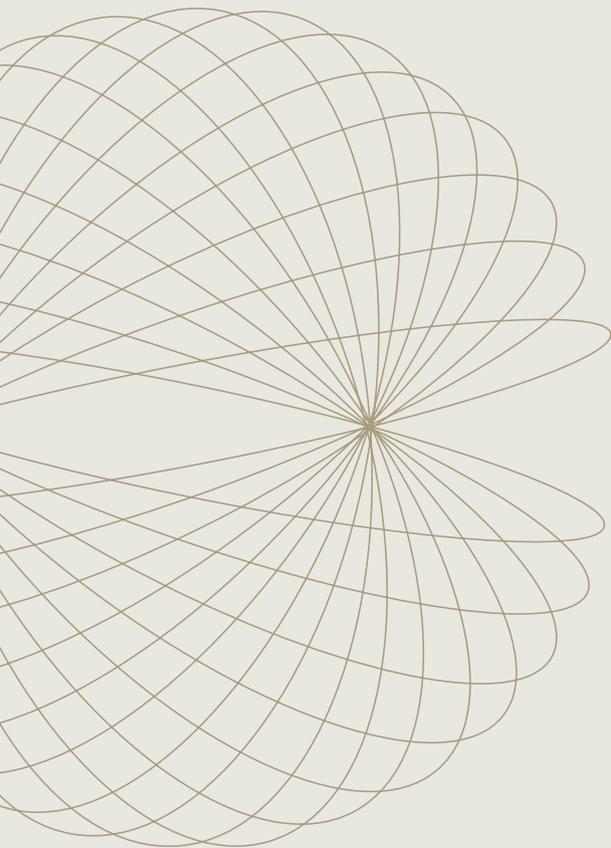


# NEUROTRANSMITTER

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



Orthomolekulare Medizin

**Studienlage mangelhaft, irreführend –  
wenn nicht sogar gefährlich**

Kommunikation mit den Patienten

**Die Vorteile der PraxisApp „Mein Neurologe“**

Brain Reading

**Vom „Gedankenlesen“ zur (Selbst)-  
Beeinflussung des Gehirns**

**CME:** Demenzdiagnostik

**Biomarker für die Alzheimer-Erkrankung  
in der klinischen Praxis**



» In Wahrheit sind die Terminservicestellen  
,Freier-Beruf-Schwächungsstellen'. «

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

## Terminservicestellen – ein erheblicher Strukturwandel

Im Editorial der letzten NeuroTranmitter-Ausgabe hat Uwe Meier bereits zum Thema Terminservicestellen geschrieben und die komplexen Probleme aus unserer Sicht aufgezeigt. Mittlerweile sind die Terminservicestellen seit gut vier Wochen Realität. Wie sind die Erfahrungen?

Zunächst einmal kann man auf über ein Jahr Terminservicestellen-Arbeit in Sachsen zurückblicken. Die KV Sachsen hatte aus freien Stücken den Service bereits vorzeitig eingeführt. Die Erfahrungen dort: Die Nachfrage ist eher gering. Neurologen und Psychiater gehören zu den Fachgruppen, die am häufigsten nachgefragt werden. Aber wie ist die Situation jetzt bundesweit?

Was man bisher weiß: In den ersten drei Wochen gab es bundesweit etwa 3.000 vermittelte Termine. Das mag viel erscheinen, wird aber bei über 5,5 Milliarden Behandlungsfällen im Jahr zu einer Petitesse, selbst wenn die Zahl von 1.000 vermittelten Fällen pro Woche über das Jahr stabil bliebe (52.000 Vermittlungen entsprächen weniger als 0,01 Promille der Behandlungsfälle im Jahr).

Etwa ein Drittel bis die Hälfte der Anrufer legt nach Anhören der Bandansage der Terminservicestellen auf. Von den Anrufern, die einen Terminservicestellen-Mitarbeiter erreichen, erfüllen etwa die Hälfte die Bedingungen nicht, das heißt, sie haben keine Dringlichkeitsüberweisung mit Code. Die Anfragen, die alle Anforderungen erfüllten, wurden problemlos vermittelt. Die am häufigsten nachgefragten Arztgruppen sind Neurologen, Psychiater, Kardiologen und Rheumatologen. Häufig kommt es wohl innerhalb unserer Fachgruppen dazu, dass auf der Überweisung Neurologe steht, wo eigentlich der Psychiater gemeint ist, so berichten zumindest einige Kollegen über ihre ersten Erfahrungen mit vermittelten Terminen.

Eine kleine Geschichte aus unserer Praxis: Vergangene Woche hatten wir die erste Patientin, die per Terminservicestelle aus der 20 Kilometer entfernten Universitätsstadt vermittelt wurde. Wir waren sehr gespannt, was sie wohl Komplexes und

Schwieriges zu klären haben würde. Was stand auf der Überweisung? Karpaltunnelsyndrom. Unsere Praxis und viele Fachkollegen im Umkreis klären ein Karpaltunnelsyndrom regulär meist in kürzerer Zeit ab, als die Terminservicestellen als Voraussetzung haben. Es mag sicher so sein, dass Patientin und Hausarzt das Karpaltunnelsyndrom als schwerwiegende dringlich abzuklärende Erkrankung erlebt haben, das soll hier nicht bagatellisiert werden. Aber ich denke, die Geschichte ist symptomatisch für den Strukturwandel, der durch die Terminservicestellen eingeleitet wurde. Es wird ein Parallel- und auch Überangebot geschaffen. Die Deutungshoheit über die Dringlichkeit eines medizinischen Problems, die Steuerungsfunktion durch uns Ärzte und die Kollegialität werden dadurch erodiert. In Wahrheit sind die Terminservicestellen „Freier-Beruf-Schwächungsstellen“.

Ich gebe jedoch die Hoffnung nicht auf, dass durch die Terminservicestellen die dramatische Unterversorgung in unseren Fachgebieten breit, umfassend und bundesweit dokumentiert wird. Andererseits habe ich die große Befürchtung, dass durch die Fehl- und Doppelversorgung die Zeit für unsere schwer kranken Patienten noch knapper, die Versorgung letztlich schlechter und uns die Steuerungshoheit für die Behandlung unserer Patienten aus der Hand geschlagen wird. Deshalb mein Appell an Sie: Bitte melden Sie uns, den Berufsverbänden Ihre Erfahrungen mit ihrer Terminservicestelle zurück. Haben Sie den Eindruck, dass die Versorgung dadurch verbessert wird? Wir sind für jede Rückmeldung dankbar! Gerne unter: [bvdp@dr-roth-sackenheim.de](mailto:bvdp@dr-roth-sackenheim.de)

Ihre



## 16 Orthomolekulare Medizin unter der Lupe

Trotz eines Nobelpreisträgers als Wegbereiter kann sich die orthomolekulare Medizin in ernsthaften Kreisen nicht durchsetzen. Ihre „Wirksamkeitsnachweise“ – sofern überhaupt in Studien untersucht – halten einer kritischen Prüfung nicht stand. Gesunde, abwechslungsreiche und ausgewogene Ernährung kann auf künstlich aufbereitete Nährstoffe verzichten.

## 18 PraxisApp „Mein Neurologe“

Mit der neuen PraxisApp „Mein Neurologe“, wird die schnelle und unkomplizierte Weitergabe von Informationen aus Ihrer Praxis erleichtert, etwa um Patienten bequem und kostensparend an bevorstehende Termine oder auch an eine urlaubsbedingte Praxisschließung zu erinnern.

### Hinweis:

Auf Seite 54 finden Sie den Medizin Report aktuell „Neues Nicht-VKA orales Antikoagulant: Edoxaban – einfache Handhabung und überlegen sicherer im Vergleich zu Warfarin“. Wir bitten um Beachtung.

**Titelbild (Ausschnitt):** „Kunstschnee 09“  
von Philipp Messner und Walter Niedermayr

## 3 Editorial

Terminservicestellen – ein erheblicher Strukturwandel

*Christa Roth-Sackenheim, Andernach*

## Die Verbände informieren

## 8 Seminare mit sehr hoher Qualität

Rückblick 2015 und Ausblick 2016 der Fortbildungsakademie der Berufsverbände

*Gunther Carl, Kitzingen*

## 10 Gesundheitspolitische Nachrichten

Neue Medizinprodukteverordnung: Mehr Patientensicherheit nicht garantiert

GOÄ-Reform: BMG geht von zügigen Verhandlungen aus

Seelische Krankheiten am Arbeitsplatz: Arbeit ist weder Risiko- noch Schutzfaktor

*Gunther Carl, Kitzingen*

## 12 Superwahljahr 2016

Neues aus dem Landesverband Rheinland-Pfalz

*Friederike Klein, München*

## Rund um den Beruf

### 16 Studienlage mangelhaft, irreführend – wenn nicht sogar gefährlich

Orthomolekulare Medizin unter der Lupe

*Andreas Meißner, München*

### 18 PraxisApp „Mein Neurologe“ erleichtert die Kommunikation mit den Patienten

Erinnerung an Termine, Therapiepläne, Urlaubszeiten und mehr

*Jochen Lamp, Frankfurt, Elisabeth Rehkopf, Osnabrück*

## 22 Berufliche Wiedereingliederung

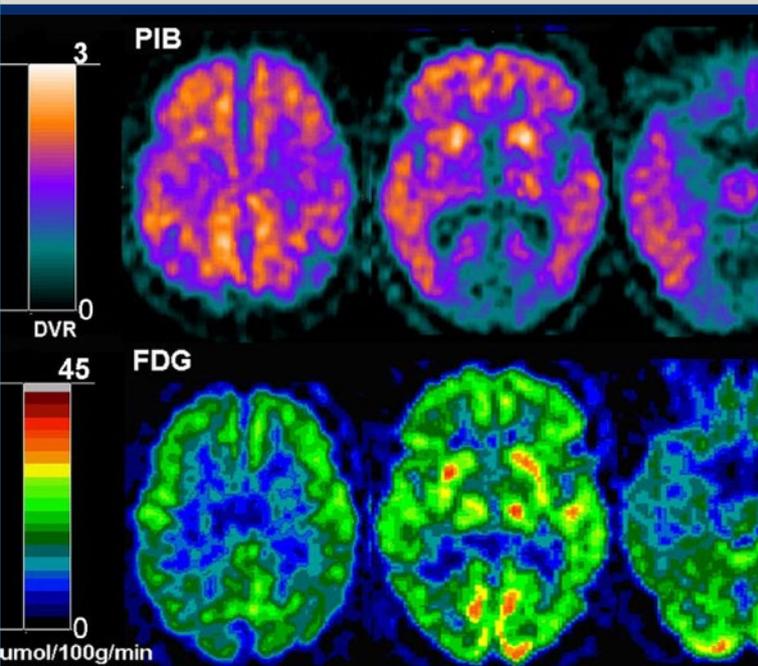
*Spitzenverband ZNS*

## 23 Wann droht die Gewerbesteuerpflicht?

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

*Gunther Carl, Kitzingen*

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.



#### 44 Biomarker für Alzheimer-Demenz

Die Biomarkerforschung bei der Alzheimer-Demenz ist in den letzten Jahren in großen Schritten vorangekommen. Dies geht Hand in Hand mit der Entwicklung und Prüfung neuer vielversprechender Substanzen in klinischen Studien. Zahlreiche Arbeiten belegen die Aussagekraft von Liquordiagnostik als auch bildgebender Verfahren und haben dazu geführt, dass diese auch Eingang in nationale und internationale Leitlinien gefunden haben.

#### Wie Sie uns erreichen

##### Verlagsredaktion:

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

##### Schriftleitung:

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

##### Aboservice:

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

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



#### Fortbildung

- 24 Vom „Gedankenlesen“ zur (Selbst-) Beeinflussung des Gehirns**  
Brain Reading  
*David Linden, Cardiff/UK*
- 31 Die IPT der Depression als störungsorientierter Ansatz**  
Interpersonelle Psychotherapie – Teil 1  
*Elisabeth Schramm, Susan Mehraein, Freiburg, Eckhard Dannegger, Lörrach*
- 34 Vortioxetin – ein neues Antidepressivum?**  
Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis  
*Sarah Cseh, Alexandra Köppl, Benedikt Stegmann, Ekkehard Haen, Regensburg*
- 38 Motorische Unruhe bei Demenz**  
Neurologische Kasuistik  
*Peter Franz, München*
- 44 Biomarker für die Alzheimer-Erkrankung in der klinischen Praxis**  
Diagnostik bei Demenz  
*Dörte Polivka, Christine A.F. von Arnim, Ulm*
- 49 CME-Fragebogen**

#### Journal

- 56 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**  
Tolstoi, Wodka, Dopaminierer  
Russische Postmoderne in Wladimir Sorokins  
„Der Schneesturm“  
*Gerhard Köpf, München*
- 60 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**  
Die Alpen gerendert  
Virtuelle Alpenlandschaft  
*Angelika Otto, München*

- 22 Kleinanzeigen**  
**50 Pharmaforum**  
**64 Termine**  
**66 Verbandsservice**  
**71 Impressum/Vorschau**



## Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP

# Seminare mit sehr hoher Qualität

Die Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN und BVDP kann auf ein erfolgreiches Jahr 2015 mit sechs Seminaren in fünf Städten zurückblicken. Auch die ersten Fortbildungen für 2016 stehen bereits fest, weitere interessante Symposien sind in Vorbereitung.

Im Jahr 2015 konnten wir unseren Mitgliedern sechs Fortbildungsseminare anbieten. Insgesamt nahmen 151 Kollegen an den Veranstaltungen in Frankfurt, Hamburg, Köln, München oder Stuttgart teil.

### Die Seminare in 2015

#### — Psychopharmakotherapie im Fokus

17. April 2015 im Rahmen des Neurologen- und Psychiater-Tages in Köln; *Referent*: Prof. Dr. Gerhard Gründer, Psychiatrisches Universitätsklinikum Aachen. Das Seminar wurde aus dem Sponsorenpool des Neurologen- und Psychiater-Tages finanziell unterstützt.

#### — Innere Medizin – was der Psychiater und Neurologe wissen sollte, Interaktionen gängiger Neuro- und Psychopharmaka mit den am häufigsten eingesetzten internistischen Medikamenten

20. Mai 2015 in München, 27. Juni 2015 in Frankfurt und 10. Oktober 2015 in Stuttgart; *Referenten*: Prof. Dr. Hermann Fießl, Haar/München, Prof. Dr. Gerhard Gründer, Psychiatrisches Universitätsklinikum Aachen. Diese Seminare konnten dank Unterstützung der Firma Servier Deutschland GmbH angeboten werden.

#### — Asperger-Syndrom und Autismus-Spektrum-Störungen im Erwachsenenalter, Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitäts-Syndrom im Erwachsenenalter

7. November 2015 in Hamburg und 14. November 2015 in Frankfurt; *Referenten*: Dr. Maria Strauß, Psychiatrische Universitätsklinik Leipzig, Prof. Dr. Ludger Tebartz van Elst, Psychiatrische Universitätsklinik Freiburg. Beide Seminare wurden von der Firma Medice GmbH & Co. KG ermöglicht.

### Gute Bewertungen durch die Teilnehmer

Alle Seminare wurden von den Teilnehmern evaluiert und mit Schulnoten (von 1 bis 6) bewertet. Die Auswahl der Themen, Umsetzbarkeit, Aktualität, Umfang und Praxisnähe der Themen erhielten Durchschnittsnoten zwischen 1,4 und 1,6. Mit ebenso guten Noten um 1,5 wurde die Klarheit der mündlichen Präsentation, der Aufbau der Referate inklusive Qualität der visuellen Medien bewertet. Sehr gute Noten 1,2 bis 1,3 erhielten schließlich auch die Referenten, die intensiv auf die Fragen der Seminarteilnehmer eingingen und die Möglichkeit für Diskussionen boten. Die allermeisten Kollegen empfahlen, die Fortbildungen auch in weiteren Regionen anzubieten. Werbeinhalte in den Seminaren wurden von den Teilnehmern nicht entdeckt.

## Veranstaltungen der Fortbildungsakademie 2016

Auch 2016 bieten wir Seminarveranstaltungen in gewohnter Qualität an. Geplant sind fünf verschiedene Themen.

### 1. Das Gehirn: Entwicklung kognitiver Fähigkeiten und Möglichkeiten zur Adaption und Kompensation

17. April 2016 im Rahmen des NuP-Tages in Köln

*Referenten*: Prof. Dr. Dieter Braus, Wiesbaden, PD Dr. Iris-Katharina Penner, Düsseldorf, Prof. Dr. Thomas Elbert, Konstanz, Dr. Maggie Schauer, Konstanz

### 2. Innere Medizin – was Psychiater und Neurologen wissen sollten. Interaktionen gängiger Neuro- und Psychopharmaka mit den am häufigsten eingesetzten internistischen Medikamenten

Termine werden noch bekanntgegeben.

*Referenten*: Prof. Dr. Hermann Fießl, Haar/München Prof. Dr. Gerhard Gründer, Psychiatrisches Universitätsklinikum Aachen

### 3. Asperger-Syndrom und Autismus-Spektrum-Störungen im Erwachsenenalter, Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom im Erwachsenenalter

Termine: 11. Juni 2016 und 16. Juli 2016 in München und Stuttgart, genaueres geben wir noch bekannt.  
*Referenten*: Dr. Maria Strauß, Psychiatrische Universitätsklinik Leipzig, Prof. Dr. Ludger Tebartz van Elst, Psychiatrische Universitätsklinik Freiburg

### 4. Nerven- und Muskelsonografie mit praktischen Übungen

Termine und Referenten stehen noch nicht endgültig fest.

### 5. Begutachtungen im Zivil- und Sozialrecht

Termine und Referenten stehen noch nicht endgültig fest.

Die Seminare der Fortbildungsakademie finden in der Regel ganztags an einem Samstag statt. Sie sind mindestens mit 8 CME-Punkten bewertet. Inhaltlich und organisatorisch haben wir auf die speziellen Bedürfnisse niedergelassener Nervenärzte, Neurologen und Psychiater geachtet. Wir würden uns sehr darüber freuen, wenn sie 2016 (wieder) an unseren Fortbildungen teilnehmen. Nähere Hinweise finden Sie regelmäßig auf den Seiten der Rubrik „Termine“ im NeuroTransmitter und unter [www.bvbn.de/termine](http://www.bvbn.de/termine). Außerdem erhalten Sie natürlich Einladungen per Fax.

gc

### Dank für Mitarbeit, Teilnahme und Förderung

Mit seit Jahren bewährter Qualität und Zuverlässigkeit organisierten Gabriele Schuster und Kerstin Braungardt von der Athene-Akademie die Termine, buchten Veranstaltungsräume und Buffet, versendeten die Einladungen und koordinierten die Teilnahmewünsche der Kollegen. Bei den Referenten Dr. Maria Strauß, Prof. Dr. Hermann Fießl, Prof. Dr. Gerhard Gründer, Prof. Dr. Ludger Tebartz van Elst bedanke ich mich ganz herzlich für die unkomplizierte Zusammenarbeit, ihre fachliche Kompetenz und den durchwegs kollegialen und freundlichen, offenen Vortragstil. Nicht zuletzt sei aber an dieser Stelle nochmals PD Dr. Albert Zacher

gedankt, der die Fortbildungsakademie der Berufsverbände vor 20 Jahren aufgebaut hat und sie bis vor einem Jahr mit bewundernswertem Ideenreichtum, Einsatz und Zuverlässigkeit geführt hat.

Dem zur Sicherung der Organisationsstruktur gegründeten Förderverein können pharmazeutische Unternehmen als Beiratsmitglieder angehören, die eine jährliche nicht zweckgebundene Spende entrichten. Damit können in den Fortbildungen auch Themen bearbeitet werden, die nicht auf spezifische Erkrankungen oder Therapieformen ausgerichtet sind. Dank dieser finanziellen Unterstützung konnten die Teilnahmegebühren für die Fortbildungsteilnehmer auf einem vertretbaren Niveau bleiben. 2015 gehörten dem Förderbeirat folgende Firmen an:

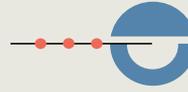
- Medice GmbH & Co. KG
- Neuraxpharm Arzneimittel GmbH
- Servier Deutschland GmbH

Viele Kollegen haben sich mit Ideen und thematischen Vorschlägen eingebracht, auch ihnen unser herzlicher Dank. In diesem Zusammenhang möchten wir Ihnen ein Angebot machen: Wenn für Sie eines der genannten Seminarthemen in ihrem regionalen Nervenärzte-Netz oder Qualitätszirkel interessant ist und Sie ein solches Fortbildungsseminar vor Ort „buchen“ möchten, wenden Sie sich bitte an die Fortbildungsakademie. Voraussetzung ist natürlich, dass eine gesicherte Mindest-Teilnehmerzahl die Ausrichtung der Veranstaltung tatsächlich ermöglicht.

gc

### Bewährtes – aber in neuer Struktur

## Einladung zum NuP-Tag 2016



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

## NEUE MEDIZINPRODUKTEVERORDNUNG

## Mehr Patientensicherheit nicht garantiert

➔ Das europäische Parlament wird voraussichtlich in den nächsten Wochen eine neue Medizinprodukteverordnung verabschieden. Etwa dreieinhalb Jahre dauerten die Verhandlungen zwischen der Europäischen Kommission, dem Europäischen Parlament und dem Rat der Europäischen Union. Medizinprodukte sollen vor der Zulassung wesentlich strenger kontrolliert werden, beispielsweise vom TÜV. Auch nach dem Inverkehrbringen müssen die Produkte überprüft werden. Außerdem wird ein Überwachungsverfahren für Hochrisiko-Medizinprodukte, beispielsweise Herzschrittmacher, eingeführt und ein Implantatepass. Europapolitiker und der deutsche GKV-Spitzenverband (GKV-SV) unterstützen die neuen Regelungen. Insbesondere sollen die Hersteller verpflichtet werden, eine Produkthaftpflichtversicherung mit ausreichenden Deckungssummen abzuschließen. Auch die Industrie befürwortet die Einführung eines risikobasierten Klassifikationssystems. Unangemeldete Kontrollen bei Herstellern sind geplant.

**Kommentar:** Obwohl die Medizinproduktehersteller im Wesentlichen mit den neuen – schärferen – Regelungen einverstanden zu sein scheinen, kritisieren sie doch zunehmende Bürokratie und finanzielle Belastungen. Der zusätzliche Aufwand würde die Industrie europaweit innerhalb von fünf Jahren etwa 2,2

Milliarden € kosten. Die Krankenkassen fordern, dass die Medizinprodukte in Zukunft offiziell behördlich zugelassen werden müssen. Hierzu gibt es jedoch keine Mehrheit in der EU. Deshalb müssen die sogenannten „Benannten Stellen“ (Prüfstellen) genaue Prüfungsvorgaben bekommen. Die Benannten Stellen müssen kontrolliert werden. Auch Professor Jürgen Windeler, Vorstand des Instituts für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG), bemängelte, dass Medizinprodukte vor dem Markteintritt nicht behördlich auf ihren Nutzen überprüft werden und dass die Überwachung nicht von Behörden durchgeführt wird. Das für die Sicherheit von Medizinprodukten in Deutschland zuständige Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) könne in dieser Hinsicht nicht ausreichend agieren. Medizinprodukte müssten vor der Zulassung systematisch wissenschaftlich auf ihren Nutzen hin überprüft werden, auch wenn sich dadurch die Zulassung um mehrere Jahre verzögert. Dies gilt insbesondere für Implantate und Hochrisiko-Medizinprodukte wie beispielsweise Wirbelsäulengelenke, Herzschrittmacher oder Arzneimittelpumpen. Was für neue Arzneimittel Pflicht ist, nämlich der Nutznachweis mittels RCT-Studien, sollte ebenfalls für Medizinprodukte gelten. Eine entsprechende Entscheidung zur Erstattungsfähigkeit durch die GKV sollte dann zumindest bei teuren und



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

» Was für neue Arzneimittel Pflicht ist, nämlich der Nutznachweis mittels RCT-Studien, sollte ebenfalls für Medizinprodukte gelten, insbesondere für Implantate und Hochrisiko-Medizinprodukte wie Wirbelsäulengelenke, Herzschrittmacher oder Arzneimittelpumpen. «

Hochrisiko-Medizinprodukten analog zu Arzneimitteln durch den gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) erfolgen. Angestoßen wurden die neuen Bemühungen um mehr Sicherheit bei Medizinprodukten durch den Skandal mit minderwertigen Brustimplantaten, die mit Industriesilikon gefüllt waren. **gc**

## GOÄ-REFORM

## BMG geht von zügigen Verhandlungen aus

➔ Das Bundesministerium für Gesundheit (BMG) ist der Ansicht, dass die Verhandlungen zur Novellierung der Gebührenordnung für Ärzte (GOÄ) nun rasch weitergehen können. Der gemeinsame Vorschlag der Bundesärztekammer (BÄK) und des Verbandes der privaten Krankenversicherung (PKV-Verband) unter Beteiligung der Beihilfeträger seien eine „fachliche Grundlage und Voraussetzung“ für eine Reform der GOÄ und die dafür erforderliche Anpassung der Bundesärzteordnung und anderer Rechtsvorschriften, die Bezug auf die GOÄ nehmen.

**Kommentar:** Allerdings gibt es innerärztlich noch erhebliche Meinungsverschiedenheiten und Konflikte, die nach den Beschlüssen auf dem außerordentlichen Deutschen Ärztetag Ende Januar 2016 nicht ausgeräumt werden konnten. Auf die konkreten Preise der einzelnen Leistungen und die Höhe des Punktwertes hat man sich offenbar noch nicht geeinigt. Es fehlen außerdem die Inhalte der Positiv- und der Negativliste über die Anwendung des Steigerungsfaktors vom „robusten“ einfachen auf den zweifachen Steigerungssatz. Es gibt aber tragfähige Hinweise darauf, dass sprechende Medizin in der neuen GOÄ besser be-

rücksichtigt ist als bisher. Die KBV und die Vorstände der KVen hatten Anfang Februar dem BÄK-Vorstand einen „Brandbrief“ geschrieben. Sie stellen klar, dass die Honorare aus privatärztlicher Tätigkeit einen entscheidenden und unverzichtbaren Existenzfaktor für die niedergelassene Ärzteschaft ausmachen, dies müsse bewahrt und weiter verbessert werden. Obwohl beim außerordentlichen Deutschen Ärztetag am 23. Januar 2016 einige kritische Anträge seitens niedergelassener Delegierter mit nur knapper Mehrheit abgelehnt wurden, seien diese jedoch unbedingt beachtenswert.

- Innerhalb des dreijährigen Monitorings nach Einführung der neuen GOÄ soll es keine Festlegung absoluter oder prozentualer Ausgabenobergrenzen geben.
- Die Freiberuflichkeit des Arztes in Klinik und Praxis ist uneingeschränkt schützenswert.
- Das individuelle Arzt-Patienten-Verhältnis darf nicht beeinträchtigt werden.
- Die GOÄ darf sich ordnungspolitisch nicht an die Strukturen der GKV anlehnen.
- Für das Fach Allgemeinmedizin wird ein eigenes GOÄ-Kapitel eingerichtet.
- Nicht ärztliche Berufsgruppen werden nach der neuen GOÄ nicht honoriert.
- Die gemeinsame Kommission zur Weiterentwicklung und Pflege der GOÄ soll auf

eine lediglich beratende Rolle begrenzt werden.

- Mittels eines Verbändegesprächs der ärztlichen Spitzenverbände zum Meinungsaustausch und zur Mitwirkung bei der reformierten GOÄ soll ein „deutliches Zeichen der Integration“ gesetzt werden.

gc

## SEELISCHE KRANKHEITEN AM ARBEITSPLATZ

### Arbeit ist weder Risiko- noch Schutzfaktor

➔ In den letzten Jahren stieg die Zahl der diagnostizierten psychischen Erkrankungen unaufhaltsam. Häufig wird auch in der Presse vor allem Stress am Arbeitsplatz als Ursache genannt. Unter fachlicher Leitung von Professor Florian Holsboer, ehemaliger Direktor des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie in München, wurde nun eine Studie publiziert, die mögliche Zusammenhänge zeigen soll. Die Erhebung basiert auf einer Bevölkerungsstichprobe, die seit 20 Jahren beobachtet wird. Auftraggeber waren die Vereinigung der bayerischen Wirtschaft (vbw) und die bayerischen Metall- und Elektro-Arbeitgeber.

Anlässlich der Vorstellung der Studie im November 2015 wurde deutlich, dass es bei psychischen Erkrankungen keine Unterschiede zwischen berufstätigen und nicht berufstätigen Menschen gibt. Arbeit ist weder ein Risiko- noch ein Schutzfaktor für seelische Erkrankungen. Depressionen sind überwiegend durch personenbezogene Merkmale und persönliche Lebensereignisse bedingt, nicht durch Arbeitsüberlastung. Gerade durch die vorliegenden Daten im Rahmen einer Längsschnittuntersuchung seien die genannten Schlussfolgerungen besonders valide im Vergleich zu den bisher meist vorgelegten Querschnittsdaten zur psychischen Gesundheit im Arbeitsleben. 20% der Untersuchten gaben an, schon einmal wegen Angst oder Depression arbeitsunfähig gemeldet gewesen zu sein. In den letzten zehn Jahren haben im Rahmen der vorliegenden Untersuchung jedoch die psychischen Erkrankungen in der untersuchten Gruppe nicht zugenommen. Holsboer erklärte die steigenden Fallzahlen bei den Krankenkassen damit, dass Ärzte heutzutage sensibler psychische Erkrankungen diagnostizieren und Patienten sich eher

trauen, deswegen zum Arzt zu gehen. „Wir haben keine Zunahmewelle, sondern eine Akzeptanzwelle.“ Im Rahmen von Querschnittsstudien könne man nicht feststellen, ob eine psychische Erkrankung durch den Arbeitsplatz entstanden ist, oder ob wegen der Erkrankung das Leben insgesamt inklusive der Erwerbsarbeit als negativ empfunden wird. Bertram Bossardt, vbw-Hauptgeschäftsführer, verweist auf ein seit 2013 von den bayerischen Arbeitgeberverbänden aufgelegtes Programm zur psychischen Gesundheit, das aus den drei Bereichen Beratung, Weiterbildung und Wissenschaft besteht. Unter anderem wird Mitarbeitern und Führungskräften eine anonyme Telefon-Hotline für psychische Probleme angeboten. Mittlerweile konnten über 400 Beratungsgespräche vermittelt werden. Bei Bedarf werden nach der Erstberatung auch Kontaktadressen zur weiteren Behandlung weitergegeben. 800 Personen nahmen an Trainingsmaßnahmen und Seminaren für Geschäftsführer, Führungskräfte, Personalverantwortliche und Betriebsärzte teil.

**Kommentar:** Arbeit macht nicht grundsätzlich krank, obwohl man beinahe täglich in der Laienpresse das Gegenteil liest. Psychiatrisch tätige Fachärzte können in der täglichen Versorgungsarbeit die Ergebnisse der genannten Studie in der Regel gut nachvollziehen. In Einzelfällen stellt der behandelnde Arzt jedoch nicht selten Fehlinterpretationen in die eine oder andere Richtung fest: Individuelle Sensibilität von Belastungen am Arbeitsplatz oder auch mangelnde Akzeptanz psychischer Erkrankung. Die Industrie, zumindest mittelständische und Großunternehmen, scheint auf das Problem psychische Gesundheit im Arbeitsleben aufmerksam geworden zu sein. Zwischenzeitlich wurden in vielen



© David De Lossy / Photodisc / Thinkstock

**Depressionen sind überwiegend durch persönliche Lebensereignisse bedingt, seltener durch Stress am Arbeitsplatz.**

Betrieben Anlaufstellen geschaffen. Betriebsärzte bilden sich auf dem Gebiet psychischer Erkrankungen weiter und sind häufig auch für arbeitsstrukturelles Entgegenkommen bei den Arbeitnehmern offen. Dies zeigt zunehmend die Versorgungserfahrung bei betroffenen Patienten im Kontakt mit den Unternehmen und deren Betriebsärzten. Bekanntermaßen haben sich die Berufsverbände BVDN, BDN und BVDP in den letzten Jahren in dieser Hinsicht stark engagiert. Etliche niedergelassene Kollegen ließen sich in unseren Seminaren als Berater für Unternehmen oder Betriebsärzte fortbilden.

gc

## Landesverband Rheinland-Pfalz

# Superwahljahr 2016

Rheinland-Pfalz hat gewählt – 2016 ist aber nicht nur das Jahr der Landtagswahl, auch die Mitglieder der Vertreterversammlung der KV Rheinland-Pfalz und der Bezirks- und Landesärztekammer Rheinland-Pfalz werden neu gewählt. Zeit für Nervenärzte, Neurologen und Psychiater ihr aktives Wahlrecht in der Selbstverwaltung auszuüben und der eigenen Stimme so auch weiterhin im Konzert der Akteure im Gesundheitswesen Gehör zu verschaffen.

Im Herbst 2016 werden die Mitglieder der Vertreterversammlungen der KV Rheinland-Pfalz und der Bezirks- und Landesärztekammer für die Legislaturperiode 2017 bis 2022 neu gewählt. „Das ist für uns aktuell das wichtigste Thema“, berichtete Dr. Günther Endrass, 1. Vorsitzender des Landesverbands Rheinland-Pfalz des BVDN. Die Vorbereitungen des Verbands laufen auf Hochtouren – organisatorisch und personell. „Gerade wir als kleine Fachgruppe müssen sehen, dass wir frühzeitig und eng mit den anderen Facharztverbänden kooperieren“, erläutert Endrass und ergänzt, das sei schon bisher mit der Liste Facharzt in Rheinland-Pfalz (FAiRLP) gut etabliert, einer Vereinigung der Facharztgruppen, die derzeit in der KV Rheinland-Pfalz die stärkste Fraktion bilde und mit der hausärztlichen Liste koaliere. „Wir müssen dafür sorgen, dass diese Stärke als führende Fraktion auch für 2017 bis 2022 erhalten bleibt“, beschwört Endrass seine Kollegen, „es ist wichtig, sein aktives Wahlrecht auszu-

üben und möglichst viele Fachkollegen in die Vertreterversammlungen von KV Rheinland-Pfalz und den Ärztekammern hineinzuwählen, um dann in wichtigen Ausschüssen und möglichst auch im Vorstand vertreten zu sein. Das ermöglicht unserer Fachgruppe eine starke Position – das ist wichtig für das, was in den kommenden Jahren gesundheitspolitisch auf die niedergelassenen Fachkollegen zukommen wird.“

### Stabile Honorarsituation erreicht

Bisher war der BVDN-Landesverband in den verschiedenen Gremien bereits gut repräsentiert, etwa mit Dr. Klaus Sackenheim als Vorstandsmitglied der KV und mit Endrass als Mitglied der Vertreterversammlung und stellvertretendem Vorsitzenden des beratenden Fachausschusses Fachärzte. „Durch die gute Interessenvertretung der Verbände haben wir unter anderem eine relativ stabile Honorarsituation erreichen können“, betonte Endrass. Die Fallwerte haben sich in den letzten zwei Jahren weiter leicht

verbessert – die Kollegen seien ganz zufrieden. Wie auch bundesweit hinken die Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie allerdings der Honorarsituation der Neurologen und Nervenärzte immer noch hinterher. „Eine Chance zur durchgreifenden Veränderung wird es wohl erst mit der Facharzt-EBM-Reform 2017 geben“, meinte Endrass. „Der BVDN-Bundesvorstand ist ja in dieser Sache bereits aktiv.“

### Praxisbesonderheiten nehmen den Druck

Die 2013 eingeführte sogenannte quartalsgleiche Prüfung hat sich weitgehend bewährt. Durch die zeitnahe Prüfung und weil etwaige Honorarkürzungen nur mit dem Restpunktwert stattfinden, waren die Rückforderungen für betroffene Praxen überschaubar. Vor allem aber konnten bei der Hälfte der auffälligen Praxen Praxisbesonderheiten herausgearbeitet werden. „Das hat zu einer Entlastung geführt, denn bei anerkannten Praxisbesonderheiten ist keine quartalsgleiche Prüfung mehr zu erwarten“, betonte Endrass. Verstärkt ist es jedoch zu Prüfungen auf „sonstigen Schaden“ gekommen – Beratung vor Regress gilt nur bei Richtgrößenprüfungen. Die Krankenkassen gleichen mithilfe externer Dienstleister verstärkt die Verwaltungsdaten mit den ICD-Ziffern und den stationären Versorgungsdaten ab und es kommt zu Prüfungen wegen Arzneimittelverordnungen außerhalb der zugelassenen Indikation (Off-label-use) oder Arzneimittelverordnungen während stationärer Aufenthalte. „Man sollte sich vom Heim schriftlich bestätigen



„Fachärzte wählen Fachärzte!“, lautet das Credo von Dr. Günther Endrass zur bevorstehenden Wahl in die Vertreterversammlungen der KV-RP und der Bezirks- und Landesärztekammer.

lassen, dass der Patient zum Zeitpunkt der Anforderung der Verordnung nicht stationär behandelt wird und auch noch nicht verstorben ist“, rät Endrass, „dann ist man aus der Haftung raus“.

#### IV Parkinson: langer Atem gefragt

Eigentlich sollte der „IV-Selektivvertrag Parkinson“ in Rheinland-Pfalz längst angelaufen sein (siehe NeuroTransmitter 2014; 7–8: 8–9). Das Bundesversicherungsamt als damals zuständige Aufsichtsbehörde hatte allerdings 2013 verschiedene Änderungen vorgeschlagen, die zum Teil nicht umsetzbar waren. „Deshalb haben wir alle auf die Neuregelung der Aufsicht für solche Verträge im Rahmen des Versorgungsstärkungsgesetzes gehofft“, erklärte Endrass. Das Gesetz trat zum 23. Juli 2015 in Kraft und die Aufsicht verlagerte sich auf die Länder. Das erforderte aber erneut Anpassungen durch die Krankenkassen und die Spruchpraxis der neuen Aufsicht auf Landesebene muss nun ebenfalls berücksichtigt werden. „Derzeit hoffen wir, dass der Vertrag endlich zum 1. April 2016 starten kann“, sagte Endrass. „Über die Vertragsinhalte und -ziele sind wir – ZNS-Ärzte wie Krankenkassen – uns ja weiterhin sehr einig, aber die Genehmigung durch die entsprechende Rechtsaufsicht ist nun mal notwendig“. Und wenn Anforderungen nicht erfüllbar sind, müssen sie angefochten werden. So war in der Vergangenheit die Wirtschaftlichkeit des Vertrags vorab nachzuweisen. „Das war schier unmöglich“, erläuterte Endrass, „jetzt findet eine Prüfung auf Wirtschaftlichkeit erst nach drei Jahren statt. So haben die Vertragspartner die Chance zu zeigen, dass der Vertrag nicht nur eine bessere Versorgung für Patienten bedeutet, sondern auch wirtschaftlich ist“.

#### IV Multiple Sklerose: läuft gut

Die Erfahrungen aus dem bestehenden „IV-Selektivvertrag Multiple Sklerose“ sind jedenfalls positiv. Der seit 12. April 2010 bestehende Vertrag zwischen dem ZNS Rheinland Pfalz Süd e. V. und der Vertragsgemeinschaft von BKK/LKK-Hessen Rheinland Pfalz und Saarland läuft – so Endrass – weiterhin sowohl aus Sicht der beteiligten Krankenkassen als auch der Ärzte sehr gut. Die Zusammen-

arbeit von Haus- und Fachärzten wird dabei durch die Kooperation der ZNS-Netze mit fachübergreifenden Ärztenetzen wie dem Praxisnetz Vorderpfalz (PRAVO) oder der Gesundheitsorganisation Ludwigshafen (GO-LU) gewährleistet.

#### ADHS-Fortbildung – Nachahmer erwünscht

Bereits umgesetzt werden konnte eine Fortbildung zu ADHS im Erwachsenenalter gemeinsam mit zwei Berufsverbänden ärztlicher und psychologischer Psychotherapeuten. „In unserer Fachgruppe gibt es oft die Einstellung, ADHS sei schwierig zu diagnostizieren und die Behandlung irgendwie unklar. Das trifft so nicht zu!“, betonte Endrass. Es gebe validierte Diagnostikinstrumente, etwa die Homburger ADHS-Skalen für Erwachsene (HASE), und auch klare Behandlungsempfehlungen. Und diejenigen, die im Erwachsenenalter neu diagnostiziert werden und keine allzu schweren Begleiterkrankungen haben, sind nach Endrass Erfahrung sehr effektiv zu behandeln. „Diese Patienten entwickeln sich oft außerordentlich positiv, sie sind eine der dankbarsten Patientengruppen in der psychiatrischen Praxis“, sagte Endrass.

Das Interesse an der Veranstaltung am 17. Oktober 2015 war denn auch groß – 95 ärztliche und psychologische Therapeuten, sowohl analytische als auch Verhaltenstherapeuten nahmen teil. Für Endrass war dabei wichtig, die Bedeutung der multimodalen Therapie mit Psychotherapie und Medikamenten zu vermitteln und zu zeigen, wie beides aufeinander abgestimmt werden kann. Zudem konnten die Teilnehmer für den Alltag wichtige Kontakte zu Kollegen der anderen Fachgruppen knüpfen.

„Ich möchte anregen, eine solche Fortbildung auch in anderen Ländern durchzuführen“, sagte Endrass. Die Vortragenden der Fortbildung, Diplom-Psychotherapeut Roberto D’Amelio (Homburg/Saar) und Professor Alexandra Philippsen (Oldenburg), haben angeboten, sich auch in anderen Bundesländern an einer solchen Veranstaltung zu beteiligen. „Und meinen Vortrag kann jeder Berufsverbandskollege nutzen. Die Folien sind auf der Internetseite des BVDN für jedes Mitglied zugänglich.“

#### Endspurt für Fachkunde Geriatrie

Im Entwurf für eine neue Weiterbildungsordnung hatte die Landesärztekammer Rheinland-Pfalz 2013 ursprünglich exklusiv den Facharzt für Innere Medizin und Geriatrie vorgesehen. „Dem Berufsverband gelang es in Zusammenarbeit mit den neurologischen Chefärzten, diese Entwicklung abzuwehren und stattdessen eine dreistufige Differenzierung der geriatrischen Weiterbildung zu ermöglichen“, erläuterte Endrass. Es gibt die

- Schwerpunktbezeichnung Geriatrie für Fachärzte für Allgemeinmedizin und für Innere Medizin, Nervenärzte, Neurologen und Psychiater, die alleine zur Weiterbildung berechtigt sind (derzeit 18 Anerkennungen);
- Zusatzbezeichnung Geriatrie, möglich für alle anderen Facharztgebiete (derzeit 81 Anerkennungen);
- Fachkunde Geriatrie (derzeit 424 Ärzte aller Fachrichtungen aus Praxen und Klinik).

Bis Ende 2015 galten Übergangsbestimmungen für die berufsbegleitende Weiterbildung in der Geriatrie. Die Anforderungen für die Schwerpunktbezeichnung Geriatrie waren allerdings derart hoch, dass diese selbst von kompetenten, schon lange im Bereich der Neurologie und Psychiatrie geriatrisch tätigen Klinikleitern kaum mehr erworben werden konnte. Die geringe Zahl von Anerkennungen mit der Schwerpunktbezeichnung Geriatrie könnte einen Flaschenhals beim Ausbau der geriatrischen Versorgung zumindest im stationären Bereich darstellen, befürchtete Endrass.

Die Frist für die Übergangsbestimmung für den Fachkundenachweis Geriatrie wurde aufgrund der hohen Nachfrage, die von der Landesärztekammer nicht so rasch mit Wochenendkursen abzudecken war, noch einmal bis Ende 2017 verlängert. Nach Ende der Übergangsbestimmungen ist der praxisbegleitende Erwerb der Fachkunde (wie auch der Zusatzbezeichnung Geriatrie oder Schwerpunktbezeichnung Geriatrie) für Niedergelegene nicht mehr möglich. □

#### AUTORIN

Friederike Klein, München

## Orthomolekulare Medizin

# Studienlage mangelhaft, irreführend – wenn nicht sogar gefährlich

Trotz eines Nobelpreisträgers als Wegbereiter kann sich die orthomolekulare Medizin in ernsthaften Kreisen nicht durchsetzen. Ihre „Wirksamkeitsnachweise“ – sofern überhaupt in Studien untersucht – halten einer kritischen Prüfung nicht stand. Gesunde, abwechslungsreiche und ausgewogene Ernährung kann auf künstlich aufbereitete Nährstoffe verzichten.

Der Begriff der „orthomolekularen Medizin“ erinnert zunächst an molekulare Prinzipien in der Medizin, die gerade im Rahmen der personalisierten Medizin aktuell an Bedeutung gewinnen. Gemeint ist aber eine alternativmedizinische Behandlungsmethode, in deren Mittelpunkt die teilweise hochdosierte Verwendung von Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen zur Vermeidung und Behandlung von Krankheiten steht [1]. Als maßgeblicher Wegbereiter dieses Ansatzes 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 [2]. Auch aufgrund seiner Popularität wird von Patienten immer wieder Bezug auf diese Therapiemethode genommen.

### Pauling und die Anfänge

Er verwies in dem Beitrag darauf, dass eine adäquate Funktionsweise des Gehirns die Anwesenheit vieler Moleküle erfordere, und zwar in der jeweils optimalen Konzentration. Beispiele dafür wären Aminosäuren, essenzielle Fettsäuren, B- und C-Vitamine oder auch Folsäure. Es sei offensichtlich, dass das Gehirn auf Mangelzustände eher reagiere als andere Organe und Gewebe. So könne die Konzentration bestimmter Substanzen zerebral niedrig sein, während sie in Blut und Lymphe noch unauffällig sei. Das könne durch Störungen der Blut-Hirn-Schranke oder vermehrten Abbau der Substanz im Gehirn geschehen, und somit zu einem Defizit („cerebral deficiency“) und damit auch zu psychischen Störungen führen. Er postulierte entsprechende genetische

Defizite, die dadurch auch eine Schizophrenie verursachen könnten. Für viele Patienten wäre daher eine „orthomolekulare Therapie“ die beste Behandlungsmethode. Durch sie könnten die optimalen molekularen Bedingungen für das Gehirn bereitgestellt werden. Von anderen Autoren wurden noch 2012 tabellarisch konkrete Dosierungen von Vitaminen, Omega-3-Fettsäuren oder Tryptophan zur Behandlung von Depressionen, der Schizophrenie oder der bipolaren Störung angegeben, was angesichts mangelhafter Studienlage irreführend, wenn nicht sogar gefährlich ist [3].

### Nährstoffmangel durch moderne Produktionswege

Die orthomolekulare Medizin führt chronische Krankheiten auf eine Unterversorgung mit Nährstoffen zurück, ge-



Für die orthomolekulare Therapie fehlt bis heute ein Wirksamkeitsnachweis bei psychischen Erkrankungen.

schuldet auch der modernen Nahrungsmittelproduktion. Die Gabe hoher Vitamindosen kombiniert mit Mineralstoffen und Spurenelementen soll derartigen Erkrankungen vorbeugen beziehungsweise diese heilen. Die Deutsche Gesellschaft für Orthomolekulare Medizin etwa weist darauf hin, dass gewöhnliche Medikamente körperfremd seien, zwar spezifisch Gewebe oder Krankheitserreger beeinflussen würden, um eine Krankheit zu heilen, dabei aber andere Körperteile interagierend schädigen würden. Demgegenüber sei etwa Vitamin C eine für den Körper normale, lebensnotwendige Substanz, die im Grunde an allen biochemischen Reaktionen und Schutzmechanismen des Körpers beteiligt sei.

### Mangelnder Nutzen bis Schaden

So berechtigt Kritik an der Lebensmittelindustrie sein mag und Nebenwirkungen klassischer Psychopharmaka nicht zu unterschätzen sind, so wenig halten diese populistischen Heilslehren einer kritischen Prüfung stand. Bisher konnte in entsprechenden Studien durch die Einnahme von Vitaminen oder Selen kein Vorteil gegenüber Placebo für etliche Erkrankungen festgestellt werden [4], von der Einnahme von Antioxidantien zur Vorbeugung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Krebs ist daher abgeraten worden [5]. Auch das Bundesinstitut für Risikoabschätzung und der Krebsinformationsdienst weisen auf den mangelnden Nutzen der Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln hin, eine ausgewogene Ernährung könne zusätzliche Pillen ersetzen. Nur in besonderen Situationen wie bei diagnostizierten Mangelzuständen oder einer Schwangerschaft seien entsprechende Substanzen wie Vitamine oder Folsäure einzunehmen [6, 7].

Für Überdosierungen von Vitaminen wurden vielfach bereits gar gesundheitliche Schädigungen dokumentiert. Beispielsweise verkürzen unter Umständen hohe Dosierungen von Betakarotin sowie Vitamin A und E die Lebenserwartung [4]. Vitamin C wiederum begünstigt die Aufnahme von Aluminium, das Knochen und Hirn schädigen kann, fördert die Bildung von Nierensteinen, verändert Hormonspiegel und kann in Do-

sierungen von über einem Gramm täglich zu Durchfällen führen. Hohe Dosen von Vitamin B6 können sensorische Neuropathien und Lähmungserscheinungen verursachen, Überdosen von Vitamin B1 wiederum Kopfschmerzen und Schlafstörungen [8].

### Megavitamine minimal wirksam

Auch für psychische Erkrankungen fehlt bis heute ein Wirksamkeitsnachweis der orthomolekularen Therapie, entsprechend wenige Studien lassen sich daher finden. In einer doppelblind-randomisiert angelegten Studie wurde 1999 gezeigt, dass eine Megavitamintherapie basierend auf individuellen Serumvitaminspiegeln gemeinsam mit diätetischer Beachtung von Nahrungsmittelunverträglichkeiten bei Schizophrenie keine Behandlungsvorteile gegenüber der alleinigen Gabe von 25 mg Vitamin C erbrachte [9]. Zuvor war die Behandlung mit Megavitaminen bereits bei kindlichen Aufmerksamkeitsstörungen als unwirksam festgestellt worden, von einer Einnahme wurde auch aufgrund auffälliger Hepatotoxizität abgeraten [10]. Einzig für Omega-3-Fettsäuren wurden wiederholt signifikante Effekte bei psychischen Störungen nachgewiesen [11, 12]. Auch Stoffers-Winterling und Lieb weisen aktuell auf eine vergleichbar breite Datenbasis für einen Einsatz bei Borderline-Persönlichkeitsstörungen hin [13].

So ist trotz gut gemeintem Ansatz und zunächst interessanter Theorie die orthomolekulare Medizin eher wieder in der Versenkung verschwunden. Die Zeitschrift „orthomolecular psychiatry“ hatte bereits 1985 nach 13-jährigem Bestehen ihr Erscheinen eingestellt. Nichts aber spricht gegen gute mediterrane Kost, um hierdurch Vitamine und andere Substanzen aufzunehmen, die der Körper selbst nicht bilden kann. Mittels einer großen Studie konnte belegt werden, dass eine gesunde Ernährung mit viel Fisch, Gemüse und Obst sowie gegebenenfalls Zusatz von Olivenöl und/oder Nüssen in der Lage ist, bei Menschen im mittleren und höheren Alter das Risiko von kardio- und zerebrovasculären Ereignissen signifikant zu reduzieren [14]. Der Neurologe Hans Christoph Diener forderte im Kommentar zur Studie: „Es bleibt zu hoffen, dass die Er-

gebnisse dieser Studie genauso propagiert werden, wie es bei Studien mit Medikamenten üblich ist [15].“ Somit ist wissenschaftlich gesehen ein gesundes ausgewogenes Essen doch gerne künstlich aufbereiteten Nährstoffen vorzuziehen. □

### Literatur

1. [https://de.wikipedia.org/wiki/Orthomolekulare\\_Medizin](https://de.wikipedia.org/wiki/Orthomolekulare_Medizin)
2. Pauling L. Orthomolecular Psychiatry. Science 1968; 160 (3825): 265 – 71
3. Zell M, Grundmann O. An Orthomolecular approach to the prevention and treatment of psychiatric disorders. Advances in Mind Body Medicine 2012; 26: 14 – 28
4. Bjelakovic et al. Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases. Cochrane Database Syst Rev. 2012; 3: CD007176
5. Arzneitelegamm 12/08
6. [http://www.bfr.bund.de/de/gesundheitsliche\\_bewertung\\_von\\_nahrungsergaenzungsmitteln-945.html](http://www.bfr.bund.de/de/gesundheitsliche_bewertung_von_nahrungsergaenzungsmitteln-945.html)
7. <https://www.krebsinformationsdienst.de/behandlung/nahrungsergaenzungsmittel.php>
8. Pollmer U, Warmuth S. Lexikon der populären Ernährungsrattümer, Piper, München 2009
9. Vaughan K, McConaghy N. Megavitamin and dietary treatment in schizophrenia: a randomised, controlled trial. The Australian and New Zealand Journal Of Psychiatry 1999; 33: 84 – 8
10. Haslam R, Dalby J, Rademaker A. Effects of megavitamin therapy on children with attention deficit disorders. Pediatrics 1984; 74: 103 – 11
11. Kidd, P. Omega-3 DHA and EPA for cognition, behavior, and mood: clinical findings and structural-functional synergies with cell membrane phospholipids. Alternative medicine review : a journal of clinical therapeutic. 2007; 12: 207 – 27
12. Meißner A. Omega 3-Fettsäuren in der Psychiatrie. Nervenheilkunde 2012; 1 – 2: 61 – 7
13. Stoffers-Winterling J, Lieb K. Pharmakotherapie von Borderline-Persönlichkeitsstörungen, Versorgungsalltag versus aktuelle externe Evidenz. InFo Neurologie & Psychiatrie 2015; 17 (4): 51 – 6
14. Estruch R et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. N Engl J Med 2013; 368: 1279 – 90
15. Diener C. Mediterrane Kost zur Primärprävention kardiovaskulärer Ereignisse, Kommentar in: InFo Neurologie & Psychiatrie 2013; 15 (6): 18

### AUTOR

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

Erinnerung an Termine, Therapiepläne, Urlaubszeiten und mehr

# PraxisApp „Mein Neurologe“ erleichtert die Kommunikation mit den Patienten

Einfache, benutzerfreundliche und kostensparende Kommunikation über eine App findet in allen Altersgruppen immer weitere Verbreitung, so auch im Gesundheitssektor. Mit der PraxisApp „Mein Neurologe“ können auch Sie ab sofort moderne Kommunikation in Ihren Praxisalltag integrieren.

Die PraxisApp „Mein Neurologe“, die von der Agentur „Monks – Ärzte im Netz“ gemeinsam mit dem BVDN und dem BDN entwickelt wurde, können Sie für die schnelle und unkomplizierte Weitergabe von Informationen aus Ihrer Praxis nutzen, etwa um Patienten bequem und kostensparend an bevorstehende Termine oder auch eine urlaubsbedingte Praxisschließung zu erinnern. Informationen, Tipps und Empfehlungen zu folgenden neurologischen

Themen wurden von einem Expertenteam des BDN aufbereitet und können den Patienten über die App verfügbar gemacht werden:

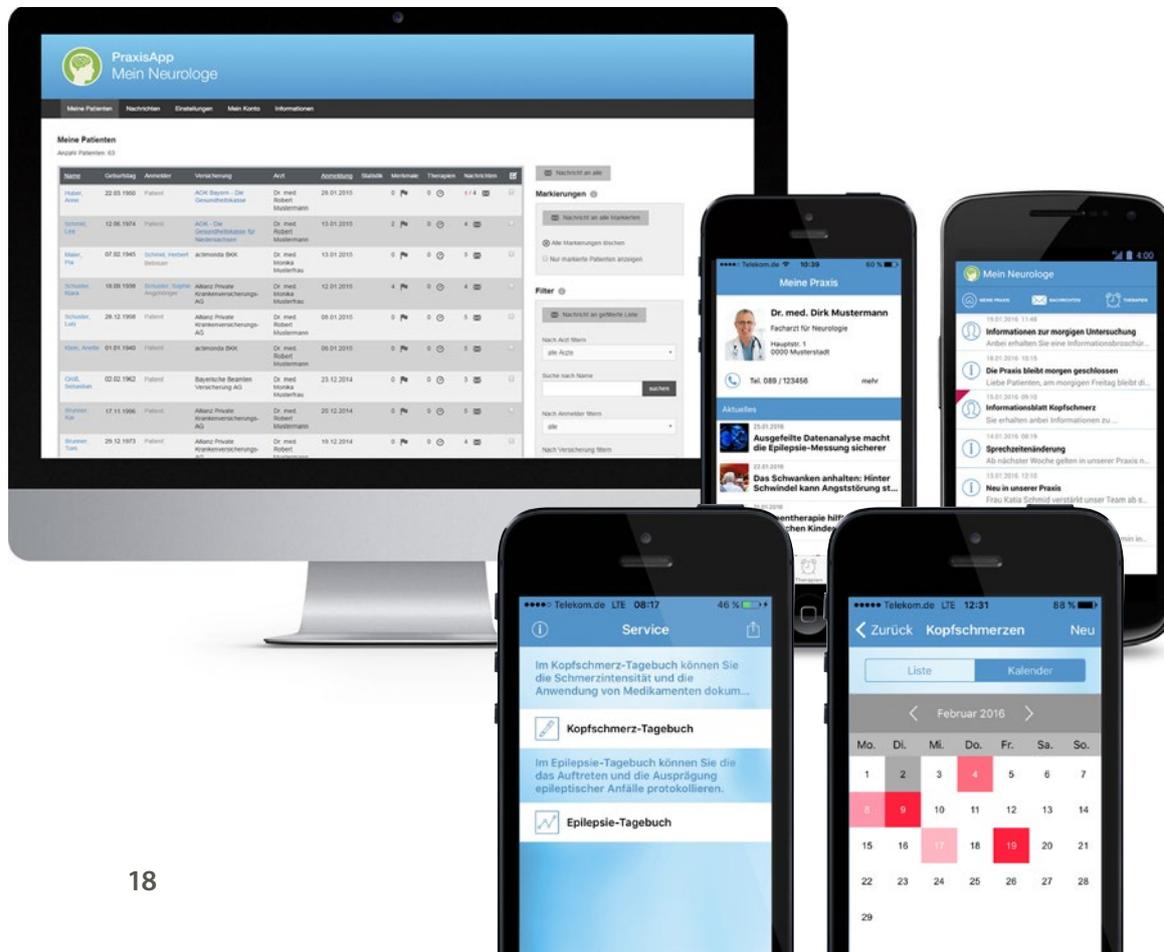
- Multiple Sklerose
- Kopfschmerz
- Epilepsie
- Schlaganfallprävention
- Spezielle Neurodiagnostik

Weitere Krankheitsbilder, auch aus dem psychiatrischen Fachbereich, sind ange-dacht. Die PraxisApp ist bei Pädiatern

und bei Gynäkologen bereits seit 2015 etabliert und wird von vielen Kollegen positiv aufgenommen.

## Exklusiv für Abonnenten der NPIN-Homepage

Voraussetzung für die Nutzung der App ist, dass Sie Mitglied im BVDN oder BDN sind und bei der Internetseite „Neurologen und Psychiater im Netz“, dem Patientenportal der Berufsverbände BVDN, BDN und BVDP, eine Praxis-



Pluspunkte der neuen PraxisApp „Mein Neurologe“: Einfache Verwaltung von Informationen sowie die Patiententagebücher zu Kopfschmerzen und Epilepsie.

© BDN/BVDN



# PraxisApp Mein Neurologe

In Zusammenarbeit mit:  
Berufsverband Deutscher Nervenärzte e.V. (BVDN)  
Berufsverband Deutscher Neurologen e.V. (BDN)

Die neue PraxisApp – exklusiv für BVDN- und BDN-Mitglieder  
mit Eintrag im Ärzteverzeichnis von [www.neurologen-und-psychiater-im-netz.org](http://www.neurologen-und-psychiater-im-netz.org)

## Ihre Vorteile

- Für Ihre Patienten ist die PraxisApp kostenlos
- Mit aktuellen Meldungen von Neurologen und Psychiater im Netz
- Versenden Sie Termin- und Therapie-Erinnerungen sowie individuelle und allgemeine Informationen aus der Praxis
- Über einen passwortgeschützten Online-Zugang können Sie alle Nachrichten einfach und übersichtlich verwalten

## Monatliche Kosten

- 5,00 € für Einzelpraxen
- 10,00 € für Gemeinschaftspraxen mit bis zu 3 Ärzten
- 15,00 € für Gemeinschaftspraxen mit mehr als 3 Ärzten

alle Preise zzgl. MwSt.



## Ihre Anmeldung

\_\_\_\_\_  
Titel, Name, Vorname

\_\_\_\_\_  
weitere Ärzte

\_\_\_\_\_  
Straße, Hausnummer

\_\_\_\_\_  
PLZ, Ort, Stadtteil

\_\_\_\_\_  
Telefon

\_\_\_\_\_  
E-Mail-Adresse (diese E-Mail Adresse wird für den Login in die PraxisApp-Verwaltung benötigt sowie zur Korrespondenz mit Ihnen)

### Ich zahle per SEPA-Lastschriftmandat

Gläubiger-Identifikationsnummer DE81ZZZ00000700791

Ihre Mandatsreferenznummer finden Sie im Buchungstext der halbjährlichen Abbuchung Ihres Kontoauszuges.

Ich ermächtige die Monks-Ärzte im Netz GmbH, Zahlungen von meinem Konto mittels Lastschrift einzuziehen. Zugleich weise ich mein Kreditinstitut an, die von der Monks-Ärzte im Netz GmbH auf mein Konto gezogenen Lastschriften einzulösen.

Hinweis: Ich kann innerhalb von acht Wochen, beginnend mit dem Belastungsdatum, die Erstattung des belasteten Betrags verlangen. Es gelten dabei die mit meinem Kreditinstitut vereinbarten Bedingungen.

\_\_\_\_\_  
Kontoinhaber

\_\_\_\_\_  
Geldinstitut (Name und BIC)

\_\_\_\_\_  
DE

\_\_\_\_\_  
IBAN

\_\_\_\_\_  
Datum, Ort und Unterschrift

### PraxisApp - exklusiv für Ärzte mit Eintrag im Ärzteverzeichnis von [www.neurologen-und-psychiater-im-netz.org](http://www.neurologen-und-psychiater-im-netz.org)

- Ich bestätige, dass ich bereits eine Praxis-Homepage bei [www.neurologen-und-psychiater-im-netz.org](http://www.neurologen-und-psychiater-im-netz.org) habe

Wenn Sie noch keine Praxis-Homepage haben, können Sie sich hier anmelden:  
[www.monks-aerzte-im-netz.de/homepage-im-aerzteverzeichnis/anmeldung/](http://www.monks-aerzte-im-netz.de/homepage-im-aerzteverzeichnis/anmeldung/)

### Einverständniserklärung

Durch meine Unterschrift bestätige ich, dass ich die AGB ([www.monks-aerzte-im-netz.de/praxisapp/agb](http://www.monks-aerzte-im-netz.de/praxisapp/agb)) gelesen habe und akzeptiere. Ich bestätige, dass ich die datenschutzrechtlichen und berufsrechtlichen Bestimmungen einhalte. Für die von mir in der Applikation eingestellten Inhalte bin ausschließlich ich verantwortlich.

\_\_\_\_\_  
Datum, Ort und Unterschrift

**Sie erhalten einmalig das PraxisApp Starter-Paket (2 Plakate, 50 Flyer) kostenlos.**

### So können Sie sich anmelden:



per Fax an:  
089 / 64 20 95 29



Monks - Ärzte im Netz GmbH  
"Neurologen und Psychiater im Netz"  
Tegernseer Landstraße 138, 81539 München



Im Internet unter:  
[www.monks-aerzte-im-netz.de/praxisapp](http://www.monks-aerzte-im-netz.de/praxisapp)



Sie haben Fragen?  
Rufen Sie uns an unter: 089 / 64 24 82 -12  
E-Mail: [support@neurologen-und-psychiater-im-netz.org](mailto:support@neurologen-und-psychiater-im-netz.org)

Unsere PraxisApp  
mit Terminerinnerung



## PraxisApp Mein Neurologe

Informationen aus unserer Praxis –  
schnell und direkt auf Ihr Smartphone

- ✓ zu Terminen, Öffnungszeiten und Behandlungen
- ✓ aktuelle Informationen zur Neurologie
- ✓ persönliche Nachrichten von Ihrer Ärztin oder Ihrem Arzt
- ✓ mit Kopfschmerz- und Epilepsie-Tagebuch



Erhältlich im  
App Store

Erhältlich bei  
Google play



Laden Sie sich die App auf Ihr Smartphone, um immer informiert zu sein. Gratis erhältlich im App Store und bei Google play. Wählen Sie Ihre Ärztin oder Ihren Arzt aus der Arztliste aus. Damit Sie Mitteilungen umgehend erhalten, aktivieren Sie bitte den Empfang von Push-Mitteilungen für die App.

© BDN/BVDN

**Flyer, der den Patienten die Vorteile der für sie kostenlosen App aufzeigt.**

Homepage angemeldet haben. Für Ihre Patienten ist der gesamte Service der PraxisApp kostenlos – für neurologische und nervenärztliche Praxen kostet die Nutzung des Dienstes pro Arzt monatlich 5 €. Für Gemeinschaftspraxen mit bis zu drei Ärzten werden 10 € und für größere Gemeinschaftspraxen 15 € fällig (alle Preise netto).

### So einfach funktioniert die Kommunikation

Sobald Sie sich für die PraxisApp angemeldet haben, können Sie und Ihr Praxisteam sich über jeden internetfähigen Computer und den Webbrowser in die PraxisApp-Verwaltung einloggen. Sie müssen dazu keine Software auf Ihrem Computer installieren. Über die einfach zu bedienende PraxisApp-Verwaltung,

können Sie dann auf das Smartphone Ihrer Patienten Nachrichten senden. Voraussetzung für den Empfang von Informationen und Nachrichten auf dem Smartphone des Patienten ist, dass diese die App heruntergeladen haben. Für Patienten ist die App kostenlos. Im nächsten Schritt wählt der Patient seinen Neurologen oder Nervenarzt selbstständig in der Arztliste der App aus und registriert sich mit Name, Geburtsdatum, Mobilnummer und Krankenkasse. Diese Daten werden an die PraxisApp-Verwaltung übermittelt. Sie finden dort dann eine Liste aller Ihrer Patienten, die sich über diesen Weg bei Ihnen angemeldet haben. Sie können nun einzelnen (z. B. Terminerinnerung), mehreren oder allen (z. B. Urlaubszeit) Patienten Nachrichten zukommen lassen. Die Patienten

können über die App keine Anfragen an Ihre Praxis senden, die Kommunikation erfolgt nur von Ihnen zum Patienten.

### Das bietet die PraxisApp

Die PraxisApp-Verwaltung bietet Ihnen unter anderem die Möglichkeit, Therapieerinnerungen für eine medikamentöse Behandlung oder Terminerinnerungen für eine geplante Diagnostik an Ihre Patienten zu senden.

Für Kopfschmerzpatienten und Patienten mit Epilepsie wird ein interaktives Tagebuch angeboten. Die Dokumentation der Häufigkeit, der Zeitpunkte, der Dauer und der Ausprägung von Kopfschmerzattacken oder epileptischen Anfällen kann als Gesprächsbasis für den Arztbesuch bei Ihnen genutzt werden und die diagnostische Einordnung unterstützen. Dem Patienten kann es dabei helfen, den eigenen Krankheitsverlauf besser zu verstehen.

Spezifische Informationen, etwa über ein neues MS-Therapeutikum können Sie an alle registrierten (MS)-Patienten als Gruppe versenden. Einzelnen Patienten können Sie je nach Anfrage oder Bedarf individuelle Informationen zukommen lassen. Zudem finden Ihre Patienten in der App auch allgemeine, interessante Nachrichten aus der Neurologie.

Die Vorteile der PraxisApp und wie sie funktioniert, können Sie unter folgendem Link abrufen: [www.monks-aerzte-im-netz.de/praxisapp](http://www.monks-aerzte-im-netz.de/praxisapp). Dort finden Sie auch zusätzliche Informationen sowie die Möglichkeit zur Anmeldung (siehe auch das Anmeldeformular auf vorhergehender Seite). Die Agentur „Monks – Ärzte im Netz“ betreut seit vielen Jahren das Patienten-Informationportal [www.neurologen-und-psychoater-im-netz.org](http://www.neurologen-und-psychoater-im-netz.org) (NPIN), das im Jahr 2015 mehr als drei Millionen Besucher verzeichnete. Die Praxis-App entspricht den Richtlinien des Datenschutzes. □

### AUTOREN

**Jochen Lamp**  
Monks - Ärzte im Netz, Frankfurt

**Dr. med. Elisabeth Rehkopf**  
BDN, Osnabrück

## Inserieren Sie kostenlos im NeuroTransmitter

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

### So schalten Sie Ihre Anzeige

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

Chiffreanzeigen sind nicht möglich!

**Einsendeschluss für den nächsten  
NeuroTransmitter ist der 29. März 2016!**

### Hinweis!

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

#### Praxisbörse

Suche Nähe Lörrach, Schopfheim Praxis(-sitz) für Psychiatrie und PT (Nervenarztsitz).

**Kontakt:** [drknut.hollaender@gmx.de](mailto:drknut.hollaender@gmx.de)  
(Dr. Knut Hollaender)

Biete WB-Stelle Mainz in Praxis für Psychiatrie und Psychotherapie ab sofort, WB-Befugnis für 2 Jahre liegt vor.

**Kontakt:** [s.stephan@nsg-mainz.de](mailto:s.stephan@nsg-mainz.de) oder  
06131-582814 (Dr. S. Stephan)

#### Kaufen, Verkaufen, Verschenken

Verkaufe EMG-/ENG-Papier-Faltblöcke, 110 x 150 mm x 300 sheet, zum Beispiel für Nihon-Kohden. 40 Blöcke, OVP, Preis: 2 € pro Block zzgl. Porto/Versand 10 €  
**Kontakt:** [info@nervenarztpraxis-marschner.de](mailto:info@nervenarztpraxis-marschner.de) oder  
03379 371878

Suche EEG-Gerät, papierlos, bis 5 Jahre alt (eventuell aus Praxisaufgabe).

**Kontakt:** [estherfruehauf@web.de](mailto:estherfruehauf@web.de) oder  
0151 1796-9515 (Dr. Esther Frühauf)

Suche für meine nervenärztliche Praxis ein EEG-Gebrauchtgerät, zum Beispiel von der Firma Nihon-Koden oder Schreiber und Tholen, vorzugsweise papierlos.

**Kontakt:** [dr.u.graf@web.de](mailto:dr.u.graf@web.de) (Dr. Undine Graf)

## Berufliche Wiedereingliederung

**P**atienten mit psychischen oder neurologischen Erkrankungen benötigen mehr Hilfe, um nach längerer krankheitsbedingter Abwesenheit wieder in den Beruf einzusteigen. „Im Augenblick wird das Ziel ‚return to work‘ leider oft verfehlt und die Patienten werden zu häufig frühzeitig berentet“, kritisiert der Vorsitzende des Spitzenverbandes ZNS (SPiZ), Dr. Frank Bergmann.

Psychische Störungen gehören zu den häufigsten Ursachen für lange Krankenschreibungen. Nach aktuellen Zahlen verursachen allein Depressionen, Angststörungen oder Erschöpfungssyndrome in Deutschland dreimal so viele Fehltag wie vor 15 Jahren – Tendenz steigend. „Größere Unternehmen verfügen oft über eine effektivere betriebliche Gesundheitsförderung und über ein wirksames betriebliches Eingliederungsmanagement (BEM)“, so Bergmann. Es sei aber dringend nötig, das BEM auch in kleinen und mittleren Firmen zu verbessern. „Fachärzte für Psychiatrie, Neurologie oder Nervenheilkunde, die Patienten und Betriebe kompetent bei der beruflichen Wiedereingliederung unterstützen können, stehen vor Ort bereit“, betonte Dr. Paul Reuther, ehemaliges Vorstandsmitglied des BDN. „Es müsste sich regional im Dreieck Patient-Arbeitgeber-Facharzt eine neue Kultur der Zusammenarbeit entwickeln, an der die Berufskammern, also Handwerks-, Industrie- und Handels- sowie Ärztekammer, mitarbeiten sollten“, so Reuther.

### Schritt für Schritt steigern

Bei der stufenweisen Wiedereingliederung in den Beruf – auch Hamburger Modell genannt – stellt der Arzt in Absprache mit dem Arbeitnehmer einen Plan für die Wiedereingliederung auf, der auch mit dem Arbeitgeber abgestimmt wird. Der Patient arbeitet zunächst nur wenige Stunden pro Tag und steigert nach und nach die Arbeitszeit. Während dieser Zeit – je nach Situation des Patienten zwischen sechs Wochen und einem halben Jahr – bleibt der Arbeitnehmer krankgeschrieben. Er erhält daher grundsätzlich Krankengeld von der Krankenkasse beziehungsweise ein

Übergangsgeld vom Rentenversicherungsträger (oder Berufsgenossenschaft oder Agentur für Arbeit).

### Abstimmung mit Betrieb

„Sinnvollerweise sollten sich der behandelnde Psychiater, Nervenarzt oder Neurologe, der Betriebsarzt und der Patient auch darüber abstimmen, wie der Arbeitsplatz gestaltet ist und die Arbeit abläuft“, empfiehlt Bergmann. Denn Patienten mit psychischen oder neurologischen Erkrankungen seien wegen ihrer krankheitsbedingten, aber überwindbaren Minderbelastbarkeit in besonderer Weise auf eine individuelle Beratung und Begleitung angewiesen. „Die kommt im Augenblick oft zu kurz. Die Patienten sind häufig sich selbst überlassen und daher überfordert“, so Bergmann. Die Möglichkeit, noch vor Beginn der stufenweisen Wiedereingliederung eine Belastungserprobung am Arbeitsplatz durchzuführen, wird derzeit nur selten realisiert. Auch Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben sollten häufiger als Hilfe bei den Kostenträgern beantragt und dann eingesetzt werden. Der Verband fordert daher, dass Fachärzte für Psychiatrie, Neurologie oder Nervenheilkunde die Patienten engmaschiger betreuen und – ihre Zustimmung vorausgesetzt – die Arbeitgeber beraten können, wenn möglich in enger Abstimmung mit den Betriebsärzten. Dabei geht es um Betriebsabläufe, Gestaltung des Arbeitsplatzes und Umgang mit Minderbelastbarkeit. Jedoch müssen die Kostenträger diese Begleitleistungen – Beratung, Koordination, Supervision oder Coaching – angemessen honorieren. Bisher wird dieser Mehraufwand für die Fachärzte nicht vergütet. „Denkbar wäre hier auch eine Mischvergütung durch Kostenträger und Arbeitgeber“, schlägt Reuther vor. „Von einem verbesserten Wiedereingliederungsmanagement profitieren Patient und Arbeitgeber gleichermaßen. Und mittelfristig auch die Kostenträger“, ist Bergmann überzeugt.

Spitzenverband ZNS (SPiZ)  
[www.bvdbn.de](http://www.bvdbn.de)/[www.bv-psykiater.de/](http://www.bv-psykiater.de/)  
[www.bv-neurologe.de/](http://www.bv-neurologe.de/)  
[www.kinderpsychiater.org/](http://www.kinderpsychiater.org/) [www.bpm-ev.de](http://www.bpm-ev.de)



#### Sie fragen – wir antworten!

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

## Anstellende Ärzte

# Wann droht die Gewerbesteuerpflicht?

Freiberuflich und damit gewerbesteuerfrei arbeitet nur wer stets leitende und eigenverantwortliche Aufgaben übernimmt. So können für anstellende Ärzte beispielsweise in Gemeinschaftspraxen Gewerbesteuern anfallen.

**A**nlass für einen Rechtsstreit bis hin auf zum Bundesfinanzhof (BFH) war die von einer Gemeinschaftspraxis angestellte Anästhesistin mit mobiler Tätigkeit in mehreren ambulanten Operationszentren. Für diese Tätigkeit drohte die Gewerbesteuerpflicht. Ihre Patienten wurden zuvor von den anstellenden Gesellschaftern der anästhesiologischen Gemeinschaftspraxis untersucht. In diesem Fall hat der BFH zugunsten der Gemeinschaftspraxis entschieden, da die angestellte ärztliche Tätigkeit ausreichend von den Gesellschaftern der Gemeinschaftspraxis kontrolliert worden war.

In den letzten Jahren wurde im Rahmen der Liberalisierung des Berufsrechts der Grundsatz der persönlichen ärztlichen Leistungserbringung und die Zurechnung von Leistungen angestellter Ärzte vom Gesetzgeber im Sozialgesetzbuch V ergänzt. Der anstellende Arzt als Arbeitgeber bekommt auch solche Leistungen als eigene zugerechnet, die vom angestellten Arzt beispielsweise eines fachfremden Gebietes oder in einer Nebenbetriebsstätte der Praxis in Abwesenheit des anstellenden Vertragsarztes alleine erbracht werden. Die Neuregelung wurde nach intensiver Diskussion beim Deutschen Ärztetag 2004 mit der KBV und dem Spitzenverband Bund der Krankenkassen ausführlich beraten und schließlich im Bundesmantelvertrag Ärzte festgelegt. Diese sozialgesetzlich erlaubte Kooperationsstruktur birgt jedoch die Gefahr der Gewerbesteuerpflicht für den anstellenden Arzt. Der BFH geht beim anstellenden Arzt nur

von als freiberuflich eigenerbrachten und zugerechneten gewerbesteuerfreien Leistungen aus, wenn dieser stets leitend und eigenverantwortlich tätig bleibt. Dafür muss er beispielsweise die Behandlungsmethode der Patienten festlegen, Voruntersuchungen tätigen oder sich die Behandlung „problematischer Fälle“ vorbehalten.

Ein fachfremd angestellter Arzt oder ein angestellter Arzt in einer Filiale in Abwesenheit des anstellenden Vertragsarztes kann von diesem nicht regelmäßig kontrolliert werden. Deshalb droht in solchen Konstellationen die Gewerbesteuerpflicht für die Leistungen des angestellten Arztes. Allerdings führt dies zu einem Widerspruch der vom Gesetzgeber und von der verfassten Ärzteschaft intensiv diskutierten und beschlossenen Fortentwicklung der freiberuflichen ärztlichen Arbeitsmöglichkeiten. Hier ist also der BFH gefordert, seine Recht-

sprechung den politisch gewollten, modifizierten freiberuflichen Tätigkeitsstrukturen der Ärzte anzupassen. Auch die gewerbesteuerrechtliche Analogie zu anderen freien Berufen wie Architekten, Steuerberatern oder Rechtsanwälten sollte beachtet werden.

#### Kommentar

Bezogen auf konkrete Fachgruppen könnten sich also gewerbesteuerliche Gefahren ergeben. Beispielsweise wenn ein angestellter Internist eines MVZ in einer ausgelagerten Filialpraxis oder einer überörtlichen Gemeinschaftspraxis beschäftigt wird und dort keine ausreichende Kontrolle durch den anstellenden Kollegen möglich ist. Damit können die außerhalb erbrachten Leistungen nicht gewerbesteuerfrei der selbstständigen Tätigkeit des anstellenden Arztes am Stammsitz der Praxis zugerechnet werden. Ein weiteres Beispiel wäre die Anstellung eines Internisten in einer orthopädischen Praxis. Hier ist gewerbesteuerrechtlich die fachliche Überwachung nicht gewährleistet. Wenn Sie in solchen oder ähnlichen Konstellationen als anstellender oder angestellter Arzt tätig sind oder werden wollen, sollten Sie auf jeden Fall einen medizinrechtlich versierten Steuerberater konsultieren. Hier kommt es auf die Ausformulierung des Anstellungsvertrages und die Stellenbeschreibung an. □



**Für Leistungen, die ein angestellter Arzt erbringt, können für den Anstellenden Gewerbesteuern anfallen.**

#### AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Brain reading

# Vom „Gedankenlesen“ zur (Selbst-)Beeinflussung des Gehirns

Die Ableitung oder Vorhersage mentaler aus neuralen Zuständen mithilfe des fMRT ist stark von der Kooperation des Patienten abhängig. Die klinischen Einsatzgebiete des „brain reading“ liegen vielmehr im Bereich der Brain-Computer Interfaces (BCI) und des therapeutischen Neurofeedback. Durch funktionelle MRT erweiterte Neurofeedback-Verfahren werden auf ihren therapeutischen Einsatz bei Depressionen, Angststörungen, Sucht, Schmerzsyndromen und Bewegungsstörungen geprüft.

DAVID LINDEN, CARDIFF/UK



Die Psychiatrie hat drei Informationsquellen: das Gespräch mit dem Patienten, die Beobachtung seines Verhaltens und Informationen von Dritten über das Funktionsniveau in Beziehungen, am Arbeitsplatz oder im Alltag. Gedankenlesen gehört noch nicht dazu.

**24 Brain reading**

Vom „Gedankenlesen“ zur (Selbst-)Beeinflussung des Gehirns

**31 Die IPT der Depression als störungsorientierter Ansatz**

Interpersonelle Psychotherapie – Teil 1

**34 Vortioxetin – ein neues Antidepressivum?**

Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis

**38 Motorische Unruhe bei Demenz**

Neurologische Kasuistik

**44 CME Biomarker für die Alzheimer-Erkrankung in der klinischen Praxis**

Diagnostik Demenz

**49 CME Fragebogen**

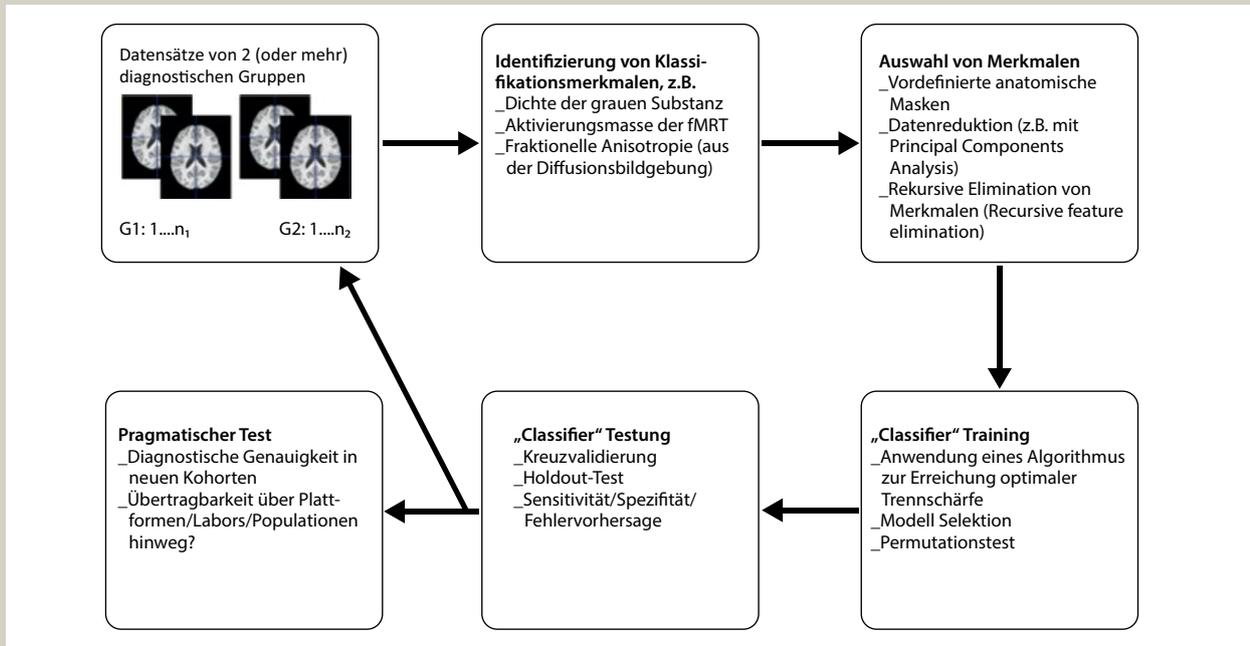
Die Diskussion über die psychische Verfassung des Kopiloten des am 24. März 2015 in den französischen Alpen abgestürzten Germanwings-Airbus hat auch der Frage, ob und wie man Stimmungen und Absichten von Patienten objektiv erfassen kann, neue Aktualität verliehen. Im Allgemeinen hat die Psychiatrie drei Informationsquellen, aus denen Diagnosen und Therapieerfolge abgeleitet werden können: das Gespräch mit dem Patienten, die Beobachtung seines Verhaltens und Informationen von Dritten über das Funktionsniveau in Beziehungen, am Arbeitsplatz oder im Alltag. Anders als in anderen Bereichen der Medizin kommen „Biomarker“ wie etwa Laborparameter oder Bildgebungsbefunde selten zum Einsatz, da ihre Validität für die Diagnostik oder Therapieevaluation der meisten psychischen Erkrankungen nicht belegt ist [1]. Neue Impulse könnten sich aber aus der funktionellen Bildgebung ergeben. Studien mit der funktionellen Magnetresonanztomografie (fMRT) haben Hirnaktivitätsmuster aufgezeigt, die mit spezifischen Symptomen assoziiert sind, zum Beispiel die Aktivierung des Hörkortex während akustischer Halluzinationen oder die Aktivierung des ventralen Striatum während Alkohol-Cravings [2]. Das heißt allerdings nicht, dass man dieses Verfahren auch sofort einsetzen könnte, um diese Symptome nachzuweisen. Eine Aktivierung des Hörkor-

tex kann auf viele verschiedene Erfahrungen schließen lassen – etwa das Hören tatsächlich vorhandener akustischer Reize, die aktive Vorstellung von Melodien oder ein Selbstgespräch – und erlaubt also nicht den Schluss auf das Vorliegen von Halluzinationen. Ein solcher Schluss vom Nachweis einer bestimmten Hirnaktivität auf das Vorliegen eines mentalen Zustandes ist – streng genommen – nur dann zulässig, wenn erstere *nur* bei letzterem auftritt. Um das herauszufinden, müsste man erst einmal eine große Anzahl von Experimenten mit der Induktion anderer relevanter mentaler Zustände durchführen und zeigen, dass dabei das relevante Hirnareal nicht „aufleuchtet“, was aber in der Praxis im Allgemeinen nicht möglich ist.

**„Brain reading“ – nur mit Kooperation des Patienten möglich**

Eine andere Möglichkeit des „brain reading“ – der Ableitung oder Vorhersage mentaler aus neuronalen Zuständen – basiert auf der Anwendung von multivariaten statistischen Verfahren und Lernalgorithmen (**Abb. 1**) [3]. Dabei werden fMRT Daten während zweier (oder mehrerer) vom Probanden dokumentierter mentaler Zustände aufgenommen – zum Beispiel während sie die Absicht haben, eine Subtraktion oder Addition eines gegebenen Zahlenpaares durchzuführen, oder während sie positive oder negative Stimmungen berichten. Über die Akti-

vität vieler räumlicher Elemente im Gehirn (Volumenelemente oder „Voxel“, jeweils einige Kubikmillimeter groß) können diesen mentalen Zuständen Muster zugeordnet werden. Um sicherzustellen, dass diese Muster nicht Zufallsschwankungen abbilden, müssen sie an einem unabhängigen Datensatz getestet werden, wobei tatsächlich auch in einigen Fällen überzufällig viele richtige Vorhersagen möglich sind (allerdings immer noch mit beträchtlichen Irrtumsraten). Für klinische Zwecke könnte ein solches Experiment folgendermaßen durchgeführt werden: Bei Patient A wird am Tag 1 ein fMRT-Datensatz während der Induktion positiver und negativer Stimmungen aufgenommen, und die jeweiligen multivariaten Aktivitätsmuster werden berechnet. Am Tag 2 wird wieder ein fMRI-Datensatz aufgenommen und mit den Mustern von Tag 1 verglichen. Daran wird vorhergesagt, in welcher Stimmung sich der Patient befindet. Diese Vorhersage kann nur an der subjektiven Aussage des Patienten verifiziert werden, sodass sich zunächst kein Vorteil gegenüber dem konventionellen diagnostischen Vorgehen (Patientengespräch) ergibt. Wenn jedoch über mehrere Sitzungen stabile Aktivitätsmuster für die Vorhersage von positiven und negativen Stimmungen für einen Patienten validiert sind, könnten diese Biomarker auch diagnostisch eingesetzt werden. Ein praktischer Nutzen ergäbe sich aber



© [Z] Elsevier Inc. Linden DE. Neuron 2012; 73 (1): 8–22

**Abb. 1:** Schritte der multivariaten Musteranalyse für „brain reading“ und diagnostische Klassifikation. In diesem Beispiel wird der Ablauf für die Unterscheidung zweier Gruppen dargestellt. Man startet mit Datensätzen von zwei extern definierten Gruppen (z. B. Patienten mit klinisch definierter Depression und Kontrollpersonen). Aus diesen Datensätzen werden Maße extrahiert, die für die Klassifikation interessant sein könnten, etwa die Dichte grauer Substanz. Ein weiterer Schritt grenzt die relevanten Maße über anatomische oder statistische Kriterien weiter ein („feature selection“). Auf diesem reduzierten Datensatz (z. B. Dichte der grauen Substanz im Kortex) wird ein multivariater Klassifikationsalgorithmus trainiert, der die optimale Trennung der beiden Gruppen erreicht (in diesem Fall aufgrund der relativen Dichtezu- und -abnahme in verschiedenen kortikalen Arealen). Um zu vermeiden, dass hierbei Zufallsschwankungen modelliert werden, muss dieser „Classifier“ an einem unabhängigen Datensatz getestet werden. Wenn hier eine überzufällig gute diagnostische Klassifikation erreicht werden kann, war das Vorgehen erfolgreich.

nur bei Patienten, bei denen der Verdacht auf Simulation oder Dissimulation besteht. Da dann aber die Kooperationsbereitschaft ohnehin reduziert sein dürfte und die relevanten Aktivitätsmuster durch die kognitive Aktivität des Patienten beeinflusst werden können, wäre die Validität der Interpretation der Hirnaktivitätsmuster nicht mehr gegeben. Ein Einsatz von „brain reading“ mit fMRT zur Aufdeckung von Simulation oder Dissimulation (oder gar zur Lügendetektion) ist somit nicht vorstellbar.

Selbst wenn Symptome mit verlässlicher Genauigkeit aus Hirnaktivitätsmustern abgelesen werden könnten, wäre damit nur ein Schritt auf dem Weg zur Diagnose genommen. Psychische Krankheiten sind im allgemeinen durch Symptomkombinationen gekennzeichnet, also Syndromen oder Gruppen von Syndromen. Außerdem kann die Art,

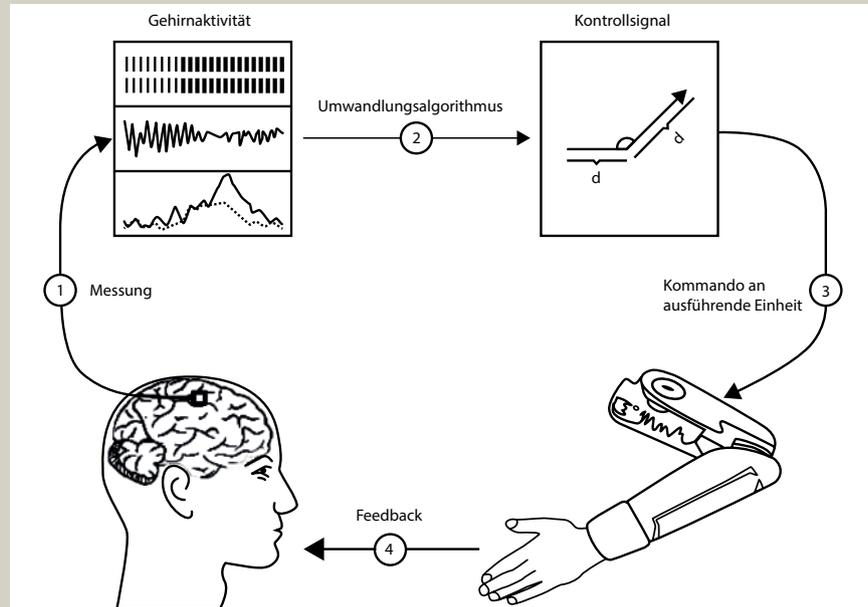
wie Patienten einen mentalen Zustand erleben, entscheidend dafür sein, ob er Krankheitswert hat oder nicht. Das kann am Beispiel der Halluzinationen erläutert werden. Halluzinationen sind nicht spezifisch für die Schizophrenie, sondern können bei einem weiten Spektrum psychischer und neurologischer Krankheiten auftreten [4]. Außerdem treten sie als isoliertes Phänomen bei einer beträchtlichen Anzahl von gesunden Probanden auf, die sich, anders als Patienten mit Schizophrenie, durch die gehörten Stimmen nicht gestört fühlen. Anhand der Hirnaktivitätsmuster konnte man bisher diese benignen nicht von den pathologischen Halluzinationen von psychotischen Patienten unterscheiden.

### Brain-Computer Interfaces

Wie oben erläutert, ist das Auslesen von Gedanken und Intentionen aus der Ge-

hirnaktivität auf die Kooperation des Patienten angewiesen. Intensive Forschungs- und Entwicklungsbemühungen zielen derzeit darauf ab, Patienten durch solches „brain reading“ die Steuerung von Brain-Computer Interfaces (BCI) zu ermöglichen (**Abb. 2**). Dazu gibt es zwei Strategien: Die neuromimetische Strategie versucht, die natürlicherweise mit einer Intention verbundene Hirnaktivität auszulesen und dann in die Kontrolle eines Roboters umzusetzen. Diese Strategie benötigt derzeit invasive Ableitungen (chronische Implantierung von Mikroelektroden in die motorische Hirnrinde) und eine Trainingsphase von mehreren Jahren, hat aber einigen Patienten mit Tetraplegie, zum Beispiel nach Schlaganfall im Mittelhirn, tatsächlich eine gewisse Kontrolle über eine Armprothese ermöglicht [5, 6]. Die andere Strategie basiert darauf, Patienten zu

- Abb. 2:** Aufbau einer Schnittstelle zwischen Gehirn und Computer: Brain-Computer Interface (BCI).
- ① Auslesen von Hirnaktivität (invasiv mit implantierten Elektroden oder nicht invasiv mit Elektro- oder Magnetenzephalografie oder funktioneller Bildgebung).
  - ② Aus dem aufgenommenen Hirnsignal werden Werte berechnet (z. B. Feuerrate oder Höhe eines evozierten Potenzials), die in ein Kontrollsignal umgewandelt werden können.
  - ③ Über das Kontrollsignal wird eine Prothese/ein Roboter/ein Computercursor gesteuert.
  - ④ Der Proband erhält sensorisches Feedback über den Erfolg der Kontrolle (optional, aber für Neurofeedback-Anwendungen essenziell).



© [5] Palgrave Macmillan UK, Linden D. Brain Control, 2014

trainieren, bestimmte neuronale Muster mit bestimmten Absichten zu assoziieren, im allgemeinen über eine Phase von Neurofeedback-Training (s. u.). So könnte beispielsweise einem Patienten, dem keine anderen Kommunikationskanäle zur Verfügung stehen, beigebracht werden, über Beeinflussung des EEG-Signals mit „ja“ oder „nein“ auf Fragen zu antworten. Ein solches Verfahren wäre vor allem für Patienten mit komplettem „Locked-in“-Syndrom, also vollständiger Unterbrechung der efferenten Bahnen auf dem Niveau des oberen Mittelhirns bei erhaltener Großhirnfunktion etwa nach Schlaganfall oder im Spätstadium der amyotrophen Lateralsklerose, relevant. Verschiedene EEG-Signale werden verwendet, um solche Kommunikations-BCI zu entwickeln, etwa die P300-Welle der evozierten Potenziale. Eine klinische Anwendung beim kompletten Locked-in-Syndrom ist bisher aber noch nicht berichtet worden. Aktuelle Befunde von der Gruppe um Professor Niels Birbaumer in Tübingen weisen allerdings darauf hin, dass ein anderes nicht invasives Verfahren für die Aufzeichnung von Hirnaktivität, die Nah-Infrarot-Spektroskopie (Near-infrared spectroscopy: NIRS) hierfür geeignet sein könnte [7]. Auch in diesem Bereich wird die fMRT eingesetzt. Obwohl sie

teurer und aufwendiger ist als das EEG, besteht die Hoffnung, aufgrund ihrer höheren räumlichen Auflösung Aktivitätsmuster zu finden, die ohne langes Training durch eine bestimmte mentale Aktivität beeinflusst werden können. Dazu bedient man sich meistens der Aktivierung von motorischen Arealen durch kinästhetische Vorstellungen. So konnte bei einigen Patienten mit Verdacht auf ein Apallisches Syndrom (Persistent Vegetative State: PVS) fMRT-Aktivität in motorischen Regionen beobachtet werden, während sie zur Vorstellung von Bewegungen instruiert wurden [8]. Hieraus könnten sich neue Verfahren zur Diagnostik der quantitativen Bewusstseinsstörungen ergeben.

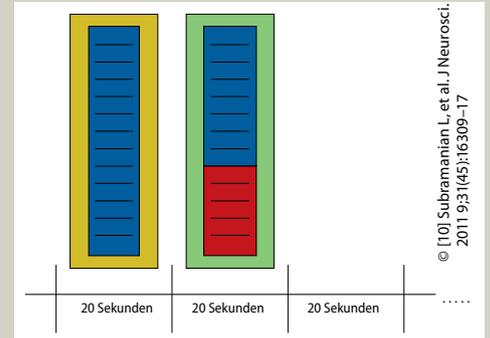
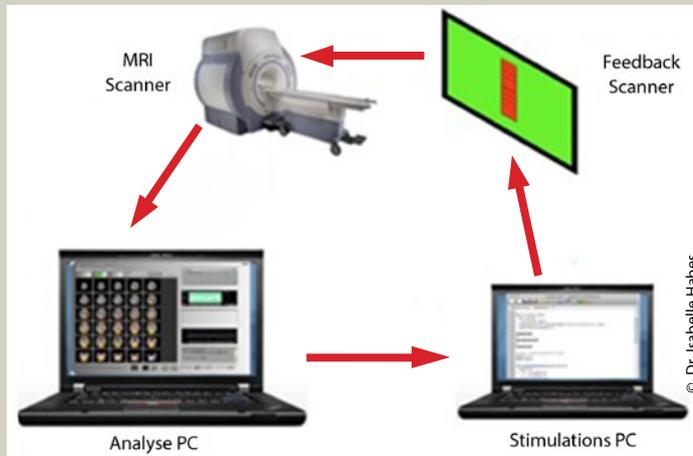
#### Vom Gedankenlesen zur (Selbst)-Beeinflussung

Eine weitere potenzielle klinische Anwendung des „brain reading“ besteht im Bereich der symptomorientierten Therapie. Aufgrund der oben berichteten Befunde zur Aktivität des Hörkortex im Temporallappen während akustischer Halluzinationen, haben mehrere Arbeitsgruppen nicht invasive Stimulationsprotokolle mit niedrigfrequenter, transkranieller Magnetstimulation (TMS) entwickelt [9]. Hierbei wird versucht, das überaktivierte Areal zu inhi-

bieren. Es gibt dazu positive klinische Berichte, die aber noch in Langzeitstudien überprüft werden müssen.

Eine weitere therapeutische Anwendung des „brain reading“ könnte auch im Neurofeedback-Training liegen. Bei Neurofeedback-Verfahren werden den Teilnehmern Informationen über eine Komponente der Hirnaktivität in Echtzeit widergespiegelt, damit sie lernen, diese auf ein bestimmtes Niveau hoch- oder herunterzuregulieren. Es handelt sich um eine Übertragung klassischer Biofeedback-Verfahren (die mit peripher-physiologischen Parametern wie Blutdruck und Pulsrate arbeiten) auf Hirnsignale. Für Neurofeedback wurde über viele Jahrzehnte vor allem das EEG verwendet, und EEG-Neurofeedback ist immer noch die am weitesten verbreitete Anwendungsform, zum Beispiel im Bereich der kindlichen Aufmerksamkeitsstörungen. In den letzten Jahren sind entsprechende Feedback-Verfahren auch für Bildgebungsverfahren auf der Basis hämodynamischer Signale (fMRT, NIRS) entwickelt worden (Abb. 3). Das Grundprinzip ist dasselbe wie beim EEG-Neurofeedback: Der Teilnehmer sieht ein Aktivierungsniveau (beim EEG wäre das etwa die Aktivitätsstärke an einer Elektrode in einem bestimmten Frequenzbereich, beim fMRI die hämo-

**Abb. 3:** Wichtige Komponenten eines fMRT-Neurofeedback Labors. Der Proband liegt im MRT und erhält eine fMRT Aufnahme. Diese wird in Echtzeit ausgewertet, und das Aktivierungsniveau eines bestimmten Hirnareals wird in einen visuellen Stimulus umgesetzt, der dem Probanden auf einem „Feedback screen“ dargestellt wird.



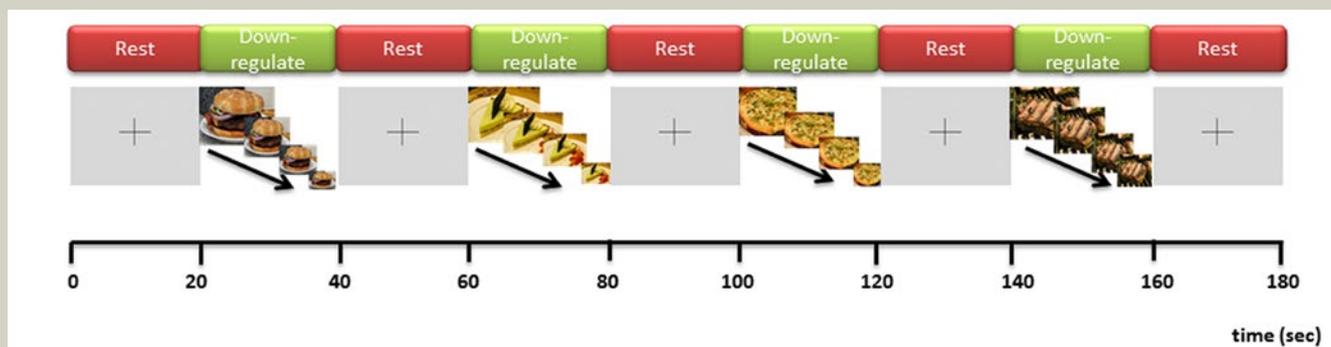
**Abb. 4:** Beispiele der vom Patienten gesehenen Bildschirme während der Ruhe- („Rest“) und Regulierungsphase („Imagine“). Der Erfolg wird über die roten Blöcke im Thermometer dargestellt.

dynamische Aktivierung eines bestimmten Areal) und trainiert, dieses auf ein bestimmtes Zielniveau zu bringen. **Abb. 4** zeigt den Ablauf eines solchen Trainings [10]. Durch wechselnde Farben des Bildschirmhintergrundes wird dem Patienten signalisiert, ob gerade eine Ruhephase („Rest“) oder eine Regulierungsphase („Imagine“) vorliegt. Während der Imagine-Instruktion soll er die Aktivität im Zielareal hochregulieren. Die optimale Strategie – oftmals eine Kombination aus Entspannungsverfahren während der Ruhephase und aktiver Imagination während der Regulierungsphase – erlernt der Patient durch „Versuch und Irrtum“, wobei gerade beim fMRT-Neurofeedback zur Einsparung von teurer Messzeit oft auch mög-

liche Strategien vorgeschlagen werden (z. B. bei einem Trainingsprogramm zur Hochregulierung der Aktivität im supplementär motorischen Kortex für Patienten mit Morbus Parkinson die Vorstellung komplexer Bewegungen). Mit einer solchen Strategie können Patienten die Selbstkontrolle höherer motorischer Areale in einer MRT-Sitzung erlernen [5].

Theoretisch ist es vorstellbar, dieses Verfahren einzusetzen, um symptombezogene Hirnaktivitätsmuster „abzutrainieren“. Allerdings sind diese Muster zumindest für psychische Störungen noch weitgehend unbekannt beziehungsweise nicht spezifisch genug, wie am Beispiel der Halluzinationen erläutert. Jedoch kann dieses Verfahren auch eingesetzt

werden, um möglicherweise kompensatorische Hirnprozesse zu trainieren, etwa die Aktivierung supplementär motorischer Areale bei Morbus Parkinson oder die Aktivierung von Netzwerken positiver Imagination bei Depressionen. In der Anwendung bei Patienten mit Depressionen haben wir zunächst Hirnareale lokalisiert, die auf positive affektive Stimuli „ansprechen“, und dann im Training die Patienten instruiert, positive Vorstellungen oder Gedächtnisinhalte hervorzurufen. Ein solches Training über vier bis fünf wöchentliche MRT-Sitzungen mit kurzen Hausaufgaben zur Durchführung entsprechender Imaginationen wurde von den Patienten gut angenommen, und die erste randomisierte kontrollierte Studie zu diesem Verfahren



**Abb. 5:** Neurofeedback-Protokoll zur Herunterregulierung von mit Zielreizen lokalisierten Arealen. Während der 20-sekündigen Regulierungsphasen lernen die Probanden, das fMRT-Signal in den entsprechenden Hirnarealen herunterzuregulieren. Der Erfolg wird über das Kleinerwerden des Zielreizes angezeigt.

wird derzeit ausgewertet (Studiennummer: NCT01544205, clinicaltrials.gov).

Klinische Anwendungen des fMRT-Neurofeedback werden auch für andere psychische Krankheiten wie Angststörungen, Sucht, Autismus oder ADHS entwickelt. In **Abb. 5** wird ein Protokoll dargestellt, bei dem die Instruktion zur Herunterregulierung von Motivationsarealen (z. B. des ventralen Striatum) mit der Präsentation von Zielreizen verbunden wird. Das Kleinerwerden der Zielreize zeigt den Regulationserfolg an und kann als Verminderung des subjektiven Stellenwertes des repräsentierten Stimulus interpretiert werden – ein gewünschtes Ergebnis von motivationalen Interventionen für Suchtverhalten [11]. Der Autor entwickelt gemeinsam mit Kollegen im europäischen BRAINTRAIN-Konsortium ([www.braintrainproject.eu](http://www.braintrainproject.eu)) derzeit ein ähnliches Protokoll für den Einsatz bei Alkoholabhängigen.

### Fazit

Moderne Verfahren der funktionellen Hirnbildgebung können zwar in definierten experimentellen Situationen zur Dekodierung mentaler Zustände herangezogen werden, sind aber von der Kooperation der Probanden abhängig und daher nachzeitigem Kenntnisstand nicht zur Erkennung von Simulation oder Dissimulation psychischer oder neurologischer Symptome geeignet. Die klinischen Einsatzgebiete des „brain reading“ liegen vielmehr im Bereich der Brain-Computer Interfaces (BCI) und des therapeutischen Neurofeedback. BCI werden derzeit zum Beispiel als Kommunikationshilfen für Patienten mit Locked-in-Syndrom oder als Steuerungssysteme für Prothesen bei Tetraplegikern entwickelt. Das Training der Selbstregulierung von Hirnarealen und -netzwerken mithilfe der funktionellen MRT erweitert die Möglichkeiten der bisherigen (auf EEG basierenden) Neurofeedback-Verfahren. Es ist derzeit in der Er-

probung für einen möglichen therapeutischen Einsatz bei Depressionen, Angststörungen, Sucht, Schmerzsyndromen und Bewegungsstörungen. □

### Literatur

[www.springermedizin.de/neurotransmitter](http://www.springermedizin.de/neurotransmitter)

### AUTOR

**Prof. Dr. med. Dr. phil. David Linden, D.Phil.**

Professor of Translational Neuroscience, Cardiff University, Honorary Consultant Psychiatrist, Cardiff and Vale University Health Board  
MRC Centre for Neuropsychiatric Genetics & Genomics, Cardiff University School of Medicine, Hadyn Ellis Building  
Maindy Road, Cathays, Cardiff, UK  
E-Mail: [LindenD@cardiff.ac.uk](mailto:LindenD@cardiff.ac.uk)

### BUCHTIPP

## Antipsychiatrie wieder aufgewärmt

Als Rezensent war ich vom Titel des Buches angetan, weil ich selbst an der Psychiatrie-Enquete in der engeren Arbeitsgruppe über lange Zeit mitgearbeitet habe und die Krankenhauspsychiatrie vertreten musste. Erstaunt war ich darüber, dass eine Fülle von Autoren beteiligt sind, aber nur Doerner und Pörksen als Psychiater am Rande auftauchen, wobei darauf hingewiesen werden muss, dass beide mit der engeren Enquete-Kommission nichts zu tun hatten. Das Buch fällt allerdings insgesamt sehr merkwürdig aus und man ist versucht, festzustellen, dass es sich hier um den Abgesang der Antipsychiatrie handelt, denn darum geht es im Wesentlichen.

Es ist einigermaßen überraschend, dass etwa das Kapitel über die Erklärungs- und Bedeutungssysteme der psychiatrischen Wissenschaft so und nicht anders in den Druck gegangen ist. Steht doch da zum Beispiel mehr oder weniger deutlich, dass Apparate „(...) zur Verabreichung von Elektroschocks angeschafft werden – eine im italienischen Faschismus in Schlachthäusern für Schweine entwickel-

te Betäubungsmethode, die offenbar immer noch gebraucht wird“. Ebenso verabscheut wird neben den Elektroschocks auch die Verschreibung von Psychopharmaka, die offenbar im Wesentlichen dazu dienen sollen, der Industrie zum Erfolg zu verhelfen. Solche und ähnliche Auffassungen werden in allen Formen diskutiert, so dass davon ausgegangen werden muss, dass diese Autoren die Antipsychiatrie von vor 20 Jahren wieder aufwärmen, ohne neue Aspekte oder gar kritische Elemente sinnvoll und wahrheitsgemäß zu besprechen. Insgesamt ist das sehr unvernünftig. Schon seinerzeit hat man darauf aufmerksam machen müssen, dass meistens „kritisch“, aber völlig „daneben“ von Nichtpsychiatern und von Leuten darüber geschrieben wurde, die psychisch Kranke offenbar nie oder nur beiläufig gesehen haben und auch über den nötigen Sachverstand nicht verfügen. Es ist ungeheuerlich, dass diesen Ausführungen zu entnehmen ist, dass es angeblich Leute gibt, die verbal zumindest mit solchen Fakten umgehen und der Meinung sind, dass Tausende Ärzte, Schwes-



Armbruster, J., Dieterich, A., Hahn, D., Ratzke, K. (Hrsg.)  
**40 Jahre Psychiatrie-Enquete – Blick zurück nach vorn**

Psychiatrie-Verlag, 2015, 1. Auflage, ISBN 978-3-88414-616-3, 39,95 €

tern, Pfleger, Mitarbeiter in psychiatrischen Krankenhäusern aus einem Haufen Sadisten besteht, die weiter nichts vorhaben, als die Patienten zu betäuben, möglichst zu quälen und sie auf jeden Fall loszuwerden und sich an dem künstlich produzierten epileptischen Anfall erfreuen.

Insofern muss das Buch als das Gesehen werden, was es ist, um es noch einmal zu wiederholen: Ein Abgesang auf die Antipsychiatrie vor 20/30 Jahren, keine Neuigkeiten, aber auch nichts, was man jetzt noch wissen müsste. Eine Würdigung der Enquete-Arbeit erfolgt selbstverständlich nicht. Es wird mit schönen Worten und vielen illusionären Vorstellungen über die Psychiatrie geredet, ohne Sachverstand und ohne Vernunft.

Insgesamt böse, falsch und letztlich eine Zumutung, für die in der Psychiatrie Tätigen. Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg

### Literatur

1. Linden D. The Biology of Psychological Disorders. Palgrave Macmillan, 2012
2. Linden DE. Neuron 2012; 73(1):8–22
3. Haynes JD, Rees G. Nat Rev Neurosci 2006; 7(7):523–34
4. Linden DE. Fortschr Neurol Psychiatr 2008; 76 Suppl 1:S33-39
5. Linden D. Brain Control. Developments in Therapy and Implications for Society. Palgrave Macmillan, 2014
6. Hochberg LR, et al. Nature 2012; 485(7398): 372–75
7. Gallegos-Ayala G, et al. Neurology 2014; 82(21):1930–32
8. Monti M et al. N Engl J Med 2010; 362(7): 579–89
9. Sommer IE, et al. Schizophr Bull 2012; 38(4):704–14
10. Subramanian L, et al. Neurosci. 2011 Nov 9;31(45):16309–17
11. Sokunbi MO, Lindn DE, Habes I, Johnston S, Ihssen N. Front Behav Neurosci 2014; 8:392

## Interpersonelle Psychotherapie – Teil 1

# Die IPT der Depression als störungsorientierter Ansatz

Die interpersonelle Psychotherapie – kurz IPT – ist eine psychologische Depressionstherapie, die direkt an den belastenden interpersonellen Lebensbezügen des Betroffenen ansetzt. Dabei liegt der Behandlungsfokus auf dem zwischenmenschlichen Kontext, in dem sich die depressive Episode entwickelt hat.

ELISABETH SCHRAMM, SUSAN MEHRAEIN, FREIBURG, ECKHARD DANNEGGER, LÖRRACH

**D**ie interpersonelle Psychotherapie (IPT) gehört zu den am besten untersuchten und evidenzbasierten Methoden zur Behandlung akuter Depressionen [1]. Sie wurde vor über 40 Jahren von dem US-amerikanischen Psychiater Gerald Klerman et al. [2, 3, 4] ursprünglich speziell zur ambulanten Therapie unipolar-depressiver Episoden entwickelt. Zwischenzeitlich wurde das Schulen übergreifende Modell auf der Grundlage fortgesetzter Forschung, aber auch einem wachsenden Bedarf im Gesundheitswesen zur Behandlung depressiver Störungen über die gesamte Lebensspanne (von Jugendlichen bis Patienten im hohem Lebensalter) sowie in verschiedenen Formaten (z. B. als Gruppentherapie, stationäres Programm, über Internet etc.) erweitert. Die IPT wurde außerdem erfolgreich für verschiedene andere psychische Erkrankungen wie bipolare Störungen, Essstörungen und posttraumatische Belastungsstörungen sowie für verschiedene Kulturen modifiziert [5]. Auf der Basis zahlreicher Studien [1] wird die IPT in nationalen (S3) und internationalen Leitlinien, unter anderem auch der WHO [6] empfohlen. Eine internationale Organisation (International Society of Interpersonal Psychotherapy) und für den deutschsprachigen Bereich eine Deutsche Gesellschaft für IPT (DG-IPT) wurden gegründet.

### Theoretischer und empirischer Hintergrund

Die IPT setzt direkt an den depressionsrelevanten zwischenmenschlichen Le-

bensbezügen des Patienten an, die sich auf Verluste (auch Einsamkeit), Veränderungen oder Konflikte beziehen. Vom theoretischen Hintergrund her bezieht sich die Methode auf den interpersonellen Ansatz von Adolf Meyer und seinem Schüler Harry Stack Sullivan sowie auf die Bindungstheorie Bowlbys. Besonders kennzeichnend für die IPT ist aber vielmehr die Orientierung an empirischen Befunden zur Entstehung und Aufrechterhaltung depressiver Störungen wie beispielsweise an Befunden aus der Life-Event-, der Social-Support- sowie der Bindungsforschung, die auf die Bedeu-

tung sozialer Netze und enger zwischenmenschlicher Beziehungen zur Bewältigung kritischer Lebensereignisse hingewiesen haben. Eine Depression wird deshalb unabhängig von ihrer komplexen Entstehung immer auch in ihrem aktuellen psychosozialen Kontext betrachtet, zum Beispiel im Rahmen eines aktuellen interpersonellen Konflikts. Die depressiven Symptome entwickeln sich im Zusammenspiel von zwischenmenschlichem Stress, unzureichender sozialer Unterstützung und psychischer Vulnerabilität, zum Beispiel im Rahmen eines unsicheren Bindungsstils. Basierend auf

Die IPT kann Strategien entwickeln nicht bewältigte Rollenwechsel und Gefühle sowie Wünsche zu kommunizieren.



© JackF / Fotolia.com

## Ablauf einer Behandlung mit IPT

Frau F. ist eine 32-jährige Mutter von drei schulpflichtigen Töchtern, seit 15 Jahren verheiratet und derzeit Hausfrau. Depressive Symptome traten erstmals vor zehn Monaten auf, nachdem sie erfuhr, dass ihr Mann einer beruflichen Beförderung zugesagt hatte, ohne es zuvor mit ihr und der Familie zu besprechen. Die Beförderung machte einen Wechsel des Wohnorts nötig. *„Zuerst war ich wütend, aber ich sagte nichts aus Angst, ich könnte zu viel zerstören. Dann fühlte ich mich hilflos, niedergeschlagen und ich kämpfte mit Schuldgefühlen.“*

Frau F. gab also nicht nur unfreiwillig ihre vertraute Umgebung und Beziehungen auf, sondern sie fühlte sich auch von ihrem Mann übergangen. *„Er ist sehr dominant und seine Karriere ist das Wichtigste für ihn. Die Kinder und ich – wir sehen ihn kaum noch.“*

### Fokus

— „Interpersonelle Konflikte“, sekundär  
— „Rollenwechsel“

### Ziele

(hier exemplarisch nur für Konflikte)

- Konflikt benennen und gemeinsam einen Handlungsplan entwickeln
- Kommunikation zwischen den Partnern verbessern

### Strategien

- Stadium des Konflikts bestimmen: Paarkonflikt im Stadium der Sackgasse
- Worum geht es? Ungleichgewicht von „Dominanz und Unterordnung“ sowie von „Nähe und Autonomiebestreben“ zwischen beiden Partnern
- Kommunikation und/oder Erwartungen verändern
- Problemlösung bezüglich der veränderten Situation (Umzug)

### Techniken

**Klärung:** Welche unterschiedlichen Werte und Erwartungen tragen zum Konflikt bei?

**Kommunikationsanalysen:** Eine ausgeprägte Konfliktvermeidung von Seiten der Patientin wird im Rahmen ihrer belastenden Bindungsgeschichte (gewaltsame Auseinandersetzungen der Eltern) deutlich. Frau F. kommuniziert weder ihre Bedürfnisse, noch ihre Gefühle offen.

**Rollenspiele:** Vorbereitend für die Sitzungen mit dem Partner übt Frau F. im Rollenspiel, Gefühle und Wünsche zu kommunizieren, zum Beispiel: „Ich fühle mich von dir übergangen und es macht mich wütend, dass du mich nicht mit einbeziehst. Ich möchte, dass du in Zukunft alle Entscheidungen, die uns betreffen, vorher mit mir besprichst.“

Im Paargespräch werden gemeinsam Verhaltensregeln aufgestellt, wie zum Beispiel:

1. „Die Bedürfnisse jedes Familienmitglieds sind wichtig, keiner wird übergangen.“
2. „Wenn jemand ein Anliegen hat, muss er es klar äußern.“

**Emotionale Arbeit:** Klärung von Ängsten im Zusammenhang mit Konfliktvermeidung, Exploration der Bindungsgeschichte. Umgang mit Ängsten, verlassen zu werden. Funktion von und Umgang mit Wut und Enttäuschung. Klärung von blockierenden Schuldgefühlen.

**Entscheidungsanalyse:** Frau F. bespricht mit ihrem Mann Alternativen zur neuen Situation des Wohnortwechsels. Sie willigt ein, dort wohnen zu bleiben. Ihr Mann sagt zu, seine Arbeitszeiten zu begrenzen und sie beim Aufbau eines sozialen Netzes zu unterstützen (z. B. Einweihungsfeier arrangieren, gemeinsam einem Tennisclub beitreten, etc.).

Nach 16 Sitzungen war Frau F. weitgehend remittiert. „Es gibt zwar immer noch Höhen und Tiefen, aber ich habe gelernt, mit Unstimmigkeiten offen umzugehen und Auseinandersetzungen nicht mehr zu vermeiden. Wir sind uns dadurch wieder näher gekommen.“

tische Grundlagen stützt und sich ideologisch mit der jeweiligen Schule identifiziert. Kritisiert wurde die IPT wegen ihres partiell atheoretischen Ansatzes und der sich teilweise widersprechenden Annahmen (z. B. die Zuschreibung einer Krankenrolle nach dem medizinischen Modell bei gleichzeitiger Fokussierung psychosozialer Stressoren und mangelnder Bewältigungsmöglichkeiten; vgl. [7]).

### Durchführung und Ziele

Die IPT ist in ihrer Ursprungsform als Kurzzeit-Einzeltherapie im Umfang von zirka 12 bis 20 Sitzungen konzipiert und liegt in manualisierter Form vor [4]. Sie orientiert sich grundsätzlich am medizinischen Krankheitsmodell, kann mit oder ohne medikamentöse Begleitbehandlung durchgeführt werden und legt den Behandlungsschwerpunkt im „Hier und Jetzt“ auf die Bearbeitung aktueller sozialer Probleme. Der Behandlungsablauf war zunächst in drei Abschnitte gegliedert, die jeweils störungsorientiert unterschiedliche Ziele verfolgen (z. B. akute Entlastung und Hoffnungsvermittlung in der ersten Behandlungsphase). Der Ablauf wird aufgrund der Datenlage (hohe Rückfallgefahr bei rezidivierenden Depressionen) seit einiger Zeit durch eine vierte Therapiephase ergänzt [3, 4].

### Erste, initiale Phase

Die erste Phase der Behandlung, die sich im ambulanten Rahmen von der ersten bis zirka zur dritten Therapiesitzung erstreckt, dient der systematischen Erhebung der Symptomatik, damit für den depressiven Patienten erkennbar wird, dass es sich um eine Erkrankung handelt, die als Depression bezeichnet wird. Der Therapeut informiert den Patienten ausführlich über die Erkrankung und ihre Behandlungsmöglichkeiten, mit dem Ziel, ihn dadurch gegebenenfalls von Selbstvorwürfen zu entlasten und Hoffnung zu vermitteln. Zur Unterstützung wird dem Patienten unter Einbeziehen einer Bezugsperson die „Krankenrolle“ zugeteilt. Ergänzend werden alle wichtigen zwischenmenschlichen Beziehungen exploriert, um die depressive Störung in einen interpersonellen Kontext stellen zu können.

den theoretischen und empirischen Beobachtungen wird bei der IPT der Behandlungsschwerpunkt auf die Verbesserung der gegenwärtigen Interaktions- und Kommunikationsmuster des Patienten mit seinen Bezugspersonen und auf den Aufbau sozialer Unterstützung gelegt. Die IPT basiert damit auf der An-

nahme, dass das Erfassen, Bearbeiten und Verändern dieser Zusammenhänge depressionslindernd wirkt und prophylaktische Wirkung hat. Neben eigenen spezifischen Behandlungselementen werden auch Strategien und Techniken anderer Therapierichtungen verwendet, ohne dass sich die IPT auf deren theore-

**Zweite Phase: Arbeit am Problembereich**

In der zweiten Phase der Behandlung, die sich zirka von der vierten bis zur 13. Therapiesitzung erstreckt, einigen sich Patient und Therapeut zunächst auf einen Behandlungsfokus, der dann im weiteren Verlauf bearbeitet wird. Dieser Behandlungsfokus ist inhaltlich auf einen von vier (oder fünf) Bereichen interpersoneller Belastung ausgerichtet, die empirisch am häufigsten in Verbindung mit Depressionen gefunden wurden. Es handelt sich dabei um die folgenden vier klassischen Bereiche:

- Komplizierte Trauer
- Ungelöste zwischenmenschliche Auseinandersetzungen und Konflikte
- Nicht bewältigte Rollenwechsel und -übergänge
- Interpersonelle Defizite, die in Einsamkeit resultieren.

In den letzten Jahren wurde die Evidenz für einen fünften Fokus „Arbeitsstress“ [8] deutlich, bei dem zusätzliche Strategien aus dem Bereich der Achtsamkeit und Verhältnisprävention eingesetzt werden.

Der zu bearbeitende Problembereich sollte in engem Zusammenhang zur Entstehung der aktuellen depressiven Episode stehen. Je nach gewähltem Fokus sollen nun der Verlust einer Bezugsperson angemessen betrauert werden, Konflikte oder Rollenwechsel erkannt und gelöst oder soziale Defizite bearbeitet werden, mit dem Ziel, soziale Unterstützung zugänglich zu machen. Bei Arbeitsrollen-bezogenem Stress (Burnout-Erleben, Konflikte oder Veränderungen am Arbeitsplatz; Orientierungslosigkeit beim Finden einer Arbeitsrolle) soll in erster Linie wieder eine gesunde Balance zwischen Leistungs- und Beziehungswerten hergestellt werden.

In der mittleren Phase der Behandlung ist die Akutsymptomatik häufig bereits teilweise abgeklungen, und die Krankenrolle kann nach und nach zurückgenommen werden, sodass der Patient bestärkt wird, aktiv an der Genesung mitzuarbeiten. Das therapeutische Vorgehen ist in erster Linie unterstützend und ermutigend und hat nach einer emotionalen Klärungsphase die angemessene Bewältigung des Problembereichs zum Ziel.

**Dritte Phase: Beendigungsphase**

In der Beendigungsphase, die ungefähr zur 14. Therapiesitzung einsetzt, werden das Therapieende und die Zeit danach vorbereitet. Es erfolgt eine Zusammenfassung der therapeutischen Fortschritte und das emotionale Begreifen dieser Therapiephase als Abschiedsprozess.

**Vierte Phase: Erhaltungsphase**

In der Erhaltungsphase (zirka 17. – 30. Sitzung) liegt der Fokus darauf, die Remission beizubehalten, indem nun über alle fünf Foki hinweg mit rückfallprophylaktischen Strategien gearbeitet wird. Dabei liegt der Fokus weiterhin auf dem Zusammenhang zwischen interpersonellen Ereignissen und der Stimmung sowie der sozialen Leistungsfähigkeit.

**Techniken**

Die in der IPT eingesetzten Therapieformen sind größtenteils anderen Therapieformen entlehnt und zum Teil modifiziert. Im Vergleich zu anderen Psychotherapieformen wie zum Beispiel der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT) ist sie weniger Technik-, sondern vielmehr strategienorientiert. Im ersten Therapieabschnitt kommen hauptsächlich explorative, psychoedukative und Symptombewältigungstechniken zur Anwendung (z. B. Ermutigung, Ratschläge und positive Rückmeldung). In den beiden letzten Phasen der Behandlung stehen vorwiegend die Förderung von Einsicht, emotionales Lernen und zwischenmenschliche Problemlösung (z. B. Ausweitung eines Themas, Klärung, Ausdrücken und Akzeptieren negativer Gefühlszustände, Kommunikationsanalyse) im Vordergrund.

**Wirksamkeit**

Anhand zahlreicher, überwiegend hochqualitativer Studien, erbrachten Cuijpers et al. in einer Metaanalyse den Wirksamkeitsnachweis gegenüber Placebo-beziehungsweise Kontrollbedingungen und eine Gleichwertigkeit der IPT gegenüber KVT [1]. Als weniger wirksam erwies sich die Intervention im Vergleich zu selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) bei Dysthymie jedoch in der Kombination wirksamer als alleinige Medikation (sowohl akut als auch in der Erhaltungsphase).

Die Modifikationen des Ansatzes konnten in weiteren Studien als wirksam belegt werden [5]: bei depressiven Jugendlichen und älteren Patienten, bei postpartalen Depressionen, HIV-positiven depressiven Patienten, bipolaren Störungen, Essstörungen, posttraumatische Belastungsstörung (PTBS), in anderen Kulturen sowie im stationären Setting. Weniger erfolgreich erwies sich die Methode bei anorektischen Patienten, Dysthymie und chronischer Depression sowie Substanzabhängigkeit.

**Fazit für die Praxis**

Insgesamt lässt sich zusammenfassen, dass die IPT ein wirksames Therapieverfahren darstellt, das besonders den zwischenmenschlichen Kontext berücksichtigt, relativ leicht zu erlernen ist und für Patienten und deren Bezugspersonen durch den hohen Lebensbezug als sehr plausibel erscheint. Das Vorgehen ist keiner der etablierten Therapieschulen zuzuordnen und verwendet sowohl eigene spezifische als auch von anderen Therapierichtungen entlehnte Techniken.

**Literatur**

[www.springermedizin.de/neurotransmitter](http://www.springermedizin.de/neurotransmitter)

In Teil 2 des Artikels im nächsten Neurotransmitter wird die Frage diskutiert, warum eine Schulung in IPT für Nervenärzte und Psychiater die Realität der ambulanten Versorgung Depressiver verbessern könnte.

**AUTOREN**

**Prof. Dr. phil. Elisabeth Schramm**  
Universitätsklinikum Freiburg  
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Hauptstr. 5, 79104 Freiburg

**Dr. med. Susan Mehraein**  
Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie. Fachärztin für Neurologie  
Münsterplatz 12, 79098 Freiburg

**Dr. med. Eckhard Dannegger**  
Arzt für Psychiatrie und Psychotherapie  
Basler Str. 81, 79540 Lörrach  
E-Mail: [praxis@dannegger-loerrach.de](mailto:praxis@dannegger-loerrach.de)

### Literatur

1. Cuijpers P, Geraedts AS, van Oppen P, Andersson G, Markowitz JC, van Straten A. Interpersonal psychotherapy for depression: A meta-analysis. *American Journal of Psychiatry* 2011; 168: 581–592.
2. Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, Chevron ES. *Interpersonal psychotherapy of depression*. 1984; New York: Basic Books.
3. Weissman MM, Markowitz JC, Klerman GL. *Clinician's quick guide to interpersonal psychotherapy*. 2007; New York: Oxford University Press.
4. Schramm E. *Interpersonelle Psychotherapie bei Depressionen und anderen psychischen Störungen*. 2010; Stuttgart: Schattauer.
5. Ravitz P, Watson P. Interpersonal psychotherapy: Healing with a relational focus. *Focus* 2014; 12: 275-284.
6. World Health Organization. *MhGAP intervention guide for mental, neurological and substance use disorders in non-specialized health settings: Mental health gap action program (mhGAP)*. 2010; Geneva: World Health Organization.
7. McCullough JP. *Treatment for chronic depression, Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy*. 2000; Guilford: New York (dt. Übersetzung: *Psychotherapie der chronischen Depression: CBASP*. 2006; München: Elsevier).
8. Schramm E, Berger M. *Interpersonelle Psychotherapie bei arbeitsstressbedingten depressiven Erkrankungen*. *Nervenarzt* 2013; 84: 813-822.

## Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis

# Vortioxetin – ein neues Antidepressivum?



Mit Vortioxetin ist in Deutschland ein Antidepressivum verfügbar geworden, das den bekannten selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern hinsichtlich der Wirksamkeit und des Profils unerwünschter Arzneimittelwirkungen ähnelt. Zusätzlich zur antidepressiven Wirkung besitzt das Arzneimittel möglicherweise positive Wirkungen im Bereich der kognitiven Fähigkeiten.

SARAH CSEH, ALEXANDRA KÖPPL, BENEDIKT STEGMANN, EKKEHARD HAEN, REGENSBURG

**D**as Antidepressivum Vortioxetin (Brintellix®) ist in den USA bereits seit 2013 auf dem Markt, erhielt am 18. Dezember 2013 eine EU-Zulassung für die Behandlung von Episoden einer Major Depression bei Erwachsenen [1, 2, 3] und ist seit Anfang Mai 2015 auch in Deutschland verfügbar.

## Wirkmechanismus

Der Wirkmechanismus von Vortioxetin wird, wie bei vielen Antidepressiva, mit der selektiven Hemmung des 5-HT-Transporters (Serotonin-Transporters) erklärt. Darüber hinaus weisen präklinische Daten darauf hin, dass es eine antagonistische Wirkung an 5-HT<sub>3</sub>-, 5-HT<sub>7</sub>- und 5-HT<sub>1D</sub>-Rezeptoren hat und partiellagonistisch am 5-HT<sub>1B</sub>- sowie agonistisch am 5-HT<sub>1A</sub>-Rezeptor wirkt. Daraus könnten sich Veränderungen in der Neurotransmission im serotonergen System ergeben. Zusätzlich werden Auswirkungen auf das noradrenerge, dopaminerge, histaminerge, cholinerge, gabaerge sowie das glutamaterge System vermutet [4, 5]. In Tierstudien wurden antidepressive und anxiolytische Wirkungen gezeigt, die auf diese multimodale Aktivität zurückgeführt wurden. Weiter zeigte sich eine Steigerung der kognitiven Fähigkeiten, des Gedächtnisses und Lernens [6]. Die exakte Wirkungsweise ist jedoch noch unklar. Da Ergebnisse aus Tierversuchen nicht direkt auf den Menschen übertragbar sind, ist Vortioxetin bislang zur Verbesserung dieser zentralnervösen Prozesse nicht zugelassen [7].

## Pharmakokinetik

Die Resorption erfolgt bei oraler Einnahme relativ langsam. Die maximale Plasmakonzentration wird erst innerhalb von sieben bis elf Stunden nach oraler Einnahme erreicht [8]. Nach Mehrfachdosierungen von 5, 10, oder 20 mg pro Tag konnten durchschnittliche maximale Plasmakonzentrationen zwischen 9 und 33 ng/ml gemessen werden [8]. Ein Einfluss von Nahrung auf die Resorption wurde nicht festgestellt. Als absolute Bioverfügbarkeit werden 75 % angegeben [8].

Das mittlere Verteilungsvolumen beträgt 2.600 Liter und lässt auf eine umfassende extravaskuläre Verteilung schließen [8]. Die Plasmaproteinbindung liegt bei 98–99 % und ist vermutlich unabhängig von der Plasmakonzentration des Wirkstoffs [8].

Die orale Clearance wurde mit 33 l/ Stunde bestimmt, die durchschnittliche Eliminationshalbwertszeit beträgt 66 Stunden. Bis zum Erreichen der Steady-State-Plasmakonzentrationen werden somit ungefähr zwei Wochen (fünf Halbwertszeiten) benötigt. Die Metabolisierung von Vortioxetin erfolgt hauptsächlich in der Leber. Die Oxidation wird vor allem durch das Cytochrom-P450 (CYP)-Enzym CYP2D6 katalysiert, aber auch CYP3A4/5 und 2C9 sind an der Umsetzung mit nachfolgender Glucuronsäurekonjugation beteiligt [9, 10]. Der gebildete Hauptmetabolit ist pharmakologisch inaktiv [8]. Für die CYP-Enzyme 1A2, 2A6, 2B6, 2C8, 2C9, 2C19, 2D6, 2E1 und 3A4/5 konnte kein induzierender oder

hemmender Effekt festgestellt werden [11]. Vortioxetin ist ein schwacher P-gp-Inhibitor und ein schwaches Pgp-Substrat [11]. Die Metabolite von Vortioxetin werden überwiegend renal eliminiert [11].

Nach Mehrfachdosierungen mit 10 mg pro Tag wurden für die Fläche unter der Konzentrations-/Zeit-Kurve (AUC) sowie für die maximale Serumkonzentration bei älteren Patienten (≥ 65 Jahre) um bis zu 27 % erhöhte Werte gefunden [9].

## Pharmakokinetische Interaktionen

Aus der Verstoffwechslung über das CYP-Enzymsystem resultieren mögliche Interaktionen mit Arzneistoffen, die ebenfalls über das CYP-System metabolisiert werden [11]. In vitro konnte keine relevante Induktion oder Inhibition von CYP-Enzymen durch Vortioxetin selbst festgestellt werden. Auch an gesunden Probanden wurde keine Hemmung bei den verschiedenen CYP-Enzymen 2C19 (Omeprazol, Diazepam), 3A4/5 (Ethinylestradiol, Midazolam), 2B6 (Bupropion), 2C9 (Tolbutamid, S-Warfarin), 1A2 (Coffein) und 2D6 (Dextromethorphan) beobachtet [3].

Bei kombinierter Anwendung mit CYP2D6-Inhibitoren (2 x 150 mg/Tag Bupropion) erhöhte sich die AUC von Vortioxetin (10 mg/Tag) um das 2,3-fache, daher könnte eine Dosisreduktion von Vortioxetin nötig werden. Bei zeitgleicher Einnahme von CYP3A4- oder CYP2C9-Inhibitoren wurde ebenfalls eine Zunahme der AUC von Vortioxetin gemessen, allerdings war keine Anpas-

sung der Dosierung nötig. Für die Kombination mit starken CYP3A4- oder CYP2C9-Inhibitoren sowie für die Anwendung bei langsamen CYP2D6 Metabolisierern liegen bislang keine Daten vor. Es ist jedoch zu vermuten, dass es in solchen Situationen zu deutlich erhöhten Vortioxetin-Konzentrationen kommen kann. Bei gleichzeitiger Anwendung von CYP-Induktoren (z. B. Rifampicin, Carbamazepin, Phenytoin) war eine Abnahme der AUC zu beobachten [10]. Bei der Verabreichung von mehreren Dosen Acetylsalicylsäure (150 mg/Tag) konnten keine Veränderungen der Pharmakokinetik von Vortioxetin festgestellt werden [10].

### Pharmakodynamische Interaktionen

Die gleichzeitige Anwendung von irreversiblen, nicht selektiven MAO-Hemmern mit Vortioxetin ist wegen des Risikos für ein Serotonin-Syndrom kontraindiziert. Zwischen der Anwendung der beiden Arzneimittel sollte ein Abstand von mindestens 14 Tagen eingehalten werden [10]. Das Gleiche gilt für die gleichzeitige Anwendung des reversiblen, selektiven MAO-A-Hemmers Moclobemid, die irreversiblen selektiven MAO-B-Hemmstoffe Rasagilin und Selegilin sowie des reversiblen, nicht selektiven MAO-Hemmstoffes Linezolid, der als Antiinfektivum zugelassen ist [12]. Falls dennoch eine zeitgleiche Behandlung nötig ist, wird empfohlen, den MAO-Hemmer in möglichst niedriger Dosierung zu verordnen und zusätzlich eine engmaschige Überwachung des Patienten zu gewährleisten [10].

Nach Einnahme von Vortioxetin unter Lithium-Therapie im pharmakokinetischen Gleichgewicht wurde keine klinisch relevante unerwünschte Wirkung verzeichnet. Trotzdem ist Vorsicht geboten, da bei gleichzeitiger Einnahme von anderen serotonerg wirkenden Antidepressiva mit Lithium oder Tryptophan über eine Verstärkung der serotonergen Wirkung bis zum Serotonin-Syndrom berichtet wurde [10]. Deshalb sollte auch bei zeitgleicher Anwendung von Vortioxetin mit anderen serotonerg wirksamen Arzneimitteln wie Triptanen, anderen Antidepressiva (auch Johanniskraut) mit einer Verstärkung unerwünschter Serotonin-Wirkungen und eventuell einem

Serotonin-Syndrom gerechnet werden [10]. Bei gleichzeitiger Gabe von Arzneimitteln, die die Schwelle für epileptische Anfälle herabsetzen (z. B. trizyklische Antidepressiva, TZA wie Amitriptylin, Bupropion, Neuroleptika, Mefloquin) ist Vorsicht geboten [10].

Unter wiederholter Gabe von Vortioxetin während einer andauernden Behandlung mit Warfarin oder Acetylsalicylsäure konnte keine signifikante Änderung der pharmakologischen Wirkung der Antikoagulantien oder Thrombozytenaggregationshemmer festgestellt werden. Eine erhöhte Blutungsneigung durch pharmakodynamische Wechselwirkungen, wie bei anderen selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) bekannt, kann jedoch nicht ausgeschlossen werden [10]. Bei der zeitgleichen Anwendung von Diazepam oder Ethinylestradiol/Levonorgestrel mit Vortioxetin wurden keine pharmakodynamischen Wechselwirkungen beobachtet [3].

### Wirksamkeitsnachweise

Vortioxetin ist zur Behandlung von Episoden einer Major Depression bei Erwachsenen zugelassen [13]. In die Zulassungsstudien wurden mehr als 6.700 Patienten mit einer Major Depression eingeschlossen, 3.700 davon nahmen an zwölf Kurzzeitstudien (sechs bis acht Wochen) teil, bei denen die antidepressive Wirkung doppelblind gegen Placebo verglichen wurde [14]. In neun der zwölf Studien war Vortioxetin in mindestens einer der getesteten Dosen um mindes-

tens zwei Punkte des Summenscores der Montgomery and Åsberg Depression Rating Scale (MADRS) oder der Hamilton Depression Rating Scale 24 Item (HAM-D24) überlegen [2, 15]. Eine Metaanalyse der Studien zeigte nach Woche 6/8 eine dosisabhängige Verbesserung der antidepressiven Wirkung. Die numerisch gleiche Verbesserung unter der Dosis von 15 mg Vortioxetin/Tag gegenüber Placebo konnte statistisch nicht gesichert werden [2, 16]. Der Anteil an Respondern war bei Vortioxetin (46–49%) höher als in der Placebogruppe (34%) [17]. Aus der Extrapolation der Daten einiger Studien auf 52 Wochen konnte eine anhaltende Verbesserung abgeleitet werden.

In zwei weiteren Studien über zwölf Wochen erwies sich Vortioxetin als überlegen gegenüber Agomelatin [18]. Unter Vortioxetin traten bei 13% der Patienten Rückfälle auf, unter Placebo bei 26% [2, 19]. In die Studie zur Rückfallprophylaxe wurden Patienten eingeschlossen, die unter der Behandlung mit Vortioxetin in einer anfänglichen zwölfwöchigen Open-label-Phase auf Vortioxetin angesprochen hatten und in einer Doppelblindstudie 24 bis 64 Wochen mit 5 oder 10 mg Vortioxetin oder Placebo behandelt worden waren. Als primärer Endpunkt wurde die Zeit bis zum erneuten Auftreten einer Phase der Major Depression gewählt.

In weiteren Langzeitstudien mit 535 und 834 Patienten mit schwerer Depression konnte die Wirksamkeit von Vortioxetin bestätigt werden. Auch die Ana-

**Vortioxetin ist zur Behandlung von Episoden einer Major Depression bei Erwachsenen zugelassen.**



lyse der Rückfallprävention lieferte bei dieser Patientengruppe ein positives Ergebnis [17, 20, 21, 22]. Es gibt allerdings auch Studien, die über keine statistisch signifikante Überlegenheit von Vortioxetin 2,5 und 5 mg gegenüber Placebo berichten [21]. Baldwin et al. verglichen Vortioxetin 2,5, 5 und 10 mg mit Duloxetine 60 mg oder Placebo und konnten nach acht Wochen weder zwischen Vortioxetin und Placebo noch zwischen Duloxetine und Placebo statistisch signifikante Unterschiede bei dem MADRS-Score erkennen. Jedoch konnte eine anschließend durchgeführte Reanalyse der Ergebnisse eine Tendenz für die Wirksamkeit von Vortioxetin und Duloxetine zeigen [22].

### UAW

Die bekannt gewordenen unerwünschten Arzneimittelwirkungen (UAW) traten in der Regel in den ersten beiden Wochen des Behandlungszeitraums auf und hatten für gewöhnlich keinen Therapieabbruch zur Folge. Sie entsprechen im Wesentlichen den von anderen SSRI bekannten UAW. Am häufigsten traten während der Zulassungsstudien Übelkeit, Appetitminderung, abnorme Träume, Schwindelgefühl, Erbrechen, Hitzegefühl, nächtliche Schweißausbrüche, Diarrhö und Obstipation auf [23].

Bei den Dosierungen zwischen 5 und 15 mg fiel gegenüber Placebo keine höhere Rate sexueller Dysfunktion auf. Erst bei der höheren Dosis von 20 mg Vortioxetin zeigten sich sexuelle Funktionsstörungen [23].

Absetzphänomene wurden in Kurzzeitstudien über acht Wochen im Vergleich zu Placebo oder Duloxetine untersucht [24, 25]. Dabei wurde die Discontinuation Emergent Signs and Symptoms (DESS) Checkliste verwendet und mit einem Score bewertet, der einen Vergleich zwischen Wirkstoff und Placebo zulässt [26]. Vortioxetin hatte einen höheren Score als Placebo, lag aber unter dem Score von Duloxetine, sodass das Absetzen von Vortioxetin etwas weniger problematisch als das von Duloxetine verlaufen könnte [27]. Begründet wird dieser Umstand mit der längeren Halbwertszeit von Vortioxetin gegenüber Duloxetine, die einen langsameren Konzentrationsabfall bedingt [14]. Vortioxe-

tin sollte aber trotzdem, wie alle anderen Antidepressiva auch, beim Absetzen ausgeschlichen werden.

### Reproduktionstoxikologie

Aktuell liegen nur wenige Daten zur Behandlung von Schwangeren mit Vortioxetin vor. Bei Tierexperimenten war jedoch keine Reproduktionstoxizität nachweisbar. Auch beim Menschen ließen sich Veränderungen der Fertilität bisher nicht feststellen [23]. Es ist aber bekannt, dass bei Neugeborenen, deren Mütter während der Schwangerschaft mit anderen serotonergen Arzneimitteln behandelt wurden, Atemnot oder epileptische Anfälle auftreten können. Deshalb sollte die Anwendung von Vortioxetin während der Schwangerschaft ausschließlich nur dann erfolgen, wenn es der klinische Zustand der Patientin erfordert und eine Vortioxetin-Therapie unumgänglich ist [2, 3]. In Tierversuchen hat sich gezeigt, dass Vortioxetin und seine Metabolite in die Muttermilch übergehen können. Daher wird die Anwendung von Vortioxetin während der Stillzeit nicht empfohlen.

### Dosierung

Brintellix® ist verschreibungspflichtig und in verschiedenen Arzneiformen und Dosierungen erhältlich. Neben Tabletten in 5, 10, 15 und 20 mg sind Tropfen mit 20 mg/ml erhältlich. Die übliche Dosis zur Behandlung mit Vortioxetin ist 10 mg pro Tag. Bei Patienten ab 65 Jahren sollte mit 5 mg pro Tag gestartet werden, bei einer täglichen Verordnung von mehr als 10 mg ist Vorsicht geboten. Für die Erhöhung der Dosierung bei dieser Altersgruppe liegen nur sehr begrenzte Daten vor. Bei Erwachsenen zwischen 18 und 65 Jahren kann die Dosierung bei Bedarf vom Arzt nach oben oder nach unten angepasst werden. Für die Anwendung bei Kindern und Jugendlichen liegen keine Daten vor. Eine Behandlung dieser Patientengruppe wird daher nicht empfohlen [2]. Nach Verbesserung der depressiven Symptomatik sollte die Behandlung noch sechs Monate weitergeführt werden [13].

Sowohl bei Nierenfunktionsstörungen als auch bei leichten bis mittelschweren Leberfunktionsstörungen ist eine Anpassung der Dosis nicht nötig. Für die Anwendung von Vortioxetin bei einer

schweren Leberfunktionsstörung liegen bisher keine Daten vor [11].

### Fazit für die Praxis

Mit Vortioxetin ist ein Antidepressivum verfügbar geworden, das den bislang bekannten SSRI hinsichtlich Wirksamkeit und UAW-Profil zumindest ähnelt. In Kurzzeitstudien (sechs bis acht Wochen) konnte gezeigt werden, dass Dosierungen zwischen 5 und 20 mg effektiver waren als Placebo und sich die Symptomatik der Depression besserte. Ein Rückfall in die Depression ist unter Vortioxetin seltener als unter Placebo. Ein Vergleich mit Agomelatin hat eine Überlegenheit im Punktescore gezeigt. Als UAW treten die von anderen serotonerg wirkenden Substanzen bekannten Symptome auf, die meist innerhalb der ersten zwei Therapiewochen abklingen. Das Spektrum ähnelt dem von Antidepressiva, die einen Einfluss auf das serotonerge System haben. Bei älteren Patienten (≥ 65 Jahre) muss eventuell mit niedrigeren Dosierungen therapiert werden. Zusätzlich zur antidepressiven Wirkung besitzt Vortioxetin möglicherweise positive Wirkungen im Bereich der kognitiven Fähigkeiten.

In seiner Sitzung am 15. Oktober 2015 hat der gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) einen Zusatznutzen von Vortioxetin gegenüber anderen SSRI abgelehnt. Derzeit laufen die Verhandlungen über den Preis, den die GKV für eine Behandlung mit Brintellix® erstatten wird. □

### Literatur

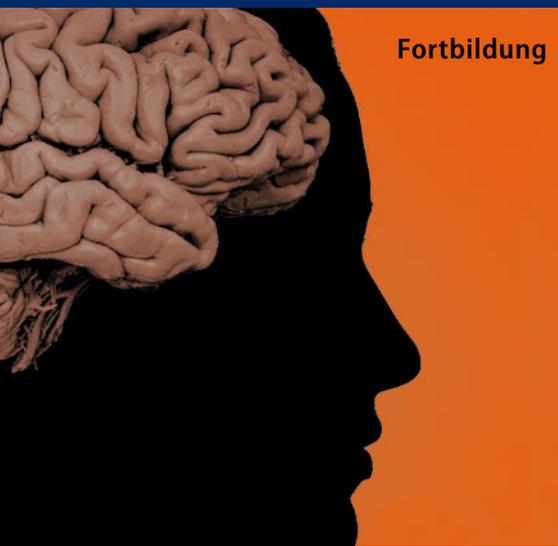
[www.springermedizin.de/neurotransmitter](http://www.springermedizin.de/neurotransmitter)

### AUTOREN

**cand. rer. nat. Sarah Cseh**  
**Alexandra Köppl, Apothekerin**  
**Dr. rer. nat. Benedikt Stegmann**  
**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.uni-regensburg.de](mailto:ekkehard.haen@klinik.uni-regensburg.de)  
 und Institut AGATE gGmbH  
 Nelkenweg 10, 93080 Pentling  
 E-Mail: [sekretariat@amuep-agate.de](mailto:sekretariat@amuep-agate.de)  
 Mit Diskussionsbeiträgen von Monika  
 Singer, Agatharied, Claus-Peter Ostermeier,  
 Werneck, Stefan Roeder, Bischofsgrün.

## Literatur

1. <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=50229>
2. H. Lundbeck A/S, Valby/Dänemark: Fachinformation Brintellix® 10 mg Filmtabletten, Stand Feb-ruar 2015
3. European Medicines Agency. Brintellix. International non-proprietary name: Vortioxetin. Procedure No.EMA/H/C/002717. [http://www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/002717/WC500159449.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002717/WC500159449.pdf) Zugriff am 29.05.2015
4. <http://www.pharmawiki.ch/wiki/index.php?wiki=Vortioxetin>
5. Bang-Andersen B, Ruhland T, Jorgensen M, Smith G, Frederiksen K, Jensen K, Zhong H, Nielsen S, Hogg S, Mork A, Stensbol T. Discovery of 1-2-(2,4-dimethylphenylsulfanyl)phenylpiperazin (Lu AA21004): a novel multimodal compound for the treatment of major depressive disorder. *Journal of Medicinal Chemistry*. 2011. 54(9), 3206-3221
6. Du Jardin K, Jensen J, Sanchez C, Pehrson A. Vortioxetine dose-dependently reverses 5-HT depletion-induced deficits in spatial working and object recognition memory: A potential role for 5-HT1a receptor agonism and 5-HT3 receptor antagonism. *European Neuropsychopharmacology*. 2014. 24(1), 160-171
7. European Medicines Agency. Brintellix. International non-proprietary name: vortioxetin. Procedure No.EMA/H/C/002717. [http://www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/002717/WC500159449.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002717/WC500159449.pdf) Zugriff am 29.05.2015 Seite 23
8. Areberg J, Sogaard B, Hojer A. The Clinical Pharmacokinetics of Lu AA21004 and its Major Metabolite in Healthy Young Volunteers. *Basic and Clinical Pharmacology and Toxicology*. 2012. 111 (3), 198-205
9. Hvenegaard M, Bang-Andersen B, Pedersen H, Jorgensen M, Püschl A, Dalgaard L. Identification of the Cytochrome P450 and Other Enzymes Involved in the in vitro Oxidative Metabolism of a novel Antidepressant, Lu AA21004. *Drug Metabolism and Disposition*. 2012. 40(7), 1357-1365
10. European Medicines Agency. Brintellix. International non-proprietary name: vortioxetin. Procedure No.EMA/H/C/002717. [http://www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/002717/WC500159449.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002717/WC500159449.pdf) Zugriff am 29.05.2015 Seite 18-20
11. European Medicines Agency. Brintellix. International non-proprietary name: vortioxetin. Procedure No.EMA/H/C/002717. [http://www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/002717/WC500159449.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002717/WC500159449.pdf) Zugriff am 29.05.2015 EMA Seite 26
12. Goepfert C, Haen E (2004): Linezolid – ein Antibiotikum mit Bedeutung für die Psychiatrie? *Neurotransmitter 15* (Heft 9), 68-69
13. [http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/medicines/002717/human\\_med\\_001714.jsp&mid=WC0b01ac058001d124](http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/medicines/002717/human_med_001714.jsp&mid=WC0b01ac058001d124)
14. Sanchez C, Asin K, Artigas F. Vortioxetine, a novel antidepressant with multimodal activity: Review of preclinical and clinical data. *Pharmacology and Therapeutics*. 2015, 145, 43-57
15. Henigsberg N, Mahableshwarkar A, Jacobsen P, Chen Y, Thase M. A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled 8-Week Trial of the Efficacy and Tolerability of Multiple Doses of Lu AA21004 in Adults With Major Depressive Disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2012.73(7), 953-959
16. Alvarez E, Perez V, Dragheim M, Loft H, Artigas F. A double-blind, randomized, placebo-controlled, active reference study of Lu AA21004 in patients with major depressive disorder. *International Journal of Neuropsychopharmacology*. 2012. 15, 589-600
17. European Medicines Agency. Brintellix. International non-proprietary name: vortioxetin. Procedure No.EMA/H/C/002717. [http://www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/002717/WC500159449.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002717/WC500159449.pdf) Zugriff am 29.05.2015 Seite 23-25
18. Häggström L, Nielsen R, Danchenko N, Poulson L. A randomised, double-blind, study of vortioxetine versus agomelatine in adults with major depressive disorder (MDD) with inadequate response to SSRI/SNRI treatment. *European Neuropsychopharmacology*. 2013. 23, 412
19. Boulenger J, Loft H, Florea I. A randomized clinical study of Lu AA21004 in the prevention of re-lapse in patients with major depressive disorder. *Journal of Psychopharmacology*. 2012. 26, 1408-1416
20. Alam M, Jacobsen P, Chen Y, Serenko M, Mahableshwarkar A. Safety, tolerability, and efficacy of vortioxetine (Lu AA21004) in major depressive disorder: results of an open-label, flexible-dose, 52-week extension study. *International Clinical Psychopharmacology*. 2014. 29, 36-44
21. Mahableshwarkar A, Jacobsen P, Serenko M, Chen Y, Trivedi M. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of 2 doses of vortioxetine (Lu AA21004) in adults with major depressive disorder. 166th Annual Meeting of the American Psychiatric Association (APA), San Francisco, CA, USA. Poster NR9-02. 2013. 18-22
22. Baldwin D, Hansen T, Florea I. Vortioxetine (Lu AA21004) in the long-term open-label treatment of major depressive disorder. *Current Medical Research and Opinion*. 2012. 28, 1717-1724
23. European Medicines Agency. Brintellix. International non-proprietary name: vortioxetin. Procedure No.EMA/H/C/002717. [http://www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/002717/WC500159449.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002717/WC500159449.pdf) Zugriff am 29.05.2015 Seite 20-22
24. Boulenger J, Loft H, Olsen C. Efficacy and safety of vortioxetine (Lu AA21004), 15 and 20 mg/day: a randomized, double-blind, placebo-controlled, duloxetine-referenced study in the acute treatment of adult patients with major depressive disorder. *International Clinical Psychopharmacology*. 2013. 29, 138-149
25. Jacobsen P, Mahableshwarkar A, Serenko M, Chan S, Trivedi M. A randomized, double-blind, placebo controlled study of the efficacy and safety of vortioxetine 10 mg and 20 mg in adults with major depressive disorder. 166th Annual Meeting of the American Psychiatric Association (APA), San Francisco, CA, USA. Poster NR9-06. 2013, 18-22
26. Rosenbaum J, Fava M, Hoog S, Ascroft R, Krebs W. Selective serotonin reuptake inhibitor discontinuation syndrome: a randomized clinical trial. *Biological Psychiatry*. 1998. 44, 77-87
27. Baldwin D, Serenko M, Palo W, Lophaven S, Matz J. The safety and tolerability of vortioxetine (Lu AA21004) in the treatment of adults with major depressive disorder (MDD): a pooled analysis. *International Journal of Psychiatry of Clinical Practice*. 2013. 17, 16-17



## Neurologische Kasuistik

# Motorische Unruhe bei Demenz

### Testen Sie Ihr Wissen!

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

#### Die Kasuistiken der letzten Ausgaben

(N = neurologisch, P = psychiatrisch):

NT 6/2015

P: Alpträume durch PTBS oder eine Schlafstörung?

NT 7 – 8/2015

N: Ist die Schilddrüse wirklich schuld?

NT 9/2015

P: Auf hohem Niveau: Risiko Gedächtnisorgen

NT 10/2015

N: Sterbewunsch bei der Parkinson-Krankheit

NT 11/2015

P: Attacken mit Lähmungen, Bauchschmerz und Panik

NT 12/2015

N: Juckreiz – eine neurologische Krankheit?

NT 1/2016

P: Chloroquinassoziierte psychotische Störung

Das Online-Archiv finden Sie auf den Homepages der Berufsverbände unter [www.bvdn.de](http://www.bvdn.de), [www.neuroscout.de](http://www.neuroscout.de) und [www.bv-psychiater.de](http://www.bv-psychiater.de)

### Anamnese

Ein 80-jähriger verheirateter Rentner, der wegen eines schweren demenziellen Syndroms seit zwei Jahren in einer geschlossenen Station eines Pflegeheimes lebt, wurde wegen zunehmender Gangstörung und motorischer Unruhe mit ständigem Herumwandern vorgestellt. Er nahm nur wechselnd am Essen teil und verbrachte einen großen Teil der Tages- und Nachtzeit mit scheinbar ungerichtetem Herumlaufen. Wechselnd kam es zu aggressivem Verhalten gegenüber Mitpatienten.

Erste Symptome einer kognitiven Störung waren vor neun Jahren aufgefallen. Bei progredienter Verschlechterung der Alltagskompetenz, vermehrter Unruhe mit Störung des Schlaf-Wach-Rhythmus und Aggressivität gegenüber der betreuenden Ehefrau unter einer antidementiven Therapie erfolgte vor drei Jahren die erste stationär psychiatrische Behandlung. Damals imponierte ein mittelschwer demenzielles Syndrom mit deutlicher zeitlich und örtlicher Desorientierung, Denkverlangsamung sowie erhöhter psychomotorischer Unruhe bei ratlosem Affekt. Fremdanamnestic waren Halluzinationen und Verfolgungsideen beschrieben worden. Unter einer medikamentösen Therapie mit Memantine (20 mg), Quetiapin (60 mg) sowie Melperon (10 mg) fand sich neurologisch ein leichtes Parkinson-Syndrom mit Hypomimie, Hypophonie, leicht breitbeinigem Gangbild mit leichter Kamptokormie.

Neuropsychologisch erreichte der Patient im Mini-Mental-Status 15 von 30 Punkten, der Uhrentest bestätigte eine schwere visuokonstruktive Störung. Ein kraniales Computertomogramm bot

eine allgemeine Hirnatrophie mit frontotemporaler Betonung und Atrophie der mesobasalen Temporallappen.

### Medikamentöse Therapie

Nach Umstellung der Medikation auf Donepezil (10 mg) unter Gabe von Zolpidem (10 mg) und Dipiperonsaft (20 mg) zur Nacht wurde der Patient mit der Diagnose einer Alzheimer-Demenz in ein Pflegeheim entlassen. Weniger als drei Monate später wurde er wegen zunehmender Tätlichkeiten gegenüber seinen Mitpatienten erneut stationär psychiatrisch behandelt. Bei weitgehend unverändertem neurologisch-psychiatrischen Befund wurde die antidementive Therapie auf Donepezil (10 mg) umgestellt und die ambulant bis auf 200 mg erhöhte Dosis von Pipamperon auf 40 mg reduziert.

### Neuropsychiatrische Symptome

Nach Verlegung in die geschlossene Abteilung eines anderen Pflegeheimes vor zwei Jahren kam es in den letzten Monaten erneut zu zunehmenden Unruhezuständen mit Schlafstörungen und nächtlichem Herumlaufen. Die antidementive Therapie wurde abgesetzt. Unter Dosissteigerung von Pipamperon und zusätzlicher Gabe von Risperidon fiel dann eine seit- und rückwärts geneigte Schiefhaltung des Rumpfes (Pisa-Syndrom) auf, die sich nach Reduktion der Pipamperon-Dosis und Absetzen von Risperidon wieder zurückbildete. Es kam jedoch zu wiederholten Stürzen mit Prellungen. Nachts lief der Patient in die Zimmer von Mitpatienten, während des Tages lief er stundenlang auf der Station herum und fand keine Ruhe zum Essen oder zur Teilnahme an gemeinsamen



Aktivitäten. Da der Patient sich immer wieder in fremde Betten legte oder Mitpatienten aus dem Schlaf weckte, kam es wiederholt zu aggressiven Auseinandersetzungen mit Mitpatienten, die das Pflegepersonal zunehmend belasteten und in Teambesprechungen zu der Entscheidung führten, einen Neurologen zur Frage einer möglichen Parkinson-Krankheit und zur Besserung der Verhaltensstörung in die Behandlung einzubinden.

### Neurologische Untersuchung

Bei der neurologischen Untersuchung, zwei Wochen nach Absetzen der Neuroleptika, zeigte sich bei einem mittelschweren demenziellen Syndrom ein normaler Hirnnervenstatus. Die Mimik war altersentsprechend, der Glabellareflex erschöpflich. Die Okulomotorik war soweit prüfbar normal. Der mürrisch abweisende Patient verweigerte die Mitarbeit bei der Untersuchung, sodass eine Beurteilung der Sensibilität nicht möglich war. Die Beobachtung der Spontanmotorik ergab keine Hinweise auf eine Bradykinese, Stereotypien, einen Tremor oder eine Parese. Die Muskeleigenreflexe sind seitengleich normal auslösbar. Der Muskeltonus ist normal ohne Rigor. Die Blasen-Mastdarmfunktion war nach Angaben des Pflegepersonals normal. Während des spontanen Her-

umgehens auf der Station war keine Störung des Gangbildes feststellbar.

Im Affekt war der Patient abweisend und nur mäßig auslenkbar, wechselnd reizbar bis latent aggressiv. Es gab keine Hinweise für Halluzinationen. Es bestand eine zeitlich und räumliche Desorientierung. In guten Phasen, in denen der Patient zugänglich und kooperativ war, imponierte ein mittelschweres demenzielles Syndrom mit schwerer Merkfähigkeitsstörung.

### Diagnose

Zustand nach Neuroleptika-induzierter dystoner Bewegungsstörung. Mittelschwere Demenz mit Verdacht auf Alzheimer-Erkrankung vom späten Typ mit neuropsychiatrischen Symptomen mit im Vordergrund stehendem Herumwandern und zeitweise aggressivem Verhalten.

### Diskussion

Der dargestellte Fall wird in der einen oder anderen Variante wahrscheinlich jedem niedergelassenen Neurologen sehr vertraut sein. Die von Angehörigen oder Pflegepersonal herangetragene Bitte, den Patienten doch irgendwie ruhig zu stellen, ist dabei verständlich. Die hohe Belastung durch einen ständig herumwandernden Patienten, der wegzulaufen droht oder ständig herum-

räumt, ist auch durch vielfach gut gemeinte Ratschläge und Maßnahmen zur Veränderung der Umgebung zu Hause nicht zu beherrschen. Und selbst in sehr gut gestalteten und ausgestatteten modernen Betreuungs- und Pflegeeinrichtungen kommt es immer wieder zu belastenden Situationen für die Mitpatienten, Pflegenden sowie Angehörigen durch diese Verhaltensstörungen. Eine Gebäudeanordnung, die wie in Tönebn am See in der Nähe von Hameln einem kleinen Dorf nachempfunden ist, kann das Weglaufrisiko mindern und das Auslaufen verbessern, wie jüngst in einer TV-Reportage anschaulich dargestellt. Es kann jedoch nicht vor möglichen Stürzen bewahren und schützt nicht vor desorganisiertem und aggressivem Verhalten gegenüber Mitpatienten (ZDF Mediathek „Dorf des Vergessens“ Sendung 37 Grad vom 12. Januar 2016). □

### Literatur

[www.springermedizin.de/neurotransmitter](http://www.springermedizin.de/neurotransmitter)

### AUTOR

**Dr. med. Peter Franz**  
Neurologische Gemeinschaftspraxis  
Tagesklinik München Nord  
Ingolstädter Str. 166, 80939 München  
E-Mail: [pkfranz@icloud.com](mailto:pkfranz@icloud.com)

## Fragen und Lösungen

### Frage 1

Welche Aussage zum Herumwandern bei einer Demenz ist richtig?

- Ist gleichbedeutend mit aggressivem Verhalten.
- Ist ein Bestandteil des Delirs.
- Findet sich meist erst in der Spätphase der Demenz (schwere Demenz).
- Tritt in Pflegeheimen viel seltener auf als zu Hause.
- Ist die zweithäufigste Verhaltensstörung im Rahmen einer Demenz.

### Lösung

Die richtige Antwort ist e. In einer Übersicht (28 Studien) mit 8.468 Demenzkranken in Pflegeheimen, von denen 1.458 auch im Verlauf beobachtet werden konnten, traten

neuropsychiatrische Symptome in 82% mindestens einmal auf [77]. Eine prospektive Verlaufsuntersuchung in Pflegeheimen fand sogar bei 97% der Patienten entsprechende Symptome [54]. Darunter persistieren im Verlauf Agitiertheit und motorische Bewegungsstörungen am häufigsten. Die einzelnen Symptome kommen jedoch unterschiedlich häufig vor. Nach einer Literaturübersicht finden sich Realitätsstörungen in 3–54%, Halluzinationen in 1–39%, depressive Verstimmungen in 8–74%, Angst in 7–69%, eine Apathie in 17–84%, eine aggressive Stimmung oder Agitiertheit in 48–82% und aggressives Verhalten in 11–44% der Fälle [33, 54, 87]. Diese Differenzierung wird dabei im alltäglichen klinischen Verhalten oft unterlassen und die

verschiedenen Störungen werden, besonders bei fluktuierender Symptomatik, unter der Diagnose Delir bei Demenz zusammengefasst. Demenzpatienten, die als delirant eingeordnet wurden, zeigen im Vergleich mit nicht deliranten signifikant mehr neuropsychiatrische Symptome, insbesondere auch vermehrt ein Wandern oder Weglaufen [71]. Die in der Vergangenheit häufig angenommene zeitliche Begrenzung eines Delirs (< sechs Monate) ist durch Langzeituntersuchungen widerlegt, was die klinische Abgrenzung erschwert [28]. Dabei ist der Begriff Delir nicht klar definiert und die zugrunde liegende Pathophysiologie ist bis heute nicht aufgeklärt [25, 39, 72]. In einer Übersicht wurden von Nowrangi letztes Jahr die aktuellen Erkenntnisse zu

den neurobiologischen Grundlagen der Verhaltensstörungen im Rahmen einer Alzheimer-Demenz zusammenfassend dargestellt [102]. Die bisher vorliegenden Untersuchungen zur Aggression und Agitiertheit weisen zum einen auf anlagebedingte Bedingungen als auch auf krankheitsbedingte funktionelle Störungen, hervorgerufen durch entzündliche oder neurodegenerative Prozesse, hin. So konnte von Assal in einer kleinen Studie an 96 ambulant betreuten Alzheimer-Patienten eine Assoziation von Agitiertheit und Aggression mit einem Polymorphismus des 5-HT<sub>2A</sub>-Rezeptor-Gens nachgewiesen werden [18]. Eine verstärkte bilaterale Atrophie im anterioren Gyrus cinguli und dem rechten Gyrus frontalis medius, der linken Inselregion oder den Amygdala erhöhte das Risiko von Enthemmungssymptomen und dadurch das Ausmaß aggressiven unruhigen Verhaltens [79]. Auf die Bedeutung der Insel für frontolimbische Netzwerke in der Kontrolle einer externen Reizüberflutung und zur Anpassung an eine sich verändernde Umwelt wurde jüngst in einer Übersicht hingewiesen [106]. Interessant ist in diesem Zusammenhang, dass sich nur in der Insel und im anterioren Cingulum eine besondere Art von Neuronen, die Spindelzellen oder „von Economo Zellen“, finden. Diese haben sich erst sehr spät in der Evolution entwickelt und wurden bisher lediglich bei Walen, Elefanten, Menschenaffen und dem Menschen gefunden [10]. Sie scheinen auch bei der frontotemporalen Demenz bereits in der Frühphase besonders betroffen zu sein [62, 76]. Dabei ist die Inselregion in ein Netzwerk eingebunden, das somatosensorische und autonom viszerale Informationen verarbeitet und an der Kontrolle sowohl motorischer als auch autonomer (gastrointestinaler und kardialer) Funktionen beteiligt ist [6, 69]. Zudem spielt dieses Netzwerk auch bei der Aufmerksamkeitszuwendung eine Rolle [50]. Eine Störung frontolimbischer Netzwerke könnte auch eine entscheidende Rolle bei der Entstehung von aggressivem und unruhigem Verhalten spielen [20, 43, 80]. Um hier bessere klinische Daten zu erhalten und mögliche pharmakologische Therapieoptionen zu entwickeln, konzentrieren sich einige Forschergruppen vermehrt auf die frühe Phase einer milden kognitiven Störung [49]. Dabei ist die richtige Diagnose der Demenzerkrankung, die in Studien oft nur

unzureichend abgesichert ist, von entscheidender Bedeutung, da autoptische Untersuchungen eine Schädigung frontaler Netzwerke bei der Alzheimer-Demenz bereits in der Frühphase nachweisen konnten, diese jedoch bei einer Lewy-Körperchen-Demenz erst in der späten Phase der Erkrankung auftreten [75]. Ein vermehrtes Herumwandern als eigenständiges Symptom wird bisher in vielen Studien nicht speziell erfasst, obwohl dieses häufig die Belastbarkeit sowohl in der häuslichen Pflege als auch in den Pflegeheimen übersteigt, sodass nicht selten schwer behandelbare Patienten auch von Einrichtung zu Einrichtung weitergereicht oder in personalarmen Zeiten in das Krankenhaus eingewiesen werden [1, 78]. Dabei war in einer Langzeit-Pflegeeinrichtung das Herumwandern die zweithäufigste Verhaltensstörung [111]. Betroffen davon sind nicht alle motorisch unruhigen Patienten, aber sie kann bei allen Demenz-Krankheiten auftreten und wird auch bei anderen Ursachen einer Hirnschädigung beobachtet [36, 105]. Diese Verhaltensstörung findet sich in allen Kulturen und Ethnien [21, 113]. Nach einer Untersuchung aus dem Jahr 2006 kommt es etwa bei jedem fünften Patienten mit einer Demenz zu diesem Verhalten [29]. Dabei reicht die Prävalenz eines Herumwanderns in den veröffentlichten Studien von 17,4% bei zu Hause lebenden bis zu 63% in Wohngemeinschaft betreuten Patienten [5, 9]. Umfang und Art des Wanderns können sich im Verlauf sowohl kurzfristig über Tage als auch langfristig ändern und fluktuieren [7]. In einer Langzeitbeobachtung über zehn Jahre fand die Symptomatik meist im Stadium einer mittelschweren Demenz an und dauerte in verschiedenartiger Form über ein bis zwei Jahre [13]. Während das Stadium der schweren Demenz meist durch verminderte Mobilität zu einem Nachlassen des Wanderns führt, korreliert der Mini-Mental-Status negativ mit der Frequenz und der Dauer des Herumlaufens [44]. In einer Studie konnte eine tageszeitliche Abhängigkeit mit einem Maximum zwischen 17.00 und 19.00 Uhr festgestellt werden [4]. Es kann daher auch im Rahmen eines Dämmerungssyndrom („Sundown“), das durch eine allgemeine Zunahme oder das Auftreten neuropsychiatrischer Symptome am späten Nachmittag oder frühen Abend charakterisiert ist, auffällig werden [55]. Das Herumwandern ist dabei meist ziel- und zwecklos,

im Umfang übertrieben und tritt häufig auch nachts auf [3]. Die meisten Wanderer zeigen zudem auch andere Zeichen einer Agitiertheit [12, 35].

Bis heute liegt keine operationalisierbare Definition für das Wanderverhalten von dementen Patienten vor [30, 60]. Sehr häufig wird dieses Verhalten unter Begriffen wie Agitiertheit, motorische Unruhe oder Delir bei Demenz eingeordnet [2]. Dies wird jedoch der Bedeutung des Gehens auch bei einer Demenz sicher nicht gerecht, wie Graham in einer aktuellen Neubewertung der Bewegungsstörung von Demenzerkrankten in Pflegeheimen zu recht kritisierte [97]. Gleichzeitig führt ein vermehrtes Wandern meist zu einer vorzeitigen Unterbringung in einer Pflegeeinrichtung, kann zum Weglaufen und Verlorengehen, zu Gewichtsverlust, Schlafstörungen, Stürzen und hoher Stressbelastung für die Pflegenden führen [19, 81]. Dabei ist dieses Verhalten unabhängig von der Mobilität und auch rollstuhlpflichtige Patienten können es entwickeln [32]. Es tritt sowohl im betreuten Wohnen als auch in Pflegeheimen auf [23, 64].

Neue elektronische Methoden erlauben nun eine genaue Beschreibung des Wanderverhaltens mit Erfassung der Gehstrecke, tageszeitlichen Schwankungen im Gehverhalten und Muster der Exploration. So wurde vor kurzem eine Patientin beschrieben, die im Rahmen einer schweren Alzheimer-Erkrankung (MMST 5/30) im Alter von 62 Jahren begann zwischen 10 und 20 Kilometer pro Tag herumzulaufen. An einzelnen Tagen erreichte sie sogar 30 Kilometer ohne Zeichen einer physischen Erschöpfung oder eines Gewichtsverlustes durch das hohe Laufpensum [90]. Die mathematische Analyse des Gehverhaltens einer Patientin mit frontotemporaler Demenz, die nur mit ihrem Mann Gehen konnte und deren Gehverhalten völlig willkürlich erschien, ergab, dass dieses nicht zufällig war und der Patientin trotz der schweren anterioren Hirnatrophie eine Orientierung in der vertrauten Umgebung möglich schien [112].

Als Risikofaktoren für ein vermehrtes Wandern fand Song unter Berücksichtigung von Alter und Mini-Mental-Status eine vorbestehende stärkere Introversion und verminderte sprachliche Stressbewältigung [42]. Ein Zusammenhang mit früherem Lebensstil oder dem Bewegungsverhalten lässt sich nicht finden [8].

**Frage 2**

**Welche Aussage über Stürze im Pflegeheim ist richtig?**

- Zirka 1% der Gesundheitskosten eines Landes gehen auf Sturzfolgen zurück.
- Schwere Stürze (Frakturen, Schädel-Hirn-Traumata) liegen unter 10%.
- Alzheimer-Patienten haben ein erhöhtes Risiko für Hüftfrakturen.
- Zu den Risikofaktoren gehören neben einer Beeinträchtigung der Kognition und Mobilität auch eine Mangelernährung.
- Alle Antworten sind richtig.

**Lösung**

Die richtige Antwort ist e. Stürze sind ein zunehmendes medizinisches und gesundheitsökonomisches Problem. Ein internationaler Vergleich errechnete, dass die nationalen Kosten für Stürze 0,85–1,5% der gesamten nationalen Gesundheitsausgaben verbrauchen [110]. Eine Erhebung in deutschen Krankenhäusern (124 Kliniken mit 22.493 Patienten) und Pflegeheimen (322 Heime mit 25.384 Bewohnern) von 2006 bis 2013 fand über diesen Zeitraum eine Sturzrate von 3,9% in den Krankenhäusern und 4,6% in den Pflegeheimen [84]. Auch wenn die meisten Stürze in dieser Studie glimpflich abliefen, kam es doch immerhin in 8,8% im Krankenhaus und 6,4% in den Pflegeheimen zu schwereren sturzbedingten Verletzungen wie Frakturen. Neben dem Alter, einer Mobilitätseinschränkung oder Mangelernährung konnte auch eine kognitive Störung als Risikofaktor identifiziert werden [38, 73, 74]. Auch scheinen insbesondere schwere Stürze in Langzeit-Pflegeeinrichtungen nach einer Metaanalyse von 2014 bei kognitiv beeinträchtigten Patienten häufiger zu sein [83]. Die Analyse von 70.196 Stürzen, die in einem Jahr in 528 bayrischen Pflegeheimen auftraten, fand zudem eine besondere tageszeitabhängige Häufung der Stürze zwischen 10.00 und 12.00 Uhr [84].

In einer Verlaufsstudie mit 157 Alzheimer-Patienten, von denen 117 über drei Jahre beobachtet werden konnten, lag die Frakturrate mit 69/1.000 Patienten/Jahr mehr als dreimal so hoch, wie bei einer Alters- und Geschlecht angepassten Vergleichsgruppe der Allgemeinbevölkerung. Herumwandernde Patienten hatten hierbei ein insgesamt erhöhtes Frakturrisiko und erlitten unerwartet häufig eine Hüftfraktur [109]. In

einer Studie mit 132 dementen Frauen fand sich bei ebenfalls dreifach erhöhter Sturzneigung der Wanderer eine positive Korrelation mit dem Grad der Agitiertheit [12]. Eine 2015 erschienene prospektive Langzeitstudie mit in Wohngemeinschaft lebenden Patienten mit leichter Demenz identifizierte neben einem kontinuierlichem Wandern nur eine bestehende Gangstörung als Risiko für einen Sturz, der bei 49% im Verlauf auftrat [92].

Motorische Unruhe ist ein sehr häufiges Problem in Pflegeeinrichtungen und führt, wenn auch in jüngster Zeit deutlicher rückläufig, häufig zumindest kurzfristig zum Einsatz von Fixierungshilfen mit freiheitsentziehender Wirkung. Dabei wird die Fixierung eines Patienten im Pflegeheim auch im europäischen Verbund unterschiedlich bewertet [110]. Nicht überraschend zeigt sich in klinischen Befragungen, dass erfahrene Pflegekräfte diesen Maßnahmen generell eher ablehnend gegenüberstehen. Köpke konnte zeigen, wie es gelingt durch ein Maßnahmenpaket den Einsatz freiheitsentziehender Maßnahmen in Pflegeheimen zu reduzieren, ohne dass dies zu einer erhöhten Rate von Stürzen oder sturzbedingter Frakturen führen muss [63].

Im Umgang mit der Bewegungsunruhe von Patienten ist im Gegensatz zu früher, als diese durch unterschiedliche Grade der Fixierung, meist mit der Begründung Verletzungen oder Stürze vermeiden zu wollen, beantwortet wurde, heute der Erhalt und die Förderung der eigenständigen Mobilität weitgehend akzeptiert. Bauliche und gestalterische Maßnahmen in den Pflegeeinrichtungen sollen dabei ein sicheres Umherwandern ermöglichen und das Weglaufen verhindern. Denn eine zu geringe Bewegungsmöglichkeit führt ebenso wie eine Reizüberflutung zur Zunahme der Agitiertheit. Technische Entwicklungen, die eine elektronische Überwachung mobiler Patienten erlauben, sollen dabei ein möglichst freies selbstständiges Bewegen ermöglichen. Auch wenn die ethischen Implikationen noch intensiv diskutiert werden, finden diese Techniken in der industrialisierten Welt bereits zunehmend Anwendung [91, 94].

**Frage 3**

**Welche Aussage zur Therapie des Wanderns ist falsch?**

- Schmerzen sollten als Ursache ausgeschlossen und behandelt werden.

- Die Stressbelastung für das Pflegeteam lässt sich durch psychologische Intervention reduzieren.
- Bewegungstraining kann das Wanderverhalten nicht vermindern.
- Mittel der Wahl ist der Einsatz von hochpotenten Neuroleptika.
- Veränderungen von Reiz-Umwelt können einen positiven Effekt haben.

**Lösung**

Die richtige Antwort ist c. In einer guten Literaturübersicht beschrieb Edvardsson im Jahr 2008 Prinzipien einer individualisierten personenbezogenen Betreuung von Demenzkranken und wies darauf hin, dass die Besonderheit eines Individuums im Verlauf einer Demenz zwar zunehmend verborgen erscheint, aber dass sie nicht verloren geht und dass diese Individualität von den Pflegenden auch bei voranschreitender Demenz beachtet werden muss [37]. Patienten sollten daher auch in der späten Phase der Demenz weiter in Entscheidungsprozesse aktiv eingebunden bleiben und ihr Verhalten sollte immer wieder auch aus der Sicht des Patienten interpretiert werden. Im Kern wird damit betont, dass das Verhältnis zwischen Pflegendem und Gepflegtem genauso bedeutsam ist wie die Pflegemaßnahme an sich. Werden diese Einstellungen im Umgang berücksichtigt, so führen diese sowohl zu einer Verbesserung für die betreuenden Ärzte und Pflegekräfte als auch für die Patienten, deren Agitiertheit darunter abnimmt [68]. So können Interventionen die Einstellung im Pflegeteam verbessern und so die Belastung für das Pflegepersonal in den Heimen, die in den letzten Jahren vielerorts auch durch Personalreduzierung zunahm, nachhaltig reduzieren [47]. Hierzu sind eine ganze Reihe von Maßnahmen, die das Pflegepersonal umsetzen kann, vorgeschlagen worden [98].

Auch die hohe Ansprechrate neuropsychiatrischer Symptome auf Placebo (45% im Vergleich zu Risperidon) in den Studien zum Einsatz von Neuroleptika ist doch sehr wahrscheinlich auf die im Rahmen der Studie verbesserte allgemeine Versorgung und eine verstärkte soziale Interaktion zurückzuführen und weist auf die Bedeutung nicht pharmakologischer Maßnahmen hin [82, 96]. Eine Zusammenstellung aller Studien zur psychosozialen Intervention, die in den Jahren von 2000 bis 2012 veröffentlicht

wurden, konnte unter 641 Studien 40 herausfiltern, die sich mit der Besserung neuropsychiatrischer Symptome beschäftigten. Die Ergebnisse unterstützen den Einsatz einer personalisierten psychosozialen Intervention zur Besserung der Agitiertheit [85, 89]. Frühere Übersichten hatten speziell zur Besserung des Wanderverhaltens keine sicheren Belege für einen Effekt verschiedener Interventionsverfahren nachweisen können [17]. In einer Analyse von 63 Untersuchungen zum Einfluss von Umweltveränderungen auf das Wandern oder die Agitiertheit beschrieben 90% einen positiven Effekt [16]. Die meisten der Studien sind jedoch von schlechter Qualität und mangeln an einer Randomisierung oder nicht therapeutischen (Placebo)- Interventionen [99]. Auch wenn eine verstärkte Unruhe als Folge verminderter Bewegungsmöglichkeit immer wieder diskutiert wird, konnte ein positiver Effekt einer Steigerung der Bewegungsaktivität auf die neuropsychiatrische Symptomatik bei Demenz bisher nicht sicher belegt werden [52]. Insgesamt vier Übersichtsarbeiten, die systematisch nicht pharmakologische Verfahren zur Behandlung analysierten, konnten keine Evidenz für einen positiven Effekt auf das Wanderverhalten durch Bewegungs- oder Gehtraining finden [56].

In einer retrospektiven Untersuchung von 8.982 Pflegeheimbewohnern fanden sich neben einer Demenz auch eine Obstipation und Schmerzen als Risikofaktoren für ein Wanderverhalten [11]. Auch wenn eine 2015 veröffentlichte Übersichtsarbeit, die 18 Studien inklusive zwei Langzeitbeobachtungen auswertete, keinen bedeutenden Zusammenhang zwischen Schmerzen und neuropsychiatrischen Symptomen belegen konnte, sollte an die Behandlung möglicher Schmerzursachen immer gedacht werden [59, 107]. So hatte eine europäische Querschnittsuntersuchung in acht Ländern eine positive Assoziation mit neuropsychiatrischen Verhaltensstörungen unter Schmerzen gefunden [66]. Das Wanderverhalten war dabei jedoch grenzwertig umgekehrt assoziiert.

#### Frage 4

**Welche der folgenden Aussagen zur medikamentösen Behandlung von aggressivem Verhalten und Unruhe bei Demenz ist richtig?**

- a. Neuroleptika sollten immer nach vier bis sechs Wochen abgesetzt werden.

- b. Prospektiv randomisierte Doppelblind-Studien bestätigen einen positiven Effekt von Gabapentin und Lamotrigin.  
 c. Die Mortalität ist unter atypischen Neuroleptika nicht erhöht.  
 d. Patienten >85 Jahren, mit hoher Agitiertheit und schwerer kognitiver Störung profitieren nicht von einer Behandlung mit Citalopram.  
 e. QT-Zeit-Verlängerungen mit lebensbedrohlichen Kammer tachykardien treten nur unter Antidepressiva auf.

#### Lösung

Richtig ist Antwort d. Ein positiver Effekt einer antedementiven Therapie mit Cholinesterasehemmern auf neuropsychiatrische Symptome wie Unruhe, Herumwandern, Streitsüchtigkeit und aggressives Verhalten ist nicht belegt. So fand Rodda in einer Analyse von 14 randomisierten placebokontrollierten Studien mit Donepezil, Galantamin und Rivastigmin nur drei, die eine (signifikante) mäßige Besserung neuropsychiatrischer Symptome nachweisen konnten [48]. Auch die Wirksamkeit von Memantin auf diese Symptome ist in den Studien zumindest widersprüchlich [26]. Dabei führen aggressives Verhalten und Unruhe häufig zu einer dauerhaften Betreuung in einem Heim und sind auch dort mit hohem Stress für Patienten und Pflegepersonal sowie hohen Kosten verbunden. Der Einsatz von Neuroleptika zur Behandlung neuropsychiatrischer Symptome wurde in den letzten Jahren in 18 placebokontrollierten Studien untersucht. Dabei wiesen die meisten nur eine kurze Beobachtungszeit von 10 bis 13 Wochen auf, nicht alle wurden bis heute vollständig publiziert. Die Datenlage ist am besten für Risperidon, für das fünf qualitativ gute, randomisierte Studien mit insgesamt 1.761 Patienten veröffentlicht wurden [27]. Langfristig angelegte Studien mit größeren Patientenzahlen fehlen bis heute und erschweren somit bis heute die Bewertung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses [45].

Eine Auswertung von 46.008 Patientenakten, die mit Haloperidol oder einem atypischen Neuroleptikum bei Demenz im Alter von über 65 Jahren behandelt wurden und mit klinisch passenden Patienten ohne diese gematcht wurden, ergab eine erhöhte Mortalität zwischen 2,0% für Quetiapin und 3,8% für Haloperidol [100]. Diese lag damit deutlich über der bisher in Metaanalysen

veröffentlichten Steigerung von 1% [24]. Auch wenn die Autoren selbstkritisch anmerken, dass ihre Daten nicht im Rahmen einer prospektiven kontrollierten Studie, sondern nur in einer Beobachtungsstudie erhoben wurden, wäre bei der für alle Neuroleptika dosisabhängigen Steigerung der Mortalität bereits eine mögliche Dosisreduktion unter einer Kombinationsbehandlung zu einer Reduktion des erhöhten Mortalitätsrisikos erstrebenswert [61]. Die starke Beeinträchtigung der Lebensqualität durch die neuropsychiatrischen Symptome rechtfertigt jedoch sicher in schweren Fällen auch eine kontinuierliche neuroleptische Behandlung mit erhöhtem Mortalitätsrisiko. So zeigte sich in einer Cochrane-Analyse von 2013, dass viele Patienten mit neuropsychiatrischen Symptomen im Rahmen einer Demenz ohne Verschlechterung abgesetzt werden können. Zwei der analysierten Studien fanden jedoch eine erhöhtes Rückfallrisiko oder ein kürzeres rückfallfreies Intervall bei Patienten, die vorher gut auf die neuroleptische Behandlung ansprachen. In zwei weiteren Studien schienen Patienten mit einer anfänglich ausgeprägteren Symptomatik von einer kontinuierlichen Behandlung zu profitieren [70]. Dem ist jedoch die mit längerem Einsatz zunehmend erhöhte Mortalität gegenüberzustellen, die in einer randomisierten placebokontrollierten Studie über drei Jahre in der Behandlungsgruppe nur eine Überlebensrate von 30% gegenüber 59% der Placebogruppe zeigte [46].

Der Einsatz von Antidepressiva zur Behandlung von psychotischen Symptomen und Agitiertheit wurde 2011 einer Cochrane-Analyse unterzogen [57]. Die Autoren kamen dabei zu dem Schluss, dass die Datenlage bei neun Studien mit insgesamt 682 Patienten nur sehr schlecht ist. Lediglich für Citalopram und Sertralin konnte eine Symptomreduktion in zwei placebokontrollierten Studien gefunden werden. Eine jüngste Untersuchung zur Wirkung von Citalopram bei agitierten Alzheimer-Patienten ohne Depression erfasste auch die Auswirkungen auf die Stressbelastung der Pflegenden und die Verträglichkeit der Medikation. Dabei wurden 186 Patienten mit wahrscheinlicher Alzheimer-Demenz (MMST 5 bis 28 Punkte) doppelblind in zwei Parallelgruppen aufgeteilt. Die eine erhielt 10 bis maximal 30 mg Citalopram, die andere Placebo. Beide Gruppen erhielten die gleiche psychoso-

ziale Intervention. Das Ergebnis war in mehrerer Hinsicht sehr interessant. So wurden die primären Studienziele einer Symptombesserung in allen eingesetzten Skalen signifikant unter Citalopram gebessert [86]. Unter Citalopram kam es zu einer signifikanten Abnahme der Agitiertheit und damit auch zu einer Reduzierung der psychischen Belastung für die Pflegenden. Eine Unterteilung in Subgruppen ergab dann jedoch, dass Citalopram am stärksten in einer Gruppe von ambulanten Patienten im Alter zwischen 76 bis 82 Jahren mit nur leichter kognitiver Störung wirkt [108]. Patienten, die im Pflegeheim betreut wurden, eine stärkere kognitive Beeinträchtigung aufwiesen, stärker agitiert waren und Lorazepam erhielten, profitierten mehr von Placebo. Auch geht ein Teil der Wirkung auf die sedierende Wirkung von Citalopram zurück [101].

Eine Vielzahl von Psychopharmaka kann über eine Blockade des zur Repolarisation am Herzen notwendigen Kaliumausstroms zu einer Verlängerung der Repolarisationsphase führen und dadurch Rhythmusstörungen auslösen (Übersicht [58]). Dabei können so ausgelöste polymorphe ventrikuläre Tachyarrythmien lediglich zu einem Benommenheitsschwindel, aber auch zu einer konvulsiven Synkope oder bei nicht selbstlimitierendem Verlauf auch zu lebensbedrohlichen Kammertachykardien (Torsade de Pointes) führen.

Jüngste retrospektive Daten aus der Universitätsklinik Köln, die in einem Zeitraum von sechs Jahren 33 Patienten mit lebensbedrohlichen Tachyarrythmien intensivmedizinisch behandelten, fanden, dass neben Antibiotika und Antiarrhythmika, die zusammen fast 59% der Patienten einnahmen, als weitere wichtige Gruppen mit jeweils 10,9% Neuroleptika und Antidepressiva Mitauslöser der teilweise reanimationsbedürftigen Arrhythmien waren. Unter den Antidepressiva fanden sich neben Citalopram auch Trimipramin und Venlafaxin, in der Gruppe der Neuroleptika neben dem hochpotenten Haloperidol auch das niederpotente Pipamperon sowie die atypischen Neuroleptika Quetiapin, Palliperidon und Sertindol [116]. Häufigster zusätzlicher Risikofaktor war in dieser Studie eine Hypokaliämie. Die zugrunde liegenden elektrophysiologischen Ursachen können dabei verschiedenartig sein. Da die Repolarisation in einer normalen Zelle durch eine ganze Reihe

von teilweise redundanten Mechanismen erreicht wird, ist es auch erklärbar, dass Schäden einzelner Systeme subklinisch bleiben, somit die QT-Zeit annähernd normal gemessen wird und erst die zusätzliche Gabe eines Medikaments oder eine Hypokaliämie diese symptomatisch werden lässt sowie zu klinisch lebensbedrohlichen Arrhythmien führt [114]. Deshalb sollten Maßnahmen die Polypharmazie in Pflegeheimen zu reduzieren, wie sie in der SHELTER-Studie beschrieben werden, unbedingt stärker berücksichtigt werden. Über 50% der in 57 Heimen in acht europäischen Ländern behandelten Patienten hatten in dieser Erhebung mehr als fünf und 24% sogar mehr als zehn Medikamente erhalten [65]. Dabei erhielten 42% Laxantien und 41% eine Ulkusprophylaxe, die das Risiko für eine QT-Zeit-Verlängerung häufig erhöhen.

Nach positiven Fallbeschreibungen über einen positiven Effekt von Gabapentin auf die motorische Unruhe von Demenzkranken fand Kim 2008 in einer Literaturübersicht elf Fallberichte, drei Fallserien und eine retrospektive Studie zum Einsatz von Gabapentin zur Behandlung neuropsychiatrischer Symptome [40]. Bis auf zwei Fallberichte, die eine ungünstige Wirkung bei Lewy-Körper-Demenz beschrieben, berichteten alle anderen bei guter Verträglichkeit auch über eine Besserung der Symptome [14]. In einer neueren prospektiven Studie mit allerdings nur sieben Patienten, die an einer vaskulären oder gemischten (vaskulär/Alzheimer) Demenz litten, konnten alle mit einer niedrig dosierten Gabapentin-Gabe (200–600 mg/Tag) eine klinisch signifikante bis eindrucksvolle Besserung erreichen [67]. Bis heute liegen jedoch zum Einsatz von Gabapentin keine prospektiv randomisierten, placebokontrollierten Studien vor. Eine Übersicht der Wirkung von Carbamazepin, das in mehreren placebokontrollierten Studien untersucht wurde, ergab bezüglich der Wirksamkeit auf neuropsychiatrische Symptome ein widersprüchliches Ergebnis. Für Valproinsäure konnte der in mehreren Fallberichten und retrospektiven Krankenaktenauswertungen erzeugte Eindruck einer positiven Wirkung in fünf randomisierten, doppelblind placebokontrollierten Studien nicht bestätigt werden [31, 41]. Nach positiven retrospektiven Studien mit Topiramaten konnte in einer prospektiven, randomisierten, placebokontrollierten Stu-

die dieser Eindruck bei Alzheimer-Demenz nicht belegt werden [15]. So fand sich bei 21 Patienten, die mit 25–50 mg/Tag Topiramaten behandelt wurden, im Vergleich mit 20 mit Risperidon behandelten Patienten keine Überlegenheit in der Verbesserung der neuropsychiatrischen Symptome [51]. Für Lamotrigin liegt bisher nur eine Reihe von positiven retrospektiven Studien vor [22]. Jüngst wurde eine doppelblind, placebo-kontrollierte Multizenterstudie mit dem Kombinationspräparat Dextromethorphan und Quinidin zur Behandlung agitierter Alzheimer-Patienten vorgestellt [95]. Dieses in Deutschland nicht zugelassene Medikament, dessen Hauptwirkstoff als Glutamatantagonist NMDA-Rezeptoren blockiert und in den USA zur Behandlung motorischer Enthemmungssymptome wie pathologisches Lachen und Weinen eingesetzt wird, konnte einer Phase-II-Studie nach zehn Wochen eine klinisch relevante Reduzierung der Agitiertheit erreichen. Allerdings stürzten mit 8,6% der Patienten mehr als doppelt so viele wie in der Placebogruppe mit 3,9%. Zu hoffen bleibt, dass unter den vielen augenblicklich in der klinischen Testung befindlichen Substanzen die eine oder andere in den nächsten Jahren eine Verbesserung der immer noch unbefriedigenden pharmakologischen Behandlungsmöglichkeiten spezifischer neuropsychiatrischer Symptome bringen kann [88, 93, 103].



Weitere Infos auf [springermedizin.de](http://springermedizin.de)

### Demenz: Patientenorientierte Komplexversorgung

Bei Forderungen nach besserer Demenzversorgung ist zu beachten, dass es bereits heute Ansätze gibt, die eine patientenorientierte Langzeitversorgung für Menschen mit Demenz praktizieren. Der Artikel zeigt dies am Beispiel einer patientenorientierten Komplexversorgung ► (6030832).

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

## Literatur

1. Sanford JR. Tolerance of debility in elderly dependants by supporters at home; Its significance for hospital practice. *BMJ* 3: 471-473, 1975
2. Cohen-Mansfield J, Billig N. Agitated behaviors in the elderly. I. A conceptual review. *J Am Geriatr Soc* 34(10): 711-721, 1986
3. Hope RA, Fairburn CG. The nature of wandering in dementia: A community-based study. *Int J Geriatr Psychiatry* 5: 239-245, 1990
4. Martino-Salzman D, Blasch BB, Morris RD, McNeal LW: Travel behavior of nursing home residents perceived as wanderers and non-wanderers. *Gerontologist* 31: 666-672, 1991
5. Hope T, Tilling KM, Gedling K, Keene JM, Cooper SD, Fairburn CG. The structure of wandering in dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 9: 149-155, 1994
6. Augustine, J. R. Circuitry and functional aspects of the insular lobe in primates including humans. *Brain Res Brain Res. Rev* 22: 229-244, 1996
7. Algase DL, Kupferschmid B, Beel-Bates CA, Beattie ER. Estimates of stability of daily wandering behavior among cognitively impaired long-term care residents. *Nurs Res* 46(3): 172-178, 1997
8. Linton AD, Matteson MA, Byers V. The relationship between premorbid life-style and wandering behaviors in institutionalized people with dementia. *Aging (Milano)* 9(6): 415-418, 1997
9. Klein DA, Steinberg M, Galik E, Steele C, Sheppard JM, Warren A, Rosenblatt A, Lyketsos CG. Wandering behaviour in community-residing persons with dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*. 114(4):272-279, 1999
10. Nimchinsky EA, Gilissen E, Allman JM, Perl DP, Erwin JM, Hof PR. A neuronal morphologic type unique to humans and great apes. *Proc Natl Acad Sci USA* 96: 5268-5273, 1999
11. Kiely DK, Morris JN, Algase DL. Resident characteristics associated with wandering in nursing homes. *Int J Geriatr Psychiatry* 15(11): 1013-1020, 2000
12. Colombo M, Vitali S, Cairati M, Perelli-Cippo R, Bessi O, Gioia P, Gualta A. Wanderers: features, findings, issues. *Arch Gerontol Geriatr Suppl* 7:99-106, 2001
13. Hope T, Keene J, McShane RH, Fairburn CG, Gedling K, Jacoby R. Wandering in dementia: A longitudinal study. *Int Psychogeriatr* 13(2): 137-147, 2001
14. Rossi P, Serrao M, Pozzessere G: Gabapentin-induced worsening of neuropsychiatric symptoms in dementia with Lewy bodies: case reports. *Eur Neurol* 47:56-57, 2002
15. Fhager B, Meiri IM, Sjögren M, Edman A. Treatment of aggressive behavior in dementia with the anticonvulsant topiramate: a retrospective pilot study. *Int Psychogeriatr* 15(3):307-309, 2003
16. Gitlin LN, Liebman J, Winter L. Are environmental interventions effective in the management of Alzheimer's disease and related disorders?: a synthesis of the evidence. *Alzheimers Care Today* 4:85-107, 2003
17. Lai CK, Arthur DG. Wandering behaviour in people with dementia. *J Adv Nurs* 44(2): 173-182, 2003
18. Assal F, Alarcon M, Solomon EC, Masterman D, Geschwind DH, Cummings JL. Association of the serotonin transporter and receptor gene polymorphisms in neuropsychiatric symptoms in Alzheimer disease. *Arch Neurol* 61: 1249-1253, 2004
19. Aud MA. Dangerous wandering: elopements of older adults with dementia from long-term care facilities. *Am J Alzheimers Dis Other Demen* 19(6): 361-368, 2004
20. Lyketsos CG, Rosenblatt A, Rabins P. Forgotten frontal lobe syndrome or 'Executive Dysfunction Syndrome'. *Psychosomatics* 45:247-255, 2004
21. Sink KM, Covinsky KE, Newcomer R, Yaffe K. Ethnic differences in the prevalence and pattern of dementia-related behaviors. *J Am Geriatr Soc* 52: 1277-1283, 2004
22. Aulakh JS, Hawkins JW, Athwal HS, Sheikh JI, Yesavage J, and Tinklenberg JR. Tolerability and effectiveness of lamotrigine in complex elderly patients. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 18(1):8-11, 2005
23. Beattie ER, Song J, LaGore S. A comparison of wandering behavior in nursing homes and assisted living facilities. *Res Theory Nurs Pract* 19(2): 181-196, 2005
24. Schneider LS, Dagerman KS, Insel P. Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *JAMA* 294(15): 1934-1943, 2005
25. Alsop DC, Fearing MA, Johnson K, Sperling R, Fong TG, Inouye SK. The role of neuroimaging in elucidating delirium pathophysiology. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 61(12): 1287-1293, 2006
26. Franco KN, Messinger-Rapport B. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence. *J Am Med Dir Assoc* 7(3):201-202, 2006
27. Schneider LS, Tariot PN, Dagerman KS, Davis SM, Hsiao JK, Ismail MS, et al. Effectiveness of atypical antipsychotic drugs in patients with Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 355:1525-1538, 2006
28. Siddiqi N, House AO, Holmes JD. Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review. *Age Ageing* 35: 350- 364, 2006
29. Wick JY, Zanni GR. Aimless excursions: wandering in the elderly. *Consult Pharm* Aug;21(8):608-12, 615-618, 2006
30. Algase DL, Moore HD, Vandeweerd C, Gavin-Dreschnack DJ. Mapping the maze of terms and definitions in dementia-related wandering. *Aging and Mental Health* 11 (6): 686-698, 2007
31. Forester B, Vanelli M, Hyde J, Perez R, Ahokpossi C, Sribney W, Adkison L. Report on an open-label prospective study of divalproex sodium for the behavioral and psychological symptoms of dementia as monotherapy and in combination with second-generation antipsychotic medication. *Am J Geriatr Pharmacother* 5(3): 209-217, 2007
32. Schonfeld L, King-Kallimanis B, Brown LM, Davis DM, Kearns WD, Molinari VA, Werner DH, Beattie ER, Nelson AL. Wanderers with cognitive impairment in Department of Veterans Affairs nursing home care units. *J Am Geriatr Soc* 55(5):692-699, 2007
33. Zuidema SU, Derksen E, Verhey FR, Koopmans RT. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in a large sample of Dutch nursing home patients with dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 22(7): 632-638, 2007
34. Zuidema S, Koopmans R, Verhey F. Prevalence and predictors of neuropsychiatric symptoms in cognitively impaired nursing home patients. *J Geriatr Psychiatr Neurol* 20 (1): 41-49, 2007
35. Algase DL, Antonakos C, Yao L, Beattie ER, Hong GR, Beel-Bates, CA. Are wandering and physically nonaggressive agitation equivalent? *Am J Geriatr Psychiatry* 16(4): 293-309, 2008
36. Belanger HG, King-Kallimanis B, Nelson AL, Schonfeld L, Scott SG, Vanderploeg RD. Characterizing wandering behaviors in persons with traumatic brain injury residing in veterans health administration nursing homes. *Arch Phys Med Rehabil* 89(2): 244-250, 2008
37. Edvardsson D, Winblad B, and Sandman PO. Person-centered care of people with severe Alzheimer's disease: current status and ways forward. *Lancet Neurol* 7: 362-367, 2008
38. Eriksson S, Gustafson Y, Lundin-Olsson L. Risk factors for falls in people with and without a diagnosis of dementia living in residential care facilities: a prospective study. *Arch Gerontol Geriatr* 46(3): 293-306, 2008
39. Gupta N, de Jonghe J, Schieveld J, Leonard M, Meagher D. Delirium phenomenology: what can we learn from the symptoms of delirium? *J Psychosom Res* 65(3): 215-222, 2008
40. Kim Y, Wilkins KM, Tampi RR. Use of gabapentin in the treatment of behavioural and psychological symptoms of dementia: a review of the evidence. *Drugs Aging* 25(3):187-196, 2008
41. Kononov S, Muralee S, Tampi RR: Anticonvulsants for the treatment of behavioral and psychological symptoms of dementia: a literature review. *Int Psychogeriatr* 20:293-308, 2008
42. Song JA, Algase D. Premorbid characteristics and wandering behavior in persons with dementia. *Arch Psychiatr Nurs* ;22(6):318-327, 2008
43. Tsoi T, Baillon S, Lindsay J. Early frontal executive impairment as a predictor of subsequent behavior disturbance in dementia. *Am J Geriatr Psychiatry* 16: 102-108, 2008
44. Algase DL, Antonakos CL, Beattie E, Beel-Bates CA, Yao L. New parameters for daytime wandering. *Res Gerontol Nurs* 2(1): 58-68, 2009
45. Ballard C, Corbett A, Chitramohan R, Aarsland D. Management of agitation and aggression associated with Alzheimer's disease: controversies and possible solutions. *Curr Opin Psychiatry* 22(6): 532-540, 2009
46. Ballard C, Hanney ML, Theodoulou M, Douglas S, McShane R, Kossakowski K, Gill R, Juszcak E, Yu LM, Jacoby R; DART-AD investigators. The dementia antipsychotic withdrawal trial (DART-AD): long-term follow-up of a randomised placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 8(2):151-157, 2009
47. Chenoweth L, King MT, Jeon YH, Brodaty H, Stein-Parbury J, Norman R, Haas M, and Luscumbe G. Caring for aged care resident stu-

- dy (CADRES) op person-centred care, dementia-care mapping, and usual care in dementia: A cluster-randomised trial. *Lancet Neurol* 8: 317-325, 2009
48. Rodda J, Morgan S, Walker Z. Are cholinesterase inhibitors effective in the management of the behavioral and psychological symptoms of dementia in Alzheimer's disease? A systematic review of randomized, placebo-controlled trials of donepezil, rivastigmine and galantamine. *Int Psychogeriatr* 21(5): 813-824, 2009
  49. Taragano FE, Allegrì RF, Krupitzki H, Sarasola DR, Serrano CM, Lon L, et al. Mild behavioral impairment and risk of dementia: a prospective cohort study of 358 patients. *J Clin Psychiatry* 70: 584-592, 2009
  50. Menon V, Uddin LQ. Saliency, switching, attention and control: a network model of insula function. *Brain Struct Funct* 214: 655-667, 2010
  51. Mowla A, Pani A. Comparison of topiramate and risperidone for the treatment of behavioral disturbances of patients with Alzheimer disease: a double-blind, randomized clinical trial. *J Clin Psychopharmacol* 30(1): 40-43, 2010
  52. Scherder EJ, Bogen T, Eggermont LH, Hammers JP, Swaab DF. The more physical inactivity, the more agitation in dementia. *Int Psychogeriatr* 22(8):1203-1208, 2010
  53. Wetzels RB, Zuidema SU, de Jonghe JF, Verhey FR, Koopmans RT. Course of neuropsychiatric symptoms in residents with dementia in nursing homes over 2-year period. *Am J Geriatr Psychiatry* 18(12): 1054-1065, 2010
  54. Wetzels R, Zuidema S, Jansen I, Verhey F, Koopmans R. Course of neuropsychiatric symptoms in residents with dementia in long-term care institutions: a systematic review. *Int Psychogeriatr* 22(7): 1040-1053, 2010
  55. Khachiyants N, Trinkle D, Son SJ, Kim KY. Sundown syndrome in persons with dementia: an update. *Psychiatry Investig* 8(4): 275-287, 2011
  56. O'Neil ME, Freeman M, Christensen V, Tearrant R, Addelman A, Kanasaga D. *An Systematic Evidence Review of Non-pharmacological Interventions for Behavioral Symptoms of Dementia* [Internet]. Washington (DC): Department of Veterans Affairs 2011
  57. Seitz DP, Adunuri N, Gill SS, Gruneir A, Herrmann N, Rochon P. Antidepressants for agitation and psychosis in dementia. *Cochrane Database Syst Rev* CD008191. doi: 10.1002/14651858.CD008191.pub2, 2011
  58. Wenzel-Seifert K, Wittmann M und Haen Ekehard. *Psychopharmakaassoziierte QTc-Intervall-Verlängerung und Torsade de Pointes*. *Dtsch Arztebl Int* 108(41): 687-693, 2011
  59. Corbett A, Husebo B, Malcangio M, Staniland A, Cohen-Mansfield J, Aarsland D, Ballard C. Assessment and treatment of pain in people with dementia. *Nat Rev Neurol* 8(5):264-274, 2012
  60. Halek, M., Bartholomeyczik, S. Description of the behaviour of wandering in people with dementia living in nursing homes – A review of the literature. *Scand J of Caring Sci* 26(2): 404-413, 2012
  61. Kales HC, Kim HM, Zivin K, Valenstein M, Seyfried LS, Chiang C, Cunningham F, Schneider LS, Blow FC. Risk of mortality among individual antipsychotics in patients with dementia. *Am J Psychiatry* 169(1): 71-79, 2012
  62. Kim EJ, Sidhu M, Gaus SE, Huang EJ, Hof PR, Miller BL, DeArmond SJ, Seeley WW. Selective fronto-insular von Economo neuron and fork cell loss in early behavioral variant frontotemporal dementia. *Cereb. Cortex* 22, 251-259, 2012
  63. Köpke S, Mühlhauser I, Gerlach A, Haut A, Haastert B, Möhler R, Meyer G. Effect of a guideline-based multicomponent intervention on use of physical restraints in nursing homes. A randomized controlled trial. *JAMA*. 307(20):2177-2184, 2012
  64. Lester PE, Gariet A, and Kohen I. Wandering and elopement in nursing homes. *Annals of Long Term Care*, 20(3), 32-36, 2012
  65. Onder G, Liperoti R, Fialova D, Topinkova E, Tosato M, Danese P, Gallo PF, Carpenter I, Finne-Soveri H, Gindin J, Bernabei R, Landi F; SHELTER Project. Polypharmacy in nursing home in Europe: results from the SHELTER study. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 67(6):698-704, 2012
  66. Tosato M, Lukas A, van der Roest HG, Danese P, Antocicco M, Finne-Soveri H, Nikolaus T, Landi F, Bernabei R, Onder G. Association of pain with behavioral and psychiatric symptoms among nursing home residents with cognitive impairment: results from the SHELTER study. *Pain* 153(2): 305-310, 2012
  67. Cooney C, Murphy S, Tessema H, Freyne A. Use of low-dose gabapentin for aggressive behavior in vascular and Mixed Vascular/Alzheimer Dementia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 25(2): 120-125, 2013
  68. Brownie S, Nancarrow S. Effects of person-centred care on residents and staff in aged-care facilities: A systematic review. *Clinical Interventions in Aging* 8: 1-10, 2013
  69. Critchley HD, Harrison NA. Visceral influences on brain and behavior. *Neuron* 77, 624-638, 2013
  70. Declercq T, Petrovic M, Azermai M, Vander Stichele R, De Sutter AI, van Driel ML, Christiaens T. Withdrawal versus continuation of chronic antipsychotic drugs for behavioural and psychological symptoms in older people with dementia. *Cochrane Database Syst Rev* CD007726. doi:10.1002/14651858.CD007726.pub2, 2013
  71. Landreville P, Voyer P, Carmichael PH. Relationship between delirium and behavioral symptoms of dementia. *Int Psychogeriatr* 25(4): 635-643, 2013
  72. Maldonado JR. Neuropathogenesis of delirium: review of current etiologic theories and common pathways. *Am J Geriatr Psychiatry*. 21(12):1190-1222, 2013
  73. Merims D, Nahari H, Ben-Ari G, Jamal S, Vigher C, Ben-Israel J. Wandering in a dementia special care unit: behavioral aspects and the risk of falling. *Isr Med Assoc J* 15(7):364-367, 2013
  74. Neyens J, Halfens R, Spreeuwenberg M, Meijers J, Luiking Y, Verlaan G, Schols J. Malnutrition is associated with an increased risk of falls and impaired activity in elderly patients in Dutch residential long-term care (LTC): a cross-sectional study. *Arch Gerontol Geriatr* 56(1):265-269, 2013
  75. Peavy GM, Salmon DP, Edland SD, Tam S, Hansen LA, Masliah E, Galasko D, Hamilton JM. Neuropsychiatric features of frontal lobe dysfunction in autopsy-confirmed patients with Lewy bodies and „pure“ Alzheimer disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 21(6): 509-519, 2013
  76. Santillo AF, Nilsson C, Englund E. von Economo neurones are selectively targeted in frontotemporal dementia. *Neuropathol. Appl. Neurobiol* 39, 572-579, 2013
  77. Selbæk G, Engedal K, Bergh S. The prevalence and course of neuropsychiatric symptoms in nursing home patients with dementia: a systematic review. *J Am Med Dir Assoc* 14(3):161-169, 2013
  78. Toot S, Devine M, Akporobaro A, Orrell M. Causes of hospital admission for people with dementia: a systematic review and meta-analysis. *J Am Med Dir Assoc* 14(7): 463-470, 2013
  79. Trzepacz PT, Yu P, Bhamidipati PK, Willis B, Forrester T, Tabas L, et al. Frontolimbic atrophy is associated with agitation and aggression in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 9: 595-104, 2013
  80. Balthazar ML, Pereira FR, Lopes TM, da Silva EL, Coan AC, Campos BM, et al. Neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease are related to functional connectivity alterations in the salience network. *Hum Brain Mapp* 35: 1237-1246, 2014
  81. Cipriani G, Lucetti C, Nuti A, Danti S. Wandering and dementia. *Psychogeriatrics* 14(2):135-142, 2014
  82. Corbett A, Burns A, Ballard C. Don't use antipsychotics routinely to treat agitation and aggression in people with dementia. *BMJ* 349: g6420, 2014
  83. Khatib R, Santesso N, Pickard L, Osman O, Giangregorio L, Skidmore C, Papaioannou A. Fracture risk in long term care: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *BMC Geriatr*. 14:130. doi: 10.1186/1471-2318-14-130, 2014
  84. Lahmann NA, Heinze C, Rommel A. [Falls in German hospitals and nursing homes 2006-2013. Frequencies, injuries, risk assessment, and preventive measures]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 57(6):650-659, 2014
  85. Livingston G, Kelly L, Lewis-Holmes E, Baio G, Morris S, Patel N, Omar RZ, Katona C, Cooper C. A systematic review of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of sensory, psychological and behavioural interventions for managing agitation in older adults with dementia. *Health Technol Assess* 18(39):1-226, 2014
  86. Porsteinsson AP, Drye LT, Pollock BG, Devanand DP, Frangakis C, Ismail Z, Marano C, Meinert CL, Mintzer JE, Munro CA, Pelton G, Rabins PV, Rosenberg PB, Schneider LS, Shadde DM, Weintraub D, Yesavage J, Lyketsos CG; CitAD Research Group. Effect of citalopram on agitation in Alzheimer disease: the CitAD randomized clinical trial. *JAMA*.

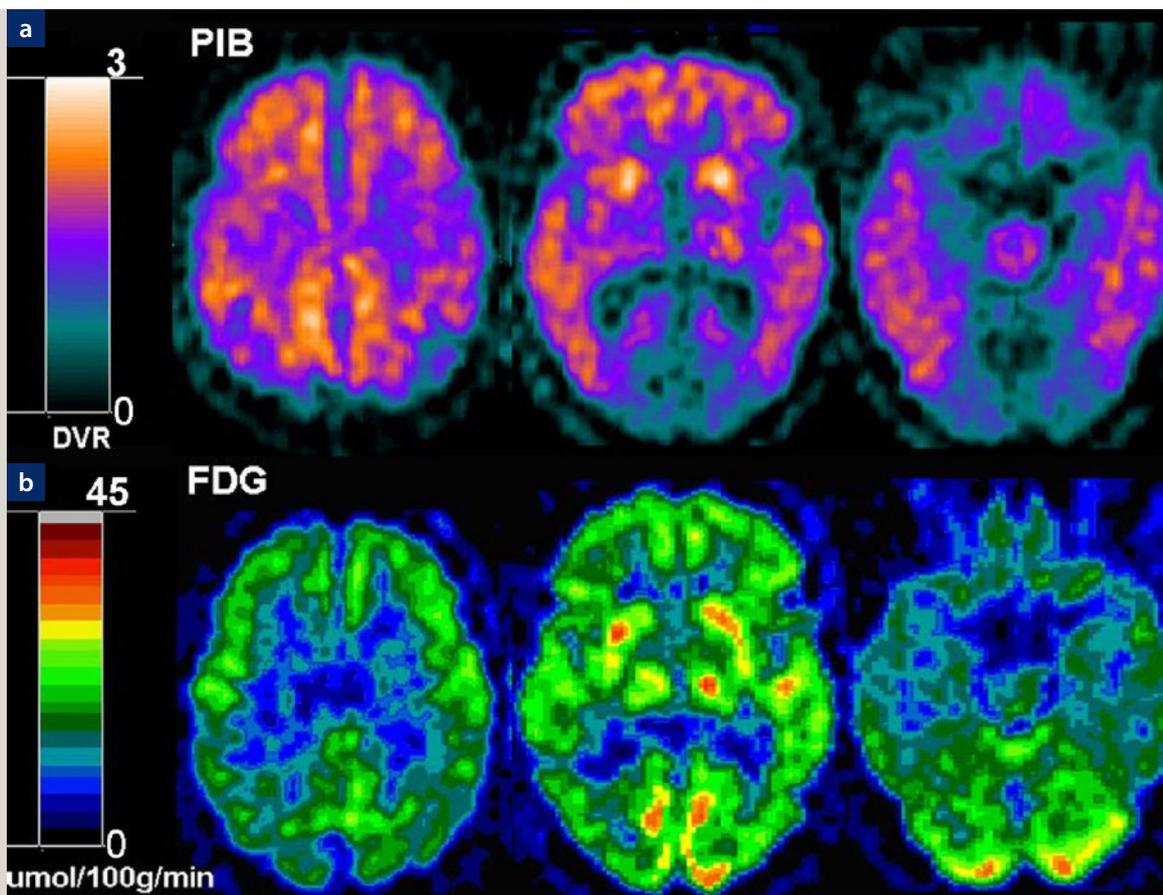
- 311(7):682-691, 2014
87. Selbaek G, Engedal K, Benth JS, Bergh S. The course of neuropsychiatric symptoms in nursing-home patients with dementia over a 53-month follow-up period. *Int Psychogeriatr* 26(1):81-91, 2014
  88. Soto M, Andrieu S, Nourhashemi F, Ousset PJ, Ballard C, Robert P, Vellas B, Lyketsos CG, Rosenberg PB. Medication development for agitation and aggression in Alzheimer disease: review and discussion of recent randomized clinical trial design. *Int Psychogeriatr* 16:1-17, 2014
  89. Testad I, Corbett A, Aarsland D, Lexow KO, Fossey J, Woods B, Ballard C. The value of personalized psychosocial interventions to address behavioral and psychological symptoms in people with dementia living in care home settings: asystematic review. *Int Psychogeriatr* 26(7): 1083-1098, 2014
  90. Yamakawa M, Yoshida Y, Higami Y, Shigenobu K, Makimoto K. Caring for early-onset dementia with excessive wandering of over 30 kilometres per day: a case report. *Psychogeriatrics* 14(4):255-260, 2014
  91. White EB, Montgomery P. Electronic tracking for people with dementia: an exploratory study of the ethical issues experienced by carers in making decisions about usage. *Dementia* 13(2): 216-232, 2014
  92. Ali N, Luther SL, Volicer L, Algase D, Beattie E, Brown LM, Molinari V, Moore H, Joseph I. Risk assessment of wandering behavior in mild dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*. doi: 10.1002/gps.4336. [Epub ahead of print], 2015
  93. Antonsdottir IM, Smith J, Keltz M, Porsteinsson AP. Advancements in the treatment of agitation in Alzheimer's disease. *Expert Opin Pharmacother* 16(11): 1649-1656, 2015
  94. Bossen AL, Kim H, Williams KN, Steinhoff AE, Strieker M. Emerging roles for telemedicine and smart technologies in dementia care. *Smart Homecare Technol Telehealth* 3: 49-57, 2015
  95. Cummings JL, Lyketsos CG, Peskind ER, Porsteinsson AP, Mintzer JE, Scharre DW, De La Gandara JE, Agronin M, Davis CS, Nguyen U, Shin P, Tariot PN, Siffert J. Effect of Dextromethorphan-Quinidine on agitation in patients with Alzheimer Disease dementia: A randomized clinical trial. *JAMA*. 2015 Sep 22-29;314(12):1242-1254, 2015
  96. de Oliveira AM, Radanovic M, de Mello PC, Buchain PC, Vizzotto AD, Celestino DL, Stella F, Piersol CV, Forlenza OV. Nonpharmacological interventions to reduce behavioral and psychological symptoms of dementia: A systematic review. *Biomed Res Int* 2015:218980. doi: 10.1155/2015/218980. Epub Nov 29. 2015
  97. Graham ME. From wandering to wayfaring: Reconsidering movement in people with dementia in long-term care. *Dementia (London)* pii:1471301215614572. [Epub ahead of print], 2015
  98. Gu L. Nursing Interventions in Managing Wandering Behavior in Patients With Dementia: A Literature Review. *Arch Psychiatr Nurs* 29(6): 454-457, 2015
  99. Kales HC, Gitlin LN, Lyketsos CG. Assessment and management of behavioral and psychological symptoms of dementia. *BMJ* 350:h369. doi:10.1136/bmj.h369, 2015
  100. Maust DT, Kim HM, Seyfried LS, Chiang C, Kavanagh J, Schneider LS, Kales HC. Antipsychotics, other psychotropics, and the risk of death in patients with dementia: number needed to harm. *JAMA Psychiatry* 72(5): 438-445, 2015
  101. Newell J, Yesavage JA, Taylor JL, Kraemer HC, Munro CA, Friedman L, Rosenberg PB, Madore M, Chao SZ, Devanand DP, Drye LT, Mintzer JE, Pollock BG, Porsteinsson AP, Schneider LS, Shade DM, Weintraub D, Lyketsos CG, Noda A; CitAD Research Group. Sedation mediates part of Citalopram's effect on agitation in Alzheimer's disease. *J Psychiatr Res* 74:17-21, 2015
  102. Nowrangi MA, Lyketsos CG, Rosenberg PB. Principles and management of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's dementia. *Alzheimers Res Ther* 7: 12, 2015
  103. Panza F, Solfrizzi V, Seripa D, Imbimbo BP, Santamato A, Lozupone M, Prete C, Greco A, Pilotto A, Logroscino G. Progresses in treating agitation: a major clinical challenge in Alzheimer's disease. *Expert Opin Pharmacother* 16(17):2581-2588, 2015
  104. Peters ME, Schwartz S, Han D, Rabins PV, Steinberg M, Tschanz JT, Lyketsos CG. Neuropsychiatric symptoms as predictors of progression to severe Alzheimer's dementia and death: the Cache County Dementia Progression Study. *Am J Psychiatry* 172(5): 460-465, 2015
  105. Rao V, Koliatsos V, Ahmed F, Lyketsos C, Kortte K. Neuropsychiatric disturbances associated with traumatic brain injury: a practical approach to evaluation and management. *Semin Neurol* 35(1): 64-82, 2015
  106. Uddin LQ. Salience processing and insular cortical function and dysfunction. *Nat Rev Neurosci* 16(1): 55-61, 2015
  107. van Dalen-Kok AH, Pieper MJ, de Waal MW, Lukas A, Husebo BS, Achterberg WP. Association between pain, neuropsychiatric symptoms, and physical function in dementia: a systematic review and meta-analysis. *BMC Geriatr* 15: 49, 2015
  108. Schneider LS, Frangakis C, Drye LT, Devanand DP, Marano CM, Mintzer J, Mulsant BH, Munro CA, Newell JA, Pawluczyk S, Pelton G, Pollock BG, Porsteinsson AP, Rabins PV, Rein L, Rosenberg PB, Shade D, Weintraub D, Yesavage J, Lyketsos CG; CitAD Research Group. Heterogeneity of Treatment Response to Citalopram for Patients With Alzheimer's Disease With Aggression or Agitation: The CitAD Randomized Clinical Trial. *Am J Psychiatry* 15: appia-jp201515050648. [Epub ahead of print], 2016
  109. Buchner DM, Larson EB. Falls and fractures in patients with Alzheimer-type dementia. *JAMA* 257(11):1492-1495, 1987
  110. Hamers JP, Meyer G, Köpke S, Lindenmann R, Groven R, Huizing AR. Attitudes of Dutch, German and Swiss nursing staff towards physical restraint use in nursing home residents, a cross-sectional study. *Int J Nurs Stud* 46(2): 248-255, 2009
  111. Brazil, K., Hasler, A., McAiney, C., Sturdy-Smith, C., Tettman, M. Perceptions of resident behavior problems and their clinical management in Long Term Care facilities. *Journal of Mental Health and Aging*, 9(1), 35-42, 2003
  112. Midorikawa A, Suzuki H, Hiromitsu K, Kawamura M. Wandering behavior of a severely demented patient with frontotemporal dementia. *Neurocase* 8:1-5, 2015
  113. Ata T, Terada S, Yokota O, Ishihara T, Fujisawa Y, Sasaki K, Kuroda S. Wandering and fecal smearing in people with dementia. *Int Psychogeriatr* 22(3):493-500, 2010
  114. Roden DM. Predicting drug-induced QT prolongation and torsades de Pointes. *J Physiol*. 2015 Dec 14. doi: 10.1113/JP270526. [Epub ahead of print], 2015
  115. Heinrich S, Rapp K, Rissmann U, Becker C, König HH. Cost of falls in old age: a systematic review. *Osteoporos Int* 21(6): 891-902, 2010

## Diagnostik bei Demenz

# Biomarker für die Alzheimer-Erkrankung in der klinischen Praxis

Die Biomarkerforschung bei der Alzheimer-Demenz ist in den letzten Jahren in großen Schritten vorangekommen. Dies geht Hand in Hand mit der Entwicklung und Prüfung neuer vielversprechender Substanzen in klinischen Studien. Zahlreiche Arbeiten belegen die Aussagekraft sowohl der Liquordiagnostik als auch bildgebender Verfahren und haben dazu geführt, dass diese auch Eingang in nationale und internationale Leitlinien gefunden haben.

DÖRTE POLIVKA, CHRISTINE A. F. VON ARNIM, ULM



**Abb. 1:** PIB- und FDG-PET-Scans eines 71-jährigen Mannes mit AD (Alzheimer-Demenz), GDS 5, MMSE 19.

**a:** Obere Reihe: PIB-PET-Bilder; **b:** Untere Reihe: Koregistrierte FDG-PET Bilder

Die PET-Scans werden in der Axialebene, vom oberen bis unteren Rand des Gehirns, auf dem Niveau des Centrum semiovale (links), der Basalganglien (Mitte) und des mittleren Schläfenlappen (rechts) gezeigt.

PIB = Pittsburgh Compound B; FDG = Fluordesoxyglucose; PET = Positronenemissionstomografie;  
MMSE = Mini-Mental-State-Examination; GDS = Global Deterioration Skala

© Springer-Verlag 2008

Die Vielfalt der zur Verfügung stehenden Marker sowohl hinsichtlich ihrer Aussagekraft als auch der Methodik ihrer Gewinnung verbunden mit der ethischen Problematik, die die Frühdiagnostik einer noch kaum therapeutisch beeinflussbaren Erkrankung aufwirft, fordert eine sorgfältige Prüfung, wann welche Marker in der klinischen Routine der Alzheimer-Diagnostik zum Einsatz kommen sollen.

Um die Bedeutung der einzelnen Biomarker einordnen zu können, ist es zuerst nötig, sie in Zusammenhang zur jeweiligen Pathophysiologie zu setzen. Wir werden danach die einzelnen Biomarker vorstellen sowie ihre Befundkonstellation im Verlauf der Erkrankung. Schließlich werden wir Vorschläge zum Einsatz in der klinischen Praxis machen.

### Biomarker und Pathophysiologie

Biomarker für die Alzheimer-Erkrankung sind Parameter, welche die pathophysiologischen Prozesse bezüglich Amyloid und Tau beziehungsweise Neurodegeneration am Lebenden abbilden. Es handelt sich hierbei um diagnostische und begrenzt prognostische Bioparameter (BIPED-Klassifikation). Dies konnte in zahlreichen Biomarker-Autopsiestudien für Patienten mit sporadischer Demenz gezeigt werden. Aus den Untersuchungen bei Patienten mit familiärer Alzheimer-Demenz (AD) wissen wir, dass messbare Veränderungen der Biomarker Jahrzehnte vor Beginn eines Demenz-Syndroms auftreten [1].

Pathophysiologisch spielen bei der Alzheimer-Erkrankung die Amyloid- und Tau-Pathologie, Entzündungsreaktionen und der Verlust von Synapsen eine Rolle, die gemeinsam dann zum Verlust von Neuronen, zur Neurodegeneration führen. Für das Verständnis der gegenwärtig in der Routine verfügbaren Biomarker spielen vor allem die beiden erstgenannten Faktoren eine Rolle, wobei nach wie vor unklar ist, ob einer der beiden Faktoren den anderen kausal bedingt und wenn ja welcher.

Bei der Amyloidpathologie handelt es sich um eine veränderte Spaltung des Membranproteins APP durch verschiedene Sekretasen. Bei der Alzheimer-Erkrankung entsteht vermehrt das verlängerte, zur Aggregation neigende  $\beta$ -Amyloid 1-42, das die extrazellulären Plaques bildet, dabei aber gleichzeitig im Liquor in verminderter Konzentration ausgeschieden wird. Bei der Tau-Pathologie handelt es sich um eine Hyperphosphorylierung des in der Zelle für die Stabilisierung der Mikrotubuli zuständigen Tau-Proteins. Dieses kann seine Aufgabe nicht mehr erfüllen und aggregiert zu den intrazellulären Fibrillen. Nach neuronalem Zelluntergang wird Tau freigesetzt und ist vermehrt im Liquor nachweisbar. Wir wissen, insbesondere aus den Studien von Heiko Braak und Dietmar Thal, dass sich diese Aggregate bereits Jahrzehnte vor Ausbruch der Erkrankung

langsam im Gehirn ausbreiten. Die aktuellen Daten von Braak und Kelly del Tredici weisen auf erste Veränderungen im Sinne von Tau-Pathologie an vereinzelt neuronalen Fortsätzen im Locus coeruleus bereits im Kindes- und Jugendalter hin [2]. Das klinische Syndrom beginnt Jahrzehnte später mit subjektiven Gedächtnisstörungen und führt über viele Jahre und das Zwischenstadium der leichten kognitiven Beeinträchtigung (MCI) zur Demenz.

Nicht zuletzt die pathophysiologischen Erkenntnisse und die Biomarker haben 2011 zu einer neuen Einteilung der seit 1984 bestehenden NINCDS-ADRDA-Kriterien der AD geführt [3]. Neu hinzugekommen sind dabei die Kriterien für eine wahrscheinliche oder mögliche Demenz bei Alzheimer-Krankheit mit Hinweisen für den pathophysiologischen Prozess der Alzheimer-Krankheit durch die Anwendung von biologischen Markern im Liquor oder mit bildgebenden Verfahren. Weiter hinzugekommen sind Kriterien für prodromale Alzheimer-Krankheit und MCI bei Alzheimer-Krankheit [4].

### Einteilung der Biomarker: methodisch und pathophysiologisch

Nach der Methodik und damit auch dem praktischen diagnostischen Vorgehen unterscheidet man „nasse“ Biomarker, die Liquordiagnostik, von den bildgebenden Verfahren. In der Liquordiagnostik geht es um die Bestimmung von  $\beta$ -Amyloid und Tau-Protein, die praktisch ein Paar bilden, da sie aus der gleichen Liquorprobe gewonnen werden, allerdings verschiedene pathophysiologische Prozesse abbilden. Bei den bildgebenden Verfahren handelt es sich um MRT und PET (Positronenemissionstomografie)-Diagnostik.

Wichtiger für das Verständnis der Aussage der Biomarker ist die pathophysiologische Einteilung in solche, die direkt die Amyloidpathologie abbilden ( $\beta$ -Amyloid im Liquor, Amyloid-PET) und als erste pathologisch werden sowie in solche, die eine Neurodegeneration anzeigen (Tau im Liquor, verminderter Glukosemetabolismus im FDG-PET, fokale zerebrale Atrophie in der Bildgebung) (Tab. 1).

### Liquor-Biomarker

Bereits in der klinischen Routine angekommen und in die aktuellen nationalen und internationalen Leitlinien aufgenommen sind die Labormarker Amyloid-beta ( $A\beta$ ) und Tau im Liquor.  $A\beta$ 1-42 im Liquor spiegelt die Amyloidpathologie als gegenüber der Norm erniedrigten Wert wieder und wird im Verlauf als erster Biomarker pathologisch [5, 6]. Erniedrigte Werte zeigen sich auch bei den selteneren Ausprägungsformen der AD, wie der posterioren kortikalen Atrophie oder der

**Tab. 1: Pathophysiologische Einteilung von Biomarkern für die Alzheimer-Erkrankung**

| Biomarker           | Methode                        | Pathophysiologie                | Marker für                 |
|---------------------|--------------------------------|---------------------------------|----------------------------|
| A $\beta$ im Liquor | Lumbalpunktion/<br>Liquorlabor | Erniedrigter Wert<br>zeigt ...  | ... Amyloid-<br>pathologie |
| Tau im Liquor       | Lumbalpunktion/<br>Liquorlabor | Erhöhter Wert<br>zeigt ...      | ... Neuro-<br>degeneration |
| Amyloid-PET         | PET/<br>Nuklearmedizin         | Amyloidab-<br>lagerung regional | Amyloid-<br>pathologie     |
| FDG-PET             | PET/<br>Nuklearmedizin         | Minderutilisation<br>regional   | Neuro-<br>degeneration     |
| MRT                 | Radiologie                     | Atrophie regional               | Neuro-<br>degeneration     |

logopenischen Verlaufsform, aber auch bei einem Teil der Patienten mit Lewy-Body-Demenz.

Die Erhöhung von Gesamt-Tau (T-Tau) und phosphoryliertem Tau (p-Tau) im Liquor verläuft synchron und korreliert mit der Menge an Neurofibrillen in der Autopsie. Tau gehört zu den Neurodegenerationsmarkern und ist daher nicht hochspezifisch für die AD. Erhöhungen von Tau finden sich auch nach Schlaganfällen und insbesondere bei der Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung. Hier sind die Werte meist deutlich höher als bei der AD. Bei der FTLD (Frontotemporalen Lobärdegeneration) können leicht erhöhte Werte vorkommen bei jedoch normalem A $\beta$ .

In der Praxis werden beide Liquor-Biomarker gemeinsam bestimmt und zeigten in zahlreichen Studien eine hohe Sensitivität und Spezifität. In systematischen Metaanalysen zeigte sich eine Sensitivität von 89 % (84–92%) und Spezifität von 87 % (83–90%) für eine Kombination dieser beiden Biomarker für die Diagnose Alzheimer-Demenz versus Kontrollen inklusive Patienten mit Depression [7]. Auch in Bezug auf die Unterscheidung der Patienten mit leichter kognitiver Beeinträchtigung, die eine Demenz im Verlauf entwickeln, versus derer, die keine Demenz entwickeln, ist der prädiktive Wert der Biomarker hoch. Hier zeigt sich eine Sensitivität von 81 % (72–88%) und Spezifität von 87 % (81–91%) für eine Kombination von A $\beta$  und Tau [8].

Um die genannte Sensitivität und Spezifität zu erreichen, muss auf die kritischen Punkte Präanalytik und Analysemethoden geachtet werden, die die Werte und Aussagekraft der Biomarker beeinflussen können. Es ist daher enorm wichtig, hier Fehler zu vermeiden, die zu verzerrten Werten führen. Nur so erweist sich der Einsatz in der Praxis auch zuverlässig. Entsprechende Qualitätskontrollen und Standardisierungsprotokolle werden von internationalen Konsortien erarbeitet. Sinnvoll ist hier die Zusammenarbeit mit entsprechend der Vorgaben der deutschen Gesellschaft für Liquordiagnostik (DGLN) zertifizierten Laboratorien und die Einhaltung der „standard operating procedures“ (SOP) in der Präanalytik.

### Strukturelle Bildgebung

Im Bereich der bildgebenden Verfahren ist das MRT obligatorisch zum Ausschluss nicht neurodegenerativer Ursachen. Da-

rüber hinaus zeigt sich bei der AD eine globale Hirnatrophie mit symmetrischer Betonung der mesiotemporalen Region unter Einbeziehung der Hippocampi. Mit den im ambulanten Bereich in der radiologischen Praxis zur Verfügung stehenden Auswertetechniken ist die quantitative Erfassung der Atrophie nicht standardisiert genug, um als Biomarker zu fungieren. In der Literatur wird eine Sensitivität von 70–90% für die Messung der mesiotemporalen Atrophie bei der AD und 50–70% bei der MCI angegeben [9]. Während sie also zur Diagnostik in sehr frühen Stadien den nassen Biomarkern unterlegen ist, ermöglicht sie eine intraindividuelle Verlaufskontrolle, was in klinischen Studien genutzt wird.

### Funktionelle Bildgebung

Die FDG-PET-Untersuchung (PET mit 18-F-Fluorodesoxyglukose) (**Abb. 1**) zeigt Lokalisation und Ausmaß des verminderten Glukoseverbrauchs, entsprechend wie die SPECT-Untersuchung (single photon emissions computed tomography) die Minderperfusion. Dadurch wird die neuronale Dysfunktion in erkrankungstypischen Hirnarealen parietal und temporal abgebildet, womit auch differenzialdiagnostische Aussagen zu anderen neurodegenerativen Erkrankungen, insbesondere der frontotemporalen Demenz, die vornehmlich in anderen Hirnarealen als die AD beginnen, gewonnen werden können.

### $\beta$ -Amyloid-Bildgebung

Seit kurzem stehen nun auch PET-Marker für die Abbildung von Amyloidablagerungen im Gehirn zur Verfügung (**Abb. 1**). Sie bilden schon in den frühen Erkrankungsstadien, an zweiter Stelle nach dem A $\beta$  im Liquor, an typischen Stellen die spezifische Amyloidpathologie ab. Allerdings zeigen 25–30% kognitiv unbeeinträchtigter älterer Personen amyloidpositive Befunde, deren Bedeutung noch nicht endgültig geklärt ist. Möglicherweise handelt es sich dabei um Menschen in den beschriebenen frühen Erkrankungsstadien. Trotzdem zeigt dieser Umstand die Notwendigkeit einer sorgfältigen Auseinandersetzung mit Möglichkeiten und Grenzen im Einsatz der Biomarker. Begrenzend im Einsatz des Amyloid-PET wirken derzeit zudem noch die hohen Kosten.

### Biomarker im Krankheitsverlauf

Die verschiedenen Biomarker werden in einer festgelegten Reihenfolge im Verlauf der Erkrankung positiv. Dieser Zusammenhang wird inzwischen zumeist und einprägsam im Modell **Abb. 2** dargestellt [6]. Die Veränderungen beginnen mit den Biomarkern, die spezifisch die Amyloidpathologie nachweisen, dabei zuerst A $\beta$  im Liquor, gefolgt von Ablagerungen im Amyloid-PET. Beide Biomarker erreichen ein Plateau noch bevor die Alzheimer-Erkrankung klinisch wird. Danach werden die Neurodegenerationsparameter pathologisch, hier wiederum zuerst der Liquormarker Tau. Alle Biomarker werden typischerweise vor Beginn der kognitiven Symptomatik pathologisch, zuletzt das MRT. Die meisten erreichen auch schon vorher ein Plateau und eignen sich daher nicht zur Verlaufskontrolle, wenn die klinische Phase bereits erreicht ist. Die Phase der MCI ist gekennzeichnet durch objektivierbare kognitive Defizite ohne wesentliche Beeinträchtigung im Alltag.

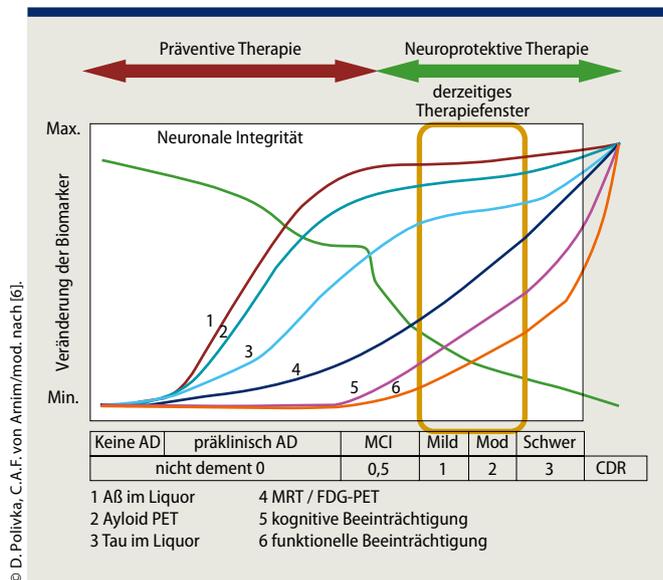
Nur für die leichte und mittelschwere Demenz steht derzeit eine medikamentöse Therapie zur Verfügung. Hinsichtlich zukünftiger Therapieansätze wird die präventive Therapie, die die Bildung der Amyloid- oder Tau-Aggregaten verhindern soll, von der neuroprotektiven Therapie, die den Zelluntergang verhindern soll, unterschieden. Da es sich bei allen Biomarkern um die Abbildung kontinuierlicher biologischer Prozesse handelt, stellt ein Problem die Definition von Schwellenwerten dar, sowie die Interpretation im konkreten Fall. Wir wissen, dass Menschen mit hohem Risiko (ApoE4-Genotyp, kardiovaskuläre Risikofaktoren, Zustand nach Schädel-Hirn-Trauma) früher klinische Symptome zeigen können als Individuen mit protektivem Profil (protektives genetisches Profil, hohe kognitive Reserve, Abwesenheit komorbider Hirnpathologie). Interindividuell verschieden ist daher der Zeitpunkt zu dem die kognitive Symptomatik auftritt, ebenso wie die Geschwindigkeit, mit der die Erkrankung fortschreitet.

### Biomarker in der klinischen Routine

Biomarker verbessern die diagnostische Sicherheit als ergänzendes Kriterium. Sie werden nie als alleiniges Kriterium eingesetzt. Weiterhin bildet die klinische Diagnose mit Eigen- und Fremdanamnese ergänzt durch die neuropsychologische Untersuchung die Basis, einschließlich der zum Ausschluss anderer Ursachen erforderlichen zusätzlichen Diagnostik. Entscheidet man sich für eine Biomarkerbestimmung, ist die Liquordiagnostik mit Bestimmung von  $\beta$ -Amyloid und Tau in den meisten Fällen die aussagekräftigste Methode bei hoher Sensitivität und Spezifität. Zum einen weil gleich zwei Marker mit unterschiedlicher Aussage gewonnen werden, zum anderen weil beide schon früh im Verlauf pathologisch werden. Nebenbei können entzündliche und andere Pathologien im Liquor ausgeschlossen werden. Sollte eine Lumbalpunktion nicht möglich sein, zum Beispiel wegen Antikoagulation, sind am aussagekräftigsten das Amyloid-PET als Nachweis der Amyloidpathologie (mit dem Nachteil, dass es bisher nur in spezialisierten Zentren zur Verfügung steht und teuer ist) sowie das FDG-PET als Neurodegenerationsmarker. In folgenden Situationen kann die Biomarkerbestimmung sinnvoll eingesetzt werden.

### Frühdagnostik

Unter den Patienten, die sich zur Erstdiagnostik in der Gedächtnissprechstunde vorstellen, ist eine große Gruppe von Patienten, die über Vergesslichkeit klagen, ohne dass die Kriterien für eine Demenz erfüllt wären, die jedoch besorgt sind und eine diagnostische Abklärung wünschen. Hierunter befinden sich solche, bei denen sich in der neuropsychologischen Diagnostik keine Defizite objektivieren lassen (subjektive Gedächtnisstörung) neben solchen, bei denen sich eine leichte kognitive Beeinträchtigung zeigt. Beide Gruppen haben ein erhöhtes Risiko für eine Alzheimer-Erkrankung [10]. In der Aufklärung und Beratung des Einzelnen sind statistische Größen aber wenig hilfreich. Hier dienen die Biomarker dazu, das Risiko besser einzugrenzen, da sie in dieser Phase der Erkrankung schon signifikant verändert sind. Im Falle eines Normalbefundes kann nach Ausschluss anderer Ursachen der Gedächtnisstörung



© D. Polivka, C.A.F. von Amim/mod. nach [6].

**Abb. 2:** Schematische Darstellung des zeitlichen Verlaufs der Biomarkeränderungen während der klinischen und vorklinischen Erkrankungsstadien (mod. nach [6]). Neben der diagnostischen Bedeutung könnten sich hieraus in Zukunft Konsequenzen für eine individuell zugeschnittene Therapie ergeben.

eine weitmaschige Verlaufskontrolle erfolgen. Im Falle eines positiven Befundes vergehen nicht selten noch Jahre bis zur Konversion zur Demenz. Die Betroffenen haben die Möglichkeit, Coping-Strategien zu entwickeln, ihre persönlichen Angelegenheiten im Blick auf die Zukunft selbstständig zu regeln und ihren Lebensstil gemäß den Empfehlungen zur Demenzprophylaxe anzupassen. Hier besteht noch einmal eine besondere Situation bei den jungen, unter 60-jährigen Patienten. Sie entsteht dadurch, dass im hohen Lebensalter eine gewisse kognitive Beeinträchtigung gesellschaftlich toleriert, als normal angesehen wird, und den oft geregelten Tagesablauf der Betroffenen nicht beeinträchtigt. Anders gestaltet sich die Situation bei jüngeren, noch im Berufsleben oder sogar der Erziehung minderjähriger Kinder stehenden. Manche beruflichen Tätigkeiten, insbesondere im akademischen Bereich können mit einer MCI nur noch eingeschränkt ausgeübt werden, sodass hier ein Leidensdruck zum Wunsch nach früher und konsequenter Abklärung, unter Umständen mit beruflichen Konsequenzen führt. Mit fortschreitender Demenz verliert die Biomarkerbestimmung zur Diagnosesicherung an Bedeutung, da Klinik und Verlauf gemeinsam die Diagnosestellung eindeutiger machen.

### Differenzialdiagnostik

Differenzialdiagnostische Probleme ergeben sich am häufigsten in der Abgrenzung zu den anderen neurodegenerativen Demenzen, zur vaskulären Demenz und zur Depression. Für alle diese Diagnosen leistet die Bestimmung der Biomarker ihren Beitrag, am besten in der Abgrenzung zur Depression. Hier ist sie ein umso wichtigeres Mittel, als sich daraus direkte therapeutische Konsequenzen ergeben. Normale Biomarker im Li-

quor bei kognitiven Symptomen schließen eine Alzheimer-Erkrankung weitgehend aus. Bei der Differenzialdiagnose zu anderen Demenzerkrankungen, insbesondere zu FTLD, Lewy-Body-Demenz und vaskulärer Demenz sind Sensitivität und Spezifität etwas weniger gut [11]. Hier ist zu beachten, dass häufig eine Komorbidität insbesondere mit der vaskulären Demenz vorliegt. Bezüglich seltener Demenzformen ist ein profundes Wissen der jeweils zu erwartenden Biomarkerkonstellation erforderlich. So konnten mit Hilfe der Biomarkerbestimmung bei der logopenischen Variante der primär progressiven Aphasie (PPA) zwei Cluster, mit und ohne Alzheimer-typische Pathologie herausgearbeitet werden [12].

### In klinischen Studien

Die aktuellen klinischen Studien, die kausale Behandlungsansätze verfolgen, richten sich meist an Patienten in möglichst frühen Phasen der Erkrankung. Deshalb ist hier der Nachweis pathologischer Biomarker als Einschlusskriterium derzeit bereits notwendiger Standard. Patientenkollektive können diagnostisch eindeutiger definiert werden und speziell darauf zugeschnittene Therapiekonzepte haben eine größere Chance erfolgreich zu sein. Die Messung etablierter und neuer Biomarker im Verlauf der Studie fließen in die Forschungsergebnisse ein.

### Aufklärung

In jedem Fall muss der Biomarkerbestimmung eine ausführliche Aufklärung des Betroffenen und gegebenenfalls auch der Angehörigen vorausgehen. Hier müssen nicht nur Aussagekraft des Ergebnisses und deren Grenzen thematisiert werden, sondern auch die Konsequenzen des jeweiligen Ergebnisses für den Patienten. Dies betrifft insbesondere welche prognostischen Aussagen, prophylaktische und Behandlungsmöglichkeiten sich aus einem positiven Ergebnis ergeben würden. Das ärztliche Gespräch darf sich jedoch nicht auf die Übermittlung von Fakten beschränken, sondern es sollte auch die Motivation des Patienten thematisiert werden. Handelt es sich um den Wunsch, Klarheit zu haben, um Handlungsmöglichkeiten und damit Kontrolle über das eigene Leben zurückzugewinnen? Oder besteht eine depressive Symptomatik, möglicherweise sogar mit Suizidalität? Dadurch wird die Biomarkerbestimmung zu einer individuellen Entscheidung, die häufig im Gespräch gemeinsam getroffen wird. In schwierigen Situationen kann es auch helfen, noch einmal abzuwarten und die Entscheidung beim nächsten Besuch zu treffen.

### Neue Biomarker

Die Forschung beschäftigt sich intensiv mit der Suche nach neuen Biomarkern, die im günstigen Fall neue Informationen oder einen leichteren Zugang zu diesen ermöglichen. Bisher stehen zum Beispiel noch keine blut- oder urinbasierten Biomarker zur Verfügung. Im Bereich der Liquorparameter wird an weiteren Parametern rund um die Amyloidpathologie geforscht sowie im Bereich der inflammatorischen und synaptischen Marker. Marker für die synaptische Dysfunktion könnten ebenfalls aus den Möglichkeiten des funktionellen MRT kommen. Seit kurzem gibt es Tracer für die Darstellung von

TAU im PET. Dies eröffnet die Möglichkeit, auch die Tau-Pathologie in vivo abzubilden.

### Fazit für die Praxis

Die 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. Im klinischen Alltag am hilfreichsten sind die Liquormarker A $\beta$  und Tau sowie mit Einschränkung, da noch nicht flächendeckend verfügbar, das Amyloid-PET. Sie spiegeln am spezifischsten die Alzheimer-Pathologie wieder und werden am frühesten pathologisch. In der klinischen Routine sollten sie insbesondere in der Frühdiagnostik bei der MCI zum Einsatz kommen, wo sie ätiologische und dadurch prognostische Aussagen ermöglichen, sowie in der Differenzialdiagnose zur Depression und einzelnen seltenen Demenzformen. In jedem Fall ist vor der Bestimmung der Biomarker eine sorgfältige Aufklärung des Patienten sowie danach Befundbesprechung unter genauer Kenntnis ihrer jeweiligen Aussagekraft und ihres Verlaufes notwendig. Die gegenwärtige Forschung wird zur Etablierung weiterer Biomarker in der klinischen Routine führen und hoffentlich auch zur Entwicklung besserer therapeutischer Möglichkeiten beitragen.

### Literatur

[www.springermedizin.de/neurotransmitter](http://www.springermedizin.de/neurotransmitter)

---

### AUTOREN

#### Dr. med. Dörte Polivka

Gedächtnissprechstunde  
Neurologische Universitätsklinik Ulm  
Oberer Eselsberg 45, 89081 Ulm

#### Prof. Dr. med. Christine A.F. von Arnim

Leiterin der Gedächtnissprechstunde  
Neurologische Universitätsklinik Ulm  
Oberer Eselsberg 45, 89081 Ulm  
E-Mail: [christine.arnim@uni-ulm.de](mailto:christine.arnim@uni-ulm.de)

### Interessenkonflikt

Die Autorinnen erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen. D. Polivka erklärt den Erhalt von Reisekosten von der Firma Nutricia. CAF von Arnim erklärt Honorare für Tätigkeiten im scientific advisory board der Firma Nutricia und des Hongkong University Research council, Reise- und Vortragshonorare von Nutricia, Novartis Pharma, Lilly Deutschland, Desitin Arzneimittel und Dr. Willmar Schwabe sowie den Erhalt von Forschungsförderung von Roche Diagnostics, Biologische Heilmittel Heel und ViaMed.

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: NT16034H

gültig bis 31.03.2016

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](http://www.springermedizin.de/eAkademie) möglich.
- Ausführliche Erläuterungen unter [www.springermedizin.de/info-eakademie](http://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/s15016-016-5395-9

## Biomarker für die Alzheimer-Erkrankung in der klinischen Praxis

### Was gehört zur Amyloid- und Tau-Pathologie bei der Alzheimer-Erkrankung?

- Eine veränderte Spaltung des Membranproteins APP
- Das verkürzte  $\beta$ -Amyloid 1-42
- Die Bildung intrazellulärer Plaques
- Chemische Veränderung des extrazellulären Tau-Proteins
- Die Bildung extrazellulärer Fibrillen

### Was versteht man unter dem Begriff „nasse“ Biomarker?

- Die Blutuntersuchung
- Die Urinuntersuchung
- Die Liquordiagnostik
- Das Kontrastmittel-MRT
- Die PET-Untersuchung

### Welcher der folgenden Biomarker bildet Neurodegeneration ab?

- $\beta$ -Amyloid 1-42 im Liquor
- Amyloid-PET
- FDG-PET
- Entzündungsparameter im Blut
- Amyloid im Urin

### Welche der folgenden typischen Veränderungen findet sich bei Alzheimer-Patienten im Liquor?

- $\beta$ -Amyloid 1-42 ist erhöht und Tau erniedrigt.
- $\beta$ -Amyloid 1-42 ist erniedrigt und Tau erhöht.
- Die Zellzahl ist erhöht.
- Es finden sich oligoklonale Banden.
- Es finden sich erhöhte Laktatspiegel.

### Im Verlauf der Alzheimer-Erkrankung wird welcher der folgenden Biomarker als erster pathologisch?

- Tau im Liquor
- MRT
- FDG-PET
- Neuropsychologische Untersuchung
- $\beta$ -Amyloid

### Wann zeigen sich erste Veränderungen der Biomarker der Alzheimer-Erkrankung?

- Jahre vor dem Auftreten subjektiver Gedächtnisstörungen
- Mit Beginn subjektiver Gedächtnisstörungen
- Mit Auftreten eines MCI (mild cognitive impairment)
- Mit der Beeinträchtigung der Alltagsaktivitäten
- Mit dem Auftreten psychiatrischer Symptome

### Bei welcher der folgenden Erkrankungen ist das $\beta$ -Amyloid im Liquor ebenfalls verändert?

- Schlaganfall
- Vaskuläre Demenz
- Posteriore kortikale Atrophie
- Frontotemporale Lobärdegeneration (FTLD)
- Depression

### Bei welcher der folgenden Fragestellungen sollten Biomarker zum Einsatz kommen?

- In der Differenzialdiagnostik zur Depression und zu seltenen Demenzformen

- Bei alten, multimorbiden Patienten
- Bei Schlaganfallpatienten mit kognitiven Einschränkungen
- Bei vorbestehender Minderbegabung
- Anstelle der belastenden kognitiven Untersuchung

### Was gilt für den Verlauf der Biomarker der Alzheimer-Erkrankung?

- Sie ermöglichen in jedem Fall eine sichere Diagnose.
- Sie zeigen das Stadium der Erkrankung an.
- Sie ermöglichen die Indikationsstellung zur medikamentösen Therapie.
- Sie helfen bei der Differenzialdiagnose.
- Sie ermöglichen eine sichere Prognose.

### Ein 60-jähriger Akademiker klagt über Vergesslichkeit und Konzentrationsstörungen in einem Ausmaß, das seinen Arbeitsplatz gefährdet. Gleichzeitig berichtet er über Stress am Arbeitsplatz und familiäre Probleme. Die neuropsychologische Untersuchung zeigt ein amnestisches MCI (mild cognitive impairment), MRT und Labor sind unauffällig. Was sollte geschehen?

- Probatorische Behandlung mit Antidementiva
- Probatorische Behandlung mit Antidepressiva
- Kontrolltermin in sechs Monaten
- Empfehlung psychotherapeutischer Behandlung
- Biomarkerbestimmung zum Ausschluss einer prodromalen Alzheimer-Demenz

### Literatur

1. Bateman, R. J., Xiong, C., Benzinger, T. L., Fagan, A. M., Goate, A., Fox, N. C., ... & Morris, J. C. (2012). Clinical and biomarker changes in dominantly inherited Alzheimer's disease. *New England Journal of Medicine*, 367(9), 795-804.
2. Braak, H.; Del Tredici, K. (2011). The pathological process underlying Alzheimer's disease in individuals under thirty. *Acta neuropathologica*, 121 (2), 171-81.
3. McKhann, G. M., Knopman, D. S., Chertkow, H., Hyman, B. T., Jack Jr, C. R., Kawas, C. H., ... & Phelps, C. H. (2011). The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 7(3), 263-269.
4. Albert, M. S., DeKosky, S. T., Dickson, D., Dubois, B., Feldman, H. H., Fox, N. C., ... & Phelps, C. H. (2011). The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 7(3), 270-279.
5. Braak, H., Zetterberg, H., Del Tredici, K., & Blennow, K. (2013). Intraneuronal tau aggregation precedes diffuse plaque deposition, but amyloid- $\beta$  changes occur before increases of tau in cerebrospinal fluid. *Acta neuropathologica*, 126(5), 631-641.
6. Jack Jr, C. R., Knopman, D. S., Jagust, W. J., Petersen, R. C., Weiner, M. W., Aisen, P. S., ... & Trojanowski, J. Q. (2013). Update on hypothetical model of Alzheimer's disease biomarkers. *Lancet neurology*, 12(2), 207.
7. Ferreira, D.; Perestelo-Perez, L.; Westman, E.; Wahlund, L. O.; Sarria, A.; Serrano-Aguilar, P. (2014). Meta-Review of CSF Core Biomarkers in Alzheimer's Disease: The State-of-the-Art after the New Revised Diagnostic Criteria. *Frontiers in aging neuroscience*, 6, 47;
8. Monge-Argiles, J. A.; Sanchez-Paya, J.; Munoz-Ruiz, C.; Pampliega-Perez, A.; Montoya-Gutierrez, J.; Leiva-Santana, C. (2010). Biomarkers in the cerebrospinal fluid of patients with mild cognitive impairment: a meta-analysis of their predictive capacity for the diagnosis of Alzheimer's disease. *Revista de neurologia*, 50 (4), 193-200.
9. Vemuri, P., & Jack Jr, C. R. (2010). Role of structural MRI in Alzheimer's disease. *Alzheimers Res Ther*, 2(4), 23.
10. Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G., & Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Archives of neurology*, 56(3), 303-308.
11. Bloudek, L. M., Spackman, D. E., Blankenburg, M., & Sullivan, S. D. (2011). Review and meta-analysis of biomarkers and diagnostic imaging in Alzheimer's disease. *Journal of Alzheimer's Disease*, 26(4), 627-645.
12. Teichmann, M., Kas, A., Boutet, C., Ferrieux, S., Nogues, M., Samri, D., ... & Migliaccio, R. (2013). Deciphering logopenic primary progressive aphasia: a clinical, imaging and biomarker investigation. *Brain*, 136(11), 3474-3488.

## Ginkgo-Extrakt als Therapieoption in die Leitlinie aufgenommen

Über fünf Jahre lang hatten 23 medizinische Gesellschaften, Berufsverbände und Organisationen unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) sowie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) die Behandlungsmöglichkeiten von Demenzen wissenschaftlich ausgewertet. Die überarbeitete Leitlinie der höchsten methodischen Qualitätsstufe (S3) formuliert auf knapp 130 Seiten über 90 Schlüsselempfehlungen zu prioritären Versorgungsfragen [S3-Leitlinie „Demenzen“, Langversion – Januar 2016]. Eine wichtige Neuerung der überarbeiteten Leitlinie: Die Verwendung

des Ginkgo biloba-Extrakts EGb 761® wurde in die Reihe der Behandlungsmöglichkeiten aufgenommen, die bei leichter bis mittelschwerer Demenz infrage kommen. Die von den Experten einstimmig erteilte aktuelle Empfehlung beruht auf neuen Untersuchungen zur Verbesserung der geistigen Leistungsfähigkeit.

Die Empfehlung betrifft ausdrücklich nicht alle Ginkgopräparate, sondern explizit den Spezialextrakt EGb 761® (Tebonin®), mit dem die neuen klinischen Studien durchgeführt wurden. Je nach Herstellungsprozess können sich verschiedene Ginkgoprodukte stark unterscheiden. Daher sind sie nicht untereinander austauschbar [Deutsche

Pharmazeutische Gesellschaft: Leitlinie Gute Substitutionspraxis. 24.2.2014]. Untersucht wurde eine Dosierung von einmal täglich einer Filmtablette mit 240 mg. Nur bei dauerhafter Einnahme dieser Dosierung konnte die Wirkung nachgewiesen werden. Bei Patienten bessert die regelmäßige Einnahme Konzentration, Gedächtnis und seelische Veränderungen wie Reizbarkeit oder Niedergeschlagenheit. Sie können dadurch Aktivitäten des Alltags wieder besser bewältigen und die Belastung für die Angehörigen wird gemindert. **red**

Nach Informationen des Unternehmens Dr. Willmar Schwabe

## Epilepsie: Neue Option für Patienten mit unkontrollierten Anfällen

Seit dem 14. Januar 2016 steht Brivaracetam in Europa für Erwachsene und Jugendliche ab 16 Jahren mit Epilepsie zur Zusatzbehandlung fokaler Anfälle mit oder ohne sekundäre Generalisierung zur Verfügung. Experten sehen neben der in Studien gezeigten verlässlichen Anfallskontrolle sowie der guten Verträglichkeit einen besonderen Vorteil im einfachen Dosierungsregime.

Brivaracetam (Briviact®) wird in drei Formulierungen – als Filmtablette (25, 50, 75 und 100 mg für therapeutische Dosierungen), als Lösung zum Einnehmen (10 mg/ml) und als intravenöse Lösung (50 mg/5 ml) – zur Verfügung stehen. Dr. Stephan Arnold, NeuroZentrum Nymphenburg in München, hob hervor, dass keine Auftitration erfolgen muss, sondern bereits ab Tag 1 mit der

therapeutischen Dosis begonnen werden kann. Nach oraler Einnahme erfolgt eine schnelle und vollständige Resorption. Die maximalen Plasmaspiegel werden im Median bereits nach einer Stunde (ohne gleichzeitige Nahrungsaufnahme) oder (zusammen mit fettreicher Nahrung) nach 3,5 Stunden erreicht [Fachinformationen Briviact®, Januar 2016]. Die 10-mg-Tablette eignet sich für die Feinjustierung während einer Abdosierung.

In den Zulassungsstudien zeigten sich bei allen Dosierungen signifikant höhere Responderaten als unter Placebo. Beispielsweise ergab sich bei einer 100-mg-Tagesdosis bei 39,5% der Patienten eine Anfallsreduktion  $\geq 50\%$  (Placebo 20,3%,  $p < 0,001$ ). Die am häufigsten beobachteten unerwünschten Ereignisse waren Somnolenz

(15,2%) und Schwindel (11,2%) [Ryvlin P et al. *Epilepsia* 2014; 55 (1): 47–56; Biton V et al. *Epilepsia* 2015; 55 (1) : 57–66; Klein P et al. *Epilepsia* 2015; 56 (12): 1890–8; Quarato P et al. Abstract, 31. Internationaler Epilepsie-Kongress (IEC), September 2015; Istanbul/Türkei].

Professor Hans-Beatus Straub vom Epilepsiezentrum Berlin-Brandenburg verwies auf Ergebnisse einer offenen explorativen Studie [Yates S et al. *Epilepsy Behav* 2015; 52: 165–8], wonach unter Brivaracetam möglicherweise weniger Verhaltensauffälligkeiten als unter Levetiracetam zu erwarten sind. Die Kombinierbarkeit mit anderen Medikamenten einschließlich Kontrazeptiva sei gut, jedoch bringe eine gleichzeitige Gabe mit Levetiracetam keinen klinischen Nutzen (Tab. 1). Lediglich für Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz und für Frauen, die schwanger werden möchten, sei Brivaracetam nicht geeignet, schränkte Professor Christian Bien, Epilepsie-Zentrum Bethel, Bielefeld, ein. Studien zur Behandlung von Patienten unter 16 Jahren seien in Vorbereitung.

Dr. Claudia Bruhn

**Tab. 1: Klinischer Nutzen und Verträglichkeit der Kombination von Brivaracetam und Levetiracetam**

| Behandlung  | Klinischer Nutzen | Verträglichkeitsbedenken |
|---|-------------------|--------------------------|
| Levetiracetam-naiv [1]  | Ja                | Keine                    |
| Vorheriges Therapieversagen (mangelnde Wirksamkeit/Verträglichkeit) unter Levetiracetam [1–4] | Ja                | Keine                    |
| Begleitende Behandlung mit Levetiracetam [1]  | Nein              | Keine                    |

Presse-Roundtable „Brivaracetam: eine neue Therapieoption für Patienten mit unkontrollierten Anfällen bei Epilepsie“, Berlin, 16.1.2016; Veranstalter: UCB Pharma

## Armspastik unabhängig von der Ätiopathogenese behandeln

➔ In Deutschland kann nach einer Zulassungserweiterung das Botulinumtoxin (BoNT)-A-Präparat Dysport® bei Patienten mit Armspastik unabhängig von der Ätiologie eingesetzt werden. Außer bei Armspastik nach Schlaganfall oder Schädel-Hirn-Trauma ist die Therapie mit dem BoNT-A-Präparat zum Beispiel auch bei Patienten mit Multipler Sklerose oder infantiler Zerebralparese möglich. Grundlage der Zulassungserweiterung bildete eine doppelblinde Phase-III-Studie mit 238 Patienten mit einem mindestens sechs Monate zurückliegenden Schlaganfall oder Schädel-Hirn-Trauma [Gracies JM et al. Lancet Neurol 2015; 14: 992 – 1001]. Die Injektionen von Placebo (n = 79), 500 U (n = 80) oder 1.000 U (n = 79) BoNT A konnten in insgesamt 14 Muskeln der oberen Extremität erfolgen. Primärer Endpunkt war die Veränderung des Muskeltonus zu Woche 4 auf der modifizierten Ashworth-Skala, berichtete Professor Jörg Wissel, Vivantes Kliniken Spandau, Berlin.

In beiden Verumgruppen zeigte sich zu Woche 1 sowie nach vier und zwölf Wochen eine signifikante Tonusreduktion ( $p < 0,05$ ). Die Wirksamkeit blieb bei einigen Patienten bis Woche 20 erhalten. Außerdem konnten ein Rückgang der Spastizität nachgewiesen und das gute Sicherheitsprofil von BoNT A bestätigt werden.

In der Studie kam es auch zu einer Verbesserung des aktiven Bewegungsbereichs. Eine BoNT-A-Therapie kann aber auch dann angezeigt sein, wenn dies nicht zu erwarten ist. Hierauf verwies Dr. Martina Müngersdorf, Berlin, am Beispiel einer im Rollstuhl sitzenden MS-Patientin mit Armspastik und Schmerzen sowie drohenden Kontrakturen. Die systemische antispastische Medikation konnte aufgrund von Nebenwirkungen nicht ausreichend hoch dosiert werden. Da nahezu eine Plegie vorlag, steigerte die BoNT-A-Therapie mit Schwerpunkt rechte obere Extremität die aktive Beweglichkeit der Arme aus naheliegenden Gründen nicht. Die Patientin berichtete jedoch, dass die Physiotherapie leichter durchführbar sei und weniger Zeit in Anspruch nehme. Statt erst die Spastik lösen zu müssen, könne der Therapeut sofort mit den Übungen beginnen. Infolge des erleichterten Durchbewegens hätten sich auch die Schmerzen gebessert. „Die allgemeinen Behandlungsziele einer Spastik wie Kontrakturprophylaxe, Schmerzreduktion und Pflegeerleichterung konnten bei dieser Patientin eindeutig erreicht werden“, sagte Müngersdorf.

Dr. Matthias Herrmann

Expertenforum „Botulinumtoxin in der Neurologie – neue Perspektiven zur Therapie von Dystonie und Spastik“, Berlin, 13. – 14.11.2015; Veranstalter: Ipsen Pharma

### Die App für Dystoniepatienten

Patienten, die an Dystonie leiden, können mit einem elektronischen Patiententagebuch den Verlauf ihrer Krankheit und deren Auswirkung auf den Alltag besser dokumentieren und so ihrem Arzt Hinweise auf eine wirksamere Therapie geben. Entwickelt wurden Internetseite und App „MyDystonia“ von der europäischen Patientenorganisation „Dystonia Europe“. Das Pharmaunternehmen Merz hat die Entwicklung der Software logistisch und finanziell unterstützt. Die App ist kostenlos unter [www.mydystonia.de](http://www.mydystonia.de) oder im Apple Appstore verfügbar.

Nach Informationen von Merz

### Hintergrundwissen zu nächtlichen Wadenkrämpfen

In Deutschland leidet etwa jeder Dritte unter schmerzhaften nächtlichen Wadenkrämpfen. Mitunter ist eine therapeutische Intervention notwendig, um die Schlaf- und Lebensqualität der Patienten wiederherzustellen. Bleiben allgemeine Maßnahmen wie Dehnübungen oder die Einnahme von Magnesium erfolglos, kann eine medikamentöse Therapie mit Chininsulfat (Limpltar®) indiziert sein. Eine Broschüre enthält eine Zusammenfassung wissenschaftlicher Hintergründe und stellt klinische und pharmakologische Daten von Chininsulfat zur Therapie und Prophylaxe nächtlicher Wadenkrämpfe bei Erwachsenen vor. Sie kann per E-Mail bestellt werden: [dialog@cassella-med.eu](mailto:dialog@cassella-med.eu).

Nach Informationen von M.C.M. Klosterfrau

### Spezifisches Antidot für den Notfall

Nach der Zulassung durch die EMA im November 2015 steht Idarucizumab (Praxbind®), das Dabigatran (Pradaxa®)-spezifische Antidot, jetzt deutschlandweit zur Verfügung. Praxbind® ist das erste und einzige spezifische Antidot für einen der modernen NOAK-Gerinnungshemmer. Das Interesse seitens der Kliniken ist groß: In den meisten großen Klinikzentren ist Praxbind® bereits in den Notfallambulanzen vorrätig. Das gewährleistet eine sofortige, umfangreiche und bundesweit flächendeckende Verfügbarkeit.

Nach Informationen von Boehringer Ingelheim

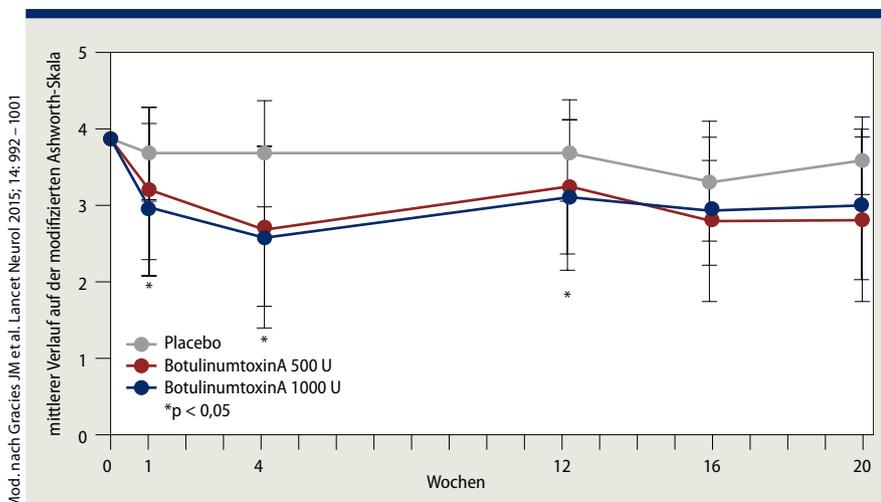


Abb. 1: Verlauf des mit der modifizierten Ashworth-Skala gemessenen Muskeltonus in den primär anvisierten Muskelgruppen (primärer Endpunkt).

**Medizinprodukt gegen Kopfschmerz**

Der nicht invasive Vagusnervstimulator gammaCore® zur akuten Behandlung und Prävention von Clusterkopfschmerz und Migräne wird für jeweils wenige Minuten täglich vom Patienten selbst am Hals angewendet. Zum 1. Januar 2016 hat Desitin alle Marketing- und Vertriebsaktivitäten für dieses Medizinprodukt in Deutschland vom US-Unternehmen electroCore übernommen. Desitin hat bereits das Gerät NEMOS® zur Behandlung therapiefrefraktärer Epilepsie im Portfolio.

Nach Informationen von Desitin

**G-BA-Beschluss zur Nutzenbewertung**

Der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) hat dem Faktor-Xa-Inhibitor Edoxaban (Lixiana®) am 21. Januar 2016 einen Hinweis auf einen geringen Zusatznutzen in der Prophylaxe von Schlaganfällen und systemischen embolischen Ereignissen (SEE) bei Patienten mit nicht valvulärem Vorhofflimmern (nvVHF) attestiert. Ausschlaggebend für diese Bewertung waren vor allem die signifikante Reduktion hämorrhagischer Schlaganfälle sowie die signifikante Reduktion schwerer und klinisch relevanter nicht schwerer Blutungen unter Edoxaban im Vergleich zur zweckmäßigen Vergleichstherapie mit dem Vitamin-K-Antagonisten Warfarin. Edoxaban ist damit das einzige einmal tägliche orale nicht VKA-Antikoagulanz (NOAK) mit bescheinigtem Zusatznutzen. Grundlage für die Entscheidung des G-BA waren die Daten der Zulassungsstudie ENGAGE AF-TIMI 48.

Nach Information von Daiichi Sankyo

**Neuropathische Schmerzen**

Die ELEVATE-Studie [Haanpää M et al. Eur Journal of Pain, 2015; epub ahead of print] vergleicht die Behandlungsergebnisse mit dem 8%igen Capsaicin-Pflaster Qutenza™ vs. Pregabalin bei Patienten mit peripheren neuropathischen Schmerzen. Die Ergebnisse zeigen eine mit Pregabalin vergleichbare Schmerzreduktion bei gleichzeitig früherer Schmerzlinderung, weniger Nebenwirkungen und höherer Patientenzufriedenheit.

Nach Informationen von Astellas

**Adulte ADHS: Psychopathologische Symptomatik effizient eindämmen**

Die Diagnose der ADHS im Erwachsenenalter wird anhand der diagnostischen Kriterien des DSM-5 gestellt. Erschwert wird sie mitunter durch die begrenzte Introspektionsfähigkeit der Betroffenen, die retrospektive Erfassung von ADHS-Symptomen in der Kindheit sowie die oftmals schwierige Abgrenzung zu einer Persönlichkeitsstörung mit Beeinträchtigung der Impulskontrolle oder zur Borderline-Persönlichkeitsstörung. Laut Professor Michael Rösler, Neurozentrum des Universitätsklinikums des Saarlandes, werden vier Subtypen unterschieden:

- ADHS mit überwiegender Aufmerksamkeitsstörung
- ADHS mit überwiegender Hyperaktivität und Impulsivität
- Kombinierte ADHS
- ADHS in partieller Remission

Für die Diagnose nach DSM 5 müssen neben mindestens fünf der neun Kriterien für Aufmerksamkeitsstörungen auch fünf von neun Kriterien aus dem Bereich Hyperaktivität und Impulsivität nachgewiesen werden. Damit liegt die diagnostische Schwelle etwas niedriger als beim DSM-IV. Erleichtert wird der Diagnostik durch die Veränderung des Alterskriteriums für den Nachweis der Psychopathologie: Die Symptomatik muss spätestens im 12. Lebensjahr nachweisbar sein. Mit dem Diagnosetool IDA-R steht ein Instrument mit Selbstbeurteilungs- und Fremdbeurteilungsskalen zur Verfügung, das den diagnostischen Prozess systematisch abarbeitet.

In der medikamentösen Behandlung der adulten ADHS ist gemäß den evidenzbasier-

ten Leitlinien Methylphenidat (MPH) das Mittel der ersten Wahl. Rösler stellte die naturalistische Beobachtungsstudie IDEA vor [Fischer R et al. Poster, 5. World Congress on ADHD 2015, Glasgow/Scotland], die nach seinen Worten ähnliche Behandlungsergebnisse erbrachte wie die früheren verblindeten und kontrollierten Studien. Danach reduziert MPH in retardierter Form (Medikinet® adult) die klassische psychopathologische Symptomatik der ADHS und weitere assoziierte Phänomene wie emotionale Dysregulation.

In IDEA wurden 468 Erwachsenen mit ADHS auf retardiertes MPH erst- oder neu eingestellt und über 3,3 ± 1,6 Monate beobachtet. Bei einem Viertel der Patienten war die ADHS bereits in der Kindheit diagnostiziert worden. Fast drei Viertel der Patienten ging es gemäß Arzturneil bei der zweiten Visite „viel besser“ oder „sehr viel besser“ (Abb. 1). Rösler betonte, dass wegen möglicher Nebenwirkungen regelmäßige Kontrolluntersuchungen vor und während der Behandlung unverzichtbar seien. Typische Nebenwirkungen unter MPH-Therapie sind Appetitminderung, Übelkeit, Erbrechen, Gewichtsverlust, Blutdruckerhöhung, Herzklopfen und Kopfschmerzen. Diese Nebenwirkungen treten in der Regel in der Aufdosierungsphase auf, langfristige schädliche Wirkungen seien nicht bekannt, so Rösler.

Dr. Gunter Freese

Pressekonferenz „Meet the experts – MPH, effektive Symptomkontrolle und Titration“, im Rahmen des DGPPN-Kongresses, 26.11.2015, Berlin; Veranstalter: Medice Arzneimittel

Mod. nach Fischer Ret al. Poster, 5th World Congress on ADHD 2015, Glasgow/Scotland

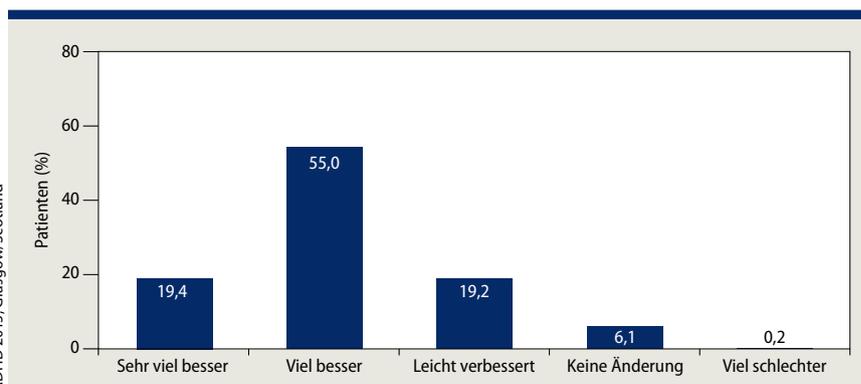


Abb. 1: Patientenstatus (CGI) beurteilt durch die Prüfarzte.

Neues Nicht-VKA orales Antikoagulation

## Edoxaban: einfache Handhabung und überlegen sicherer im Vergleich zu Warfarin

Die orale Antikoagulation mit dem einmal täglich einzunehmenden, selektiven Faktor-Xa-Inhibitor Edoxaban bei Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern (nvVHF) ist vergleichbar wirksam und hinsichtlich des Blutungsrisikos sicherer als die Behandlung mit dem Vitamin-K-Antagonisten (VKA) Warfarin. Dies zeigt die bisher größte Phase-III-Zulassungsstudie zur Schlaganfallprävention mit einem Nicht-VKA oralen Antikoagulation (NOAK) ENGAGE AF-TIMI 48. Sie erlaubte eine patientenindividuelle Dosisreduktion, sodass die Behandlung mit Edoxaban studienabgesichert an das individuelle Risikoprofil des Patienten angepasst werden kann.

Die Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft geht für Deutschland von 270.000 erstmaligen oder wiederholten Schlaganfällen pro Jahr aus [1]. Etwa 80% dieser Schlaganfälle sind ischämisch bedingt. Eine wichtige Ursache ischämischer Schlaganfälle sind kardiale Embolien bei Vorhofflimmern. Traditionell wird etwa ein Viertel aller Schlaganfälle auf diese Ätiologie zurückgeführt [2].

Neuere Studien zeigen allerdings, dass auch bei einem relevanten Anteil von Patienten mit kryptogenem Schlaganfall ein Vorhofflimmern nachweisbar ist: So konnte in der Studie CRYSTAL-AF (Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation) innerhalb von 6 Monaten bei 8,9% der „kryptogenen“ Patienten Vorhofflimmern detektiert werden [3]. Durch Vorhofflimmern bedingte Schlag-

anfälle verlaufen oft schwer: Sowohl die Sterblichkeit als auch die Rezidivrate waren in einer epidemiologischen Studie aus Italien bei Patienten mit Schlaganfall auf dem Boden von Vorhofflimmern höher als bei Patienten mit anderen ischämischen Schlaganfällen [4].

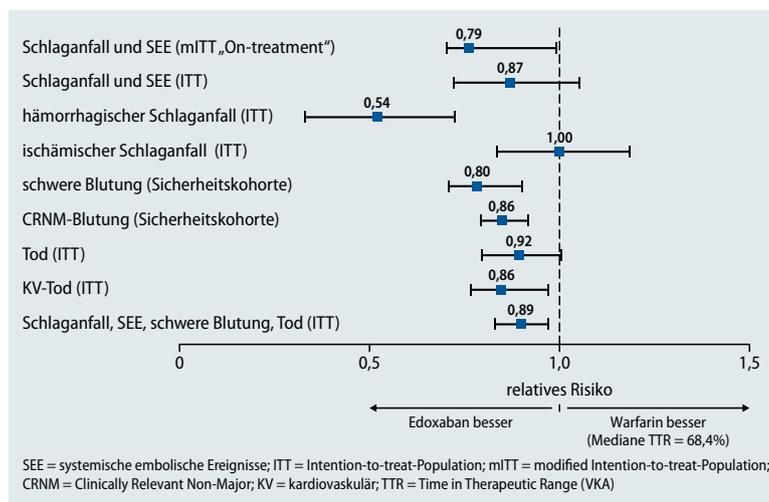
### Neuer selektiver Faktor-Xa-Inhibitor mit breiter Datenbasis

Die orale Antikoagulation ist bei Patienten mit Vorhofflimmern und zusätzlichen Risikofaktoren eine effektive Prophylaxe von Schlaganfällen. NOAKs haben sich dabei als eine Alternative etabliert, die im Gegensatz zu VKA keine regelmäßige Gerinnungskontrolle erfordert. Mit dem einmal täglich einzunehmenden, selektiven Faktor-Xa-Inhibitor Edoxaban (Lixiana®) ist in der Euro-

päischen Union seit Juni 2015 ein neues NOAK verfügbar.

Edoxaban ist auf Basis der Studie ENGAGE AF-TIMI 48 (Effective Anticoagulation with Factor Xa Next Generation in Atrial Fibrillation – Thrombolysis in Myocardial Infarction 48) [5] zugelassen zur Prävention von Schlaganfällen und systemischen embolischen Ereignissen (SEE) bei erwachsenen Patienten mit nvVHF und mindestens einem Risikofaktor wie kongestive Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter  $\geq 75$  Jahre, Diabetes mellitus sowie Schlaganfall oder transitorische ischämische Attacke in der Anamnese [6]. Gleichzeitig wurde Edoxaban auf Basis der Hokusai-VTE-Studie [7] zugelassen zur Behandlung von tiefen Venenthrombosen und Lungenembolien sowie zur Prophylaxe von rezidivierenden venösen Thromboembolien bei Erwachsenen [6].

Mit 21.105 nvVHF-Patienten mit moderatem bis hohem Schlaganfallrisiko war die auf Nicht-Unterlegenheit angelegte Studie ENGAGE AF-TIMI 48 die bisher größte Phase-III-Zulassungsstudie mit einem NOAK in der Schlaganfallprävention. Primärer Effektivitätspunkt waren Schlaganfälle oder SEE. Dabei schloss die Studie ein breites Patientenspektrum ein, um den klinischen Alltag optimal abzubilden. Primärer Wirksamkeitspunkt waren schwere Blutungen. Die Randomisierung erfolgte zu VKA (Ziel-INR [international normalized ratio] 2,0–3,0), Edoxaban 60 mg einmal täglich oder Edoxaban 30 mg einmal täglich. In beiden Edoxaban-Armen wurde die Dosis bei Patienten, die bestimmte klinische Faktoren aufwiesen (eingeschränkte Nierenfunktion mit einer Kreatinin-Clearance



**Abb. 1:** Zentrale Ergebnisse der Studie ENGAGE AF-TIMI 48: Edoxaban 60 mg (inkl. 30 mg Dosisreduktion) ist in der Prophylaxe von Schlaganfällen und SEE vergleichbar wirksam wie Warfarin und dabei überlegen in der Sicherheit und der Reduktion der kardiovaskulären Mortalität (modifiziert nach [5]).

von 30–50 ml/min, Körpergewicht  $\leq 60$  kg, Komedikation mit starken P-Glykoprotein-Inhibitoren), auf je die Hälfte reduziert [5]. Dieses Studiendesign erlaubte eine patientenspezifische Anpassung der Therapie an das individuelle Risikoprofil der Patienten. Aufgrund des größeren klinischen Nutzens wurde die Zulassung für die Standarddosierung von einmal täglich 60 mg Edoxaban beantragt und erteilt.

### Hohe Wirksamkeit bei gleichzeitig günstigem Sicherheitsprofil

Nach einem medianen Follow-up-Zeitraum von 2,8 Jahren wurde der primäre Wirksamkeitseffekt (Schlaganfall, SEE) in der Gruppe mit 60 mg Edoxaban von 1,18% der Patienten pro Jahr erreicht. In der VKA-Gruppe waren es 1,50% der Patienten pro Jahr (Hazard Ratio [HR]=0,79; 97,5%-Konfidenzintervall

[KI]=0,63–0,99;  $p < 0,001$  für Nicht-Unterlegenheit).

In der Intention-to-treat-Analyse war Edoxaban 60 mg (mit 30 mg Dosisreduktion) wirksamer als VKA: Die jährliche Rate hämorrhagischer Schlaganfälle war signifikant reduziert (0,26% vs. 0,47%; HR=0,54; 95%-KI=0,38–0,77;  $p < 0,001$ ) und die kardiovaskuläre Mortalität war mit 2,74% pro Jahr ebenfalls signifikant geringer (3,17% pro Jahr unter Warfarin; HR=0,86; 95%-KI=0,77–0,97;  $p = 0,013$ ). Bei der Gesamtmortalität zeigte sich ein numerischer Vorteil zugunsten von Edoxaban.

Auch auf Seiten der Sicherheit gab es signifikante Vorteile für Edoxaban (Abb. 1). So traten bei VKA-Therapie bei 3,43% der Patienten pro Jahr schwere Blutungen auf, gegenüber 2,75% unter der Therapie mit 60 mg Edoxaban (HR=0,80; 95%-KI=0,71–0,91;  $p = 0,0009$ ). Intrakranielle, lebensbe-

drohliche und tödliche Blutungen sowie klinisch relevante nicht-schwere Blutungen waren unter Edoxaban jeweils deutlich seltener [5]. Wirksamkeit und Sicherheit der Edoxaban-Therapie bestätigten sich auch in der Gruppe jener Patienten, die eine reduzierte Edoxaban-Dosis erhalten hatten [5].

Wegen der höheren Wirksamkeit bei gleichzeitig günstigem Sicherheitsprofil sind 60 mg (mit 30 mg Dosisreduktion) die in der Fachinformation niedergelegte Standarddosierung für alle zugelassenen Indikationen (bei VTE nach initialer Therapie mit einem parenteralen Antikoagulant über mind. 5 Tage). Eine Dosisreduktion sollte erfolgen bei einer Kreatinin-Clearance von 15–50 ml/min, einem Körpergewicht  $\leq 60$  kg oder Komedikation mit den P-Glykoprotein-Inhibitoren Ciclosporin, Dronedaron, Erythromycin oder Ketoconazol. ■

Interview mit Prof. Dr. Hendrik Bonnemeier, stellvertretender Klinikdirektor an der Klinik für Kardiologie, Angiologie und internistische Intensivmedizin des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Kiel

# Einmal täglich Edoxaban: günstig für die Adhärenz und die Effektivität der Gerinnungshemmung



Prof. Dr. Hendrik Bonnemeier

**Wo sehen Sie die spezifischen Vorteile von Edoxaban?**

**Bonnemeier:** Zunächst einmal hat Edoxaban wie andere Nicht-VKA orale Antikoagulantien (NOAKs) im Vergleich zu Vitamin-K-Antagonisten (VKA)

den Vorteil, dass die Lebensqualität der Patienten höher ist und dass keine Gerinnungskontrollen nötig sind. Wenn wir spezifisch Edoxaban betrachten, hat es aus meiner Sicht mehrere Stärken: Zum einen ist die Zulassungsstudie die bislang größte NOAK-Studie, die es gab. Die Datenlage ist also sehr robust. Ein weiterer Vorteil ist, dass eine ausgesprochen differenzierte Dosis-Findungsstudie

durchgeführt wurde, in der unterschiedliche Dosierungen und Applikationsintervalle verglichen wurden. Das gibt uns beim einmal täglichen Einsatz von Edoxaban in der empfohlenen Dosierung sehr viel Sicherheit, und es gibt klare Kriterien, wann die Dosis reduziert werden sollte.

**Wie beurteilen Sie die einmal tägliche Gabe von Edoxaban?**

**Bonnemeier:** Die einmal tägliche Einnahme ist aus meiner Sicht ein Vorteil. Wir wissen aus vielen anderen Indikationen, dass die Adhärenz schlechter wird, wenn Tabletten mehrmals am Tag eingenommen werden müssen. Insofern dürfte sich auch bei der oralen Antikoagulation eine einmal tägliche Einnahme günstig auf die Adhärenz und damit auf die Effektivität der Gerinnungshemmung auswirken.

**Wie funktioniert das Dosierungsschema im klinischen Alltag und welche Vorteile bietet es?**

**Bonnemeier:** Die Standarddosierung von Edoxaban ist 60 mg. Davon wird nur dann abgewichen, wenn einer von drei Faktoren vorliegt, nämlich entweder eine Kreatinin-Clearance von 15–50 ml/min, ein Körpergewicht von 60 kg oder darunter oder eine Komedikation mit den P-gp-Inhibitoren Ciclosporin, Dronedaron, Erythromycin oder Ketoconazol. Der Vorteil dieses Dosierungsschemas ist, dass es in der Zulassungsstudie genau so überprüft wurde. Wer einer der drei genannten Kategorien angehört, erhält 30 mg, alle anderen 60 mg. Es gibt also beispielsweise auch keinen Unterschied bei der Behandlung älterer Patienten. Beide Dosierungen waren VKA hinsichtlich der Wirksamkeit nicht unterlegen und hinsichtlich der Sicherheit überlegen. ■

### Literatur

1. Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG)/Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN): Pressemeldung März 2015; <http://www.dsg-info.de/presse/presse-meldungen/2-nachrichten/allgemein-nachrichten/430-deutsche-studie-zur-behandlung-von-hirnblutungen-unter-blutverduennern-2.html>
2. Grau AJ et al., Stroke 2001, 32:2559–2566
3. Sanna T et al., N Engl J Med 2014, 370:2478–2486
4. Marini C et al., Stroke 2005, 36:1115–1119
5. Giugliano RP et al., New Engl J Med 2013, 369 (22):2093–2104
6. Fachinformation LIXIANA®, Stand Oktober 2015
7. The Hokusai-VTE Investigators, N Engl J Med 2013, 369 (15):1406–1415

### Impressum

Pharmawissen aktuell 417790 in:  
 Der Kardiologe 1/2016  
 Neurotransmitter 3/2016  
 Literatur und Interview  
 Berichterstattung:  
 Philipp Grätzel von Grätz,  
 Berlin  
 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  
 Daiichi Sankyo Deutschland  
 GmbH, München  
 Die Herausgeber der  
 Zeitschrift übernehmen  
 keine Verantwortung für  
 diese Rubrik.

# Journal

## Tolstoi, Wodka und Dopaminierer

### Russische Postmoderne in Wladimir Sorokins „Der Schneesturm“

Der deutschsprachigen Literaturkritik gilt Wladimir Georgijewitsch Sorokin (Jahrgang 1955) neben Wiktor Pelewin und Wiktor Jerofejew als einer der drei Hauptvertreter der russischen Postmoderne, und man schätzt ihn im Westen als einen ebenso prominenten wie scharfen Kritiker der politischen Eliten Russlands. Nicht selten war er deshalb in jüngerer Zeit Angriffen von regierungsnahen Organisationen ausgesetzt. Doch erhielt der Schriftsteller und Dramatiker neben anderen auch den größten russischen Literaturpreis „Das große Buch“ für den Roman „Der Schneesturm“ (Originaltitel: Metel', 2010).



Im tiefsten Russland will Landarzt Garin so schnell wie möglich nach Dolgoje, um die Menschen dort gegen eine rätselhafte Krankheit zu impfen, die jeden Infizierten zum Zombie macht. Doch es herrscht Schneesturm und Garins Pferde sind erschöpft ...

© George Dolgikh / Fotolia.com

## 56 Psychopathologie in Kunst & Literatur

### Der Schneesturm

Wieder ist Wladimir Sorokins raffinierte postmoderne Strategie aufzuspüren, einerseits eine „fantastische“ Geschichte zu erzählen, die Storyline andererseits aber mit der höchst kritischen Sicht auf die gegenwärtige Lage im eigenen Land zu spicken.

## 60 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

### Die Alpen gerendert

In der aktuellen Ausstellung „Snow Future“ in München beschäftigen sich gleich drei Künstler mit der Veränderung der Alpenlandschaft durch Mensch, Technik und Klimawandel.

**W**ladimir Georgijewitsch Sorokin, am 7. August 1955 in Bykovo bei Moskau geboren, studierte Chemie, arbeitete für die Zeitschrift „Wechsel“ und wurde schließlich nach seiner Weigerung, dem Komsomol, der ehemaligen Jugendorganisation der KPdSU, beizutreten, entlassen. Sorokin wandte sich der Konzeptkunst zu, entwarf Buchgrafiken und illustrierte über 50 Bücher, ehe er als Dichter debütierte und zum „Moskauer Underground“ gezählt wurde. Zeitweilig publizierte er im Samisdat. Erst 1992 wurde er einem breiteren literarischen Publikum bekannt. Heute sind seine Bücher in mehr als 20 Sprachen übersetzt.

Sorokin lebt in der Nähe von Moskau und in Berlin, ist verheiratet und Vater von Zwillingstöchtern. Herausragendes Kennzeichen seiner Prosa ist ein Stilmix mit dem Ziel, die Stilistik und Programmatik des sozialistischen Realismus zu karikieren. Diese Methode findet jedoch nicht nur Beifall, da die traditionelle russische Leserschaft mit postmodernen Spielchen nicht allzu viel anzufangen weiß. Die linientreue Jugendbewegung bemühte die Gerichte gegen Sorokin, der sich unter anderem dem Pornografievorwurf ausgesetzt sah. Es kam sogar zu Bücherverbrennungen; selbst die Duma leitete Untersuchungen gegen den Schriftsteller ein, als dieser in der Oper „Rosenthals Kinder“, zu der er das Libretto geschrieben hatte, einen Genforscher, Prostituierte und Klone von Mozart, Verdi, Mussorgski, Wagner und Tschaikowski auftreten ließ. Dennoch wurde der Autor mehrfach ausgezeichnet, unter anderem mit dem russischen Booker-Preis, dem Andrei Bely-Preis (2001), dem russisch-amerikanischen Liberty-Preis (2005), dem französischen Ordre des Arts et des Lettres und mit dem Gorki-Preis (2010).

### Die Geschichte

Der Roman „Der Schneesturm“ erschien 2010 und in deutscher Übersetzung 2012; er liegt mittlerweile bei Kiepenheuer & Witsch in der 3. Auflage vor. Der Klappentext informiert den Leser scheinbar über den Inhalt, doch ist es ratsam, sich nicht hundertprozentig darauf zu verlassen, wenn es heißt: „Was beginnt wie eine Erzählung aus dem 19. Jahrhundert, entpuppt sich als fantastische Irrfahrt durch das ländliche Russland einer nahen Zukunft. Der Landarzt Garin will so schnell wie möglich in den Ort Dolgoje, um die Menschen dort gegen eine rätselhafte Krankheit zu impfen, die jeden Infizierten zum Zombie macht. Doch es herrscht Schneesturm, Garins Pferde sind erschöpft und so heuert er den einfältigen Brotkutscher Kosma an, dessen Schneemobil von winzigen Pferden gezogen wird. Damit beginnt seine Reise in die Märchenwelt mit Ingredienzien einer Hochtechnologiegesellschaft. Eingebettet in den erzählerischen Kosmos von Tolstoi, Tschechow und Gogol, versetzt ‚Der Schneesturm‘ ein grotesk-imaginäres Russland in den Abgrund zwischen den Zeiten – ein zugleich heiteres wie verstörendes Buch, das von der Kritik gefeiert wurde und Sorokins herausragende Stellung unter den zeitgenössischen Schriftstellern untermauert.“

Die Literaturkritikerin Gisa Funck kennzeichnet den Roman als „finstere Anti-Utopie“, bestehend aus einer speziellen russischen Mischung aus hochtechnologischem Staat einerseits und rückständigem Feudalstaat andererseits. Der Autor schicke seine beiden Helden, den gebildeten Arzt, Platon Iljitsch Garin, einen „großen, kräftigen 42-jährigen Mann mit einem steten Ausdruck konzentrierter Unzufriedenheit

im schmalen, sorgfältig glatt rasierten Gesicht“, und den höchst einfältigen Kutscher „auf einen Höllentrip durch die erbarmungslose Natur“. Dabei haben die beiden eine im eigentlichen Sinne kurze Strecke von 17 Werst (umgerechnet etwa 18 Kilometer) zu bewältigen, jedoch scheint sich nicht nur die Natur gegen sie verschworen zu haben. Unentwegt wird der Arzt schon zu Beginn des Romans aufgehalten. Ihm läuft die Zeit davon, denn er will mit seinem Impfstoff das Seuchengebiet erreichen, wo die „Schwarze Pest“ ausgebrochen ist. Er steckt in der Poststation Dolbeschino fest, weil es keine frischen Pferde mehr gibt. Seine letzte Chance zur Weiterfahrt ist der knochige Brotkutscher Kosma, genannt Krächz, der ein Schneemobil mit fünfzig Kleinpferden in der Größe von Rebhühnern besitzt.

Das phantastisch-postmoderne Repertoire, das hier in einem Feuerwerk abgebrannt wird, scheint unerschöpflich: Kleinpferde, eine Zombie-Epidemie, ein erfrorener Riese, halluzinogene Drogen in handlicher Pyramidenform, Hologrammradios oder eine Paste, die Filz im Handumdrehen zu großen Jurten anwachsen lässt. Es ist ein seltsam exotisch anmutendes Russland-Bild, das hier gezeichnet wird, oszillierend zwischen allen nur denkbaren literarischen und popkulturellen Russland-Klischees einerseits und comichaft überzogener, überscharfer Politsatire andererseits. Und „weit weg im fernen Moskau regiert der allmächtige ‚Gossudar‘, jener skrupellose Alleinherrscher, der auch schon in Sorokins Vorgängerromanen totalitären Schrecken verbreitete. Doch anders als in den dortigen Großstadt-Szenarien reicht der Arm des Staatsterrors diesmal nicht bis in die verschneiten Winkel der Provinz. Und so fehlen im ‚Schnee-



sturm‘ weitgehend jene grell schockierenden Porno- und Gewaltszenen, für die der skandalträchtige Putin-Kritiker Sorokin so berühmt ist.“

### Das literarische Gegensatzpaar und andere abstrakte Figuren

Die konventionelle Basis für den Leser ergibt sich aus der Grundlage jenes erbarmungslosen Naturbildes, wie er es aus der genretypischen Novellistik des 19. Jahrhunderts kennt. Gisa Funck macht zurecht darauf aufmerksam, dass Sorokin noch ein weiteres Stilelement der vertrauten historischen Literatur à la Tolstoi, Puschkin oder Tschchow benützt: das Gegensatzpaar von Doktor und Kutscher, das eindeutig an Diderots Herr-Knecht-Schema aus „Jacques le fataliste et son maître“ geschult ist. „Zum einen den bäuerlich-demütigen, bis zur Selbstaufgabe dienstbaren Knecht – und zum anderen den, an der Rückständigkeit seines Landes leidenden Intellektuellen. Während der Kutscher Krächz fatalistisch jeden Schicksalsschlag hinnimmt, akzeptiert der fortschrittsgläubige Arzt Garin weder Einwände noch Hemmnisse – und legt sich uneinsichtig mit den Naturgewalten an. Obwohl ihm alle dringend davon abraten, weiter durch den Schneesturm zu fahren, bricht Garin seine Schlittentour nach Dolgoje nicht ab. Und es gehört zu den Kniffen dieser parabelhaften Novelle, dass auch der Leser Garins Größenwahn zunächst nicht bemerkt, weil die

Geschichte weitgehend aus dessen Sicht erzählt wird. Auf diese Weise identifiziert man sich schnell mit dem Arzt, der sich ständig zum Heilsbringer ausruft – und dabei gar nicht merkt, wie er in Wahrheit sein und das Leben von Krächz unverantwortlich aufs Spiel setzt. Schon bald nämlich wird das Schneetreiben so schlimm, dass die beiden Gefährten keine Markierungen mehr erkennen können, vom Weg abkommen und schließlich orientierungslos im weißen Nirgendwo umherirren: „Vor Garin nichts als Finsternis und fliegender Schnee. Der unter den Füßen war tief und blieb es. Darin kein Weg und keine Straße, keine menschlichen Spuren.“

Für Gisa Funck wird die Fahrt durch den Schneesturm bei Sorokin vor allem deshalb zum Höllentrip, „weil Garin in seinem Rettungswahn so verblendet ist, dass er alle Warnzeichen stur ignoriert. Während die Kufen des Mobils gleich mehrmals brechen und der Sturm immer heftiger wird, überlegt Garin immer nur, was er in Dolgoje als Erstes tun muss – und ist in Gedanken schon mit künftigen Heldentaten beschäftigt, anstatt sich mit der bedrohlichen Gegenwart auseinanderzusetzen. Er – und mit ihm der Leser – erkennt darum viel zu spät, in was für eine Notlage er sich und seinen Kutscher hineinmanövriert.“

Gisa Funck hat als Referenzrahmen von Sorokins „Parabel vom fehlgeleiteten Retter“ Tolstois berühmte Novelle „Herr und Knecht“ herausgearbeitet: „Auch hier hat ein Gutsbesitzer Panik, einen wichtigen Termin zu verpassen. Und zwingt seinen Knecht zu einer Kutschfahrt durch einen Schneesturm, die ebenfalls fatal endet, wenngleich mit der ethischen Läuterung des Helden. Ein tröstlich-versöhnlicher Schluss also, den der bewährte Apokalyptiker Sorokin seinen Lesern aber natürlich nicht gönnen wollte. Seine neue, mit allegorisch-märchenhaften Figuren und Motiven aufgeladene Version der Novelle zeigt stattdessen ein in Kälte erstarrtes Land, dessen Bewohner sich kollektiv in den Rausch flüchten. Auf ihrer Fahrt treffen Garin und Krächz etwa auf einen im Wodka-Dusel erfrorenen Riesen, der seine Kraft bezeichnenderweise mit dem Unsinnsbau eines Riesenschneemanns samt Riesenpenis vergeudet hat. Oder sie

begegnen „Dopaminierern“, kasachischen Drogenhändlern, die ebenfalls auffällig lethargisch wirken. Preisen die Dopaminierer doch als Wunderdroge Bewusstseinstrips an, mit denen man seine eigene Hinrichtung durchleben kann. Was prompt dazu führt, dass die Konsumenten nach dem Trip einfach nur froh sind, am Leben zu sein – und jedes darüber hinausgehende Lebensziel erst gar nicht in Erwägung ziehen. Aufs bloße Vegetieren reduziert, sitzen sie grinsend im Kreis und kümmern sich weder um den kranken Nebenmann noch um das, was um sie herum geschieht.“ Dabei sollte nicht übersehen werden, dass Kafkas „Landarzt“ als dominanter Subtext wirksam bleibt.

### Storyline in die Gegenwart – ohne Happy End

Naturgemäß ist die an konventionalisierten, historisch vertrauten Erzählmustern geschulte behäbige Erzählweise nichts weiter als eine raffinierte postmoderne Strategie Sorokins, dessen Anspielungsreichtum in der Storyline eine höchst kritische Sicht auf die gegenwärtige Lage vermitteln soll. Jedwede Rettung bleibt hoffnungslos stecken, und während sich bei Tolstoi noch der Herr für den Knecht opfert, also noch ein christlich-humanes Erlösungsmodell greift, geschieht bei Sorokin genau das Gegenteil: „Mit dem gutmütigen Krächz jedoch stirbt am Ende auch jene Figur, die sich als einzige wahrhaft mitfühlend erwiesen hat, während Garin sich mehr und mehr als launischer, selbstsüchtiger Charakter entpuppt. Seine Rettung bedeutet zum Schluss somit kein Happy End“(Funck). Und dies umso weniger, als Doktor Platon Iljitsch Garin halb erfroren von Chinesen gerettet wird, die alles Brauchbare mitnehmen und sich offenbar schon länger in die Belange Russlands einmischen, „ohne dass sich dadurch irgendetwas zum Besseren wenden würde“. „Und plötzlich, da er begriff, dass der Krächz ihn ein für alle Mal im Stich gelassen, die Reise nach Dolgoje kein glückliches Ende genommen hatte, die Vakzine zwo nicht dahin gebracht waren, wo sie gebraucht wurden, und in seinem, Platon Iljitsch Garins Leben nun allem Anschein nach etwas neues begann, etwas, das gewiss nicht leicht,

nein, das vermutlich sehr hart und schwierig werden würde, so wie er es sich früher nicht einmal vorzustellen vermocht (...) – da konnte er nur noch losheulen (...). Die Tränen rannen ihm über die stoppligen, eingefallenen Wangen. Seine Hand presste den Kneifer, und er

schüttelte sie, so inbrünstig, als dirigierte er ein unsichtbares Trauerorchester, schluchzte und schwankte, während ihn die kräftigen chinesischen Arme davontrogen.“ □

#### Literatur beim Verfasser

#### AUTOR

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

## Rezeption

Ulrich M. Schmid lässt sich in der NZZ (vom 19.12.2012) in erster Linie von Sorokin als Erben russischer Großschriftsteller begeistern, während Mathias Schnitzler in der FR (vom 20.11.2012) die „Zärtlichkeit“ auffällt, mit der Sorokin seine großen literarischen Vorfahren behandelt, wo er doch sonst eher als „rauer Zertrümmerer“ klassischer Literatur gelte. Offenbar ist aus dem ehemals „aufmüpfigen Sohn“ nun der „sanft-ironische Enkel“ geworden, vermeldet der „Perlentaucher“ angesichts der Rezension von Hans-Peter Kunisch in der SZ (vom 24.8.2012), die weniger die Tragik der Geschichte erkennt als das Gaudium, wenn sich alle „rund lachen“. Die Rezensentin Kerstin Holm nennt in der FAZ (vom 18.8.2012) Sorokins Roman ein „retrofuturistisches“ Märchen, in dem eine „postapokalyptische Reise“ mit „masochistischen Drogenvisionen“ durch einen Zauberwald in ein abgelegenes Dorf unternommen werde. Fasziniert ist die Kritikerin vor allem von dem Gedanken, bei der Erzählung handle es sich um eine in die Zukunft versetzte „Hommage an die Klassik“. Tobias Schwartz diskutiert in Die Welt (vom 11.8.2012) Sorokins Roman unter dem theoretischen Blickpunkt der Postmoderne: „Die russische Seele ist natürlich ein Mythos. Aber in jedem Mythos steckt bekanntlich ein Quäntchen Wahrheit. Mythen sind – wie Wahrheiten – vom Menschen gemacht und im Grunde nichts anderes als große, die Welt erklärende Erzählungen. Deren Ende verkündete François Lyotard bereits 1979 als postmoderne Gewissheit. Doch Postmoderne und Gewissheit gehen als Gegensätze generell schlecht zusammen. Schon deshalb geriet letztere mit der Zeit immer stärker ins Wanken. Große neue mythische Erzählungen entstehen in zuverlässiger Regelmäßigkeit, alte halten sich hartnäckig, darunter auch diejenigen von der russischen Seele. Dass diese künstlichen, in vielen Fällen künstlerisch hochwertigen Erzeugnisse auch Veränderungen, Modernisierungen oder sogar gelegentlichen Postmodernisierungen unterliegen, versteht sich von selbst.“

Dietmar Jacobsen macht auf intertextuelle Bezüge zu Nikolaj Leskows Erzählung „Am

Ende der Welt“ aufmerksam, die „Sorokin unmittelbar als Vorbild gedient“ haben müsse: „In postmodernster Manier zitiert er Leskows Handlungsansatz: die abenteuerliche Fahrt eines Reisenden samt Schlittenführer durch eisige Landschaften, die Entfesselung eines gewaltigen Schneesturms und den damit einhergehenden Orientierungsverlust, die Bedrohung durch Wölfe, Kälte und Hunger. Archaischer geht es kaum. Gleichzeitig erscheint beinahe der ganze Roman als Zitat. Man fühlt sich sogar an das atemberaubende Schneesturm-Kapitel aus dem „Zauberberg“ erinnert, dessen Autor der russischen Literatur so viel zu verdanken hat. Eine barocke, karnevaleskerotische Eskapade mit einer schönen Müllerin (den Titel von Schuberts Liederzyklus schreibt Sorokin im Original deutsch) dagegen korrespondiert mit der entsprechenden Episode aus Chaucers „Canterbury Tales“. Auch E.T.A. Hoffmann hinterlässt indirekt seine Spuren in diesem fulminanten Strickwerk aus intertextuellen Bezüglichkeiten und Verweisen.“ Für Jacobsen ist Sorokin ein Autor, der die Genres „Fantasy oder Science Fiction poetisch sublimiert (...). Zeitgenössische russische Literatur scheint ohne diese Elemente heutzutage kaum auszukommen (...). Sorokins phantastische Märchen sind moderne Mythen. Damit straft er Lyotards Diktum vom Ende der großen Erzählungen Lügen und zeigt mit ‚Der Schneesturm‘ einmal mehr, dass das Projekt der Postmoderne unvollendet ist.“

Jacobsen stellt in „literaturkritik.de“ den Roman „Der Schneesturm“ in den Kontext der vorausgegangenen Romane „Der Tag des Opritschniks“ (2008) und „Der Zuckerkreml“ (2010) und betont, auch hier lasse der Autor sein Werk „in einer imaginären Zukunft spielen, die sich zu großen Teilen aus der russischen Vergangenheit speist, im Grunde aber die Gegenwart meint.“ All das „spielt sich im Schatten der ‚Großen Russischen Mauer‘ ab und wird auf dem Rücken eines trägen, mit Alkohol und Drogen ruhig gestellten Volkes ausgetragen. Von all den Aufregungen, die Sorokin in den beiden Vorgängern des ‚Schneesturms‘ zu den irrwitzigsten Einfällen

verleiteten, ist fernab der Moskauer Metropole, in ländlichen Orten (...) wenig zu spüren. Hier geht es noch zu wie einst im russischen Märchenwald. Wer friert, kriecht auf den Ofen hinauf. Zwerge und Riesen treiben ihr (Un-) Wesen. Ein Schluck Wodka gilt als Medizin gegen alles. Und wie Zauberei sehen einige technische Neuerungen aus, die sich in das Ambiente, durch das die Hexe Baba Jaga einst auf ihrem Besen flog, verirrt haben.“ Jacobsen fragt sich, warum sich der Arzt überhaupt auf die schier aussichtslose Reise begeben und sein Leben einem einfältigen Kutscher anvertraue, und er erkennt in Garin „noch klare Begriffe von seiner Verantwortung als Arzt und Vorstellungen von den Pflichten des Menschen seinesgleichen gegenüber. Eine Art protestantische Ethik hält den Mann auf den Beinen und, der Kälte und dem Schnee trotzend, im Schlitten. Allein er ist der Einzige, der sich diesem Antrieb verpflichtet fühlt, während alle ihm Begegnenden – sei es die Müllerin, deren Liebesleben mit ihrem gnomenhaften Mann brachliegt, oder die vier Kasachen, die mit neuartigen Rauschmitteln dealen – nur auf sich bedacht sind. (...) Doch in Dolgoje, sozusagen jenseits des Märchenwalds, den Sorokins Duo aus Arzt und Kutscher durchquert, kommen die Helfer nie an. Und hier, wo der Text scheinbar am weitesten entfernt ist von der Realität, darf auch seine entschiedenste Gegenwarts-kritik vermutet werden. Sie richtet sich gegen eine sich immer stärker vom Rest der Welt abschottende und zunehmend aus den Mythen der Vergangenheit lebende Gesellschaft.“

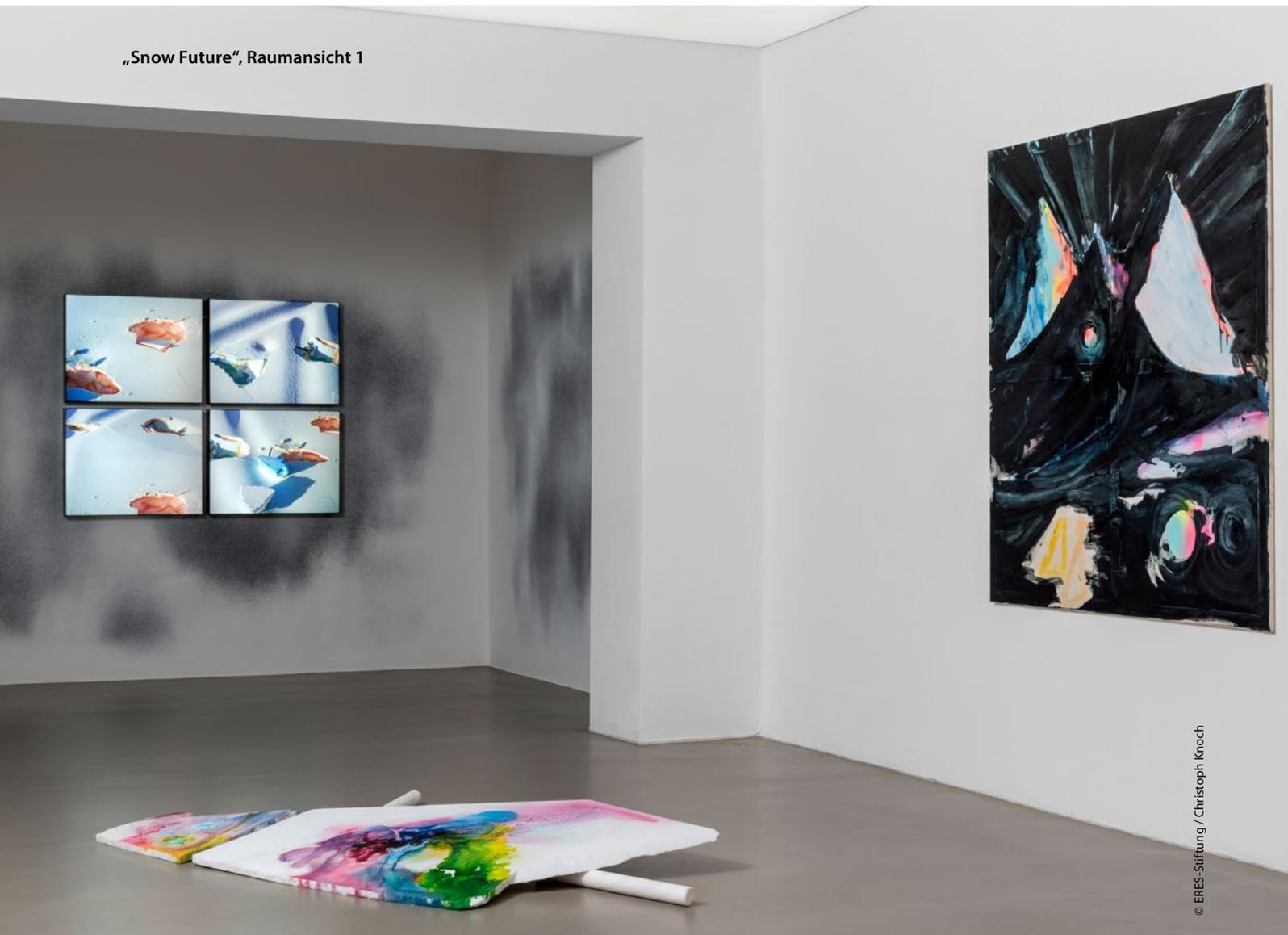
Auffällig ist in nahezu allen Rezensionen, dass hier das postmoderne Erzählen eines jüngeren russischen Schriftstellers durchaus noch gefeiert und mit viel Lob bedacht wird, während solches einheimische Literatur schon geraume Zeit nicht mehr erwarten darf. Gewiss bedient sich Sorokin souverän der bewährten Mittel wie Intertextualität, Metafiktionalität und ästhetischem Pluralismus, dennoch bleibt postmodernes Schreiben per se ein eklektizistisches Unterfangen, dem trotz Zitat, Collage oder Pastiche eine inhärente Epigonalität nicht abgesprochen werden kann.

# Die Alpen gerendert

## Virtuelle Alpenlandschaft

Die Alpen sind ein Ort, an dem die Natur besonders massiv von Menschen verändert wird: zersprengt, zerstückelt, gerodet, mit Kunstschnee und Funparks den Bedürfnissen angepasst. Sie stehen im Mittelpunkt einer aktuell in der Eres-Stiftung in München laufenden Ausstellung mit dem Titel „Snow Future. Die Alpen – Perspektiven einer Sehnsuchtslandschaft in Kunst und Wissenschaft“.

„Snow Future“, Raumansicht 1



Hier steht eine Anzeige.



**Philipp Messner, Walter Niedermayr:** „Kunstschnee 09“, 2014, Ink-Jet-Print auf Papier, jeweils 132 x 104 cm

Hier steht eine Anzeige.



**Philipp Messner:** „render“, 2015, Pigmenttinte auf Marmor

In „Snow Future“, der aktuellen Ausstellung in der Eres-Stiftung in München, werden drei auf den ersten Blick sehr unterschiedliche Künstler ausgestellt, die sich mit den Veränderungen der Alpenlandschaft durch den Einbruch des Menschen und die Technik sowie durch natürliche Phänomene wie der Klimaerwärmung beschäftigen. Alle drei verbindet zudem ein starkes Interesse an Formen und Abstraktionsformen der Natur. Philipp Messner (1975), Hansjoerg Dobljar (1970) und Walter Niedermayr (1952) greifen das Motiv der besonders seit der Romantik tausendfach abgemalten und später abgelichteten Berglandschaften auf, und zeigen, wie man „die Bilder aus dem 19. Jahrhundert, die bei vielen noch die Wahrnehmung bestimmen“, (Niedermayr) aufbrechen und den eigenen Blick darauf herausfordern kann.

Niedermayr zeigt in seinen virtuell bearbeiteten Fotografien und Schaukästen eine Alpenlandschaft, die zunächst in ihrer Größe und Naturgewalt austauschbar erscheint. Bei näherem Hinsehen konfrontieren die Werke den Betrachter mit der Frage, was überhaupt Realität ist, und was wir als Realität wahr-

#### Rendern

„Rendern“ bezeichnet die Umsetzung einer Skizze in eine differenziertere Darstellung durch Modellierung natürlicher Phänomene wie Textur, Refraktion, Reflexion, Schatten etc., damit dem Betrachter ein Eindruck der Materialität, der Größe und Form vermittelt wird.

Hier steht eine Anzeige.



nehmen. Seine Fotografien sind digital verändert, die Farbwerte manipuliert, Bildausschnitte hinzugefügt oder überkopiert. Niedermayr überspitzt die natürlichen Formen ebenso wie er die künstlichen, von Mensch und Technik in die Berge gestanzten Formen in Gegensatz dazu stellt. So wirkt beispielsweise auf „Kunstschnee 09“ der natürliche Schnee fast eindimensional gegenüber dem farbigen Kunstschnee, den die Schneekanone gerade auswirft. In einem anderen Bild irritieren künstlich grün wirkende Rasenflächen. Auf Nachfrage erfährt man, dass Niedermayr hier eigentlich alpenfremde Rasensorten fotografiert hat, die versuchsweise auf einigen Hängen gezüchtet worden sind.

#### Ein Bild, zwei Projekte

Mit „Kunstschnee 09“ hat Niedermayr ein Projekt von Philipp Messner fotografiert. Dieser stellt die Künstlichkeit des Kunstschnees aus, indem er ihn mit Lebensmittelfarbe färbt. „Erst so wird der Kunstschnee als solcher sichtbar, weil er sich in seiner Realität, eben als künstlich zeigt.“ Messner interessiert dabei vor allem die verschwimmenden Grenzen zwischen virtuell und real. Er möchte bewusst machen, dass etwa Fotos ja keine tatsächliche, greifbare Welt darbieten. Sie ergänzen die Wahrnehmung erst, die wie beim Vorgang des Renderns aus vielen Einzelstücken ein Ganzes macht,

Tiefe und Perspektive schafft und Körperlichkeit vortäuscht. Messner fasziniert, wie sich die menschlichen Sehgewohnheiten durch die virtuellen Welten von Smartphone, Computer & Co. verinnerlichen ließen und gewandelt haben.

Virtuelle Welten waren lange Zeit das schlechtere Abbild der Wirklichkeit. Computerspiele machten Werbung damit, möglichst „real“ zu wirken. Lange galt das Primat der Realität als unumstößliche Regel, doch in den letzten Jahren hat sich dieses Verhältnis teilweise umgekehrt. Immer öfter werden in der Ästhetik der 00er- und 10er-Jahre virtuelle Welten in Architektur und Design nachgeahmt und gerade das noch nicht ganz Fertige und der Ergänzung Bedürftige, das „Gerenderte“ wirkt attraktiv. Die Farben auf Messners marmornen Skulptur „Render“ erinnern denn auch an digitale Farbpaletten moderner Grafikprogramme und übersetzen so ebenso wie der Kunstschnee das Virtuelle in die Realität, „rendern“ Virtuelles in Körperlichkeit. Messner verbindet hier poröses Gestein und Inkjet-Tinte, die in das Grundmaterial einzieht, es durchdringt. Er möchte „Prozesshaftigkeit und Rendern im Sinne von Aufbau und Materialisierung“ darstellen.

Eine ideale Ergänzung zu Niedermayr und Messner stellt Hansjörg Dobliar dar, der mit Polaroids menschenleerer Alpenfunparks und Gemälden ausgestellt ist. Er zeigt die Wirklichkeit der heutigen Alpen mit ihren Landschaften zwischen den Gipfeln der Künstlichkeit in ausgestorbenen Funparks und postmodern gebrochenen „Natur“gipfeln („Snow Future“, Raumansicht 1, rechts).

Zusammengebunden und abgerundet werden die künstlerischen Positionen durch den wissenschaftlichen Ansatz der Eres-Stiftung, die in kleinen Schneekugeln hübsch verpackt darüber informiert, wie viele Tonnen Kunstschnee jährlich produziert werden, wie stark die Erderwärmung Gletschern, Permafrostböden und angeblich „schneesicheren“ Skigebieten zusetzt, und einiges mehr. □

#### Ausstellungsbegleitende Veranstaltungen

##### Montag, 14. März 2016, 19.00 Uhr

Prof. Dr. Philipp Felsch, Institut für Kulturwissenschaften, Humboldt-Universität zu Berlin: „Laborlandschaften. Die Alpen als Raum der Wissenschaft“

##### Donnerstag, 21. April 2016, 19.00 Uhr

Prof. Dr. Bernhard Tschöfen, Institut für Populäre Kulturen, Universität Zürich: „Alpine Bildwelten. Was prägt unsere Vorstellungen vom Sehnsuchtsort Berge?“

#### Snow Future – die Ausstellung

27. Januar bis 23. April 2016

ERES-Stiftung

Römerstr. 15, 80801 München

[www.eres-stiftung.de](http://www.eres-stiftung.de)

AUTORIN

Dr. Angelika Otto, München

## Für den Fachmann und alle Interessierten

Ein hochqualifizierter Neurologe und ein ebenso hochqualifizierter Philosoph haben sich dem Thema „Gehirn und Moral“ angenommen und zwar mit der beiläufigen Unterschrift „Ethische Fragen in Neurologie und Hirnforschung“. Damit sind allerdings der Wert des Buches und seine Bedeutung nicht ausreichend beschrieben. In der Tat geht es hier nicht nur um die Fragen von Gehirn und Moral, sondern es wird auch außerordentlich anschaulich beschrieben, wie die letzten Forschungsergebnis-

se mit dem Menschen umgehen beziehungsweise das Menschenbild verändern. Auch werden viele Fragen aus der Juristerei oder aus gesetzlichen Regelungen behandelt.

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass man als Arzt und Fachmann dieses Buch selbstverständlich lesen muss. Es ist aber auch durch die klare und eindeutige Sprache auch für Pflegende, Patienten und eigentlich für jeden Interessierten ein großer Gewinn, teilweise sogar ein Vergnügen, was man von wissenschaft-

## Nicht nur für Chirurgen

Das seit 2003 bereits in dritter Auflage erschienene Werk „Nervenkompressionssyndrome“ wurde erheblich überarbeitet und aktualisiert. Es bietet eine umfassende Darstellung zu allen peripheren Nervenkompressionssyndromen und eine gute Übersicht zu deren chirurgischen Behandlungsmöglichkeiten, ohne auf die Details einer Operationslehre einzugehen.

Auf eine kurze Einleitung folgen mehrere Kapitel zu traditionellen und neueren diagnostischen Verfahren. Die Kompressionssyndrome der oberen Extremität nehmen aufgrund ihrer klinischen Bedeutung den größten Raum ein. Der Leser findet umfassende Dar-

stellungen zu den häufigen Schädigungen des N. medianus und N. ulnaris ebenso wie Ausführungen zu seltenen Syndromen, denen weitere Kapitel zum Schultergürtel und zur unteren Extremität folgen. Interessant und lesenswert sind zusätzliche Kapitel zu atypischen Nervenkompressionssyndromen, beschäftigungsbedingten Mononeuropathien und fokalen Neuropathien spezieller Genese.

Das Buch richtet sich vorrangig an alle mit der chirurgischen Behandlung von Nervenkompressionssyndromen befassten Ärzte. Es ist aber auch für Nichtchirurgen von Interesse, insbesondere für Neurologen und Radiologen wegen der

## Mit Potenzial für die nächste Auflage

Das Thema Komplikationen und Folgeerkrankungen nach Schlaganfall war fällig, hier wird das Wesentliche zusammengefasst beschrieben. Fachleute sind sich einig, dass Komplikationen nach einem Schlaganfall die weitere kurz- und mittelfristige Prognose bestimmen. Dieses Buch bringt verschiedene Fachleute zu diesem Thema zusammen. Dabei ist es unvermeidlich, dass das eine oder andere auch hätte divergent beschrieben werden können.

Beispielsweise hätte ein Psychiater quasi als Fachmann in dem Kapitel Depression/Angststörungen manches anders verfasst. Das soll aber den Wert des Buches nicht herabsetzen. Es ist allen, die sich mit diesem Gebiet befassen, zu empfehlen.

Kurzfassungen und Darstellungen der Sachverhalte sind stellenweise verbesserungswürdig, was sicher in der nächsten Auflage korrigiert werden kann.

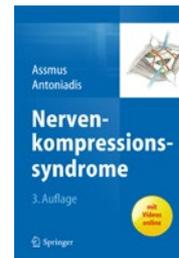
*Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg*



Frings, M., Jox, R.  
**Gehirn und Moral – Ethische Fragen in Neurologie und Hirnforschung**  
Thieme-Verlag, 2015, 760 S., geb., ISBN 978-3-13-198961-1, 19,99 €

lichen Büchern sehr selten oder gar nicht behaupten kann. Schließlich gewinnt das Buch durch die Lebhaftigkeit, mit der wichtige Fragen anhand von Krankengeschichten verdeutlicht werden.

*Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg*



Assmus H., Antoniadis G. (Hrsg.)  
**Nervenkompressionssyndrome**  
Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2015, 3. Auflage, 214 S., 130 Abb., ISBN 978-3-642-55211-3, 89,99 €

dargestellten diagnostischen Aspekte in den Kapiteln zu elektrophysiologischen Untersuchungen, Neurosonografie und MR-Neurografie. Das ansprechend gestaltete und übersichtliche Werk kann sowohl für Einsteiger als auch erfahrene Ärzte, zur systematischen Information als auch zum gezielten Nachschlagen empfohlen werden.

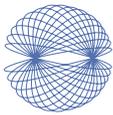
*M. Schädel-Höpfner, Neuss*



Jungehülsing, G. J., Endres, M.  
**Komplikationen und Folgeerkrankungen nach Schlaganfall**  
Thieme-Verlag, 2015, 216 S., 45 Abb., geb., ISBN 978-3-13-174011-3, 79,99 €

| Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2016  |  |  |
|--|--|--|
| Datum / Zeit / Ort   | Landesverband / Titel / Themen   | Anmeldung  |
| 16.4.2016<br>9.30 – 15.30 Uhr<br>in München, Klinikum<br>rechts der Isar, Hörsaalge-<br>bäude, Eingang Einsteinstr.<br><b>CME-Punkte</b> | <b>Bayerische BVDN-BDN-BVDP-Frühjahrstagung<br/>Neuro- und Psychopharmaka in Schwangerschaft<br/>und Wochenbett</b><br>Fortbildung und Mitgliederversammlung   | Athene Akademie<br>Traubengasse 15, 97072 Würzburg<br>Tel.: 0931 20555-26, Fax: 0931 20555-25<br>E-Mail: info@akademie-psych-neuro.de  |
| 23.4.2015<br>in 64546 Mörfelden-Wall-<br>dorf, Hessenring 9,<br>NH Hotel Frankfurt   | <b>Praxisstart in Neurologie</b><br>Seminar zum Praxiseinstieg oder Neugründung<br>Erfolg als fachärztlicher Jungunternehmer<br><i>Themen:</i> Praxisstart oder Übernahme, Praxisökonomie verfol-<br>gen und steuern, Abrechnung und Regressvermeidung   | Geschäftsstelle BVDN – BDN<br>Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld<br>Tel.: 02151 45469-20, Fax: 02151 45469-25<br>bvdn.bund@t-online.de   |
| 29.4.2016<br>in Köln<br>Hotel Park Inn by<br>Radisson Hotel Köln<br>Innere Kanalstr. 15<br><b>7 CME-<br/>Punkte</b>                      | <b>Neurologen- und Psychiater-Tag 2016</b><br>in neuer Struktur mit Angeboten der Fortbildungsakademie<br><i>Thema:</i> Das Gehirn – Entwicklung kognitiver Fähigkeiten und<br>Möglichkeiten zur Adaption und Kompensation<br><i>Referenten:</i><br>Prof. Dr. med. Dieter Braus: „Neuroplastizität und Lernen“<br>PD Dr. phil. Dipl.-Psych. Iris-Katharina Penner: Zwischen<br>Reorganisation und Maladaptation: Strategien des Gehirns<br>im Umgang mit kognitivem Leistungsverlust<br>Prof. Dr. rer. soc. Thomas Elbert: „Spuren belastender Lebens-<br>erfahrungen in Genom, Gehirn und Geist“<br>Dr. Maggie Schauer: „Narrative Expositionstherapie komplexer<br>und multipler Traumatisierungen“<br><b>Mitgliederversammlung BVDN: Aktuelle Entwicklungen,<br/>zum Beispiel zur strukturierten Versorgung</b> | Cortex – Geschäftsstelle der Verbände<br>Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld<br>Tel.: 02151 45469-21, Fax: 0931 045469-25<br>E-Mail: bvdn.bund@t-online.de  |
| 11.6.2016<br>in München<br><br>16.7.2016<br>in Stuttgart<br><b>CME-Punkte</b>  | <b>Das Asperger-Syndrom und andere Autismus-Spektrum-<br/>Störungen im Erwachsenenalter/ ADHS im Erwachsenenalter</b><br><i>Referenten:</i> PD Dr. med. Maria Strauß,<br>Prof. Dr. med. Ludger Tebartz van Elst (beide Referenten halten<br>ihre Vorträge jeweils bei beiden Seminaren)<br>Fortbildungspunkte werden beantragt.<br>Voraussichtlich 8 Punkte.<br><i>Sponsor:</i> MEDICE GmbH & Co. KG   | Fortbildungsakademie der Berufsverbände<br>BVDN – BDN – BVDP<br>Kerstin Braungardt<br>Traubengasse 15, 97072 Würzburg<br>Tel.: 0931 20555-16, Fax: 0931 20555-11<br>E-Mail: k.braungardt@akademie-psych-neuro.de |
| Fortbildungsveranstaltungen 2016   |  |  |
| 8. – 9.4.2016<br>Priem am Chiemsee<br>Schön Klinik Roseneck  | <b>Symposium: Psychische Erkrankungen bei Jugendlichen</b><br>State of the Art-Symposium zur Diagnostik und Therapie<br>der häufigen psychischen Erkrankungen im Kindes- und<br>Jugendalter  | Schön Klinik Roseneck<br>Sybille Schmieglitz<br>Tel.: 08051 68-100122, Fax: 08051 68-100123<br>E-Mail: ROSKongress@Schoen-Kliniken.de  |
| 9.4.2016<br>in Allensbach<br>Kliniken Schmieder<br>9.00 – 16.30 Uhr<br><b>8 CME-<br/>Punkte</b>  | <b>Update Neurologie 2016</b>  | Sekretariat der Neurologischen Akutabteilung<br>Zum Tafelholz 8, 78476 Allensbach<br>Tel.: 07533 808-1376, Fax: 07533 808-1332<br>E-Mail: c.kloetzsch@kliniken-schmieder.de                                      |
| 9. – 12.4.2016<br>in Mannheim<br>Congress Center<br>Rosengarten<br>Rosengartenplatz 2  | <b>122. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin<br/>„Demografischer Wandel fordert Innovation“</b>  | m:con – mannheim:congress GmbH<br>Rosengartenplatz 2, 68161 Mannheim<br>Tel.: 0621 4106-0<br>E-Mail: info@mcon-mannheim.de<br>www.mcon-mannheim.de   |

| Fortbildungsveranstaltungen 2016  |  |  |
|---|--|--|
| 13. – 15.4.2016<br>in Venedig/Italien   | <b>25<sup>th</sup> European Stroke Conference</b>  | Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH<br>Franziska Srp-Cappello/Jana Görts/Francesca Rustler<br>Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena, Germany<br>Tel.: 03641 3116-341, Fax 03641 3116-243<br>E-Mail: eurostroke@conventus.de<br>www.conventus.de |
| 15. – 16.4.2016<br>in Göttingen<br>Paulinerkirche<br>Papediek 14                        | <b>24. Sektionstagung Pädiatrische Neurochirurgie DGNC</b><br><i>Schwerpunkthemen:</i> Kindesmisshandlung; Inzidentelle pathologische MR-Befunde: Ein Grund zu operieren? Unkomplizierte monosuturale Kraniosynostosen: Neurologische Entwicklung ohne und mit Operation – (Un)Sinn präoperativer Bildgebung; Freie Themen   | Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH<br>Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena<br>Tel.: 03641 3116-347, Fax: 03641 3116-243<br>E-Mail: juliane.boerner@conventus.de<br>www.spn2016.conventus.de   |
| 19. – 22.4.2016<br>in Leipzig<br>Kongresshalle am Zoo<br>Pfaffendorferstr. 29           | <b>9<sup>th</sup> International Symposium on Neuroprotection and Neurorepair</b>   | event lab. GmbH<br>Dufourstr. 15, 04107 Leipzig<br>Tel.: 0341 2405-9650<br>E-Mail: info@neurorepair-2016.de  |
| 20. – 24.4.2016<br>in Budapest/Ungarn   | <b>31st International Conference of Alzheimer's Disease International</b>  | ADI 2016 c/o TENSI Ltd.<br>Komjádi Béla u.1., 1023 Budapest, Hungary<br>Tel.: +36 1 3451 557, E-Mail: adi2016@tensi.hu   |
| 21. – 22.4.2016<br>in Berlin<br>VKU Forum<br>Invalidenstr. 91                           | <b>Fachtagung „Wegsperrern – und zwar für immer?“</b><br>Möglichkeiten und Grenzen der Arbeit mit sexuell auffälligen Menschen<br>Veranstalter: DGfPI, Charité, KJSGV, Kein Täter werden, Theaterpädagogische Werkstatt, Bundesarbeitsgemeinschaft Täterarbeit Häusliche Gewalt e.V.   | Anmeldung<br>per Fax: 0211 497680-20<br>per E-Mail: carulla@dgfpi.de   |
| 21. – 23.4.2016<br>in Tutzing bei München<br>Evangelische Akademie<br>Schlossstr. 2 + 4 | <b>5. Dreiländertagung der Schweizerischen Kopfwehgesellschaft (SKG), der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (DMKG) und der Österreichischen Kopfschmerzgesellschaft (ÖKSG)</b>  | m:con – mannheim:congress GmbH,<br>Ana Toshkova<br>Tel.: 0621 4106-301, Fax: 0621 4106-80301<br>E-Mail: ana.toshkova@mcon-mannheim.de  |
| 21. – 24.4.2016<br>in Bochum<br>RuhrCongress<br>Stadionring 20                          | <b>42. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropädiatrie (GNP) und die 13. Fortbildungsakademie der GNP</b>   | wikonect GmbH<br>Hagenauer Str. 53, 65203 Wiesbaden<br>Tel.: 0611 204809-0, Fax: 0611 204809-10<br>E-Mail: info@wikonect.de, www.wikonect.de   |
| 29. – 30.4.2016<br>in Eisenach<br>Steigenberger<br>Hotel Thüringer Hof                  | <b>Jahrestagung der Thüringer Gesellschaft für Psychiatrie, Neurologie und Kinder- und Jugendpsychiatrie (TGPNK)</b><br>Motto: „Zukunft im Kopf“   | Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH<br>Tel.: 03641 3116-350/-335<br>E-Mail: sandra.gottschalg@conventus.de   |
| 16. – 20.5.2016<br>in Langeoog  | <b>Psychodynamische Tage auf Langeoog</b><br>„Das Unbewusste im 21. Jahrhundert“   | Albertinen-Akademie<br>Matthias Zeltwanger<br>Tel.: 040 5581-1776, E-Mail: info@pdt-langeoog.de  |
| 17. – 20.5.2016<br>in Hamburg   | <b>Suchttherapietage</b><br>Die Vielfalt diagnostischer Ansätze im Suchtbereich wächst durch immer neue Verfahren ständig an   | Zentrum für Interdisziplinäre Suchtforschung ZIS<br>Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf<br>Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie<br>Tel.: 040 7410-54203<br>www.suchttherapietage.de  |
| 16. – 18.6.2016<br>in München<br>Kardinal Wendel Haus                                   | <b>17. Münchner Neuroradiologie Symposium</b><br><i>Leitung:</i> Prof. Dr. med. H. Brückmann, Priv.-Doz. Dr. med. F. Dorn, Dr. med. K. Seelos, Abt. für Neuroradiologie, Universitätsklinikum der LMU München<br><i>Hauptthemen:</i> Anatomie und Pathologie; Wirbelsäule; Hirntumoren; Neurodegenerative Erkrankungen; Neuroradiologische Fallvorstellungen; Technik; Inzidentelle zerebrovaskuläre Befunde – und nun?; Entzündliche Erkrankungen | COCS GmbH - Congress Organisation C. Schäfer<br>Tel.: 089 890677-0, Fax: 089 890677-77<br>E-Mail: jennifer.haas@coc.de<br>www.nrad.de  |



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

## ■ [www.bvdn.de](http://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 Angehörigen:** Vorstand

### Referate

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

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



Berufsverband Deutscher Neurologen

## ■ [www.neuroscout.de](http://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, Kalten-  
 kirchen; 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](http://www.bv-psychiater.de)

### Vorstand des BVDP

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

### Referate

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

### Geschäftsstelle des BVDN

D. Differt-Fritz  
 Gut Neuhof, Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld  
 Tel.: 02151 4546920, Fax: -4546925  
 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de  
**Bankverbindung:** Sparkasse Duisburg  
 IBAN DE 0435050000200229227,  
 BIC DUISDE 33 XXX  
**BVDN Homepage:** <http://www.bvdn.de>  
**Cortex GmbH** s. oben Geschäftsstelle BVDN

### Delegierte in Kommissionen der DGN

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

### Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften

**oder Verbänden**  
**DGNER:** Harald Masur; **AG ANR:** Paul Reuther  
**BV-ANR:** Paul Reuther; **UEMS:** Friedhelm Jungmann

### BDN-Landessprecher

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

### Übende Verfahren – Psychotherapie:

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

### BVDP-Landessprecher

**Bayern:** Oliver Biniash, Christian Vogel  
**Baden-Württemberg:** Birgit Imdahl,  
 Thomas Hug  
**Berlin:** 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
- Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG
- Die Rehabilitation
- Aktuelle Neurologie
- Psychiatrische Praxis
- 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                                |
|---|------------------------|------|-------------|---------------|---------------|---|
| <b>BVDN-Landesverband: BADEN-WÜRTTEMBERG</b>      |                        |      |             |               |               |   |
| 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                  |
| <b>BVDN-Landesverband: BAYERN</b>                 |                        |      |             |               |               |   |
| 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 |   |
| <b>BVDN-Landesverband: BERLIN</b>                 |                        |      |             |               |               |   |
| 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                   |
| <b>BVDN-Landesverband: BRANDENBURG</b>            |                        |      |             |               |               |   |
| 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            |
| <b>BVDN-Landesverband: BREMEN</b>                 |                        |      |             |               |               |   |
| Dr. U. Dölle                                      | Bremen                 | ja   | KV/ÄK       | 0421 667576   | 0421 664866   | u.doelle@t-online.de                          |
| <b>BVDN-Landesverband: HAMBURG</b>                |                        |      |             |               |               |   |
| Dr. H. Ramm                                       | Hamburg                | ja   | KV          | 040 245464    |               | hans.ramm@gmx.de                              |
| Dr. A. Rensch                                     | Hamburg                | ja   | ÄK          | 040 6062230   | 040 60679576  | neuroensch@aol.com                            |
| Dr. R. Trettin                                    | Hamburg                | ja   | ÄK          | 040 434818    |               | dr.trettin@gmx.de                             |
| <b>BVDN-Landesverband: HESSEN</b>                 |                        |      |             |               |               |   |
| 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                      |
| <b>BVDN-Landesverband: MECKLENBURG-VORPOMMERN</b> |                        |      |             |               |               |   |
| Dr. L. Hauk-Westerhoff                            | Rostock                | ja   | ÄK          | 0381 37555222 | 0381 37555223 | liane.hauk-westerhoff@nervenaertze-rostock.de |
| <b>BVDN-Landesverband: NIEDERSACHSEN</b>          |                        |      |             |               |               |   |
| Dr. R. Luebbe                                     | Osnabrück              | ja   | KV          | 0541 434748   |               | ralph.luebbe@gmx.de                           |
| <b>BVDN-Landesverband: NORDRHEIN</b>              |                        |      |             |               |               |   |
| 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                        |
| <b>BVDN-Landesverband: RHEINLAND-PFALZ</b>        |                        |      |             |               |               |   |
| Dr. M. Dapprich                                   | Bad Neuenahr           | ja   | ÄK          | 02641 26097   | 02641 26099   | Dapprich@uni-bonn.de                          |
| Dr. G. Endrass                                    | Grünstadt              | ja   | KV          | 06359 9348-0  | 06359 9348-15 | g.endrass@gmx.de                              |
| Dr. V. Figlesthaler                               | Speyer                 | ja   | ÄK          | 06232 72227   | 06232 26783   | vrfr@aol.com                                  |
| Dr. R. Gerhard                                    | Ingelheim              | ja   | ÄK          | 06132 41166   | 06132 41188   | dr.gerhard@neuro-ingelheim.de                 |
| Dr. Ch. Roth-Sackenheim                           | Andernach              | ja   | ÄK          | 0160 97796487 | 02632 964096  | C@Dr-Roth-Sackenheim.de                       |
| Dr. K. Sackenheim                                 | Andernach              | ja   | KV/ÄK       | 02632 96400   | 02632 964096  | bvdn@dr-sackenheim.de                         |
| Dr. S. Stepahn                                    | Mainz                  | ja   | ÄK          | 06131 582814  | 06131 582513  | s.stephan@nsg-mainz.de                        |
| <b>BVDN-Landesverband: SAARLAND</b>               |                        |      |             |               |               |   |
| 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                                |
| <b>BVDN-Landesverband: SACHSEN</b>                |                        |      |             |               |               |   |
| Dr. M. Meinig                                     | Annaberg-B.            | ja   | KV          | 03733 672625  | 03733 672627  | mario.meinig@t-online.de                      |
| <b>BVDN-Landesverband: SACHSEN-ANHALT</b>         |                        |      |             |               |               |   |
| Dr. Michael Schwalbe                              | Lutherstadt-Wittenberg | ja   | KV          | 03491 442567  | 03491 442583  | schwalbenhorst@t-online.de                    |
| <b>BVDN-Landesverband: SCHLESWIG-HOLSTEIN</b>     |                        |      |             |               |               |   |
| Dr. U. Bannert                                    | Bad Segeberg           | ja   | KV/ÄK       | 04551 969661  | 04551 969669  | Uwe.Bannert@kvsh.de                           |
| <b>BVDN-Landesverband: THÜRINGEN</b>              |                        |      |             |               |               |   |
| 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                           |
| <b>BVDN-Landesverband: WESTFALEN</b>              |                        |      |             |               |               |   |
| 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**

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

**Dr. Gerd Benesch**

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

**Dr. Ulrike Bennemann**

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

**Dr. Frank Bergmann**

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

**Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit**

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

**Dr. Rudolf Biedenkapp**

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

**Dr. Oliver Biniäsch**

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

**Dr. Jens Bohlken**

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

**Dr. Thomas Briebach**

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

**PD Dr. Elmar W. Busch**

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

**Dr. Gunther Carl**

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

**Dr. Martin Delf**

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

**Dr. Ulrich Dölle**

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

**Dr. Reinhard Ehret**

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

**Dr. Günther Endrass**

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

**Dr. Peter Franz**

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

**Dr. Matthias Freidel**

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

**Dr. Frank Freitag**

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

**Prof. Dr. Wolfgang Freund**

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

**Dr. Klaus Gehring**

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

**Prof. Dr. Christian Gerloff**

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

**Dr. Heinrich Goossens-Merkt**

Hohe Weide 17b, 20259 Hamburg  
E-Mail: dr.goossens-merkt@neurologie-hamburg.net

**Dr. Holger Grehl**

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

**Prof. Dr. Rolf F. Hagenah**

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

**Dr. Liane Hauk-Westerhoff**

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

**Dr. Angelika Haus**

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

**Dr. Annette Haver**

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

**Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst**

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

**Dr. Guntram Hinz**

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

**Dr. Thomas Hug**

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

**Dr. Birgit Imdahl**

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

**Dr. Helfried Jacobs**

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

**Dr. Friedhelm Jungmann**

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

**Dr. Sabine Köhler**

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

**Dr. Thomas Krichenbauer**

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

**Dr. Christine Lehmann**

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

**Holger Marschner**

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

**PD Dr. Matthias Nitschke**

Sandstr. 18-22, 23552 Lübeck  
Tel.: 0451 71441, Fax: -7060282  
E-Mail: nitschke@neuro-im-zentrum-luebeck.de

**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@wahrenndorff.de

**Rüdiger Saßmannshausen**

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

**Babette Schmidt**

Straße am Park 2, 04209 Leipzig  
Tel.: 0341 4220969, Fax: -4220972  
E-Mail: dmschmidt@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  
Schülzchenstr. 10, 53474 Ahrweiler  
E-Mail: preuther@rz-online.de

**Athene Akademie**

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

**Cortex GmbH**

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

**Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)**

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

**Fortbildungsakademie**

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

**QUANUP e.V.**

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

**2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände**

**Bundesärztekammer (BÄK)**

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

**Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)**

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

*Neurologie*

**Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)**

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

**Fortbildungsakademie der DGN**

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

**Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e.V. (BV ANR)**

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

**Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)**

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

**Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)**

Vorsitzender: Rolf Radzuweit  
Godeshöhe, Waldstr. 2 – 10

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

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

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

**Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)**

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

**Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)**

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

**Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)**

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

**Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)**

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

*Psychiatrie*

**Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)**

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

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

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

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

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

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

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

**Ständige Konferenz ärztlicher psychotherapeutischer Verbände (STÄKO)**

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

**Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin e.V.**

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

**Deutsche Gesellschaft für Suizidprävention (DGS)**

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

# NEUROTRANSMITTER

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

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

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

**Schriftleiter:** Dr. med. Gunther Carl (gc) (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 Szosteck (-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



© sp4764 / Fotolia.com

## Vorschau

Ausgabe 4/2016

April

erscheint am 14. April 2016

### Zerebrovaskuläre Komplikationen

Schwangere haben ein erhöhtes Risiko für zerebrovaskuläre Erkrankungen, maternale Morbidität und Mortalität steigen an. Die Ursachen sind multipel und heterogen, aber zusammen mit physiologischen und hormonell getriggerten Veränderungen der Hämodynamik, der Hämostaseologie und des Metabolismus zu sehen.

### Diätetische ADHS-Behandlung?

Der Arzneimittel-Informationsdienst AGATE diskutiert, welcher Stellenwert einem diätischen Lebensmittel für Kinder mit einem Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom (ADHS) zugesprochen werden kann.

### Psychiatrie in der Schweiz

Die Schweiz kann die höchste Rate an Psychiatern und Psychologen in Europa verzeichnen. Trotzdem bleibt auch hier ein Drittel bis weit über die Hälfte psychisch erkrankter Menschen unbehandelt.