen Begutachtung bis zur forensischen Psychiatrie in Österreich und der Schweiz.

Neu sind psychometrische Untersuchungsverfahren, die Betrachtung der Sicherungsverwahrung gemäß § 66 StGB, Sexual-Delinquenz sowie sexuelle Funktionsstörungen, schließlich auch die psychiatrische Begutachtung von Ärzten und Apothekern in Zusammenhang mit approbationsrechtlichen Fragen.

Dass es sich bei diesem Buch um ein Handbuch handelt, kann nur noch einmal betont werden. Herausgehoben werden muss auch der logische, vernünftige und didaktisch geschickte Aufbau des



Venzlaff, U., Foerster, K., Dreßing, H., Habermeyer, E.
Psychiatrische Begutachtung – ein praktisches Handbuch für Ärzte und Juristen

Elsevier, München, 2015, 6. Auflage, gebunden, ISBN 978-3-437-229022, E-ISBN 9783437296239, 199,99 €

Buches und die allgemeine Wissenschaftlichkeit sowie die Unabhängigkeit von psychiatrischen Schulen und Lehrmeinungen. Letzteres fällt besonders angenehm auf.

In aller Deutlichkeit und Beurteilung ist dieses Buch für alle, die mit dem Fach und mit Gutachten zu tun haben, quasi unentbehrlich und es gibt keine Alternative!

Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg

Sporttherapie

Die Sporttherapie ist eine ernstzunehmende Wissenschaft geworden, mit vielen, meist fundierten Untersuchungen, das vermittelt auch die Lektüre dieses Buches. Dennoch der Hinweis, dass Sport und Psychosen nicht unbedingt in einen Zusammenhang gebracht werden müssen. Soweit die bisherigen Untersuchungen zu diesem Thema kritisch beurteilt werden können, sind da noch einige Fragen offen. Das setzt das Buch aber selbstverständlich nicht herab.

Der Psychiater vor Ort möchte vielleicht hier und da wissen, welche Sportarten wo und in welchen Kliniken und bei welchen Kranken einigermaßen systematisch betrieben werden. Das würde der Praktikabilität gut tun. Insgesamt aber eine sehr gute, lesenswerte Abhandlung, insbesondere für die Ärzte und Therapeuten, die schon immer vom Wert und Sinn des Sportes in ihrer Behandlungspraxis überzeugt waren.

Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg



Markser, V. Z., Bär, K.-J. (Hrsg).
Sport- und Bewegungstherapie bei seelischen Erkrankungen – Forschungsstand und Praxisempfehlungen

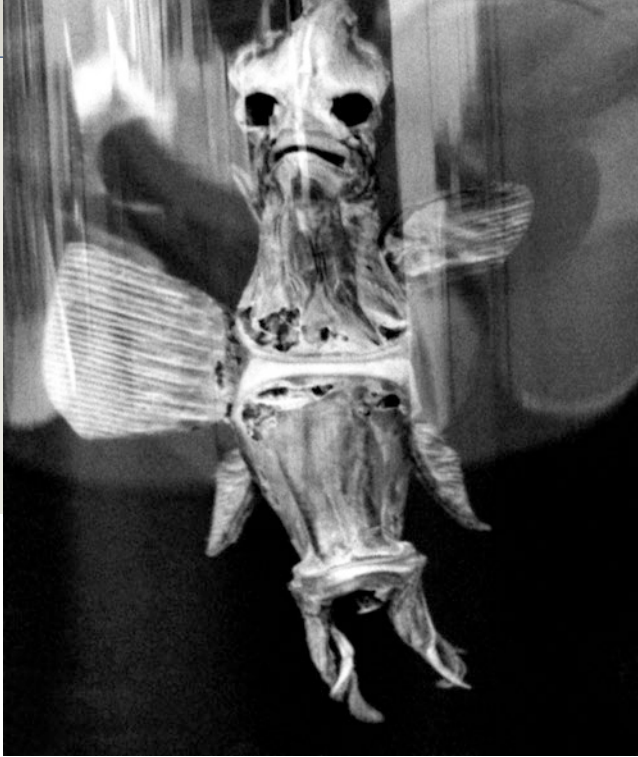
Schattauer, 2015, 244 Seiten, 22 Abbildungen, 21 Tabellen, gebunden, ISBN 978-3-7945-2993-3, 39,99 €

Die Magie der Verdichtung



Nadja Bournonvilles Arbeit bewegt sich in der Schnittmenge zwischen Medizin- und Körpergeschichte, Seelenschau und der Reflexion über das Medium Fotografie. Mit Methoden der Verdichtung, in der Gedanken, Erinnerungen und Assoziationen zu einem Gesamtbild verschmelzen, und der Inszenierung erschafft sie in ihren Fotografien kleine Welten, die eigenständig existieren, aber ein gemeinsames Universum teilen.

„Susumu“, Serie „Blindfell“, 2015,
Analog C- Print, 34,5 x 44,5 cm



„Basilisk“, Serie „Blindfell“, 2015, Analog BW baryt print, 25 x 32 cm



„Ludere“, Serie „Blindfell“, 2015, Analog C-Print, 93 x 74 cm

Mit 13 bekam die begnadete Geschichtenerzählerin Nadja ihre erste Kamera von ihrem Vater überreicht, doch bereits davor „habe ich ganz viele Collagen gemacht, mit denen ich aber nie zufrieden war. Mit der Kamera hat sich das dann schlagartig geändert. Dem Akt der Entstehung eines Bildes in der Dunkelkammer beizuwohnen ist ein magischer Moment, der süchtig macht.“

Aus Makel wird Kunst

Nadja Bournonville wurde 1983 in Schweden geboren, studierte Fotografie in Glasgow und Leipzig und schaffte es bereits mit ihrer Abschlussarbeit, einem Projekt über Hysterie („Conversion Act“), in die renommierte Reihe „Gute Aussichten – junge Deutsche Fotografie“. Obwohl die Sujets ihrer Fotografien unterschiedlich sind, beziehen sie sich meist auf ein übergeordnetes Thema und kommunizieren miteinander, so dass sich teils eine neue Sinnebene ergibt, wenn man sie in der Zusammenschau betrachtet. Gerade abgeschlossen und auf internationaler Ausstellungstour ist ihr Projekt „Blindfell“. „Blindfell“ (altengl.) bedeutet, jemanden blind zu machen, seiner Wahrnehmung zu berauben. Wie uns die eigene Wahrnehmung täuschen kann, die Lückenhaftigkeit und Makel unseres visuellen Sinns, aber auch die Grenzen und „Fehler“ des Mediums Fotografie sind die Themen, um die „Blindfell“ kreist.

Bournonville stellt in einigen Bildern Fehler und Methoden der Fotografie dar, wie Doppelbelichtungen, gepierctes und „beschädigtes“ Bildmaterial. Poetisch deutet sie in ihren Bildergeschichten an, wie das Gedächtnis wahrnimmt, wie es Bilder festhält und die Erinnerung visuell funktioniert. So ist beispielsweise auf dem Bild „Susumu“ ein Japaner zu sehen, dessen schmerzliche Erinnerungen an den Tsunami sich auf seinem Gesicht spiegeln. Die Künstlerin verstärkt diese Empfindung und macht sie fotografisch sichtbar, indem sie das Gesicht mit einem sanften, regenbogenfarbigen Licht bestrahlt und mit geschlossenen Augen ablichtet.

Zwei Jahre lang hat Nadja Bournonville in Japan, Norwegen, Schweden, Deutschland und Österreich geforscht. Viele Auf-

nahmen sind im Blindenmuseum in Wien entstanden. Dort hielt die Fotografin während eines dreimonatigen „artist in residence-Programms“ den visuell überstimulierenden Prater und seine Irrlichter ebenso fest, wie sie mit einer Art Freibrief die Museen besuchte und sich dabei ihrem Thema von vielen Seiten aus näherte. Ein Ergebnis ihrer Forschungsarbeit ist auf dem Foto „Basilisk“ zu sehen. Hier handelt es sich um ein Exponat des Wiener Naturkundemuseums, das vermutlich einmal in einer Wunderkammer ausgestellt wurde. Der mythische Basilisk, heute durch die Harry-Potter-Bücher wieder gut bekannt, ließ seine Betrachter zu Stein erstarren. Auf dem Foto von Bournonville scheint er mithilfe von Schatten und Lichteffekten der Fotografie wieder zum Leben erweckt. Seine schwarzen Augenhöhlen und gruselige mythische Geschichte erinnern an die mit ihm verbundene Angst vor dem Erblinden.

Ein Sehnsuchtsbild ist „Ludere“. Vor dem magischen, überhöht wirkenden Blau eines Sees steht ein Mann, der den Kopf so nach unten geneigt hat, dass er fast kopflos scheint. Er hält ein Licht in der Hand, das mit einem roten Mastsignal auf der gegenüberliegenden Seite des Sees kommuniziert. Die Fotografie erinnert in ihrer surrealen Motivik an Gemälde von Max Ernst und erfüllt aufs Schönste das, was sich Nadja Bournonville von allen ihren Bildern wünscht: „Sie sollen ein Gegenüber sein. Dass sich jeder Betrachter seine eigenen Geschichten ausgehend von meinen Fotografien erdenkt, das gefällt mir.“ □

AUTORIN

Dr. Angelika Otto, München

Die nächste Ausstellung von „Blindfell“ findet vom 11.2. – 6.3.2016 im Centrum för fotografi, Tjärhovsgatan 44, 116 28 Stockholm, statt. Siehe auch: www.facebook.com/centrumforfotografi

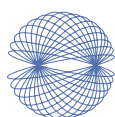
Im Frühjahr 2016 wird das Projekt in Wien zu sehen sein.

www.nadjabournonville.se/

Nadja Bournonville wird vertreten von: www.pierogi2000.com

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, Hörsaalge- bäude, Eingang Einsteinstr. CME-Punkte	Bayerische BVDN-BDN-BVDP-Frühjahrstagung Neuro- und Psychopharmaka in Schwangerschaft und Wochenbett Fortbildung und Mitgliederversammlung	Athene Akademie Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 20555-26, Fax: 0931 20555-25 E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de
23.4.2015 in 64546 Mörfelden-Wall- dorf, Hessenring 9, NH Hotel Frankfurt	Praxisstart in Neurologie Seminar zum Praxiseinstieg oder Neugründung Erfolg als fachärztlicher Jungunternehmer <i>Themen:</i> Praxisstart oder Übernahme, Praxisökonomie verfol- gen und steuern, Abrechnung und Regressvermeidung	Geschäftsstelle BVDN – BDN Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 45469-20, Fax: 02151 45469-25 bvdn.bund@t-online.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 <i>Thema:</i> Das Gehirn – Entwicklung kognitiver Fähigkeiten und Möglichkeiten zur Adaption und Kompensation <i>Referenten</i> 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 Lebens- erfahrungen in Genom, Gehirn und Geist“ Dr. Maggie Schauer: „Narrative Expositionstherapie komplexer und multipler Traumatisierungen“ Mitgliederversammlung BVDN: Aktuelle Entwicklungen, zum Beispiel zur strukturierten Versorgung	Cortex – Geschäftsstelle der Verbände Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 45469-21, Fax: 0931 045469-25 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
Fortbildungsveranstaltungen 2016		
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.: 03641 3116-347, Fax: 03641 3116-243 E-Mail: epilepsie@conventus.de www.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
3. – 5.3.2016 in Essen	5. Wissenschaftlicher Kongress der Deutschen Gesellschaft für Essstörungen	event lab. GmbH Tel.: 0341 240596-50 E-Mail: dgess[at]eventlab.org www.dgess-kongress.de
3. – 5.3.2016 in Hamburg	Jahrestagung der Deutschsprachigen Gesellschaft für Psychotraumatologie e. V. (DeGPT) Psychische Traumatisierung: Komplexe Folgen – differenzierte Behandlung	Deutschsprachige Gesellschaft für Psychotraumatologie e.V. (DeGPT) Anja Kutzer, Tel.: 040 7410-54203 E-Mail: a.kutzer[at]juke.de www.trauma2016.de

Fortbildungsveranstaltungen 2016		
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
12.3.2016 in Essen, Audimax/ Universitätsklinikum Hufelandstr. 55 CME-Punkte	Essener Neurologie-Tag 2016 Aktuelles aus Neurologie, Neuroradiologie und Neurochirurgie	Universitätsklinikum Essen Hufelandstr. 55, 45147 Essen E-Mail: neurologie@uk-essen.de www.neurologietag2016.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 3116-318, Fax: 03641 3116-243 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) <i>Schwerpunkte:</i> 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. – 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
13. – 15.4.2016 in Venedig/Italien	25th European Stroke Conference	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Franziska Srp-Cappello/Jana Görls/Francesca Rustler Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena, Germany Tel.: 03641 3116-341, Fax 03641 3116-243 E-Mail: eurostroke@conventus.de www.conventus.de
16. – 20.5.2016 in Langeoog	Psychodynamische Tage auf Langeoog „Das Unbewusste im 21. Jahrhundert“	Albertinen-Akademie Matthias Zeltwanger Tel.: 040 5581-1776 E-Mail: info@pdt-langeoog.de
16. – 18.6.2016 in München Kardinal Wendel Haus	17. Münchner Neuroradiologie Symposium <i>Leitung:</i> Prof. Dr. med. H. Brückmann, Priv.-Doz. Dr. med. F. Dorn, Dr. med. K. Seelos, Abt. für Neuroradiologie, Universitäts- klinikum der LMU München <i>Hauptthemen:</i> Anatomie und Pathologie; Wirbelsäule; Hirn- tumoren; Neurodegenerative Erkrankungen; Neuroradiologi- sche Fallvorstellungen; Technik; Inzidentelle zerebrovaskuläre Befunde – und nun?; Entzündliche Erkrankungen	COCS GmbH - Congress Organisation C. Schäfer Tel.: 089 890677-0, Fax: 089 890677-77 E-Mail: jennifer.haas@cocs.de www.nrad.de
17. – 18.6.2016 in Berlin SEMINARIS Campus Hotel	AGNP-Psychopharmakologie-Tage in Berlin Fort- und Weiterbildung in der Psychopharmakotherapie in Theorie und Praxis <i>Wissenschaftliche Leitung:</i> Prof. Dr. Borwin Bandelow	AGNP – Arbeitsgemeinschaft für Neuropsychopharmakologie und Pharmakopsychiatrie Medizinische Hochschule Hannover Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover www.agnp.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: Nikolaus Rauber, Richard Rohrer
Sachsen: Ulrike Bennemann
Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe
Schleswig-Holstein: Klaus Gehring
Thüringen: Volker Schmiedel
Westfalen: Rüdiger Saßmannshausen

Ansprechpartner für Themenfelder

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

Ausschüsse

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

Referate

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

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



Berufsverband Deutscher Neurologen

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

1. Vorsitzender: 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, Kaltenkir-
 chen; Holger Grehl, Erlangen; Heinz Herbst,
 Stuttgart; Fritz König, Lübeck; Frank Reinhardt,
 Erlangen; Claus-W. Wallesch, Magdeburg

Ansprechpartner für Themenfelder

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



Berufsverband Deutscher Psychiater

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

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

Referate

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

Geschäftsstelle des BVDN

D. Differt-Fritz
 Gut Neu Hof, Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld
 Tel.: 02151 4546920, Fax: -4546925
 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
Bankverbindung: Sparkasse Duisburg
 IBAN DE 043505000020029227,
 BIC DUISDE 33 XXX
BVDN Homepage: <http://www.bvdn.de>
Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN

Delegierte in Kommissionen der DGN

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

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften

oder Verbänden
DGMR: 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-Merk
Hessen: Thomas Briebach
Mecklenburg-Vorpommern: Liane Hauk-Westerhoff
Niedersachsen: Elisabeth Rehkopf
Nordrhein: Uwe Meier
Rheinland-Pfalz: Günther Endrass
Saarland: Richard Rohrer
Sachsen: Mario Meinig
Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe
Schleswig-Holstein: Uwe Meyer
Thüringen: Dirk Neubert
Westfalen: Martin Bauersachs

Übende Verfahren – Psychotherapie: Gerd Wermke

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

BVDP-Landessprecher

Bayern: Oliver Biniasch, Christian Vogel
Baden-Württemberg: Birgit Imdahl,
 Thomas Hug
Berlin: 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



Ich will Mitglied werden!

An die Geschäftsstelle der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP Krefeld Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld, Fax: 02151 45469-25/-26

- ☐ Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Nervenärzte e.V. (BVDN)
(Mitgliedsbeitrag 580 €, ab 2. Gemeinschaftspraxismitglied 440 €, Arzt in Weiterbildung 90 €, Senior 60 €).
- ☐ Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Neurologen e.V. (BDN)
(Mitgliedsbeitrag 580 €, ab 2. Gemeinschaftspraxismitglied 440 €, Arzt in Weiterbildung 90 €, Senior 60 €).
- ☐ Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BDN und BVDN – zu gleichen Beitragskonditionen.
- ☐ Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Psychiater e.V. (BVDP)
(Mitgliedsbeitrag 580 €, ab 2. Gemeinschaftspraxismitglied 440 €, Arzt in Weiterbildung 90 €, Senior 60 €).
- ☐ Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BVDP und BVDN – zu gleichen Beitragskonditionen.
- ☐ Ich wünsche die DREIFACHMITGLIEDSCHAFT – BVDN, BDN und BVDP – zu gleichen Beitragskonditionen.

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

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

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet: _____

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

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

- ☐ Fortschritte Neurologie / Psychiatrie ☐ Aktuelle Neurologie
- ☐ Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG ☐ Psychiatrische Praxis
- ☐ Die Rehabilitation ☐ Psychotherapie im Dialog
- ☐ PPmP – Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie ☐ Balint-Journal

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

Zum Eintritt erhalte ich die BVDN-Abrechnungskommentare (EBM, GOÄ, Gutachten, IGeL, Richtgrößen etc.).

- ☐ Kostenlose NERFAX-Teilnahme gewünscht
- ☐ Kostenloser Mailservice „Das muss man wissen ...“ gewünscht

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

Hiermit ermächtige ich den BVDN/BDN/BVDP (nicht Zutreffendes ggf. streichen) widerruflich, den von mir zu entrichtenden jährlichen Mitgliedsbeitrag einzuziehen.

IBAN: _____

bei der _____ BIC _____

Wenn mein Konto die erforderliche Deckung nicht aufweist, besteht seitens des kontoführenden Kreditinstitutes keine Verpflichtung zur Einlösung. Einen Widerruf werde ich der Geschäftsstelle des Berufsverbandes mitteilen.

Name: _____

Adresse: _____

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

■ **Nervenärzte, Neurologen und Psychiater als Vertreter in den 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. Figlesthaller	Speyer	ja	ÄK	06232 72227	06232 26783	vrfr@aol.com
Dr. R. Gerhard	Ingelheim	ja	ÄK	06132 41166	06132 41188	dr.gerhard@neuro-ingelheim.de
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	0160 97796487	02632 964096	C@Dr-Roth-Sackenheim.de
Dr. K. Sackenheim	Andernach	ja	KV/ÄK	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
Dr. S. Stepahn	Mainz	ja	ÄK	06131 582814	06131 582513	s.stephan@nsg-mainz.de
BVDN-Landesverband:	SAARLAND					
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	KV/ÄK	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. U. Mielke	Homburg	ja	ÄK	06841 2114	06841 15103	mielke@servicehouse.de
Dr. H. Storz	Neunkirchen	ja	KV	06821 13256	06821 13265	h.storz@gmx.de
BVDN-Landesverband:	SACHSEN					
Dr. M. Meinig	Annaberg-B.	ja	KV	03733 672625	03733 672627	mario.meinig@t-online.de
BVDN-Landesverband:	SACHSEN-ANHALT					
Dr. Michael Schwalbe	Lutherstadt-Wittenberg	ja	KV	03491 442567	03491 442583	schwalbenhorst@t-online.de
BVDN-Landesverband:	SCHLESWIG-HOLSTEIN					
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	KV/ÄK	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband:	THÜRINGEN					
Dr. Dirk Neubert	Arnstadt		KV	03628 602597	03628 582894	dirk@neubert.net
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband:	WESTFALEN					
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com
Dr. C. Kramer	Bielefeld	ja	ÄK	0521 124091	0521 130697	
Dr. K. Gorsboth	Warstein	ja	ÄK	02902 97410	02902 97413	
Dr. A. Haver	Gütersloh	ja	ÄK	05241 16003		annette.haver@t-online.de

Dr. Uwe Bannert

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

Dr. Martin Bauersachs

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

Dr. Gerd Benesch

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

Dr. Ulrike Bennemann

Holzhäuser Str. 75, 04299 Leipzig
Tel.: 0341 5229388, Fax: -5299390
E-Mail: ubennemann@psychiatrie-leipzig.de

Dr. Frank Bergmann

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

Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit

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

Dr. Rudolf Biedenkapp

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

Dr. Oliver Biniäsch

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

Dr. Jens Bohlken

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

Dr. Thomas Briebach

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

PD Dr. Elmar W. Busch

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

Dr. Gunther Carl

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

Dr. Martin Delf

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

Dr. Ulrich Döle

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

Dr. Reinhard Ehret

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

Dr. Günther Endrass

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

Dr. Peter Franz

Ingolstädter Str. 166, 80939 München
Tel.: 089 33117111, Fax: -3163364
E-Mail: pkfranz@aol.com

Dr. Matthias Freidel

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

Dr. Frank Freitag

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

Prof. Dr. Wolfgang Freund

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

Dr. Klaus Gehring

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

Prof. Dr. Christian Gerloff

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

Dr. Heinrich Goossens-Merk

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@nervenaerztpraxis-marschner.de

Dr. Norbert Mayer-Amberg

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

Dr. Ramon Meißner

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

Dr. Uwe Meier

Am Ziegelkamp 1 f, 41515 Grevenbroich
Tel.: 02181 7054811, Fax: -7054822
E-Mail: umeier@t-online.de

Christoph Meyer

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

Dr. Norbert Mönter

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

Prof. Dr. Gereon Nelles

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

Dirk Neubert

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

Dr. Martin Paul

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

Dipl. med. Delia Peschel

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

Dr. Walter Raffauf

Dirksenstr. 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. Nikolaus Rauber

Rheinstr. 35, 66113 Saarbrücken
Tel.: 0681 9717233, Fax: 0681 9717235
E-Mail: zns.sb-rastpfuhl@t-online.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: -4021
E-Mail: rohrer@zns-igb.de

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

Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)

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

Athene Akademie

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

Cortex GmbH

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

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)

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

Fortbildungsakademie

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

QUANUP e.V.

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

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

Bundesärztekammer (BÄK)

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

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

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

Fortbildungsakademie der DGN

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

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e.V. (BV ANR)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)

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

Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)

Vorsitzender: Rolf Radzuweit
Godeshöhe, Waldstr. 2 – 10

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

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

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

Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)

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

Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)

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

Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)

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

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin
Tel.: 030 28096601/02
Fax: -8093816
E-Mail: sekretariat@dgppn.de
www.dgppn.de

Deutsche Gesellschaft für Gerontopsychiatrie und -psychotherapie e.V. (DGPPP) e.V.

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

Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (DGKJP)

Reinhardtstr. 14, 10117 Berlin
Tel.: 030 28096519, Fax: -28096579
E-Mail: geschaeftsstelle@dgkjp.de, www.dgkjp.de

Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland (BKJPP)

Rhabanusstr. 3, 55188 Mainz
Tel.: 06131 6938070
Fax: -6938072
E-Mail: mail@bkjpp.de
www.bkjpp.de

Ständige Konferenz ärztlicher psychotherapeutischer Verbände (STÄKO)

Brücker Mauspfad 601
51109 Köln
Tel.: 0221 842523, Fax: -845442
E-Mail: staeko@vakjp.de

Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin e.V.

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

Deutsche Gesellschaft für Suizidprävention (DGS)

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

NEUROTRANSMITTER

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

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

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

Schriftleiter: Dr. med. Gunther Carl (gc) (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 26 €, Jahresabonnement 216,58 € (für Studenten/AIP: 129,95 €) jeweils zzgl. Versandkosten Inland 32 €, Ausland 51 €, inkl. MwSt.. Für Mitglieder des BVDN, BDN und BVDP ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten. Sonderpreis für DGPPN-Mitglieder: Jahresabonnement 52,88 € 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.

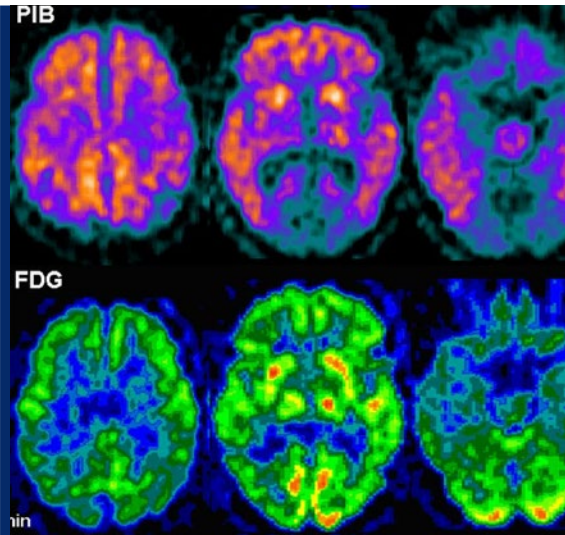
Druck: KLIEMO Printing, Hütte 53, 4700 Eupen/Belgien

© Springer Medizin Verlag GmbH

ISSN 1436-123X



LA-MED
geprüft Facharzt-Studie 2014



Vorschau

Ausgabe 3/2015

März

erscheint am 15. März 2016

Biomarker für Alzheimer

Biomarker für die Alzheimer-Erkrankung haben in den letzten Jahren Eingang in die Diagnosekriterien gefunden, unser Verständnis der Erkrankung, ihrer Pathologie und Chronologie vertieft, die Früh- und Differenzialdiagnostik verbessert und sind aus der Entwicklung neuer Medikamente nicht mehr wegzudenken.

Neues Antidepressivum

Das Antidepressivum Vortioxetin erhielt 2013 eine europäische Zulassung für die Behandlung von Episoden einer Major Depression bei Erwachsenen und ist seit Mai 2015 auch in Deutschland erhältlich.

Orthomolekulare Medizin

Als Wegbereiter der orthomolekularen Medizin gilt der 1994 verstorbene Linus Pauling, Träger des Chemie- und Friedensnobelpreises, der 1968 den Ausdruck erstmals in einem Artikel in „Science“ über „Orthomolekulare Psychiatrie“ gebrauchte.