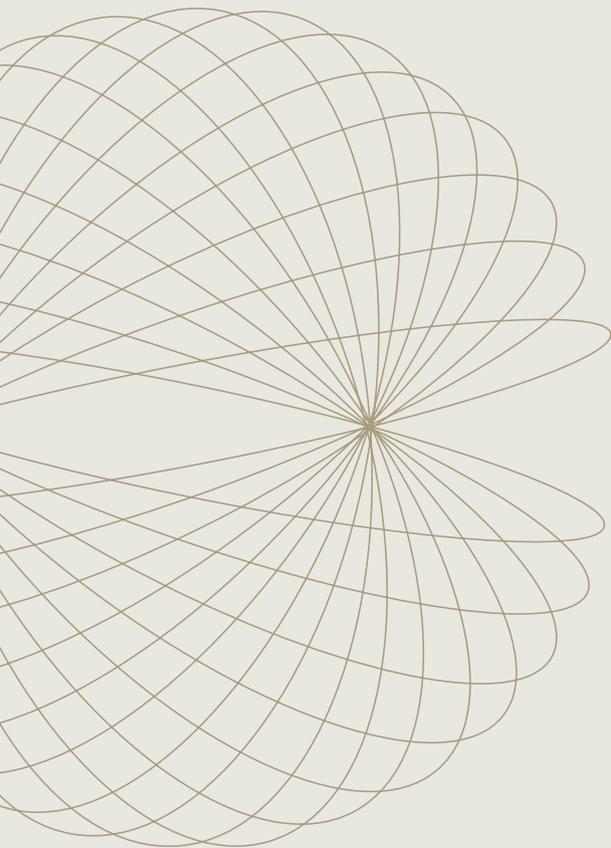


# NEUROTRANSMITTER

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



BVDN-Landesverband Schleswig-Holstein

**Terminservicestellen ohne Schrecken**

Alkoholabhängigkeit

**Suchttherapie trotz fehlender Zulassung**

Neurologische Kasuistik

**Thorakaler Diskusprolaps – oft falsch eingeschätzt?**

**CME:** Körperbeschwerden und Psyche

**Management der somatischen Belastungsstörung**



» Politische Prozesse zur Kontrolle der Kosten der Pharmakotherapie haben ihre Legitimation und Notwendigkeit. Sie gehören aber nicht in die Sprechstunden. «

Dr. med. Uwe Meier, Grevenbroich  
Vorsitzender des BDN

## Wir müssen Therapiefreiheit und Glaubwürdigkeit sichern

Die Krankenkassen haben 2015 mit einem Minus von 1,14 Milliarden € abgeschlossen. Die Ursachen hierfür sind vielfältig. Zwar ist das Defizit nach Aussagen von Minister Hermann Gröhe maßgeblich auf die Drosselung von Zusatzbeiträgen zurückzuführen. Ganz wesentlich hat diese Entwicklung aber auch mit der Morbiditätsentwicklung der Bevölkerung zu tun. Ganz oben stehen altersassoziierte Krankheiten, darunter viele neurologische Erkrankungen, Diabetes mellitus und vor allem Depressionen. Zwar verfügen die Krankenkassen noch über Finanzreserven von über 14 Milliarden €, aber sie werden kaum tatenlos zusehen, wie dieser Betrag jährlich schmilzt. Zudem ist nicht damit zu rechnen, dass sich die Situation in den nächsten Jahren verbessern wird. Im Gegenteil. Die Bevölkerung wird weiter altern, die Ausgaben für Pflege werden weiter steigen, im Krankenhaussektor besteht ein erheblicher Innovationsstau und die Steigerung der Arzneimittelkosten ist auch fast nicht in den Griff zu bekommen. Im Bereich der Arzneimittel haben wir es jetzt jährlich mit Rekordsummen zu tun: So sind die Ausgaben von 33 Milliarden € im Jahr 2014 auf 35 Milliarden € im Jahr 2015 gestiegen. Diese Zahlen werden bei allen Akteuren des Gesundheitssystems mit großer Sorge wahrgenommen.

Die Zeiten versprechen ungemütlich zu werden. Und in der Tat spüren wir in vielen Bereichen gewisse Nervositäten auch schon unmittelbar. So hören wir unter anderem vermehrt von Wirtschaftlichkeitsprüfungen und Regressforderungen. Die Argumentationslinien verheißen dabei einen neuen Stil: Es wird die Unwirtschaftlichkeit einer Verordnung damit begründet, dass für die verordnete Substanz vonseiten des G-BA kein Zusatznutzen festgestellt worden sei. Wir gehen zwar nicht davon aus, dass die Krankenkassen mit dieser Argumentation Erfolg haben können, aber es zeigt sich ganz deutlich, dass hier Grenzen überschritten werden. Es geht um nicht weniger als die ärztliche Therapiefreiheit und um einen Angriff auf das Vertrauensverhältnis in der Arzt-Patienten-Beziehung. Denn Grundlage sind hier nicht mehr wissenschaftliche Leitlinien und die Anwendung evidenzbasierter Medizin im besten Sinne, nämlich der Integration der bestverfügbaren externen und internen Evidenz. Letzteres beinhaltet Erfahrungswissen und die Berücksichtigung individueller Patientenbelange. Und ge-

nau hierfür steht die ärztliche Behandlungskunst. Ein Patient muss darauf vertrauen können, dass bei therapeutischen Entscheidungen die medizinischen Aspekte seiner immer höchst individuellen Gesundheitsprobleme Priorität haben und nicht primär Fragen der Preisgestaltung von Medikamenten. Erstes gehört in die Sprechstunde, letzteres nicht. Die Preisgestaltung gehört in das AMNOG-Verfahren. Mit der Feststellung eines Zusatznutzens bezogen auf eine Vergleichstherapie werden anschließend in der Regel die Preise für neue Substanzen so gestutzt, dass die Wirtschaftlichkeit auch für den verordnenden Arzt hergestellt wird. Die Feststellung eines patientenindividuellen Nutzens einer Therapie ist etwas völlig anderes und hat mit dem anhand von kollektiven Daten ermittelten Zusatznutzen durch den G-BA nichts zu tun.

Die Grundlage einer mit dem Patienten gefundenen Therapieentscheidung muss einen Patientenbezug haben, und medizinische Referenz kann nur der Leitlinienstandard sein, zusammen mit dem Erfahrungswissen des Arztes. Ob bei Neuzulassungen zunächst Mondpreise festgelegt werden und in wie weit diese in Verhandlungen zwischen G-BA und Krankenkassen angepasst oder später in Rabattverträgen verhandelt werden, darf nur allenfalls sekundär therapieentscheidend sein. Politische Prozesse zur Kontrolle der Kosten der Pharmakotherapie haben ihre Legitimation und Notwendigkeit. Sie gehören aber nicht in die Sprechstunden. Andernfalls opfern wir die Therapiefreiheit und unsere Glaubwürdigkeit.

Wir bitten Sie, uns über Regressforderungen von Krankenkassen zu informieren. Zwar können wir keine individuelle Rechtsvertretung zur Verfügung stellen, aber wir können politisch intervenieren. Hier sind die Verbände ebenso gefragt wie bei der kritischen Bewertung und Mitgestaltung der neuen, Richtgrößen ersetzenden Maßnahmen, die uns derzeit in den KVen beschäftigen. Es gilt achtsam zu sein, um Fallstricke zu erkennen. Wie werden in Kürze hierzu mehr berichten.

Auch wenn die politische Wetterlage droht, ungemütlich und frostig zu werden, wünsche ich Ihnen einen guten Start in den Frühsommer.

Hier steht eine Anzeige.





# Inhalt 5

Mai 2016

## 14 Terminvergabe ohne Schrecken

Die neuen, von den KVen angebotenen Terminvergabestellen funktionieren von Bundesland zu Bundesland unterschiedlich. Schleswig-Holstein hat durch frühzeitiges Einbringen der nervenärztlichen Belange für sich die richtige Methode zur Vergabe von Terminen gefunden.

## 22 Suchttherapie trotz fehlender Zulassung

Mit dem Bericht über die Selbsttherapie seiner Alkoholabhängigkeit mit Balcofen erhöhte Oliver Ameisen die Nachfrage vieler Suchtpatienten nach dieser Behandlung. Eine Einverständniserklärung des Patienten kann diese Therapie trotz fehlender Zulassung ermöglichen.

### Hinweis:

Auf Seite 56 f. finden Sie den Medizin Report aktuell „Glatirameracetat weiterhin von hohem Stellenwert“. Wir bitten um Beachtung.

**Titelbild (Ausschnitt):** „Ossa“, Tierknochen, Glas, Holz, verschiedene Materialien, Maße variabel, 2013

## 3 Editorial

Wir müssen Therapiefreiheit und Glaubwürdigkeit sichern

*Uwe Meier, Grevenbroich*

## Die Verbände informieren

## 8 BVDN Bayern

Mitgliederversammlung bestätigt Vorstand unverändert im Amt

*Gunther Carl, Kitzingen*

## 10 Gesundheitspolitische Nachrichten

Forderung der Allianz der Ärzteverbände

Ökonomische Patientensteuerung

Wettbewerbszentrale beanstandet Verstöße

ZI will Gesundheitsdaten besser nutzen

## 14 BVDN-Landesverband Schleswig-Holstein

Terminvergabe ohne Schrecken

*Friederike Klein, München*

## Rund um den Beruf

## 16 Komplexe Anforderungen an eine „Begegnungsstätte“ der besonderen Art

Architektonische Gestaltung von Praxen

*Nadine Glasow, Dresden*

## 21 Zu Springer Medizin kommt jetzt Springer-Pflege

## 21 NeuroTransmitter-Autorin erhält Walter-Trummert-Preis

## 22 Suchttherapie trotz fehlender Zulassung

Alkoholabhängigkeit

*Albert Zacher, Regensburg*

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.

Hier steht eine Anzeige.





#### 44 Somatische Belastungsstörung

Die Therapie von Körperbeschwerden im Rahmen einer somatischen Belastungsstörung ist eng mit dem Umgang mit dem Patienten verknüpft. Für den Behandler variieren die therapeutischen Aufgaben im Chronifizierungsprozess. Durch die Konkurrenz der biomedizinischen und psychosozialen Therapieansätze wird die integrative „Sowohl-als-auch“ Behandlung erschwert.

#### Wie Sie uns erreichen

##### Verlagsredaktion:

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

##### Schriftleitung:

Dr. med. Gunther Carl  
Telefon: 09321 5355, Fax: 09321 8930  
E-Mail: [carlg@t-online.de](mailto: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](mailto:leserservice@springer.com)

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



#### Fortbildung

---

- 24 **Tagesschläfrigkeit und Kataplexie**  
Neues von Diagnostik, Pathogenese und Therapie  
der Narkolepsie  
*Geert Mayer, Marburg*
- 29 **Thorakaler Diskusprolaps**  
Neurologische Kasuistik  
*Peter Franz, München*
- 36 **Vorausverfügungen bei psychischen Störungen noch immer nicht etabliert?**  
Verhandlungsvereinbarungen in Deutschland  
*Raoul Borbé, Ravensburg*
- 40 **Therapiealternative mit einem neuen Depot-Antipsychotikum**  
Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis  
*Beatrix Benz, Sandra Unholzer, Alexandra Köppl, Ekkehard Haen, Regensburg*
- 44 **Management der somatischen Belastungsstörung**  
Körperbeschwerden und Psyche  
*Casper Roenneberg, Peter Henningsen, München*
- 50 **CME-Fragebogen**

#### Journal

---

- 58 **PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**  
„Die mittleren Jahre“  
Eine Erzählung von Henry James  
*Gehard Köpf, München*
- 62 **NEUROTRANSMITTER-GALERIE**  
Die Welt eine Wunderkammer  
*Angelika Otto, München*

- 21 **Kleinanzeigen**  
52 **Pharmaforum**  
64 **Termine**  
66 **Verbandsservice**  
71 **Impressum/Vorschau**

BVDN Bayern

## Mitgliederversammlung bestätigt Vorstand unverändert im Amt

Auf der diesjährigen bayerischen BVDN-Frühjahrstagung in München erfuhren die Teilnehmer neueste wissenschaftliche Ergebnisse zum Einsatz von Neuro- und Psychopharmaka während der Schwangerschaft, Wochenbett und Stillzeit sowie den damit verbundenen Risiken. Der bisherige Vorstand wurde von der Mitgliederversammlung unverändert wiedergewählt.

**M**itte April 2016 trafen sich die bayerischen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater zu ihrer Frühjahrstagung im Hörsaalgebäude des Universitätsklinikums rechts der Isar der Technischen Universität München. Mit etwa 80 Kolleginnen und Kollegen war die Veranstaltung sehr gut besucht. Die Tagung begann am 16. April zunächst mit zwei Referaten über Neuro- und Psychopharmakologie in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Referenten waren Professor Dr. Achim Berthele und Professor Josef Bäuml, leitende Oberärzte an der neurologischen beziehungsweise der psychiatrischen Universitätsklinik der TU.

### Neuropharmaka während der Schwangerschaft

In seinem Vortrag stellte Berthele zunächst die aktuellsten Informationsmöglichkeiten über wissenschaftlich gesicherte Erfahrungen mit Neurophar-

maka in der Schwangerschaft und im Wochenbett vor: „www.embryotox.de“ und „www.ms-und-Kinderwunsch.de“. Beide Internetplattformen fordern Kollegen auf, positive oder negative Erfahrungen mit Psycho- oder Neuropharmaka während Schwangerschaft, Wochenbett und/oder Stillperiode zu berichten.

Bei Kopfschmerzen sind nach Ausschöpfung nicht medikamentöser Maßnahmen am ehesten Paracetamol und Ibuprofen zu empfehlen. Die Migränehäufigkeit sinkt in der Schwangerschaft deutlich ab, das betrifft offenbar nicht nur die menstruelle Migräne. Begleitende arterielle Hypertonie steigert das Präeklampsie- und Insultrisiko deutlich. Auch hier kann nach physikalischen Maßnahmen und gegebenenfalls Magnesium Paracetamol gegeben werden. Bei den Triptanen sind in erster Linie Sumatriptan und Rizatriptan möglich, andere Triptane zeigen deutlich häufige-

re Nebenwirkungen. Bei der Migräneprophylaxe mit Betablockern – vor allem Metoprolol – oder Amitriptilin sind aufgrund langjähriger Erfahrungen kaum gravierende unerwünschte Begleitwirkungen bekannt oder zu erwarten.

Bei der antiepileptischen Therapie von Schwangeren gilt weiterhin der Grundsatz, eine bisher wirksame Therapie im Zweifelsfall bei geringstmöglicher wirksamer Dosis in Monotherapie weiterzuführen. Das Todesrisiko Schwangerer liegt bei 10/100.000, bei unbehandelten epileptischen Patientinnen bei 100/100.000. Signifikant erhöhte Missbildungs- oder Nebenwirkungsraten von 8–10% zeigen eigentlich nur Valproinsäure, Carbamazepin und Barbiturate. Bei Valproat liegt wahrscheinlich eine Dosisabhängigkeit vor. Zwischenzeitlich belegt scheinen auch kognitive Defizite bei Kindern valproat-behandelter Schwangerer zu sein. Die



**Blick nach vorn:**  
Der alte und neue  
Vorstand des BVDN  
Bayern (v. l. n. r.):  
Dr. Heino Sartor,  
Dr. Christian Vogel,  
Dr. Gunther Carl,  
Dr. Oliver Biniasch,  
Dr. Ayhan Altunbas  
(fehlend: Dr. Karl-  
Otto Sigel)

Gefährdungsrate anderer Antiepileptika liegt mit 3–6% im natürlichen Risikobereich.

Bei der Multiplen Sklerose reduziert sich das Schubrisiko in der Schwangerschaft um zirka 75%. Vorzugsweise Prednisolon kann zur Schubbehandlung nach individueller Abwägung gegeben werden, dazu Protonenpumpenhemmer und Heparin. Auch in der Stillphase ist Prednisolon zu verantworten. Die bisher aufgelaufenen Daten zu den schubprophylaktischen Pharmaka zeigen, dass Copaxone, Interferon Beta und Dimethylfumarat bis zur Schwangerschaft gegeben werden können. Alle anderen MS-Medikamente sind bei konkretem aktuellem Kinderwunsch mindestens zwei bis drei Monate vor Eintritt der Schwangerschaft abzusetzen.

### Fehlbildungsrisiko unter Psychopharmaka

In seinem Vortrag zur Psychopharmakotherapie bei Schwangeren und stillenden Frauen wies Bäuml eingangs ebenfalls auf [www.embryotox.de](http://www.embryotox.de) hin. Nach seinen Worten sind Schwangerschaftsdepressionen mit 7–13% gar nicht so selten, Wochenbettdepressionen mit 3–27% ebenso. Bekannte phasische Depressionen exazerbieren im Wochenbett mit einem Risiko von 70%. Tod in der Schwangerschaft ist zu 28% auf einen Suizid zurückzuführen. Mit 0,01% sind Schwangerschaftspsychosen sehr selten. Werden bereits vor der Schwangerschaft gegebene Psychopharmaka abgesetzt, beträgt die Rückfallrate in der Schwangerschaft 85%.

80% der in Schwangerschaften gegebenen Arzneimittel sind Psychopharmaka. Obwohl heutzutage wesentlich mehr Psychopharmaka in der Schwangerschaft eingenommen werden, liegt die Fehlbildungsrate bei Kindern seit 1960 etwa gleichbleibend bei 4–5%. Davon sind vermutlich etwa 5% als medikamenteninduziert anzusehen. Auch bei psychiatrischen Erkrankungen bleibt es bei dem Grundsatz, eine wirksame Medikation in der Schwangerschaft in möglichst geringer Dosis als Monotherapie fortzuführen. An die Folsäuresubstitution sollte unbedingt gedacht werden. Die US-amerikanische Food and Drug Administration (FDA) teilt das Schädi-

gungsrisiko von Pharmaka in der Schwangerschaft in fünf Klassen ein:

- A: Kontrollierte Humanstudien zeigen kein Risiko für den Fetus.
- B: Tierstudien ohne Evidenz oder positive Evidenz für Fetalrisiko, keine kontrollierten Humanstudien.
- C: Positive und negative Evidenz in Tierstudien, keine Humanstudien.
- D: Mood Stabilizer: Positive Evidenz in Humanstudien oder klinischen Beobachtungen, aber Nutzen kann Risiko überwiegen.
- X: Kontraindiziert, eindeutige Schädigung, Nutzen überwiegt Risiko nicht. Valproat und Metamizol zeigen mit 5–10% das höchste Missbildungsrisiko. Bei Lithium beträgt das Risiko für eine kardiale Epstein-Anomalie zirka 1%. Dem bisher bei Lithium fälschlicherweise deutlich höher angegebenen Risiko lag ein Erhebungsbias zugrunde. Mit Lithium und Lamotrigin sollte man wegen der Milchgängigkeit nicht stillen. Bei Trizyklika und SSRI ließen sich kein erhöhtes Abortrisiko, pränatale Nebenwirkungen oder Teratogenität feststellen. Fluoxetin und Paroxetin sollte man wegen kardialer Missbildungen vermeiden, ebenso MAO-Hemmer. Für Tetrazyklika und weitere Antidepressiva reichen die vorliegenden Daten zur Risikobewertung nicht aus. Benzodiazepine zeigen entgegen bisheriger Meinung eine signifikant erhöhte Fehlbildungsrate.

### Vorstand wiedergewählt

Im Rahmen der am Nachmittag folgenden Mitgliederversammlung schilderten der Vorsitzende Dr. Gunther Carl und die weiteren Vorstandsmitglieder Dr. Christian Vogel (stellvertretender Vorsitzender, BVDP-Beauftragter), Dr. Karl-Otto Sigel (Schriftführer, BDN-Beauftragter), Dr. Ayhan Altunbas (Schatzmeister), Dr. Oliver Biniasch (Beisitzer), Dr. Heino Sartor (Beisitzer) das umfangreiche Tätigkeitsspektrum des vergangenen Jahres.

Die Honorarsituation bei Nervenärzten und Neurologen in Bayern kann nach jahrzehntelanger Unterfinanzierung mittlerweile als deutlich gebessert angesehen werden. Im Bereich Psychiatrie besteht jedoch weiterhin dringender und sehr erheblicher Nachholbedarf, vor allem was die Bewertung der zeitge-

### Frühjahrstagung und Nervenärztetag

Der bayerische BVDN richtet seine Frühjahrstagung im Jahreswechsel in München und Nürnberg aus. Im Herbst findet dann jeweils zusätzlich der bayerische Nervenärztetag statt. Er wird von psychiatrischen und neurologischen Kliniken an wechselnden Standorten organisiert.

In diesem Jahr wird der bayerische Nervenärztetag am 21. und 22. Oktober 2016 im Kloster Irsee stattfinden. Die Tagung wird von den Chefärzten PD Dr. Michael Landgrebe, PD Dr. Florian Seemüller und Professor Stefan Lorenz der Lech-Mangfall-Klinik Agatharied vorbereitet.

bundenen psychiatrischen Gespräche anbetrifft. Die zu erwartenden und vom Berufsverband geforderten Modifikationen des EBM und der GOÄ wurden ausführlich geschildert.

Die in Bayern neu eingeführte Arzneimittel-Wirtschaftlichkeitsprüfung nach Generika- und Leitsubstanzenquoten in ATC-Indikationsgruppen hat sich als großer Erfolg herausgestellt. Weil sowohl unsere drei Fachgruppen als auch die meisten anderen bayerischen Fachgruppen im Durchschnitt die kumulierten Wirtschaftlichkeitsziele erreicht haben, ist kein einziger bayerischer Arzt 2015 regressgefährdet.

Im Weiteren berichteten die Vorstandsmitglieder über ihre umfangreichen Tätigkeiten in verschiedenen KV-, Ärztekammer- und anderen gesundheitspolitischen fachbezogenen Gremien. Ausführlich diskutiert wurde auch die verbesserungsbedürftige Durchsetzungsfähigkeit der freiberuflichen Mediziner gegenüber institutionsgebundenen Gesundheitsanbietern wie Krankenhäusern, Bezirken, Krankenkassen und Wohlfahrtsverbänden. Einsatzwille und Kompetenz der KVen sind demgegenüber noch zu rudimentär ausgebildet.

Der bayerische BVDN-Vorstand wurde von der Mitgliederversammlung einstimmig entlastet und in der bisherigen Besetzung mit überwältigender Mehrheit wieder gewählt. □

### AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

## GOÄ UND IMMER WIEDER GOÄ

## Forderungen der Allianz der Ärzteverbände

➔ Nachdem der Präsident der Bundesärztekammer (BÄK), Professor Frank Ulrich Montgomery, mehrfach öffentlich bestätigt hatte, dass die mit den privaten Krankenversicherungen (PKV) konsentierten Änderungen im Paragrafen- und Gesetzesteil der GOÄ nicht geändert werden sollen und nun nur noch Leistungslegenden und Preise diskutiert werden müssten, kündigte die Allianz der Ärzteverbände erneut Widerstand an. Die Allianz der Ärzteverbände ist auf Bundesebene ein Zusammenschluss aus Hartmannbund, NAV-Virchow-Bund, der Gemeinschaft fachärztlicher Berufsverbände (GfB), MEDI Deutschland, dem Spitzenverband der Fachärzte Deutschlands (Spifa), dem Bundesverband der Ärztgenossenschaften (BVÄG) und dem Berufsverband Deutscher Internisten (BDI). Paragrafenteil und Gesetzesvorlage müssten geändert werden, weil die Vorgaben der Beschlussfassung des Sonderärztetages nicht erfüllt worden seien. Es wurde ein detaillierter Fragenkatalog vorgelegt, der Hausärzterverband hatte seine Unterstützung zugesagt. Im Folgenden ist der Forderungskatalog abgedruckt:

- Die Verhandlungen müssen von einer Verhandlungskommission geführt werden, die bei Gebührenordnungen über die notwendige Fachkenntnis verfügt.
- Die Abteilung der BÄK, die sich mit der Gebührenordnung beschäftigt, muss personell und materiell so ausgestattet werden, dass sie auch im Verhältnis zum Verhandlungspartner dieser Aufgabe gewachsen ist. Sie kann sich externer Experten bedienen.
- Die Berufsverbände und Fachgesellschaften sind in die Verhandlungen einzubeziehen. Dazu müssen Gremien eingeführt werden, in denen regelmäßig und umfassend über den Stand der Verhandlungen unterrichtet wird. In die zur Bewertung notwendigen Simulationsrechnungen werden sie einbezogen.
- Es gibt keine Notwendigkeit, den Paragrafenteil der seitherigen GOÄ sowie die Bundesärzteordnung zu ändern. Die Weiterentwicklung der GOÄ soll in einer Gebührenordnungskommission an der BÄK erfolgen, die dazu auch Vertreter der PKV und der Beihilfe hinzuziehen kann.

- Die Leistungslegenden und -bewertungen müssen wissenschaftlichen und fachlichen Erkenntnissen des Jahres 2016 entsprechen. Hierfür ist ein geeignetes Anhörungs- und Informationsverfahren mit den Fachgesellschaften sowie Berufsverbänden zu etablieren.
- Die Leistungsbewertungen müssen betriebswirtschaftlich kalkuliert und im Sinn einer grundsätzlichen Systematik weiterentwicklungsfähig ausgestaltet werden.
- Die Steigerungssätze müssen grundsätzlich und generell zur Verfügung stehen, um die Rechnung individuell anzupassen.
- Die Bildung von Analogziffern ist erlaubt. In der Gebührenordnungskommission können sie unter Berücksichtigung der Punkte 5, 6 und 7 als neue Ziffern in die GOÄ übernommen werden.
- Individuelle Gesundheitsleistungen müssen sich in der neuen GOÄ wiederfinden.
- Das Angebot von individuellen Gesundheitsleistungen darf durch die GOÄ nicht behindert werden.
- Die neue GOÄ soll die hausärztlichen Leistungen besser als bisher abbilden.
- Die Berufsverbände und Fachgesellschaften können Änderungen der GOÄ der Gebührenordnungskommission vorschlagen, die diese zu bearbeiten und abschließend zu bewerten hat.
- Die Einführung eines eigenständigen hausärztlichen und kinderärztlichen Kapitels wird gefordert.
- Als Sofortmaßnahme soll eine Erhöhung durch einen prozentualen Aufschlag der GOÄ-Bewertungen die seit über 20 Jahren aufgelaufene Inflation kompensieren.

**Kommentar:** Die meisten dieser Forderungen sind richtig und wichtig. Vieles entspricht auch den Forderungen zurückliegender Deutscher Ärztetage. Warum dann allerdings die Bericht-



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

»Die Verhandlungspartner dürfen die geplante Förderung der sprechenden Medizin in der GOÄ nicht aus dem Blick verlieren.«

erstattung des Vorstandes der BÄK über den Fortgang der GOÄ-Verhandlungen in den letzten Jahren von den Delegierten der Deutschen Ärztetage akzeptiert wurde, ist unklar. Vermutlich ergänzten sich mangelhafte Transparenz und (angeblich vom BMG geforderte) Geheimniskrämerei mit unkritischer Leichtgläubigkeit und Langmut vieler ärztlicher Vertreter in der Delegiertenversammlung der BÄK. Nur eines darf jetzt nicht passieren: dass die Paragrafenverhandlungen, die Leistungslegendierung, die Preisfixierung und letztendlich der Vertragsabschluss mit dem Erlass einer neuen GOÄ seitens des BMG bis zum Sankt-Nimmerleins-Tag auf die lange Bank geschoben werden. Die geplante Förderung der sprechenden Medizin in der GOÄ dürfen die Verhandlungspartner nicht aus dem Blick verlieren. Beim nächsten Deutschen Ärztetag in Hamburg Ende Mai 2016 wird es wahrscheinlich erneut zu einer Auseinandersetzung zwischen Vertretern der Allianz der deutschen Ärzteverbände und dem Vorstand der BÄK kommen. **gc**

## ÖKONOMISCHE PATIENTENSTEUERUNG

## KBV ist dafür – AOK dagegen

➔ Die kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) wird beim Deutschen Ärztetag in Hamburg Ende Mai 2016 ihr Strategiepapier

„KBV 2020“ vorstellen. Unter anderem bringt die KBV Wahltarife ins Gespräch, bei denen Patienten mit ungesteuertem Zugang zu

Hier steht eine Anzeige.



medizinischen Leistungen erhöhte Krankenkassenprämien bezahlen sollen. Das undurchsichtige GKV-System führe zu Orientierungsschwierigkeiten beim Patienten und damit unter anderem zu Doppeluntersuchungen und hinterfragbarer Indikationsqualität erbrachter Leistungen. In Zukunft würden noch mehr als bisher die Nachfrage und Kosten medizinischer und pflegerischer Leistungen aufgrund der demografischen und Morbiditätsentwicklung ansteigen. Diese Mehrbelastungen für die GKV sollen durch ökonomische Steuerungsfunktionen aufgefangen werden. Die AOK sprach sich dagegen aus, die freie Arztwahl einzu-

schränken beziehungsweise Zuzahlungen oder Bezahltarife einzuführen. Zusammenarbeit und Effizienz möchte sie durch die Einführung der elektronischen Gesundheitskarte als Patientenakte steigern.

**Kommentar:** Der AOK ist natürlich alles recht, was sich der Patient selbst herausuchen kann, Ärzte, Krankenhäuser, Leistungsvielfalt, Gesundheitskonsum. Alles auf Chipkarte und kostenfrei. Wie meist in derartigen Verlautbarungen fordert die AOK für ihre Patienten statt der von der GKV gedeckten Krankheitsbehandlung die umfassende Gesundheitsoptimierung. Den Aufwand hierfür sollen Ärzte und Kran-

kenhäuser durch Arbeitsverdichtung und gesteigerten Idealismus in der Flatrate gratis leisten. Die kostenlos geforderten Zusatzleistungen finden überwiegend im fachärztlichen ambulanten Versorgungsbereich statt. Der ist aber seit Jahren zunehmend notleidend wegen des für Hausärzte günstig fixierten Trennungsfaktors. Wir werden nicht darum herumkommen, das von den Patienten verinnerlichte unbegrenzte Leistungsversprechen zu limitieren. Dazu gehören – neben entsprechender Aufklärung – obligat ökonomische Steuerungsinstrumente wie Zuzahlungen bei allen Arztbesuchen oder Leistungstarife mit erhöhten Krankenkassenprämien. **gc**

## GKV-KRANKENKASSEN

### Wettbewerbszentrale beanstandet Verstöße

➔ 2016 hat die Wettbewerbszentrale bei insgesamt 20 bearbeiteten Fällen bereits in 14 Fällen Verstöße gesetzlicher Krankenkassen beanstandet. Meist handelt es sich um irreführende Werbung oder „aggressive geschäftliche Handlungen“. In einem Fall wurde eine einstweilige Verfügung beantragt, in zwei Fällen eine Unterlassungsklage erhoben, in vier Fällen Hinweise erteilt. Eine AOK warb beispielsweise damit, dass eine jährliche professionelle Zahnreinigung erstattet werde. Sie verschwieg aber dabei

eine Kostenobergrenze von 40 €. Eine andere Krankenkasse versprach die Übernahme homöopathischer Arzneimittel in unbegrenzter Höhe, dabei sah die Satzung nur 200 € für derartige Medikamente pro Jahr vor. Eine weitere gesetzliche Krankenkasse versprach Leistungen (beispielsweise erweiterte Haushaltshilfe und Unterstützung bei Behandlungsfehlern), die es exklusiv ausschließlich nur bei ihr gebe. Sie verschwieg dabei, dass auch andere Krankenkassen derartige Leistungen anbieten. Der

seit 2016 mögliche und erforderliche Zusatzbeitrag bei Kostensteigerungen wurde von einer Krankenkasse euphemistisch als sogenannter Variobeitrag bezeichnet. Das wurde gerichtlich verboten.

**Kommentar:** Die Beispiele zeigen, dass in einem durchökonomisierten (pseudo-) wettbewerblichen System auch von Körperschaften öffentlichen Rechts unlautere Wettbewerbsmethoden zum eigenen Vorteil versucht werden. Auf diese Weise werden zwar Versicherte (Verbraucher) getäuscht. Andererseits sind wettbewerbliche Strukturen bilanziert betrachtet wahrscheinlich preiswerter als gesundheitsökonomische Planwirtschaft. **gc**

## KBV FORDERT MEHR VERSORGUNGSFORSCHUNG

### ZI will Gesundheitsdaten besser nutzen

➔ Bei einer Fachtagung des Zentralinstitutes für die Kassenärztliche Versorgung (ZI) forderte der Vorstandsvorsitzende der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV), Dr. Andreas Gassen, eine moderne Infrastruktur zur Nutzung von Gesundheitsdaten und zur Versorgungsforschung. Der Gesetzgeber müsste dazu die rechtlichen Grundlagen schaffen. Ein besonderer Mangel bestehe hierzulande in der Zusammenführung von Gesundheitsinformationen einer Person aus mehreren Versorgungssektoren oder Regionen oder im Zeitverlauf. ZI-Geschäftsführer Dr. Dominik Graf von Stillfried stellte als erstrebenswertes Modell das australische Population Health Research Network (PHRN)

vor. Hier werden – staatlich unterstützt und universitär geleitet – Gesundheitsinformationen einer Person pseudonymisiert, vertraulich und sicher aus mehreren Quellen in einer Dateninfrastruktur zusammengeführt (Data Linkage). Auch bei uns müssten Routine-, Alltags- und stationäre Daten ohne Verletzung von Datenschutzrichtlinien zusammengeführt werden, um verlässliche Versorgungsdaten zu erhalten.

**Kommentar:** Gerade in unserem Fachgebiet mit ZNS-erkrankten Personen ist die Zusammenführung derartiger Daten aus verschiedenen Versorgungssektoren besonders interessant. Denn unsere Patienten werden häufig in

mehreren Gesundheitsbereichen gleichzeitig versorgt, beispielsweise teilstationär und ambulant, ambulant mit begleitender ambulanter Reha-Maßnahme, teil- oder zeitberentet und (zeitweise) ambulant mit begleitender Versorgung im sozialpsychiatrischen Dienst oder in einer beschützenden Arbeitsstätte oder Wohnung. Die bisherigen Analysen und Gutachten zur Versorgungssituation psychiatrisch und neurologisch erkrankter Menschen konnten die komplexe Versorgungssituation nur unvollständig abbilden. Meist standen ausschließlich Daten einer einzigen Krankenkasse oder einer einzigen KV zur Verfügung. Versorgungsdaten aus Krankenhausambulanzen, Psychiatrischen Institutsambulanzen (PIA) oder sozialpsychiatrischen Diensten beziehungsweise Reha-Maßnahmen waren auf den einzelnen Patienten bezogen nicht gleichzeitig erhältlich. **gc**

Hier steht eine Anzeige.



## BVDN-Landesverband Schleswig-Holstein

# Terminvergabe ohne Schrecken

Die von den Kassenärztlichen Vereinigungen (KVen) seit diesem Jahr anzubietenden Terminservicestellen funktionieren in jedem KV-Bezirk anders. In Schleswig-Holstein hat der BVDN-Landesverband frühzeitig die Belange der nervenärztlichen Fachärzte mit in die entsprechenden Planungen der KV eingebracht und ist mit dem gefundenen Modell zufrieden.

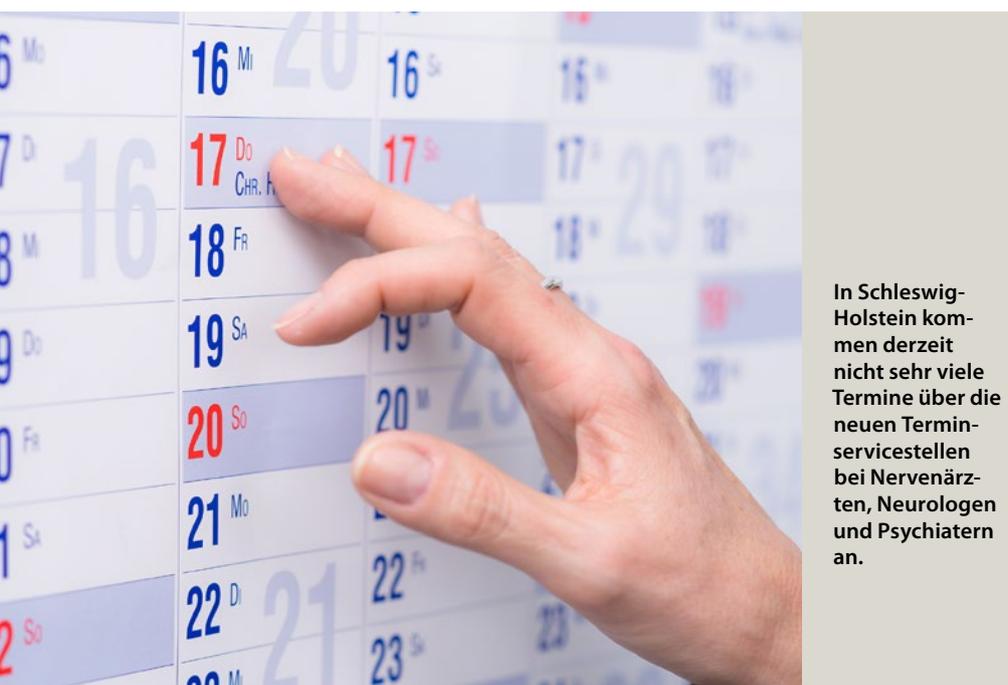
„Wir haben hier ein vergleichsweise einvernehmliches Miteinander mit der KV“, berichtet Dr. Klaus Gehring, 1. Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Schleswig-Holstein aus Itzehoe. Beispielsweise habe sich die konstruktive Zusammenarbeit hinsichtlich der Organisation der Terminservicestellen ausgezahlt, da ein Konsens darüber bestand, dass es nicht um eine medizinische Notwendigkeit, sondern die Einlösung von politischen Versprechungen geht. Die Versicherten müssen zunächst vom zuweisenden Haus- oder Facharzt eine speziell gekennzeichnete Überweisung erhalten, auf der sich ein zwölfstelliger Code befindet. Mit diesem

Code wenden sich die Versicherten dann an die Terminservicestelle und werden dort im Losprinzip einem Facharzt der jeweiligen Gruppe zugeordnet. Dabei erhalten die Versicherten einen neuen Code, mit dem sie sich innerhalb von einer Woche in der Facharztpraxis melden müssen. Sie erhalten dort dann den Termin wie gefordert innerhalb des Zeithorizonts von insgesamt vier Wochen, also in den drei Folgewochen. „Damit ist in unserem Fall gemeint, die Versicherten sehen einen Nervenarzt, Neurologen oder Psychiater in dieser Zeit für Screening, Triage und Prüfung der Dringlichkeit, nicht für eine differenzierte Diagnostik oder Therapie“,

stellt Gehring klar und berichtet: „Mehr als ein Drittel der Patienten verzichten auf diesem Wege auf eine tatsächliche Terminvergabe. Es zeichnet sich ab, dass am Ende weniger als die Hälfte der Patienten bei den Fachärzten ankommen.“ Mit Stichtag 10. März 2016 hat laut Gehring kein Nervenarzt aus Schleswig-Holstein seit dem 25. Januar 2016, als die Terminservicestellen gestartet wurden, mehr als drei Termine durch diese Stellen erhalten. „Das sieht in anderen Bundesländern ganz anders aus“, betont Gehring, „da geht es uns doch recht gut.“

### Allokation über Abrechnungsziffern

Bei der KV müssen Sachbearbeiter die Überweisungen richtig zuordnen. Wenn zum Neurologen überwiesen werden soll, ist auszuschließen, dass der Patient bei einem rein psychiatrisch tätigen Nervenarzt landet oder umgekehrt ein Psychiatertermine bei einem ausschließlich neurologisch tätigen Nervenarzt vereinbart wird. „Wir haben im nervenärztlichen Fachgebiet ja die Situation, dass es rein neurologisch und rein psychiatrisch tätige Kollegen gibt“, meinte Gehring. „Es war mir bei den Verhandlungen allerdings ein Anliegen, nach außen nicht vollständig offenzulegen, welcher Nervenarzt im Einzelfall nur neurologisch, wer ausschließlich psychiatrisch tätig ist.“ Die Lösung: Die Zuordnung der Überweisungen erfolgt über Abrechnungsziffern. Der BVDN hat mit der KV verhandelt, dass ein Alleinstellungsmerkmal des neurologisch tätigen Nervenarztes die Abrechnung von Ultraschall- und EMG-Ziffern ist. Anhand



In Schleswig-Holstein kommen derzeit nicht sehr viele Termine über die neuen Terminservicestellen bei Nervenärzten, Neurologen und Psychiatern an.

© Picture Factory / Fotolia.com

der Abrechnung solcher Leistungen werden jetzt Nervenärzte identifiziert, die neurologisch tätig sind. „So brauchten wir uns nicht selbst zu outen“, freut sich Gehring.

### Niederlassung ist attraktiv!

Die Verhandlungen mit der KV Schleswig-Holstein bezüglich der Terminvergaben waren für den neuen 1. Vorsitzenden Gehring auch die ersten seiner Amtszeit überhaupt. Ein wesentliches Ziel seiner weiteren Verbandsarbeit sieht er in der Mitgliederwerbung und der Motivation von Kollegen aus der Klinik, sich niederzulassen. Gehring selbst arbeitet in einem fachübergreifenden Ärztezentrum mit allen Disziplinen, die ein Neurologe begleitend braucht: Rehabilitationsmediziner, Schmerztherapeuten, Psychotherapeut – „das macht Spaß“, betont er. Die Anstellung in einem solchen Medizinischen Versorgungszentrum könnte seiner Ansicht nach eine Brücke in die Niederlassung sein und Kollegen aus der Klinik eine Einführung in das Niedergelassenengeschäft unter geschützten Bedingungen bieten. „Es gibt ja eine Reihe von Kollegen in der Klinik, die gehen nicht deshalb nicht in die Praxis, weil sie in der Klinik so glücklich sind“, betont er. „Viele lassen sich deshalb nicht nieder, weil sie das wirtschaftliche Risiko scheuen.“

Für ihn ist der Charme der Selbstständigkeit klar: „Man ist sein eigener Herr, wird nicht durch die Klinikleitung korrigiert, muss sich nicht verbiegen, man trifft seine eigenen Entscheidungen, kann seinen Arbeitsplatz, seine Arbeitsweise selber gestalten, selber seine Schwerpunkte setzen, die Mitarbeiterinnen so fortbilden, dass sie bestmöglich entlasten können etc. Dazu hat man aufgrund der jahrelangen Versorgung bei chronisch kranken neurologischen oder psychiatrischen Patienten fast eine Hausarztfunktion, kennt auch die Zusammenhänge, sieht auch die Familien. „Die Arbeitszufriedenheit ist durch all das viel größer.“

### Wirtschaftliche Perspektiven

Natürlich weiß auch Gehring, dass sich Niedergelassene nicht alleine auf die Finanzierung über die kassenärztliche

Versorgung verlassen können. „Heute müssen sich die Kollegen natürlich überlegen, welche Einnahmen zusätzlich möglich sind, sei es aus gesonderten Honorarverträgen, Begutachtungen und der Abrechnung von Privatpatienten.“ Für ihn gehört deshalb immer das Thema Selektivverträge mit auf die Tagesordnung, auch wenn derzeit kein Vertrag in Schleswig-Holstein mit dem BVDN als Partner existiert. „IV wird niemals die Einnahmen aus der kassenärztlichen Versorgung ersetzen, aber es kann ein bisschen was sein“, meint Gehring. „die Mitglieder interessieren sich deshalb weiter dafür.“ Das gilt auch für die Konkretisierung der ambulanten spezialfachärztlichen Versorgung (ASV) in den nervenärztlichen Fachgebieten. Hier müssen sich spezialisierte Praxen nicht verstecken, sagt Gehring: „Ich bin überzeugt, dass diejenigen, die sich in den Praxen mit den entsprechenden Fragen derzeit intensiv auseinandersetzen, den jetzigen Klinikambulanzen überlegen sind, sei es hinsichtlich Personal Konstanz oder Verfügbarkeit ambulanter Diagnostik.“

### Betreuungsziffern müssen bleiben

Wirtschaftlich haben Nervenärzte, Neurologen und Psychiater in Schleswig-Holstein ihren Kollegen in anderen Bundesländern etwas voraus: Sie erhalten nach wie vor Betreuungsziffern extrabudgetär. „Für jede der Betreuungsziffern 16230 und 21230 können wir knapp 40 € zusätzlich pro Patient generieren“, berichtet Gehring. Das Ziel für die weitere Zukunft ist klar: An diesen Betreuungsziffern darf nicht gerüttelt werden. □

---

#### AUTORIN

Friederike Klein, München

Hier steht eine Anzeige.



## Architektonische Gestaltung von Praxen

# Komplexe Anforderungen an eine „Begegnungsstätte“ der besonderen Art

Wenngleich die Stigmatisierung psychischer Erkrankungen im ambulanten Bereich kaum noch problematisch erscheint, kann das Aufsuchen einer psychiatrischen oder psychotherapeutischen Praxis für einzelne Patienten mit Unsicherheit verbunden sein. Dieser Unsicherheit zu begegnen ist in erster Linie die Aufgabe des therapeutischen Teams – aber auch die Architektur muss ihren Beitrag zu einer positiven therapeutischen Umwelt beitragen.

**D**urch die wachsende gesellschaftliche Akzeptanz öffnen sich immer mehr Menschen einer psychotherapeutischen Behandlung. Entsprechend lang sind die Wartelisten für ambulante Therapieplätze. Anders als im stationären Bereich, beispielsweise auf geschlossenen Stationen, sind Patienten in Arztpraxen den baulichen Gegebenheiten weniger ausgeliefert. Gleichwohl handelt es sich bei diesen Patienten um eine sensible Klientel. Daher stellt sich die Frage, inwiefern die Architektur auf Ängste, depressive oder manische Stimmungen,

Orientierungseinschränkungen oder gar Suizidalität Einfluss nehmen kann und welche Voraussetzungen für eine adäquate Psychotherapie zu schaffen wären. Die ökologische Psychologie bietet zahlreiche spannende Ansätze zur Wechselwirkung zwischen gebauter Umwelt und Wohlbefinden, Verhalten und Genesungsprozess, die in der Praxisgestaltung verfolgt werden können.

Auch die demografische Entwicklung verändert die baulichen Anforderungen an Arztpraxen. Die körperlichen und kognitiven Einschränkungen der älter

werdenden Patienten machen eine intensive Auseinandersetzung mit einer barrierefreien Gestaltung notwendig. In diesem Zusammenhang kommt der Sturzprävention eine besondere Bedeutung zu.

Aufgrund der individuellen Ausrichtung der Praxen, verschiedener funktionaler Abläufe und Patientenzusammensetzungen zum Design beziehungsweise dem Branding der Praxis lassen sich kaum allgemeingültige Anforderungen formulieren. Diese Grundlagen sollten vor Pla-



Abb. 1: Markierung des Praxiszuganges/Barrierefreier Empfangstresen

© Quelle: www.praxis-tool-barrierefreiheit.de

nungsbeginn dokumentiert werden. Dabei müssen die Bedürfnisse aller Nutzer, – auch der Mitarbeiter – Berücksichtigung finden. Die nachfolgenden Ausführungen können lediglich Denkanstöße bieten, jedoch eine individuelle Planung nicht ersetzen.

### Der erste Eindruck zählt

Aus der ökologischen Psychologie ist bekannt, dass in Krankenhäusern der Weg des Patienten vom Eingang bis zum Ort des Erstgesprächs beziehungsweise der Erstuntersuchung von entscheidender Bedeutung für den individuellen Eindruck von der Einrichtung und der daraus resultierenden Erwartung an die Behandlungsqualität ist. Aufgrund der enormen Bedeutung dieser individuellen Wahrnehmung des Krankenhauses auf die Bereitschaft, sich den bevorstehenden therapeutischen Maßnahmen zu öffnen, dürfte es sich lohnen, die Zugangssituation auch in der Arztpraxis genauer zu betrachten.

Wichtigstes Ziel in der Gestaltung ist es, den Zugang zur Praxis möglichst niedrigschwellig auszubilden. Zugangsbarrieren jeder Art sind zu vermeiden (**Abb. 1**). Die leichte Auffindbarkeit des Haus- und auch des Praxiseingangs ist in diesem Zusammenhang von zentraler Bedeutung. Irritierende Zugänge, wie schwer erkennbare Glastüren innerhalb von Glasfassaden, stellen ein Zugangshindernis dar. Obligatorisch sind eine ausreichende Beleuchtung des Eingangsbereiches in den Abendstunden und eine eindeutig verständliche Beschilderung. Reizüberflutungen durch zu hohe Informationsdichten können zu Überforderung und einer schlechteren Orientierung führen.

Auch schwergängige Türen, die nicht von allen Patienten bedient werden können, stellen Barrieren dar. In anderen Fällen verfügen die Zugangssituationen über technische Barrieren. So kommen in manchen Praxen Gegensprechanlagen mit Türöffnungsfunktion zum Einsatz. Die intuitive Bedienbarkeit solcher Anlagen muss von Fall zu Fall geprüft werden. Es darf jedoch bezweifelt werden, dass derart technische Lösungen einen adäquaten Ersatz für einen persönlichen Empfang der sensiblen Klientel darstellen.

### Respektvoller Umgang/ Gastlichkeit

Die Architektur beeinflusst unser Empfinden und Verhalten unter anderem durch die Zuweisung verschiedener Rollen. Eine Schlüsselsituation dafür ist die Ausbildung des Empfangstresens. Je nach Gestaltung kann dieser als Abgrenzung und Schutz der Mitarbeiter oder auch als Willkommensgeste empfunden werden. Beeinflusst wird diese Interpretation beispielsweise durch die Höhe des Tresens oder auch die Sitzposition und Blickrichtung der Mitarbeiter. Bestenfalls fühlt sich der Patient als Gast empfangen, ohne dass die Arbeitsqualität der Mitarbeiter oder auch Datenschutzbelange beeinträchtigt werden.

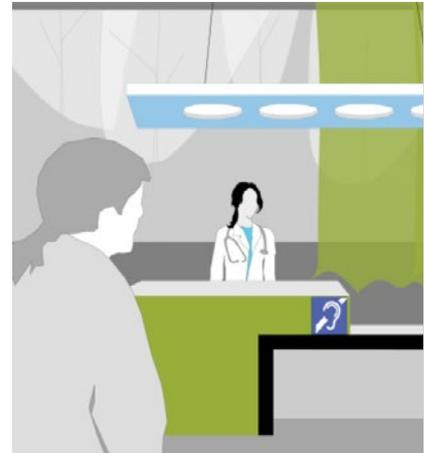
Es lohnt sich, die genauen Arbeitsabläufe und Tätigkeiten zu betrachten. Für längere Interviewzeiten mit den Patienten bietet sich beispielsweise eine kleine Sitzgruppe am Empfang an. Gleichrangige Sitzplätze, etwa an einem kleinen runden Tisch, unterstützen eine ebenso gleichberechtigte Kommunikation zwischen Patient und Mitarbeitern.

Von besonderer Bedeutung ist eine adäquate akustische Gestaltung des Empfanges (**Abb. 2**). Allein aus Gründen der Intimität sollten Gespräche am Empfang oder auch Telefonate der Mitarbeiter akustisch möglichst entkoppelt von Aufenthaltsbereichen sein. Es eignen sich punktuelle akustische Maßnahmen wie die Montage von Akustik-Deckenbaffeln oder anderen Schallabsorberflächen.

Eine hochwertige Ausstattung und ein guter baulicher Zustand des Wartebereiches sind als Geste der Achtung und Gastlichkeit zu verstehen. Um den verschiedenen Bedürfnissen der Patienten gerecht zu werden, können unterschiedliche Sitzbereiche, angefangen von gut ausgeleuchteten Lesecken bis hin zu Rückzugsbereichen mit gedimmtem Licht, angeboten werden. Durch abwechslungsreiche Lichtsituationen kann eine angenehme Atmosphäre geschaffen werden.

### Angstmindernde Architektur

Emotional stark belasteten oder ängstlichen Patienten können Situationen, in denen sie innerhalb der Praxis allein gelassen werden, unangenehm sein und zu



**Abb. 2:** Akustische Maßnahmen am Empfangstresen wie die Montage von Deckenbaffeln oder anderen Schallabsorberflächen schaffen eine angenehme Atmosphäre.

Unsicherheit führen. Das betrifft beispielsweise eine passive Wartesituation. Hier kann bereits eine Blickbeziehung zu einem Ansprechpartner, beispielsweise dem Mitarbeiter am Empfang, beruhigend wirken.

Zahlreiche Studien haben zudem belegt, dass eine positive Ablenkung durch Betrachtung von Natur, sei es in Form eines schönen Ausblickes aus dem Fenster, durch die Betrachtung von Bildern mit Naturmotiven oder von Aquarien, deutlich angstmindernd wirken kann und somit zum Wohlbefinden der Patienten beiträgt. Eine Ausstattung mit Naturmotiven oder sogar -klängen bietet sich auch für fensterlose Räume wie Toiletten an.

Durch die Art der Möblierung der Wartebereiche wird die Interaktion zwischen den Patienten beeinflusst. Während gegenüberliegende Sitzplätze die Kommunikation anregen, schaffen nebeneinander angeordnete Plätze mit gleicher Blickrichtung eine eher anonyme Wartesituation. Patienten sollten ihren Sitzplatz entsprechend ihres Befindens frei wählen können. Die Anordnung der Sitzmöbel sollte unter der Prämisse geschehen, dass eine Interaktion zwischen den Patienten nicht erzwungen werden darf. Die Abstände zwischen Einzelplätzen sollten die intime Distanz nicht unterschreiten.

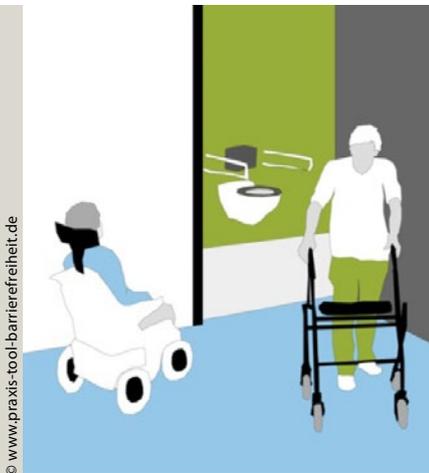


Abb. 3: Barrierefreie Toilette



Abb. 4: Unterlaufbare Treppe als potenzielle Verletzungsgefahr für Sehbehinderte

### Warum überhaupt barrierefrei planen?

Ein besonders relevanter Aspekt bei der Planung von Arztpraxen ist die Barrierefreiheit. Fälschlicherweise wird dieses Thema nicht selten auf den Teilaspekt des rollstuhlgerechten Bauens – und hier vor allem der Toiletten (Abb. 3) – reduziert. Tatsächlich jedoch ist das Ziel einer barrierefreien Gestaltung, allen Menschen eine gleichberechtigte Teilhabe und selbstständige Nutzung der gebauten Umwelt zu ermöglichen. Das schließt neben den Rollstuhlnutzern ebenso Menschen mit Einschränkungen der Sensorik (z. B. Sehvermögen, Haptik), der Motorik, der Mobilität und Kondition oder auch mit kognitiven Einschränkungen selbstverständlich ein. Das zentrale Normenwerk zur Barrierefreiheit, die DIN 18040-1, ist für Neupla-

nungen und sinngemäß auch für Bestandssituationen von Einrichtungen des Gesundheitswesens anzuwenden. Allein aufgrund der demografischen Entwicklung empfiehlt sich eine intensive Auseinandersetzung mit dem Thema Barrierefreiheit. Sie kann die Selbstständigkeit der Patienten unterstützen und somit auch zur Akzeptanz der Praxis beitragen. Von einer barrierefreien Gestaltung profitieren darüber hinaus auch Patienten mit Kinderwagen oder Gepäck oder temporär mobilitätseingeschränkte Patienten.

Trotz einer sehr umfassenden DIN-Norm zur Barrierefreiheit sind individuelle Konzepte zum Thema erforderlich, dazu sollte man professionelle Hilfe in Anspruch nehmen (siehe auch Information Seite 20). Da sich einzelne kompensatorische Maßnahmen widersprechen können, ist es zunächst erforderlich, die Nutzergruppe genau zu kennen. Aufgrund der Komplexität der Barrierefreiheit können nachfolgend nur Einzelaspekte angerissen werden.

### Einschränkungen der Mobilität

Mobilitätseinbußen gehören zu den am häufigsten auftretenden altersbedingten Einschränkungen. Auch krankheitsbedingt können Patienten auf Mobilitätshilfen wie Rollstühle, Rollatoren oder Unterarmstützen angewiesen sein. Bei der Raumaufteilung sollte darauf geachtet werden, dass ausreichende Stell- und Bewegungsflächen sowie Durchgangsbreiten vorhanden sind. Anders als in Nassräumen kann der erforderliche Platzbedarf beispielsweise in Warteräumen häufig schon durch eine neue Möblierung geschaffen werden.

Neben den Mobilitätseinbußen können auch Einschränkungen in der Kondition auftreten. Sollten die Patienten innerhalb der Praxis längere Wege zu absolvieren haben, können Sitzmöglichkeiten entlang des Weges eine Erleichterung darstellen.

Die Ergonomie der Möblierung hat Einfluss auf deren Nutzbarkeit und den Komfort. Ungeeignet sind Sitzmöbel mit sehr niedrigen Sitzhöhen oder zur Lehne hin geneigten Sitzflächen. Armlehnen hingegen können das Aufstehen erleichtern. Meist ist es sinnvoll, unterschiedliche Sitzmöglichkeiten anzubieten. Soll-

ten die Praxis für Rollstuhlfahrer ausgelegt sein, sind in der Nähe der Rollstuhlwarteflächen auch Sitzmöbel für Begleitpersonen zu planen.

### Sensorische Einschränkungen

Die visuellen Einschränkungen betreffen einen großen Teil der Patienten aller Altersgruppen. Bereits im mittleren Lebensalter erhöht sich der Lichtbedarf, beispielsweise zum Erkennen von Texten, drastisch. Im Beleuchtungskonzept muss daher auf eine ausreichende Ausleuchtung am Empfang oder im Wartebereich (Lesecke) geachtet werden. Diffuses (geringere Schattenbildung, beispielsweise durch indirekte Beleuchtung) sowie blendungsfreies Licht eignet sich in besonderem Maße. Das ist gerade am Empfang sehr wichtig, um Patienten mit eingeschränktem Gehör das Erkennen der Gesichter (Mimik, Lippenlesen) zu ermöglichen.

Die visuelle Erkennbarkeit wichtiger Raum- und Ausstattungselemente (z. B. Beschilderung, Tür zum WC oder Behandlungszimmer, Hindernisse im Flur, große Glasflächen) kann durch eine kontrastreiche Gestaltung dieser Elemente gegenüber der Umgebung verbessert werden. Wesentlich ist vor allem die ausreichende Markierung potenzieller Gefahrenstellen, etwa von unterlaufbaren Treppen (Abb. 4).

### Kognitive Einschränkungen und Orientierung

Auf die speziellen Bedürfnisse von Patienten mit kognitiven Einschränkungen kann die Architektur mit einer klaren Ausbildung des Einganges, logischen Raumfolgen sowie leicht interpretierbaren räumlichen Situationen und Beschilderungen reagieren. Oft ist eine Reduzierung der Reizdichte (nur gezielte Informationen, akustische Behaglichkeit, Reduzierung der erforderlichen Entscheidungen) der Orientierung zuträglich. Das ist insofern für die Praxisgestaltung von Interesse, da Orientierungsschwierigkeiten auch unter größerer emotionaler Belastung auftreten können.

Direkte Blickbeziehungen vom Eingang zum Empfang, vom Wartebereich zur Patiententoilette und zum Mitarbeiterbereich schaffen zusätzliche Sicherheit für die Patienten. Vorteilhaft sind

Hier steht eine Anzeige.



## Individuelle Beratung

### Barrierefreiheit

Praxisinhaber können ihre Räumlichkeiten kostenfrei einer umfassenden Analyse unterziehen und erhalten passgenau zur individuellen Patientenzusammensetzung und den baulichen Rahmenbedingungen praktische Tipps zur barrierefreien Gestaltung: [www.praxis-tool-barrierefreiheit.de](http://www.praxis-tool-barrierefreiheit.de)

Das Praxis-Tool Barrierefreiheit ist ein Service der Stiftung Gesundheit Fördergemeinschaft e. V. Die Realisierung erfolgt auch in Zusammenarbeit mit dem Bundesministerium für Arbeit und Soziales.

### Ganzheitliche Praxisplanung

Darüber hinaus bietet die Universalraum GmbH, Institut für evidenzbasierte Architektur im Gesundheitswesen, Dresden, ([www.universalraum.de](http://www.universalraum.de)) auch eine ganzheitliche Planung (Barrierefreiheit + Suizidprävention, Sturzprävention, Angstmindernde Architektur, Unterstützung des Genesungsprozesses, Gastlichkeit etc.) an. Dazu gibt es auch die Reihe Evidenzbasierter Planungshandbuch EPH.

Online kostenfrei verfügbar sind:  
EPH, Band 1: **Psychiatrie**. 1. Auflage 2012; [www.eph-psiatrie.de](http://www.eph-psiatrie.de)  
EPH, Band 2: **Barrierefreiheit**. 1. Auflage 2012; [www.eph-barrierefreiheit.de](http://www.eph-barrierefreiheit.de)  
EPH, Band 3: **Alter und Demenz**. 2016; [www.eph-demenz.de](http://www.eph-demenz.de)  
Band 4: **Arztpraxen** ist in Vorbereitung

gut überschaubare räumliche Strukturen. In größeren Praxen lassen sich womöglich durch Trennung von Mitarbeiterbereichen und patientenzugänglichen Bereichen besser erfassbare kleine Einheiten planen. Zu den spezifischen Anforderungen an eine Architektur zur Kompensation demenzieller Erkrankungen gibt es zahlreiche wissenschaftliche Erkenntnisse, die auf die Praxisplanung zu übertragen sind.

### Sturzprävention

Stürze führen im Gesundheitswesen zu erheblichen Behandlungskosten. Im Sinne der Sicherheit der Patienten lohnt daher ein sturzpräventives Design. In erster Linie ist dieses auf die Bodengestaltung fokussiert. Es ist naheliegend, Sturzkanten (Höhenunterschiede zwischen den Bodenbelägen) zu vermeiden.

Für eine Rollstuhlnutzung sind Höhenunterschiede von bis zu 2 cm zulässig. Laut Berufsgenossenschaften können jedoch bereits Kanten ab 4 mm Höhe eine Stolpergefahr darstellen. Problematisch sind auch starke Unterschiede in der Rutschfestigkeit benachbarter Beläge.

Farbgestaltung oder Musterung des Bodens können ihrerseits irritierend wirken. Helle Intarsien in dunklen Belägen beispielsweise werden unter Umständen als Erhöhung (Stufe) wahrgenommen. Auch das kann zu Stürzen führen.

Vor dem Hintergrund, dass zahlreiche Stürze beim Aufheben von Mobilitätshilfen geschehen, tragen neben einem homogenen Bodenbelag, auch Haltevorrichtungen für Unterarmstützen beispielsweise am Empfangstresen oder neben dem WC zur Sturzprävention bei. Gleiches gilt für Taschenablagen am Empfang.

### Besonderheit Parkinson

Die Architekturforschung mit Bezug zum Parkinson-Syndrom ist noch relativ jung. Erste Erkenntnisse lassen jedoch darauf schließen, dass zahlreiche typische Verhaltensmuster (tippelnder oder stockender Gang, Starthemmung Freezing bei Enge oder kurz vor dem Ziel) durch bauliche Komponenten positiv beeinflusst werden können. Möglicherweise stehen die resultierenden baulichen Anforderungen jedoch im Widerspruch zu einer demenzgerechten Gestaltung. Inhaber von Praxen mit einem hohen Anteil an Parkinson-Patienten sollten sich speziell beraten lassen.

### Bauliche Suizidprävention

Die erhöhte Suizidalität bei Patienten mit psychiatrischen Erkrankungen ist in der Literatur hinreichend beschrieben. In der stationären Behandlung treten immer wieder Patientensuizide auf. Entsprechend wurden adäquate bauliche Präventionsmaßnahmen entwickelt, die drei Handlungsebenen entsprechen. Der restriktive Ansatz unterbindet den Zugang zu einer Methode. So werden beispielsweise einladende Sprungorte gesichert. Die zweite Handlungsebene zielt auf die Unterstützung der Begleitung der Patienten durch die Mitarbeiter. In diesem Zusammenhang spielen Blick- und

Wegebeziehungen eine wichtige Rolle. Die dritte Möglichkeit zur Prävention von Suiziden besteht in der Schaffung eines antisuizidalen Milieus mit atmosphärischen Mitteln.

Aufgrund der schlechten Datenlage zu suizidalen Handlungen in Arztpraxen kann nur vermutet werden, dass Patientensuizide in diesem Setting äußerst selten auftreten. Einzelne Affekthandlungen lassen sich nicht ausschließen. Daraus lässt sich jedoch keine generelle Notwendigkeit einer suizidpräventiven Gestaltung von Arztpraxen ableiten.

Empfehlenswert sind lediglich Einzelinterventionen, um räumliche Situationen mit Aufforderungscharakter zum Suizid (Hinweisreiz) zu vermeiden. Das könnten beispielsweise frei zugängliche Balkone an Warteräumen in großer Höhe, offene Treppenaugen oder Dachbalken in Rückzugsräumen wie der Toilette sein. Wichtig ist in jedem Fall, dass alle sichernden Maßnahmen nicht zu einem restriktiven Charakter führen und von Patienten als Suizidpräventionsmaßnahme wahrgenommen werden.

Neben diesen punktuellen Sicherungsmaßnahmen kann eine positive Atmosphäre innerhalb der Praxis (viel Licht, Hochwertigkeit, wohnliche Möblierung, Reduzierung von Stressoren wie Lärm oder Geruch etc.) sowohl die Suizidprävention als auch das therapeutische Milieu unterstützen.

### Fazit

Die Anforderungen an die Planung von Arztpraxen sind komplex und sehr individuell, so dass jedem Entwurf eine solide Analyse vorangestellt werden sollte. Im Gegenzug kann eine adäquate Architekturlösung die Akzeptanz, die Effizienz und das Wohlbefinden in der Praxis positiv beeinflussen. □

### Literatur

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

### AUTORIN

**Dr.-Ing. Nadine Glasow**  
Universalraum GmbH, Institut für evidenzbasierte Architektur im Gesundheitswesen, Hallwachsstr. 5, 01069 Dresden  
E-Mail: [glasow@universalraum.de](mailto:glasow@universalraum.de)  
[www.universalraum.de](http://www.universalraum.de)

### Literatur

1. Eisenhardt T. Mensch und Umwelt. Die Wirkungen der Umwelt auf den Menschen. Peter Lang. Internationaler Verlag der Wissenschaften, Frankfurt am Main. 2008
2. Glasow N. Bauliche Suizidprävention in stationären psychiatrischen Einrichtungen. Logos Verlag Berlin. 2011
3. Meuser P (Hrsg.). Arztpraxen. Handbuch und Planungshilfe. Reihe: Bauten des Gesundheitswesens. DOM publishers, Berlin. 2010
4. Richter P (Hrsg.). Architekturpsychologie. Eine Einführung. 3. überarbeitete und erweiterte Auflage. Papst Science Publishers, Lengerich. 2009
5. Ulrich R S. View through a window may influence recovery from surgery. In: Science, Jg. 224, S. 420-421. 1984
6. Ulrich R S. Effects of interior design on wellness. theory and recent scientific research. In: Journal of Health Care Interior Design, H. 3, S. 97-109. 1991
7. Universalraum Institut (Hrsg.). Evidenzbasiertes Planungshandbuch EPH Psychiatrie, Reihe: EPH, Band 1, 1. Auflage 2012, online verfügbar unter: [www.eph-psychiatrie.de](http://www.eph-psychiatrie.de)
8. Universalraum Institut (Hrsg.). Evidenzbasiertes Planungshandbuch EPH Barrierefreiheit, Reihe: EPH, Band 2, 1. Auflage 2012, online verfügbar unter: [www.eph-barrierefreiheit.de](http://www.eph-barrierefreiheit.de)
9. Universalraum Institut (Hrsg.). Evidenzbasiertes Planungshandbuch EPH Alter und Demenz, Reihe: EPH, Band 3, erscheint demnächst unter: [www.eph-demenz.de](http://www.eph-demenz.de)
10. Universalraum Institut (Hrsg.). Evidenzbasiertes Planungshandbuch EPH Arztpraxen, Reihe: EPH, Band 4, in Vorbereitung

## Zu Springer Medizin kommt jetzt Springer Pflege

Die Springer-Familie hat Zuwachs bekommen: Seit Februar gibt es neben dem etablierten Bereich Springer Medizin als weitere, eigenständige Sparte Springer Pflege. Unter dem neuen Dach sind die Zeitschrift Heilberufe, das zertifizierte Fortbildungsangebot „Pflegekoleg“ und das Kongressprogramm für Alten- und Krankenpfleger zusammengefasst. Doch damit nicht genug: Weitere Online- und Printangebote sollen folgen, insbesondere wird es einen eigenen Webauftritt [www.springerpflege.de](http://www.springerpflege.de) geben.

Die Branche steht angesichts des neuen Pflegebedürftigkeitsbegriffs und der Reformen in der Berufsausbildung vor großen Herausforderungen bei der Qua-



lizifizierung des Nachwuchses, aber auch bei der Fortbildung erfahrener Pflegekräfte. Hier will das neue Verlagsteam unter Leitung von Falk H. Miekley mit spezifischen e.Learning-Modulen unterstützen. „Die Pflege darf aber nicht losgelöst von anderen Berufsgruppen im Gesundheitswesen betrachtet werden“, so Miekleys Einschätzung, „Ärzte und professionell Pflegenden müssen eng zusammenarbeiten, wenn sich die Pflegebelange in der Gesellschaft erfolgreich weiterentwickeln sollen.“ **red**

### NeuroTransmitter-Autorin erhält Walter-Trummert-Preis

Der Verband der Medizin- und Wissenschaftsjournalisten e.V. (VMWJ) verleiht seit 1974 den Walter-Trummert-Preis an Medizinjournalisten. 2016 geht er an Friederike Klein, freie Journalistin aus München.

Friederike Klein leitete sechs Jahre lang den Bereich der Facharzt- und Pflegezeitschriften des Urban & Vogel Verlags, in dem damals auch der NeuroTransmitter erschien. Seit 2005 ist sie als freie Medizinjournalistin tätig, nach wie vor auch für das Fachgebiet ZNS und den NeuroTransmitter. Sie beherrscht als Journalistin ein außerordentlich breites Themenspektrum, moderiert Veranstaltungen und bildet journalistischen Nachwuchs aus. Der Preis würdigt die große Vielfalt sowie die hohe Qualität ihrer Arbeit, so der VMWJ-Vorstand. **red**

## Kleinanzeigen aus der Praxis

### Inserieren Sie kostenlos im NeuroTransmitter

Sie möchten gebraucht etwas günstig kaufen oder verkaufen? Sie haben eine Praxis abzugeben oder suchen einen neuen Kollegen oder neuen Kollegen? Inserieren Sie kostenlos als Verbandsmitglied von BVDN, BDN und BVDP Ihre Such-, An- oder Verkaufsanzeige im NeuroTransmitter: Quer durch die Republik erhalten Sie die dafür notwendige Reichweite und Aufmerksamkeit, denn das Magazin wird mo-

natlich 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 nächster NeuroTransmitter ist der 27. Mai 2016!**

#### Hinweis!

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

#### Praxisbörse

##### Psychiater (m/w) gesucht für Niederlassung in Bayern!

Suche zur Assoziation oder Anstellung eine/n oder zwei engagierte Kollegen/-innen für meine sozialpsychiatrisch ausgerichtete Praxis in Dillingen/Donau im reizvollen Donautal zwischen den Ballungsräumen Augsburg und Ulm. Der Vertragsarztsitz ist neu geschaffen und frei.

**Kontakt:** [albert@proeller.de](mailto:albert@proeller.de) oder Telefon 09071 71883 und (privat) 09072 920105 (Dr. Albert Pröller)

Nervenarztpraxis mit neurologischem Schwerpunkt, sehr gutgehend, gute Ausstattung, unter anderem 3 Messplätze, attraktive Lage im Stadtzentrum, sehr schöne Räume, in der Nähe Ulm/Heidenheim abzugeben.

**Kontakt:** [fred.grondinger@t-online.de](mailto:fred.grondinger@t-online.de) (Dr. Fred Grondinger)

Große nervenärztliche Gemeinschaftspraxis in Nagold (nahe Tübingen) sucht Arzt für Neurologie und/oder Psychiatrie (m/w) zur Mitarbeit zunächst

im Angestelltenverhältnis, spätere Teilhaberschaft möglich.

**Kontakt:** [post@nervenaerzte-am-lemberg.de](mailto:post@nervenaerzte-am-lemberg.de) oder Telefon 07452 9191687 (Dr. Uwe Widmann)

#### Kaufen, Verkaufen, Verschenken

Verkaufe gebrauchten KSG 110 Dampfsterilisator/Autoklav mit den passenden Einschüben/Trägerahmen. Habe auf Einmalnadeln umgestellt. Weitere technische Daten: Seriennummer: 2059, 0,8 kW/4A, 230 Volt Haushaltsstrom (kein Starkstrom nötig), Baujahr 1997

**Kontakt:** [kg@dr-goslar.de](mailto:kg@dr-goslar.de) (Dr. Karl Goslar)

Verkaufe EEG NicVue mit Blitzlicht, Anschaffungsjahr 2003, funktionsfähig mit altersgemäßen Schwankungen, abgebaut. Wegen Neuanschaffung abzugeben: VB 1.500 €.

**Kontakt:** [info@neurologie-telgte.de](mailto:info@neurologie-telgte.de) (Dr. Frank Siebecker)

Verkaufe Jaeger Tönnies Neuroscreen EMG/ENG/SEP, Panel, Anschaffungsjahr 2003, funktionsfähig

mit altersgemäßen Schwankungen, abgebaut.

Wegen Neuanschaffung: VB 1.750 €.

**Kontakt:** [info@neurologie-telgte.de](mailto:info@neurologie-telgte.de) (Dr. Frank Siebecker)

Verkaufe Nihon-Kohden Neuro Fax EEG 1100 Gerät ohne PC, bislang funktionsfähig (jedoch nicht mit Win7 kompatibel). In Recklinghausen oder Bochum abzuholen.

**Kontakt:** [philipp@stude.de](mailto:philipp@stude.de) oder Telefon 0234 6406774 (Dr. Philipp Stude)

Verkaufe Mitsubishi-Thermopapierrollen für Standard-Videoprinter, 40x, OVP, 2 € pro Rolle brutto zzgl. Porto/Versand 10 €

**Kontakt:** [info@nervenaerztpraxis-marschner.de](mailto:info@nervenaerztpraxis-marschner.de) oder Telefon 03379 371878 (Dr. Holger Marschner)

Verschenke funktionsfähiges, gut erhaltenes EEG-Gerät, 14 Kanal Nihon Kohden 6514. Für 32 Papierbücher bitte Kostenbeitrag von 500 €.

**Kontakt:** [GKirchnerS@t-online.de](mailto:GKirchnerS@t-online.de) (Dr. G. Kirchner)



### 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**

## Alkoholabhängigkeit

# Suchttherapie trotz fehlender Zulassung

Seit dem Bericht von Olivier Ameisen Selbsttherapie mit Baclofen, verlangen alkoholabhängige Patienten immer häufiger nach dieser Behandlung. Wenn Sie diesem Wunsch nachkommen wollen, sollten Sie sich mit einer Einverständniserklärung des Patienten absichern.

Seit dem so populär gewordenen Bericht von Olivier Ameisen über seine Selbstbehandlung mit Baclofen („Das Ende meiner Sucht“) wurden verschiedene Untersuchungen durchgeführt, um seine etwas propagandistisch vertretene These, Baclofen könne den Suchtdruck wirkungsvoll eliminieren, zu überprüfen. Eine 2015 veröffentlichte Studie der Charité in Berlin kommt zum Ergebnis, dass eine individuell angepasste Therapie mit Baclofen in hohen Dosen (bis zu 270 mg Baclofen/Tag) die von Ameisen behauptete Wirksamkeit bestätigt [Eur Neuropsychopharmacol 2015; 25: 167 – 1117]. Insgesamt bleibt die Datenlage aber dünn. Trotzdem verlangen immer häufiger alkoholranke Patienten, mit Baclofen behandelt zu werden. Dem

steht entgegen, dass Baclofen zwar bei muskulärer Spastizität, nicht aber bei Alkoholabhängigkeit als Medikament zur Suchtbehandlung zugelassen ist. Das Anwendungsgebiet umfasst laut Fachinformation: „Spastizität der Skelettmuskulatur, die auf einer der folgenden Erkrankungen beruht: Multiple Sklerose, Rückenmarkserkrankungen oder -verletzungen, Spastizität zerebralen Ursprungs“. Auch ein „bestimmungsgemäßer Gebrauch“ liegt beim Einsatz von Baclofen als Medikament gegen Craving nicht vor.

Wer die Substanz bei Alkoholkranken einsetzt, verordnet off-label mit entsprechenden Konsequenzen: Der Hersteller ist aus der Produkthaftung entlassen. Diese wird vom behandelnden Arzt

übernommen und das Medikament muss nicht von der Krankenkasse bezahlt werden.

Um das Risiko der Haftpflicht beim Auftreten von schweren unerwünschten Arzneimittelwirkung (UAW) und Regressforderungen der Krankenkassen abzuwenden oder wenigstens zu reduzieren, empfiehlt es sich, einen Behandlungsvertrag mit dem Patienten abzuschließen. Dieser sollte die Einverständniserklärung des Patienten enthalten, mit Baclofen, einem für die geplante Therapie nicht zugelassenen Medikament, behandelt zu werden und bestätigen, dass er ausführlich über mögliche UAW informiert wurde sowie dazu bereit ist, die Kosten des Medikamentes selbst zu tragen.

Wer sich noch besser schützen will, hefte eine Kopie des Beipackzettels von Baclofen oder des Punktes 4.8 „Nebenwirkungen“ an und vermerke im schriftlichen Vertrag, dass über die beigehefteten Nebenwirkungen ausführlich gesprochen wurde. Falls Sie sich dazu entschließen, dem Drängen des Patienten auf eine Behandlung mit Baclofen nachzukommen, empfiehlt es sich dringend, den nebenstehenden oder einen ähnlich lautenden Vertrag mit dem Patienten abzuschließen, um späteren Meinungsverschiedenheiten, juristischen Auseinandersetzungen oder gar Haftpflichtforderungen besser begegnen zu können. Eine Garantie ist das aber nicht!

### Behandlungsvertrag

Behandlungseinverständniserklärung und Bestätigung über die Aufklärung zu Baclofen bei der Behandlung der Alkoholabhängigkeit sowie über die möglicherweise auftretenden unerwünschten Arzneimittelnebenwirkungen (UAW) und die persönliche Übernahme der Medikamentenkosten durch den Patienten im Fall einer Verweigerung der Kostenübernahme durch die Krankenkasse.

Herr/Frau ... erklärt, von Frau/Herrn Dr. med. ... am ... eingehend über die eigentliche Indikation von Baclofen (muskuläre Spastizität) aufgeklärt worden zu sein:

Ich wurde darüber unterrichtet, dass Baclofen für mein Krankheitsbild, eine chronische Alkoholabhängigkeit, nicht zugelassen ist, bestätige jedoch, dass ich ausdrücklich um eine Behandlung mit diesem Medikament nachgesucht habe.

Ich bestätige, dass ich im Rahmen dieses individuellen Heilversuches mit Baclofen über die möglichen UAW und deren Häufigkeit aufgeklärt worden bin. Diesbezüglich übernehme ich selbst alle Risiken. Im Falle der Nichterstattung der medikamentösen Behandlungskosten durch meine Krankenkasse verpflichte ich mich, die Medikamentenkosten selbst zu tragen.

Ort, Datum, Unterschrift des Patienten

Gegengezeichnet durch den behandelnden Arzt ...

AUTOR

PD Dr. med. Albert Zacher, Regensburg

Hier steht eine Anzeige.



Tagesschläfrigkeit und Kataplexie

# Neues von Diagnostik, Pathogenese und Therapie der Narkolepsie

Die Narkolepsie ist eine seltene Erkrankung, die erst in den Fokus des öffentlichen Interesses gerückt ist, seit ihre Inzidenz bei Kindern nach der Schweinegrippeimpfung 2009 um bis auf das 12-Fache anstieg, und dadurch jetzt häufiger und früher als bisher diagnostiziert wird. Neue immunologische Befunde belegen eine Autoimmunstörung bei der Entstehung der Narkolepsie.

GEERT MAYER, MARBURG



Obwohl Narkolepsie meist im Jugendalter beginnt, hat der Phänotyp bisher keinen Eingang in die internationale Klassifikation erhalten.

24 Tagesschläfrigkeit und Kataplexie

29 Thorakaler Diskusprolaps – oft falsch eingeschätzt?  
Neurologische Kasuistik

36 Vorausverfügungen bei psychischen Störungen noch immer nicht etabliert?

40 AGATHE: Therapiealternative mit einem neuen Depot-antipsychotikum

44 CME Körperbeschwerden und Psyche

Management der somatischen Belastungsstörung

50 CME Fragebogen

**N**arkolepsie mit Kataplexie ist charakterisiert durch die Kernsymptome Tagesschläfrigkeit und Kataplexie sowie durch die fakultativen Symptome schlafbezogene Halluzinationen, Schlaf lähmungen und fraktionierter Nachtschlaf (narkoleptische Pentade).

### Klassifikationen

Die ICSD-3-Kriterien von 2014 teilen die Narkolepsie in Typ 1 (mit Kataplexie) und Typ 2 (ohne Kataplexie) ein (**Tab. 1**) [1]. Führendes Symptom ist die Kataplexie, eine immer durch Emotionen ausgelöste partielle oder komplette Muskelatonie. Für die Kataplexie gibt es keine objektiven Tests oder Schweregradbestimmung. Es ist schwierig sie von kataplexieähnlichen Symptomen bei Gesunden und bei anderen Schlafstörungen abzugrenzen [2]. Das diagnostische Kriterium eines zweimaligen Auftretens von vorzeitigen REM-Schlaf-Phasen (SOREM = sleep onset REM) berücksichtigt nach ICSD-3 auch einen bis zu 15 Minuten nach dem Einschlafen auftretenden REM-Schlaf in der Polysomnografie (PSG). Die Einschlaf latenzen im multiplen Schlaflatenztest (MSLT) sollen bei Erwachsenen < 8 Minuten, bei Kindern < 12 Minuten liegen. Voraussetzung für den MSLT ist die Dokumentation eines mindestens siebenstündigen Nachtschlafs mittels Schlaftagebuch oder Aktometer. Außerdem sollen mindestens 14 Tage oder länger als fünf

Halbwertzeiten den Schlaf beeinflussen. Die Medikamente nicht mehr eingenommen haben. Zwei SOREM haben auch 2,5–4 % der Bevölkerung im Tagschlaf und können bei insuffizientem Schlaf sowie bei Patienten mit zirkadianen Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen auftreten. Bei Testwiederholungen des MSLT bestätigte sich ein zweimaliger SOREM nur bei nur 33 % der untersuchten Narkolepsiepatienten [3]. Referenzwerte für Kinder sieht die ICSD-3 nicht vor, sie merkt lediglich bei der Narkolepsie Typ 1 an, dass die Tagesschläfrigkeit sich bei Kindern auch als verlängerter Schlaf oder Rückkehr zu einem vermehrten Tagschlaf bemerkbar machen kann.

### Diagnostische Kriterien

Die Diagnose Narkolepsie erfolgt klinisch und wird durch mehrere Tests gestützt, insbesondere wenn keine Kataplexie vorhanden ist. Der spezifischste Test ist die Bestimmung des Liquor-Hypocretin-1, das < 110 pg/ml betragen soll und bei 90 % aller Patienten mit Narkolepsie mit Kataplexie nachgewiesen werden kann. Es ist anzumerken, dass der Test gemäß ICSD-3 von Referenzwerten abhängig ist (entweder ein Drittel des Wertes von Gesunden, gemessen mit dem gleichen Assay oder < 110 pg/ml). Patienten mit Narkolepsie ohne Kataplexie haben nur in zirka 20 % niedriges Liquor Hypocretin-1 [4, 5]. Ein diagnostischer Nachweis der Narkolepsie ist auch

durch den Schlafstadienwechsel in REM-Schlaf gegeben, der bei Narkolepsie in der PSG und im MSLT immer aus Schlafstadium N1 erfolgt [6].

### Schweinegrippeimpfung und Narkolepsie

Die Narkolepsie ist eine seltene Erkrankung, die meist im Jugendalter beginnt und zirka 20 von 100.000 Personen betrifft [7]. Obwohl ein Beginn im Kindes- und Jugendalter seit Jahrzehnten bekannt ist, hat der Phänotyp keinen Eingang in die internationale Klassifikation erhalten. Die bis zu 19-fache Zunahme der Narkolepsieinzidenz bei Kindern nach Schweinegrippeimpfung 2009 hat in den skandinavischen Ländern zu einer erheblichen Zunahme der öffentlichen Aufmerksamkeit für diese Erkrankung geführt. Das European Narcolepsy Network hat in der Folge die Kriterien für die Diagnostik der Narkolepsie in einem Stufenmodell (Brighton criteria) [8] überarbeitet, da die bisherigen Kriterien der ICSD-2 (2005, [9]) als unzureichend angesehen wurden. In dem Stufenmodell wurden evidenzbasiert unter Berücksichtigung von Referenzwerten für Kinder und Jugendliche drei Stufen der diagnostischen Sicherheit unterschieden (**Tab. 2**).

Die Narkolepsie/Kataplexie ist bedingt durch einen Verlust des hypothalamischen Neuropeptids Hypocretin-1 (auch Orexin-A genannt). Die Ursachen des Hypocretinmangels sind noch nicht voll-

kommen aufgeklärt. Am wahrscheinlichsten ist inzwischen eine Destruktion der Hypocretin sezernierenden Neurone oder eine Herunterregulation der Hypocretin-Expression. Schon seit Bekanntwerden der HLA (humanes Leukozytenantigen)-Assoziation wird ein Autoimmunprozess als Ursache vermutet, obwohl die Suche nach spezifischen Autoantikörpern im Serum von Narkolepsiepatienten negativ verlief [10]. Narkolep-

tische Zwillinge sind meist diskordant, womit belegt ist, dass Umgebungseinflüsse eine größere Rolle als genetische Faktoren spielen. Familien mit mehreren Narkolepsiekranken sind selten.

Daten des Paul-Ehrlich-Instituts zur Narkolepsieinzidenz in Deutschland zeigten für Kinder eine 3,6-fache Zunahme [11], die auf eine bessere Diagnostik zurückzuführen ist. Für Erwachsene ergab sich keine Inzidenzzunahme (Tab. 3).

Inwieweit die Zunahme der Inzidenz in den skandinavischen Ländern ursächlich mit der Impfung zusammenhängt konnte bisher nur unzureichend geklärt werden. Alle Betroffenen waren HLA DQB1\*0602-positiv und hatten ein niedriges Liquor-Hypocretin [12]. Eine Vergleich der Sera von 45 Narkolepsiepatienten nach Pandemrix-Vakzination und 50 Patienten mit idiopathischer Narkolepsie auf eine Antikörperreaktion auf nicht strukturelles Protein 1 (NS1) von H1N1pdm09, das kein Bestandteil von Pandemrix ist, fand eine verminderte NS1-Reaktion bei 43 Geimpften und eine erhöhte Reaktion bei Patienten mit idiopathischer Narkolepsie [13]. Das Ergebnis zeigt, dass nur bei Patienten mit idiopathischer Narkolepsie eine Infektion zu einem Zeitpunkt vor der H1N1 (Influenza-A-Virus)-Epidemie stattgefunden hat. Im Vergleich mit anderen H1N1-Impfstoffen wie Focetria zeigt Pandemrix bis zu > 70 % spezifischeres Influenza-Nukleoprotein [14]. Ein Vergleich von Pandemrix und Arepandemrix zeigte bei impfasoziiert Narkolepsie erhöhte IgG-Antikörper gegen Pandemrix assoziierte Antikörper [15]. Die Exposition von Rattengehirnen mit Seren von impfasoziiert Narkolepsie zeigte keine Reaktion auf Hypocretin-Neurone [16]. 27 % aller Narkolepsiepatienten zeigten ein Antigen gegen hypothalamisches Melanin-Concentrating-Hormon (MCH) das als das C-terminale Epitop des Neuropeptids Glutaminacidisoleucin/α-Melanocytenstimulierendes Hormon (NEI/αMSH) identifiziert wurde. Dieses hat bei Übertragung auf das Rattengehirn Auswirkungen auf die Schlafparameter REM und Tiefschlaf in der inaktiven Phase und EEG (Elektroenzephalografie)-Theta-Power in der aktiven Phase. Die Daten zur Pandemrix-Impfung zeigen einerseits einen spezifischen Pandemrix assoziierten Effekt, andererseits belegen sie die Hypothese einer infektiöstriggeren gestörten Autoimmunreaktion für die Entstehung der Narkolepsie.

**Immungenetische Befunde**

Immungenetisch sind in den letzten zwei Jahren erhebliche Fortschritte erzielt worden. So konnte in genomweiten Analysen Assoziationen mit TCR alpha

**Tab. 1: Narkolepsieklassifikation ICS-3 (Internationale Klassifikation Schlafstörungen)**

Diagnose	Narkolepsie Typ 1	Narkolepsie Typ 2
1. Schläfrigkeit	Täglich ein unwiderstehliches Schlafbedürfnis oder ein Einschlafen	
2. Mindestdauer	Drei Monate	
Bedingung	3 oder 4 + 5	3 + 4 + 5 + 7
3. Hypocretin	≤ 110 pg/ml oder ≤ 1/3 von Gesunden	> 110 pg/ml oder > 1/3 von Gesunden
4. Kataplexie	Ja	Nein
5. MSLT	und ≤ 8 Minuten, mindstens 2 SOREM	
6. Sonstiges	Vor MSLT: Medikamenten-/Substanzfrei mind. fünf Halbwertzeiten. Kontrolle von mind. 7 Stunden Bettzeit möglichst mit Aktometer und Tagebuch > 7 Tage	
7. Andere Störungen		Nicht besser erklärt durch andere Schlafstörung, körperliche, neurologische oder psychische Störung, Substanzgebrauch oder Medikation (* je nach spezifischer Diagnose)
Bemerkung	MSLT gegebenenfalls wiederholen	Erst HLY-Status, dann Hypocretinmessung angeraten

**Tab. 2: Narkolepsiekriterien der Brighton Collaboration**

Diagnostische Sicherheit	Kriterium 1		Kriterium 2		Kriterium 3
Ebene 1	Exzessive Tagesschläfrigkeit <sup>a</sup> und/oder definitive Kataplexie <sup>c</sup>	und	Liquor Hypocretin-1 < 110 pg/ml <sup>b</sup>		
Ebene 2	Exzessive Tagesschläfrigkeit <sup>a</sup>	und	Definitive Kataplexie <sup>c</sup>	und	Ebene 1 oder 2 Anomalien im MSLT
Ebene 3	Exzessive Tagesschläfrigkeit <sup>a</sup>	und	MSLT < 8 Minuten Erwachsene <sup>d</sup> MSLT < 12 Min. Kinder <sup>d</sup> MSLT > 2 Min. SOREM <sup>d</sup>	und	

<sup>a</sup>Exzessive Tagesschläfrigkeit ≥ 16 Jahre: ungewollte Schlafepisoden am Tag UND täglich mindestens einen Monat Bei Kindern und Heranwachsenden < 16 Jahre: Zunahme der Tagschlafepisoden UND täglich mindestens einen Monat  
<sup>b</sup>Liquor Hypocretin-1-Mangel: Hypocretin-1 Konzentration < 110 pg/ml UND gemessen mit Phoenix radioimmunoassay UND gemessen in einem Labor das gemäß der Stanford Referenzproben arbeitet  
<sup>c</sup>Definitive Kataplexie bei Erwachsenen ≥ 16 Jahre: plötzlicher und unerwarteter Beginn der Episoden UND Vorhandensein aller folgenden Kriterien (vor Behandlungsbeginn): partielle oder generalisierte Muskelschwäche, erhaltenes Bewusstsein, eindeutige emotionale Auslöser bei ≥ zwei Episoden, Dauer < 30 Sekunden ODER Episoden mit dokumentierter, reversibler Areflexie UND Dauer < 30 Sekunden  
<sup>d</sup>Vier oder fünf MSLT gemäß American Academy of Sleep Medicine (AASM) -Protokoll

[17] und PSY11 [18] gefunden werden. Beide Assoziationen weisen auf einen Immundefekt hin. Untersuchungen der trans Gene der HLA-Klasse II konnten protektive Gene identifizieren (Tab. 4) [19]. Patienten mit Narkolepsie/Kataplexie haben zu 95 % den HLA-DRB1\*1501-DQB1\*0602-Haplotyp, der auch bei 15 – 25 % der Bevölkerung ohne narkolepsietypische Symptome auftritt. Um das Narkolepsierisiko zu ermitteln wurde bei 562 HLA DRB1\*1501-DQB1\*0602-heterozygoten europäischen Narkolepsiepatienten und 702 ethnisch passenden Kontrollpersonen eine genomweite Analyse durchgeführt. Bei Kontrollpersonen fand sich eine Assoziation mit einer protektiven Variante nahe HLA-DQA2 (rs2858884;  $p < 3 \times 10^{-8}$ ). rs2858884 zeigt eine starke Bindung an DRB1\*03-DQB1\*02 ( $p < 4 \times 10^{-43}$ ) und DRB1\*1301-DQB1\*0603. Kürzlich wurde festgestellt, dass HLA-Klasse-I-Gene die Grundlage für immunzytotoxische Mechanismen der Narkolepsie sind, die potenziell hypocretinerge Neurone angreifen [20]. HLA-Klasse-II-Moleküle werden nur durch antigenpräsentierende Zellen exprimiert, während HLA-Klasse-I-Moleküle durch Neurone exprimiert werden, ein Vorgang der für die Aktivierung von CD8<sup>+</sup>-T-Zellen erforderlich ist, die Zellen zerstören können.

**Medikamentöse Behandlung**

Untersuchungen der prospektiven Datenbank von über 1.000 Narkolepsiepatienten [21] zeigen, dass die bisher eingesetzten Stimulanzien zur Verbesserung der Tagesschläfrigkeit und die Antikataplektika gute Ergebnisse zeigen. Antikataplektische Medikamente können im Krankheitsverlauf erstaunlich häufig abgesetzt werden und die Anzahl der Stimulanzien reduziert werden.

**Histamin-3-Rezeptoragonist**

Medikamentös steht eine neue Behandlungsoption mit dem inversen Histamin-3-Rezeptoragonisten Pitolisant zur Verfügung [22], der Mitte November von der European Medicines Agency (EMA) zur Behandlung der Narkolepsie zugelassen wurde. Das Präparat hat eine lange Halbwertszeit, sodass es nur einmal täglich appliziert werden muss. In der dreiarmligen achtwöchigen Studie

**Tab. 3: Altersstandardisierte Narkolepsieinzidenz (Europastandard 2013)\***

Kalenderjahr	Gruppe						Gesamt		
	Kinder und Jugendliche			Erwachsene			i	95 %-KI	
	i	95 %-KI		i	95 %-KI				
2007	0,12	0,07	0,20	0,61	0,55	0,67	0,51	0,46	0,56
2008	0,17	0,12	0,25	0,54	0,49	0,60	0,47	0,43	0,52
2009	0,22	0,14	0,31	0,56	0,51	0,62	0,49	0,45	0,54
2010	0,36	0,26	0,47	0,67	0,61	0,73	0,61	0,55	0,66
2011	0,57	0,44	0,71	0,67	0,61	0,73	0,65	0,59	0,71

\*Adjustierte Inzidenzraten (Punktschätzer und 95 %-Konfidenzintervall) nach Kalenderjahr (pro 100.000 Personenjahre)

(Pitolisant 20 mg, Modafinil 200 mg, Placebo) zeigte sich im Maintenance of Wakefulness-Test (MWT), in der „Clinical Global Impression“ und in der Epworth Schläfrigkeitsskala (ESS) kein signifikanter Unterschied zwischen Pitolisant und Modafinil. Die Responderrate betrug 45,2 %. Nach dem Absetzen der Medikation wurde unter Pitolisant keine Entzugssymptomatik registriert. Die häufigsten Nebenwirkungen sind wie unter Modafinil Kopfschmerzen, Insomnie, Oberbauchbeschwerden und Übelkeit.

**Dopaminerg/noradrenerger Wirkstoff**

Derzeit in Erprobung ist ein Medikament mit dopaminergem und noradrenerger Wirkung [23] (JZP-110 ([R]-2-Amino-3-Phenylpropylcarbamylhydrochlorid, ein Phenylalanin-Derivat), das anhand von Phase-II-Studien einen stimulierenden Effekt hat. In präklinischen Studien bewirkt es im Gegensatz zu den Amphetaminen keine vermehrte lokomotorische Aktivität [24]. In einer doppelblinden, randomisierten Cross-over-Studie erhielten 33 erwachsene Patienten mit Narkolepsie-Kataplexie Placebo oder JZP-110 (150 mg/Tag), dessen Dosierung nach zwei Wochen auf 300 mg/Tag erhöht werden konnte. Nach zwei Wochen Behandlung war die Schlaflatenz im MWT mit im Mittel 12,8 Minuten signifikant länger als mit 0,9 Minuten unter Placebo ( $p < 0,0002$ ). Die Ergebnisse der ESS waren nach ein und zwei Wochen mit 300 mg JZP-110 im Mittel mit -6,7 versus -2,4 ebenfalls signifikant besser

als unter Placebo (-6,7,  $p < 0,0001$  und 0,0002). JZP-110 wurde insgesamt gut vertragen. Die häufigsten Nebenwirkungen waren Insomnie (12,1 %), Übelkeit (12 %), nicht kardiale Brustbeschwerden (9,1 %), Kopfschmerzen (9,1 %) und Angst (6,1 %).

**Hypocretin-Agonist**

Seit der Entdeckung des Hypocretinmangels im Gehirn 1998 [25, 26] besteht die Hoffnung auf die Entwicklung eines therapeutischen Hypocretin-Agonisten. In Tierversuchen stellte sich heraus, dass die bisher erhältlichen Hypocretine sehr instabil sind und bei intraventrikulärer Gabe bei einem Hund mit Mangel eines Hypocretinliganden nur einen minutenlangen wachmachenden Effekt hatten [27]. Nur sehr hohe Dosen eines intravenös verabreichten Hypocretins, das die Blut-Hirn-Schranke passierte, hatten einen antikataplektischen Effekt. Eine erste Behandlung beim Menschen mit intranasalem Hypocretin-1 [28] erbrachte in einer randomisierten, placebokontrollierten Cross-over-Studie einen REM-Schlaf-stabilisierenden Effekt und eine signifikante Minderung von direkten Wach-REM-Schlaf-Übergängen sowie eine Minderung der REM-Schlafdauer. In einer zweiten Studie erhielten 14 Patienten mit Narkolepsie-Kataplexie mit gleichem Studiendesign 435 nmol Hypocretin-1 oder steriles Wasser intranasal am Morgen [29]. Ein nachfolgender MWT und eine PSG zeigten erneut die gleichen Ergebnisse wie in der ersten Studie. Diese Tests lassen offen was pas-

Tab. 4: Trans HLA Haplotyp und rs2858884-C Allel Frequenz bei HLA DRB1\*1501-DQB1\*0602 (heterozygoten Fällen und Kontrollen)

DRB1-DQB1 Haplotyp	Fallzahl			Fall-Kontroll-Assoziation		Allel-Frequenz (rs2858884-C)		rs2858884-Assoziation	
	Fälle	Kontrollen	OR	KI-95	p	Fälle	Kontrollen	Effektstärke	p
DRB1*01-DQB1*05	52	66	0,79	[0,53 – 1,16]	0,236	0,14	0,10	-0,04	0,437
DRB1*03-DQB1*02	54	80	0,68	[0,46 – 0,98]	0,0394	0,32	0,41	0,56	3,35 × 10 <sup>-43</sup>
DRB1*04-DQB1*03	81	81	1,00	[0,71 – 1,41]	1,00	0,03	0,06	-0,21	1,66 × 10 <sup>-7</sup>
DRB1*0701-DQB1*0202	40	40	1,00	[0,63 – 1,58]	1,00	0,11	0,09	-0,08	0,174
DRB1*0701-DQB1*0303	7	15	0,47	[0,19 – 1,16]	0,129	0,00	0,03	-0,23	0,0258
DRB1*08-DQB1*04	22	14	1,57	[0,79 – 3,11]	0,234	0,02	0,11	-0,16	0,0423
DRB1*09-DQB1*03	2	8	0,25	[0,05 – 1,18]	0,107	0,00	0,06	-0,17	0,259
DRB1*10-DQB1*05	1	8	0,12	[0,02 – 1,00]	0,0381	0,00	0,25	0,18	0,268
DRB1*11-DQB1*03	65	55	1,18	[0,80 – 1,74]	0,431	0,08	0,05	-0,17	3,64 × 10 <sup>-4</sup>
DRB1*12-DQB1*03	4	7	0,57	[0,17 – 1,97]	0,546	0,00	0,00	-0,27	0,0594
<b>DRB1*1301-DQB1*0603</b>	<b>1</b>	<b>51</b>	<b>0,02</b>	<b>[0,00 – 0,14]</b>	<b>5,28 × 10<sup>-14</sup></b>	<b>0,00</b>	<b>0,30</b>	<b>0,35</b>	<b>2,93 × 10<sup>-7</sup></b>
DRB1*1302-DQB1*0604	34	20	1,70	[0,96 – 3,01]	0,0687	0,09	0,12	-0,07	0,298
DRB1*1302-DQB1*0609	3	5	0,60	[0,14 – 2,53]	0,725	0,33	0,40	0,49	4,10 × 10 <sup>-3</sup>
DRB1*1303-DQB1*0301	15	7	2,14	[0,86 – 5,31]	0,129	0,03	0,07	-0,18	0,0757
DRB1*14-DQB1*05	17	22	0,77	[0,40 – 1,48]	0,513	0,12	0,05	-0,12	0,123
<b>DRB1*16-DQB1*05</b>	<b>28</b>	<b>9</b>	<b>3,11</b>	<b>[1,45 – 6,68]</b>	<b>2,26 × 10<sup>-3</sup></b>	<b>0,11</b>	<b>0,00</b>	<b>-0,11</b>	<b>0,163</b>
426	488					0,11			0,16

OR: odds ratio; KI-95: Konfidenzintervall. Fett: Haplotypen, die nach Bonferroni-Korrektur für die Anzahl der getesteten Haplotypen (n = 16) signifikant waren (nach [19])

sieren würde, wenn Hypocretin-1 zur Nacht gegeben würde, sodass Hoffnung besteht ein günstiges Ergebnis bezüglich Verminderung der Schlaffragmentierung und Besserung der Wachheit am Tage zu erzielen. Das ist von besonderer Bedeutung, als es kürzlich gelungen ist Hypocretin zu synthetisieren [30].

### Orexinrezeptor

Die Gruppe um Hasegawa übertrug die Orexinrezeptor-Gene auf Mäuse denen beide Orexinrezeptoren fehlten [31]. Die Wiederherstellung der Orexin-2-Rezeptoren in die serotonergen Raphe-dorsalis-Rezeptoren verminderten die Katalexien, während die Wiederherstellung der Orexin-1-Rezeptoren in die noradrenergen Locus coeruleus Neurone zu einer Zunahme der Wachheit führten.

### Fazit für die Praxis

Die neue ICSID-3 unterscheidet sich inhaltlich wenig von der alten Klassifikation aus dem Jahr 2005. Sie gibt aber erstmals Referenzwerte für Hypocretin-1-Bestimmungen im Liquor, Einschlafzeiten und SOREM für Kinder in PSG und MSLT an. Die spezifischen Kriterien für Kinder tragen dazu bei, die Diagnostik in dieser seit der Schweinegrippeimpfung deutlich zunehmenden Gruppe zu beschleunigen.

Die Stufenkriterien der Brighton Collaboration ermöglichen eine Einteilung in Stufen der diagnostischen Sicherheit.

Die HLA Klasse-II-Diagnostik kann eindeutig zwischen prädisponierenden und schützenden Allelen und Haplotypen differenzieren. Vielfältige Untersuchungen haben dazu beigetragen die Narkolepsie als Autoimmunerkrankung anzusehen.

Nachdem lange keine neuen Stimulanzien und Antikataleptika entwickelt wurden, gibt es wieder Zulassungsanträge für Medikamenten, die zum Teil über histaminerge als auch noradrenerg-serotonerge Mechanismen zentral stimulierend wirken. Die Synthese des Orexins gibt Hoffnung in Zukunft direkt in die Pathogenese der Narkolepsie im Sinn einer Heilung eingreifen zu können. □

### Literatur

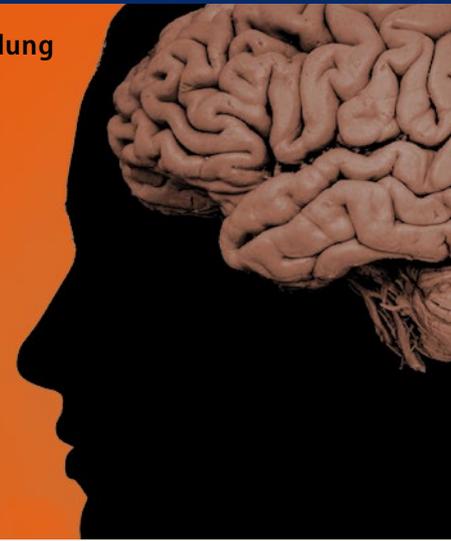
www.springermedizin.de/neurotransmitter

### AUTOR

**Prof. Dr. med. Geert Mayer**  
Hephata Klinik, Schwalmstadt  
Neurologie, Philipps-Universität Marburg  
Schimmelpfengstr. 6, 34613 Schwalmstadt  
E-Mail: geert.mayer@hephata.com

## Literatur

- American Academy of Sleep Medicine (2014) International classification of sleep disorders, 3rd ed.: Diagnostic and coding manual. Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine.
- Sturzenegger C, Bassetti CL. The clinical spectrum of narcolepsy with cataplexy: a reappraisal. *J Sleep Res* 2004;13:395-406.
- Trotti LM, Staab BA, Rye DB. Test-retest reliability of the multiple sleep latency test in narcolepsy without cataplexy and idiopathic hypersomnia. *J Clin Sleep Med* 2013;9(8):789-95.
- Bourgin P, Zeitzer JM, Mignot E. CSF hypocretin-1 assessment in sleep and neurological disorders. *Lancet Neurol* 2008;7:649-62.
- Andlauer O, Moore H, Hong SC, Dauvilliers Y, Kanbayashi T, Nishino S, Han F, Silber MH, Rico T, Einen M, Kornum BR, Jennum P, Knudsen S, Nevsimalova S, Poli F, Plazzi G, Mignot E. Predictors of hypocretin (orexin) deficiency in narcolepsy without cataplexy. *Sleep* 2012;35(9):1247-55F.
- Drakatos P, Kosky C. A., Higgins, S. E., Muza, R. T., Williams, A. J. and Leschziner, G. D. First rapid eye movement sleep periods and sleep-onset rapid eye movement periods in sleep-stage sequencing of hypersomnias. *Sleep Med* 2013;14:897-901.
- Mayer G, Kesper K, Ploch T, Peter H, Peter J. The implications of gender and age at onset of first symptoms in narcoleptic patients in Germany – results from retrospective evaluation of hospital records. *Somnologie* 2002;6:13-8.
- Poli F, Overeem S, Lammers G et al. Narcolepsy as an adverse event following immunization: case definition and guidelines for data collection, analysis and presentation. *Vaccine* 2013;31:994-1007
- American Academy of Sleep Medicine (2005) The international classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual, 2. Aufl. American Academy of Sleep Medicine, Westchester
- Black JL 3rd, Silber MH, Krahn LE, Fredrickson PA, Pankratz VS, Avula R, Walker DL, Slocomb NL. Analysis of hypocretin (orexin) antibodies in patients with narcolepsy. *Sleep* 2005;28(4):427-31.
- Oberle D, Drechsel-Bäuerle U, Schmidtman I, Mayer G, Keller-Stanislawski B. Incidence of Narcolepsy in Germany. *Sleep* 2015; 38(10):1619-28.
- Vaarala O, Vuorela A, Partinen M, Baumann M, Freitag TL, et al. Antigenic Differences between AS03 Adjuvanted Influenza A (H1N1) Pandemic Vaccines: Implications for Pandemrix-Associated Narcolepsy Risk. *PLoS ONE* 2014;9(12): e114361.
- Melén K, Partinen M, Tynell J, Sillanpää M, Himanen SL et al. Contributing Factor in Childhood Narcolepsy after Pandemrix Vaccination Campaign in Finland. *PLoS ONE* 2014;8(8): e68402.
- Ahmed SS, Volkmuth W, Duca J, Corti L, Palaoro M. Antibodies to influenza nucleoprotein cross-react with human hypocretin receptor 2. *Sci Transl Med* 2015;7(294):294ra105
- Vaarala O, Vuorela A, Partinen M, Baumann M, Freitag TL, et al. Antigenic Differences between AS03 Adjuvanted Influenza A (H1N1) Pandemic Vaccines: Implications for Pandemrix-Associated Narcolepsy Risk. *PLoS ONE* 2014;9(12): e114361.
- Bergmana P, Adoric C, Vasde S, Kai-Larsena S, Sarkanen T, Cederlund H et al. Narcolepsy patients have antibodies that stain distinct cell populations in rat brain and influence sleep patterns. *PNAS* 2014: E3735–E3744.
- Hallmayer J, Faraco J, Lin L, Hesselson S, Winkelmann J, Kawashima M, Mayer G et al. Narcolepsy is strongly associated with the T-cell receptor alpha locus. *Nature Genetics* 2009;41:708-711.
- Kornum BR, Kawashima M, Faraco J, Lin L, Rico TJ, et al. Common variants in P2RY11 are associated with narcolepsy. *Nat Genet* 2011;43: 66–71.
- Hor H, Kutalik Z, Dauvilliers Y, Valsesia A, Lammers GJ, Donjacour CEHM et al. Genome-wide association study identifies new HLA Class II variants strongly protective against narcolepsy. *Nature Genetics* 2010;42(9):786-9.
- Tafti M, Lammers GJ, Dauvilliers Y, Overeem S, Mayer G et al. Narcolepsy-associated HLA class I alleles and amino-acids implicate cell-mediated cytotoxicity. *Sleep* 2015;pii: sp-00331-15.
- Khatami R, Luca G, Lammers GJ, Overeem S, Bassetti C et al. The European Narcolepsy network (EU-NN) database. *JSR accepted*
- Dauvilliers Y, Bassetti C, Lammers GJ, Arnulf I, Mayer G et al. Pitolisant versus placebo or modafinil in patients with narcolepsy: a double-blind, randomized trial. *Lancet Neurol* 2013;12(11):1068-75.
- Bogan RK, Feldman N, Emsellem HA, Rosenberg R, Lu Y et al. Effect of oral JZP-110 (ADX-N05) treatment on wakefulness and sleepiness in adults with narcolepsy. *Sleep Medicine* 2015;16:1102-1108.
- Hasan S, Pradervand S, Ahnaou A, Drinkenburg W, Tafti M, Franken P. How to Keep the Brain Awake? The Complex Molecular Pharmacogenetics of Wake Promotion. *Neuropsychopharmacology* 2009;34:1625-1640.
- de Lecea L, Kilduff TS, Peyron C, et al. The hypocretins: hypothalamus-specific peptides with neuroexcitatory activity. *Proc Natl Acad Sci USA* 1998; 95: 322-27.
- Sakurai T, Amemiya A, Ishii M, et al. Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell* 1998;92: 573-85.
- Fujiki N, Yoshida Y, Ripley B, Mignot E, Nishino S. Effects of IV and ICV hypocretin-1 (orexin A) in hypocretin receptor-2 gene mutated narcoleptic dogs and IV hypocretin-1 replacement therapy in a hypocretin-ligand-deficient narcoleptic dog. *Sleep* 2003;26(8):953-9.
- Baier PC, Hallschmid M, Seeck-Hirschner M, Weinhold SL, Burkert S, Diessner N, Göder R, Aldenhoff JB, Hinze-Selch D. Effects of intranasal hypocretin-1 (orexin A) on sleep in narcolepsy with cataplexy. *Sleep Med* 2011;12(10):941-6.
- Weinhold SL, Seeck-Hirschner M, Nowaka A, Hallschmid M, Gödera R, Baier PC. The effect of intranasal orexin-A (hypocretin-1) on sleep, wakefulness and attention in narcolepsy with cataplexy. *Behavioural Brain Research* 2014;2014:8-13.
- Nagahara T, Saitoh, Kutsumura N, Irukayama-Tomobe J, Ogawa Y et al. Design and synthesis of non-peptide, selective orexin receptor 2 agonists. *J Med Chem* 2015. DOI: 10.1021/acs.jmedchem.5b00988.
- Hasegawa E., Yanagisawa M., Sakurai T., Mieda M. Orexin neurons suppress narcolepsy via 2 distinct efferent pathways. *J. Clin. Invest* 2014;124:604-616.



## Neurologische Kasuistik

# Thorakaler Diskusprolaps – oft falsch eingeschätzt?

### Anamnese

Ein 54-jähriger Mann klagt seit zehn Monaten über wechselnde Schmerzen, die teilweise im Bereich des medialen Schulterblattrandes beginnen und nach kranial ausstrahlen. Seltener breiten sich die Schmerzen auch nach kaudal entlang der Wirbelsäule aus. Ringförmige thorakale oder einseitige radikuläre Schmerzen werden verneint. Durch Reklination des Kopfes können zeitweise Schmerzen am linken unteren Schulterrand provoziert werden. Sensibilitätsstörungen oder motorische Störungen seien nicht aufgefallen.

Ein Trauma, ein Zeckenbiß oder eine Herpes-zoster-Infektion werden vom Patienten verneint. Eine physikalische Behandlung habe bisher keine anhaltende Besserung gebracht. Für eine freizeit- oder berufsbedingte Wirbelsäulenbelastung finden sich anamnestisch keine Hinweise. Bei Zustand nach rezidivierenden Beinvenenthrombosen erfolgt bei familiärer Belastung seit längerem eine orale Antikoagulation, die inzwischen auf Rivaroxaban eingestellt sei. Darüber hinaus ist eine medikamentös behandelte arterielle Hypertonie bekannt.

### Neurologische Untersuchung

Die neurologische Untersuchung ergibt einen normalen Befund mit unauffälligem Gangbild, normaler Koordination und Standstabilisierung. Die Sensibilität ist auch thorakal normal. Die Muskel-eigenreflexe sind seitengleich normal auslösbar, es finden sich keine Hinweise auf eine Pyramidenbahnschädigung. Die Beweglichkeit der Wirbelsäule ist in allen Abschnitten normal. Paresen sind nicht vorhanden. Die Bauchhautreflexe

sind in allen Etagen normal auslösbar. Die Blasen-, Mastdarm und Potenzfunktion ist unauffällig.

Die Tibialis-SEP (somatosensibel evozierte Potenziale) ergeben seitengleiche kortikale Antwortlatenzen mit P40 rechts 39,4 ms und links 39,6 ms.

Die zentralmotorische Leitungszeit zum M. abductor hallucis ist nach links mit 13,9 ms und nach rechts mit 13,7 ms normal.

### MRT

In der Kernspintomografie (MRT) der Brustwirbelsäule (BWS) findet sich ein nach kranial sequestrierter Discusprolaps in Höhe der Brustwirbelkörper BWK 6/7 (**Abb. 1**), der medial gelegen leicht nach links geneigt (**Abb. 2**) ist und das Myelon leicht komprimiert.

### Diagnose

Thorakale Rückenschmerzen bei medialem nach links geneigtem und nach kranial sequestriertem Discusprolaps Th 6/7. □

### 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)

### 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 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:** Chloroquinassozierte psychotische Störung

NT 3/2016

**N:** Motorische Unruhe bei Demenz

NT 4/2016

**P:** Katatonie

NT 5/2016

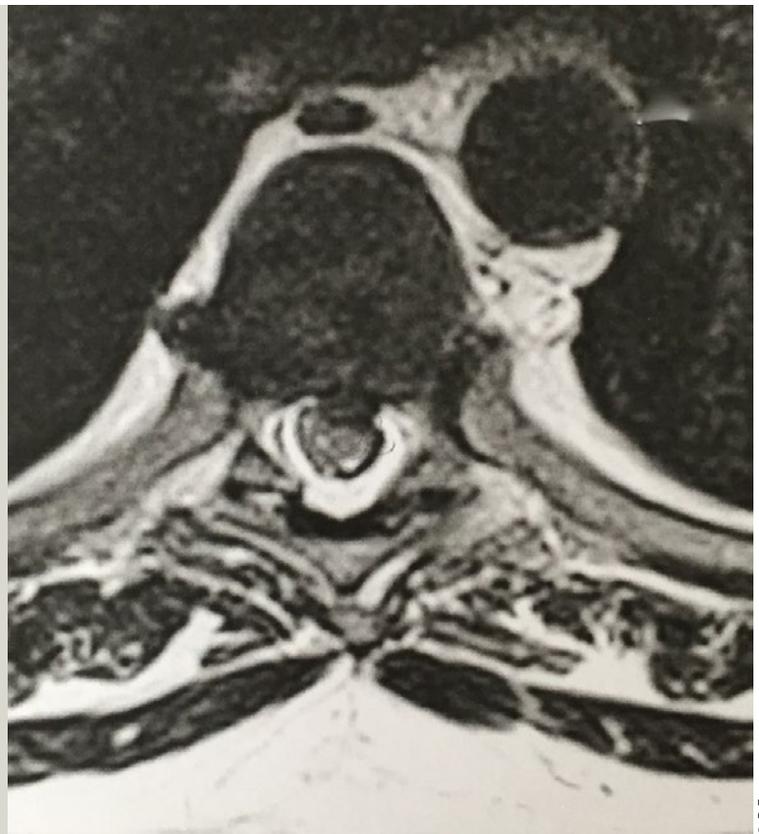
**N:** Thorakaler Bandscheibenvorfall – oft falsch eingeschätzt

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)





**Abb. 1:** Das MRT der thorakalen Wirbelsäule zeigt einen nach kranial sequestrierten Bandscheibenvorfall, der das Myelon komprimiert. Eine intramedulläre Signalerhöhung ist nicht erkennbar.



**Abb. 2:** In der axialen Untersuchung zeigt sich im Bandscheibenfach BWK 6/7 der Prolaps medial linksbetont, mit leichter Impression des Myelons.

## Fragen und Lösungen

### Frage 1

Welche Aussage über thorakale Bandscheibenvorfälle (TBV) ist falsch?

- TBV finden sich autoptisch in zirka 15%.
- MRT-Studien zeigen bei über 30% einen TBV.
- Die meisten Vorfälle finden sich von Th6 bis TH10.
- Bei unter 1% finden sich multiple TBV.
- TBV sind bei zirka 25% traumatisch bedingt.

### Lösung

Richtig ist Antwort d. Aufgrund oft unspezifischer Symptome bei nur seltenen Schmerzen, wurden in der Vergangenheit vor der Entwicklung der spinalen MRT thorakale Bandscheibenvorfälle fast immer nur bei Auftreten einer Myelopathie diagnostiziert. In einer Autopsieserie mit 99 unselektionierten Leichen fand Haley 1950 bei sieben insgesamt zehn thorakale Diskusprotrusionen [1]. In einer Analyse von 368 zufällig ausge-

wählten Sektionen lag die Zahl mit 15,2% schon deutlich höher [3]. Dabei wäre ein deutlich höherer Befall der thorakalen Bandscheiben zu erwarten, da, wie eine histomorphologische Vergleichstudie der Bandscheiben C5/6, Th2/3 und L2/3 nachwies, sich zwar über einen großen Altersbereich (0 bis 95 Jahre) hinweg die meisten Veränderungen in der Lendenwirbelsäule zeigen, jedoch zwischen Hals- und Brustwirbelsegmenten kein signifikanter Unterschied der degenerativen Veränderungen besteht [52]. Besonders interessant ist dabei die hohe individuelle Konkordanz der Degeneration in den verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten im Gegensatz zu einer ausgeprägten interindividuellen Variabilität. Auch treten die meisten Vorfälle (80%) thorakal genau wie zervikal und lumbal zwischen dem dritten und fünften Lebensjahrzehnt auf. Inzwischen haben die neuroradiologischen Techniken die Diagnostik entscheidend verbessert. Findet sich schon mittels Myelo-

grafie und postmyelografischer CT-Untersuchung bei 11–13% asymptomatischer Patienten ein thorakaler Bandscheibenvorfall, so konnte in einer Studie kernspintomografisch sogar bei 37% der asymptomatischen Patienten mindestens ein Vorfall nachgewiesen werden [12, 17]. Die Inzidenz symptomatischer Vorfälle wurde dabei in der Vergangenheit zwischen 1:1.000 bis 1:1.000.000 angegeben [7, 13, 19]. Zu den anatomischen Besonderheiten thorakal gehört der geringere Reserveraum intraspinal. Auch wenn das Rückenmark thorakal schmaler ist, liegt das Verhältnis Rückenmark zu Spinalkanal thorakal mit 40% höher als zervikal und lumbal mit je 25%. Dem trägt die thorakale Beweglichkeit Rechnung, die im Gegensatz zu den zervikalen und lumbalen Abschnitten durch die Starrheit des Brustkorbs deutlich reduziert ist. Die relativ geringe Größe der thorakalen Bandscheiben an sich und die kostovertebralen Gelenke zusammen mit der Fixierung

der Rippen am Sternum reduzieren dabei den Bewegungsspielraum in alle Richtungen [24]. Zusätzlichen Schutz bietet in den oberen und mittleren Segmenten das hier besonders starke hintere Längsband, das einen natürlichen Widerstand gegen eine Protrusion erzeugt, wie biomechanische Untersuchungen an Leichen zeigten [40]. Am häufigsten finden sich sehr konstant in verschiedenen Studien Vorfälle in den mittleren Segmenten (Th6 bis TH9) in 40–43 % [4, 13, 17]. In einer Zusammenstellung von 280 Fällen waren sogar 75 % unterhalb Th8 lokalisiert, die meisten (28%) zwischen Th11/12 [7]. Während die oberen thorakalen Segmente durch individuelle kostosternale Gelenke fixiert werden, weisen die Rippen 8 bis 10 (*Costae spuriae*) keine direkte Verbindung mehr zum Brustbein auf und die letzten beiden Rippen (*Costae fluctuantes*) enden dann frei in der Brustwand, wodurch diese Segmente sehr viel beweglicher sind. Die Zunahme der Vorfallswahrscheinlichkeit mit dem Grad der Beweglichkeit in der Brustwirbelsäule konnte von McInerney anhand von Daten aus der Literatur grafisch veranschaulicht werden [24].

Multiple thorakale Vorfälle finden sich in 39 %, häufig in den untersten Abschnitten, was zum Teil durch eine Schwäche des Längsbandes in diesem Bereich erklärt wird [9, 11, 88]. In einer MRT-Untersuchung asymptomatischer Patienten konnte Wood bei 20 Patienten 48 Vorfälle thorakal nachweisen, wobei sich im Mittel 2,4 und bei einem 33-jährigen Patienten sogar sechs Vorfälle fanden [20].

Im Gegensatz zu zervikalen und lumbalen Vorfällen weisen thorakale Bandscheibenvorfälle häufiger Verkalkungen auf [19]. In einer autopsischen Untersuchung von Th1 bis LWK5 ließen sich diese in 60% der Bandscheiben am häufigsten in den unteren Segmenten der Brustwirbelsäule nachweisen [90].

Eine traumatische Ursache findet sich auch bei spezifischer Untersuchung nur in zirka einem Viertel der Fälle [7]. Dabei sind insbesondere jüngere Männer häufiger betroffen. So fand Russel in einer Zusammenstellung von 67 Fällen bei den unter 40-Jährigen in 53 % ein Trauma während nur 17 % der über 40-Jährigen ein solches berichteten [10]. In weniger als der Hälfte (37–49 %) der Patienten wird ein initialer Auslöser, ein Vertebraltrauma oder eine Verdrehung berichtet [19, 37].

## Frage 2

**Was sind Symptome eines thorakalen Bandscheibenvorfalls?**

- Dumpfe Schmerzen zwischen den Schulterblättern
- Peudo-pectangionöse Schmerzen
- Einseitige Lumboischialgien
- Chronische Abdomenschmerzen
- Alle Antworten sind richtig.

## Lösung

Richtig ist Antwort e. Das häufigste Symptom thorakaler Bandscheibenvorfälle ist in 57–76 % der Fälle der Schmerz [7, 19]. Dabei kann dieser eher als dumpf, nur schlecht lokalisierbarer, der Wirbelsäule folgender Schmerz erscheinen. Der Schmerz kann jedoch auch zervikothorakal in die Axilla, die medialen Vorarme und zwischen die Schulterblätter ausstrahlen [80]. Thorakal und thorakolumbal finden sich retrosternale, abdominale oder inguinale Schmerzausstrahlungen, die differenzialdiagnostisch an einen Myokardinfarkt, eine Cholezystitis, eine Nephrolithiasis oder eine Inguinalhernie denken lassen [27, 44, 55]. Begleitende, meist unspezifische muskuläre Beschwerden machen die Analyse selbst für erfahrende Manualtherapeuten oder Orthopäden, die in den meisten Fällen primär aufgesucht werden, schwierig [81]. So können einseitige Schulterschmerzen auch Folge eines thorakalen Bandscheibenvorfalles, der erst nach erfolgloser Akromioplastik entdeckt wurde, sein [25].

Die Innervation der Bandscheibe und thorakalen Wirbelsäule wurde in den letzten Jahren bei zunehmendem Interesse an den Ursachen der Volkskrankheit Rückenschmerz intensiver untersucht [79]. Dabei zeigen sich schmerzleitende und myelinisierte Nervenfasern, die über die sinuvertebralen Nerven (*Rami meningei*) aus den *Rami ventrales* in den Anulus fibrosus einwachsen, besonders dorsal und am Ligamentum longitudinale posterior. Bei einer Bandscheibendegeneration können diese bis in den Nucleus pulposus aussprossen. Daneben wachsen auch Blutgefäße in die Endplatten und in den subchondralen Knochen ein [18]. Ventral bildet ein ausge dehntes plexusartiges Nervengeflecht zum paravertebralen Sympathikus die Grundlage für eine polysegmentale Schmerzausbreitung [30]. Dies mag erklären, warum auch mit der Diskografie, einer heute in der Routine nicht mehr eingesetzten Technik,

die der MRT im Nachweis degenerativer Veränderungen – insbesondere dem Einriss des Anulus fibrosus – überlegen ist, eine eindeutige Zuordnung nur in weniger als 50% der Fälle gelingt [14]. Einrisse des Faserrings können nach Schellhas auch direkt Schmerzausstrahlungen hervorrufen. Dabei strahlen ventrale Einrisse nach vorne in die Rippen, in das Sternum, in den Bauchraum und in den Brustkorb aus. Laterale Einrisse führen zu radikulären Schmerzen sowie Ausstrahlung in die Muskel, Sehnen und Knochen sowie in die Organe. Dorsale Einrisse lösen lokale oder diffuse Schmerzen aus. Auch kann ein thorakaler Bandscheibenvorfall ein rein lumbales radikuläres Schmerzsyndrom verursachen [47]. Möglicherweise übersehen wir diese in der Praxis doch häufiger, denn jeder Neurologe kennt Patienten mit typischen ischialgiformen Schmerzen sowie unauffälligem lumbalem MRT.

Und nicht immer wird auch die Möglichkeit eines thorakalen Bandscheibenvorfalles ausgeschlossen. In einer Untersuchung von 78 Fällen fand Linscott in 42 % bei der Erstuntersuchung eine Schwäche, Reflexstörungen in 37 % und Sensibilitätsstörungen in 33 % als Folge eines thorakalen Bandscheibenvorfalles [37]. Eine chinesische Arbeitsgruppe beschrieb in einer retrospektiven Studie 25 Patienten, die sich über einen Zeitraum von 1995 bis 2010 primär mit einer Fußheberparese, ausgelöst durch eine thorakolumbale Diskusprotrusion Th10 bis L1, vorstellten. Alle boten dabei auch Zeichen einer Schädigung des ersten Motoneurons [56]. Bei größeren Vorfällen kann es auch zu einem Brown-Séquard-Syndrom oder thorakolumbal zu einem Conus-medullaris-Syndrom kommen [8]. Eine thorakale Myelopathie, die sich auch schmerzlos durch eine spastische Gangstörung manifestieren kann, findet sich bei 7–41 % [5, 19]. Einzelne Fälle druckbedingter venöser oder arterielle Durchblutungsstörungen (*Spinalis-Anterior-Syndrom*) wurden ebenso beschrieben wie ein spontanes Liquor-Unterdruck-Syndrom, durch ein vorfallbedingtes durales Liquorleck [23, 49, 54, 61]. Auch pulmonale oder kardiale Symptome können Präsentationen eines thorakalen Vorfalles sein [43, 64].

Eine weitere für Neurologen eher seltene Erscheinungsform sind chronische abdominale Schmerzsyndrome. Hier führt die mikrochirurgische Diskektomie zu einer oft-

mals beeindruckenden Besserung der Beschwerden nach vielfach langjährig erfolglosen, multidisziplinären Behandlungen [2, 16, 55]. Nachdem immer wieder Einzelfallberichte über thorakale Bandscheibenvorfälle veröffentlicht worden waren, die sich mit unklaren abdominalen Schmerzen präsentierten, wurde von Lara 2012 eine Zusammenstellung von 46 Patienten mit chronischen abdominalen Schmerzen, die bei der gastrointestinalen Untersuchung keine Ursache für die Beschwerden boten, bei denen als Ursache ein thorakaler Bandscheibenvorfall identifiziert werden konnte, veröffentlicht [50]. In einer Folgearbeit wurden nun die Beschwerden von 100 zufällig ausgewählten Probanden mit 100 Patienten mit nachgewiesener thorakaler Diskusprotrusion (TDP) verglichen. Die Verteilung der Protrusionen entsprach den in früheren Studien gefundenen Befunden. So waren 71 % unterhalb Th7 lokalisiert. Der größte Teil (65 %) lag medial. In dieser Gruppe klagten 77 % über Bauchschmerzen. Bei 17 % wurde wegen der Schmerzen eine Operation (fünf Cholecystektomien, drei Nabel- und eine Leistenhernie, eine Nebenerentfernung, eine Appendektomie, eine Hyster- und eine Ovariectomie) ohne Besserung durchgeführt. Bei 51 % wurden die Schmerzen durch eine bestimmte Haltung ausgelöst und 49 % gaben eine Verschlechterung unter körperlicher Belastung an. Im Vergleich mit der Kontrollgruppe ohne Diskusprolaps fanden sich in der TDP-Gruppe signifikant stärkere und länger anhaltende Bauchschmerzen, stärkere Rücken- und Genitalschmerzen. Die Bauchschmerzen wurden im Gegensatz zur Kontrollgruppe, wo sie am häufigsten periumbilical (32 %) angegeben wurden, meist lateral und im Unterbauch rechts (33 %) lokalisiert. Die Autoren kommen daher zu dem Schluss, dass eine neuropathische Ursache bei Patienten mit chronischen Bauchschmerzen diskutiert und bedacht werden sollte, um spezifische Therapieverfahren mit besserer Wirksamkeit entwickeln zu können.

Der Umfang der auftretenden Schmerzen bei einer thorakalen Bandscheibenprotrusion mit Rückenschmerzen (90 %), Bauchschmerzen (77 %), Beinschmerzen (66 %), Schmerzen im Scham- (43 %) und Genitalbereich (35 %) sollte bei der anamnestischen Einordnung zukünftig mehr berücksichtigt werden [65]. Die anatomische Dissektion

der thorakolumbalen Spinalnerven zeigt, dass der Bauchnabel immer von Ästen aus Th10 innerviert wird. Die Bauchwand wird von einem stark verzweigten Netz durchzogen, das sich aus mehreren spinalen Segmenten speist, und mit Ästen, die innerhalb des M. transversus abdominis laufen, verbunden ist [39]. Der M. rectus abdominis wird aus den Segmenten Th6 bis L1 innerviert [42].

### Frage 3

**Welche Aussage über chronische neuropathische Schmerzsyndrome ist falsch?**

- Ursache ist immer eine periphere Gewebs- oder Nervenschädigung.
- Die Schmerzwahrnehmung kann durch schmerzfaszilierende oder schmerzhemmende zentrale Bahnen moduliert werden.
- Ursache eines chronischen abdominalen Schmerzsyndroms kann eine zentrale Hypersensibilisierung sein.
- Verhaltenstherapeutische Ansätze zur Therapie chronischer Rückenschmerzen sind sinnvoll.
- Kindliche Misshandlungen können zu einer messbar erhöhten Schmerzempfindlichkeit im Erwachsenenalter führen.

### Lösung

Richtig ist Antwort a. Der zentrale Eingang einer nozizeptorischen Reizung kann auch bei Gesunden zu einer anhaltenden aber reversiblen Erregbarkeitssteigerung zentraler Neurone führen und die synaptische Effektivität erhöhen. Dieser Vorgang wird als zentrale Sensibilisierung bezeichnet und für die zur Erscheinung einer Schmerzüberempfindlichkeit, im speziellen für die Entwicklung einer dynamischen taktilen Allodynie oder einer Hyperalgesie notwendigen molekularbiologischen und neurophysiologischen Veränderung verantwortlich gemacht. Dabei spielen plastische Veränderungen auf spinaler Ebene, ausgelöst durch eine Änderung der Genexpression, die als mögliche Ursache der neurophysiologisch meßbaren Langzeitpotenzierung (LTP) und der Langzeitdepression (LDP) diskutiert werden, eine wesentliche Rolle [29]. Sie könnten die physiologische Grundlage des Schmerzgedächtnisses bilden [38]. Beim Menschen konnten so durch elektrische Stimulation, die in vitro im Hippocampus oder Rückenmark eine LTP oder eine LDP verursacht, entsprechend eine Hyper- oder

Hypoalgesie ausgelöst werden [21, 31]. Daneben sind für die Chronifizierung von Schmerzen auch supraspinale Mechanismen von entscheidender Bedeutung. Es konnten mit Hilfe der Positronen-Emissions-Tomografie (PET)-Untersuchung ein veränderter Metabolismus bei Patienten mit neuropathischen Schmerzen im Thalamus dargestellt werden. Daneben werden eine veränderte kortikale Plastizität und auch eine Disinhibition deszendierender, schmerz-inhibitorischer Bahnen für die Entwicklung chronischer Schmerzen verantwortlich gemacht [35, 41, 57, 60]. Die zentrale Modulation wird durch die Balance des zentralen schmerzfaszilierenden Systems, das seinen Ursprung in der ventralen Medulla oblongata hat, und die antinozizeptiven Bahnen, die in reticulären Kerngebieten des Nucleus raphe magnus und des Locus coeruleus entspringen, kontrolliert [51]. Woolf wies nachdrücklich darauf hin, dass die zentrale Verstärkung von Schmerzen als reales Phänomen lange Zeit von den meisten Ärzten nicht richtig wahrgenommen und akzeptiert wurde, was zur Folge hatte, dass viele Patienten mit chronischen Schmerzsyndromen als „Betrüger, Lügner oder Hysteriker“ abgestempelt wurden. Erst jetzt setzt sich langsam das Konzept einer zentralen neuronalen Reizverstärkung, die eine Schmerzüberempfindlichkeit auslösen kann, durch, sodass Etikettierungen wie somatoforme oder psychosomatische Schmerzstörung für bisher unerklärliche chronische Schmerzsyndrome zukünftig nicht mehr verwandt werden sollten [48]. So erscheint auch eine zentrale Sensibilisierung als Ursache chronischer abdominaler Schmerzen, für die sich sonst kein Korrelat finden lässt, sehr wahrscheinlich [34]. Völlig ungelöst ist dabei jedoch weiterhin die Frage, warum nur ein Teil der Patienten ein solche Entwicklung nimmt, weshalb der Suche nach genetischen und umweltbedingten Risikofaktoren für eine zentrale Sensibilisierung zukünftig eine besonders bedeutende Rolle zukommt [48].

Wie Untersuchungen aus der Placeboforschung zeigen, können soziale Unterstützung und Beobachtungslernen die Schmerzwahrnehmung verändern [57]. Die Aktivierung dieser Top-down-Systeme ist zunehmend auch der Angriffspunkt von verhaltenstherapeutischen Interventionen wie beispielsweise dem Achttarkeitstraining, das in einer steigenden Zahl von Veröffent-

Hier steht eine Anzeige.



lichungen als hoffnungsvoller Ansatz auch unter dem Gesichtspunkt einer individualisierten Medizin beschrieben wird [82]. Viel zu wenig Beachtung findet bisher die Auswirkung der Erkenntnisse aus der Placeboforschung auf das Arzt-Patient-Verhältnis. Benedetti hat die Folgen und kritische Anmerkungen zu falschen Interpretationen der Ergebnisse in einer sehr lesenswerten Übersicht zusammengestellt und kritisiert scharf die in bestimmten medizinischen und auch paramedizinischen Kreisen übliche Methode, zum Teil bizarre Therapieverfahren durch den Placeboeffekt zu rechtfertigen [53]. Bereits die Erwartung einer Schmerzlinderung ist ein wesentlicher Effekt der Placebowirkung und kann durch die operativen Prozeduren, wie sie oftmals auch von Scharlatanen eingesetzt werden, viel intensiver genutzt werden [32].

Dabei mehren sich, wie von Bushnell 2013 in einer guten Übersicht dargelegt, die Befunde, die dafür sprechen, dass die endogene Kontrolle von Schmerzen mit der Chronifizierung immer schwieriger wird, da der chronische Schmerz die zentralen Netzwerke verändert, die zu seiner Kontrolle erforderlich wären. So erhöht eine Fokussierung der Aufmerksamkeit auf den Schmerz die Intensität desselben, während eine negative emotionale Einstellung zwar das empfundene Unwohlsein, nicht jedoch die Intensität steigert [89]. Dass jedoch auch die Schmerzschwelle durch die Erfahrung von Schmerz dauerhaft verändert werden kann, wurde in einer jüngsten Arbeit für den chronischen Rückenschmerz gezeigt. So konnte in einer quantitativen Sensorikmessung eine veränderte Schmerzempfindlichkeit auf Druckreize bei Patienten, die in der Kindheit misshandelt worden waren, gemessen werden [83]. Diese würde einen dauerhaften physiologischen Effekt einer emotionalen Traumatisierung belegen.

#### Frage 4

**Welche der Aussagen zur operativen Behandlung thorakaler Bandscheibenvorfälle (TBV) ist richtig?**

- Die komplikationsärmste Operation ist eine anteriore Thorakotomie mit Dekompression und Fusion.
- Die Rate neurologischer Komplikationen liegt heute bei einer thorakoskopischen Diskektomie unter 2%.

- Ein lateraler Zugang ist wegen hoher Komplikationsraten (Pneumothorax, Rückenmarksverletzung) nicht zu empfehlen.
- Da 70% der Vorfälle im Verlauf zunehmen, sollte immer rasch nach der Diagnosestellung operiert werden.
- Verkalkte Vorfälle sollten immer operiert werden.

#### Lösung

Richtig ist Antwort b. Während das therapeutische Vorgehen bei lumbalen Bandscheibenvorfällen durch bessere Studiendaten rational begründbar wird, sodass eine Umstellung der konservativen Therapie nach fehlender Besserung der Schmerzen und der Belastbarkeit nach sechs bis acht Wochen empfohlen wird, ist die Datenlage bei thorakalen Vorfällen wegen der niedrigeren Inzidenz sehr viel schlechter [84]. So wurden 2016 sowohl für eine operative Strategie als auch für eine abwartende konservative Behandlung thorakaler Bandscheibenvorfälle Erfahrungsberichte veröffentlicht. Im speziellen Fall eines verkalkten Bandscheibenvorfalles (sogar mit Myelopathie) wurden von Xu zwei männliche Patienten mit verkalkender Diszitis und großem Vorfall beschrieben, deren Symptome unter Schonung und Antiphlogistika-Behandlung über drei Monate abklangen und deren Vorfälle sich resorbierten [78]. Roelz stellte die Ergebnisse von 17 aufeinanderfolgender Patienten mit schwer (41%) und teilweise verkalkten (35%) Vorfällen vor, die im Zeitraum von 2004 bis 2014 über eine Mini-Thorakotomie entlastet wurden [75]. In allen Fällen konnte der Vorfall entfernt werden und die Patienten verbesserten sich durch die Operation.

In den letzten Jahren wurde eine stetig wachsende Zahl unterschiedlicher interventioneller Techniken zur Behandlung „diskogener“ Rückenschmerzen entwickelt, erprobt und vorgestellt. Eine jüngste Übersicht mit aktuellen Studiendaten wurde 2015 von Streitparth veröffentlicht [85]. Während jedoch zur Behandlung lumbaler Vorfälle bereits einige Studien mit einem Evidenzgrad II-2 veröffentlicht wurden, sind für thorakale Vorfälle bisher lediglich kleine offene Fallserien publiziert worden. Kapural beschrieb 2010 Erfahrungen mit der intradiskalen Biakoplastie bei zwei Fällen eines diskogenen thorakalen Rückenschmerzes [46]. Hierbei werden unter fluoroskopischer

Kontrolle zwei Hohlnadeln (17G) in den posterioren Anteil des Anulus fibrosus vorgeschoben und über diese Führungskanülen zwei gekühlte bipolare Radiofrequenzelektroden in der Bandscheibe platziert. Diese werden über 11 Minuten auf 55 °C erhitzt und sollen die in die degenerierten Bandscheiben einwachsenden Nervenfasern, die die nozizeptiven Schmerzen auslösen, thermisch zerstören, ohne eine Schädigung umgebender Strukturen, die mit höheren Temperaturen wie sie bei der intradiskalen elektrothermalen Therapie (IDET) mit bis zu 90 °C erreicht werden, zu verursachen [28, 36]. Saal konnte mit dieser Methode bei einer Gruppe Patienten mit chronischen lumbalen Rückenschmerzen, die unter einer konservativen Standardtherapie keine Besserung erfahren hatten, mit diesem Verfahren eine statistisch signifikante Verbesserung nach einem Jahr erreichen, die entgegen anderer Verfahren sogar im zweiten Jahr noch weiter zunahm [26].

Da in der Vergangenheit die Diagnose eines thorakalen Bandscheibenvorfalles meist nur bei schweren neurologischen Symptomen gestellt wurde, war in vielen Fällen eine operative Behandlung die erste Therapieoption. So hatten in einer Übersicht von 206 Patienten 1983 nur 15% radikuläre Schmerzen, während 85% eine Myelopathie bei Diagnosestellung zeigten [6]. Über einen posterioren Zugang konnten 52% verbessert werden, jedoch verschlechterten sich 33% bis zu einer Paraplegie und 15% blieben postoperativ unverändert.

Der natürliche Verlauf thorakaler Bandscheibenvorfälle wurde in den letzten Jahren erfreulicherweise in einigen Verlaufsuntersuchungen dokumentiert. So verfolgte Brown 55 Patienten mit insgesamt 72 thorakalen Bandscheibenvorfällen [13]. Im Beobachtungszeitraum wurden nur 27% operiert und 73% konservativ behandelt. Letztere erreichten jedoch nur in 30% ihr früheres Leitungsniveau, mit Einschränkungen konnten 47% wieder körperlich aktiv werden, während 23% nicht mehr in der Lage waren ihren täglichen Aktivitäten nachzugehen. Eine MRT-Verlaufsuntersuchung von 29 asymptomatischen Patienten mit einem oder mehreren thorakalen Bandscheibenvorfällen ermöglichte bei 20 eine Nachuntersuchung im MRT nach 14 bis 36 Monaten [20]. Zusätzlich wurden in diesem Zeitraum zu den 48 initial nachgewiesenen Vorfällen fünf neue entdeckt. Die quantitative Be-

stimmung der Vorfalgröße, die anfangs als klein (43%), mittel (42%) oder groß (15%) klassifiziert wurde, wies im Verlauf bei den meisten (73%) keine signifikante (>8%) Änderung nach. Eine Zunahme konnte bei 12% und eine Abnahme bei 15% festgestellt werden. Selbst bei den sieben großen Vorfällen, die zu einer über 20%igen Einengung des Spinalkanals führten, kam es bei vier zu einer signifikanten Abnahme, bei drei zu einer Abnahme und bei keinem zu einer Größenzunahme. Der langfristige Verlauf über zehn und mehr Jahre ist jedoch bisher nicht dokumentiert [91]. So liegen auch keine Daten über die Häufigkeit von Verkalkungen von Vorfällen und sich daraus entwickelnder knöcherner Spinalstenosen vor.

Eine retrospektive Analyse von 13.837 Patienten, die in den Vereinigten Staaten von Amerika zwischen 2000 und 2010 an einem thorakalen Bandscheibenvorfall operiert wurden, fand eine deutliche Verlagerung innerhalb dieses Zeitraums von der anfangs meistens durchgeführten Bandscheibendekompression/-entfernung ohne Versteifung (> 2/3 aller Operationen im Jahr 2000) hin zu einer posterioren/posterirolateralen Entlastungsoperation mit Versteifung (im Jahr 2010 fast 50% der operierten Fälle) statt [58]. Die Daten zeigten eine signifikante 2,2-fach höhere Rate an pulmonalen Komplikationen bei anteriorem Zugang für eine Versteifung im Vergleich zu einem posterioren Zugang. Insgesamt stellten diese mit fast 7% die häufigste Komplikation eines operativen Verfahrens dar. Die gesamte Nebenwirkungsrate lag bei 14,5%. Die Rate an neurologischen Komplikationen, die sowohl postoperativ aufgefallene sensible oder motorische Störungen als auch perioperativ aufgetretene zerebrovaskuläre Ereignisse (Ischämie und Blutungen) erfasste, lag in dieser Studie bei 0,5% deutlich niedriger als in einer von Chen zusammengestellten Übersicht aller von 1983 bis 1999 veröffentlichten Studien mit mehr als zehn operierten Patienten, die allein in 1,6% ein postoperative Lähmung fand [22]. In einer deutschen retrospektiven Untersuchung an 167 thorakoskopisch operierten Patienten kam es bei drei Patienten (1,8%) zu einer neurologischen Verschlechterung postoperativ. Zwei davon erlitten eine Verschlechterung der Motorik. Beide hatten einen ausgedehnten Befund mit 80%- beziehungsweise 90%iger Einengung des

Spinalkanals. Pulmonale Komplikationen traten in 4% auf. Lediglich drei Patienten zeigten postoperativ im Kontroll-CT oder -MRT noch eine Myelonkompression, die auch bei diesen nach erneuter thorakoskopischer Operation komplett entfernt werden konnte [33].

Die klinisch neurologische Untersuchung ist zur Therapieentscheidung unverändert am wichtigsten. Dabei ist die klinische Aufdeckung myelopathischer Veränderungen nicht immer so einfach. In einer japanischen Studie mit 120 Patienten, die kernspintomografisch bei einer Spinalkanalstenose eine intramedulläre Signalerhöhung als Hinweis auf eine Myelopathie zeigten, fanden sich bei der klinischen Untersuchung in 94% eine Hyperreflexie des Patellarsehnenreflex (PSR) als dominierendes Syndrom, gefolgt von einem positivem Hoffmann-Reflex (oder auch Trömmer-Reflex) in 81%, ein positives Babinski-Zeichen in 53%, ein Achillessehnenreflex (ASR)-Klonus in 35% [45]. Zur Testung der Beinmotorik hat sich besonders bei nicht mehr gehfähigen Patienten der 10-Sekunden-Tritt-Test (FTT) bewährt [86]. Dieser kann sowohl im Stehen als auch im Sitzen durchgeführt werden.

Die oftmals beeindruckenden neuroradiologischen Befunde sollten jedoch in der Operationsentscheidung kritisch betrachtet werden. Denn wie eine retrospektive Untersuchung an Patienten mit einem durch Myelografie und postmyelografischer CT-Untersuchung gesicherten thorakalen Bandscheibenvorfall zeigte, lassen sich asymptomatische und symptomatische Patienten nicht durch den neuroradiologischen Befund differenzieren [12].

Die schlechte Korrelation zwischen dem neuroradiologischen Befund und der funktionellen Beeinträchtigung, der Schmerzintensität und der Einschränkung der Lebensqualität wurde auch vor Kurzem in einer prospektiven Studien an Patienten, die wegen eines lumbalen Bandscheibenvorfalles operiert werden sollten, erneut eindrucksvoll bestätigt [87]. So konnte bei den 284 Patienten kein Zusammenhang zwischen der Symptomstärke und den mit zwei weitverbreiteten MRT-Klassifikationen erhobenen MRT-Befunden gefunden werden. Da sich zudem tierexperimentell zeigen ließ, dass eine mechanische Kompression der Nervenwurzel nicht immer Schmerzen verursacht und selbst große

lumbale Bandscheibenvorfälle asymptomatisch sein können, wurde schon vor Jahren eine entzündliche Komponente in der Schmerzentstehung vermutet [67]. Tierexperimentell konnte dann auch durch eine nicht komprimierende Exposition der Nervenwurzel mit Bandscheibengewebe eine immunvermittelte Schädigung ausgelöst werden [15].

Auch das Konzept der Schmerzentstehung bei degenerativen Bandscheibenerkrankungen ändert sich. Die meist von den operativen Behandlern favorisierte mechanische Ursache durch eine direkte Kompression nervaler Strukturen, die durch die in den letzten Jahrzehnten zunehmend verbesserte radiologische Diagnostik befördert wurde, weicht aufgrund der in größeren Untersuchungsreihen nur sehr schlechten Korrespondenz der radiologischen Befunde mit den berichteten Schmerzsyndromen doch zusehends einem multifaktoriellen Erklärungsmodell, in dem auch entzündliche, immunologische und genetische Faktoren eine wesentliche Rolle spielen. Das hat zukünftig sicher auch einen größeren Einfluss auf Therapiestrategien und Behandlungspfade. So wird zu Behandlung des neuropathisch vermittelten Rückenschmerzes, der nicht durch Analgetika wie Paracetamol oder NSAID (nicht steroidale antiinflammatorische Medikamente) gebessert wird, zunehmend auch frühzeitig der Einsatz von atypischen Analgetika wie Antidepressiva und Antiepileptika empfohlen. Zudem weisen jüngste Untersuchungen darauf hin, dass auch topisch angewandte Medikamente wie Lidocain oder Capsaicin, die bereits bei peripheren neuropathischen Schmerzen nachgewiesene Effekte zeigten, auch im lumbalen Rückenschmerz eingesetzt werden könnten [62]. Ein anderer Weg ist der Einsatz zentral wirksamer Analgetika wie Tapentadol, das einen guten Effekt bei chronischen Rückenschmerzen bei guter Verträglichkeit in einer offenen randomisierten Vergleichsstudie mit Oxycodon/Naloxon bei besserer Verträglichkeit zeigte [62, 63].

In der Beratung durch den Neurologen sollten Patienten mit einem thorakalen Bandscheibenvorfall auch auf Risiken bei bestimmten Sportarten hingewiesen werden. So wurde von Gempp auf ein erhöhtes Risiko für ein spinales Dekompressionssyndrom bei zervikaler oder thorakaler Einengung des Spinalkanals hingedeutet [59].

## Literatur

1. Haley JC, Perry JH. Protrusion of intravertebral discs: Study of their distribution, characteristics and effects on the nervous system. *Am J Surg* 80: 397-404, 1950
2. Epstein JA. The syndrome of herniation of lower thoracic discs with nerve root and spinal cord compression. A presentation of four cases with a review of the literature, methods of diagnosis and treatment. *J Neurosurg* 11: 525-538, 1954
3. Arseni C, Nash F. Thoracic intervertebral disc protrusion. A clinical study. *J Neurosurg* 17: 418-430, 1960
4. Love J, Shorn V. Thoracic-disc protrusions. *JAMA* 191:627-631, 1965
5. Benson MK, Byrnes DP. The clinical syndromes and surgical treatment of thoracic intervertebral disc prolapse. *J Bone Joint Surg Am* 57(4): 471-477, 1975
6. Benjamin V. Diagnosis and management of thoracic disc disease. *Clin Neurosurg* 30: 577-605, 1983
7. Arce CA, Dohrmann GJ. Thoracic disc herniation. Improved diagnosis with computed tomographic scanning and a review of the literature. *Surg Neurol* 23(4):356-361, 1985
8. Mansour H, Hammoud F, Vlahovitch B. [Brown-Séquard syndrome caused by foramen and calcified disc herniation, responsible for direct compression of Adamkiewicz's artery]. *Neurochirurgie* 33(6):478-481, 1987
9. Williams MP, Cherryman GR. Thoracic disc herniation: MR imaging. *Radiology* 167(3): 874-875, 1988
10. Russell T. Thoracic intervertebral disc protrusion: experience of 67 cases and review of the literature. *Br J Neurosurg* 3(2):153-160, 1989
11. Williams MP, Cherryman GR, Husband JE. Significance of thoracic disc herniation demonstrated by MR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 13(2):211-214, 1989
12. Awwad EE, Martin DS, Smith KR Jr, Baker BK. Asymptomatic versus symptomatic herniated thoracic discs: their frequency and characteristics as detected by computed tomography after myelography. *Neurosurgery* 28: 180-186, 1991
13. Brown CW, Deffer PA Jr, Akmakjian J, Donaldson DH, Brugman JL. The natural history of thoracic disc herniation. *Spine (Phila Pa 1976)* 17(6 Suppl):S97-102, 1992
14. Schellhas KP, Pollei SR, Dorwart RH. Thoracic discography. A safe and reliable technique. *Spine (Phila Pa 1976)* 19(18):2103-2109, 1994
15. Olmarker K, Blomquist J, Strömberg J, Nannmark U, Thomsen P, Rydevik B. Inflammatory properties of nucleus pulposus. *Spine (Phila Pa 1976)* 20(6):665-669, 1995
16. Whitcomb DC, Martin SP, Schoen RE, Jho HD. Chronic abdominal pain caused by thoracic disc herniation. *Am J Gastroenterol* 90(5): 835-837, 1995
17. Wood KB, Garvey TA, Gundry C, Heithoff KB. Magnetic resonance imaging of the thoracic spine. Evaluation of asymptomatic individuals. *J Bone Joint Surg Am* 77(11):1631-1638, 1995
18. Brown MF, Hukkanen MV, McCarthy ID, Redfern DR, Batten JJ, Crock HV, Hughes SP, Polak JM. Sensory and sympathetic innervation of the vertebral endplate in patients with degenerative disc disease. *J Bone Joint Surg Br* 1997 79(1):147-153, 1997
19. Stillerman CB, Chen TC, Couldwell WT, Zhang W, Weiss MH. Experience in the surgical management of 82 symptomatic herniated thoracic discs and review of the literature. *J Neurosurg* 88(4):623-633, 1998
20. Wood KB, Schellhas KP, Garvey TA, Aeppli D. Thoracic discography in healthy individuals. A controlled prospective study of magnetic resonance imaging and discography in asymptomatic and symptomatic individuals. *Spine (Phila Pa 1976)* 24(15):1548-1555, 1999
21. Chen J, Sandkühler J. Induction of homosynaptic long-term depression at spinal synapses of sensory alpha-delta-fibers requires activation of metabotropic glutamate receptors. *Neuroscience* 98(1):141-148, 2000
22. Chen TC. Surgical outcome for thoracic disc surgery in the postlaminectomy era. *Neurosurg Focus* 9: e12, 2000
23. Guest JD, Griesdale DE, Marotta T. Thoracic disc herniation presenting with transient anterior spinal artery syndrome. A case report. *Interv Neuroradiol* 6(4): 327-331, 2000
24. McInerney J, Ball PA. The pathophysiology of thoracic disc disease. *Neurosurg Focus* 9(4): E1, 2000
25. Wilke A, Wolf U, Lagedar P, Griss P. Thoracic disc herniation: a diagnostic challenge. *Man Ther* 5(3):181-184, 2000
26. Saal JA, Saal JS. Intradiscal electrothermal treatment for chronic discogenic low back pain: prospective outcome study with a minimum 2-year follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)* 27(9):966-973, 2002
27. Akhaddar A, Gazzaz M, Kadiri B, el Mostarchid B, Boucetta M. [Chronic lumbar pain considered to be „nephretic colic“ after 7 years, due to a thoracic disc herniation at T10-11]. *Ann Urol (Paris)* 37(4): 173-176, 2003
28. Deen HG, Fenton DS, Lamer TJ. Minimally invasive procedures for disorders of the lumbar spine. *Mayo Clin Proc* 78(10):1249-1256, 2003
29. Ikeda H, Heinke B, Ruscheweyh R, Sandkühler J. Synaptic plasticity in spinal lamina I projection neurons that mediate hyperalgesia. *Science* 299(5610):1237-1240, 2003
30. Raoul S, Faure A, Robert R, Rogez JM, Hamel O, Cuillère P, Le Borgne J. Role of the sinuvertebral nerve in low back pain and anatomical basis of therapeutic implications. *Surg Radiol Anat* 24(6):366-371, 2003
31. Klein T, Magerl W, Hopf HC, Sandkühler J, Treede RD. Perceptual correlates of nociceptive long-term potentiation and long-term depression in humans. *J Neurosci* 24(4):964-971, 2004
32. Benedetti F, Mayberg HS, Wagner TD, Stohler CS, Zubieta JK. Neurobiological mechanisms if the placebo effect. *J Neurosci* 25: 10390-10402, 2005
33. Bordon G. Die thoroskopische Diskektomie. Eine klinische Studie an 167 operierten Patienten. Dissertation Justus-Liebig-Universität Giessen 2006
34. Vera-Portocarrero LP, Xie JY, Kowal J, Ossipov MH, King T, Porreca F. Descending facilitation from the rostral ventromedial medulla maintains visceral pain in rats with experimental pancreatitis. *Gastroenterology* 130(7):2155-2164, 2006
35. Vera-Portocarrero LP, Zhang ET, Ossipov MH, Xie JY, King T, Lai J, Porreca F. Descending facilitation from the rostral ventromedial medulla maintains nerve injury-induced central sensitization. *Neuroscience* 140(4):1311-1320, 2006
36. Kapural L, Mekhail N. Novel intradiscal biacuplasty (IDB) for the treatment of lumbar discogenic pain. *Pain Pract* 7(2):130-134, 2007
37. Linscott MS, Heyborne R. Thoracic intervertebral disk herniation: a commonly missed diagnosis. *J Emerg Med* 32(3):235-238, 2007
38. Sandkühler J. Understanding LTP in pain pathways. *Mol Pain* 3:1-9, 2007
39. Stetkarova I, Chrobok J, Ehler E, Kofler M. Segmental abdominal wall paresis caused by lateral low thoracic disc herniation. *Spine (Phila Pa 1976)* 32 (22): E635-639, 2007
40. Tubbs RS, Loukas M, Phantana-Angkool A, Shoja MM, Ardalani MR, Shokouhi G, Oakes WJ. Posterior distraction forces of the posterior longitudinal ligament stratified according to vertebral level. *Surg Radiol Anat* 29(8):667-670, 2007
41. Bee LA, Dickenson AH. Descending facilitation from the brainstem determines behavioural and neuronal hypersensitivity following nerve injury and efficacy of pregabalin. *Pain* 140(1):209-223, 2008
42. Rozen WM, Tran TM, Ashton MW, Barrington MJ, Ivanusic JJ, Taylor GI. Refining the course of the thoracolumbar nerves: a new understanding of the innervation of the anterior abdominal wall. *Clin Anat* 21(4):325-333, 2008
43. Baranto A, Börjesson M, Danielsson B, Hellström M, Swärd L. Acute chest pain in a top soccer player due to thoracic disc herniation. *Spine (Phila Pa 1976)* 34(10): E359-362, 2009
44. Papadakos N, Georges H, Sibtain N, Toliass CM. Thoracic disc prolapse presenting with abdominal pain: case report and review of the literature. *Ann R Coll Surg Engl* 91(5):W4-6, 2009
45. Chikuda H, Seichi A, Takeshita K, Shoda N, Ono T, Matsudaira K, Kawaguchi H, Nakamura K. Correlation between pyramidal signs and the severity of cervical myelopathy. *Eur Spine J* 19(10):1684-1689, 2010
46. Kapural L, Sakic K, Boutwell K. Intradiscal biacuplasty (IDB) for the treatment of thoracic discogenic pain. *Clin J Pain* 26(4):354-357, 2010
47. Cho HL, Lee SH, Kim JS. Thoracic disk herniation manifesting as sciatica-like pain--two case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 51(1):67-71, 2011
48. Woolf CJ. Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain* 152(3 Suppl): S2-15, 2011
49. Hasiloglu Z, Abuzayed B, Imal AE, Cagil E, Albayram S. Spontaneous intracranial hy-

- potension due to intradural thoracic osteophyte with superimposed disc herniation: report of two cases. *Eur Spine J* 21 (Suppl. 4): S383-386, 2012
50. Lara FJ, Berges AF, Quesada JQ, Ramiro JA, Toledo RB, Muñoz HO. Thoracic disk herniation, a not infrequent cause of chronic abdominal pain. *Int Surg* 97(1):27-33, 2012
  51. Schuh-Hofer S, Treede RD. Definition und Pathophysiologie neuropathischer Schmerzen. *Nervenheilkunde* 31(3): 115-122, 2012
  52. Weiler C, Schietzsch M, Kirchner T, Nerlich AG, Boos N, Wuertz K. Age-related changes in human cervical, thoracic and lumbar intervertebral disc exhibit a strong intra-individual correlation. *Eur Spine J* 21 Suppl 6:S810-818, 2012
  53. Benedetti F. Placebo and the new physiology of the doctor-patient relationship. *Physiol Rev* 93: 1207-1246, 2013
  54. Roger EP, Chamczuk AJ, Hagan MC. Thoracic venous congestion caused by thoracic disc herniation. *Brain Behav* 3(3): 207-210, 2013
  55. Shirzadi A, Drazin D, Jeswani S, Lovely L, Liu J. Atypical presentation of thoracic disc herniation: case series and review of the literature. *Case Rep Orthop* 2013:621476. doi: 10.1155/2013/621476. Epub, 2013
  56. Zhang C, Xue Y, Wang P, Yang Z, Dai Q, Zhou HF. Foot drop caused by single-level disc protrusion between T10 and L1. *Spine (Phila Pa 1976)* 38(26): 2295-2301, 2013
  57. Colloca L, Grillon C. Understanding placebo and nocebo responses for pain management. *Curr Pain Headache Rep* 18(6): 419-431, 2014
  58. Jain A, Menga EN, Hassanzadeh H, Jain P, Lemma MA, Mesfin A. Thoracic disc disorders with myelopathy: treatment trends, patient characteristics, and complications. *Spine (Phila Pa 1976)* 39(20):E1233-E1238, 2014
  59. Gempp E, Louge P, Lafolie T, Demaistre S, Hugon M, Blatteau JE. Relation between cervical and thoracic spinal canal stenosis and the development of spinal cord decompression sickness in recreational scuba divers. *Spinal Cord* 52(3):236-240, 2014
  60. Ossipov MH, Morimura K, Porreca F. Descending pain modulation and chronification of pain. *Curr Opin Support Palliat Care* 8(2): 143-151, 2014
  61. Reynolds JM, Belvadi YS, Kane AG, Pouloupoulos M. Thoracic disc herniation leads to anterior spinal artery syndrome demonstrated by diffusion-weighted resonance imaging (DWI): a case report and literature review. *Spine J* 14(6): e17-22, 2014
  62. Baron R, Likar R, Martin-Mola E, Blanco FJ, Kennes L, Müller M, Falke D, Steigerwald I. Effectiveness of tapentadol prolonged release (PR) compared with Oxycodone/Naloxone PR for the management of severe chronic low back pain with a neuropathic component: A randomized, controlled, open-label, phase 3b/4 study. *Pain Pract* doi: 10.1111/papr.12308. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 26095455, 2015
  63. Baron R, Jansen JP, Binder A, Pombo-Suarez M, Kennes L, Müller M, Falke D, Steigerwald I. Tolerability, safety, and quality of life with tapentadol prolonged release (PR) compared with Oxycodone/Naloxone PR in patients with severe chronic low back pain with a neuropathic component: A randomized, controlled, open-label, phase 3b/4 trial. *Pain Pract* doi: 10.1111/papr.12361. [Epub ahead of print], 2015
  64. Knechtle B, Rüst CA, Rosemann T. Drei Patienten mit der gleichen Diagnose aber sehr unterschiedlichen Symptomen. *Praxis* 104(1): 41-44, 2015
  65. Lara FJ, Quesada JQ, Ramiro JA, Toledo RB, Del Rey Moreno A, Muñoz HO. Chronic abdominal syndrome due to nervous compression. Study of 100 cases and proposed diagnostic-therapeutic algorithm. *J Gastrointest Surg* 19(6):1059-1071 doi: 10.1007/s11605-015-2801-8. Epub 2015
  66. Li Y, Fredrickson V, Resnick DK. How should we grade lumbar disc herniation and nerve root compression? A systematic review. *Clin Orthop Relat Res* 473(6):1896-1902, 2015
  67. Molinos M, Almeida CR, Caldeira J, Cunha C, Gonçalves RM, and Barbosa, MA. Inflammation in intervertebral disc degeneration and regeneration. *J R Soc Interface* 12(104), 20141191. <http://doi.org/10.1098/rsif.2014.1191>, 2015
  68. Yue B, Chen B, Zou YW, Xi YM, Ren XF, Xiang HF, Hu YG, Zhang G. Thoracic intervertebral disc calcification and herniation in adults: a report of two cases. *Eur Spine J* [Epub ahead of print] PubMed PMID: 26329651, 2015
  69. Baron R, Binder A, Attal N, Casale R, Dickenson AH, Treede RD. Neuropathic low back pain in clinical practice. *Eur J Pain* Mar 2. doi: 10.1002/ejp.838. [Epub ahead of print], 2016
  70. Casarett D. The science of choosing wisely - Overcoming the therapeutic illusion. *N Engl J Med* 374(13): 1203-1205, 2016
  71. Cherkin DC, Sherman KJ, Balderson BH, Cook AJ, Anderson ML, Hawkes RJ, Hansen KE, Turner JA. Effect of mindfulness-based stress reduction vs cognitive behavioral therapy or usual care on back pain and functional limitations in adults with chronic low back pain: A randomized clinical trial. *JAMA* 315(12):1240-1249, 2016
  72. Elnamany H. Sensitivity of Pyramidal Signs in Patients with Cervical Spondylotic Myelopathy. *Asian Spine J* 10(1):65-69, 2016
  73. Gofeld M, , Desai M, Kapural L, Petersohn J, Vallejo R, , Menzes R, Creamer M. Long-term results (12-Months) of a prospective, multicenter, open-label clinical trial comparing intradiscal biacuplasty to conventional medical management for discogenic lumbar back pain. *Poster American Academy of Pain Medicine (AAPM)*, P 123, 2016
  74. Shanthanna H, Busse JW, Thabane L, Paul J, Couban R, Choudhary H, Kaushal A, Suzumura E, Kim I, Harsha P. Local anesthetic injections with or without steroid for chronic non-cancer pain: a protocol for a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Syst Rev* 5(1):18. doi: 10.1186/s13643-016-0190-z, 201, 2016
  75. Roelz R, Scholz C, Klingler JH, Scheiwe C, Sircar R, Hubbe U. Giant central thoracic disc herniations: surgical outcome in 17 consecutive patients treated by mini-thoracotomy. *Eur Spine J*. 2016 Jan 22. [Epub ahead of print], 2016
  76. Sanzarello I, Merlini L, Rosa MA, Perrone M, Frugiuele J, Borghi R, Faldini C. Central sensitization in chronic low back pain: A narrative review. *J Back Musculoskelet Rehabil* Mar 4. [Epub ahead of print], 2016
  77. Tesarz J, Wolfgang E, Treede RD, Gerhardt A. Altered pressure pain thresholds and increased wind-up in adult chronic back pain patients with a history of childhood maltreatment: a quantitative sensory testing study. *Pain* Apr 13. [Epub ahead of print], 2016
  78. Xu N, Wei F, Liu X, Jiang L, Liu Z. Calcific discitis with giant thoracic disc herniations in adults. *Eur Spine J*. 2016 Jan 28. [Epub ahead of print], 2016
  79. 79Youssef P, Loukas M, Chapman JR, Os-kouian RJ, Tubbs RS. Comprehensive anatomical and immunohistochemical review of the innervation of the human spine and joints with application to an improved understanding of back pain. *Childs Nerv Syst* 32(2):243-251, 2016
  80. Abbot K, Retter R. Protrusions of the thoracic intervertebral disks. *Neurology* 6: 1-10, 1956
  81. Maigne JY, Ellis RM. Thorakale Rückenschmerzen in der manuellen Medizin. *Manuelle Medizin* 41: 378-380, 2003
  82. Cherkin DC, Sherman KJ, Balderson BH, Cook AJ, Anderson ML, Hawkes RJ, Hansen KE, Turner JA. Effect of mindfulness-based stress reduction vs cognitive behavioral therapy or usual care on back pain and functional limitations in adults with chronic low back pain: A randomized clinical trial. *JAMA* 315(12):1240-1249, 2016
  83. Tesarz J, Wolfgang E, Treede RD, Gerhardt A. Altered pressure pain thresholds and increased wind-up in adult chronic back pain patients with a history of childhood maltreatment: a quantitative sensory testing study. *Pain* Apr 13. [Epub ahead of print], 2016
  84. Rotherl RD, Woertgen C, Brawanski A. When should conservative treatment for lumbar disc herniation be ceased and surgery considered? *Neurosurg Rev* 25(3):162-165, 2002
  85. Sreitparth F, Disch AC. Intervention an der Bandscheibe. Indikationen, Techniken und Evidenzen. *Der Radiologe* 55(10): 868-877, 2015
  86. Yukawa Y, Kato F, Ito K, Horie Y, Nakashima H, Masaaki M, Ito ZY, Wakao N. „Ten second step test“ as a new quantifiable parameter of cervical myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976)* 34(1): 82-86, 2009
  87. Corniola MV, Stienen MN, Joswig H, Smoll NR, Schaller K, Hildebrandt G, Gautschi OP. Correlation of pain, functional impairment, and health-related quality of life with radiological grading scales of lumbar degenerative disc disease. *Acta Neurochir (Wien)* 158(3):499-505, 2016-04-21
  88. Peker S, Akkurt C, Ozcan OE. Multiple thoracic disc herniations. *Acta Neurochir (Wien)* 107(3-4):167-170, 1990
  89. Bushnell MC, Ceko M, Low LA. Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. *Nat Rev Neurosci* 14(7): 502-511, 2013

90. Chanchairujira K, Chung CB, Kim JY, Papanikolaou O, Lee MH, Clopton P, Resnick D. Intervertebral disk calcification of the spine in an elderly population: radiographic prevalence, location, and distribution and correlation with spinal degeneration. *Radiology* 230(2):499-503, 2004
91. Boden SD. Point of view: The natural history of asymptomatic thoracic disc herniations. *Spine (Phila Pa 1976)* 22(5): 530, 1997

## Behandlungsvereinbarungen in Deutschland

# Vorausverfügungen bei psychischen Störungen noch immer nicht etabliert?

Patientenverfügungen sind bei Patienten mittlerweile häufiger im Gespräch. Behandlungsvereinbarungen sind allerdings noch wenig bekannt. Dabei bieten sie dem Patient die Möglichkeit die Umstände seiner Therapie bereits vor der Behandlung festzulegen und damit auch im Falle einer späteren Nichteinwilligungsfähigkeit im Laufe einer psychiatrischen Erkrankung abgesichert zu sein.

RAOUL BORBÉ, RAVENSBURG

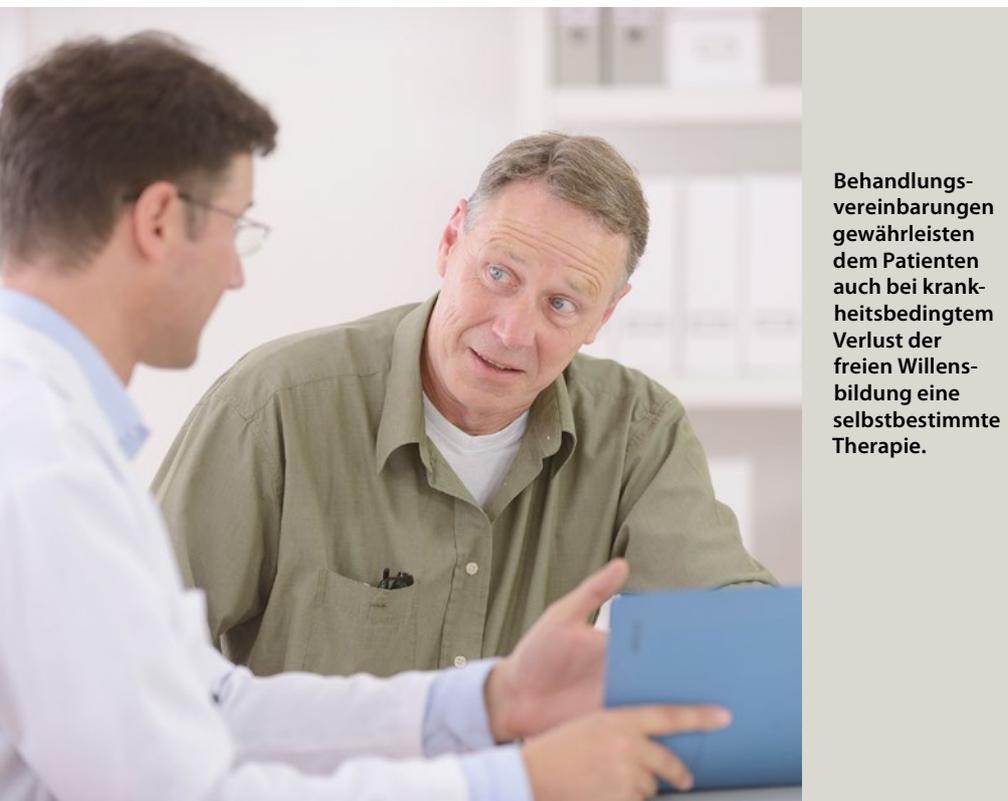
Die ethische Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DG-PPN) zur „Achtung der Selbstbestimmung und Anwendung von Zwang bei der Behandlung von psychisch erkrankten Menschen“ stellt fest, dass „die Selbstbestimmung von Patienten (...) im

20. Jahrhundert im Zuge allgemeiner gesellschaftlicher Entwicklungen mit Stärkung der persönlichen Freiheitsrechte und eines gewachsenen Patientenselbstbewusstseins sowie in Reaktion auf gravierendes ärztliches Fehlverhalten in der medizinischen Forschung in der modernen Medizin einen hohen ethischen und rechtlichen Stellenwert erlangt hat“ [1].

Die Stärkung der Selbstbestimmung und die Minimierung von Zwangsmaßnahmen stellen in diesem Zusammenhang zentrale Ziele dar. Problematisch sind dabei Zustände, in denen krankheitsbedingt die freie Willensbildung und damit auch die Fähigkeit zur Selbstbestimmung eingeschränkt oder aufgehoben sind. In der zitierten Stellungnahme werden für diese Situationen Vorausverfügungen, konkret Vorsorgevollmachten, Betreuungsverfügungen, Patientenverfügungen und Behandlungsvereinbarungen empfohlen. Anders als die drei erstgenannten Instrumente der Vorausverfügung werden Behandlungsvereinbarungen spezifisch in der Behandlung von Menschen mit psychischen Störungen eingesetzt. Ihre Anwendung, Verbindlichkeit und Wirksamkeit sollen in diesem Übersichtsartikel schwerpunktmäßig dargestellt werden.

### Allgemeine Vorausverfügungen

Vorausverfügungen bieten dem Patienten die Möglichkeit, vor einer Behandlung die Umstände dieser Behandlung festzulegen, aber auch eine Behandlung oder bestimmte Bestandteile einer Therapie abzulehnen. Dies wird seit vielen Jahren im Hinblick auf präfinale Zustände im Sinne von „End-of-Life-Decisions“ diskutiert [2]. Die Grundidee besteht in der Annahme, dass der Patient in einen Zustand geraten könnte, in dem er keine freie Willensentscheidung mehr formulieren kann, etwa in einem komatösen Zustand oder auch im Rahmen eines or-



**Behandlungsvereinbarungen gewährleisten dem Patienten auch bei krankheitsbedingtem Verlust der freien Willensbildung eine selbstbestimmte Therapie.**

© Igor Mojzes / Fotolia.com

ganischen Psychosyndroms, wie bei Hirnmetastasen. Dies erst macht eine Vorausverfügung notwendig, da ansonsten vor jeglicher Behandlung immer ein „Informed consent“ hergestellt werden muss. Kein ärztlicher Eingriff, keine ärztliche Therapie darf ohne das erklärte Einverständnis des Patienten durchgeführt werden, wenige Ausnahmen in der Notfallmedizin ausgenommen [3].

Neben den „End-of-Life“-Zuständen gibt es aber gerade im psychiatrischen und auch im neurologischen Fachgebiet Erkrankungen, die bei rezidivierendem Verlauf immer wieder zu einem Zustand der Nichteinwilligungsfähigkeit führen können, ohne dass sich der Patient in einem präfinalem oder terminalem Zustand befindet. Beispielhaft seien schizophrene Psychosen und Manien genannt. Aus diesem Grund ergab sich ab Mitte der 1970er-Jahre parallel dazu die Entwicklung, die dezidiert die Behandlung psychischer Störungen betraf [4]. Hintergrund war einerseits die Antipsychiatrie-Bewegung, andererseits die rege Reformtätigkeit in der Psychiatrie selbst, die zunehmend dazu führte, dass der Patient in seiner Subjektivität akzeptiert und personenzentriert behandelt wurde. Die World Psychiatric Association (WPA) stellte mit der Deklaration von Hawaii im Jahre 1977 erstmals das Persönlichkeitsrecht des Patienten über das Behandlungsrecht des Arztes [5].

Zu den ersten Vorausverfügungen zählte der „psychiatric will“, ins Deutsche mit „Psychiatrisches Testament“ übersetzt, und das vorwiegend antipsychiatrisch motiviert ist [6]. Zwischenzeitlich haben sich in verschiedenen Ländern, vor allem im angloamerikanischen Raum eine Reihe solcher Instrumente etabliert, die aber unterschiedliche Schwerpunkte setzen [7]. Grundsätzlich sind reine Willenserklärungen seitens des Patienten von gemeinsamen, also von Patient und Therapeuten verfassten Erklärungen abzugrenzen. Letztere sind im Sinne des Shared-Decision-Making eine Absprache nach ausführlicher Aufklärung über die Vor- und Nachteile der zur Verfügung stehenden therapeutischen Optionen [8]. Allerdings gehen gerade Behandlungsvereinbarungen noch darüber hinaus, in dem

**Tab. 1: Übersicht über Vorausverfügungen in der Psychiatrie und ihre Ziele**

Ziele	Behandlungsvereinbarung	Patientenverfügung	Psychiatrisches Testament	Krisenpass
Stärkung der Patientenautonomie	+	+	+	
Stärkung des therapeutischen Bündnisses	+			
Frühere Aufnahme im Krisenfall, Senkung der Schwelle	+			
Verringerung von Zwangseinweisungen und Zwangsmaßnahmen	+	+	+	+
Verringerung der Hospitalisierungen und der Liegezeiten	+	+		
Verringerung von unerwünschten Medikamentenwirkungen	+	+	+	

*(nach [24] eigene Übersetzung und Ergänzungen)*

sie konsequent das Lebensumfeld des Betroffenen einbeziehen. Damit haben sie, wie in **Tab. 1** dargestellt, auch andere Ziele, als einseitig formulierte Vorausverfügungen. Als Hauptziel sollen Behandlungsvereinbarungen die Selbstbestimmung auch bei krankheitsbedingter Aufhebung der freien Willensbildung gewährleisten. Als konsensorientiertes Instrument dienen Behandlungsvereinbarungen aber auch der Vertrauensbildung und damit der Verbesserung der therapeutischen Beziehung. Durch die konkrete Einbeziehung des sozialen Umfeldes und der äußeren Lebensumstände integrieren sie die „Normalität“ des Betroffenen. Die Sicherheit steigt für diesen an und der Betroffene hat damit in einer Phase der Vulnerabilität weiterhin das Gefühl der Kontrolle über die Situation [9].

**Juristische Verbindlichkeit**

Eine genaue Definition von Behandlungsvereinbarungen ist wichtig, da vielfach Verwechslungen auftreten. So werden gerade im Rahmen einer Psychotherapie auch Behandlungsvereinbarungen getroffen. Allerdings handelt es sich hier letztlich um eine abgewandelte Form eines Behandlungsvertrags, sodass der Begriff in diesem Zusammenhang irreführend und wenig hilfreich ist. Auch gibt es beispielsweise Behandlungsvereinbarungen verschiedener KVen zur Substitutionsbehandlung. Die Google-Su-

che mit dem Stichwort „Behandlungsvereinbarungen“ führt aber auf den ersten Seiten fast ausschließlich auf Links, die den Begriff im Zusammenhang mit Vorausplanung/Vorausverfügung verwenden.

Behandlungsvereinbarungen wurden Anfang der 1990er-Jahre in Deutschland eingeführt. Einen großen Anteil daran hat die Psychiatrische Klinik in Bielefeld-Bethel, die in einem dialogischen Prozess ein Formular ausarbeitete, das in den folgenden Jahren die Vorlage für die meisten in Deutschland angebotenen Behandlungsvereinbarungen darstellte [10, 11]. Eine Behandlungsvereinbarung umfasst verschiedene Bereiche (**Tab. 2**). Vorweg liegen ein Deckblatt oder häufig eine Präambel, in der auf den Zweck der Absprache hingewiesen wird und sich die Klinik zur Einhaltung der Vereinbarung verpflichtet. Sollte die Klinik sich nicht an die Absprache gehalten haben, so soll auf Grundlage der Dokumentation seitens der Klinik Rechenschaft abgelegt werden. Eine Abweichung von der Absprache bedürfe einer oberärztlichen Zustimmung, so die Bielefelder Behandlungsvereinbarung. Das führt zur Frage nach der Verbindlichkeit einer Behandlungsvereinbarung. Der Gesetzgeber hat in den letzten Jahren die Patientenrechte und den Patientenwillen gestärkt. Die Ratifizierung der UN-Behindertenrechtskonvention, getragen vom Gedanken der Inklusion, stärkt individuelle

Lösungen, die nur mit dem Betroffenen und nicht gegen ihn vereinbart werden können [12]. Das Patientenrechtegesetz hat die Aufklärungspflichten unterstrichen und das Recht auf „unverzögliche“ Einsichtnahme in die eigene Akte betont, Ausnahmen müssen gut begründet sein [13]. Konkretisiert wurde die Bedeutung auch eines vorweg erklärten Patientenwillens aber im sogenannten Patientenverfügungsgesetz [14]. Durch die Formulierung des § 1901a BGB wurde die Patientenverfügung gesetzlich verankert.

Die Patientenverfügung muss schriftlich, im Zustand der Einwilligungsfähigkeit formuliert und auf die konkrete, eingetretene Situation anwendbar sein. Aus diesem Grund wird die Benennung eines Bevollmächtigten empfohlen, der die Umsetzung der Patientenverfügung sicherstellen soll [15]. Auch eine Behandlungsvereinbarung ist eine schriftlich formulierte Darlegung des Patientenwillens für konkrete Situationen. Die Formulierung im Zustand der Einwilligungsfähigkeit ergibt sich aus der Tatsache, dass die Behandlungsvereinbarung gemeinsam verhandelt und unterschrieben wird. Die Klärung, ob die konkrete Situation eingetreten ist, meist eine akute psychische Krise, sollte leichter fallen,

als bei einer für somatische Notfälle formulierten Patientenverfügung. Dementsprechend gibt es unter Juristen und Richtern einen Trend hin zur Gleichstellung einer Behandlungsvereinbarung mit einer Patientenverfügung, was ihre Gültigkeit angeht [16].

**Verwendung und empirische Wirksamkeit**

In Deutschland finden Vorausverfügungen jeder Art nur begrenzt Anwendung. Eine bundesweite Umfrage, die 2008 durchgeführt worden war, konnte zeigen, dass etwa die Hälfte aller psychiatrischen Akutkliniken Behandlungsvereinbarungen grundsätzlich anbot, es aber kaum zu Abschlüssen kam [17]. Zu ähnlichen Ergebnissen kam eine weitere Umfrage, die kurze Zeit nach Verabschiedung des Patientenverfügungsgesetzes durchgeführt worden war [18]. Zu diesem Zeitpunkt waren psychiatrische Patientenverfügungen (psychiatric advance directives) in den Vereinigten Staaten bereits in mehr als 25 Bundesstaaten als verbindliches Angebot gesetzlich vorgeschrieben. Dementsprechend gibt es aus den Vereinigten Staaten und auch aus Großbritannien eine Reihe von Publikationen zu Patientenverfügungen und zunehmend in den

letzten Jahren zu Behandlungsvereinbarungen (joint-crisis-plans).

Die Datenlage zeichnet ein klares Bild: Vorausverfügungen werden von Betroffenen und deren Angehörigen mehrheitlich gewünscht, seitens der Pflegekräfte und der Sozialarbeiter unterstützt und von den Ärzten eher kritisch beurteilt [7]. Studien, die die Wirksamkeit dieser Instrumente untersucht haben, zeigen einen Trend hin zur Verringerung von Zwangseinweisungen und Zwangsmaßnahmen, eine Verringerung der Wiederaufnahmen und der kumulierten Aufenthaltsdauer sowie eine Verbesserung der Patientenzufriedenheit und eine Senkung der Kosten (Tab. 3). Eine aktuelle und bisher größte Studie zeigt zwar keine signifikanten Effekte, die Autoren selbst räumen jedoch erhebliche Limitationen ein, die dieses Ergebnis nachvollziehbar machen [19]. Festzuhalten bleibt: Keine Studie zeigte bisher ein negatives Ergebnis in Bezug auf die gemessenen Parameter.

**Hindernisse bei der Implementierung**

Strukturelle Hindernisse liegen auf der Hand: ganz entscheidend ist die Verfügbarkeit einer Behandlungsvereinbarung. Ein Arzt vom Dienst muss bei jeder Aufnahme das Vorhandensein einer solchen überprüfen. Hilfreich wären zur Erhöhung der Sicherheit entsprechende Meldungen des elektronischen Krankenhausinformationssystems bei der Eingabe der Patientendaten. Auch dann kann es noch zu Fehleingaben kommen, die die Wiedererkennung unmöglich machen. Als weiteres Hindernis wird der erhebliche Zeitaufwand gesehen, den die Aufklärung über eine Behandlungsvereinbarung, der Verhandlungsprozess und schließlich die Abfassung und Niederlegung mit sich bringen. Aber auch die fehlende Nachfrage von Seiten der Betroffenen wird als Implementierungshindernis genannt [17]. Dabei muss aber erwähnt werden, dass ein Großteil der Kliniken, die Behandlungsvereinbarungen bisher anbieten, eine defensive Informationspolitik verfolgen und erst auf Initiative des Betroffenen tätig werden.

Des Weiteren gibt es einstellungs- und ausbildungsbedingte Hindernisse, also

**Tab. 2: Beispiele für Inhalte von Behandlungsvereinbarungen**

Deckblatt/Präambel/Datenblatt	
Kontakte	Welche Personen, einschließlich Pflegekräfte sollen viel Zeit mit dem Betroffenen verbringen/mit wem soll auf keinen Fall Kontakt bestehen
Aufnahme/Behandlung	Wo soll vorzugsweise aufgenommen werden: Klinik/Station; Aufnahme durch eine weibliche/männliche Person; bei Aufnahme ist hilfreich: Ruhe/enge Betreuung
Vertrauensperson	Welche Bezugsperson wird gewünscht; wer soll informiert werden
Medikamente	Aktuelle Medikation; was hat in der Krise geholfen, was hat Nebenwirkungen verursacht; was ist kontraindiziert; welche Applikationsform wird bevorzugt
Notfallbehandlung/ Zwangsmaßnahmen	Zustimmung oder Verweigerung einer EKT; welche deeskalierenden Angebote sollten vor einer Zwangsmaßnahme angeboten werden; welche Personen sollen im Falle einer Fixierung Zugang erhalten
Soziale Situation	Was ist in der Wohnung zu beachten; sollten Nachbarn oder der Sozialpsychiatrische Dienst informiert werden; welche finanziellen Dinge sind zu beachten; gibt es zu versorgende Haustiere; wird eine Krankmeldung benötigt; gibt es Kinder, wer kümmert sich um diese
Sonstige Absprachen/ Unterschriften	

Tab. 3: Interventionsstudien zu Patientenverfügungen und Behandlungsvereinbarungen

	Papageorgl 2002	Henderson 2004/06	Rittmannsb. 2006	Swanson 2008	Khazaal 2009	Thornicroft 2013	Ruchlewska 2014
Wiederaufnahme	●	▼	▼		▼	●	
Kumulierte Aufenthaltsdauer	●	●	▼		▼	●	
Nach UBG/Mental Health Act	●	▼	▼		▼	●	▼
Anwendung von Zwang				▼	▼	●	
Zufriedenheit	●			▲			
Kosten		▼					

grün = positiver Effekt; gelb = kein signifikanter Effekt [19, 25, 26, 27, 28, 29, 30]

auf Seiten der Therapeuten. Es bestehen Ängste vor einer Totalverweigerung des Patienten, Unsicherheiten über die rechtliche Wirksamkeit einer Behandlungsvereinbarung, Unsicherheiten über die Einwilligungsfähigkeit des Betroffenen zum Zeitpunkt der Abfassung einer Behandlungsvereinbarung. Viele Assistenzärzte können mit dem Begriff einer Vorausverfügung nichts anfangen, das ist nicht Inhalt von Weiterbildungsordnungen [20].

### Diskussion

Eine psychiatrische Behandlungsvereinbarung ist ein Instrument, um dem Willen eines Betroffenen in einer akuten Krise Gehör zu verschaffen, auch wenn er selbst dazu nicht in der Lage ist. In Deutschland scheint die Verbreitung von Behandlungsvereinbarungen, aber auch anderen Vorausverfügungen tendenziell zu steigen, wenngleich die Zahl der Abschlüsse wahrscheinlich weiterhin sehr gering ist. Eine Vielzahl, auch nachvollziehbarer Gründe, warum das so ist, wurden bereits im vorherigen Abschnitt genannt. Diese sind meist technisch lösbar, so dass es eine Frage der Haltung einer Klinik ist, ob entsprechende Angebote geschaffen werden.

Eine paternalistische Grundhaltung der verantwortlichen Personen, vor allem der leitenden Ärzte verhindert häufig ein regelhaftes Angebot von Vorausverfügungen, speziell Behandlungsvereinbarungen. Eine dem entgegengesetzte Haltung, die individuelle, die Subjektivität des Patienten respektieren-

de Lösungen sucht, führt andererseits fast im Sinne eines Automatismus zum regelhaften Angebot von Behandlungsvereinbarungen, zur Offenheit gegenüber Vorausverfügungen. Oder doch nicht?

Ein weiterer Grund, warum die Verbreitung dieser Instrumente, gerade der konsensorientierten Behandlungsvereinbarungen in Deutschland nicht deutlich zunimmt, könnte – auf den ersten Blick paradoxerweise – die Umsetzung des personenzentrierten Ansatzes sein, der den Patienten von Anfang an als Subjekt in den Mittelpunkt stellt [21]. Dieser und viele andere Impulse der letzten Jahre haben zu einer Vielzahl von strukturellen Veränderungen in psychiatrischen Kliniken geführt, unter anderem zum Konzept der „offenen Tür“, zur Umsetzung der Bezugspflege, zu niederschweligen Angeboten oder zum Ausbau tagesklinischer und ambulanter Angebote auch für akute psychische Krisen. Dadurch kommt es seltener zu konfliktreichen Situationen, die dann im Extremfall in eine Zwangsmaßnahme münden. Betroffene fühlen sich ernst genommen in ihrer Individualität. Folglich werden Behandlungsvereinbarungen wiederum weniger notwendig.

Bei unserer eigenen Umfrage zur Anwendung psychiatrischer Behandlungsvereinbarungen in Deutschland hatte ein als leitender Arzt tätiger Kollege sinngemäß geantwortet: In der entsprechenden Klinik seien Behandlungsvereinbarungen funktionslos, da deren Inhalte integrierter Bestandteil der Routi-

neversorgung der Klinik sei. Das mag etwas idealisiert klingen, unterstreicht aber wiederum, dass die Haltungsfrage eine ganz entscheidende ist.

Unterstützt wird die skizzierte Entwicklung durch den Gesetzgeber, unter anderem durch die bereits oben genannten Gesetzesinitiativen der letzten Jahre, namentlich das Patientenrechtegesetz, das Patientenverfügungsgesetz und die Ratifizierung der UN-BRK. Die flächendeckende Implementierung von Behandlungsvereinbarungen, aber auch die Beratung und gegebenenfalls Unterstützung bei der Abfassung anderer Vorausverfügungen ist in diesem Zusammenhang ein Qualitätsmerkmal, an dem sich psychiatrische Kliniken in den nächsten Jahren messen lassen sollten. Nicht zuletzt, da es sich um ein Recovery-orientiertes Verfahren handelt und wichtige internationale Leitlinien, wie die NICE-guidelines zur Behandlung der Schizophrenie Behandlungsvereinbarungen und Vorausverfügungen empfiehlt [22, 23]. □

### AUTOR

**Dr. Raoul Borbé, MHBA**  
 Chefarzt Allgemeine Psychiatrie und Psychotherapie Ravensburg  
 Versorgungsforschung Weissenau  
 Universitäts-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie | Ulm  
 Weingartshofer Str. 2, 88214 Ravensburg  
 E-Mail: Raoul.Borbe@ZfP-Zentrum.de

### Literatur

1. DGPPN (2014) Achtung der Selbstbestimmung und Anwendung von Zwang bei der Behandlung von psychisch erkrankten Menschen. [http://dgppn-new.globit.com/fileadmin/user\\_upload/\\_medien/download/pdf/stellungnahmen/2014/2014-09-23\\_DGPPN\\_Stellungnahme\\_TF\\_Ethik\\_final.pdf](http://dgppn-new.globit.com/fileadmin/user_upload/_medien/download/pdf/stellungnahmen/2014/2014-09-23_DGPPN_Stellungnahme_TF_Ethik_final.pdf)
2. Gysels M et al.(2013) Diversity in Defining End of Life Care: An Obstacle or the Way Forward? PLOS One Volume 8 | Issue 7 | e68002
3. Goldstein JN, Fu R (2015) Exceptions from informed consent: ethics and logistics. *Acad Emerg Med.* 2015;22(3):365-6
4. Appelbaum PS (1991) Advance Directives for Psychiatric Treatment. *Hospital and Community Psychiatry* 10: 983-984.
5. WPA (World Psychiatric Association) Declaration of Hawaii. *Journal of medical ethics,* 1978, 4, 71-73
6. Szasz TS (1982) The psychiatric will. A new mechanism for protecting persons against „psychosis“ and psychiatry. *American Psychologist* 37: 762-770.
7. Borbé R, Jaeger S, Steinert T (2009) Behandlungsvereinbarungen in der Psychiatrie. *Psychiatrische Praxis* 36: 7-15.
8. Hamann J, Cohen R, Leucht S, Busch R, Kissling W (2005) Do patients with schizophrenia wish to be involved in decisions about their medical treatment? *Am J Psychiatry* 162: 2382-2384.
9. Kim MM, Van Dorn RA, Scheyett AM, Elbogen EE, Swanson JW, Swartz MS, McDaniel LA (2007) Understanding the Personal and Clinical Utility of Psychiatric Advance Directives: A Qualitative Perspective. *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes* 70: 19-29.
10. Hildebrandt B, Dietz A (1998) Bielefeld: Offenheit und Neugier waren der Anfang. In: Dietz A, Pörksen N, Voelzke W. *Behandlungsvereinbarungen: Vertrauensbildende Maßnahmen in der Akutpsychiatrie.* Bonn: Psychiatrie-Verlag. S. 9-15.
11. Bielefelder Behandlungsvereinbarung: <http://psychiatrie-bielefeld.de/behandlungsvereinbarung/behandlungsvereinbarung.pdf> (Abruf am 28.03.2015).
12. Bundesgesetzblatt Jahrgang 2008 Teil II Nr.35, ausgegeben zu Bonn am 31. Dezember 2008, S. 1419-1457
13. Bundesgesetzblatt Jahrgang 2013 Teil I Nr. 9, ausgegeben zu Bonn am 25. Februar 2013, S. 277-282
14. Bundesgesetzblatt Jahrgang 2009 Teil I Nr.48, ausgegeben zu Bonn am 31. Juli 2009, S. 2286-2287
15. Grözinger M, Olzen D, Metzmacher A, Podoll K, Schneider F (2011) Patientenverfügungsgesetz. Konsequenzen für die Behandlung psychisch Kranker. *Nervenarzt* 82: 57-66.
16. Olzen D (2013) Rechtliche Grundlagen von Patientenverfügungen und Behandlungsvereinbarungen in der Psychiatrie. Vortrag im Rahmen des Symposiums Vorausplanung von Behandlungsentscheidungen in der Psychiatrie. München, 25.10.2013 [http://www.egt.med.uni-muenchen.de/veranstaltungen/veranstaltungen/psychiatrie/olzen-25\\_10\\_13.pdf](http://www.egt.med.uni-muenchen.de/veranstaltungen/veranstaltungen/psychiatrie/olzen-25_10_13.pdf)
17. Borbé R, Jaeger S, Borbé S, Steinert T (2012) Anwendung psychiatrischer Behandlungsvereinbarungen in Deutschland Ergebnisse einer bundesweiten Befragung. *Nervenarzt* 5: 638-643.
18. Radenbach K, Falkai P, Weber-Reich T, Simon A (2013) Joint crisis plans and psychiatric advance directives in German psychiatric practice. *Journal of Medical Ethics:* 1-3.
19. Thornicroft G, Farrelly S, Szmukler G, Birchwood M, Waheed W, Flach C, Barrett B, Byford S, Henderson C, Sutherby K, Lester H, Rose D, Dunn G, Leese M, Marshall M (2013) Clinical outcomes of Joint Crisis Plans to reduce compulsory treatment for people with psychosis: a randomised controlled trial. *Lancet* 381: 1634-1641.
20. Shields LS, Pathare S, van der Ham AJ, Bunders J (2014) A Review of BarrierstoUsing-PsychiatricAdvanceDirectives in Clinical Practice. *AdmPolicyMentHealth* 41: 753-766
21. Kunze H (2004) Personenzentrierte Betreuungsansätze in einem integrierten Hilfesystem. In: Rössler W. *Psychiatrische Rehabilitation.* Springer Verlag, Heidelberg, Berlin. S. 659-669
22. Slade M, Amering M, Farkas M et al. (2014) Uses and abuses of recovery: implementing recovery-oriented practices in mental health systems. *World Psychiatry* 13: 12-20
23. NICE - National Institute for Health and Care Excellence (2014) Psychosis and schizophrenia in adults. <http://www.nice.org.uk/guidance/cg178/evidence/cg178-psychosis-and-schizophrenia-in-adults-full-guideline3> S. 27 und 460
24. Henderson C, Swanson JW, Szmukler G, Thornicroft G, Zinkler M (2008) A TypologyofAdvance Statements in Mental Health Care. *Psychiatric Services* 59: 63-71
25. Papageorgiou A, King M, Janmohamed A, Davidson O, Dawson J (2002) Advance directives for patients compulsorily admitted to hospital with serious mental illness. *Br J Psychiatry* 181: 513 - 519
26. Henderson et al. (2004) *BMJ* 329:136-140 und Flood et al. (2006) *BMJ* 33:729
27. Rittmannsberger H, Lindner H (2006) Erste Erfahrungen mit dem Angebot einer Behandlungsvereinbarung. *PsychiatPrax* 33: 95 – 98
28. Swanson JW, Swartz MS, Elbogen EB et al. (2008) Psychiatric advance directives and reduction of coercive crisis interventions. *J Ment Health;* 17: 255-267
29. Khazaal Y, Chatton A, Pasandin N, Zullino D, Preisig M (2009) Advance directives based on cognitive therapy: A way to overcome coercion related problems. *Patient Education Counseling* 74: 35-38
30. Ruchlewska A, Wierdsma AI, Kamperman AM, van der Gaag M, Smulders R, Roosen-schoon BJ, Mulder CL (2014) Effect of Crisis Plans on Admissions and Emergency Visits: A Randomized Controlled Trial. *PLOS ONE* 9: e91882

Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis

# Therapiealternative mit einem neuen Depotantipsychotikum



Die Depotinjektionen bei der Schizophrenietherapie gewährleisten eine bessere Adhärenzüberwachung und vereinfachen die Rückfallprävention. Mit der Depotformulierung des Antipsychotikums Aripiprazol steht eine mögliche Alternative bei der Langzeitbehandlung der Schizophrenie zur Verfügung

BEATRIX BENZ, SANDRA UNHOLZER, ALEXANDRA KÖPPL, EKKEHARD HAEN, REGENSBURG

**E**ine Depotformulierung des Antipsychotikums Aripiprazol (Abilify® Maintena®) kann seit Juni 2014 für die Erhaltungstherapie von Schizophrenie bei erwachsenen Patienten, die stabil auf orales Aripiprazol eingestellt wurden, angewendet werden [1].

Neben Risperidon Mikrosphären, Olanzapinpamoat und Paliperidonpalmitat ist nun ein weiteres Depotpräparat aus der Reihe der neueren Antipsychotika erhältlich. Das Depot kann mit einer Dosis von 300 mg oder 400 mg Aripiprazol alle vier Wochen gegeben werden. Nach Rekonstitution des Wirkstoffs liegt dieser in Suspension mit einer Konzentration von 200 mg/ml vor.

Mit zunehmender Anzahl verfügbarer Therapiealternativen im Bereich der Depotmedikation flammt auch immer wieder die Diskussion über deren Vor- und

Nachteile auf. Für eine Therapie mit Depotmedikation sprechen ein über lange Zeit gleichmäßiger Wirkstoffkonzentrationsverlauf, keine Möglichkeit für absichtliches oder unabsichtliches Absetzen der Medikation und damit verbunden ein besserer Therapieerfolg, geringere Rückfallraten sowie eine geringere Rehospitalisierungsrate [2]; kommt es zu Rückfällen, sind sie in der Regel weniger schwerwiegend, sodass auch aus diesem Grund die Aufnahme in ein Krankenhaus seltener notwendig wird [3]. Depotpräparate können also die Lebensqualität der Patienten erhöhen. Aus dem Blickwinkel der Patienten werden Depotpräparate jedoch manchmal als Indiz für fehlendes Vertrauen in Bezug auf deren Compliance und somit als Bevormundung oder sogar Bestrafung missverstanden.

## Wirkmechanismus

Aripiprazol wurde bereits 2004 unter dem Handelsnamen Abilify® europaweit in Form von Tabletten, Injektionslösung, Schmelztabletten und Lösung zum Einnehmen zur Behandlung von Schizophrenie und manischen Episoden der bipolaren Störung zugelassen [4]. Die Wirksamkeit wird vermutlich durch den partiellen Agonismus am  $D_2$ - und  $5-HT_{1A}$ -Rezeptor sowie eine antagonistische Wirkung am  $5-HT_{2A}$ -Rezeptor hervorgerufen. In vitro wurde gezeigt, dass Aripiprazol hohe Affinität für  $D_2$ - und  $D_3$ -Rezeptoren [5, 6] und für  $5-HT_{1A}$ - und  $5-HT_{2A}$ -Rezeptoren besitzt [7], während die Bindungsaffinität für  $D_4$ -,  $5-HT_7$ -,  $\alpha_1$ - und  $H_1$ -Rezeptoren nur mäßig ist. Es besteht weiterhin eine mäßige Bindungsaffinität an die Serotonin-Wiederaufnahmestelle, aber keine Affinität für die muskarinischen Rezeptoren [8].

## Galenik und Dosierung

Der Wirkstoff Aripiprazol liegt bei der Depotformulierung als Aripiprazol-Monohydrat vor, da das die stabilste Kristallform in Wasser darstellt [1]. Hiermit unterscheidet es sich von den meisten anderen Depotantipsychotika, die meist als Prodrug in Esterform vorliegen. Der Wirkstoff muss vor der Anwendung suspendiert und innerhalb von vier Stunden injiziert werden. Da es sich um eine Suspension handelt, muss die Flüssigkeit vor der Injektion gut geschüttelt werden (60 Sekunden). Die Suspension kann in den Deltoid- oder Glutealmuskel injiziert werden [2]. Der Depot-



Die Depotformulierung des Antipsychotikums Aripiprazol kann in den Deltoid- oder Glutealmuskel injiziert werden.

effekt kommt durch die langsame Freisetzung aus dem Muskel aufgrund der geringen Löslichkeit des Wirkstoffes zustande. Als Erhaltungsdosis dienen 400 mg Aripiprazol, die einmal monatlich injiziert werden. Dabei wird die orale Therapie mit 10 – 20 mg für die ersten 14 Tage weitergeführt, um die Wirkstoffkonzentrationen, die zum Erreichen des therapeutischen Bereichs (150 – 500 ng/ml) [9] nötig sind, aufrechtzuerhalten. Bei unerwünschten Arzneimittelwirkungen oder bei Einfluss auf die Pharmakokinetik durch inhibitorische Effekte, zum Beispiel durch die Comedikation, kann die Dosis auf 300 mg Aripiprazol reduziert werden [10].

### Pharmakokinetik

Die durchschnittliche Resorptionshalbwertszeit von Aripiprazol aus der Depotformulierung liegt bei 28 Tagen und hat wahrscheinlich Einfluss auf die Eliminationshalbwertszeit der Depotform, die im Mittel bei 46,5 respektive 29,9 Tagen nach Mehrfachdepotinjektionen von 400 mg respektive 300 mg liegt. Das pharmakokinetische Gleichgewicht wird nach vier Injektionen in den Delta- oder Glutealmuskel erreicht [10]. Das Ausmaß der Resorption ist für beide Muskeln gleich, allerdings wird die maximale Plasmakonzentration bei Mehrfachgaben im Median nach sieben Tagen im Glutealmuskel und nach drei Tagen im Deltamuskel erreicht [10]. Bei der Initialdosis wird die maximale Plasmakonzentration jedoch erst innerhalb von sieben bis 24 Tagen erreicht [11]. Bei einer Therapie mit der Aripiprazol-Depotformulierung wird daher empfohlen, die ersten 14 Tage zusätzlich orales Aripiprazol zuzugeben. Die Serumkonzentrationen von Aripiprazol und dessen Metabolit Dehydroaripiprazol steigen kontinuierlich an und der Anteil von Dehydroaripiprazol liegt nach fünf Injektionen bei der Maximalkonzentration und der AUC (Area under the curve) im pharmakokinetischen Gleichgewicht bei 29,1 – 33,2% [11].

Aripiprazol wird unter Beteiligung der Enzyme CYP2D6 und CYP3A4 metabolisiert, weshalb Dosisanpassungen bei der Gabe von CYP2D6- und CYP3A4-Inhibitoren oder -Induktoren erfolgen sollten [12]. Liegen in der Comedikation

CYP2D6- (Fluoxetin, Paroxetin oder Bupropion) oder CYP3A4-(Ketoconazol, Itraconazol oder Clarithromycin) Inhibitoren vor, wird in der Fachinformation eine Dosisanpassung von 400 mg auf 300 mg vorgeschlagen [12]. Sobald eine Kombination aus CYP2D6- und CYP3A4-Inhibitoren in der Comedikation vorliegt, wird sogar 200 mg als Standarddosis empfohlen [12]. Genaue Informationen über die individuelle nötige Dosisanpassung erfährt man aus einer Wirkstoffkonzentrationsbestimmung [9].

Die gleichzeitige Gabe von potenten CYP3A4-Induktoren sollte vermieden werden, da bei gleichzeitiger Gabe von Carbamazepin die Maximalkonzentrationen von Aripiprazol und Dehydroaripiprazol im Vergleich zur Monotherapie um 68 % respektive 69 % erniedrigt sind [13]. Daher können bei gleichzeitiger Anwendung von CYP3A4-Induktoren wie Rifampicin, Rifabutin, Phenytoin, Primidon und Johanniskraut ähnlich niedrige Serumkonzentrationen erwartet werden und somit der therapeutische Referenzbereich unterschritten werden. Eine Dosisanpassung hilft häufig nicht weiter, wenn der Induktionseffekt nicht überwunden werden kann. Genaue Informationen erhält man auch hier aus Wirkstoffkonzentrationsbestimmungen [9].

Für Patienten, die einen genetisch bedingten verlangsamten CYP2D6-Metabolismus besitzen („langsame Metabolisierer“), beträgt die empfohlene Anfangs- und Erhaltungsdosis 300 mg statt 400 mg.

### Verträglichkeit

Die Aripiprazol-Depotformulierung zeigt vergleichbare unerwünschte Arzneimittelwirkungen (UAW) wie die orale Gabe dieses Wirkstoffes, zusätzlich aber auch Schmerzen an der Injektionsstelle (5,1 % der Patienten). Diese treten oft leicht bis mittelschwer ausgeprägt auf und klingen in der Regel nach zirka vier Tagen wieder ab. Häufig (> 1/100 bis < 1/10) beobachtet wurden unter anderem eine Gewichtszunahme [14], Diabetes mellitus und extrapyramidale Störungen (EPMS) wie Dyskinesien, Akathisie (7,9 % der Patienten), Sedierung, Insomnie (5,8 % der Patienten) und Erektionsstörungen. In Studien mit der Depotform wurde gezeigt, dass EPMS unter dieser Therapieform häufiger

(18,4 % der Patienten) auftreten als bei oraler Einnahme von Aripiprazol (11,4 % der Patienten). Gelegentlich ( $\geq 1/1000$  bis < 1/100) traten als wichtige mögliche Risiken das Orthostasesyndrom, Hyperglykämie, Hyperlipidämie, tardive Dyskinesie und Muskelspasmen auf [10]. Vereinzelt kamen während der klinischen Studien Fälle von Neutropenie/Leukopenie (dreifach höheres Auftreten als bei oralem Aripiprazol: 2,3 % vs. 0,8 %), Suizidversuche und das maligne Neuroleptikasyndrom vor [1]. In einer Studie mit Aripiprazol-Depot waren die häufigsten UAW, die bei mehr als bei 5 % der Teilnehmer und in der Placebogruppe seltener auftraten, Schlafstörungen, Tremor und Kopfschmerzen [2].

Das Postinjektionssyndrom, das beim Depotantipsychotikum Olanzapinpamoat auftreten kann und durch eine sofortige Freisetzung eines Teils der Dosis oder des gesamten Wirkstoffes Sedierung bis hin zu komatösen Zuständen, Delirium oder Verwirrtheit zur Folge hatte [15], ist in den bisherigen Studien mit der Aripiprazol-Depotformulierung nicht aufgetreten. Diese plötzliche Freisetzung des gesamten Wirkstoffes, der im Depot enthalten ist, wird als „Dose-Dumping“ bezeichnet. Die Vermutung einer entsprechenden UAW liegt nahe, da Aripiprazol in der Depotformulierung ähnlich wie bei Olanzapinpamoat nicht als Esterprodrug, sondern als schwerlösliches Salz vorliegt. Bei einer versehentlichen Injektion in ein Blutgefäß wird empfohlen, dass der Patient engmaschig überwacht wird, bis er sich erholt hat [1]. Besondere Sicherheitsauflagen wie bei Olanzapinpamoat sind bei der Anwendung der Aripiprazol-Depotformulierung jedoch nicht zu beachten. Die Simulation eines Dose-Dumpings zeigte, dass die mediane Aripiprazol-Konzentration einen Spitzenwert von 4.500 ng/ml und somit zirka das neunfache der oberen Grenze des therapeutischen Bereichs erreichen kann. Nach etwa drei Tagen erreichen die Konzentrationen die obere Grenze des therapeutischen Bereichs und nach dem siebten Tag sinken die Wirkstoffkonzentrationen wieder in den Bereich, der einer i.m.-Depotdosis ohne Dose-Dumping entspricht [10]. Trotz Überdosierungen von bis zu 1.260 mg (41-mal höher als die empfohlene Tages-

Hier steht eine Anzeige.



dosis von 30 mg) oral sind bislang keine Todesfälle unter Aripiprazol dokumentiert. Als Symptome einer Überdosierung treten Lethargie, erhöhter Blutdruck, Somnolenz, Tachykardie, Übelkeit, Erbrechen und Diarrhö auf [10].

### Studien zur Rückfallprophylaxe bei Schizophrenie

Für Patienten mit einem Alter <18 und >65 Jahren sowie für Patientinnen in Schwangerschaft und Stillzeit liegen keine Daten vor [1].

In einer 38-wöchigen, doppelblinden, randomisierten Studie wurden 662 Patienten auf drei Studienarme aufgeteilt. Die Gruppen erhielten Aripiprazol als 400-mg-Depotinjektion, oral 10–30 mg pro Tag oder einmal monatlich 50 mg als Depotinjektion. Eine Auswertung nach der 26. Woche zeigte ähnlich hohe vermutete Rückfallraten für die orale Therapie (7,76 %) und die Depotinjektion mit 400 mg (7,12 %). Die Depotformulierung mit 400 mg ist der oralen Therapie damit nicht unterlegen. Beide Therapieformen waren der 50-mg-Depotinjektion überlegen [16].

In einer weiteren Studie hatten stabil eingestellte Patienten, die mit Placebo behandelt wurden, ein fünffach höheres Risiko, einen möglichen Rückfall zu erleiden, als die Gruppe, die mit dem Depotpräparat behandelt wurde [2]. In der Depotgruppe erlitten 10 % (27 von 269 Patienten) einen Rückfall, während in der Placebogruppe die Rückfallrate mit 39 % (53 von 134 Patienten) weitaus höher war. Bei der PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale) Gesamtpunktzahl ergab sich nach 38 Wochen unter Aripiprazol-Depot eine durchschnittliche Änderung von –1,7 Punkten, was signifikant unterschiedlich zum Placebo ist (durchschnittliche Änderung von 3,1), aber keinen signifikanten Unterschied zur täglichen oralen Gabe von 10–0 mg (durchschnittliche Änderung von 0,58) ergab. Nach 52 Wochen wurde anhand des Personal and Social Performance Scores (PSP) eine signifikante Verschlechterung in der Placebogruppe gegenüber der Gruppe mit 400 mg Aripiprazol als Depotinjektion festgestellt [17].

In einer asiatischen Studie wurden die beiden Therapieformen Depot- und orale Gabe auf Gleichwertigkeit untersucht.

Aus insgesamt 455 Patienten wurden zwei Gruppen gebildet: 228 Patienten erhielten Aripiprazol als 400 mg Depot, 227 Patienten als orale Therapie. Nach 26 Wochen wurden die Gruppen auf die Rate der Verschlimmerungen der psychotischen Symptome beziehungsweise die Rückfallrate untersucht. Die Rate der Depotgruppe lag bei 5,0 % der behandelten Patienten und bei der Gruppe mit oraler Einnahme bei 5,3 % der behandelten Patienten. Folglich ist die Depotgabe der oralen Therapie nicht unterlegen. Die Depotgabe ist in der Langzeitbehandlung der stabilisierten Schizophrenie hinsichtlich der Wirksamkeit und Verträglichkeit vergleichbar mit der oralen Therapie [18].

### Fazit für die Praxis

Die Depotformulierung von Aripiprazol weist im Vergleich zur oralen Gabe des Antipsychotikums ein sehr ähnliches UAW-Spektrum auf. Als zusätzliche UAW werden Schmerzen an der Injektionsstelle genannt, die jedoch nur leicht bis mittelschwer auftreten und bei fortlaufender Therapie zurückgehen. Zu beachten ist vor allem die lange Zeit von vier Monaten, bis sich ein pharmakokinetisches Gleichgewicht eingestellt hat. Das heißt, dass auch noch bei der vierten Injektion Nebenwirkungen auftreten können, die vorher nicht feststellbar waren, da sich bis dahin die Serumkonzentrationen noch erhöhen können. Außerdem ist durch die lange Wirksamkeit der Depotformulierung beziehungsweise deren große Eliminationshalbwertszeit ein Absetzen oder Umstellen der Medikation schwierig und dauert länger und sollte vorsichtig umgesetzt werden. Fälle mit einem Postinjektionssyndrom, wie es unter Olanzapinamoat auftreten kann, sind unter der Aripiprazol-Depotformulierung bisher nicht bekannt, sodass keine besonderen Vorsichtsmaßnahmen ergriffen werden müssen. Die Daten aus Simulationen zum Dose-Dumping sind zunächst kritisch zu betrachten, da diese Werte nicht einzeln gemessen wurden, sondern anhand von Programmen berechnet wurden. Beim Dose-Dumping ist diese Darstellung allerdings eine gute Alternative, da eine absichtlich hervorgerufene Überdosierung ethisch nicht vertretbar wäre. Die Angabe von gemessenen Werten bei normalen Konzentrationsverläufen ist ansonsten jedoch immer vorzuziehen.

Für die Depotinjektion sprechen die Vorteile einer Therapie mit einer derartigen Formulierung. Durch die einmal monatliche Depotinjektion erhöht sich die Compliance-sicherheit, da der Patient ein Absetzen der Medikation nur in Rücksprache mit dem behandelnden Arzt erreichen kann und ein eigenmächtiges Handeln durch den Patienten ausgeschlossen ist. Dadurch ist eine bessere Adhärenzüberwachung gewährleistet und die Rückfallprävention wird vereinfacht. In einer Metaanalyse verschiedener Studien konnte gezeigt werden, dass bei Depotmedikation die Rückfallrate 30 % unterhalb der Rückfallrate bei oraler Medikation liegt, in diese Analyse waren jedoch keine Aripiprazolstudien eingeschlossen [19]. Eine Überlegenheit der Aripiprazol-Depotformulierung gegenüber der oralen Therapie ist nach aktueller Studienlage bislang nicht belegt, bewiesen wurde aber, dass die Depotgabe der oralen Therapie auch nicht unterlegen ist. Damit ist zu erwarten, dass die für andere Depotantipsychotika belegten Vorteile auch auf die Aripiprazol-Depotformulierung übertragen werden können. Aktuelle Leitlinien setzten sich mit dem Einsatz von Depotpräparaten auseinander, eine französische Leitlinie empfiehlt Depotpräparate als Therapie der ersten Wahl [20]. Damit trägt die Aripiprazol-Depotformulierung zu einer Erhöhung der therapeutischen Vielfalt bei den Depotantipsychotika bei und kann als mögliche Alternative bei der Langzeitbehandlung der Schizophrenie in Betracht gezogen werden. □

### Literatur

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

### AUTOREN

**cand. rer. nat. Beatrix Benz**  
**Sandra Unholzer, Apothekerin**  
**Alexandra Köppl, Apothekerin**  
**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)

Literatur

1. European Medicines Agency. Abilify Maintena: EPAR – Procedure No. EMEA/H/C/002755/0000. [http://www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/EPAR\\_-\\_Public\\_assessment\\_report/human/002755/WC500156105.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Public_assessment_report/human/002755/WC500156105.pdf) 2013; abgerufen am 21.12.2015
2. Kane M, Sanchez R, Perry PP. et al. Aripiprazole intramuscular depot as maintenance treatment in patients with schizophrenia: a 52-week, multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Clin Psychiatry*. 2012; 73(5): 617-624.
3. Zhornitsky S, Stip E. Oral versus long-acting injectable antipsychotics in the treatment of schizophrenia and special populations at risk for treatment nonadherence: a systematic review. *Schizophr Res Treatment*. 2012; 2012: 407171.
4. European Medicines Agency. Abilify: EPAR – Procedure No. EMEA/H/C/000471/0000. [http://www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/EPAR\\_-\\_Summary\\_for\\_the\\_public/human/000471/WC500020171.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Summary_for_the_public/human/000471/WC500020171.pdf); abgerufen am 21.12.2015
5. Burris K, Molski T, Xu C, Ryan E, Tottori K, Kikuchi T, Molinoff P, Yocca F. Aripiprazole, a novel antipsychotic, is a high affinity partial agonist at human dopamine D2 receptors. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 2002; 302: 381-389.
6. Kikuchi T, Tottori K, Uwahodo Y, Hirose T, Miwa T, Oshiro Y, Morita S. 7-(4-[4-(2,3-Dichlorophenyl)-1-piperazinyl]butyloxy)-3,4-dihydro-2(1H)-quinolinone (OPC-14597), a new putative antipsychotic drug with both presynaptic dopamine autoreceptor agonistic activity and postsynaptic D2 receptor antagonistic activity. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 1995; 274: 329-336.
7. Jordan S, Koprivica V, Chen R, Tottori K, Kikuchi T, Altar C. The antipsychotic aripiprazole is a potent, partial agonist at the human 5-HT1A receptor. *European Journal of Pharmacology* 2002; 441: 137-140.
8. Goodnick PJ, Jerry JM. Aripiprazole: profile on efficacy and safety. *Expert Opin Pharmacother*. 2002; 3(12):1773-81.
9. Hiemke C, Baumann P, Bergemann N, Conca A, Dietmaier O, Egberts K, Fric M, Gerlach M, Greiner C, Grönder G, Haen E, Havemann-Reinecke U, Jaquenoud Sirost E, Kirchherr H, Laux G, Lutz U, Messer T, Müller M, Pfuhlmann B, Rambeck B, Riederer P, Schoppek B, Schwarz M, Stingl J, Uhr M, Ulrich S, Waschgl R, Zernig
10. AGNP-Konsensus-Leitlinien für therapeutisches Drug-Monitoring in der Psychiatrie: Update 2011. *Psycho-pharmakotherapie* 2012; 19(3): 91-122.
11. Otsuka Pharmaceutical Europe Ltd. Fachinformation Abilify Maintena®Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Depot-Injektions suspension, Wexham, SL3 6PJ, Vereinigtes Königreich. Januar 2015
12. Mallikaarjun S, Kane JM, Bricmont P et al. Pharmakokinetik, Verträglichkeit und Sicherheit von Aripiprazol Depot bei Erwachsenen mit Schizophrenie: eine offene Multiple-Dose-Studie mit parallelen Gruppen. *Schizophrenia Research* Oktober 2013; Band 150: 281-288.
13. Waade RB, Christensen H, Rudberg I, Refsum H, Hermann M. Influence of comedication on serum concentrations of aripiprazole and dehydroaripiprazole. *Ther Drug Monit*. 2009; 31(2): 233-8.
14. Shastry C, Shafeeque A, Ashwathnarayana B. Effect of combination of aripiprazole with carbamazepine and fluvoxamine on liver functions in experimental animals. *Indian Journal of Pharmacology* 2013; 45(2): 121-125.
15. Perez-Iglesias R, Ortiz-Garcia de la Foz V, Garcia O, Amado J, Garcia-Unzueta T, Ayasa-Arriola R, Suarez-Pinilla P, Tabares-Seisdedos R, Crespo-Facorro B. Comparison of metabolic effects of aripiprazole, quetiapine and ziprasidone after 12 weeks of treatment in first treated episode of psychosis. *Schizophrenia Research*. 2014. 159,90-94 [15]Eli Lilly. Fachinformation Zypadhera 210 mg/-300 mg/- 405 mg Pulver und Lösungsmittel zur Herstellung einer Depot-Injektions suspension. Nederland BV, NL-3991 RA, Houten, Niederlande. April 2014
16. Fleischhacker W, Sanchez R, Perry P, Jin N, Peters-Strickland T, Johnson B, Baker R, Eramo A, McQuade R, Carson W, Walling D, Kane J. Aripiprazole once-monthly for treatment of schizophrenia: a double-blind, randomized, non-inferiority study. *British Journal of Psychiatry* 2014; 205 (2): 135-144.
17. Fleischhacker W, Baker R, Eramo A, Sanchez R, Tsai L, Peters-Strickland T, Perry P, McQuade R, Johnson B, Carson W, Kane J. Effects of aripiprazole once-monthly on domains of personal and social performance: Results from 2 multicenter, randomized, double-blind studies. *Schizophrenia Research* 2014; 159 (2-3): 415-420.
18. Ishigooka J, Nakamura J, Fujii Y, Iwata N, Kishimoto T, Iyo M, Uchimura N, Nishimura R, Shimizu N. Efficacy and safety of aripiprazole once-monthly in Asian patients with schizophrenia: A multicenter, randomized, double-blind, non-inferiority study versus oral aripiprazole. *Schizophrenia Research* 2015; 161 (2-3): 421-428.
19. Leucht C, Heres S, Kane JM, Kissling W, Davis JM, Leucht S. Oral versus depot antipsychotic drugs for schizophrenia—a critical systematic review and meta-analysis of randomised long-term trials. *Schizophr Res*. 2011 Apr; 127 (1-3):83-92.
20. Samalin L, Abbar M, Courtet P, Guillaume S, Lancrenon S, Llorca PM. French Society for Biological Psychiatry and Neuropsychopharmacology task force: Formal Consensus for the prescription of depot antipsychotics. *Encephale*. 2013 Dec;39 Suppl 4:189-203.

## Körperbeschwerden und Psyche

# Management der somatischen Belastungsstörung

Die Therapie von Körperbeschwerden im Rahmen einer somatoformen oder somatischen Belastungsstörung ist eng mit dem Umgang mit dem Patienten verknüpft. Für den Behandler variieren die therapeutischen Aufgaben im Chronifizierungsprozess. Durch die Konkurrenz der biomedizinischen und psychosozialen Therapieansätze wird die integrative „Sowohl-als-auch“-Behandlung erschwert. Dennoch stellt ihre Förderung eine Stärke der neuen Kategorie der somatischen Belastungsstörung dar. Die Evidenzbasis für eine strukturierte Behandlung ist jedoch noch wenig aussagekräftig und bedarf weiterer Studien.

CASPER ROENNEBERG, PETER HENNINGSEN, MÜNCHEN



Patienten mit somatoformen Beschwerden hegen oft eine große, von hohen Erwartungen geprägte, Hoffnung an den Besuch eines Arztes.

Somatoforme Störungen stellen hinsichtlich der Lebenszeitprävalenz mit 12,9% die dritthäufigste psychische Störung nach Sucht- und Angststörungen dar [1, 2]. In Allgemeinarztpraxen werden 16–31% der Konsultationen durch somatoforme Symptome verursacht [3, 4].

Patienten mit somatoformen Störungen werden von ärztlicher und therapeutischer Seite oftmals als „schwierig“ erlebt und als „Heart sink Patients“ bezeichnet. Bei dieser Patientengruppe ist eine anhaltende organische Ursachenüberzeugung und eine unrealistische Behandlungserwartung trotz Chronifizierung der Beschwerden typisch. In der Folge entwickelt sich ein dysfunktionales Krankheitsverhalten der Patienten. Bei den Behandlern wiederum führt das zu einer Unsicherheit über einen angemessenen Umgang mit solchen Patienten. In der Folge kommt es zwischen Behandler und Patient zu einer für beide Seiten belastenden Interaktion, weshalb man auch von einer Beziehungsstörung im Gesundheitswesen sprechen kann (**Abb. 1**) [5].

Beim Aufsuchen eines Arztes hegen somatoforme Patienten eine große, von hohen Erwartungen geprägte Hoffnung an den Besuch. Der Behandler wird initial oftmals idealisiert. Auf Behandlerseite existieren eigene hohe (Rollen- und Behandlungs-) Ansprüche. So werden die Erwartungen der Patienten übernommen und dadurch offene sowie latente Versprechen an ihn ausgesandt. Wenn organisch keine beziehungsweise keine hinreichende Erklärung für die Symptome des Patienten gefunden werden kann, kommt es beim Patienten zu einer (wiederholten) Enttäuschung mit konsekutiver Entwertung des Behandlers. Diese Entwertung wird vom Arzt meist mit einer negativen Gegenübertragung beantwortet, die sich in Ärger, Hilflosigkeit und Enttäuschung ausdrücken kann. Aus Angst vor iatrogenen Fixierung beziehungsweise Chronifizierung wird der Patient vom Behandler weiterverwiesen oder weggeschickt. Das wird vom Patienten als (erneute) Enttäuschung (und Kränkung) empfunden und der Kreislauf beginnt mit einem weiteren Arztbesuch von vorne (dysfunktionales „doctor[s]hopping“, „Koryphäenkiller-Syndrom“). Um diesen Circulus vitiosus entgegenzuwirken ist ein ausreichendes Wissen über Patienten mit somatoformen Beschwerden und eine vorausschauende Haltung der Behandler, möglichst schon beim ersten Kontakt obligat.

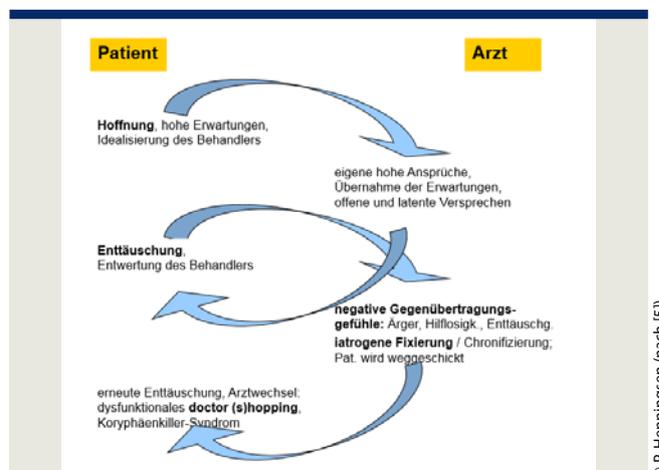
Neben dem präsentierten körperlichen Erstsymptom der Patienten sind das Gesamtmuster an Körperbeschwerden, das individuelle Erklärungsmodell und das Krankheitsverhalten, psychische „Komorbiditäten“, erlebte Traumata, strukturelle Defizite und psychische Konflikte sowie der psychosoziale Kontext im Sinne eines bio-psycho-sozialen Modells zu berücksichtigen. Entsprechend komplex ist die Behandlung von Patienten mit somatoformen Beschwerden im Zeitverlauf, da unter-

schiedliche Behandler am therapeutischen Prozess beteiligt waren, sind oder im weiteren Behandlungsverlauf beteiligt sein werden.

Die Entwicklung der somatoformen Beschwerden von Patienten ist abhängig von der Zeitdauer. Durch wechselnde und sich verändernde Symptome, dysfunktionale Beziehungserfahrungen im Gesundheitswesen, eine konsekutive Veränderung im Selbstbild und im Verhalten der Patienten mit jeweils entsprechenden sozialen Folgen kommt es im Verlauf zu einer Chronifizierung der Symptomatik. Dementsprechend verändern sich je nach Stadium auch die therapeutischen Aufgaben für den/die Behandler: Erfolgt anfangs eine akute, symptomorientierte, monomodale und auf das primäre Ziel der Heilung ausgerichtete Diagnostik und Therapie (Sekundärprävention), kommt es im Verlauf zu einer „Chroniker-Medizin“ mit Schwerpunkt auf der Erlebnisorientierung und Krankheitsbewältigung des Patienten im Rahmen eines multimodalen Ansatzes (Tertiärprävention). In diesem Zusammenhang können im Zeitverlauf durch unterschiedliche Therapieperspektiven zwischen den beteiligten Behandlungsakteuren Konflikte entstehen (z. B. Akut- versus Rehamedizin, biomedizinisch versus psychosozial, operativ versus konservativ, unterschiedliche Psychotherapieschulen, etc.).

### Leitlinien und Evidenzbasis

Angesichts der beschriebenen Herausforderungen in der Behandlung von Patienten mit belastenden Körperbeschwerden, stellt sich die Frage nach einem geeigneten therapeutischen Um-



© P. Henningsen (nach [5])

**Abb. 1:** Interaktionen in der Patienten-Behandler-Beziehung.

gang. Von zentraler Bedeutung ist hierbei die dem Patienten entgegengebrachte ärztliche/therapeutische Haltung. Grundlegend für die entsprechende Haltung ist das Wissen um die Schwierigkeiten der Patienten, das authentische und empathische Ernstnehmen der Symptome und das damit verbundene „Sich-Zuständig-Fühlen“ (trotz gegebenenfalls vorhandener negativer Gegenübertragung). Auch die allgemeine und spezifische Kommunikation im Behandlungsprozess ist von Relevanz. Bei der Kommunikation mit den Patienten spielen unter anderem die Psychoduktion zur Ätiologie der Störung und deren Einflussmöglichkeiten, die Antizipation von Untersuchungsergebnissen und die Vorbereitungen von entsprechenden Überweisungen zu beteiligten Behandlern eine wichtige Rolle. Aber auch die Kommunikation unter den beteiligten Behandlern und die gegenseitige Kooperation sind im Umgang mit somatoformen Patienten entscheidend für den Therapieerfolg.

Für die spezifische Behandlung von Patienten mit somatoformen Körperbeschwerden existieren heute zwei Leitlinien:

— Unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Medizin und Ärztliche Psychotherapie e. V. (DGPM) und des Deutschen Kollegiums für Psychosomatische Medizin (DKPM) wurde eine S3-Leitlinie der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e. V. (AWMF) zum „Umgang mit Patienten mit nicht spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden“ verfasst. In diesem Manual werden verschiedene Chronifizierungsstadien, therapeutische Ansätze und Versorgungsebenen abgedeckt. Die Leitlinie hat ihren Fokus auf der Praxisrelevanz und ist nur partiell evidenzbasiert. Sie beinhaltet durchgängig konsensuelle Praxistipps und ist in verschiedenen Versionen online frei verfügbar (Kurz-, Langfassung, Kitteltaschenversion etc.) [5] (**Tab. 1, Tab. 2, Tab. 3**).

— Die zweite Leitlinie mit dem Titel „Evidenzbasierte Leitlinie zur Psychotherapie somatoformer Störungen und assoziierter Syndrome“ konzentriert sich auf den psychotherapeutischen Ansatz und hat einen starken Fokus auf Evidenzbasierung. Sie wurde von einem Expertenteam der Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie in der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs) entwickelt. Die Leitlinie basiert auf dem aktuellen Kenntnisstand zu wirksamen Psychotherapieformen sowie zur Kombination von Psychotherapie mit Pharmakotherapie bei diesen Störungen. Die Leitlinie beinhaltet Unterkapitel zu multipler Somatisierung, Hypochondrie, chronischem Rückenschmerz, chronischem Erschöpfungssyndrom, Reizdarmsyndrom, umweltbezogenen Körperbeschwerden, unspezifischem Brustschmerz und somatoformen Schwindel. Weiter gibt sie Hinweise zur Diagnostik, zur Pharmakotherapie bei somatoformen Störungen und liefert spezifische Empfehlungen für die Therapie [6].

Die Evidenzbasis für die Wirksamkeit von Psychotherapie bei somatoformen Störungen wird durch zwei Cochrane Reviews aus dem Jahre 2014 gestützt. Darin konnte eine klare Evidenz für eine (anhaltende) Wirkung von Psychotherapie bei somatoformen Störungen nachgewiesen werden. Bei kurzen Therapiedauern zeigten sich jedoch nur kleine Effekte [7, 8]. Insgesamt existieren für die kognitive Verhaltenstherapie durchweg die am besten belegten Ergebnisse, wobei es jedoch keine klaren Hinweise auf differenzielle Effekte gibt. Kritisch zu bemerken ist, dass Reviews zu Psychotherapie- und Psychopharmako-Therapiestudien nur einen Bruchteil aller Therapiestudien auswerten, da die meisten Therapiestudien auf anderen Versorgungsebenen als der psychotherapeutisch-psychosomatischen stattfinden.

**Tab. 1: „Yellow-Flags“ – Klinische Charakteristika leichterer und schwererer Verlaufsformen nicht spezifischer, funktioneller und somatoformer Körperbeschwerden (fließende Übergänge, keine zwingenden Kriterien) (nach [5])**

Kriterium/Verlauf	Für einen leichteren Verlauf sprechen ...	Für einen schwereren Verlauf sprechen ...
Anzahl der Beschwerden	— eine oder wenige Beschwerden (mono-/oligosymptomatischer Verlauf)	— mehrere Beschwerden (polysymptomatischer Verlauf)
Häufigkeit/Dauer der Beschwerden	— selten oder kurz (längere beschwerdefreie Intervalle)	— häufig oder anhaltend (ohne oder nur mit seltenen/kurzen beschwerdefreien Intervallen)
Annahmen/Verhaltensweisen in Bezug auf Krankheit und Gesundheit	— weitgehend adäquat, zum Beispiel angemessenes Inanspruchnahmeverhalten	— dysfunktional, zum Beispiel katastrophisierendes Denken, starke gesundheitsbezogene Angst, hohes Inanspruchnahmeverhalten, Schon- und Vermeidungsverhalten
Funktionelle Beeinträchtigung	— weitgehend normale Funktionsfähigkeit, „Befinden“ entspricht weitgehend dem „Befund“	— deutlich reduzierte Funktionsfähigkeit; Arbeitsunfähigkeit > zirka vier Wochen, sozialer Rückzug, körperliche Dekonditionierung, eventuell körperliche Folgeschäden
Psychosoziale (evtl. auch biografische) Belastung	— gering (z. B. weitgehend normale Stimmung und Lebensqualität oder nur kurzzeitige Belastung)	— mäßig bis hoch (z. B. Niedergeschlagenheit, Zukunftsängste, wenig Sozialkontakte)
Psychische Komorbidität	— keine relevante psychische Komorbidität	— häufig (vor allem Depressionen, Angststörungen, Suchterkrankungen, PTSD)
Behandler-Patient-Beziehung	— weitgehend unkompliziert	— (von beiden) als „schwierig“ erlebt

Die Mehrheit der vorhandenen Studien existiert zu einzelnen funktionellen Syndromen (Reizdarmsyndrom, Fibromyalgie, chronisches Erschöpfungssyndrom [Chronic fatigue syndrome] etc.). Insgesamt zeigt sich in diesen Arbeiten ein genereller Trend hin zu zentral wirksamen und aktivierenden Therapieformen im Gegensatz zu peripher ansetzenden und passivierenden [9].

### Pharmakologische Ansätze

Neben den psychotherapeutischen Verfahren werden pharmakologische Ansätze in der Behandlung somatoformer Störungen eingesetzt (primär mit Antidepressiva). Im Unterschied zu den psychotherapeutischen Ansätzen sind die Wirkungsmechanismen bei der Pharmakotherapie bisher jedoch weitgehend ungeklärt. Gegenwärtig fehlen Studien zum Nachweis der Wirkung einer Pharmakotherapie bei der Mehrheit nicht spezifischer, funktioneller und somatoformer Körperbeschwerden [5].

In dem Cochrane Review „Pharmacological interventions for somatoform disorders in adults“ von 2014 wurden 26 randomisiert kontrollierte Studien mit 2.159 Teilnehmer ausgewertet [7]. Untersucht wurde die unterschiedliche Effektivität von verschiedenen Antidepressivaklassen, der Kombinationstherapie von Antidepressiva und Antipsychotika (z. B. Olanzapin), der alleinigen Therapie mit Antipsychotika sowie pflanzlicher Präparate (z. B. Johanniskraut) auf somatoforme Störungen. Im Hinblick auf das Outcome bei Patienten mit somatoformen Beschwerden gab es in den untersuchten Studien keine signifikanten Unterschiede zwischen verschiedenen trizyklischen Antidepressiva und der Placebobehandlung. Bei der Therapie mit Antidepressiva der neuen Generation zeigten die Daten eine sehr schlechte Evidenz im Hinblick auf die Verbesserung der Symptome. Ebenso zeigte die Behandlung mit pflanzlichen Präparaten keine gute Evidenz. Für den Vergleich zwischen trizyklischen Antidepressiva und den Antidepressiva der neuen Generationen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede im Hinblick auf die Symptomverbesserung. Auch die verschiedenen Antidepressiva der neuen Generation unterschieden sich untereinander nicht signifikant. Eine einzige Metaanalyse zeigte einen geringen Vorteil für eine Kombinationsbehandlung mit selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) und Antipsychotika im Vergleich zur Monotherapie mit SSRI [7].

In der erwähnten Leitlinie „Nicht spezifische, funktionelle und somatoforme Körperbeschwerden“ wird der Einsatz von Antidepressiva primär nur bei stark ausgeprägten, schmerzdominanten somatoformen Störungen sowie bei somatoformen Störungen mit begleitender Depression empfohlen. Anxiolytische Pharmaka (z. B. Benzodiazepine), Tranquilizer, Hypnotika oder Antipsychotika werden nur zur Behandlung einer begleitenden Komorbidität, explizit nicht zur Therapie einer somatoformen Störung, empfohlen [5].

Bei der Pharmakotherapie von somatoformen Störungen sind Opioid-Analgetika nicht indiziert. Für die analgetische Therapie mit Antikonvulsiva wie Gabapentin oder Pregabalin existieren in Studien nur schwach positive Effekte bei der Behandlung der Fibromyalgie (Gabapentin: Number needed to treat (NNT) > 5; Pregabalin: NNT > 7).

**Tab. 2.: „Green flags“ – Mögliche protektive oder prognostisch günstige Faktoren (nach [5])**

- Aktive Bewältigungsstrategien (z. B. körperliches Training, positive Lebenseinstellung, Motivation für Psychotherapie)
- Gesunde Lebensführung (ausreichend Schlaf, ausgewogene Ernährung, Bewegung und Entspannung)
- Sichere Bindungen
- Soziale Unterstützung
- Gute Arbeitsbedingungen
- Gelingende Behandler-Patient-Beziehungen
- Biopsychosozialer, entkatastrophisierender Ansatz der Behandler unter Vermeidung unnötiger Diagnostik
- Frei zugängliches, aber dennoch auf Selbstverantwortung und Prävention setzendes Gesundheitssystem

**Tab. 3.: „Red flags“ – Warnsignale für abwendbar gefährliche Verläufe (nach [5])**

- Suizidalität
- Besonders schwere psychische Komorbidität: beispielsweise schwere depressive Entwicklung (majore depressive Episode); Angstsymptomatik, die den Patienten das Haus nicht mehr verlassen lässt
- Hinweise auf ernstes selbstschädigendes und/oder iatrogen schädigendes Verhalten
- Schwerste Ausprägung der Beschwerden und körperlicher Folgeschäden: Fixierung von Fehlhaltungen, Einsteifen geschoonter Gelenke, Kontrakturen, starke Gewichtszunahme, Bettlägerigkeit
- Auftreten bekannter Warnsignale somatisch definierter Erkrankungen (→Leitlinien somatischer Fächer)

Insgesamt ist bei Pharmakotherapie aufgrund der hohen Nebenwirkungsempfindlichkeit der Patienten Vorsicht geboten.

Bei der wissenschaftlichen Untersuchung zu spezifischen Hausarztschulungen mit einem (erweiterten) Reattributionsmodell konnte kein eindeutiger Effekt auf Patienten-Outcomes festgestellt werden. Ein eindeutig positiver Effekt zeigte sich jedoch im Hinblick auf die Zufriedenheit der Hausärzte. Weiterhin zeigte sich, dass das ursprüngliche Modell „Psycho statt Somato“ für die Behandlung dieser Patienten zu simpel ist und für die Behandlung dementsprechend eine „Sowohl-als-Auch“-Haltung und Stepped Care-Methode notwendig sind [10,11].

### Therapeutische Relevanz der somatischen Belastungsstörung

Die Kategorie der „Somatischen Belastungsstörung“ wurde im DSM-5 als Nachfolgekategorie der somatoformen Störungen eingeführt. Auf den Nachweis organischer Unerklärbarkeit der belastenden Körperbeschwerden wird hier explizit verzichtet, stattdessen ist der Nachweis positiver psychobehavioraler Kri-

Tab. 4: Praxistipp 30: Den Einfluss des Behandlers beachten! (nach [5])

Schädlich	Nützlich
— Rein „somatisierende“ oder aber rein „psychologisierende“ Haltung; gereizt, wertend oder deutend	— Gelassene, geduldige, empathisch begleitende, aktiv-stützende Grundhaltung; interessiert, aber nicht wertend
— Fokus auf Beseitigung der Beschwerden, diagnostische Einordnung um jeden Preis	— Fokus auf Beschwerden, Kontext, Lebensqualität beziehungsweise Leistungsfähigkeit und auf Möglichkeiten der Bewältigung
— Berührungängste mit psychosozialen Themen	— Vertrauen in eigene psychologische Fähigkeiten
— Eindruck erwecken, ohnehin zu wissen, was der Patient will; kurz angebunden sein; nur geschlossene Fragen stellen; unerreichbare Ziele formulieren	— Partnerschaftliche Gesprächsführung; alltagssprachliche Metaphern; Entscheidungen gemeinsam („partizipativ“) treffen, realistische Ziele formulieren, regelmäßige Bilanzgespräche
— Psychosoziale Hinweise übersehen, überhören, ignorieren oder aber dem Patienten aufdrängen	— Psychosozialen Hinweisen Raum geben, beiläufig nachfragen, aber nichts erzwingen; nach weiteren Beschwerden und Kontextfaktoren fragen (Arbeit, Partnerschaft, Rentenbegehren etc.)
— Dem Patienten die Beschwerden absprechen („Sie haben nichts [...]“, „Das ist doch völlig normal [...]“)	— Aufgreifen von Sorgen und Nöten, Positives anbieten (vegetative Stressreaktion, Teufelskreismodell); biopsychosoziales Erklärungsmodell etablieren
— Unüberlegtes Anordnen exzessiver Diagnostik aus rechtlichen oder anderen Gründen, wenn eigentlich unauffällige Testergebnisse erwartet werden	— Geplante, nicht redundante, zeitlich geraffte Organdiagnostik; Thematisieren (noch) fehlender somatischer Erklärungen und diagnostischer Wahrscheinlichkeiten, offene Diskussion von (wahrscheinlich unauffälligen) Testergebnissen; Unwahrscheinlichkeit ernster organischer Erkrankungen versichern, trotzdem Sorgfalt und Wachsamkeit zeigen („abwartendes Offenhalten“).
— Unstrukturiertes Vorgehen; spontane, beschwerdegesteuerte, notfallmäßige Termine ohne Regeln oder zeitliche Begrenzung	— Klares Setting: regelmäßige Einbestellung; zeitliche Begrenzung; beidseitiges Einhalten von Absprachen, Grenzen und Regeln
— Einseitig somatisches oder psychosoziales Vorgehen in Diagnostik und Therapie; fehlende Kommunikation der verschiedenen Behandler	— Simultane Berücksichtigung psychosozialer und somatischer Aspekte („Sowohl-als-auch“ statt „Entweder-oder“) in Diagnostik und Therapie; adäquate Therapie von Begleiterkrankungen; idealerweise in Kooperation mit weiteren Behandlern

terien wie vermehrte Gesundheitsangst oder dysfunktionales Krankheitsverhalten gefordert. Die Diagnostik erfolgt demnach von Anfang an als „Simultandiagnostik“. So werden von vornherein sowohl organische als auch psychosoziale Faktoren in ihrer wechselseitigen Verschränkung berücksichtigt („Sowohl-als-auch“-Modus). Dieses Vorgehen betont die Nähe zu somatopsychischen Störungen. Mit dem Prinzip des abwartenden Offenhaltens („watchful waiting“) wird zudem bewusst auf eine weiterführende Diagnostik in Fällen, in denen durch Anamnese, klinische Befunde oder Vorbefunde eine ernsthafte, klärungs- und behandlungsbedürftige Krankheit unwahrscheinlich ist, verzichtet. Diese Herangehensweisen reduzieren eine repetitive Diagnostik und unterstützen damit die Sekundärprävention. Das Therapieziel liegt somit vielmehr bei „Bewältigung“ anstatt bei „Heilung“.

Mit den vorgestellten Therapieprinzipien wird durch den Einschluss von Patienten mit definierten organischen Erkrankungen (gegebenenfalls auch) die bio-psycho-soziale Perspektive in der Medizin insgesamt gefördert.

### Handlungsempfehlung

In der Primär- und somatischen Spezialversorgung sind bei der Behandlung von somatoformen Störungen, wie beschrieben, zentrale „unspezifische Faktoren“ zu Haltung, Erwartungsmanagement etc. die Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie. Beim Patientenkontakt sollte rechtzeitig an die Möglichkeit einer somatoformen (Mit-) Genese der Beschwerden ge-

dacht werden. Durch entsprechenden Umgang kann so eine iatrogene Chronifizierung vermieden werden. Generell sollten aktivierende Maßnahmen und Therapien im Vordergrund stehen und positive Erklärungen für die Symptomatik vermittelt werden. Bei bereits vorhandener Chronifizierung hat sich eine strukturierte regelmäßige Einbestellung dieser Patienten bewährt (Tab. 4). Einige praktische Anregungen und Beispiele für eine gelingende Kommunikation und Interaktion somatoformen Beschwerden sind in dem im letzten Jahr erschienenen Buch „Kein Befund und trotzdem krank?“ zu finden [12].

In der psychotherapeutischen, psychosomatischen und psychiatrischen Versorgung der Patientengruppe ist ebenfalls die Initialphase der Behandlung entscheidend. Der therapeutische Fokus sollte auf einer Krankheitsbewältigung statt auf einer (vermeintlichen) Heilung liegen. Die von Patienten entgegengebrachten hohen Ansprüche an den Behandlungserfolg sollten von Beginn an relativiert werden. Weiterhin ist das organisierte Entgegennehmen der Symptomklage von großer therapeutischer Relevanz. Statt einer „Reattribution“ sollte vielmehr das Erklärungsmodell der Patienten erweitert werden („Sowohl-als-auch“ statt „Entweder-oder“). Durch die Technik der tangentialen Gesprächsführung können psychosomatische Themen „beiläufig“ in das Gespräch eingeführt werden. Die Motivation des Patienten zu einer Psychotherapie sollte nicht als Bringschuld verstanden werden. Eine aktive Kooperation der Mitbehandler ist eine weitere Voraussetzung für einen gelingenden Behandlungsprozess [13].

### Psychodynamisch-interpersonelle Therapie (PISO)

Für Patienten mit einer schmerzdominierten somatoformen Störung hat sich die psychodynamisch-interpersonelle Therapie (PISO) als strukturierte psychotherapeutische Intervention bewährt. Ziel der Therapie ist das Erreichen einer besseren körperbezogenen Lebensqualität sowie eine Erweiterung des Erklärungsmodells (inklusive Motivation, Krankheitsverhalten, etc.). Die zwölfstündige einzeltherapeutische PISO-Intervention gliedert sich in drei therapeutische Phasen/Säulen:

#### 1. Phase

In der ersten Phase (drei bis vier Sitzungen) steht das Symptomverständnis im Mittelpunkt. Durch Aufbau einer therapeutischen Arbeitsbeziehung wird nach und nach ein individuelles Verständnis der Beschwerden erarbeitet. Therapeutisch ist es von großer Bedeutung, dem Patienten Raum für die Schilderung seiner Beschwerden zu geben und (authentisches) Interesse für die Symptomschilderungen zu zeigen. Die gezielte Exploration von Ressourcen ist ein weiteres wichtiges Element in den Anfangsgesprächen. Weiterhin werden in Phase 1 Entspannungsverfahren wie die Technik der progressiven Muskelrelaxation nach Jacobson angeleitet und psychoedukative Elemente in die Behandlung integriert. Durch die Anfertigung von Symptomtagebüchern können psychophysische Zusammenhänge mit dem Patienten gemeinsam erarbeitet und individuell modifiziert werden. In dieser ersten Phase werden so vorerst die Beschwerden zusammen mit ihrem jeweiligen Schweregrad mit der aktuellen Situation in Verbindung gebracht.

#### 2. Phase

In der anschließenden zweiten Phase (fünf bis sechs Sitzungen) steht die Schulung der Körperwahrnehmung sowie die Differenzierung von Affekt und Erleben körperlicher Beschwerden im Zentrum. Weiterhin werden körperliche Beschwerden und Affekte in ihren interpersonellen Kontext eingebettet.

#### 3. Phase

In der dritten Phase (neun bis zwölf Sitzungen) sollen die symptomatischen Verbesserungen stabilisiert werden. Weiterhin steht die Erarbeitung von entsprechenden Strategien zur Bewahrung und Weiterentwicklung des Erreichten nach Behandlungsende im Fokus. Ein weiteres wichtiges methodisches Element der letzten PISO-Phase ist eine schriftliche Zusammenfassung der individuellen Therapieinhalte der zwölfstündigen Intervention in Form eines Abschiedsbriefes, den der Therapeut für den Patienten schreibt [14] (Arbeitsgruppe PISO 2011).

Die Wirksamkeit der PISO-Intervention konnte im Rahmen der „PISO-Studie“ erbracht werden. Insgesamt wurden 211 Patienten aus sechs Zentren in die randomisierte klinische Studie eingeschlossen. Ihr Ziel war es, den Nachweis zu erbringen, dass die PISO bei somatoformen Störungen die körperliche Lebensqualität signifikant und klinisch relevant verbessert. In der Studie wurde die PISO-Intervention einer optimierten medizinischen Behandlung auf Grundlage der evidenzbasierten Leitlinien für somatoforme Störungen („Enhanced Medical Care“ (EMC)) gegenübergestellt. Direkt nach der Therapie wiesen beide Gruppen eine klinisch relevante, signifikante Verbes-

serung der körperlichen Lebensqualität auf. Während dieser Prozess in der Kontrollgruppe im weiteren Zeitverlauf stagnierte, setzte sich die Verbesserung der Lebensqualität bei der PISO-Gruppe weiter fort [15].

### Fazit für die Praxis

Die Therapie von Körperbeschwerden im Rahmen einer somatoformen oder somatischen Belastungsstörung ist eng mit dem gesamten Umgang mit dem Patienten verknüpft. Für den Behandler variieren die jeweiligen therapeutischen Aufgaben im Chronifizierungsprozess. Durch die Konkurrenz der biomedizinischen und psychosozialen Therapieansätze wird die integrative „Sowohl-als-auch“-Behandlung erschwert. Dennoch stellt die Förderung einer therapeutischen „Sowohl-als-auch“-Haltung eine Stärke der neuen Kategorie der somatischen Belastungsstörung dar. Die formale Evidenzbasis für eine strukturierte Behandlung ist derzeit jedoch noch wenig aussagekräftig und bedarf weiterer Studien auf diesem Gebiet.

Für psychiatrisch tätige, psychosomatisch oder psychotherapeutische Kollegen ist eine tangential, begleitende Annäherung an den Patienten sicherer als eine primäre Verabredung zu einer Psychotherapie. In der Behandlung somatoformer Patienten ist die Psychopharmakotherapie von tertiärer Bedeutung. Die Störungsorientierung der Psychotherapie stellt einen Prozess dar. Der Beginn dieses Prozesses orientiert sich initial am Körpersymptom und gegebenenfalls der begleitenden „Komorbidität“. Im Therapieverlauf ist der Fokus dann stärker personenorientiert.

Durch die Kenntnis und Verbreitung der Leitlinien kann die Behandlung somatoformer Patienten verbessert werden und letztendlich sowohl für Behandler als auch für die Patienten befriedigend sein. □

### Literatur

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

### AUTOREN

#### Dr. med. Casper J. Roenneberg, MHBA

Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie  
Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München  
Ismaninger Str. 22, 81675 München  
E-Mail: Casper.Roenneberg@mri.tum.de

#### Univ.-Prof. Dr. med. Peter Henningsen

Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie  
Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München  
Ismaninger Str. 22, 81675 München  
E-Mail: Peter.Henningsen@tum.de

### Interessenkonflikt

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

# CME-Fragebogen

FIN: NT16054B

gültig bis 08.06.2016

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/s15016-016-5397-7

## Management der somatischen Belastungsstörung

Wie hoch ist die Lebenszeitprävalenz somatoformer Störungen?

- 2 %
- 5 %
- 13 %
- 25 %
- 38 %

Wie viel Prozent der Konsultationen in einer Allgemeinarztpraxis erfolgen durch Patienten mit somatoformen Störungen?

- 5 – 8 %
- 9 – 14 %
- 15 – 30 %
- 31 – 40 %
- 50 – 60 %

Für welche psychotherapeutische Behandlungsform von Patienten mit somatoformen Störungen existieren die meisten Studien mit positivem Ergebnis?

- Systemische Therapie
- Psychoanalyse
- Psychodrama
- Gestalttherapie
- Kognitive Verhaltenstherapie

Welche interdisziplinäre Therapieform ist in der Behandlung von somatoformen Störungen indiziert?

- Peripher ansetzende Therapieformen
- Aktivierende Therapieformen
- Passivierende Therapieformen
- Indirekte Therapieformen
- Manualtherapeutische Therapieformen

Mit welchen Pharmakaklassen ist die medikamentöse Behandlung einer somatoformen Störung leitliniengerecht möglich?

- Opioide
- Hypnotika
- Tranquilizer
- Antipsychotika
- Antidepressiva

Welcher Modus ist in der Behandlung einer „somatischen Belastungsstörung“ von Bedeutung?

- „Entweder-oder-Modus“
- „Sowohl-als-auch-Modus“
- „Hier-und-Jetzt-Modus“
- „Innen-und-Außen-Modus“
- „Mehr-oder-weniger-Modus“

Worauf sollte der Fokus in der Behandlung von Patienten mit somatoformen Störungen liegen?

- Krankheitsbewältigung
- Reattribution
- Unterstützung hoher Patientenansprüche
- Heilung
- Umfangreiche, gegebenenfalls auch repetitive diagnostische Abklärung

Welche Gesprächstechnik hat sich in der Behandlung von Patienten mit somatoformen Störungen bewährt?

- Horizontale Gesprächsführung
- Vertikale Gesprächsführung
- Direktionale Gesprächsführung
- Indirektionale Gesprächsführung
- Tangentiale Gesprächsführung

Welche Technik stellt ein wichtiges Element einer psychodynamisch-interpersonellen Therapie (PISO) dar?

- Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson
- Autogenes Training
- Meditation
- Yoga
- Qi Gong

Welcher Schwerpunkt liegt in der zweiten Phase einer psychodynamisch-interpersonellen Therapie (PISO)?

- Symptomverständnis
- Aufbau einer therapeutischen Arbeitsbeziehung
- Stabilisierung der symptomatischen Verbesserungen
- Erarbeitung von entsprechenden Strategien zur Bewahrung und Weiterentwicklung des Erreichten
- Differenzierung von Affekt und Erleben körperlicher Beschwerden

Bitte beachten Sie:

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

Hier steht eine Anzeige.



### Literatur

1. Wittchen HU, Müller N, Pfister H, Winter S, Schmidt-Kunz B (1999). „Affektive, somatoforme und Angststörungen in Deutschland. Erste Ergebnisse des bundesweiten Zusatz-surveys „Psychische Störungen.“ Das Gesundheitswesen 61: 216-222
2. Meyer C, Rumpf HJ, Hapke U, Dilling Hand, John U (2000). „[Lifetime prevalence of mental disorders in general adult population. Results of TACOS study].“ *Nervenarzt* 71(7): 535-542.
3. Fink P, Sorensen L, Engberg M, Holm M, Munk-Jorgensen P (1999). „Somatization in primary care. Prevalence, health care utilization, and general practitioner recognition.“ *Psychosomatics* 40(4): 330-338.
4. Kruse J, Heckrath C, Schmitz N, Alberti L, Tress W (1999). „Diagnosis and management of patients with psychogenic disorders in family practice. Results of a field study.“ *Psychother Psychosom Med Psychol* 49(1): 14-22.
5. Hausteiner-Wiehle C, Henningsen P, Häuser W, Herrmann M, Ronel J, Sattel H, Schäfer R (2013). „Umgang mit Patienten mit nicht-spezifischen, funktionellen und somatoformen Körperbeschwerden.“ S3-Leitlinie mit Quellentexten, Praxismaterialien und Patientenleitlinie, Schattauer Verlag.
6. Martin A, Härter M, Henningsen P, Hiller W, Kröner-Herwig B, Rief W (2013). Evidenzbasierte Leitlinie zur Psychotherapie somatoformer Störungen und assoziierter Syndrome, Hogrefe-Verlag.
7. Kleinstauber M, Witthoft M, Steffanowski A, van Marwijk H, Hiller W, Lambert MJ (2014). „Pharmacological interventions for somatoform disorders in adults.“ *Cochrane Database Syst Rev* 11: CD010628.
8. van Dessel N, den Boeft M, van der Wouden JC, Kleinstauber M, Leone SS, Terluin B, Numans ME, van der Horst HE, van Marwijk H (2014). „Non-pharmacological interventions for somatoform disorders and medically unexplained physical symptoms (MUPS) in adults.“ *Cochrane Database Syst Rev* 11: CD011142.
9. Henningsen P, Zipfel S, Herzog W (2007). „Management of functional somatic syndromes.“ *Lancet* 369(9565): 946-955.
10. Huibers MJ, Beurskens AJ, Bleijenberg G, van Schayck CP (2007). „Psychosocial interventions by general practitioners.“ *Cochrane Database Syst Rev*(3): CD003494.
11. Gask L, Dowrick C, Salmon P, Peters S and Morriss R (2011). „Reattribution reconsidered: narrative review and reflections on an educational intervention for medically unexplained symptoms in primary care settings.“ *J Psychosom Res* 71(5): 325-334.
12. Hausteiner-Wiehle C, Henningsen P (2015). Kein Befund und trotzdem krank? Mehr Behandlungszufriedenheit im Umgang mit unklaren Körperbeschwerden - bei Patient und Arzt, Schattauer Verlag.
13. Henningsen P, Martin A (2008). „Somatoforme Störungen.“ Herpertz S, Caspar F, Mundt C (Ed.): Störungsorientierte Psychotherapie. München: Elsevier, 541 – 559.
14. Arbeitsgruppe PISO (2011). Somatoforme Störungen - Psychodynamisch-Interpersonelle Therapie (PISO), Hogrefe Verlag.
15. Sattel H, Lahmann C, Gundel H, Guthrie E, Kruse J, Noll-Husson M, Ohmann C, Ronel J, Sack M, Sauer N, Schneider G, Henningsen P (2012). „Brief psychodynamic interpersonal psychotherapy for patients with multi-somatoform disorder: randomised controlled trial.“ *Br J Psychiatry* 200(1): 60-67..

### Erste 3-Monatsformulierung zur Therapie der Schizophrenie

Der Ausschuss für Humanarzneimittel (CHMP) hat die Zulassung von Trevicta®, der 3-Monatsformulierung von Paliperidonpalmitat zur Erhaltungstherapie der Schizophrenie, in der Europäischen Union empfohlen. Im Falle der Zulassung wäre es das erste Medikament für Schizophrenie, das nur viermal pro Jahr angewendet werden muss. Es böte damit das bisher längste Dosierungsintervall eines Antipsychotikums.

Nach Informationen von Janssen

### Epilepsieportfolio erweitert

Ab dem 15. Juli wird das Epilepsieportfolio von Desitin um die Substanz Zonisamid unter dem Namen Desizon® in drei verschiedenen Wirkstärken erweitert. Es ist indiziert als Monotherapie für die Behandlung von fokalen Epilepsien mit oder ohne sekundäre Generalisierung bei Erwachsenen sowie als Zusatztherapie bei fokalen Epilepsien mit oder ohne sekundäre Generalisierung bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab sechs Jahren. Unabhängig davon, ob Desizon® als Mono- oder Zusatztherapie zum Einsatz kommt, gilt zu beachten, dass es schrittweise aufgetitriert werden sollte, da bei einigen Patienten bereits eine geringe Dosis wirksam ist.

Nach Informationen von Desitin

### Psychologische Intervention plus medikamentöse Unterstützung

ADHS bei Erwachsenen geht häufig mit einer Vielzahl komorbider Erkrankungen einher, die eine Diagnosestellung zusätzlich erschweren, und wird zudem mit negativen psychosozialen Auswirkungen assoziiert. Ein effektives Management der Erkrankung hat daher oberste Priorität. Die meisten Leitlinien befürworten einen multimodalen therapeutischen Ansatz aus psychologischen Interventionen und medikamentöser Behandlung. Dass psychologische Therapien von einer begleitenden medikamentösen Gabe mit Methylphenidat profitieren, zeigte jetzt eine unabhängig durchgeführte Studie [Philipsen A et. al., JAMA Psychiatry 2015; 72 (12): 1199 – 210].

Nach Informationen von Medice

## Heute schon gelacht?

➔ Lachen ist kein Allheilmittel, um Burnout und Depressionen vorzubeugen – aber es hilft, Stress und Ärger im beruflichen Alltag zu reduzieren. Wie ansteckend und befreiend Lachen sein kann, stellte Dr. Eckart von Hirschhausen, Arzt, Kabarettist und Gründer der Stiftung „Humor hilft heilen“, als Moderator einer Veranstaltung auf dem Deutschen Pfl egetag auf humorvolle Weise unter Beweis. Im Besonderen sei Pflegepersonal hohen Anforderungen ausgesetzt. Deshalb müsse schon in deren Ausbildung die Vermittlung von Methoden integriert werden, mit denen sich berufsbedingte seelische Belastungen reduzieren lassen.

Laut einer Umfrage der Techniker Krankenkasse aus dem Jahr 2013 fühlen sich sieben von zehn Berufstätigen unter Druck, mit stetig steigendem Stresspegel. Auch nach der Arbeit können zwei Drittel der Berufstätigen nicht mehr abschalten, selbst im Urlaub bleiben viele für Kollegen erreichbar. Stress als ursprünglich gesunde Fluchtreaktion bei Gefahr wird im Gefühl der stetigen Diskrepanz zwischen den zu bewältigenden Aufgaben und den bewältigten Aufgaben zur Dauerbelastung und damit gesundheitsschädigend, stellte Privatdozent Dr. Mazda Adli, Chefarzt Fließender Klinik Berlin, fest.

Auf das Problem der Unterversorgung depressiver Patienten verwies Privatdozentin

Dr. Rita Bauer vom Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden. Nur jeder Zehnte werde erkannt und adäquat behandelt, zudem sind die Wartezeiten bis zum ersten Psychotherapietermin lang. Webbasierte Psychotherapien, die diese Lücke teilweise füllen, basieren auf etablierten Prinzipien der kognitiven Verhaltenstherapie und vermitteln unter anderem Methoden wie Psychoedukation, Verhaltenstraining und Problemlösetraining. Übersichtsarbeiten, die sich mit der Wirksamkeit internetbasierter Interventionen in der Depressionstherapie befassten, zeigten für einige Interventionen eindrucksvolle Effektstärken. Für den deutschsprachigen Raum stellte Bauer mit Deprexis®24 eine Intervention vor, die in randomisierten kontrollierten Studien – auch bei initial schwer depressiven Patienten – für effizient befunden wurde [Renton et al. J Med Internet Res 2014; 16 (9): e209]. Sie erfüllt alle Erfordernisse des deutschen Datenschutzes, steht jedem Patienten sofort zur Verfügung (auch zur Überbrückung von Wartezeiten), kann jederzeit unterbrochen werden und ist nebenwirkungsfrei.

Kathrin von Kieseritzky

Stress – Burnout und Depression in Heilberufen: Neue Hilfe aus dem Internet. Deutscher Pfl egetag 2016, Berlin, 11.3.2015; Veranstalter: Servier

## MS – Therapieziele regelmäßig im Blick haben

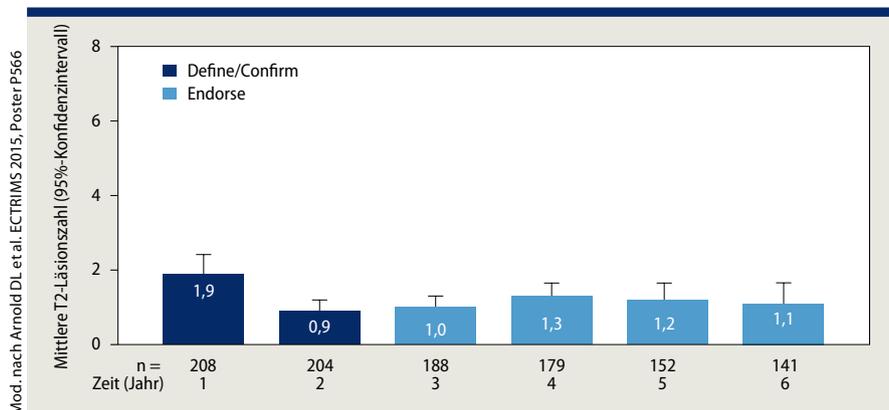
➔ Die Auswahl an Wirkstoffen für die Therapie der schubförmig remittierenden Multiplen Sklerose (RRMS) hat in den letzten Jahren deutlich zugenommen. Wie die Therapieentscheidung in der klinischen Praxis gefällt wird, erläuterte Dr. Christian Menges, Facharzt für Neurologie und Psychiatrie, anhand von Beispielen aus seiner Schwerpunktpraxis für MS und Parkinson in Ludwigshafen. Neben dem Ziel Freiheit von Krankheitsaktivität („no evidence of disease activity“, NEDA) rücken in der RRMS-Therapie vor allem patientenindividuelle Faktoren in den Vordergrund. „Für den Arzt ist eine frühzeitige Behandlung mit möglichst wirksamen Medikamenten oberstes Ziel, den Patienten ist vor allem die Erhaltung

ihrer Lebensqualität wichtig“, erläuterte Menges. Um individuelle Patientenwünsche berücksichtigen zu können, bedarf es einer Abwägung zwischen der Belastung und den Risiken der Krankheit und denen der einzuleitenden Therapie.

Eine Langzeitanalyse über sechs Jahre zeigte ein günstiges Nutzen-Risiko-Profil für Dimethylfumarat (DMF, Tecfidera®) bei RRMS-Patienten [Pozzilli C et al.ECTRIMS 2015, Poster P544]: Die mittlere Schubrate bei neu diagnostizierten Patienten, die durchgängig DMF erhielten, lag bei 0,14. 84,3% der Patienten unter kontinuierlicher Therapie waren ohne Behinderungsprogression und die mittlere T2-Läsionszahl blieb anhaltend niedrig (Abb. 1). Auch im-

munmodulatorisch vorbehandelte Patienten profitierten von der DMF-Therapie. Es wurde kein erhöhtes Risiko für schwere opportunistische Infektionen unter DMF beobachtet, mit Ausnahme der sehr seltenen Fälle einer progressiven multifokalen Leukenzephalopathie (PML) bei anhaltender Lymphopenie. Deshalb ist vor Therapiebeginn mit DMF ein großes Blutbild inklusive Lymphozytenwert Pflicht. Auch Leber- und Nierenfunktion sollten überprüft werden. Unter der Therapie ist laut Fachinformation eine Kontrolle der Lymphozytenzahl alle drei Monate vorgesehen. Bei einer anhaltenden Lymphopenie von  $< 500/\mu\text{l}$  über sechs Monate empfiehlt Professor Ralf Gold, Direktor der Neurologischen Universitätsklinik Bochum, eine Unterbrechung der Behandlung, um das PML-Risiko möglichst gering zu halten.

Mit der Verfügbarkeit moderner Therapieoptionen wie DMF ist eine erhöhte Wachsamkeit beim Therapieverlauf angezeigt – um rechtzeitig zu optimieren. Eine regelmäßige Prüfung der Läsionslast im MRT ist ratsam. Schubaktivität und Behinderungsprogression lassen sich ein bis zweimal im Jahr vor allem im Patientengespräch analy-



**Abb. 1:** Interimsdaten DEFINE, CONFIRM und ENDORSE: Unter DMF blieb die Rate neuer/vergrößerter T2-Läsionen über sechs Jahre anhaltend niedrig.

sieren, so dass frühzeitig erkannt werden kann, ob die aktuelle Therapie noch zielführend ist und zu den Bedürfnissen der Patienten passt oder ob sie optimiert werden sollte. „Man muss die Patienten sensibilisieren, damit sie Veränderungen wahrnehmen“, erklärte Menges. „Neben dem übergeordneten Ziel Freiheit von Krankheitsaktivität liegt die besondere Herausforderung in der Behandlung der RRMS darin, eine

Therapie zu finden, mit der sich die Patienten identifizieren, sodass sie diese zuverlässig fortführen. Eine Immunmodulation ist für den Patienten schließlich nicht direkt spürbar“, sagte Menges abschließend.

**Julia Rustemeier**

Pressekonferenz Zwei Jahre Tecfidera® – Veränderung der Therapiestandards der RRMS, München, 23.2.2016; Veranstalter: Biogen

## Schlaganfall – von Doktors Schuld und Gottes Fügung

➔ Nicht selten bahnt auch in Deutschland erst ein Schlaganfall den Weg zur Erstdiagnose eines Vorhofflimmerns (VHF). Aber auch bei Patienten mit bekanntem VHF sind derzeit erhebliche Versorgungsdefizite festzustellen, beklagte Professor Harald Darius, Chefarzt der Klinik für Kardiologie, Angiologie, Nephrologie und konservative Intensivmedizin am Vivantes Klinikum Neukölln/Berlin, die kürzlich im Weißbuch „Schlaganfallprävention bei VHF“ veröffentlichten Erkenntnisse.

Der Kardiologe sieht nach wie vor eine verbreitete Fehl- und Unterversorgung. Demnach bleiben bis zu 43 % aller VHF-Patienten in fachärztlicher Kontrolle ohne orale Antikoagulation. Werden die Patienten mit neuen oralen Antikoagulanzen (NOAK) behandelt – inzwischen bei nicht valvulärem VHF offenbar mehr und mehr der Fall –, geschehe das vielfach in zu niedrigen Dosierungen. Als Grund dafür hat Darius die verbreitete Mär von „Doktors

Schuld und Gottes Fügung“ ausgemacht. Während ein Schlaganfall als schicksalhaftes oder gottgewolltes Ereignis akzeptiert wird, möchte man die Patienten keinesfalls einem hausgemachten Blutungsrisiko aussetzen – mitunter auch dann nicht, wenn wissenschaftlich fundierte Nutzen-Risiko-Abwägungen eine klare Sprache zugunsten der aktiven Prophylaxe sprechen.

In Sachen NOAK-Verordnung bemängelte Darius zudem eine unzureichende Risikoadaptierung. Da unter den gesundheitspolitischen Rahmenbedingungen schwerlich alle Patienten mit den vergleichsweise teuren NOAK behandelt werden können, wäre es wünschenswert, diese im Vergleich zu Vitamin K-Antagonisten nebenwirkungsärmere Behandlung vor allem Hochrisikopatienten zukommen zu lassen. Das jedoch sei in der Praxis nicht der Fall. Prädiktoren für eine Unterversorgung mit oralen Antikoagulantien sind allgemein weibliches Geschlecht, hohes Alter, Komorbiditäten wie Demenz

und kardiovaskuläre Erkrankungen, NSAR-Einnahme, paroxysmales VHF sowie ein hohes Sturzrisiko. Im internationalen Vergleich fällt auf, dass Ärzte in Deutschland das Sturzrisiko ihrer Patienten offenbar deutlich höher einschätzen als in anderen Ländern. Neben der Unterversorgung gibt es Darius zufolge auch in geringem Prozentsatz eine Überversorgung: VHF-Patienten mit einem CHAD<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-Score von 0 benötigen keine Antikoagulation und werden durch diese einem unnötigen Blutungsrisiko ausgesetzt. Eine Über- beziehungsweise Fehlversorgung liegt auch dann vor, wenn bereits effektiv antikoagulierte Patienten auch noch mit Thrombozytenaggregationshemmern behandelt werden. Für deren zusätzlichen Nutzen gebe es, laut Darius, keinen Beleg.

**Dr. Ludger Riem**

Pressekonferenz „Rote Karte dem Schlaganfall – Auf ins fünfte Jahr mit bestmöglicher Versorgung und gesunder Ernährung“, Leverkusen, 3.3.2016; Veranstalter: Bayer Vital

### MS-Medikament als „Therapiedurchbruch“ bewertet

Die US-amerikanische Zulassungsbehörde FDA hat dem Prüfmedikament Ocrelizumab den Status eines Therapiedurchbruchs (Breakthrough Therapy Designation) für die Behandlung von Patienten mit primär progredienter Multipler Sklerose (PPMS) gewährt. Für diese schwere Form der MS gibt es bislang keine zugelassenen Medikamente. Grundlage der Bewertung durch die FDA waren positive Resultate der zulassungsrelevanten Phase-III-Studie ORATORIO, die zeigten, dass Ocrelizumab das Fortschreiten der Behinderung und andere Marker der Krankheitsaktivität, verglichen mit Placebo, signifikant reduzierte.

Nach Informationen von Roche

### MS – Fortbildung interaktiv

Die Fortbildungsreihe zur Multiplen Sklerose „MSWerkstatt“ von Sanofi Genzyme fand kürzlich zum 30. Mal statt. „Bei der MSWerkstatt geht es vor allem darum, Themen, die sich zum alltäglichen Management der MS ergeben, zu diskutieren“, erläuterte Professor Tjalf Ziemssen, Dresden, der die Jubiläumsveranstaltung zusammen mit Professor Sven Schippling, Zürich, leitete. Die MSWerkstatt legt Wert auf Aktualität, Interaktivität und Praxisrelevanz, die Teilnehmer können klinisch relevante Fragen in Workshops mit namhaften Experten erörtern.

Nach Informationen von Sanofi Genzyme

### MS – Bewährtes auch für die Zukunft

Die Zahl der Therapieoptionen bei der schubförmigen Multiplen Sklerose hat sich in jüngster Zeit enorm erweitert. Die seit zwei Jahrzehnten bewährten Basistherapeutika wie Glatirameracetat (Copaxone®) haben aber noch lange nicht ausgedient, wie auf dem „Multiple Sclerosis Management Meeting“ im März 2016 in Wien betont wurde. Zum einen ist bei einer Dauertherapie die Langzeitsicherheit von entscheidender Bedeutung, zum anderen ist für Patientinnen mit Kinderwunsch wichtig, dass es keine Hinweise auf eine mögliche Teratogenität gibt – Glatirameracetat ist unmittelbar vor und auch im ersten Trimester der Schwangerschaft sicher einsetzbar.

Nach Informationen von Teva

## Multiple Sklerose – im Spannungsfeld zwischen Wirksamkeit und Sicherheit

➔ Wesentliche Ziele der MS-Therapie bestehen darin, Schübe zu verhindern und die Behinderungsprogression zu stoppen. Im Umfeld der immer komplexeren Therapieoptionen sei jedoch die Balance zwischen Wirksamkeit und Sicherheit der eingesetzten Medikamente entscheidend. Hierauf verwies Professor Sven G. Meuth, Münster, demzufolge auch die Praktikabilität eine Rolle spiele. So könne es etwa für berufstätige Patienten eine Belastung darstellen, wenn sie trotz fehlender Krankheitsaktivität zur Kontrolle ihrer Blutwerte regelmäßig den Arzt aufsuchen müssten. Habe ein Patient drei Schübe mit bleibender Behinderungsprogression, sei er dagegen eher bereit, mehr Aufwand und auch mehr Risiken in Kauf zu nehmen.

Hinsichtlich der Langzeitwirksamkeit und -sicherheit liegen für Interferon beta-1a s.c. (Rebif®) inzwischen Daten zu 20 Jahren der Anwendung vor. Von den Patienten der Zulassungsstudie PRISMS waren nach 15 Jahren acht von zehn Patienten immer noch gehfähig [Kappos L et al., J Neurol Neurosurg Psychiatry 2015, 86: 1202–7]. Unbehandelt hätte die Erkrankung nach 13 Jahren bei 50% der Patienten in das sekundär

progrediente Stadium übergehen müssen [Runmaker B et al. Brain 1993; 116: 117–34]. Bei 80% der PRISMS-Patienten trat jedoch bis zu diesem Zeitpunkt keine solche Konversion ein [Kappos L et al., Neurology 2006, 67: 944–53].

Als wichtige Ansprechpartner für die Patienten nehmen MS-Schwester eine Schlüsselrolle in der Therapie ein. Stellvertretend für die gesamte Berufsgruppe kürte die Firma Merck-Serono deshalb zehn von ihnen zur „MS-Schwester des Jahres 2015“. Die Namen der Preisträgerinnen sind unter „aktuell“ auf [www.leben-mit-ms.de](http://www.leben-mit-ms.de) veröffentlicht. Wie die selbst von MS betroffene Laudatorin Monica Wyatt sagte, sind MS-Schwester „für uns mehr als nur Ansprechpartner: Sie schaffen Vertrauen, bieten eine emotionale Stütze und motivieren uns jeden Tag aufs Neue. Dafür wollen wir uns bedanken.“ Die Auszeichnung für persönliches Engagement und herausragende Pflege wurde bereits zum achten Mal vergeben.

Dr. Matthias Herrmann

Pressegespräch zum 12. Interaktiven MS-Symposium und Auszeichnung der MS-Schwester des Jahres, Berlin, 26.2.2016; Veranstalter: Merck Serono

## Depressive Störungen effektiv behandeln

➔ Bei einer depressiven Episode wird üblicherweise anhand individueller Gegebenheiten der Patienten, möglicher Wechselwirkungen und dem Nebenwirkungsprofil ein Antidepressivum ausgewählt. Ist das Ansprechen auch nach zwei Antidepressiva unterschiedlicher Wirkstoffklassen unzureichend, wird von einer Therapieresistenz gesprochen. Nun bedarf es eines differenzierten Vorgehens, um das Ziel Symptomverbesserung zu erreichen.

Der Wirkstoff Tranylcypromin (Jatrosom®) vermindert im Zentralnervensystem den Abbau der Botenstoffe Serotonin, Noradrenalin und Dopamin durch eine irreversible und nicht selektive Monoaminoxidase-(MAO)-Hemmung und hat sich vor allem bei der Behandlung der therapieresistenten Depression bewährt. Neben einem ver-

gleichsweise guten Nebenwirkungsprofil überzeugt Tranylcypromin durch ein klares Therapiemanagement und eine effektive Dosis-Wirkungs-Korrelation. Doch häufig bestehen Unsicherheiten mit diesem besonderen Antidepressivum, vor allem, wenn es um Fragen rund um die Umstellung beziehungsweise Einstellung, tyraminarme Ernährung oder mögliche Wechselwirkungen geht. Der umfassende „Katalog zur praktischen Therapie mit Jatrosom®“, der die häufigsten Fragen zum Umgang mit Tranylcypromin beantwortet, liegt nun in der dritten Überarbeitung vor. Anzufordern unter: [www.raus-aus-dem-stimmungstief.de](http://www.raus-aus-dem-stimmungstief.de) als Online-Version mit dem Doc-Check-Passwort oder unter „Service“ als Druckversion. **red**

Nach Informationen von Aristo Pharma

Hier steht eine Anzeige.



## Langjährige Erfahrungen in der Multiple-Sklerose-Therapie

# Glatirameracetat weiterhin von hohem Stellenwert

Nachdem sich die Langzeittherapie von Patienten mit schubförmiger Multipler Sklerose (MS) viele Jahre lang auf die vier immunmodulierenden Basistherapeutika beschränkte, steht mittlerweile eine große Auswahl an Medikamenten zur Verfügung. Das Risiko seltener und unter Umständen schwerer Nebenwirkungen lässt sich bei einigen der neueren Substanzen aber noch nicht genau abschätzen. Pluspunkt der seit zwei Jahrzehnten eingesetzten Präparate sind deshalb die umfangreichen Daten zur Sicherheit. So scheint Glatirameracetat im ersten Schwangerschaftstrimenon keinen Schaden anzurichten. Nach einem klinisch isolierten Syndrom (CIS) eingesetzt, zögert es den Übergang in eine klinisch manifeste MS um mehr als zweieinhalb Jahre hinaus.

Ende der 1990er Jahre vergingen durchschnittlich acht Jahre zwischen MS-Diagnosestellung und Beginn der immunmodulierenden Therapie. Heute hingegen besteht kein Zweifel mehr am Nutzen der frühzeitigen Therapie, konstatierte Prof. Dr. Giancarlo Comi, Mailand, Italien. Die Entzündung sei in der Frühphase der Erkrankung am stärksten ausgeprägt, deshalb würden die antientzündlichen Medikamente zu diesem Zeitpunkt am besten wirken.

Um zu prüfen, inwieweit sich die Prognose seiner eigenen MS-Patienten im Laufe der Jahre verändert hatte, wertete er die Daten aller 1.068 Patienten aus, die zwischen 2000 und 2011 eine Therapie mit Glatirameracetat (Copaxone®) oder Interferon beta begonnen hatten. Dabei teilte er sie in die drei Kohorten 2000–2003, 2004–2007 sowie 2008–2011 ein und untersuchte u.a., wie viele von

ihnen das Kriterium „fehlende Zeichen von Krankheitsaktivität“ (no evidence of disease activity, kurz: NEDA) erfüllten. Dieses ist dann gegeben, wenn keine Schübe, keine neuen oder sich vergrößernden Läsionen in der Magnetresonanztomographie (MRT) und keine Zunahme des Behinderungsgrades aufgetreten sind.

### Patienten immer früher behandelt

Nach den noch nicht publizierten Daten kam es bezüglich NEDA von 2000–2003 bis 2008–2011 nahezu zu einer Verdoppelung. Der Anteil der Patienten mit einer Verschlechterung um mindestens eine Stufe auf der EDSS (Expanded Disability Status Scale) ging um etwa 40% zurück. Die positive Entwicklung sei zum einen darauf zurückzuführen, dass bei Patienten mit unzureichendem Ansprechen in der letzten Kohorte frühzeitiger eine

Therapieeskalation durchgeführt worden sei. Zum anderen sei – mit 30 Monaten in Kohorte 1 gegenüber 19 Monaten in Kohorte 2 und elf Monaten in Kohorte 3 – immer weniger Zeit zwischen Diagnosestellung und Therapiebeginn verstrichen. Hieraus lasse sich die klare Botschaft ableiten, „dass es nicht allein auf die Wirksamkeit eines Medikamentes ankommt, sondern auch auf die Art und Weise, wie Sie Ihre Patienten behandeln“.

Angesichts der begrenzten Therapiemöglichkeiten bei sekundär progredienter MS (SPMS) liege in der Frühtherapie der schubförmigen MS aufgrund der dann verzögerten Behinderungsprogression auch die beste Möglichkeit, die SPMS zu behandeln. Zeichne sich bei einem Patienten in der Frühphase eine gute Prognose ab, etwa aufgrund eines eher leichteren Schubes und einer nicht allzu großen Zahl an MRT-Läsionen, bestehe keine Notwendigkeit, anstelle einer immunmodulierenden Basistherapie gleich mit einer aggressiven und möglicherweise mit mehr Nebenwirkungen behafteten Therapie zu beginnen, so Comi.

### Hinweise auf neuroprotektive Eigenschaften

Der Nutzen der Frühtherapie mit Glatirameracetat nach einem CIS ist durch die PreCIS (Evaluate Early Glatiramer Acetate Treatment in Delaying Conversion to Clinically Definite Multiple Sclerosis of Subjects Presenting With Clinically Isolated Syndrome)-Studie mit ca. 400 Patienten belegt [1]. Während eine Gruppe von Patienten 36 Monate lang (bzw. bis zum Übergang in eine manifeste MS) Placebo erhielt, wurde bei jenen des zweiten Studienarms eine sofortige Therapie mit Glatirameracetat begonnen. Letztere zögerte die Konversion in eine manifeste MS signifikant um 972 Tage hinaus ( $p=0,0005$ ) (Abb. 1). Die Zunahme der Hirnatrophie war um 28% reduziert ( $p=0,0209$ ).

Bei einer Subgruppe von Patienten wurden mittels Protonen-Magnetresonanztomographie die N-Acetylaspartat-Spiegel

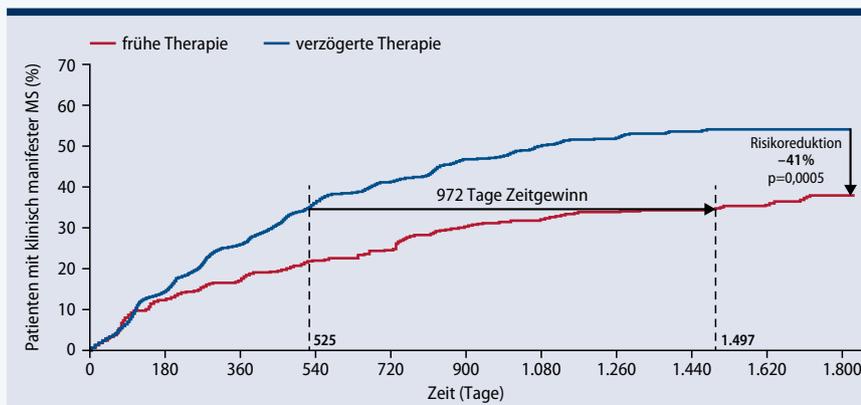


Abb. 1: Glatirameracetat-Therapie nach einem klinisch isolierten Syndrom einer Multiplen Sklerose (MS): früher Beginn versus verzögerter Beginn (nach [1])

als Maß der neuronalen Integrität gemessen [2]. Die Ergebnisse weisen auf neuroprotektive Eigenschaften von Glatirameracetat hin, für das inzwischen Erfahrungen aus mehr als zwei Millionen Patientenjahren vorliegen [3].

Zur Behandlung von Patienten mit einem CIS kommen gemäß Stufenschema des Kompetenznetzes Multiple Sklerose in Deutschland nach wie vor nur die seit rund zwei Jahrzehnten bewährten immunmodulierenden MS-Basistherapeutika – also Glatirameracetat und die Interferon-beta-Präparate – in Betracht [4]. Bei klinisch manifester MS (CDMS) hat sich die Zahl der zur Basis- und Eskalationstherapie zugelassenen Optionen in den letzten Jahren allerdings erheblich erweitert. Aus Sicht von Prof. Dr. Per Soelberg Sørensen, Kopenhagen, Dänemark, sei es deshalb inzwischen eine Herausforderung, die richtige Therapie für den einzelnen Patienten zu wählen.

Anhand von Faktoren wie mono- versus multifokaler Erstsymptomatik, Läsionslast sowie Zeit bis zum zweiten Schub lasse sich abschätzen, ob der Patient eine gute oder eine eher ungünstige Prognose habe. Darauf basierend könne man dann entscheiden: „Benötigt er in erster Linie eine sichere Therapie oder eine besonders hoch wirksame, die möglicherweise mit mehr Risiken behaftet ist?“

### Krankheitsaktivität kein zwingender Grund für Eskalation

Als Ziel der MS-Therapie wird heute von vielen Experten die NEDA proklamiert [5]. Nach Einschätzung von Sørensen ist ein Patient mit neuen oder sich vergrößernden Läsionen aber deshalb nicht automatisch ein Kandidat für eine Eskalationstherapie, denn: „Sind in der MRT eine oder vielleicht auch zwei neue Läsionen erkennbar, weist dies nicht zwangsläufig auf eine schlechtere Prognose hin.“ Im Fall eines leichten klinischen Schubes müsse seines Erachtens ebenfalls nicht gleich eskaliert werden. Bei Umstellung aufgrund von Nebenwirkungen anstelle einer ungenügenden Wirksamkeit empfahl er statt Eskalation den Wechsel auf

derselben Stufe (z.B. von Interferon beta auf Glatirameracetat oder vice versa).

### MS und Kinderwunsch

Viele Frauen mit MS sind im gebärfähigen Alter und haben laut einer retrospektiven Kohortenstudie grundsätzlich die gleichen Chancen auf eine unkomplizierte Schwangerschaft und ein gesundes Kind wie Frauen ohne MS [6]. Ist Nachwuchs geplant, können sie in der Schwangerschaft kontraindizierte Medikamente absetzen. Bei einer ungeplanten Schwangerschaft besteht dagegen die Gefahr, dass der Fötus in der Frühphase möglicherweise teratogenen Medikamenten ausgesetzt ist – und hier zeigen sich schädigende Einflüsse unter Umständen erst in der breiten Anwendung.

Wie PD Dr. Kerstin Hellwig, Bochum, ausführte, liegen unter den MS-Medikamenten zu den Interferon-beta-Präparaten und Glatirameracetat die meisten Erfahrungen in der Schwangerschaft vor. Sie selbst war an einer aktuell publizierten Studie mit 246 Patientinnen des deutschen MS-Schwangerschaftsregisters beteiligt [7]. Während 151 von ihnen mit Glatirameracetat behandelt wurden, erhielten 95 keine krankheitsmodifizierende Therapie.

Bei einer Fehlbildungsrate von 2,2% unter Glatirameracetat gegenüber 6,7% in der Kontrollgruppe zeigten sich hinsichtlich der Rate an Spontanaborten, Frühgeburten, Kaiserschnitten oder Kindern mit geringem Geburtsgewicht keinerlei Unterschiede. „Unsere Daten liefern weitere Evidenz, dass die Glatirameracetat-Exposition im ersten Schwangerschaftstrimester sicher erscheint und keine teratogenen Effekte hat“, schlussfolgern die Autoren.

Die Therapie könne Hellwig zufolge somit bis zum Eintritt einer Schwangerschaft (und bei sehr hoher Krankheitsaktivität möglicherweise auch während dieser) fortgesetzt werden. Prospektive Daten zu 4.446 unter Glatirameracetat aufgetretenen Schwangerschaften lassen ebenfalls kein erhöhtes Risiko kongenitaler Fehlbildungen gegenüber gesunden Frauen erkennen [8].

### Patienten zum Rauchstopp motivieren

Wie Prof. Dr. Jan Hillert, Stockholm, Schweden, zur MS-Therapie ausführte, hängt das Ansprechen teilweise von genetischen Faktoren ab. So haben Patienten mit dem Humanen Leukozyten-Antigen (HLA)-DRB1\*15-Allel ein erhöhtes Risiko hochtitrige neutralisierende Antikörper gegenüber s.c. und i.m. verabreichtem Interferon beta zu entwickeln [9].

Solche Faktoren eröffneten Möglichkeiten der personalisierten Therapie. Letztere beinhalte aber auch, den richtigen Patienten den richtigen Rat zu geben – und hierzu zähle, rauchende MS-Patienten zum Aufzuhören zu ermutigen. Denn Rauchen ist nicht nur einer der wichtigsten modifizierbaren Risikofaktoren für die Manifestation einer MS [10].

Laut einer Studie, für die Hillert und Kollegen alle Patienten des schwedischen Registers befragten, beschleunigt es auch den Krankheitsverlauf [11]. Jedes Jahr des Rauchens ab Zeitpunkt der Diagnose steigert das Risiko des Übergangs von der schubförmigen in die sekundär progrediente MS demnach um 4,7% ( $p < 0,001$ ). Damit hatte es einen ebenso ungünstigen Effekt auf die Prognose wie eine späte Diagnose. Jene, die nach der Diagnose mit dem Rauchen aufhörten, erreichten nach den Berechnungen mit durchschnittlich 56 Jahren acht Jahre später das sekundär progrediente Stadium als jene, die weiterhin rauchten mit durchschnittlich 48 Jahren.

### Literatur

1. Comi G et al., *Mult Scler* 2013, 19:1074–1083
2. Arnold DL et al., *J Neurol* 2013, 260:1901–1906
3. Ziemssen T et al., *CONY* 2014, Abstract
4. <http://www.kompetenznetz-multiplesklerose.de/de/ueber-ms/therapie> (letzter Zugriff: 21.03.2016)
5. <https://www.mstrust.org.uk/a-z/neda-no-evidence-disease-activity> (letzter Zugriff: 21.03.2016)
6. van der Kop ML et al., *Ann Neurol* 2011, 70:41–50
7. Herbrist S et al., *Mult Scler* 2016, pii: 1352458515623366
8. Neudorfer O et al., 31. Kongress des European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis (ECTRIMS), Barcelona, Spanien, 7.–10. Oktober 2015, Abstract P1507
9. Link J et al., *PLoS One* 2014, 9:e90479
10. Hedström AK et al., *Mult Scler* 2015, pii: 1352458515609794
11. Ramanujam Ret al., *JAMA Neurol* 2015, 72:1117–1123

# Journal

## „Die mittleren Jahre“

Eine Erzählung von Henry James

„Wie in einem Lehrbuch reiht sich in der Familie James ein Leiden an das andere. Physische und psychische Schmerzen quälen und formen ihre Mitglieder bei der Herausbildung komplexer und differenzierter Persönlichkeiten. Krankheiten begleiten die Lebensgeschichten der fünf Geschwister, Krankheitsbeschreibungen füllen die Korrespondenz“, urteilt Verena Auffermann in ihrem Bildband über Henry James. Für den Kritiker Ulrich Greiner ist er „zweifellos einer der bedeutendsten Schriftsteller überhaupt“, und von den Erzählern des 19. Jahrhunderts ist er neben Tschechow vielleicht derjenige, der für das 21. Jahrhundert psychologisch und psychopathologisch am ergiebigsten ist.



Henry James kann als literarischer Virtuose im Gestus des gleichzeitigen Ver- und Enthüllens gelten. Diskretion bestimmte er für sich selbst, das Innenleben seiner Figuren kehrte er nach außen, auch in „Die mittleren Jahre“.

## 58 Psychopathologie in Kunst & Literatur

### „Die mittleren Jahre“

Meister der „Feinmotorik der Psyche“ (Albath), Vorbild für die „stream of consciousness-Literatur“: Ein Schriftsteller schreibt eine Erzählung über einen Schriftsteller, der eine Erzählung über einen Schriftsteller geschrieben hat – das ist Henry James.

## 62 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

### Die Welt eine Wunderkammer

„Es ist eine Fantasiewelt, die sich während des Schaffensprozesses entwickelt. Da kommt eine Hand aus dem Hintergrund oder ein Tierkörper bekommt einen Menschenkopf.“ Das geschehe vor allem intuitiv, so Fabian Lehnert über seine Arbeiten.

**A**ls Sohn wohlhabender Eltern kam der Amerikaner Henry James (1843–1916) schon früh mit den Klassikern amerikanischer sowie europäischer Literatur in Berührung. Er studierte in Harvard, London, Paris, Bologna, Bonn und Genf Rechtswissenschaft, fühlte sich aber stets der Literatur näher. Sein Bruder William James (1842–1910), dem er sich immer unterlegen glaubte, war Psychologe und Philosoph, lehrte als Professor in Harvard und gilt als Begründer der Psychologie in den USA. Er prägte den Begriff „stream of consciousness“ und betonte „die Vorläufigkeit aller Erfahrung von Welt“. In seiner Theorie von der Vielgestaltigkeit des ‚Ich‘ unterschied er zwischen „dem ‚I‘, dem Ich als Subjekt, und dem über sich selbst reflektierenden ‚me‘, dem Ich als Objekt. Beides zusammen ergibt das ‚self““ (Maike Albath).

Kaum zwanzig Jahre alt veröffentlichte Henry James seine ersten Kurzgeschichten und wurde Mitarbeiter des Magazins „Atlantic Monthly“. Er lebte eine Zeitlang in Paris, zog 1875 nach England, wurde 1915 britischer Staatsbürger, erwarb „Lamb House“ in Rye in der Grafschaft Sussex und starb im Alter von 72 Jahren nach einem Herzanfall am 28. Februar 1916. Eigentlich hatte er Dramatiker werden wollen, doch seine Stücke hatten keinen Erfolg und wurden nicht aufgeführt. Trotz seines stupenden Fleißes waren seine Prosa-Werke nicht immer von Erfolg gekrönt. Die Verlagsabrechnungen von 1895/96 belegen, wie

uns Albath mitteilt, dass keiner seiner Romane „mehr als zwanzigmal pro Jahr über den Ladentisch ging. ‚Sag es niemandem in Samoa‘, vertraute er sich seinem Freund Robert Louis Stevenson an, der damals bereits in der Südsee lebte, ‚oder schweige zumindest in Tahiti darüber, aber ich verkaufe nicht einmal zehn Exemplare!“ Dabei war die schriftstellerische Arbeit sein Ein und Alles: „Wenn ich wirklich arbeite, bin ich glücklich, fühle ich mich stark, sehe ich viele Möglichkeiten vor mir. Es ist das Einzige, was das Leben erträglich macht“, notierte er in seinem Tagebuch. Daneben aber war er, der schon als Jugendlicher Malaria hatte, höchst anfällig für schwere depressive Anfälle, litt unter ungeklärten Rückenschmerzen, möglicherweise ein Erbe seines Vaters, und phasenweise auch erheblich unter seiner Einsamkeit.

Was sein Privatleben betrifft, so hielt sich Henry James zeitlebens äußerst bedeckt. Hinweise auf seine Homosexualität wurden von ihm und seiner Familie verwischt, aber immerhin hat sich ob seiner angeblichen Gefühlskälte die Schriftstellerin Constance Fenimore Woolson aus einem venezianischen Schlafzimmerfenster gestürzt. James‘ Sexualität liegt nicht offen zutage, woran möglicherweise auch das abschreckende Schicksal Oscar Wildes beteiligt sein mochte. Ernest Hemingway hat typischerweise an der Legende einer Kastration gestrickt, die sich der junge James bei einem Brandunfall zugezogen habe. Angela Schader sieht die Diskretion von

James („eher ein Chamäleon als ein Pfau“, meint Verena Auffermann) in engem Zusammenhang mit seiner literarischen Virtuosität im Gestus des gleichzeitigen Ver- und Enthüllens: „So emsig James alles festhielt, was er erfuhr, so groß war seine Diskretion in eigenen Angelegenheiten. Ihm graute davor, ‚am Felsen des Autobiografischen‘ zu zersplittern. Geschichten von Seitensprüngen, unehelichen Kindern, Erbschleichern oder verlorenen Vermögen wandelte er vollkommen um und verwendete nur Einzelheiten.“ Seine Domäne war das Innenleben der Figuren: „Gerade aus dem, was verschwiegen wird, entstehen unheimliche Echoräume“, bilanziert Albath, und Schader entwickelt daraus ihre These von der ambivalenten Wahrnehmung von James: War er nun der „unnahbare Olympier mit dem gelassend durchdringenden Blick“, oder war er „ein grandioses Nilpferd, das um jeden Preis – auch um den seiner eigenen Würde – entschlossen ist, eine Erbse aufzuheben, die in eine Ecke seines Pferchs gerollt ist“. Wie H. G. Wells einmal bemerkte, „war er im Grunde seines Wesens einsam oder hat er in seinen zahlreichen Freundschaften und Bekanntschaften das ihm kongeniale Element gefunden? Welchen Stellenwert hatten in seinem Leben die Frauen, welchen die oft mit überschwänglichen Briefen umworbenen jungen Männer?“ Weiter fragt Schader, ob es die Konfrontation der kultivierten Alten mit der tüchtigen Neuen Welt war, die seine

Meisterschaft ausmachte, oder die Erkundung des Bewusstseins eines frühreifen Kindes. War es die virtuose Handhabung des Dialogs oder die klassische Eleganz der Prosa bis hin zu „schwer durchdringenden Sprachgeflechten des Spätwerks“? Oder war es, wie Greiner meint, das virtuose Spiel um Lüge und Wahrheit in den Grauzonen von Eigennutz und Eitelkeit?

So enigmatisch ambivalent die Erscheinung von Henry James für seine Umgebung auch gewesen sein mag, so gefestigt und selbstzufrieden ist seine Auskunft, die er 1881 dem „American Journal“ von sich gab: „Was mich frap-piert, ist die Entschiedenheit, die Unbeirrbarkeit meines damaligen Verlangens. Ich wollte genau das tun, was ich dann auch getan habe, und der Erfolg – wenn ich so sagen darf – reicht seinem kleinen Bruder, dem Begehren, nun liebevoll die Hand.“ Fleiß und Arbeitsdisziplin hatten stets nur ein einziges Ziel: die Kunst, ohne die für James die Welt lediglich „eine heulende Wüste“ gewesen wäre. Sein Hang zur Ästhetisierung fand nicht uneingeschränkten Beifall. Aber höher noch als die Ansprüche der Öffentlichkeit galten James die Ansprüche an sich selbst: „Ich habe ein tödliche Furcht davor, dass mein Schreiben dünn wirkt – und sollte ich je merken, dass meine Feder zu kratzen beginnt, dann soll das meine Totenglocke sein.“ Was diesen Meister der „Feinmotorik der Psyche“ (Albath) umtrieb, war nicht der „noble Müßiggang“, sondern die Erkundung „der zwischen Begehren und Anstand, zwischen gesellschaftlichem Comment und inneren, unhintergehbaren Wertmaßstäben, zwischen – um es mit William Blake zu sagen – Unschuld und Erfahrung ausgespannten Seele“ (Schader).

Henry James schrieb über zwanzig Romane, die zur Weltliteratur gehören, verfasste über hundert Erzählungen und Reiseberichte, zählte Balzac und Goethe zu seinen Vorbildern, Turgenjew, Flaubert und Stevenson zu seinen Freunden, und gilt als Meister der Darstellung des Innenlebens seiner Figuren und der indirekten Charakterisierung, die ihn zum Vorbild für die großen Repräsentanten der „stream of consciousness-Literatur“ machten. Bevorzugtes Personal waren psychologisch vielschichtige, bisweilen

neurotisch komplizierte oder unverfroren kaltschnäuzige Amerikanerinnen auf Reisen oder in Europa, der Antagonismus von Alter Welt (Europa) und der Neuer Welt (USA) sowie die Konflikte zwischen Konventionen und liberalpragmatischer Weltanschauung. Giuseppe Tomasi di Lampedusa hat den wesenverwandten James als einen Autor beschrieben, der „wie ein Gott auf Urlaub durch die Salons Europas“ streift und Klatschgeschichten kalt entkernt, um sie in große Literatur zu verwandeln. Zahlreiche Romane und Erzählungen wurden von namhaften Regisseuren verfilmt, wie etwa „Briefe aus dem Jenseits“ (Vorlage: „The Aspern Papers“), „Die Erbin“ (Regie William Wyler), „Céline und Julie fahren Boot“ (Regie Jacques Rivette), „Daisy Miller“ (Regie Peter Bogdanovich), „Das grüne Zimmer“ (Regie Francois Truffaut), „Portrait of a Lady“ (Regie Jane Campion) oder „Washington Square“ (Regie Agnieszka Holland).

Während im englischsprachigen Raum James' Rang unumstritten ist, hat sich das deutschsprachige Lesepublikum trotz mehrfacher verlegerischer Bemühungen stets schwer getan mit diesem Autor, der seit seinem Studium in Bonn ausgezeichnet Deutsch sprach. Schließlich ist Henry James nicht nur Gegenstand einer ausgiebigen Forschung geworden, sondern selbst Protagonist eines Romans des irischen Schriftsteller Colm Tóibín mit dem Titel „Porträt des Meisters in mittleren Jahren“ (2004).

### Die mittleren Jahre

Die gleichnamige Erzählung erschien 1893 zu James' 50. Geburtstag in „Scribner's Magazine“. Sie liegt jetzt in einer nicht immer stimmigen, bisweilen holprigen Übersetzung des Büchner-Preisträgers Walter Kappacher vor. Erzählt wird die Geschichte des von einer schweren Krankheit genesenden Schriftstellers Dencombe, der sich mit dem jungen Arzt Hugh anfreundet und ihm seinen größten Wunsch anvertraut: eine weitere Lebensspanne, um seinen „letzten Stil“, das heißt die künstlerische Vollendung entwickeln zu können, da er der Ansicht ist, sein bisheriges Werk sei nur eine Art Vorbereitung und Vorspiel zur erhofften Meisterschaft gewesen. Dabei lernt der Leser in Dencombe eine Fi-

gur kennen, auf die zutrifft, was James seinem Freund, Schriftstellerkollegen und Honorarkonsul in Venedig, William Dean Howell, 1895 anvertraut hat: „Ich fühle seit langem, dass ich in eine böse Zeit geraten bin (...). Eine neue Generation, die ich nicht kenne und vor allem nicht mag, hat alles in Besitz genommen.“ Oberflächlich scheint es sich um die Story einer Midlife Crisis zu handeln, doch darunter steckt mehr. Ort der Handlung dieser 50-Seiten-Geschichte ist der englische Badeort Bournemouth.

Die Krankheit hat Dencombe die Illusion von der „Unbegrenztheit seines Lebens“ genommen, weswegen er sich jetzt nur noch „glücklich in der Einbildung wiedererlangter Kraft“ befand. Doch die Post hat ihm soeben das erste Exemplar seines gerade erschienenen jüngsten Werkes mit dem Titel „Die mittleren Jahre“ aus dem Verlag gebracht: „Der Geruch der frischen Seiten hatte diesen Duft von etwas Heiligem.“ Auf einem Spaziergang fällt Dencombe eine Dreiergruppe auf: zwei Damen und ein junger Mann. Auf einer Ruhebänk sitzend liest der Autor in seinem eigenen Werk und vertreibt damit das „Gefühl von vererbender Zeit, von schwindender Gelegenheit“, von einer verstrichenen letzten Chance, gar vom „Ende seiner Laufbahn“. Doch im gleichzeitigen Erkennen des eigenen Talents bildet sich Dencombe ein, seine Kraft sei womöglich doch noch nicht ganz erschöpft und reiche am Ende vielleicht doch noch für einen „weiteren Versuch“, auch wenn er „zu viel von seinem Leben für einen zu geringen Ertrag seiner Kunst“ gegeben hatte.

Die Dreiergruppe besteht aus einer „ausladenden, unförmigen Person“, etwas vulgär, Engländerin, Tochter eines Baritons, Witwe eines französischen Adligen, Herrin über ein stattliches Vermögen, ihrer Begleiterin, der hageren Pianistin Miss Vernham sowie dem jungen Doktor Hugh, „ein leidenschaftlicher Arzt, durchdrungen vom Geist der Zeit“, ein „Vertreter der neuen Psychologie“, „der sich am Liebsten der Literatur verschrieben hätte“, aber wie die Pianistin in den Diensten der fettleibigen Gräfin stand, die „neben der krankhaften Spannung eines heftigen, ziellosen Willens ein bedenkliches organisches Leiden“ und deshalb den jungen Arzt engagiert hatte.

Dieser liest wie Dencombe die „Mittleren Jahre“, weswegen ihn deren Verfasser für „ein Scheusal von einem Rezensenten“ hält. Doch das Gegenteil ist der Fall.

Hugh ist ein großer Bewunderer, ja ein Verehrer der Kunst von Dencombe, der sich ihm jedoch vorerst nicht entdeckt, sondern das Lob genießt, das reichlich aus dem Munde des Fans strömt. Der Arzt hält „Die mittleren Jahre“ „für das Beste, was er bisher geschrieben hat“. Doch so viel Huldigung wird für Dencombe zu viel: „Dieses Gefühl, Aufregtheit, Erschöpfung, die Sommerhitze, die Ermunterung der Luft, das alles zusammen hatte ihn getäuscht, bevor er, eine Hand nach seinem Besucher ausstreckend, mit einem klagenden Schrei seine Besinnung verlor.“ Und obwohl er von einem anderen Arzt behandelt wird, kümmert sich Hugh mit dessen Erlaubnis rührend um ihn und versucht „als guter Freund“, ihn von seinen Ängsten und Kümernissen zu befreien: zum Dank für das außerordentliche Vergnügen, das sein großartiges Werk ihm bereitet habe. Dencombe aber hadert mit dem Schicksal. „Was er fürchtete, war der Gedanke, sein Ruf würde sich auf Unvollendetem gründen“. Er bitte das Schicksal um eine „zweite Chance“, ein vollendetes Werk zu schaffen. Er gesteht dem Arzt den Tod seiner Frau und seines Sohnes, sein Alter, seine Seelenpein. Noch einmal wolle er „Anlauf“ nehmen, weswegen er um eine „Verlängerung“ flehe: „Verstehen Sie nicht? Ich möchte, was man leben nennt.“ Zwischenzeitlich erhofft er sich von seinem jungen medizinischen Beistand „ein Heilmittel für einen armen Künstler“, und „er dachte an die Wunder der Wissenschaft und vergaß in seiner Verblendung, dass er nach einem Zauber suchte, der nicht von dieser Welt war.“ Gleichzeitig rät er Hugh, bei der Gräfin zu bleiben, die ihn brauche und die ihn am Ende reich entlohnen würde.

Nach und nach segelt Dencombe wieder „auf den Schwingen der Genesung“ und plädiert erneut für eine „letzte Kunstanstrengung“ als „die wahre Bastion seines Ansehens, wie sich erweisen würde, die Festung, wo sein wahrer Schatz aufgehoben sein würde.“ Hugh schwärmt weiterhin unverdrossen von den „Mittleren Jahren“ und deren Geistesperlen, indes Miss Vernham Dencom-

be anfleht, dem Arzt bei seiner Karriere nicht im Weg zu stehen und ihn freizugeben. Der Schriftsteller macht sich große Vorwürfe, durchschaut aber zugleich den Plan von Miss Vernham: die Gräfin zu beerben und den Arzt schließlich heiraten zu können. Das alles wirft ihn auf sein Krankenlager zurück, und er erfährt beruhigt, Hugh habe Bournemouth bereits verlassen. Doch kehrt dieser nach zwei Tagen mit der neuesten Literaturzeitschrift zurück, weil darin ein Hymnus auf „Die mittleren Jahre“ abgedruckt ist, den er Dencombe sozusagen druckfrisch überreichen wollte. Der Arzt will den Schriftsteller davon überzeugen, dass die Öffentlichkeit seine „zweite Chance“ gewesen sei, indem sie die „Perle“ dieses Werkes erkannt und gefeiert hatte. Doch Dencombe gibt resigniert zurück: „Die Perle, das ist das Ungeschriebene – die Perle ist das Ungetriebte, die Ruhe, das Verlorene!“ Und von diesem Augenblick an „war er immer weniger anwesend, achtlos, gegenüber allem, was um ihn herum vorging. Sein Leiden war tatsächlich tödlich, von einer erbarmungslosen Wirkung (...), wie ein Leck in einem großen Schiff.“

Der junge Arzt kommt wieder und berichtet vom Tod der Gräfin, die ihm nicht einen Penny hinterlassen, sondern ihn stattdessen verflucht hat, weil er sie im Stich gelassen habe. Warum, will Dencombe wissen, und Hugh antwortet: „Ich habe sie für Sie im Stich gelassen. Ich musste mich entscheiden (...), ich habe mich entschieden, die Konsequenzen meiner Vernarrtheit, was immer sie sein mochten, zu akzeptieren (...). Zum Teufel mit dem Vermögen! Es ist Ihre Schuld, wenn ich Ihre Sachen nicht mehr aus meinem Kopf kriege.“ Diese humorvoll souveräne Antwort lässt Dencombe vollends einknicken: „Die Unumstößlichkeit dieses Ergebnis, dieser Blick auf ein definitives Ergebnis und das Gefühl von Anerkennung wirkten in seinem Geist zusammen und erzeugten einen seltsamen Aufruhr, veränderten und verwandelten seine Verzweiflung langsam.“ Dencombe antwortet: „Es ist rühmlich – geprüft worden zu sein, im Besitz eines kleinen Talents gewesen zu sein und ein wenig Zauber verbreitet zu haben. Es geht darum, jemanden dazu gebracht zu haben, sich zu kümmern. Sie

scheinen verrückt zu sein, aber das ändert nichts am Prinzip. Sie feiern einen Triumph, sagte Hugh, indem er seiner jungen Stimme den Ton einer Hochzeitsglocke gab.“

Am Ende sieht der ermattete Dencombe ein, dass „die zweite Chance“ die „große Illusion“ ist: „Es gab nie mehr als eine einzige. Wir arbeiten im Dunkeln – wir tun, was wir können – wir geben, was wir haben. Unser Zweifel ist unsere Leidenschaft, und unsere Leidenschaft ist unsere Aufgabe. Der Rest ist der Wahnsinn der Kunst.“ Noch immer versucht ihn der Arzt positiv zu stimmen, doch Dencombe hat für ihn nur noch ein ironisches „Tröster“ übrig. „Enttäuschung ist nichts als das Leben“, sagt Hugh. „Ja, es ist das, was vergeht.“ Dencombe war kaum zu hören, „aber mit seinen Worten hatte er seiner ersten und einzigen Chance das tatsächliche Ende gesetzt.“

Was hier über die einfühlsame Darstellung der Neurosen schöpferischer Menschen hinaus weist, ist nicht nur die kunstvolle Verbindung von Psychologie und Kreativität, von Krise und Therapie, sondern vor allem das Moment der Autoreflexion: Ein Schriftsteller schreibt eine Erzählung über einen Schriftsteller, der eine Erzählung über einen Schriftsteller geschrieben hat (...). Dazwischen scheint nichts mehr Platz zu haben – bis auf die Medizin und den empathisch verstehenden Arzt. Man kapiert auf Anhieb, warum sich Alexander Cammann in einem Essay fragt, wie wohl ein Gespräch zwischen Henry James und Dr. Freud verlaufen wäre. Der Literaturkritiker E. Krekeler hat auf die Frage, warum man Henry James unbedingt lesen sollte, geantwortet: „Maskenspiele! Verfehlte Liebe, verfehltes Leben! Schwache, windelweiche Männer, starke, geradlinige Frauen! Moralisches Handeln in einer amoralischen Gesellschaft! Amerikanischer Blick auf europäisches Wesen! Ironie!“ Für den psychiatrischen Blick gilt diese Leseempfehlung erst recht. □

#### Literatur beim Verfasser

#### AUTOR

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

# Die Welt eine Wunderkammer

Wild wachsende Farne, Tierberge, sich ineinander verschlingende und durcheinander wuchernde Fauna und Flora: Fabian Lehnerts Arbeiten erinnern auf den ersten Blick in ihrer Genauigkeit und Detailfreude an wissenschaftliche Naturabbildungen, auf den zweiten Blick erstaunen und beglücken sie mit feinen Linien und überbordender Fantasie.



Schwärmer,  
Acryl auf Papier,  
Ø 150 cm, 2013,  
Staatlich Kunstsammlung  
Dresden



© Fabian Lehnert

„Meles meles“ (Serie Tierberge), Radierung, 30 x 40 cm, 2014, Auflage 10

Auf der Installation „Ossa“ (Ausschnitt auf dem Cover dieser Ausgabe) sind etliche Tierknochen aus Fabian Lehnerts Atelier zu sehen, vor allem Schädel und Gebisse. In ihrer präzisen Anrichtung – der Ästhetik und dem Staunen, nicht aber einer wissenschaftlichen Taxonomie verpflichtet – erinnert Ossa an die Wunderkammern der frühen Neuzeit. Darin präsentierten wohlhabende Bürger oder Fürsten Mirabilia, Dinge aus der Natur oder dem Kunsthandwerk, die die Betrachter zum Staunen bringen und Nachdenken anregen sollten. Die Objekte der Wunderkammern, vom angeblichen Einhorn über riesige Muscheln, Preziosen und eben auch Tierknochen von vor allem exotischen Tieren weckten nicht nur die Neugierde, sondern hatten gemeinsam, dass ihre Eigenschaften besonders waren, also nicht in die Ordnung der Welt zu passen schienen. Sie präsentierten etwas, was außerhalb der alltäglichen Betrachtung lag und die unendliche Größe und Wunderhaftigkeit von Gottes Schöpfung demonstrieren sollte.

Eben dieses Wundersame drücken auch Lehnerts Arbeiten aus. Auf „Schwärmer“ etwa ist ein Reiher zu sehen, der im Begriff ist, einen Schmetterling (Schwärmer) zu verspeisen. Die Krallen seines Standbeines verschmelzen mit einem der regenschirmartigen Farne, die den ganzen Boden bedecken. Von den Ästen hängen große Blasen, in und auf denen Insekten zu sehen sind. Ein Affe und Vögel scheinen den Reiher zu beobachten, an einen Ast krallt sich eine Fledermaus. Zu sehen ist eine Welt, die der unseren sehr ähnelt, doch diese nicht wiedergibt. Es ist eine Fantasiewelt, die, wie Lehnert sagt „sich während des Schaffensprozesses entwickelt. Da kommt auf einmal eine Hand aus dem Hintergrund oder ein Tierkörper bekommt einen Menschenkopf. Das geschieht intuitiv. Sicherlich greife ich da auch auf ein kollektives Wissen zurück oder werde zumindest von diesem bestimmt, aber das ist kein bewusster Vorgang.“

Diese Kunst regt nicht nur die Fantasie und Neugierde des Betrachters an, die feinfühlig und humorvollen Einfälle des Künstlers lassen auch schmunzeln. So ist es eine reine Freude, seine Reihe der „Tierberge“ genauer zu studieren, auf der verschiedene Tierarten in wechselnder Systematik übereinander gestapelt sind und sich geduldig sowie ernsthaft dem skurrilen Willen ihres Schöpfers fügen.



© Fabian Lehnert

Pflanzenkreis, Acryl auf Baumwollgewebe, ø 255 cm, 2016, erste Testhängung

Neben vielen Werken der Druckgrafik, eindeutig Lehnerts liebstes Medium, hat er einige Wandmalereien, Zeichnungen und seit 2014 auch Globen hergestellt, die ihn bei einem Besuch im Globenmuseum in Wien nachhaltig beeindruckten und die er selbst kaschiert. Nur wenige seiner Arbeiten sind in Farbe, er „ist schon immer von den Möglichkeiten der Linie und der Klarheit der Zeichnung“ fasziniert.

Der in Leipzig lebende Künstler studierte an der HBK Braunschweig und war nach seinem Diplom Meisterschüler bei Wolfgang Ellenrieder. In den letzten drei Jahren beschäftigte er sich viel mit einem in der Geschichte der Malerei eher ungewöhnlichem Format: dem Rundbild oder Tondo. Das Format ohne Ecken und Kanten, an den Rändern unbegrenzt wirkend, passt ideal zu seinen anfangs- und endlosen Weltausschnitten. Seine Inspiration bezieht er neben dem Studium alter Enzyklopädien auch aus Naturbeobachtungen vor Ort auf vielen Reisen. So faszinierten ihn bei einer Australien- und Neuseelandreise vor allem die dortigen Farne, die viele seiner neueren Bilder bevölkern.

Momentan bereitet Fabian Lehnert eine Ausstellung in Hannover vor, in der er unter anderem seine Experimente mit runden Formen und Kreisen auf das große Format überträgt (siehe oben: Pflanzenkreis, erste Testhängung). Der ganze Raum wird sich dann hoffentlich in eine Lehnertsche Wunderkammer verwandeln, die – wie die Präsentation seiner Arbeiten auf dem Spinnerei Rundgang 2015 in Leipzig – den Betrachter bewegt zurücklässt: „O, wonder! How many goodly creatures are there here!“ □

#### AUTORIN

Dr. Angelika Otto, München

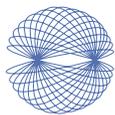
#### Nächste Ausstellung

Ab dem 23.6. Juni 2016 in der VGH Galerie, im Schiffgraben 4, 30159 Hannover.

Siehe auch: [www.filipp-galerie.com](http://www.filipp-galerie.com)  
[www.thaler-originalgrafik.de](http://www.thaler-originalgrafik.de)

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2016		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen2	Anmeldung
4.6.2016 in Düsseldorf KV Nordrhein, Tersteegenstr. 9 8.30 – 16.00 Uhr Raum: L-EG-39	<b>Jahreshauptversammlung BVDN Landesverband Nordrhein</b>	Geschäftsstelle BVDN – BDN Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 45469-20, Fax: 02151 45469-25 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de Mail: bvdn.bund@t-online.de
11.6.2016 in München  16.7.2016 in Stuttgart <b>CME-Punkte</b>	<b>Das Asperger-Syndrom und andere Autismus-Spektrum-Störungen im Erwachsenenalter/ ADHS im Erwachsenenalter</b> <i>Referenten:</i> PD Dr. med. Maria Strauß, Prof. Dr. med. Ludger Tebartz van Elst (beide Referenten halten ihre Vorträge jeweils bei beiden Seminaren) Fortbildungspunkte werden beantragt. Voraussichtlich 8 Punkte. <i>Sponsor:</i> MEDICE GmbH & Co. KG	Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN – BDN – BVDP Kerstin Braungardt Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 20555-16, Fax: 0931 20555-11 E-Mail: k.braungardt@akademie-psych-neuro.de
21./22.10.2016 in Irsee Kloster Irsee, Klosterring 4 <b>CME-Punkte</b>	<b>Bayerischer Nervenärztetag 2016</b> Fortbildung Neurologie und Psychiatrie Mitgliederversammlung BVDN Bayern	Kloster Irsee Schwäbisches Tagungs- und Bildungszentrum Klosterring 4, 87660 Irsee Tel.: 08341 906-604, -606, -608 Fax: 08341 906-605 E-Mail: info@bildungswerk-irsee.de www.bildungswerk-irsee.de
Fortbildungsveranstaltungen 2016		
30. – 31.5.2016 in Frankfurt am Main Bildungsstätte des Landessportbundes Hessen	<b>Seminar des Instituts Psychologie und Bedrohungsmanagement (IPBm)</b> Gewaltvorhersage & Fallmanagement bei Stalking	Institut Psychologie & Bedrohungsmanagement Hoffmann & Hoffmann GbR, 64222 Darmstadt  Tel.: 06151 6067670 E-Mail: info@i-p-bm.de, www.i-p-bm.com
1. – 3.6.2016 in Bremen BITZ Bremer Innovations- und Technologie Zentrum, Fahrenheitstr. 1	<b>XII. Symposium Therapeutisches Drug Monitoring in der Psychiatrie“</b>	TDM AG der AGNP e.V. c/o Medizinisches Labor Bremen Haferwende 12, 28357 Bremen Tel.: 0421 2072-0, Fax: 0421 2072-167 Dr. Gabriela Zurek: gabriela.zurek@mlhb.de Brigitte Engelken: brigitte.engelken@mlhb.de www.mlhb.de
8. – 10.6.2016 in Berlin CityCube Berlin, Messedamm 26	<b>Die DGPPN auf dem Hauptstadtkongress Medizin und Gesundheit</b> Auf dem Psychiatrieforum stellen wir innovative Versorgungsmodelle – von der akuten Behandlung bis zur Rehabilitation – vor und diskutieren deren Potenziale	Hauptstadtkongress Medizin und Gesundheit c/o Agentur WOK GmbH Tel.: 030 49855031 E-Mail: info@hauptstadtkongress.de
9. – 10.6.2016 in Wiesbaden Friedrich-Naumann-Saal, Haus an der Marktkirche, Schlossplatz 4	<b>Fachtagung: Psychosoziale Prozessbegleitung</b> Gesetzlicher Anspruch, inhaltliche Anforderungen, praktische Ansätze	Kriminologische Zentralstelle (KrimZ) Viktoriastr. 35, 65189 Wiesbaden Tel.: 0611 15758-0, Fax: 0611 15758-10 E-Mail: sekretariat@krimz.de
16. – 18.6.2016 in München Kardinal Wendel Haus	<b>17. Münchner Neuroradiologie Symposium</b> <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 <i>Hauptthemen:</i> Anatomie und Pathologie; Wirbelsäule; Hirntumoren; Neurodegenerative Erkrankungen; Neuroradiologische Fallvorstellungen; Technik; Inzidentelle zerebrovasculäre Befunde – und nun?; Entzündliche Erkrankungen	COCS GmbH – Congress Organisation C. Schäfer Tel.: 089 890677-0, Fax: 089 890677-77 E-Mail: jennifer.haas@coacs.de www.nrad.de

Fortbildungsveranstaltungen 2016		
18.6.2016 in Mönchengladbach Krankenhaus St. Franziskus	<b>2. Refresher-Seminar „Neurosonologie – Spezielle neurologische Ultraschalldiagnostik“</b>	Chefarzt Prof. Dr. Carl-Albrecht Haensch Tel.: 02161 892-3001 E-Mail: neurologie@mariahilf.de
19. – 23.6.2016 in Berlin CityCube Berlin, Messedamm 22	<b>20<sup>th</sup> International Congress of Parkinson's Disease and Movement Disorders</b>	International Secretariat 555 East Wells Street, Suite 1100 Milwaukee, WI 53202 USA Tel.: +1 414-276-2145 Fax: +1 414-276-3349 E-Mail: congress@movementdisorders.org
29.6.2016 in München Klinikum Bogenhausen, Hörsaal, Engelschalkinger Str. 77 	<b>8. Symposium Bewegungsstörungen</b> Vaskuläre Bewegungsstörungen: vaskuläres Parkinson-Syndrom und Hemiballismus (Eberhardt, München); Stürze bei Parkinson-Syndromen (Maetzler, Tübingen); Die Darm-Hirn-Connection bei der Parkinson-Krankheit (Klingelhoefer, Dresden); Neues zur Friedreich-Ataxie (Schulz, Aachen); Neues zur Parkinson-Genetik: Was lernen für von erblichen PD-Formen für das Verständnis des idiopathischen PD? (Krüger, Luxemburg); Physio- und Ergotherapie bei Parkinson-Syndromen (Fietzek, München), Neues vom Movement Disorder Society-Kongress 2016 (Haslinger, München)	E-Mail: neurologie.kb@klinikum-muenchen.de
31.8 – 2.9.2016 in München Holiday Inn Munich – City Centre, Hochstrasse 3	<b>10<sup>th</sup> International Conference on Frontotemporal Dementias</b>	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Franziska Srp-Cappello Tel.: 03641 3116-400, Fax: 03641 3116-243 E-Mail: franziska.srp@conventus.de Nora Caune Tel.: 03641 3116-318, Fax: 03641 31 16-243 E-Mail: nora.caune@conventus.de www.conventus.de
3.9.2016 in Bremerhaven Atlantic Hotel Sail City, Am Strom 1 zirka 9.30 – 17.00 Uhr	<b>NEURO 2016</b>	MESSE BREMEN WFB Wirtschaftsförderung Bremen GmbH Findorffstr. 101, 28215 Bremen Tel.: 0421 3505 206, Fax: 0421 3505 340 E-Mail: info@neuro2016.de
7. – 10.9.2016 in Göttingen Georg-August-University Göttingen, Central Lecture Building, Platz der Göttinger Sieben 5	<b>6<sup>th</sup> International Conference on Transcranial Brain Stimulation 2016</b>	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Nadia Al-Hamadi/Sylvia Rudolph Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena, Germany Tel.: 3641 31 16-315/-356, Fax: 03641 31 16-243 E-Mail: tbs@conventus.de www.conventus.de
8. – 10.9.2016 in Wien/Österreich Universität Wien, Universitätsring 1	<b>Borderline Congress 2016</b>	CPO HANSER SERVICE Office Hamburg Zum Ehrenhain 34, 22885 Barsbüttel Tel.: 040 670882-0 E-Mail: borderline2016@cpo-hanser.de www.cpo-hanser.com
21. – 24.9.2016 in Mannheim Congress Center Rosengarten Rosengartenplatz 2	<b>89. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie mit Fortbildungsakademie „Mensch im Blick – Gehirn im Fokus“</b>	David Friedrich & Antje Herwig-Landry DGN Dienstleistungsgesellschaft mbH Reinhardtstr. 27 C, 10117 Berlin Tel. 030 531437930, Fax 030-531437939 E-Mail: kongress@dgn.org



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  
**Niedersachsen:** Norbert Mayer-Amberg  
**Nordrhein:** Frank Bergmann, Angelika Haus  
**Rheinland-Pfalz:** Günther Endrass  
**Saarland:** Nikolaus Rauber, Richard Rohrer  
**Sachsen:** Ulrike Bennemann  
**Sachsen-Anhalt:** Michael Schwalbe  
**Schleswig-Holstein:** Klaus Gehring  
**Thüringen:** Volker Schmiedel  
**Westfalen:** Rüdiger Saßmannshausen

### Ansprechpartner für Themenfelder

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

### Ausschüsse

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

### Referate

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

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



Berufsverband Deutscher Neurologen

## ■ [www.neuroscout.de](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 Binasch, 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:** Katrin Hinkfoth  
**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:

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

### BVDP-Landessprecher

**Bayern:** Oliver Binasch, 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:** N. N.  
**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
- |  |  |  |                                     |
|--|--|--|-------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> niedergelassen                          | <input type="checkbox"/> in der Klinik tätig | <input type="checkbox"/> Chefarzt                | <input type="checkbox"/> Facharzt   |
| <input type="checkbox"/> Weiterbildungsassistent                 | <input type="checkbox"/> Neurologe           | <input type="checkbox"/> Nervenarzt              | <input type="checkbox"/> Psychiater |
| <input type="checkbox"/> in Gemeinschaftspraxis tätig mit: _____ |  | <input type="checkbox"/> in MVZ tätig mit: _____ |                                     |

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

- |   |   |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Fortschritte Neurologie / Psychiatrie                          | <input type="checkbox"/> Aktuelle Neurologie      |
| <input type="checkbox"/> Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG                            | <input type="checkbox"/> Psychiatrische Praxis    |
| <input type="checkbox"/> Die Rehabilitation   | <input type="checkbox"/> Psychotherapie im Dialog |
| <input type="checkbox"/> PPMp – Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie | <input type="checkbox"/> 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	neurorensch@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>						
Prof. Dr. J. Buchmann	Rostock	ja	ÄK	0381 4949460	0381 49	johannes.buchmann@med.uni-rosrock.de
Dr. Dr. M. Gillner	Rostock	nein	ÄK	03831 452200		
Dr. L. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0171 2124945		liane.hauk-westerhoff@gmx.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. Faglesthaler	Speyer	ja	ÄK	06232 72227	06232 26783	vfrf@aol.com
Dr. R. Gerhard	Ingelheim	ja	ÄK	06132 41166	06132 41188	dr.gerhard@neuro-ingelheim.de
Dr. Ch. Roth-Sackenheimer	Andernach	ja	ÄK	0160 97796487	02632 964096	C@Dr-Roth-Sackenheimer.de
Dr. K. Sackenheimer	Andernach	ja	KV/ÄK	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheimer.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**

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

**Dr. Gerd Benesch**

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

**Dr. Ulrike Bennemann**

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

**Dr. Frank Bergmann**

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

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

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

**Dr. Rudolf Biedenkapp**

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

**Dr. Oliver Biniäsch**

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

**Dr. Jens Bohlken**

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

**Dr. Thomas Briebach**

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

**PD Dr. Elmar W. Busch**

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

**Dr. Gunther Carl**

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

**Dr. Martin Delf**

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

**Dr. Ulrich Dölle**

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

**Dr. Reinhard Ehret**

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

**Dr. Günther Endrass**

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

**Dr. Peter Franz**

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

**Dr. Matthias Freidel**

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

**Dr. Frank Freitag**

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

**Prof. Dr. Wolfgang Freund**

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

**Dr. Klaus Gehring**

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

**Prof. Dr. Christian Gerloff**

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

**Dr. Heinrich Goossens-Merkt**

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

**Dr. Holger Grehl**

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

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

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

**Dr. Liane Hauk-Westerhoff**

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

**Dr. Angelika Haus**

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

**Dr. Annette Haver**

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

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

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

**Dr. Guntram Hinz**

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

**Dr. Thomas Hug**

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

**Dr. Birgit Imdahl**

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

**Dr. Helfried Jacobs**

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

**Dr. Friedhelm Jungmann**

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

**Dr. Sabine Köhler**

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

**Dr. Thomas Krichenbauer**

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

**Dr. Christine Lehmann**

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

**Holger Marschner**

Zossener Damm 33, 15827 Blankenfelde  
Tel.: 03379 371878, Fax: -371879  
E-Mail: bvdn@nervenzpraxis-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, 04209Leipzig  
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 Schwabe**

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.) auswerten (Offline-Recht). Jede gewerblich hergestellte oder benutzte Fotokopie verpflichtet nach § 54 (2) UrHG zur Gebühreinzahlung 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, Warenzeichnungen 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



© fhmedien\_de / Fotolia.com

# Vorschau

Ausgabe 6/2016

## Monat

erscheint am 14. Juni 2016

### Therapie der Aphasie

Bei etwa 30% aller Patienten mit initialem Schlaganfall tritt eine Aphasie auf. Aktuelle Behandlungsansätze integrieren sowohl sprachsystematisch-linguistische als auch alltagsnahe, funktionale Übungen. Anschließend muss die Sprachtherapie intensiv stattfinden, um dauerhaft wirksam zu sein.

### Olfaktorik und Lebensqualität

Das Riechvermögen spielt eine wichtige Rolle bei der Nahrungsaufnahme, zwischenmenschlicher Kommunikation, Gefahrenvermeidung und dem psychischen Gleichgewicht. Ein Riechverlust ist daher mit gravierenden Einschränkungen in vielen Lebensbereichen verbunden.

### Der aggressive Patient

Aggressives Verhalten und Gewalt von Patienten kommen in psychiatrischen Kliniken, aber auch an anderen Stellen des Gesundheitssystems vor. Prävention und Therapie von Aggressionen sind daher erforderlich.