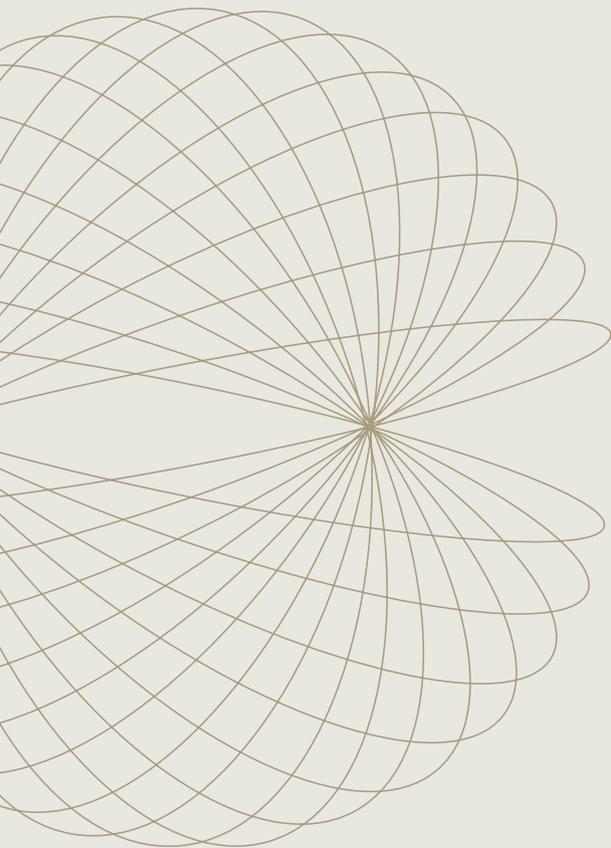


NEUROTRANSMITTER

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



Psychiatrie in Großbritannien

Die Auswirkungen des Brexit

Pestizide und Morbus Parkinson

Muss das Risiko neu bewertet werden?

Psychiatrische Kasuistik

**Panik und orthostatischer Schwindel
bei Migrantin**

CME: Virale Enzephalitiden

Infektionen des Gehirns

NeuroTransmitter-Telegramm 3/2016

Exklusiv für alle Mitglieder der Berufsverbände

„Praxisbesonderheiten – Heilmittel ab 2017
bei neurologischen Patienten – langfristiger
Heilmittelbedarf“

Hier steht eine Anzeige.





» ... insbesondere wir Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie sitzen an einer wichtigen gesellschaftlichen Stellschraube, über die wir sorgsam wachen sollten. «

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

Keine Lockerung der ärztlichen Schweigepflicht!

Als der junge Pilot aus Montabaur im März 2015 offensichtlich absichtlich – wie die späteren Ermittlungen ergaben – einen Germanwings-Airbus in den französischen Alpen zum Absturz brachte und insgesamt 150 Menschen starben, rollte eine erste Welle von Fragen und Diskussionen durch unser Land: War er depressiv, war er flugtauglich, was haben welche Ärzte wann festgestellt, wer wäre verantwortlich zu machen, wie hätte das verhindert werden können? Sehr schnell gingen manche Politiker sogar so weit, dass sie forderten, Piloten müssten sich regelmäßig psychiatrisch untersuchen lassen, ein Attest über ihre mentale Gesundheit solle Teil der Personalakte werden und Ärzte seien mitverantwortlich, wenn sie den Arbeitgeber nicht auf gefährliche Gesundheitszustände bei Menschen mit verantwortlichen Berufen hinwiesen.

Über ein Jahr später haben wir diese Diskussion wieder auf dem Tisch, mit ein wenig veränderten Gesichtspunkten. Es gab eine Welle von Attentaten und Amokläufen, die Täter waren allesamt junge Männer, bei fast allen war eine psychiatrische oder psychologische Vordiagnostik oder Vorbehandlung bekannt, zum Teil wurde auch auf eine Gefährdung hingewiesen. Diesmal geht die Forderung an das Bundesamt für Migration und Flüchtlinge, ärztliche oder psychologische Gutachten über Asylbegehrende entsprechend weiterzugeben.

Es ist verständlich und erwartbar, dass Taten, besser gesagt Massenmorde, die uns zutiefst emotional aufwühlen und uns unerklärlich sind, die wir als monströs empfinden und deren Auswirkungen viele unschuldige Menschenleben kosten, eine gesellschaftliche Diskussion auslösen. Eine solche Diskussion bringt auch oft ein sinnvolles gesellschaftliches Umdenken oder politische Veränderungen auf den Weg. So scheint es derzeit der Fall zu sein, dass der langjährige Stellenabbau im Bereich der Polizei gestoppt beziehungsweise hier eine Umkehr eingeleitet wird.

Die Ärzteschaft allgemein und insbesondere wir Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie sitzen auch an einer wichtigen gesellschaftlichen Stellschraube, über die wir sorgsam wachen sollten. Wir müssen unsere Stimme erheben und die politisch Verantwortlichen in dem Sinne beraten, dass die Forderung einer Lockerung der ärztlichen Schweigepflicht absolut kontraproduktiv ist. Die ärztliche Schweigepflicht ist ein hohes Gut. Wenn sie im Zusammenhang mit den beschriebenen Zusammenhängen gelockert werden würde, hätte das zur Folge, dass heikle und kritische Themen im Arzt-Patient-Kontakt eben nicht mehr angesprochen werden würden. Ein großes Therapiepotenzial wäre verschenkt, das Gegenteil von dem, was diese kurzfristige Forderung intendiert, würde eintreten. Realiter gibt es hier auch gar keinen Regelungsbedarf, da der Arzt sich bei drohender konkreter Eigen- und Fremdgefährdung bereits jetzt über die Schweigepflicht hinwegsetzen kann, darf und soll.

Im Deutschen Ärzteblatt online konnte man am 28. Juli 2016 zur Forderung nach Lockerung der ärztlichen Schweigepflicht lesen: „Der Chef des Bundesamtes für Migration und Flüchtlinge (BAMF), Frank-Jürgen Weise, äußerte diesbezüglich Vorbehalte. Er verstehe, dass nach dem Anschlag von Ansbach unter Sicherheitsaspekten darüber diskutiert werde. „Eine Empfehlung dazu würde ich aber nicht abgeben.“ Die Weitergabe ärztlicher Daten wäre aus seiner Sicht sehr schwerwiegend.

Herrn Weise ist aus unserer Sicht nur zuzustimmen.

Ihre

Hier steht eine Anzeige.





12 Retter in Gefahr

Nicht nur die „draußen“ im Rettungsdienst tätigen Personen, sondern auch Disponenten in integrierten Leitstellen haben eine hohe Verantwortung und ein enormes Arbeitspensum. Wie stark die psychische Belastung für Disponenten tatsächlich ist, zeigt die Gefährdungsbeurteilung einer großen integrierten Leitstelle.

18 Brexit und die Psychiatrie

Das Royal College of Psychiatrists beschäftigte sich auf dem diesjährigen Kongress in London zum Thema „Brain, Body and Mind“ auch mit den potenziellen Auswirkungen des Brexit auf den ärztlichen Nachwuchs in Großbritannien.

Titelbild (Ausschnitt): „Darf ich mal den Luftballon halten?“ (Projekttitle), Gemeinschaftsarbeit von Veronika Veit und Simona de Fabritiis 2016

3 Editorial

Keine Lockerung der ärztlichen Schweigepflicht!

Christa Roth-Sackenheim, Andernach

Die Verbände informieren

8 Gesundheitspolitische Nachrichten

Medikationsplan ab Oktober 2016: Der zusätzliche Aufwand ist sinnvoll, muss aber angemessen honoriert werden

Fehlverhalten im Gesundheitswesen: Löwenanteil entfällt auf Pflege, Heil- und Hilfsmittel sowie Arzneimitteln

Gunther Carl, Kitzingen

10 Immer in Bewegung – aber auch in die richtige Richtung?

Neues aus dem BVDN-Landesverband Westfalen-Lippe

Friederike Klein, München

Rund um den Beruf

12 Hohe Belastungen in einer integrierten Rettungsleitstelle

Gefährdungsbeurteilung

Britta Herbig, München, Andreas Müller, Düsseldorf

18 Hat der Brexit auch Auswirkungen auf die Psychiatrie in Großbritannien?

Bericht vom Royal College of Psychiatrists in London vom 27. bis 30. Juni 2016

Uwe Kinzel, Osnabrück

19 Treffen für Assistenzarztsprecher auf dem DGPPN-Kongress 2016 in Berlin

red

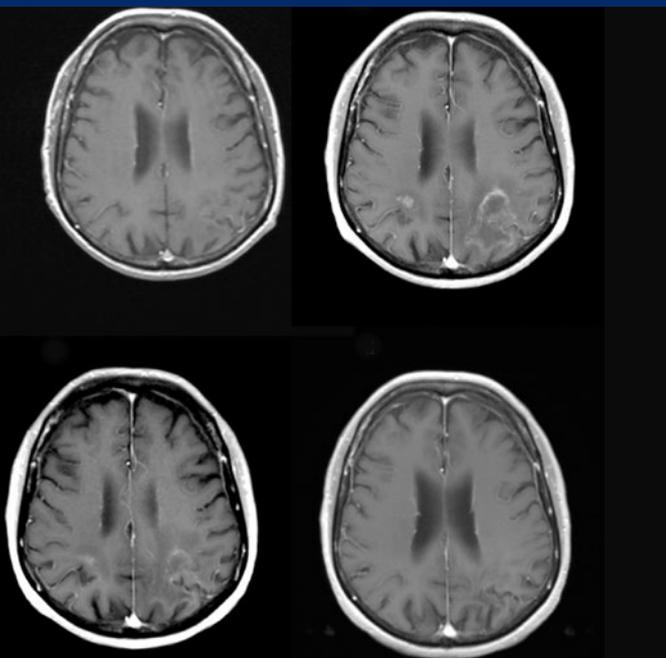
20 Betäubungsmittelrezepte: Diese Regeln gelten für die Aufbewahrung

Gunther Carl, Kitzingen

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.

Hier steht eine Anzeige.





36 Virale Enzephalitiden

Die Infektion des Gehirns mit einem Virus führt oft zu schweren neurologischen oder neurokognitiven Schäden. Auch wenn eine spezifische Therapie nur für wenige Viren möglich ist, so sollte diese möglichst früh initiiert werden, um die Langzeitprognose zu verbessern, sowie eine symptomatische Therapie eingeleitet werden. Wenn verfügbar, ist die Prophylaxe durch Impfung allerdings der beste Schutz vor viralen Enzephalitiden.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

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

Schriftleitung:

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

Aboservice:

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

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



Fortbildung

- 22 Pestizide und Morbus Parkinson**
 Muss die bisherige Stellungnahme zur BfR-Risikobewertung revidiert werden?
Wilfried Kuhn, Schweinfurt, Manfred Gerlach, Würzburg, Thomas Müller, Berlin
- 28 Panik und Depression bei vietnamesischer Migrantin**
 Psychiatrische Kasuistik
Thi Minh Tam Ta, Thi Main Huong Nguyen, Eric Hahn, Berlin
- 32 Was steckt hinter neuromuskulärer Erschöpfbarkeit?**
 Myasthenia gravis
Christiane Schneider-Gold, Bochum
- 36 CME Virale Enzephalitiden**
 Infektionen des Gehirns
Thomas Weber, Hamburg, Corinna Trebst, Martin Stangel, Hannover
- 44 CME-Fragebogen**

Journal

- 50 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
 Männer in Frauenkleidern ...
 Travestie und Transvestitismus vom antiken Theater bis zur F-Diagnose
Gerhard Köpf, München
- 54 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
 Mit einem Zwinkern in den Untergang
 Werke der Münchner Künstlerin Veronika Veit
Angelika Otto, München

- 21 Kleinanzeigen**
- 46 Pharmaforum**
- 56 Termine**
- 58 Verbandsservice**
- 63 Impressum/Vorschau**

MEDIKATIONSPLAN AB OKTOBER 2016 GESETZLICH VORGESEHEN

Der zusätzliche Aufwand ist sinnvoll, muss aber angemessen honoriert werden

➔ Gesetzlich Krankenversicherte haben ab Oktober 2016 Anspruch auf einen standardisierten Medikationsplan, wenn sie drei oder mehr Medikamente einnehmen müssen. Laut Gesetzgeber soll der Medikationsplan die Arzneimittelsicherheit erhöhen. Für uns Kassenärzte bedeutet dies einen enormen zusätzlichen Aufwand. Deswegen fordert die Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) hierfür eine angemessene zusätzliche Vergütung. Sie verhandelt zurzeit mit den Krankenkassen. Die stellvertretende KBV-Vorstandsvorsitzende Dipl.-Med. Regina Feldmann erklärte den hohen Aufwand, der notwendig ist, einen solchen Medikationsplan umfassend und verantwortungsvoll zu erstellen. Denn der Arzt muss auch diejenigen Medikamente erfragen und dokumentieren, die nicht er selbst, sondern andere Ärzte verordnet haben, außerdem nicht verschreibungspflichtige Arzneimittel, die sich die Patienten selbst zusätzlich in der Apotheke gekauft haben. Zu allen Medikamenten sollen die Patienten bezüglich Wirkung und Nebenwirkungen sowie Wechselwirkungen aufgeklärt werden. Darüber hinaus ist der Patient über Anwendungshinweise zu den einzelnen Medikamenten zu informieren (z. B. Art der Anwendung, Kombination mit Nahrungsmitteln etc.). Der Arzt muss den Medikationsplan ständig aktualisieren. Der erstausstellende Arzt (dies können auch Krankenhäuser sein) ist zur weiteren Aktualisierung verpflichtet. Auf Wunsch

des Versicherten können auch Apotheker, andere Ärzte oder Krankenhäuser den Medikationsplan fortführen.

Ab Oktober 2016 steht der standardisierte zwischen KBV, Deutschem Apothekerverband (ABDA) und Spitzenverband der gesetzlichen Krankenkassen vereinbarte Medikationsplan in Papierform zur Verfügung. Alle Praxissoftware-Hersteller müssen ihn in ihre Systeme einpflegen. Ab 2017 soll der Medikationsplan dann in elektronischer Form auf der elektronischen Gesundheitskarte (eGK) der Patienten gespeichert sein. Etwa 20 Millionen Menschen mit mehr als drei verordneten Medikamenten haben Anspruch auf den Medikationsplan und könnten davon profitieren, ermittelte das wissenschaftliche Institut der AOK (WidO). Dabei zeigte sich eine besondere Häufung im Osten der Republik und im Saarland. Betroffen sind vor allem über 65-Jährige.

Kommentar: Vorausgegangen war ein Streit, wer für die Erstellung des standardisierten Medikationsplans zuständig sein soll: Ärzte oder Apotheker. Glücklicherweise wurden schließlich die hierfür Qualifizierten von der Politik ausgewählt, nämlich die Ärzte. Grundsätzlich ist gerade bei unseren neurologischen und psychiatrischen Patienten ein kontinuierlich geführter Medikationsplan sinnvoll. Denn bereits allein wegen neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen erhalten die Patienten nicht selten eine Polypharmazie. Wir



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

»Für die Erstellung des Medikationsplans ist eine angemessene Zusatzvergütung als Einzelleistung extrabudgetär obligat!«

können davon ausgehen, dass die allermeisten Kollegen ihren Patienten bereits einen ausgedruckten Medikationsplan mitgeben. Außerdem wird bei multimorbiden Patienten regelmäßig die übrige Medikation ermittelt. So kann der Nervenarzt, Neurologe und Psychiater feststellen, ob bereits vom Hausarzt Neuro- oder Psychopharmaka verordnet wurden und ob Wechselwirkungen mit anderen vom Patienten bisher eingenommenen Arzneimitteln zu erwarten sind. Der Medikationsplan in der gegenwärtig vereinbarten standardisierten Form enthält je Medikament die folgenden Angaben: Wirkstoff, Handelsname, Stärke in mg, Form (z. B. Kapsel, Lösung), Einheit (z. B. Stück), vier Einnahmezeitpunkte, Hinweise (z. B. vor dem Frühstück), Grund (Indikation in patientenverständlicher Sprache). Dabei fällt auf, dass nur vier Medikamentengaben pro Tag vorgesehen sind: morgens, mittags, abends, zur Nacht. Aus der täglichen praktischen Arbeit betrachtet, dürfte dies nicht ausreichen. Es müssten mindestens sechs Zeitpunkte möglich sein, denn etliche Arzneimittel müssen wegen kurzer Halbwertszeit häufiger als vier Mal pro Tag gegeben werden. Einige Arzneimittel dürfen nicht zu den Mahlzeiten, andere nicht gemeinsam mit anderen Medikamenten eingenommen werden. Diese Erfordernisse gehen häufig auch aus der Fachinformation hervor. Eigentlich geht man davon aus, dass bei Beratung und Beschlussfassung dieses standardisierten Medikationsplans beratende ärztliche Kolle-

Medikationsplan		für: Armin Müller		geb. am: 19.10.1959						
Seite 1 von 1		ausgedruckt von:		Apothekeschreiberei						
ARZNEIMITTEL		Apothekeschreiberei		Thüringer Str. 22, 10555 Berlin						
THERAPISICHERHEIT		apo-sachsendam@kbv-net.de		Tel.: 030-1234567						
ausgedruckt am: 27.03.2014										
Wirkstoff	Handelsname	Stärke	Form	Mo	Mi	Ab	zn	Einheit	Hinweise	Grund
Metoprololsuccinat	Metoprololsuccinat SA Pharma® 35 mg retard	95 mg	TAB	1	0	0	0	Stück	Mit 1 Glas Wasser	Herz/Blutdruck
Ramipril	Ramipril-ratiopharm®	5 mg	TAB	1	0	0	0	Stück	Mit ausreichender Flüssigkeit	Blutdruck
Clopidogrel	Clopidogrel Zentiva®	75 mg	FTA	0	0	1	0	Stück		Herz
Pantoprazol	Pantoprazol dura®	20 mg	TMR	1	0	0	0	Stück	1 Stunde vor der Mahlzeit	Magen
Insulin aspart	NovoRapid® Pentfil®	100 E/ml	PAT	20	0	20	0	1 E	Wechsel der Injektionsstellen, unmittelbar vor einer Mahlzeit spritzen	Diabetes
Simvastatin	Simva-Aristo®	40 mg	FTA	0	0	1	0	Stück	Mit ausreichender Flüssigkeit	Blutfette
Torasemid	Torasemid Hexal®	5 mg	TAB	1	0	0	0	Stück	Mit etwas Flüssigkeit	Blutdruck
Zeitlich befristete Medikation										
Clarithromycin	Clarithromycin-TEVA®	250 mg	FTA	alle 12 Std.	1			Stück	von 1.4. bis 6.4.	Bronchitis
Selbstmedikation										
Myrtilol	GeloMyrtilo®	120 mg	KPS	2	2	2	0	Stück	Mitt. Halbe Stunde vor dem Essen mit einem großen Glas kaltem Wasser.	Bronchitis
Johanniskraut	Laif® Balance	900 mg	FTA	1	0	0	0	Stück	Nach dem Frühstück	Stimmung
Selbstmedikation bei Bedarf										
Magnesium	Magnesium® Verla	121.5 mg	BTa	bei Bedarf	1-2			Stück		Wadenkrämpfe
Diphenhydramin-HCl	Veronal® Sleep Schlaufädelchen stark	50 mg	TAB	0	0	0	1	Stück	3. Bei 30 min vor dem Schlafgehen mit ausreichend Flüssigkeit	Schlafstörungen

Medikationsplan, wie er bei ARMIN in Sachsen und Thüringen eingesetzt wird (Muster). Ab drei Arzneimitteln haben Patienten ab Oktober Anspruch darauf.

gen dabei waren, die in täglicher praktischer Patientenarbeit und im persönlichen Ausdrück von Medikamentenplänen erfahren sind. Möglicherweise wurden sechs Vergabezeitpunkte verworfen, um den Medikationsplan nicht zu überfrachten. Allerdings besteht der jetzige Medikationsplan ohnehin schon aus elf Spalten, eine Erweiterung auf 13 Spalten wäre kein großer Schaden gewesen. Besonderheiten bei der tageszeitlichen Einnahme und Einnahmefrequenz beispielsweise bei Parkinson-Patienten lassen sich in diesem Medikationsplan nur sehr umständlich berücksichtigen.

Der KBV-Bundesvorstand hat Recht: Jeder Arzt, der sich qualifiziert mit dem Medikationsplan beschäftigt, hat einen hohen zeitlichen Aufwand, der kaum delegierbar ist. Alle fremd verordneten und vom Patienten selbst gekauften Medikamente müssen in eindeutiger Weise

dokumentiert werden. Die Patienten wünschen Aufklärung über Ordnungsgrund, Nutzen und Schaden, Wechselwirkungen und die selbst zugekauften Medikamente. Hinzu kommt der neue bürokratische Aufwand, der durch die Integration der Verordnung verschiedener Ärzte in einen gemeinsamen Medikationsplan entsteht, und in Zukunft die elektronische Verwaltung des Medikationsplans auf dem praxiseigenen Computer und der eGK des Patienten. Die Erfahrung zeigt, dass gerade der papierfreie elektronische Umgang mit derartigen Daten von vielen Funktionsmängeln in der Praxis gekennzeichnet sein wird. Barcodeleser, die den Medikationsplan in das PVS-System des Arztes einlesen sollen, stehen in Erprobung. Auf diese Weise sollen auch kürzlich vorgenommene Medikationsänderungen optisch besonders hervorgehoben werden. Der Barcodeleser soll

zweidimensional sein, also den bisherigen Standard übertreffen. Der Medikationsplan muss auf einem Drucker ausgedruckt werden, der einen zweidimensionalen Barcode elektronisch lesbar wiedergeben kann. Ob dies mit den vielfach noch in Gebrauch befindlichen Nadeldruckern (für BTM-Rezepte unabdingbar) möglich sein wird, ist zu bezweifeln. Ich sehe uns schon mit eigenen und vom Patienten nicht erinnerten Passwörtern für die eGK jonglieren. Zudem werden wiederum nur bestimmte patientenversorgende und arzneimittelverschreibende Arztgruppen diesen Zusatzaufwand zu tragen haben, nämlich überwiegend Hausärzte, Internisten und Nervenärzte. In unseren Praxen sind davon überwiegend Senioren betroffen, die häufig kognitive Einschränkungen haben. Eine angemessene Zusatzvergütung als Einzelleistung extrabudgetär ist daher obligat. **gc**

FEHLVERHALTEN IM GESUNDHEITSWESEN

Löwenanteil entfällt auf Pflege, Heil- und Hilfsmittel sowie Arzneimittel

➔ Die AOK Bayern hat im August 2016 ihre Statistik über Häufigkeit und finanziellen Umfang von Fehlverhalten im Gesundheitswesen in Bayern für die Jahre 2014 und 2015 veröffentlicht. Die AOK Bayern sieht Handlungsbedarf und fordert ein bundesweites Zentralregister, in dem Betrugsfälle personenbezogen gespeichert sind. Betrüger im Gesundheitswesen können bisher in ein anderes Bundesland wechseln und dort eine neue Zulassung beantragen, ohne dass die Kranken- und Pflegekassen über die kriminelle Vorgeschichte informiert sind. Nach Ansicht der AOK Bayern sollen sich die Landesverbände der Pflegekassen ein polizeiliches Führungszeugnis vom Inhaber eines Pflegedienstes, der leitenden Pflegekraft und ihrer Stellvertretung vorlegen lassen. Ein sehr hoher Anteil des Fehlverhaltens im Gesundheitswesen entfällt auf Pflege, Heil- und Hilfsmittel sowie auf Arzneimittel.

2014 und 2015 wurde seitens der AOK Bayern in mehr als 5.000 Verdachtsfällen ermittelt, darunter ungefähr 3.000 Neufälle sowie etwa 2.100 Bestandsfälle. 3.400 Fälle wurden in diesen Jahren abgeschlossen. Bei etwa 400 Fällen wurde die Staatsanwaltschaft eingeschaltet. Von den 3.400 abgeschlossenen Fällen waren 1.320 tatsächlich

als Fehlverhalten einzustufen. Damit ergibt sich eine rechtlich relevante Ergebnisquote von 60% der gemeldeten Fälle. Der Gesamtschaden liegt in den Jahren 2014 und 2015 nach Angaben der AOK Bayern bei 8,5 Millionen €, wovon 5,6 Millionen € bereits eingetrieben werden konnten. Insgesamt wurden seit 2004 von der Fehlverhaltensstelle der AOK Bayern 40 Millionen € zurückgeholt, die Ansprüche belaufen sich insgesamt auf 60 Millionen €.

In Zukunft will die AOK Bayern ihre Ermittlungsmethoden durch spezielle Softwareprogramme optimieren. Denn insbesondere die betrügerischen Pflegedienste arbeiten bereits jetzt mit elektronischen Abrechnungsprogrammen, die laut AOK Bayern „dreist, unanständig ... und immer professioneller“ die Abrechnung manipulieren. Von den 2014/2015 Neufällen (bisher ohne Prüfung, ob tatsächlich ein Fehlverhalten nachgewiesen werden kann) waren 349 Fälle bei Ärzten und Zahnärzten, 386 Fälle in der Pflege, 1.185 Fälle bei Heil- und Hilfsmitteln, 232 Fälle bei Versicherten sowie 799 Arzneimittelfälle gemeldet worden.

Kommentar: Jeder Betrugsfall ist einer zu viel. Unser Sachleistungssystem kann das beschriebene betrügerische Verhalten allerdings für

den, denn der Patient hat selbst häufig keine Kontrolle darüber, welche Leistung erbracht und was abgerechnet wurde. Sehr häufig wurden bisher in der Presse Ärzte und Zahnärzte als Hauptverursacher von Betrug im Gesundheitswesen genannt. Dies hat sich seit den groß angelegten Betrugsserien osteuropäisch geführter ambulanter Pflegedienste geändert. In Bayern sind etwa 20.000 Ärzte und Psychotherapeuten niedergelassen. Sie behandeln je Quartal schätzungsweise 15 Millionen Praxisfälle. Die AOK dürfte in Bayern einen Versorgungsanteil von knapp 50% haben. Insgesamt werden pro Jahr allein für ambulante ärztliche Leistungen in Bayern zirka 5 Milliarden € ausgegeben. Die 349 Verdachtsfälle bei Ärzten in einem Zweijahreszeitraum zeigen die Relation bezüglich der Ärzteschaft. Der nachgewiesene überwiegende ökonomische Schaden entstand bei Heil- und Hilfsmitteln sowie Arzneimitteln mit 5,85 Millionen € von insgesamt 8,5 Millionen €. Hier handelt es sich häufig um zu viel abgerechnete Leistungen oder um die Abgabe von nicht medizinischen Leistungen sowie Artikeln, statt der auf dem Rezept ausgewiesenen Arzneimittel. Das Fehlverhalten findet hier nicht selten in Zusammenarbeit zwischen dem Versicherten und dem Apotheker beziehungsweise dem Heil- oder Hilfsmittelerbringer statt. **gc**



BVDN-Landesverband Westfalen-Lippe

Immer in Bewegung – aber auch in die richtige Richtung?

Viele Herausforderungen sind in Westfalen-Lippe zu bewältigen: Die Richtgrößen sollen von einem Ampelsystem abgelöst werden, der Landespsychiatrieplan beschäftigt den Landesverband und die Bedarfsplanung braucht bald neue Regeln. Der BVDN-Landesverband Westfalen-Lippe wird diese Herausforderungen mit Engagement und Zuversicht anpacken. Schließlich kann er auf einige Erfolge seiner Arbeit zurückblicken.

© pico / Fotolia

Das bisherige rein quantitative Abrechnen nach Richtgrößen zur Steuerung der Arzneimittelverordnung soll durch regionale Lösungen ausgetauscht werden. In Westfalen-Lippe wird es ein Ampelsystem geben, berichtet Rüdiger Saßmannshausen, 1. Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Westfalen-Lippe. Im Bereich der KV Westfalen-Lippe existieren bereits Vorgaben, bestimmte Leitsubstanzen vorrangig zu verschreiben. So soll in diesem Jahr bei Neurologen der Anteil von Interferon-Beta 1a als Mittel der Reserve bei der Therapie der Multiplen Sklerose unter 25% der Verordnungen bleiben. Solche Vorgaben werden auch Bestandteil der Ampelregelung sein, die neben dem Einhalten/Nichteinhalten (grün bzw. rot) dieser Vorgaben auch noch eine „gerade-sook“-Situation kennt, das Gelb der Ampel. Bereits in diesem Jahr soll das Am-

pelsystem zur Arzneimittelsteuerung erprobt werden, ab 2017 soll darauf aufbauend die Wirtschaftlichkeitsprüfung erfolgen. „Insgesamt sieht es für unsere Fachgruppen unproblematisch aus“, sagt Saßmannshausen. „In der Psychiatrie gibt es bisher gar keine Ampel, weil die Kollegen so verordnet haben, dass es keinen Grund gab, an Stellschrauben zu drehen“.

Die wirtschaftliche Situation der Kollegen in Westfalen-Lippe bezeichnet Saßmannshausen als stabil, aber nicht sehr gut. „Wir haben nach wie vor das Problem mit der ausgebliebenen Konvergenz“, erklärt er. Im Vergleich zum benachbarten Nordrhein habe man in Westfalen-Lippe höhere Patientenzahlen und ein geringeres Regelleistungsvolumen. Das werde zwar durch Betreuungsgelder der Krankenkassen abgedeckt, das sei aber nur ein Tropfen auf den heißen Stein. „Nach wie vor wollen wir die betreuungs- und zuwendungsintensiven Leistungen aus unserem RLV heraus haben“, fordert Saßmannshausen.

Ruhrgebiets wegen der Attraktivität dieser Regionen praktisch unmöglich sein wird, noch freierwerdende Arztsitze in den ländlichen Regionen zu besetzen.

Lieber gemeinsam als getrennt

Wenig hoffnungsvoll stimmt ihn auch die Ankündigung des Vorstandsvorsitzenden der KBV, Dr. Andreas Gassen, der die Fachgebiete Neurologie und Psychiatrie zukünftig getrennt planen möchte. „Wie will man das mit Doppelfachärzten und Nervenärzten ausbalancieren, die ja beide Fachgebiete vertreten?“, gibt Saßmannshausen zu bedenken. Die Trennung der Fachgruppen in der Bedarfsplanung wird durch Vorschläge zur Novellierung der Musterweiterbildungsordnung übertroffen. „Da sind Tendenzen zu spüren, die Psychiatrie weiter zu spezialisieren“, berichtet Saßmannshausen und betont aus Sicht eines Flächenlandes: „Wir brauchen aber weiterhin den breit ausgebildeten Psychiater, der in der Versorgung alles Notwendige leisten kann.“ Er hat den Eindruck, solche an der Versorgung in der Fläche vorbeigehenden Vorschläge entstünden regelmäßig, weil in den zuständigen Gremien vorrangig Vertreter aus den Metropolen und Ballungszentren tätig sind, kaum „Landeier“. „Das ist eine Verzerrung der Sichtweise und entspricht nicht der Versorgungsrealität“, klagt er.

Bedarfsplan: Was kommt 2018?

Der Bedarfsplan von 2013 bestimmte in Westfalen-Lippe Sonderregelungen für das Ruhrgebiet, da hier früher die Knappschaff einig an Versorgung übernahm und deshalb eine andere Arztsitzdichte vorgegeben wurde als im übrigen Land. Die Sonderregelungen sehen eine fünfjährige Karenzzeit vor – diese endet 2017. Noch gibt es keine Aussagen dazu, wie die Bedarfsplanung ab 2018 aussehen wird. Saßmannshausen befürchtet, dass es bei einer Öffnung des

Landespsychiatrieplan

Das gilt auch für den Landespsychiatrieplan. Bei der Novellierung des nordrhein-westfälischen Psychisch-Kran-

Tab. 1: Relevante Handlungsfelder für den Landespsychiatrieplan

- Prävention
- Ambulante Krisenhilfe
- Sektorenübergreifende Behandlung, Home Treatment
- Sicherstellung, Finanzierung und Qualität
- Bedarfsermittlung und Hilfeplanung
- Rehabilitation
- Gerontopsychiatrie
- Kinder- und Jugendpsychiatrie (vor allem Transition von Jugendlichen und Heranwachsenden in den Bereich der Erwachsenenpsychiatrie)
- Migranten/Flüchtlinge

ken-Gesetzes (PsychKG) wurde klar, dass der seit über 40 Jahre gültige Landespsychiatrieplan neu gefasst werden muss. Die Maxime des PsychKG „kein Zwang“ – „das muss natürlich heißen, so wenig Zwang wie möglich“ betont Saßmannshausen – bedeutet aber eine personalintensivere Betreuung und eine gut ausgebaute ambulante Krisenhilfe, um die Unterbringung vermeiden zu können. „Da existieren Vorstellungen, die die tatsächliche Versorgungssituation im psychiatrischen und psychotherapeutischen Bereich nicht berücksichtigen“, beklagt Saßmannshausen. Ob die Empfehlung des Landespsychiatrieplans umgesetzt werden kann, ist seiner Einschätzung nach offen. Auch die Kostenträger halten sich bisher bedeckt.

Inhaltlich ist der BVDN mit beiden betroffenen Landesverbänden – Nordrhein und Westfalen-Lippe – an den Planungen beteiligt. „Wir versuchen, so konstruktiv wie möglich mitzuarbeiten. Aber oft erleben wir, dass wir nur das Übelste verhindern können“, berichtet Saßmannshausen und beklagt, es würden oft Erwartungen an die ambulante Versorgung formuliert, die Nervenärzte, Neurologen und Psychiater überhaupt nicht erfüllen könnten. Aktuell wurden Handlungsfelder definiert und Unterausschüsse und Arbeitsgruppen gebildet. „Bei den Handlungsfeldern im Landespsychiatrieplan, die uns betreffen, versuchen wir mitzuwirken“, sagt Saßmannshausen (Tab. 1).

Laienhelfersystem im Test

Auch das Thema Migranten ist Teil des Landespsychiatrieplans. „Wir haben gemeinsam mit dem BVDN Nordrhein an der Entwicklung eines Curriculums für Laienhelfer für psychisch traumatisierte Flüchtlinge mitgewirkt“, erläutert Saßmannshausen. Es war rasch klar, dass die psychiatrischen und psychotherapeutischen Ressourcen im Land nicht ausreichen, um alle psychisch traumatisierten Flüchtlinge zu behandeln. Das Laienhelfersystem soll ermöglichen, die leichter traumatisierten Patienten im Vorfeld abzufangen und eine Art Screening zu ermöglichen, damit schwer traumatisierte Flüchtlinge die Hilfe erhalten, die sie benötigen. Derzeit ist ein Modellvorhaben in Düsseldorf im Aufbau. Es

gibt aber auch Initiativen in kleinem Maßstab in Detmold und Arnsberg. Saßmannshausen sieht das Modellprojekt in Düsseldorf etwas kritisch: Das Projekt wird dort gemacht, wo optimale Voraussetzungen bestehen: eine Großstadt mit Universitätsklinik und psychosozialem Zentrum für Flüchtlinge, die noch dazu ihre Aufnahmequote bisher nicht erfüllt hat. Wie das nachher in ländlicheren Regionen umgesetzt werden soll, weiß keiner. Der BVDN bringt sich in diesem Handlungsfeld ein, um genau das zu klären.

EVA-NP wird ausgeweitet

Die entlastende Versorgungsassistentin im Bereich Neurologie/Psychiatrie (EVA-NP) wird nun ein nordrhein-westfälisches Gesamtprojekt. Die in Westfalen inzwischen etablierte, jährlich stattfindende Fortbildung soll auch in Nordrhein in adaptierter Form umgesetzt werden. In Westfalen-Lippe bestehen mit den meisten der großen Krankenkassen (BARMER GEK, DAK-Gesundheit, Techniker Krankenkasse) Sonderverträge dazu. Als schmerzlich bezeichnet Saßmannshausen, dass die AOK immer noch nicht dafür gewonnen werden konnte. Dafür ist er stolz, dass die EVA-NP jetzt auch im Kapitel 38 des EBM verankert ist. „Nun kommen also nicht nur die Hausärzte, sondern auch die Fachärzte in den Genuss dieser Regelungen.“

Zwei Mitglieder des Landesverbands haben an bundesweit relevanten Verbesserungen im Versorgungsalltag mitgewirkt: Dr. Martin Bauersachs und Dr. Rita Wietfeld arbeiten in der Formularwerkstatt in Westfalen mit, die auch die KBV berät. Ein Produkt dieser Arbeit ist die neue Arbeitsunfähigkeits-Bescheinigung, die es seit 1. Januar 2016 gibt. „Das hat unsere Arbeit enorm erleichtert“, stellt Saßmannshausen fest. Bisher hatte jede Krankenkasse ein eigenes, händisch auszufüllendes Formular, wenn die Patienten Krankengeld beantragen. Jetzt gibt es ein einziges am Computer auszufüllendes Formular für alle Krankenkassen, das unabhängig davon ist, ob der Patient Lohnfortzahlung erhält oder Krankengeld bekommt. Auch für Anfragen bei andauernder Arbeitsunfähigkeit gibt es jetzt bundeseinheitlich ein für alle Krankenkassen geltendes Formular,

Herbsttagung am 19. November 2016

Die Herbsttagung 2016 des BVDN-Landesverbandes Westfalen-Lippe findet am 19. November 2016 ab 9.30 Uhr im Hotel Katharinenhof in Unna statt. Hauptthemen werden das neue E-Health-Gesetz und E-Health-Anwendungen sein.

Dr. Thomas Kriedel, zuständiges Vorstandsmitglied der KV Westfalen-Lippe für Informationstechnologie, wird zu den Auswirkungen des E-Health-Gesetzes auf die ärztliche Tätigkeit sprechen. Es folgen Referate zur telemedizinisch gestützten medikamentösen Einstellung bei Parkinson-Patienten, zu Deprexis – was bringt die Online-Medizin bei Depression – und zur Neuro-App, und ob diese tatsächlich eine erleichterte Kommunikation mit Patienten mit MS und Epilepsie bringen kann.

Alle Informationen unter:
<http://www.bvdn-westfalen.de/>

das am Computer auszufüllen ist. „Und bei all dem hat unsere Formularwerkstatt in Westfalen ordentlich mitgeholfen“, betont Saßmannshausen.

BVDN geht in die Kliniken

Saßmannshausen kann sich auf seine Kollegen im Vorstand verlassen: „Wir arbeiten sehr gut und arbeitsteilig miteinander.“ Aktuell konzipieren Kollegen eine Serie von Vorträgen und Präsentationen für Veranstaltungen in Kliniken. Ziel ist, jungen Kollegen in Kliniken die Arbeit und die Arbeitsbedingungen eines niedergelassenen Neurologen/Psychiaters nahezubringen und Hinweise zur Niederlassung zu geben. „Wir wollen junge Fachärzte für die Niederlassung gewinnen und an unseren Berufsverband binden; wir öffnen uns auch für Kollegen in Medizinischen Versorgungszentren“, betont Saßmannshausen. „Die Zukunft gehört den Jungen, nicht uns Alten.“ Er hofft, auch mit den Themen der Herbsttagung des BVDN Westfalen-Lippe im November junge Kollegen besonders zu interessieren. Die Tagung steht ganz im Zeichen des Themas „E-Health“. □

AUTORIN

Friederike Klein, München

Gefährdungsbeurteilung

Hohe Belastungen in einer integrierten Rettungsleitstelle

Disponenten in integrierten Leitstellen sind das erste Glied in der Notfallversorgung. Ihnen kommt neben einer hohen Verantwortung auch ein enormes Arbeitspensum zu. Wie stark die psychische Belastung für Disponenten tatsächlich ist, zeigte jetzt die Gefährdungsbeurteilung einer großen integrierten Leitstelle.

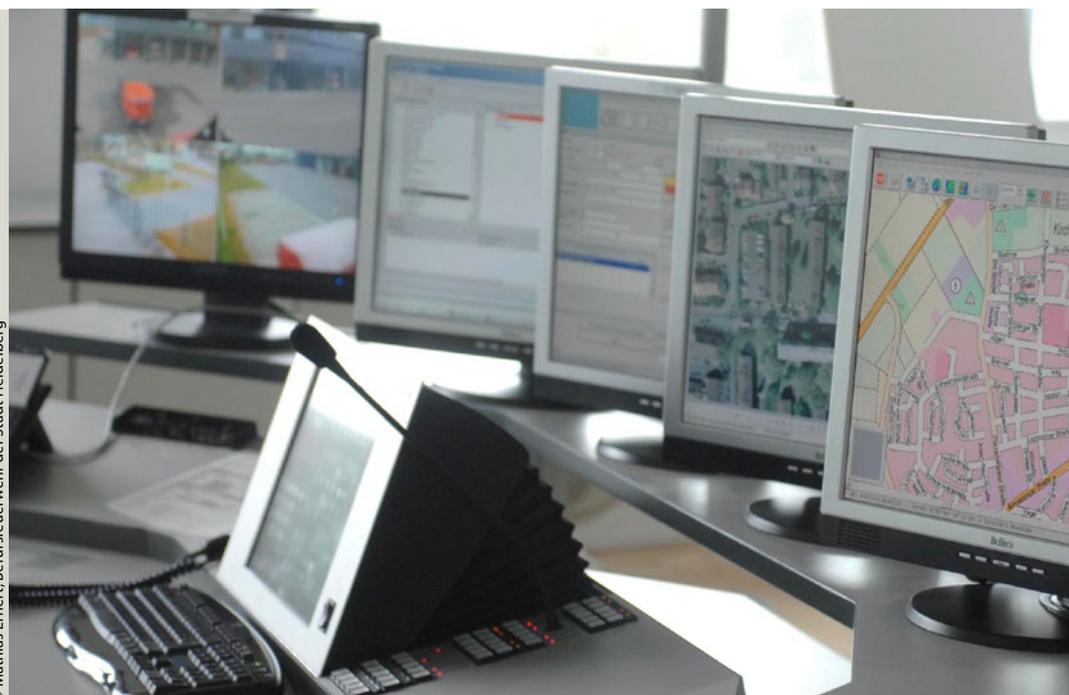
In integrierten Leitstellen (ILS) werden Feuerwehr, Rettungsdienst und Katastrophenschutz gemeinsam disponiert. ILS lösen in fast allen deutschen Bundesländern die getrennten Rettungs- und Feuerwehrleitstellen ab. Sie bieten potenzielle Einsparungen im Bereich Personal und Technik und den Vorteil, dass Zeit- und Informationsverluste verringert werden können. Laut der Gesetze über die Errichtung und den Betrieb von ILS (wie im bayerischen ILSG vom 25. Juli 2002) haben die Leitstellen vielseitige Aufgaben: Die Disponenten sind für die Entgegennahme aller Notrufe, Notfallmeldungen, sonsti-

ger Hilfsersuchen und Informationen für den Rettungsdienst und die Feuerwehr des eigenen Leitstellenbereiches zuständig. Sie alarmieren und disponieren erforderliche Einsatzkräfte und -mittel. Gegenüber den im Rettungsdienst tätigen Personen sind die Disponenten weisungsbefugt. Alle Einsätze werden durchgehend begleitet, bis sie schließlich beendet werden können. Dabei arbeiten die ILS mit benachbarten Leitstellen und sonstigen betroffenen Kräften zusammen. Zu den kooperierenden Stellen gehören unter anderem Rettungsdienste, Feuerwehren, Polizeidienststellen, Krankenhäuser und Kri-

seninterventionsteams sowie Einrichtungen wie Blutspendezentralen oder Druckkammern. Um diese Aufgaben zu bewältigen, benötigen die eingesetzten Disponenten weitreichende Kenntnisse in den verschiedensten Fachgebieten, wie etwa medizinisches und feuerwehertechnisches Fachwissen.

Disponenten – Vermittler der ILS

Innerhalb einer ILS werden die Aufgaben mithilfe von Einsatzleitplätzen (ELP) koordiniert. Die Tätigkeiten der Disponenten an verschiedenen ELP ergeben sich jeweils aus der Zerlegung der gesetzlich benannten Aufgaben von ILS:



Etwa alle neun Sekunden betrachtet ein Disponent in einer integrierten Leitstelle eine neue Informationsquelle.

Notrufannahme: Außer der Priorisierung aller Anrufe müssen bei der Notrufannahme alle notwendigen Informationen erfragt werden (wie präzise Ortsangabe, genaue Informationen über die Verletzungen, Größe und Ausbreitung eines Feuers), um die Entscheidung für die richtigen Rettungsmittel treffen zu können. Dabei sind Disponenten an gesetzliche Vorgaben und Indikationslisten gebunden. Bereits während der Anrufannahme müssen alle Informationen in einen neuen Fall des Einsatzbearbeitungssystems eingetragen werden, der am Ende zur Disponierung freigegeben wird und in der Signalisierungsanzeige aller Disponenten einer ILS erscheint. Der den Notruf annehmende Disponent muss anschließend entscheiden, ob er bei weiteren Maßnahmen unterstützt, etwa indem er Erste-Hilfe-Anweisungen gibt, oder ob der Anruf beendet wird.

Einsatzdisposition: Ist ein neuer Einsatz freigegeben, kann die Einsatzinformation geöffnet und ein Rettungsmittel disponiert werden. Dabei werden automatisiert Fahrzeuge für den Einsatz vorgeschlagen. Häufig werden jedoch auch manuelle Disponierungen oder Änderungen vorgenommen, da die Generierung eines Systemvorschlags oft länger dauert und die Disponenten durch den Überblick, den sie über Standort und Verfügbarkeit der Rettungsmittel haben, schneller sind. Den entsprechenden Fahrzeugen werden per Fax, Funk oder Handy alle nötigen Informationen übermittelt. Zusätzlich müssen die Disponenten im Verlauf des Einsatzes kontrollieren, ob das alarmierte Rettungsmittel tatsächlich auf dem Weg ist (Statusänderung).

Alarmdurchsagen: Wird ein Einsatz disponiert, folgt diesem typischerweise eine Alarmdurchsage im Gebäude, wenn sich die ILS in einer (Feuerwehr-) Wache befindet, und/oder über den entsprechenden Funkkanal.

Einsatzbeendigung: Einsätze gelten in einer ILS erst als beendet, wenn sie manuell abgeschlossen wurden. Dazu müssen sie aus der Liste der laufenden Einsätze erneut geöffnet werden. Sind mehrere Fahrzeuge im Einsatz, müssen die

transportierten Patienten dem richtigen Fahrzeug zugewiesen und der Zielort eingegeben werden. Schließlich muss überprüft und entschieden werden, um was für eine Art des Einsatzes es sich handelte (wie Kranken-/Heimtransport, Notfalleinsatz mit oder ohne Notarzt, Fehlfahrt), bevor der Einsatz beendet werden kann.

Funkkontakte: Die häufigste Kommunikation zwischen der Leitstelle und den verschiedenen Rettungsmitteln erfolgt über Funk. Häufig werden dabei Informationen zum Einsatz abgefragt/durchgegeben, zum Beispiel werden Patientennamen und Einsatznummer abgeglichen, Rettungsmittel nachalarmiert, ein Wechsel in einen anderen Funkbereich angegeben oder Schichtwechsel bekannt gegeben.

Krankenhausanmeldung: Will eine Rettungswagenbesatzung einen Patienten in die Klinik bringen, wird üblicherweise eine Voranmeldung in der Klinik durchgeführt. Auch diese Anmeldung inklusive der Annahme und Weitergabe aller wichtigen Informationen wie Patientenalter, Diagnose, Bewusstseinsstatus und voraussichtliche Ankunftszeit wird über die Leitstelle abgewickelt. Neben diesen Hauptaufgaben, die wechselnd und in Abhängigkeit des jeweils besetzten ELP von verschiedenen Mitarbeitern bearbeitet werden, ist eine Vielzahl weiterer Tätigkeiten zu erledigen, die sich zum Teil (im Sinne des soziotechnischen Systemansatzes [1]) aus der dargestellten Primäraufgabe der ILS ergeben, zum Teil aber auch aus der Sekundäraufgabe des Systemerhalts und der Systemregulation (wie Bedienung von Parkplatzschranken, Übernahme der allgemeinen Telefonannahme) dienen. Vor diesem Hintergrund können folgende psychischen Belastungen, also „die Gesamtheit aller erfassbaren Einflüsse, die von außen auf den Menschen zukommen und psychisch auf ihn einwirken“ [2, 3], in einer ILS angenommen werden:

- Hohe kognitive Anforderungen wie Gedächtnis- und Informationsverarbeitung.
- Hohe kommunikative und emotionale Anforderungen unter anderem durch verschiedenste Kommunikati-

onspartner, teilweise in hoch emotionalen Situationen oder bei der telefonischen Anleitung von Reanimationen.

- Hohe fachspezifische Anforderungen (unter anderem medizinische, feuerwehr- und katastrophenschutztechnische Kenntnisse).
- Eingeschränkte Spielräume etwa durch gesetzliche Vorgaben oder Verfügbarkeit von Rettungsmitteln.

Darüber hinaus liegt eine hohe Verantwortung auf den Mitarbeitern von ILS, die der Öffentlichkeit allerdings weniger präsent ist als etwa bei Feuerwehrleuten. Disponenten stehen am Anfang der Rettungskette und spielen eine zentrale Rolle bei der Zuweisung der richtigen Hilfsmittel in Notfallsituationen. Sie müssen in kritischen Phasen eines Notfalleinsatzes lebenswichtige Informationen weitergeben und verteilen. Fehler und Verzögerungen in dieser Situation können die Sicherheit der zu rettenden Person gefährden und sogar zum Tod des Patienten führen [4, 5].

Enormer Stress für Disponenten

Hohe psychische Belastungen, im Sinne von förderlichen (Anforderungen), hinderlichen (Stressoren) und unterstützenden (Ressourcen) Merkmalen der Arbeit, wirken sich auf die Beanspruchung der Menschen aus [6, 7]. Sie wird verstanden als die „unmittelbare (nicht langfristige) Auswirkung der psychischen Belastung im Individuum in Abhängigkeit von seinen jeweiligen überdauernden und augenblicklichen Voraussetzungen, einschließlich der individuellen Bewältigungsstrategien“ [2]. Solche unmittelbaren Reaktionen können beispielsweise eine Erhöhung der Herzfrequenz oder erlebte Anspannung sein. Als Beanspruchungsfolgen werden positive und negative mittelfristige und langfristige psychische, verhaltensmäßige und physiologische Auswirkungen der Arbeit bezeichnet, zum Beispiel im Sinne von Motivation und Zufriedenheit oder chronischem Stresserleben [8]. Für verschiedene Beschäftigtengruppen im Rettungs-/Notfallwesen konnte eine höhere arbeitsbezogene Beanspruchung festgestellt werden als bei Beschäftigten anderer Berufe [9, 10, 11]. Für die kaum wissenschaftlich untersuchten Dispo-

nenten in ILS fanden sich in einer Studie von Oldenburg und Kollegen erhöhte Herzraten und eine gesenkte Herzratenvariabilität als Maß für (chronischen) Stress [5]. Gleichzeitig war der Workability-Index niedriger als bei der Kontrollgruppe und es gab eine signifikant höhere Arbeitsunfähigkeitsrate [12].

Studiendesign

Bei der in einer großen ILS durchgeführten Studie handelte es sich um eine anlassbezogene Gefährdungsbeurteilung [13]: Dem betriebsärztlichen Dienst wurden von den Disponenten erhöhte psychische und physische Probleme berichtet und der Betreiber bat um eine Klärung. Es musste sichergestellt werden, dass verlässliche und valide Daten sowohl zur Arbeitssituation als auch zur Gesundheit der Mitarbeiter erfasst werden. Es wurden verschiedene Erhebungsebenen betrachtet, um Bedenken hinsichtlich rein subjektiver Berichte zu umgehen (Abb. 1). Deshalb wurde ein Vorgehen gewählt, bei dem sowohl objektive und subjektive Belastungen als auch kurz- und mittelfristige Beanspruchungsfolgen erhoben wurden. Um eine Einordnung der Ergebnisse zu ermöglichen, wurde zudem eine Kontrollgruppe herangezogen, die aus Feuerwehrleuten des ILS-Betreibers bestand. Da ein größerer Teil der Disponenten ebenfalls Feuerwehrleute waren und die organisa-

tionale Einbettung identisch war, eignete sich insbesondere diese Gruppe gut zum Vergleich.

Es wurde eine standardisierte schriftliche Befragung der Teilnehmer zu gesundheitsrelevanten Tätigkeitsmerkmalen und längerfristigen Beanspruchungsfolgen durchgeführt. Zur ersten Erfassung von Belastungsschwerpunkten wurden Fokusgruppen (Workshops) durchgeführt. Die Beurteilung der Tätigkeitsanforderungen erfolgte durch standardisierte Anforderungsanalysen mittels Fleishman Job Analysis Survey [14], Dokumentenanalysen betrieblicher Unterlagen (Einsatzstatistiken) zur Erfassung der quantitativen Anforderungen, Arbeitsplatzbegehungen und Schichtbeobachtungen zur Erhebung mental-informativischer Anforderungen sowie Verbalprotokolle („Think Aloud-Protokoll“ [15] und „Cognitive Walkthroughs“ [16]).

Für die Beurteilung unmittelbarer Beanspruchungen und kurzfristiger sowie mittelfristiger Beanspruchungsfolgen wurden physiologische Parameter (Herzratenvariabilität [17]) und Leistungsparameter (Aufmerksamkeit/Konzentration [18, 19]) erhoben. Zur Erfassung längerfristiger Folgen wurden zudem eine basale Gesundheitsanamnese zu bekannten Erkrankungen und Risikofaktoren sowie Blutdruckdaten der letzten Jahre herangezogen.

Bis zu neun Aufgaben pro Minute

Insgesamt nahmen 84% der Mitarbeiter der ILS (42 Disponenten) an der Studie teil und 28 Mitarbeiter der Wachmannschaft konnten als Kontrollgruppe gewonnen werden. Weitere Mitarbeiter beteiligten sich an den Workshops zur ersten Erfassung potenzieller Belastungsschwerpunkte.

Im Bereich der Belastungsanalyse wurde unter anderem die Quantität der zu bearbeitenden Arbeitsaufgaben analysiert. Auf Basis der von der ILS zur Verfügung gestellten Einsatz- und Kommunikationsstatistiken wurden für einen Zeitraum von fünf Wochen die Menge der zu bearbeitenden Aufgaben im Sinne der Handlungsregulationstheorie kalkuliert [20]. Folglich wurden alle oben dargestellten und im System gespeicherten Dispositions-, Funk- und Telefonvorgänge jedoch nicht die dazu gehörigen zerlegten Teilaufgaben einbezogen. Der gewählte Zeitraum ist lang genug um übliche Schwankungen im Arbeitsaufkommen abzubilden (wie tagsüber/abends; Wochentage/-ende). Darüber hinaus wurden alle Einsatzzeitplätze mit ihren unterschiedlichen Aufgabenschwerpunkten und Nutzungszeiten berücksichtigt, da die Disponenten an wechselnden ELP arbeiten und es um eine Einschätzung der durchschnittlich zu leistenden Aufgabenquantität ging. Unberücksichtigt bleiben mit diesem Vorgehen alle Tätigkeiten, die nicht im System aufgezeichnet werden (etwa Übergaben, interne Kommunikation), so dass die ermittelten Werte vermutlich systematisch unterhalb der realen Aufgabenmenge liegen. Nach der entsprechenden Aufbereitung der Systemdaten ergaben sich über alle ELP 80.322 Aufgaben in 5.045 Arbeitsstunden und 7 Minuten. Durchschnittlich werden damit 0,27 Aufgaben pro Minute (Dispositionen-, Funk- oder Telefonvorgänge) bearbeitet oder etwa eine neue Aufgabe alle 3 Minuten. In diesen Daten nicht enthalten sind die Abschlüsse der jeweiligen Tätigkeiten, die im Sinne der Handlungsregulationstheorie ebenfalls als eigenständige Handlungen zu werten sind [20]. Vor diesem Hintergrund wurde eine Konsolidierung der Start- und Endzeiten der verschiedenen Tätigkeiten vorgenommen, das heißt, die im Erfas-

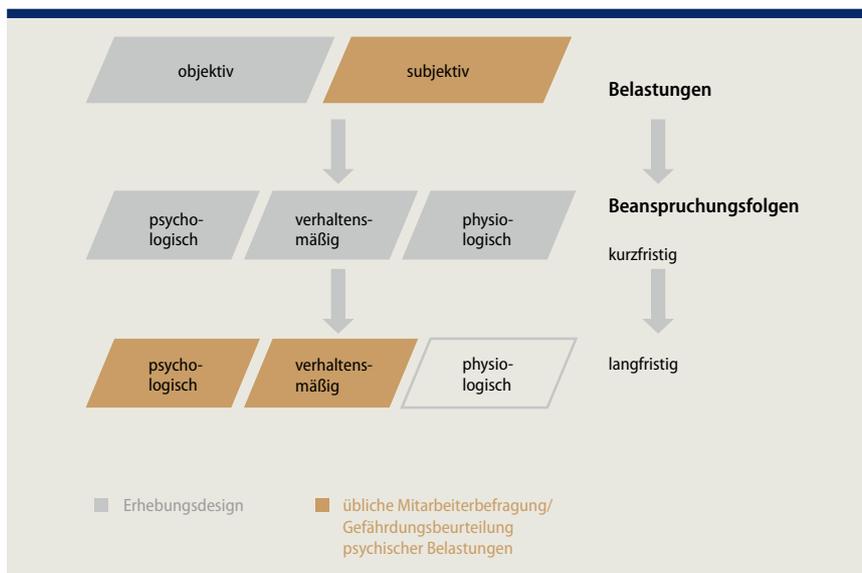


Abb. 1: Ebenen der Belastungs- und Beanspruchungserhebung

sungssystem nicht als eigenständige Vorgänge aufgenommenen Endzeiten wurden ergänzt und in eine Zeitlinie gebracht. Auf Basis dieser Datenintegration ergibt sich eine geschätzte Quantität von 0,46 Aufgaben pro Minute oder etwa eine neue Aufgabe alle zwei Minuten.

Bei der Verteilung der Aufgabenmenge an einem ELP während einer Spätschicht sind deutliche Cluster und Arbeitsspitzen mit bis zu neun Aufgaben pro Minute aufgrund der Unplanbarkeit der Anforderungen erkennbar (**Abb. 2**). Insgesamt konnte eine hohe Arbeitsquantität bei hoher Variabilität innerhalb und zwischen ELP mit verschiedenen Schwerpunkten festgestellt und mit Thinking Aloud-Protokollen untermauert werden [15].

Mental-informatrische Anforderungen hoch

Als weiterer Belastungsfaktor wurden die mental-informatrischen Anforderungen untersucht. Um eine Einschätzung der Informationsmengen, die wahrgenommen und im Arbeitsgedächtnis gespeichert werden müssen, zu erhalten, konnten die Besonderheiten des Aufbaus von ELP genutzt werden. Neben einem Touchpad zur Annahme von Sprechwünschen, Telefon und Funk sowie üblichen Eingabemedien gehören fünf Monitore zur Ausstattung, die folgenden Tätigkeiten dienen:

- Laufende Einsätze (Darstellung und gegebenenfalls Filterung aller laufenden und geplanten Einsätze),
- Einsatzbearbeitung (EIBA, Hauptmonitor zur Disponierung und Alarmierung),
- Status (Darstellung aller Rettungsmittel mit Standort und Einsatzstatus via Farbcodierung),
- GIS (Geografische Informationssystem)-Karte für Ort- und Wegerecherche,
- Internet als weitere Recherchemöglichkeit.

In Anlehnung an „Eye-Tracking“-Verfahren wurden die Blickrichtungswechsel zwischen den Monitoren siebenmal für je eine Stunde zu unterschiedlichen Zeiten und an unterschiedlichen ELP erfasst [21, 22]. Durchschnittlich fanden sich 410,7 Blickrichtungswechsel pro Stunde (Range = 314 – 492), folglich wurde etwa alle 8,77 Sekunden eine andere

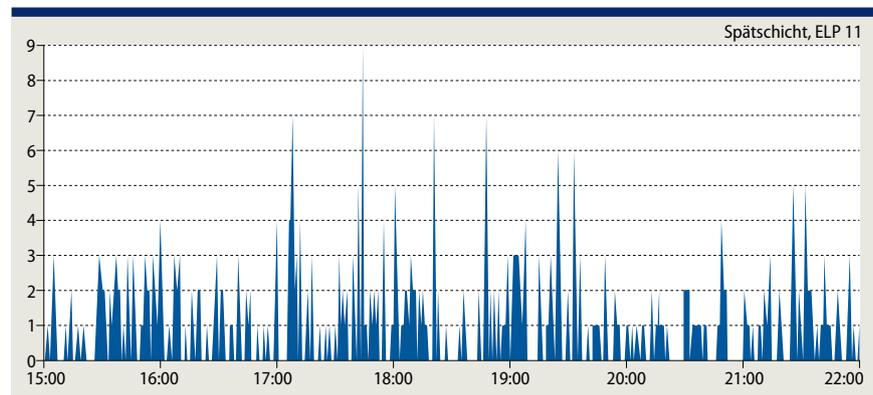


Abb. 2: Anzahl bearbeiteter Aufgaben pro Minute (Beispiel aus einer Spätschicht)

Informationsquelle betrachtet. Dabei wurde am häufigsten der EIBA-Bildschirm betrachtet (37,9%), gefolgt von den Bildschirmen mit laufenden Vorgängen (18,0%) und den Statusmeldungen (18,1%). Zur Schätzung der mit diesen Blickrichtungswechseln real verbundenen visuellen Informationsmengen wurde basierend auf den Verbalprotokollen und eines Cognitive Walkthroughs folgende Gewichtung vorgenommen [15, 16]: Drei Informationseinheiten pro Blick auf EIBA, da die zentrale Disponierung der Einsatzmittel an diesem Monitor mindestens drei Informationen erfordert:

- Einsatzort,
- Schlagwort zum Problem,
- Stichwort mit Einschätzung des vermutlichen Schweregrads.

Je zwei Informationseinheiten pro „Laufende Einsätze“ (mindestens die zwei aktuellsten Einsatz) und „Status“ (mindestens Standort und Status eines Rettungsmittels). Da die letzten beiden Monitore zentral sind, um einen Gesamtüberblick über die Situation auch in der Peripherie zu behalten („situation awareness“ [23]), ist dies eine sehr konservative Schätzung der zu verarbeitenden Informationsmenge. Jeweils eine Informationseinheit wurde bei einem Blick auf die GIS-Karte, das Internet und Touchpad protokolliert. Wenn diese Werte angelegt werden, ergibt sich eine visuelle Informationsmenge von durchschnittlich 924,6 Einheiten pro Stunde (Range = 704 – 1.098), das entspricht etwa 15,4 Einheiten pro Minute. Zusätzlich in Beobachtungen erhobene Kommunikationseinheiten erhöhen dieses Volumen um 1,8 auditive

Einheiten auf 17,2 Informationen pro Minute. Vor dem Hintergrund, dass für das Arbeitsgedächtnis eine Kapazitätsgrenze von vier Einheiten angenommen wird, ist also auch im Bereich der mental-informatrischen Anforderungen von einer sehr hohen Belastung der Disponenten auszugehen [24].

Ressourcen als unterstützende Merkmale der Arbeit wurden mit etablierten Skalen aus dem Tätigkeits- und Arbeitsanalyseverfahren [25] erfasst, eingeordnet und die Werte von ILS-Mitarbeitern und Kontrollgruppe verglichen (**Abb. 3**). Wie das abgebildete Beispiel zeigt, sind die Ausprägungen bei den ILS-Disponenten deutlich geringer und kritischer als bei den Kontrollen.

Erhöhter Blutdruck durch Arbeitsstress

Als Indikator für längerfristige physiologische Beanspruchungsfolgen wurden – soweit vorhanden und ausschließlich mit schriftlicher Einwilligung und Schweigepflichtentbindung durch die Teilnehmer – die Daten der letzten fünf Blutdruckmessungen durch den betreuenden betriebsärztlichen Dienst genutzt. Auch wenn es noch nicht viele prospektiv angelegte Untersuchungen gibt, zeigt eine neue Metaanalyse einen deutlichen Zusammenhang zwischen Arbeitsstress und erhöhtem Blutdruck [26, 27]. Die Literatur weist auch darauf hin, dass der Blutdruck einen Hinweis auf „allostatic load“ im Sinne eines kumulierten „Lebensstress“ geben könnte [28].

Nach der Einordnung der jeweils vorliegenden aktuellsten Werte gemäß der Klassifikation der „Hypertension guide-

lines“ ist vor allem der Bereich des Bluthochdrucks (Hypertonie Grad I bis III) deutlich häufiger in der ILS als in der Kontrollgruppe vorhanden (Abb. 4) [29]. Dies bestätigt sich auch für die mittleren Werte: Die ILS-Beschäftigten zeigten in den aktuellsten systolischen Messwerten durchschnittlich 140,6 mmHg, die Kontrollen 131,2 mmHg. Diastolisch wurden durchschnittlich folgende Werte gemessen: ILS M=89,4 mmHg, Kontrollen M=81,3 mmHg. Beide Unterschiede sind statistisch signifikant und bleiben dies auch dann, wenn die Analysen für die relevantesten Einflussfaktoren auf

den Blutdruck kontrolliert werden (Tab. 1). Das heißt, auch über die Faktoren Alter, Gewicht und Rauchen (sowie Sport) hinaus bleibt ein deutlicher Einfluss der Tätigkeit auf den Blutdruck bestehen.

Zudem wurden längsschnittliche Analysen zum Einfluss der Tätigkeit auf den Blutdruck durchgeführt: Vor dem Eintritt in die ILS lag der durchschnittliche systolische Blutdruck der Beschäftigten bei 134,0 mmHg, in der aktuellsten Messung bei 139,4 mmHg. Für den diastolischen Blutdruck waren die durchschnittlichen Werte vorher bei 84,7 mmHg und aktuell bei 88,5 mmHg.

Die Zunahme des systolischen Werts wird bei Kontrolle der Tätigkeitslänge tendenziell signifikant und bei Kontrolle weiterer Risikofaktoren für erhöhten Blutdruck (Alter, BMI, Rauchen) signifikant. Das heißt, unabhängig von den Risikofaktoren und der Tätigkeitslänge steigt der systolische Blutdruck nach Eintritt in die ILS an, wobei die Länge der Tätigkeit und das Alter ebenfalls einen Einfluss haben. Der diastolische Wert steigt ohne Kontrolle weiterer Faktoren ebenfalls an, wird für diese kontrolliert, verschwindet der Effekt. Allerdings kann (wie beim systolischen Blutdruck) ein eigenständiger Einfluss der Dauer der Tätigkeit in der ILS auf den diastolischen Blutdruck konstatiert werden. Interessanterweise scheinen diejenigen Mitarbeiter, die erst kurz in der ILS arbeiten, einen höheren Anstieg der Blutdruckwerte zu zeigen als die Mitarbeiter, die bereits länger da sind. Erklärungsmöglichkeiten könnten zum Beispiel eine initiale „Spitze“ sein, die sich durch neuartige Belastungen ergibt, oder der „healthy worker effect“. Dieser besagt, dass Mitarbeiter, die mit beruflichen Belastungen nicht zurechtkommen, möglicherweise nicht mehr tätig und damit nicht eingeschlossen sind.

Für die Blutdruckwerte bleibt festzuhalten, dass die Disponenten auch bei Kontrolle von Alter und verschiedenen Risikofaktoren höhere systolische und diastolische Werte zeigen, als die Wachmannschaft und dass die systolischen Werte auch bei Kontrolle der Tätigkeitslänge und Risikofaktoren mit der Tätigkeit in der ILS ansteigen. Dieser Effekt bestätigt Tendenzen, die in einer neueren Übersichtsarbeit zu Arbeitsbelastungen und Blutdruck gefunden wurden, aber noch nicht in longitudinalen Untersuchungen gezeigt werden konnten [26].

Ausblick

Mitarbeiter in ILS sind ein wenig beachtetes Glied in der Rettungskette. Während Notärzte, Rettungssanitäter, Polizisten und andere Helfer öffentlich wahrgenommen werden und als Person in Erscheinung treten, ist die zentrale, leitende und überwachende Funktion von Disponenten im Rettungswesen den wenigsten Menschen bewusst. Umso wichtiger ist es, die Belastungen und Be-

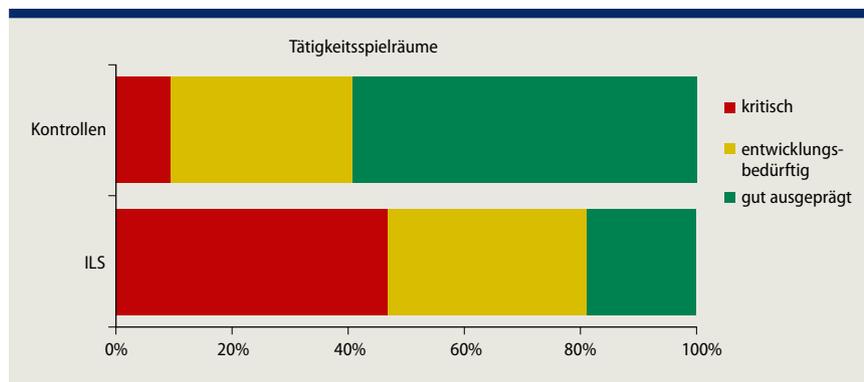


Abb. 3: Ausprägung der Tätigkeitsspielräume im Vergleich zwischen ILS-Disponenten und Kontrollgruppe

Tab. 1: Blutdruckunterschiede unter Berücksichtigung verschiedener Risikofaktoren

	Ohne Kontrolle		Alterskontrolliert		Kontrolliert für Alter, BMI und Rauchen	
	F _(1,60)	p	F _(2,59)	p	F _(4,53)	p
Systolischer Blutdruck						
ILS vs. Wachmannschaft	5,12	0,027*	4,48	0,038*	3,31	0,075 ⁺
... Alter			0,63	0,431	0,26	0,612
... BMI					0,85	0,361
... Rauchen					0,50	0,482
Diastolischer Blutdruck						
ILS vs. Wachmannschaft	7,78	0,007**	6,27	0,015*	6,38	0,015*
... Alter			10,08	0,002**	3,62	0,063 ⁺
... BMI					10,68	0,002**
... Rauchen					0,24	0,624

Anmerkung: ANCOVA; N ≤ 62; Signifikanzniveaus: *** p ≤ 0,001, ** p ≤ 0,01, * p ≤ 0,05, + p ≤ 0,10; Kodierung Rauchen 1 = nein, 2 = ja; BMI = Body-Mass-Index; Da auch sportliche Betätigung Einfluss auf den Blutdruck nehmen kann, wurde dieser Faktor ergänzend betrachtet: Weder als zusätzliche Kontrollvariable noch als einzige Kovariate im Modell hat Sport einen eigenständigen Effekt auf systolischen und diastolischen Blutdruck.

anspruchungen dieser Berufsgruppe näher zu betrachten. Die hier nur in Ausschnitten dargestellten Befunde zur Belastungs- und Beanspruchungssituation in einer großen ILS sprechen eine deutliche Sprache: Hohe, teilweise sehr hohe Anforderungen in verschiedenen Kompetenzbereichen stehen nur sehr geringe arbeitsbezogene Ressourcen zur Bewältigung dieser Anforderungen gegenüber. Gleichzeitig zeigen sich ebenfalls stark ausgeprägte Stressoren, die mit den geringen Ressourcen (vor allem Tätigkeitsspielräumen) nur schwer bewältigt werden können [6, 7]. Im Sinne des stress-theoretischen „demand-control-models“ [30], das konstatiert, dass hohe Arbeitsanforderungen gepaart mit geringen Tätigkeitsspielräumen das Erkrankungsrisiko erhöhen, kann die Arbeit in einer ILS damit als stark belastende Tätigkeit klassifiziert werden [22, 30, 31]. Entsprechend dieser Arbeitsbedingungen zeigten sich auch sehr deutlich gesundheitlich negative Befunde sowohl für psychische (wie Depression), psychosomatische (wie körperliche Beschwerden) als auch für physiologische Probleme (wie Blutdruck, Puls, Herzratenvariabilität). Da bei der Erfassung von Belastungen und Beanspruchungsfolgen auf allen Analyseebenen sowohl (subjektive) Selbstberichts- als auch (objektive) Fremdbeobachtungs- oder Messverfahren zum Einsatz kamen und Vergleichsgruppen herangezogen wurden, kann eine Verzerrung der Ergebnisse durch Antworttendenzen der Mitarbeiter ausgeschlossen werden.

Die Befunde verweisen auf einen hohen Handlungsbedarf, der sich nicht in individuellen Maßnahmen erschöpfen, sondern arbeitsorganisatorische, am besten partizipativ entwickelte, Veränderungen in ILS anstoßen sollte. Eine solche partizipative Arbeitsgestaltung kann beispielsweise in Form von moderierten betrieblichen Projektgruppen umgesetzt werden [32, 33]. Die Vorteile dieser Vorgehensweise sind:

- Die Beseitigung vorgefundener Stressoren.
- Die Nutzung des Erfahrungswissens der Mitarbeiter. Dies gewährleistet zum einen, dass bei der Planung und Durchführung von Maßnahmen ILS-spezifische Bedingungen berücksich-

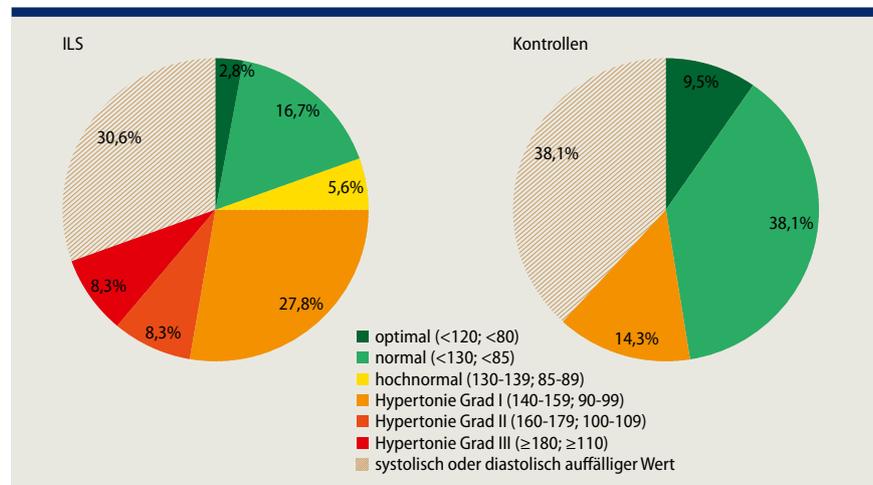


Abb. 4: Ausprägung des Beanspruchungsparameters Blutdruck (Einteilung gemäß [34])

tigt werden, die durch keine arbeitswissenschaftliche Richtlinie abgedeckt werden können, zum anderen wird eine hohe Akzeptanz der Maßnahmen gewährleistet.

— Das Vorgehen der gemeinsamen Problemlösung trägt zur unmittelbaren Erhöhung der Spielräume der Mitarbeiter als zentraler Ressource bei.

Jenseits der arbeitsgestalterischen Maßnahmen wäre auch ein politisches Umdenken bei bisher wesentlich ökonomisch orientierten Vergabekriterien für ILS sowie eine breitere gesellschaftliche Debatte über die Wertschätzung von (allen) Tätigkeiten im Rettungswesen wünschenswert.

Fazit für die Praxis

Die vorgestellte Untersuchung zeigte exemplarisch für eine ILS die hohe Belastung und ungünstige Beanspruchungssituation von Disponenten. Aufgrund der vergleichbaren Tätigkeiten und standardisierten Abläufe ist anzunehmen, dass dies auch in anderen ILS gilt. Der nachweisbare, unmittelbare Zusammenhang zwischen Arbeitssituation und negativen gesundheitlichen Auswirkungen jenseits individueller Risikofaktoren sollte auch in der medizinischen Praxis dafür sensibilisieren, die Arbeitssituation des Patienten stärker in den Blick zu nehmen als dies bisher oft der Fall ist. Für die Durchführung von Gefährdungsbeurteilungen psychischer Belastungen hat sich gezeigt, dass Expertenverfahren ein sehr genaues Bild

der Arbeitstätigkeit liefern können, aber auch, dass diese objektiven Daten oft mit den subjektiven Angaben der Beschäftigten konvergieren [2, 13]. In spezifischen organisatorischen Konstellationen kann es jedoch hilfreich sein, mit „objektivierten“ Daten zu argumentieren. Häufig liegen relevante Informationen in der Organisation oder dem Unternehmen bereits vor, es bedarf aber medizinischer, psychologischer, methodischer und/oder statistischer Expertise, diese entsprechend aufzubereiten und zu analysieren. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

PD Dr. phil. Dipl.-Psych Britta Herbig
 Institut und Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin
 Klinikum der Universität München
 Ziemssenstr. 1, 80336 München
 E-Mail: britta.herbig@med.uni-muenchen.de

PD Dr. phil. Andreas Müller
 Institut für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin
 Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Literatur

- Herbig B. Kurze Einführung in den soziotechnischen Systemansatz. In Herbig B, Büssing A: Informations- und Kommunikationstechnologien im Krankenhaus: Grundlagen, Umsetzung, Chancen und Risiken (S. 1-4). Stuttgart, Schattauer, 2006
- DIN EN ISO 10075-1/3: Ergonomische Grundlagen bezüglich psychischer Arbeitsbelastung – Teil 1: Allgemeines und Begriffe; Teil 3: Verfahren zur Ermittlung psychischer Belastung. Berlin, Beuth, 2000
- Rohmert W, Rutenfranz J. Arbeitswissenschaftliche Beurteilung der Belastung und Beanspruchung an unterschiedlichen industriellen Arbeitsplätzen. Bundesminister für Arbeit und Sozialordnung, Referat Öffentlichkeitsarbeit, 1975, Bonn
- Greenwood MJ, Heninger JR. Structured communication for patient safety in emergency medical services: a legal case report. *Prehospital Emergency Care* 2010; 14:345–348.
- Oldenburg M, Wilken D, Wegner R, Poschadel B, Baur X. Job-related stress and work ability of dispatchers in a metropolitan fire department. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology* 2014, 9:31
- Glaser J, Herbig B. Modelle der psychischen Belastung und Beanspruchung. In DIN Deutsches Institut für Normierung e.V.: Psychische Belastung und Beanspruchung am Arbeitsplatz - Inklusive DIN EN ISO 10075-1 bis -3 (S. 17-27). Berlin, Beuth, 2012
- Glaser J, Seubert C, Hornung S, Herbig B. The impact of learning demands, work-related resources, and job stressors on creative performance and health. *Journal of Personnel Psychology* 2015; 14(1):37-48
- Kaufmann I, Pornschlegel H, Udriș I. Arbeitsbelastung und Beanspruchung. In Zimmermann L: Humane Arbeit – Leitfaden für Arbeitnehmer, Band 5: Belastungen und Stress bei der Arbeit (S. 13-48). Reinbek, Rowohlt, 1982
- al-Naser F, Everly GS Jr. Prevalence of post-traumatic stress disorder among Kuwaiti firefighters. *International Journal of Emergency Mental Health* 1999; 1:99–101
- Berger W, Coutinho ES, Figueira I, Marques-Portella C, Luz MP, Neylan TC, Marmar CR, Mendlowicz MV. Rescuers at risk: a systematic review and meta-regression analysis of the worldwide current prevalence and correlates of PTSD in rescue workers. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology* 2012; 47:1001–1011
- Essex B, Scott LB. Chronic stress and associated coping strategies among volunteer EMS personnel. *Prehospital Emergency Care* 2008; 12:69–75
- Hasselhorn HM, Freude G. Der Work Ability Index. Bremerhaven, Wirtschaftsverlag NW, 2007
- Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin: Gefährdungsbeurteilung psychischer Belastung: Erfahrungen und Empfehlungen. Berlin, Erich Schmidt, 2014
- Kleinmann M, Manzey D, Schumacher S, Fleishman EA. F-JAS. Fleishman Job Analyse System für eigenschaftsbezogene Anforderungsanalysen. Göttingen, Hogrefe, 2010
- Ericsson KA, Simon HA. Verbal reports as data. *Psychological Review* 1980; 87(3):215-251
- Lewis C, Wharton C. Cognitive walkthroughs. In Helander MG, Landauer TK, Prabhu PV: Handbook of Human-Computer Interactions (pp. 717-732) (2nd completely revised edition). Amsterdam, Elsevier, 1997
- Jarczok MN, Jarczok M, Mauss D, Koenig J, Li J, Herr RM, Thayer JF. Autonomic nervous system activity and workplace stressors - A systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 2013; 37(8):1810–1823
- Oswald WD, Roth E. Der Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT) (2. überarb. u. erw. Auflage). Göttingen, Hogrefe, 1987
- Schmidt-Atzert L, Bühner M, Enders P. Messen Konzentrationsleistung? Eine Analyse der Komponenten von Konzentrationsleistungen. *Diagnostica* 2006; 52(1):33-44
- Hacker W. Allgemeine Arbeitspsychologie. Psychische Regulation von Wissens-, Denk- und körperlicher Arbeit. Bern, Huber, 2005
- Pannasch S, Helmert JR, Velichkovsky BM. Eye tracking and Usability Research: an introduction to the special issue. *Journal of Eye Movement Research* 2008; 2(4):1-4.
- Theorell T, Hammarström A, Aronsson G, Bendz LT, Grape T, Hogstedt C, Marteinsdottir I, Skoog I, Hall C.. A systematic review including meta-analysis of work environment and depressive symptoms. *BMC Public Health* 2015; 15:738
- Endsley MR. Situation awareness: Progress and directions. In Banbury S, Tremblay S: A cognitive approach to situation awareness: Theory and application (pp. 317–341). Aldershot, UK, Ashgate Publishing, 2004
- Cowan N. The magical number 4 in short-term memory: A reconsideration of mental storage capacity. *Behavioral and Brain Sciences* 2000; 24:87-185
- Büßing A, Glaser J. Das Tätigkeits- und Arbeitsanalyseverfahren für das Krankenhaus - Selbstbeobachtungsversion (TAA-KH-S). Göttingen, Hogrefe, 2002
- Landsbergis PA, Dobson M, Koutsouras G, Schnall P. Job Strain and Ambulatory Blood Pressure: A Meta-Analysis and Systematic Review. *American Journal of Public Health*, Published online ahead of print January 17, 2013; e1–e11
- Angerer P, Siegrist K, Gündel, H. (2014). Psychosoziale Arbeitsbelastungen und Erkrankungsrisiken. Wissenschaftliches Gutachten (Expertise) im Auftrag des Landesinstitut für Arbeitsgestaltung des Landes Nordrhein-Westfalen, Düsseldorf. In Seiler K, Jansing PJ.: Erkrankungsrisiken durch arbeitsbedingte psychische Belastung (S. 30-169). Landesinstitut für Arbeitsgestaltung des Landes Nordrhein-Westfalen, 2014, Düsseldorf
- Beckie TM. A Systematic Review of Allostatic Load, Health, and Health Disparities. *Biological Research for Nursing* 2012; 14(4):311-346
- World Health Organization/International Society of Hypertension Writing Group. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *Journal of Hypertension* 2003; 21:1983-1992
- Karasek RA. Job demands, job decision latitude and mental strain: Implications for job redesign. *Administrative Science Quarterly* 1979; 24:285-306
- Kivimäki M, Nyberg ST, Batty DG, Fransson EI, Heikkilä K, Alfreðsson L, ..., Theorell T. Job strain as a risk factor for coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *The Lancet* 2012; 380(9852):1491-1497
- Aust B, Ducki A. Comprehensive Health Promotion Interventions at the Workplace: Experiences with Health Circles in Germany. *Journal of Occupational Health Psychology* 2004; 9(3): 258-270
- Westermayer G, Bähr B: Betriebliche Gesundheitszirkel. Göttingen, Verlag für Angewandte Psychologie, 1994
- Velichkovsky BM, Sprenger A, Pomplun M, Unema P. Augenbewegungen als kognitionswissenschaftlicher Forschungsgegenstand. In Kluge R: Strukturen und Prozesse intelligenter Systeme (S. 65-106). Wiesbaden, Deutscher Universitätsverlag, 1997

Royal College of Psychiatrists 2016

Hat der Brexit auch Auswirkungen auf die Psychiatrie in Großbritannien?

Auf dem diesjährigen Kongress des Royal College of Psychiatrists vom 27. bis 30. Juni in London sprachen hochkarätige Referenten zum Thema „Brain, Body and Mind“. Auch die brandaktuelle Thematik des Brexit und dessen potenzielle Auswirkungen auf den ärztlichen Nachwuchs beschäftigte die Psychiater.

Dreieinhalb Tage lang trafen sich die Mitglieder des Royal College of Psychiatrists (Äquivalent zur DGPPN) in London unter dem Motto: „Brain, Body and Mind“. Der Kongress vom 27. bis 30. Juni umfasste 70 parallele Veranstaltungen und 13 Hauptvorlesungen. 3.000 Teilnehmer aus 50 verschiedenen Ländern kamen, um über unterschiedlichste Themen von der Grundlagenforschung bis hin zur klinischen Psychiatrie und politischen Entwicklungen zu diskutieren. Auch zehn Deutsche nah-

men an dem internationalen Kongress teil. Unter den Rednern fanden sich unter anderem der Nobelpreisträger für Medizin, Professor John O’Keefe, der Gewinner des Brain-Preises, Professor Trevor Robbins von der Universität Cambridge, der einzige Psychiater in der Liste der 100 einflussreichsten Menschen 2015 des Time-Magazine, Professor Vikram Patel, Professor Simon Wessely, der derzeitige Präsident des Royal College of Psychiatrists ist, der Autor des Buches „Der Tod ist nur der Anfang“, Sebastian

Faulks, und der bekannte englische Undercover-Journalist John Sweeney, der insbesondere über Scientology investigativ berichtete. Darüber hinaus wurde während des Kongresses die Ausstellung der DGPPN (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde) „Erfasst, Verfolgt, Vernichtet. Kranke Menschen im Nationalsozialismus“ (Registered, Persecuted, Annihilated: The Sick and the Disabled under National Socialism) durch den deutschen Botschafter in Großbritannien, Dr. Peter Ammon, und Sir Simon Wessely, eröffnet. Der Ausstellung wurde in London großer Respekt entgegengebracht: „Es ist das Verdienst der DGPPN, dass sie die Führung übernommen hat, Licht in das Dunkel der dunkelsten Periode ihrer Geschichte zu bringen, im Einklang mit einer würdevollen, gründlichen und reifen Vorgehensweise in der sich das moderne Deutschland seiner jüngsten Vergangenheit genähert hat“, betonte der Präsident des Royal College of Psychiatrists. „Gleichzeitig weckt die Ausstellung unbequeme Fragen darüber, wie wir uns psychischen Erkrankungen und Lernbehinderungen sowohl in der Vergangenheit als auch gegenwärtig nähern können“, so Sir Simon Wessely. In England solle man sich daran erinnern, dass Eugenik und Rassenhygiene während dieser Zeit ebenfalls sehr einflussreich gewesen seien, auch wenn eine andere politische Situation bedeutete, dass man in England einen nicht so radikalisierten Weg wie während des Nationalsozialismus in Deutschland beschritt, meinte Wessely in seiner Ansprache.



London war der Veranstaltungsort des diesjährigen Kongress des Royal College of Psychiatrists.

© iStockphoto

Nachwuchsmangel in England

Sir Simon Wessely berichtete mit sehr persönlicher Betroffenheit, dass das vergangene Jahr mit dem jetzt beschlossenen Brexit ein „annus horribilis“ gewesen sei, insbesondere unter dem Aspekt der sich dadurch wahrscheinlich verschlechternden Einwanderungsmöglichkeiten. Derzeit seien im Fachgebiet Psychiatrie 30 % Migranten tätig. Auch er selbst wäre nicht in England, wäre sein Vater, der als Jugendlicher vor den Nationalsozialisten nach Großbritannien flüchtete, nicht in England aufgenommen worden. Ironisch bemerkte er: „The bloody Immigrants coming here to win nobel prizes.“ Hier sei jetzt ein enger Schulterschluss nötig, um die Versorgungssituation mit Ärzten zu sichern.

Weiterhin ging er auf den langen Streik der Assistenzärzte ein, die für eine bessere Weiterbildung, mehr Unterstützung, ein höheres Einkommen und eine ausgeglichene Work-Life-Balance gestreikt hätten. Das britische Gesundheitssystem, der National Health Service (NHS), sei das effektivste der Welt, allerdings befinde es sich in einer großen Kri-

se. Der Anteil des NHS am Bruttoinlandsprodukt schrumpfte von 10,1 % im Jahre 2010 auf 7,3 % im Jahre 2014 und wird voraussichtlich bis 2020 weiter auf 6,6 % fallen. So leide die britische Psychiatrie unter eklatantem Nachwuchsmangel. Deutlich wurde dies auch bei der Industrieausstellung, auf der mehr Rekrutierungsfirmen für Psychiater als Pharmaunternehmen ausstellten.

Erschreckend hohe Suizidrate

Lord Crisp, Mitglied des House of Lords und früherer Staatssekretär des NHS, stellte einen Überblick über die Ergebnisse der „Kommission für die Psychiatrische Akutbehandlung Erwachsener in Großbritannien“ vor. Erschreckend war die Feststellung, dass mehr als 500 Patienten pro Monat 30 bis 300 Meilen fahren müssen, um einen stationären Behandlungsplatz zu finden, wenn sie nicht gerade im Großraum London leben. Besorgniserregend auch die Feststellung, dass die Anzahl der Suizide in Nordirland in den letzten zehn Jahren sehr hoch ausfiel. Hier stiegen die Suizidraten seit 2004 stetig an. Waren es 2004 bei

Männern 12,55 Suizide pro 100.000 Einwohner, gab es zwei Jahre später bereits 26,6 Suizide pro 100.000 Männer. 2014 sank die Zahl leicht auf 22,9, wobei die Suizidrate in Gesamtengland für Männer bei 10,3 pro 100.000 Einwohner rangierte. Ein möglicher Zusammenhang besteht zwischen dem Nordirland-Friedensabkommen 1998, den am stärksten deprivierten Regionen Nordirlands und den Regionen, in denen die bewaffneten Auseinandersetzungen am stärksten ausgeprägt waren.

Der jährliche Kongress der Royal College wird im nächsten Jahr in Edinburgh stattfinden. □

AUTOR**Dr. med. Uwe Kinzel**

Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie, Leitender Arzt Allgemeine Psychiatrie III, AMEOS Klinik Knollstr. 31, 49088 Osnabrück
E-Mail: ukin.psy@osnabrueck.ameos.de

Treffen für Assistenzarztsprecher auf dem DGPPN-Kongress 2016 in Berlin

In diesem Jahr ist im Rahmen des DGPPN-Kongresses ein Treffen für Assistenzarztsprecherinnen und -sprecher sowie Weiterbildungskandidaten aus dem niedergelassenen Bereich geplant, um eine Plattform zum persönlichen Austausch zu bieten und die Vernetzung des Nachwuchses voranzutreiben.

Dieses wird voraussichtlich am

23. November 2016 von 18.45 bis 19.30 Uhr im CityCube Berlin

stattfinden. Wenn Sie am Treffen teilnehmen möchten, freuen wir uns über Ihre Rückmeldung per E-Mail an Josephine Winkler oder Sanela Schläßer an: programm@dgppn.de

Der DGPPN-Kongress ist das Netzwerktreffen des Faches Psychiatrie und Psychotherapie. Unter dem Motto „Psyche – Mensch – Gesellschaft“ setzt der Kongress in diesem Jahr zu einer umfassenden Standortbestimmung an. Auf www.dgppn.de finden Sie alle Details zum Kongress, der vom 23. bis 26. November 2016 im CityCube Berlin stattfinden wird.

Nachwuchsförderung ist bei der DGPPN nicht nur auf dem Kongress ein wichtiges Thema. Mit der neuen Nachwuchsinitiative Generation PSY möchte die DGPPN mehr junge Menschen für das Fach Psychiatrie und Psychotherapie begeistern. Wir würden uns sehr freuen, wenn Sie uns dabei helfen, die junge Zielgruppe zu erreichen – etwa indem Sie den Link der neuen Webseite www.generation-psy.de teilen oder die Generation PSY auf Facebook liken.

Mit besten Grüßen

Dr. Iris Hauth, Präsidentin DGPPN
Dr. Frank Bergmann, Vorsitzender BVDN
Prof. Dr. Arno Deister, President Elect DGPPN
Dr. Christa Roth-Sackenheim, Vorsitzende BVDP
Dr. Christian Kieser, Vorsitzender ackpa
Prof. Dr. Dr. Frank Schneider, Vorsitzender LIPPs
Prof. Dr. Thomas Pollmächer, Vorsitzender BDK





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

Das Problem

Nicht selten kommt es vor, dass Betäubungsmittel (BtM)-Rezepte versehentlich falsch ausgefüllt oder bedruckt werden, denn die formalen Anforderungen sind hoch. Außerdem befindet sich die Abreißkante beim neuen BtM-Rezept nun links, was häufig zu Fehldrucken führt. Alle folgenden Angaben muss das BtM-Rezept vollständig enthalten:

- Patientennamen, Vorname, Geburtsdatum, Anschrift, Krankenkasse
- Ausstellungsdatum
- Eindeutige Arzneimittelbezeichnung (gegebenenfalls mit Zusatzbezeichnung), die vollständige, wortwörtliche Medikamentenbezeichnung, wie sie in der Arzneimittelliste des Praxiscom-

Betäubungsmittelrezepte

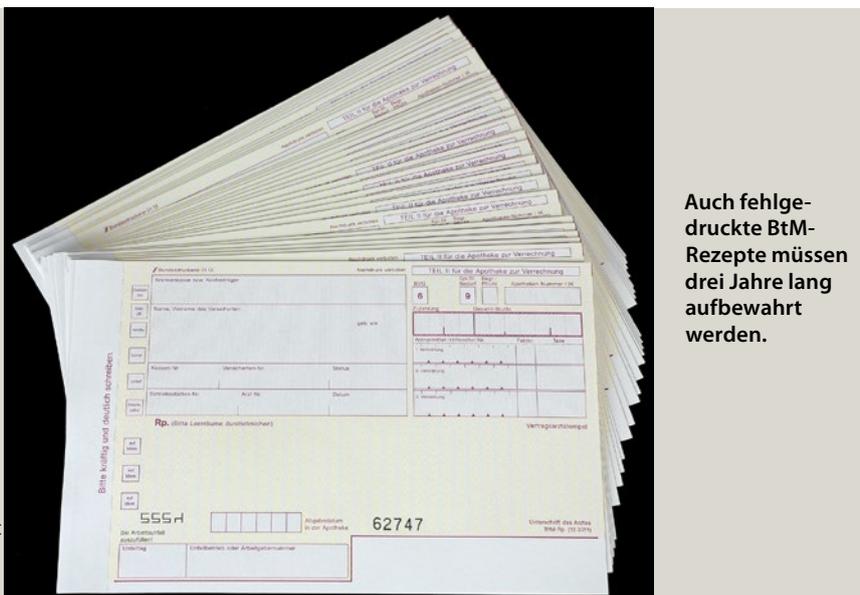
Diese Regeln gelten für die Aufbewahrung

Die formalen Anforderungen an den Umgang mit Betäubungsmittelrezepten sind hoch. Was geschieht mit etwaigen Fehldrucken? Wie lange muss der Arzt die Durchschläge aufbewahren?

- puters gelistet ist, muss übernommen werden
- Gewichtsmenge des enthaltenen Betäubungsmittels, wiederum wortwörtliche Übernahme aus dem Praxis-PC
- Menge des verschriebenen Arzneimittels in Gramm, Milliliter oder Stückzahl, zum Beispiel „50 ml“ oder „20 Stück“, die Angabe der Packungsgröße wie „N2“ genügt nicht
- Gebrauchsanweisung mit genauer Einzel- und Tagesdosis, beispielsweise „3 x 1 tgl.“, oder „gemäß schriftlicher Anweisung“, falls der Patient eine schriftliche Anleitung erhalten hat
- In der BtM-Verschreibungsverordnung (BtMVV) sind für jedes BtM Höchstmengen definiert, die ein Arzt

höchstens für einen Zeitraum von 30 Tagen für einen Patienten verordnen darf. Überschreitet ein Arzt die vorgegebenen Höchstmengen, so muss er dies auf dem BtM-Rezept durch den Buchstaben „A“ kennzeichnen.

- Arztnamen, Anschrift, Telefonnummer, Berufsbezeichnung, eigenhändige Unterschrift des tatsächlich auf eigenem BtM-Rezept verschreibenden Arztes. Die Betriebsstättennummer und lebenslange Arztnummer (LANR) des tatsächlich auf eigenem BtM-Rezept verschreibenden Arztes ist einzutragen. Dies gilt auch für Ärzte in Gemeinschaftspraxen, MVZ oder Krankenhausambulanzen. Werden vom Praxis-PC bei Gemeinschaftspraxen mehrere Ärztenamen auf den Rezeptstempel gedruckt, sind Name und LANR des tatsächlich rezeptierenden Arztes zu unterstreichen.
- Vertritt ein Arzt beim BtM-Rezeptieren einen anderen Arzt auf dessen BtM-Rezeptvordruck (z. B. in Gemeinschaftspraxen), so muss der vertretende Arzt seine Unterschrift mit „i. V.“ versehen, außerdem muss er seinen eigenen Namen, Anschrift und Telefonnummer auf dem Rezept zusätzlich ergänzen. Hier empfiehlt es sich also zur Vermeidung bürokratischen Aufwandes, immer die eigenen BtM-Rezepte zu verwenden, auch wenn der Patient ursprünglich nicht in Behandlung des vertretenden Arztes steht.
- Der Druck erfolgt obligatorischerweise mit einem Nadeldrucker, denn BtM-Rezepte enthalten immer zwei Durchschläge.



Auch fehlgedruckte BtM-Rezepte müssen drei Jahre lang aufbewahrt werden.



—Der mittlere Durchschlag des dreiblättrigen BtM-Rezeptes verbleibt beim Arzt, die erste und letzte Seite werden dem Patienten ausgehändigt. Wie lange muss der Arzt die Durchschläge aufbewahren? Was geschieht mit den Fehldrucken?

Problemlösung

Nach der BtMVV muss der Arzt die Durchschläge der BtM-Rezepte drei Jahre lang aufbewahren. Gelegentlich kommt es vor, dass das Gesundheitsamt oder eine andere amtliche Stelle die Durchschläge zur Prüfung anfordert. Grund ist meist der kriminelle Missbrauch von BtM-Rezepten durch Patienten. Fehldruckte oder fehlerhaft ausgefüllte BtM-Rezepte, die dem Patienten nicht übergeben wurden, müssen mit allen drei Blättern ebenfalls drei Jahre aufbewahrt werden. BtM-Rezepte sind durchgehend nummeriert, sodass bei einer Prüfung fehlende Rezepte sofort auffallen.

Oftmals bekommt der Arzt vom Apotheker die BtM-Rezepte wegen fehlerhafter oder unvollständiger Angaben zur Korrektur oder mit der Bitte um Neuausstellung zurück, weil er sich nicht der Gefahr der Retaxierung wegen Formfehlern aussetzen möchte. In solchen Fällen weigern sich die Krankenkassen letztendlich rechtmäßig, dem Apotheker das BtM zu bezahlen. Die Korrektur eines fehlerhaft ausgestellten BtM-Rezeptes gibt dem Arzt jedoch die Chance, diese Verordnung in Zukunft richtig auszu drucken, denn häufig handelt es sich in den Fächern Neurologie und Psychiatrie um Wiederholungs-BtM-Rezepte, beispielsweise bei der ADHS-Therapie oder für Schmerzpatienten. Die Korrektur sollte im Computersystem ordnungsgemäß ausgeführt werden, damit diese Verordnung beim nächsten Wiederholungsrezept dieses Patienten richtig übernommen wird. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Inserieren Sie kostenlos im NeuroTransmitter

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

So schalten Sie Ihre Anzeige

Ihre Anzeige sollte nicht länger als maximal 300 Zeichen (mit Leerzeichen) sein. Diese senden Sie bitte ausschließ-

lich per E-Mail (Fax oder telefonische Aufgabe von Anzeigen sind nicht möglich) an unsere Geschäftsstelle in Krefeld: bvdbund@t-online.de. Bei aktueller Mitgliedschaft wird Ihre Anzeige in der nächsterreichbaren Ausgabe abgedruckt.

Chiffreanzeigen sind nicht möglich!

Einsendeschluss für den nächsten NeuroTransmitter ist der 27. September 2016!

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

Praxisbörse

Große, moderne und umsatzstarke nervenärztliche Gemeinschaftspraxis in Nagold (nähe Tübingen) sucht Arzt (m/w) für Neurologie und/oder Psychiatrie zur Mitarbeit zunächst im Angestelltenverhältnis, spätere Teilhaberschaft möglich. **Kontakt:** post@nervenaerzte-am-lemberg.de oder Telefon 07452 9191687 (Uwe Widmann)

Suche Nervenarzt, Neurologe oder Psychiater (m/w) in Berufsausübungsgemeinschaft (2 Mitglieder) zwischen Bodensee und Schwarzwald, zunächst in Anstellung, auch Teilzeit ist möglich. Gerne auch Weiterbildungsassistent im letzten Weiterbildungsjahr (es besteht eine Weiterbildungsermächtigung für 1 Jahr Neurologie, 1 Jahr Psychiatrie, 1 Jahr Geriatrie, 1 Jahr berufsbegleitend Psychotherapie). **Kontakt:** j.friedel@nervenaerzte-tuttlingen.de (Judith Friedel)

Gut etablierte psychiatrisch-neurologische Praxis nördlich von Bremen zum Ende 2017 abzugeben. **Kontakt:** brigitte.kohn@nord-com.net

Große Einzelpraxis mit neurologischem Schwerpunkt im Raum Bodensee sucht zum 1.10.2016 Facharzt (m/w) für Neurologie /Psychiatrie in Teilzeit, flexible Arbeitszeiten.

Kontakt: alois.rauber@t-online.de oder Telefon 07544 9523120 / 0170 4466905

Kaufen, Verkaufen, Verschenken

Suche Betriebsanleitung für ENG/EMG-Gerät „Myograph DA 1“ von Tönnies. Bezahlung VHB.

Kontakt: robert.patejdl@uni-rostock.de oder Telefon 0176 32921671 (Robert Patejdl)

Verkaufe das EEG-Gerät von micromed BRAIN QUICK System PLUS: kombinierte BRAIN QUICK 25-Kanal-EEG Aufnahme/Wiedergabestation, inklusive Software-Erweiterung, Smart EEG-Mirabelle-Fotostimulator, Gerätewagen-Laserdrucker, BRAIN QUICK Elektrodenersatz-EEG-System komplett und funktionstüchtig. Preis auf Anfrage.

Kontakt: peters.karlheinz@gmail.com oder Telefon 08316 2323 (Karl Heinz Peters)

Pestizide und Morbus Parkinson

Muss die bisherige BfR-Stellungnahme zur Risikobewertung revidiert werden?

Vielfältige toxische Effekte und die unvermeidliche Aufnahme in unseren Körper lassen vermuten, dass Pestizide an der Entstehung verschiedener Krankheiten wie Morbus Parkinson (MP) beteiligt sind. Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) beurteilte die nachgewiesenen Effekte für die epidemiologische Evidenz und einen kausalen Zusammenhang von Pestizidexposition und MP aber nur als schwach bis moderat.

WILFRIED KUHN, SCHWEINFURT, MANFRED GERLACH, WÜRZBURG, THOMAS MÜLLER, BERLIN



Pestizide werden heute für ein erhöhtes Parkinson-Risiko verantwortlich gemacht.

- 22 **Pestizide und Parkinson:**
Muss die bisherige BfR-Stellungnahme zur Risikobewertung revidiert werden?
- 28 **Panik und Depression bei vietnamesischer Migrantin**
Psychiatrische Kasuistik
- 32 **Myasthenia gravis: Was steckt hinter neuromuskulärer Erschöpfbarkeit?**
- 36 **CME Virale Enzephalitiden**
Infektionen des Gehirns
- 44 **CME Fragebogen**

Morbus Parkinson (MP) ist eine Erkrankung ohne nachweisbare äußere (z. B. toxische) oder genetische Ursache und umfasst zirka 75 % aller Parkinson-Syndrome. Die Diagnosestellung erfolgt primär nach klinischen Kriterien. Voraussetzung ist das Vorliegen motorischer Störungen wie Bradykinese, Rigor, Tremor und manchmal auch einer Haltungsinstabilität. Daneben finden sich häufig auch nicht motorische Symptome wie Obstipation, Hyposmie, Schlafstörungen oder psychische Auffälligkeiten (z. B. Depression und Antriebschwäche). Der Diagnosestellung geht jedoch ein langsamer, unbemerkt verlaufender neurodegenerativer Prozess voraus. Zum Zeitpunkt klinisch feststellbarer motorischer Symptome sind bereits bis zu 70 % der dopaminergen Neurone der Substantia nigra degeneriert [1]. Es wird vermutet, dass dieser Vorgang des Zelluntergangs im nigrostriatalen System mindestens fünf Jahre benötigt. Über die Zeit zwischen dem ursächlichen Beginn der Erkrankung etwa durch toxische Schädigung im peripheren ZNS und dem Beginn des degenerativen Prozesses in der Substantia nigra sind nur unzureichende Daten vorhanden. Diverse Schätzungen gehen jedoch von einer Prodromalphase von bis zu 20 Jahren oder mehr aus [1, 2, 3]. Dieser lange Zeitraum macht verständlich, wie schwierig es ist, die eigentlichen Ursachen des MP zu erforschen und aufzudecken.

Pathophysiologie

Pathoanatomische Arbeiten lassen vermuten, dass der neurodegenerative Prozess einem bestimmten zeitlichen und räumlichen Muster folgt. Dies schließt sowohl Verbindungen im sympathischen und parasymphatischen als auch im enteralen Nervensystem (ENS) ein [1, 2, 3]. Die Stadieneinteilung nach Braak postuliert parkinsontypische Läsionen zuerst im ENS, dem Nucleus intermediolateralis medullae spinalis, dem Riechkolben sowie dem Nucleus dorsalis n. vagi mit anschließender Ausbreitung im ZNS. Dieser Verlauf korreliert gut mit dem zeitlichen Auftreten nicht motorischer und motorischer Symptome des MP. Darüber hinaus zeigten klinische Studien, dass vor allem Störungen wie Hyposmie/Anosmie und Obstipation, die auf Läsionen im ENS beziehungsweise Riechkolben zurückzuführen sind, meist vor den motorischen Symptomen auftreten [4]. Die frühe Entstehung dieser Veränderung im peripheren Nervensystem legt nahe, dass diese anatomischen Strukturen als Eintrittspforte für Exotoxine (z. B. Umweltgifte) dienen und die Entstehung des MP verursachen. Das Konzept einer progredienten klinischen und pathologischen Prodromalphase bis zum zentralen Verlust nigrostriataler dopaminergener Neurone ist jedoch mit den bisherigen Lehrmeinungen zur Entstehung und Entwicklung akuter und chronischer ZNS-Erkrankungen aufgrund

exotoxischer Schädigungen nicht ausreichend erklärbar.

Neuere Studienergebnisse postulieren, dass nach initialer toxischer Läsion peripherer Nervenstrukturen eine pathologische Kaskade angestoßen wird, die zur Entstehung α -Synuclein-positiver Lewy-Körperchen mit konsekutiver Schädigung des peripheren und zentralen Nervensystems führt [5]. Hauptursache ist das Anreichern von α -Synuclein in den betroffenen Zellen und die Aggregation zu Einschlusskörperchen. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass vor 20 Jahren den Parkinson-Patienten transplantierte dopaminerge fetale menschliche Föten inzwischen von α -Synuclein-haltigen Lewy-Körperchen befallen waren [6]. Diese Befunde wie auch der Nachweis der Ausbreitung von α -Synuclein von Zelle zu Zelle (z. B. durch Endozytose) weist große Ähnlichkeiten zu Prionenerkrankungen (z. B. Creutzfeldt-Jakob-Krankheit) auf. Dazu führen konformative Änderungen eines normalen Proteins (Prionenprotein) zu pathologischen Zellveränderungen, die im Sinne eines „Domino-Effektes“ andere Zellen schädigen. Es würde somit eine zeitlich weiter zurückliegende, zum Beispiel exotoxische Schädigung ausreichen, um den bei MP beobachteten progredienten Prozess anzustoßen. Dieser würde dann ohne weitere äußere Einflüsse endotoxische Mechanismen aufrechterhalten und eventuell sogar beschleunigen.

Exotoxine und Morbus Parkinson

Die Summe aller genetischen Faktoren (z. B. Mutationen, Epigenetik, Polymorphismen) ist nach heutigem Wissen nur für 10–20 % der MP-Patienten als wesentlicher Risikofaktor einzustufen. Bereits 600 v. Chr. vermutete der indische Arzt Susruta, dass bestimmte Gifte Rigor und Tremor verursachen könnten [7]. Im Vergleich zu früheren Zeiten sind heute Umweltgifte überall im täglichen Leben präsent. In einer Studie der Umweltorganisation WWF wurde Blut von 40 EU-Abgeordneten auf zirka 100 Chemikalien untersucht. Es fanden sich 76 verschiedene Gifte wie PCB, Flammenschutzmittel, Pestizide und Phthalate, unter anderem auch zahlreiche Substanzen, die längst verboten sind. Jeder Proband hatte mindestens 13, einer sogar 44 Giftstoffe im Blut [8]. In einer schwedischen Studie von 2015 konsumierte eine fünfköpfige Familie zwei Wochen lang ausschließlich Bio-Produkte. In allen Urinproben, die vor der Studie abgenommen wurden, fanden sich Insektizide, Fungizide wie auch Pflanzenwachstums-mittel in hohen Dosen. Nach zwei Wochen Bio-Ernährung waren deutlich weniger Giftstoffe nachgewiesen worden [9].

Epidemiologische Studien belegen einen Zusammenhang zwischen Umweltchemikalien und MP. Dazu zählen Metalle wie Mangan, Blei oder Aluminium, aber auch Additive wie β -Hexachloro-

cyclohexan [10]. Ein sogar neunfach erhöhtes Risiko für MP wurde bei einer Exposition mit Entfettungs- und Reinigungsmitteln auf der Basis von Trichlor- und Perchloräthylen gefunden [11]. Die Studien konnten jedoch auch zeigen, dass die meisten dieser Umweltchemikalien nur bei kleinen Gruppen (z. B. beruflicher Kontakt) von Menschen zur Ausbildung eines MP führen. Dies liegt vor allem daran, dass diese Substanzen sehr heterogen und clusterartig in der Umwelt vorhanden sind und somit vermutlich nicht an der Entstehung eines MP bei zahlreichen Patienten beteiligt sind. Im Unterschied dazu sind andere Giftstoffe wie Pestizide weltweit überall verbreitet und stehen deshalb unter dem Verdacht, eine wesentliche Rolle bei der Initiierung des MP zu spielen.

Die besondere Rolle der Pestizide

Pestizide sind chemische Substanzen, die lästige oder schädliche Lebewesen töten oder Keimung, Wachstum oder Vermehrung hemmen (**Tab. 1**). Als Pestizide im weiteren Sinne werden sämtliche Pflanzenschutzmittel sowie Mittel zur Schädlingsbekämpfung bezeichnet. Dazu gehören Fungizide (z. B. Dithiocarbamate), Insektizide (z. B. Organophosphate, Pyrethroide, Rotenon), aber auch Herbizide (z. B. Paraquat, Diquat, Agent Orange). Ihre toxische Wirkung entfaltet sich über zahlreiche biochemische Effekte, wie Zellkultur- und Tierversuche nachweisen konnten. Dabei fanden sich auch Veränderungen der Blut-Hirnschranke (z. B. durch Phenoxycarbonsäuren), die Desintegration von Membranen (z. B. Chloridazon, Parathion, Permethrin), Hypomyelinisationen (z. B. Permethrin), Rezeptorveränderungen (z. B. Lindan, Pyrethroide), Neurotransmitterstörungen, Modifikationen auf molekularbiologischer Ebene (z. B. Pyrethroide), endokrine Dysruptionen (z. B. Dimethoat, Lindan), Veränderungen im Immunsystem auf zellulärer, subzellulärer und molekularer Ebene und besonders eine Blockade des Komplex I der mitochondrialen Atmungskette (z. B. Rotenon, Paraquat, Maneb) [12].

Die vielfältigen toxischen Effekte und die unvermeidliche Aufnahme in unseren Körper lassen vermuten, dass Pestizide an der Entstehung verschiedener

Krankheiten beteiligt sind. Unter verstärkten Verdacht gerieten die Pestizide als mögliche Verursacher des MP, als kalifornische Drogenabhängige mit MPTP (1-Methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridin) verunreinigtes Heroin applizierten und sich wenig später ein Parkinson-Syndrom entwickelte [13]. Von besonderer Bedeutung ist dabei, dass sich zahlreiche strukturell dem MPTP verwandte Substanzen in der Umwelt nachweisen lassen, zum Beispiel auch Pestizide vom Typ des Paraquat.

Studien vor 2006

Durch MPTP konnte auch bei Menschenaffen ein progredientes Parkinson-Syndrom induziert werden, mit ähnlichen Mechanismen des neuronalen Zelltodes wie beim MP [13]. Dieser experimentelle Befund war der Ausgangspunkt zahlreicher retrospektiver epidemiologischer Studien. Untersucht wurde vor allem das „Landleben“ als potenzieller Risikofaktor für Pestizidexpositionen. Die Ergebnisse erbrachten jedoch keine sicheren Verbindungen. Andere Untersuchungsansätze konnten dagegen eine Assoziation des MP mit Angaben der Teilnehmer zu einer früheren Pestizidexposition nachweisen.

Vieregge fasste 2002 die Ergebnisse zahlreicher Studien unter Berücksichtigung aller methodischen und inhaltlichen Kritikpunkte zusammen und kam zu der Schlussfolgerung: „(...) Die epidemiologischen Daten (sprechen) derzeit mehr für als gegen die Assoziation zwischen der Angabe vor der Diagnose MP einer Pestizidexposition unterworfen gewesen zu sein und der klinischen Diagnose MP zum Befragungszeitpunkt [14].“ Diese subjektive Einschätzung wurde durch eine Metaanalyse des Bundesinstituts für Risikobewertung (BfR) 2006 weitgehend bestätigt (**Tab. 2**). In dieser Studie wurden aus 250 Publikationen vier Kohorten- und 34 Fall-Kontroll-Studien ausgewählt, statistisch analysiert [15] und in 22 Studien der Kontakt zu Pestiziden im privaten und beruflichen Umfeld bewertet. Hier fand sich eine Odds Ratio (OR) von 1,30–2,58 (67 % bzw. 33 % der Studien). Eine weitere Subgruppenanalyse untersuchte speziell den beruflichen Kontakt zu Pestiziden (Auswertung von neun Studien). Dabei

Tab. 1: Pestizide

– Pflanzenschutzmittel (Schutz der Pflanzen)
– Biozide (zum Schutz der Gesundheit) oder der Produkte des Menschen aus organischem Material (z. B. Leder, Stoff, Holz, Erdölprodukte etc.) Beispiele: Bakterizide, Fungizide, Akarizide, Insektizide, Herbizide etc.

Tab. 2: BfR

Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) ist eine rechtsfähige Anstalt des öffentlichen Rechts der BRD. Es hat die Aufgabe, die Bundesregierung unter anderem in Fragen der Lebensmittelsicherheit, Produktsicherheit und Kontamination der Nahrungskette unter anderem wissenschaftlich zu beraten.
--

wurde eine OR von 1,46 ermittelt. Zur Quantifizierung eines zeitlichen Zusammenhangs im privaten und beruflichen Umfeld mit einem Parkinson-Syndroms wurden vier Kohortenstudien untersucht. Als Gesamtergebnis der Metaanalyse wurde eine OR von 1,76 berechnet.

Zusammenfassend bewertete das BfR für die Überprüfung einer epidemiologischen Evidenz beziehungsweise eines kausalen Zusammenhangs zwischen Pestizidexposition und MP die nachgewiesenen Effekte nur als schwach bis moderat (OR: 1,3–2,58). Es konnte jedoch für einzelne Pestizide eine Dosis-Wirkungs-Beziehung bestätigt und die biologische Plausibilität einer Assoziation (z. B. Tierversuche mit MPTP) anerkannt werden. Andererseits wurden die inkonsistenten Ergebnisse bei der Betrachtung von Herbiziden, Insektiziden und Paraquat, ebenso wie der nicht ausreichende Nachweis eines zeitlichen Zusammenhangs zwischen Exposition und Beginn der Erkrankung bemängelt [15]. Nach toxikologischen Kriterien (Richtlinien nach Hill) ist als unerlässliche Voraussetzung zum Nachweis einer Kausalität ein zeitlicher Zusammenhang zwischen einer Exposition und der Entstehung der Erkrankung zu belegen [16]. Dies ist nur mit Kohortenstudien möglich. Unter den 250 verfügbaren Studien fanden sich allerdings nur vier Untersuchungen für eine statistische Auswertung. Diese geringe Zahl wie auch die Heterogenität der Studien waren möglicherweise Gründe dafür, dass keine Assoziation zwischen Pestiziden und MP festgestellt werden konnte. Auch die schon bekannten wissenschaftlichen Erkenntnisse über potenzielle Läsionsmechanismen (z. B. genetische Disposition, Belastung mit Schwermetallen etc.) wurden als Argument herangezogen, um eine mögliche epidemiologische Evidenz als nicht ausreichend zu bewerten (**Tab. 3**). Als weitere Begründung für die Verneinung einer kausalen Verbindung wurde angegeben, dass zwar trotz belegter Toxizität einiger Substanzen (z. B. Rotenon, Paraquat) auf nigrostriatale Neurone im Tierversuch eine Übertragung auf den Menschen noch nicht zulässig sei. Somit wurden die vorliegenden Daten als nicht ausreichend angesehen, um die Pathogenese des MP kausal ausreichend zu erklären [15].

Bessere Studienqualität nach 2006

Weitere Studien in den Folgejahren bestätigten die statistisch gesicherte Assoziation zwischen Pestizidexposition und der MP-Entstehung. Wesentliche Kritikpunkte früherer Untersuchungen waren die möglichen Fehlerquellen retrospektiver Untersuchungen und der heterogene Charakter der Auswahl von Patientengruppen (z. B. berufliche oder nicht berufliche Exposition), aber auch die oft fehlende Differenzierung der Pestizide. In der Tat konnte in den meisten neueren Studien eine verbesserte Qualität besonders durch Reduktion der Heterogenität und die Untersuchung des Kontakts zu speziellen Pestiziden erreicht werden. Die Ergebnisse einer ersten größeren prospektiven Studie wurden 2006 veröffentlicht [17]. 143.325 Menschen wurden im Rahmen einer amerikanischen Krebsstudie analysiert. 7.864 Teilnehmer (6%) berichteten über Kontakte zu Pestiziden. Die Zahl der an MP Erkrankten war in dieser Gruppe um 70% höher im Vergleich zu Teilnehmern ohne Pestizidkontakt (OR = 1,7; p = 0,02). Als Fazit dieser, aber auch anderer Studien, wurde die Notwendigkeit betont, bestimmte Substanzen zu identifizieren, die diese Assoziation verursachen.

Tanner et al. untersuchten 519 Personen mit und 511 Vergleichspersonen ohne MP. Sie konnten drei Substanzen identifizieren, die mit einem dreifach erhöhten Risiko verbunden waren: einen Chlorkohlenwasserstoff (2,4-Dichlorphenoxyessigsäure), das Herbizid Paraquat und das Insektizid Permethrin. Für alle drei Substanzen wurde eine toxische Wirkung auf dopaminerge Zellkulturen nachgewiesen [18].

In einer Fallkontrollstudie wurde Lindan (γ -Hexachlorocyclohexan) im Blut von MP-Patienten in signifikant erhöhten Dosen im Vergleich zu Kontrollen gefunden [19]. 15 andere chlorhaltige organische Pestizide waren zwar im Serum von Patienten und gesunden Probanden nachweisbar, jedoch ohne wesentlichen Unterschied in der Konzentration. Der Nachweis von Lindan in höheren Konzentrationen noch ein Jahrzehnt nach Beginn des neuen Jahrtausends ist von besonderer Bedeutung, da – trotz internationaler Verbote – durch unsachgemäße Entsorgung, die besonders gefährli-

chen α - und β -Isomere in der Atmosphäre offensichtlich weltweit noch immer verbreitet sind.

In einer finnischen Studie wurde ebenfalls der Zusammenhang zwischen chlororganischen Pestiziden und MP untersucht [20]. Dabei fand sich speziell für Dieldrin im Blut von MP-Patienten ein signifikant erhöhtes Risiko (OR = 1,95; p = 0,003). In weiteren Studien fand sich auch für zahlreiche andere Pestizide ein erhöhtes Risiko an MP zu erkranken. Rotenon (Lachsaufzucht) hat sich insbesondere in der kombinierten Exposition mit Ziram (Behandlung von Ektoparasiten) und Paraquat als erhöhter Risikofaktor erwiesen (OR = 1,82). Ziram führt in Zellkulturen zur Anhäufung von toxischem α -Synuclein [21].

Auch für die Pestizide Atrazin, Simazin, Alachlor und Metachlor fand sich ein Anstieg des MP-Risikos von 3% pro 10 μ g pro Gehalt im Grundwasser (OR = 3,4). Metachlor war in Deutschland bis 2015 noch zugelassen. Alachlor ist in der EU zugelassen und wird als potenziell krebserregend eingestuft. Die vorliegenden Daten entsprechen etwa der Hälfte des MP-Zuwachses durch ein steigendes Lebensalter [22].

Eine Metaanalyse von 2013 erfasste 104 Studien/3.087 Zitate. Dabei wurden bei der statistischen Auswertung insbesondere auch die neuen qualitativ verbesserten Studienansätze berücksichtigt (**Tab. 4**). Auch hier fand sich, wie in früheren Untersuchungen, ein erhöhtes MP-Risiko bei Exposition mit verschiedensten Pestiziden, Herbiziden und Lösungsmitteln [23]. Die Ergebnisse bestätigten somit die oftmals kritisierten früheren Studien.

Anerkennung als Berufskrankheit in Frankreich

Epidemiologen des französischen Gesundheitsministeriums untersuchten in fünf französischen Distrikten über die Datenbank der landwirtschaftlichen Sozialversicherung 1.659 MP-erkrankte Landwirte. Die Daten wurden mit einem Zensus gekoppelt, bei dem 1988 auf Kantonebene die Dichte bestimmter Landwirtschaftszweige erhoben worden war. Dabei zeigte sich in der 2011 veröffentlichten Studie in den 40% der Kantone mit dem höchsten Anteil dieser Anbau-

Tab.3: Verursachen Pestizide Morbus Parkinson? (nach [15])

Pro	Kontra
<ul style="list-style-type: none"> — Schwache bis moderate Effekte (1,3 – 2,58) bei allgemeinem und beruflichem Kontakt zu Pestiziden — Nachweis einer Dosis-Wirkungs-Beziehung — Biologische Plausibilität (Tierversuche mit MPTP) 	<ul style="list-style-type: none"> — Inkonstante Ergebnisse bei Betrachtung von Herbiziden, Insektiziden und Paraquat — Kein Nachweis eines zeitlichen Zusammenhangs zwischen Exposition und Beginn der Krankheit — Vielzahl alternativer Erklärungen (genetische Disposition, Belastung mit Schwermetallen)

pflanzen ein um 21 % höheres Risiko als in den restlichen 60 % ($p=0,035$) [24]. Die gleiche Arbeitsgruppe konnte ein Jahr zuvor eine positive Assoziation zwischen MP und beruflichem Pestizidgebrauch ($OR = 1,8$) belegen. Darüber hinaus konnte erstmals auch eine signifikante Dosis-Wirkungs-Beziehung bezüglich der Zahl der Jahre, in denen Pestizide verwendet wurden, nachgewiesen werden ($P = 0,01$). Speziell für organische Chlorverbindungen (z. B. Lindan, DDT etc.) fand sich ein deutlich erhöhtes Risiko ($OR = 2,4$). Organische Chlorverbindungen zeichnen sich durch eine spezifische dopaminerge Neurotoxizität und eine besonders starke Persistenz in der Umwelt aus [25]. Diese Untersuchungen haben wesentlich dazu beigetragen, dass die französische Regierung MP als durch Pestizide verursachte Be-

rufskrankheit von Landwirten anerkannt hat. Dies gilt jedoch nur unter bestimmten Bedingungen: Bauern oder landwirtschaftliche Angestellte müssen demnach mindestens zehn Jahre lang mit Pestiziden in Berührung gewesen sein. Zudem muss die Erkrankung spätestens ein Jahr nach Ende der Verwendung ausgebrochen sein. In Deutschland sind bisher nur wenige Fälle eines Parkinson-Syndroms als Berufskrankheit durch Exposition mit Pestiziden anerkannt. Dies meistens nur dann, wenn ein langjähriger Kontakt mit speziellen Pestiziden nachgewiesen wurde. In den meisten anderen Fällen wurde der Zusammenhang zwischen Pestiziden als Ursache eines Parkinson-Syndroms mit dem Verweis auf die Risikobewertung des BfR von 2006 von den Gerichten oder neurologischen Gutachtern abgelehnt.

Warum die BfR-Risikobewertung korrigiert werden sollte

Aufgrund der neueren Erkenntnisse in den letzten zehn Jahren ist die Beurteilung des BfR von 2006 wissenschaftlich nicht mehr zu halten und muss korrigiert werden. Mehrere Argumente unterstützen diese Forderung: Ausgehend von dem Kaskadenmodell nach Braak beginnt MP viele Jahre vor den ersten motorischen Symptomen. Dieser mögliche pathophysiologische Ablauf war bisher experimentell nicht gesichert und wurde vom BfR deshalb nicht berücksichtigt. Pan-Montero et al. konnten jedoch inzwischen zeigen, dass durch kurzzeitige Verabreichung von niedrigen Dosen des Pestizids Rotenon über eine Magensonde im Mausmodell eine ausschließlich lokale Wirkung auf das ENS erreicht wurde [5,26]. Zunächst kam es zu einer MP-ähnlichen, sich im ZNS ausbreitenden Pathologie, die erst nach drei Monaten zu einer Ver-

minderung der dopaminergen Neurone in der Substantia nigra und somit zu einer motorischen Dysfunktion der Tiere führte. In einer anderen Studie wurde gezeigt, dass die Unterbrechung der Verbindung zwischen enterischen, sympathischen oder vagalen Neuronen (durch Hemivagotomie plus partielle Sympathektomie) die Progression einer MP-ähnlichen Pathologie bei Mäusen stoppen kann [27]. Dieses Experiment bestätigte die Braak-Hypothese zumindest im Tiermodell.

Eine vor kurzem durchgeführte epidemiologische Studie unterstützt die Bedeutung des N. vagus für die Pathogenese des MP. In einer retrospektiven Kohortenanalyse von 5.339 Patienten mit trunculärer und supraselektiver Vagotomie und zirka 60.000 Vergleichspersonen zeigte sich ein reduziertes MP-Risiko nach trunculärer Vagotomie im Unterschied zur supraselektiven Vagotomie bei einer Beobachtungszeit zwischen fünf und 36 Jahren [28]. Es ist somit davon auszugehen, dass bereits eine einmalige Schädigung durch geringe Dosen eines Giftstoffes (z. B. Pestizide) zu einem bestimmten Zeitpunkt vor vielen Jahren einen Krankheitsprozess auslösen konnte, der sich oftmals erst nach mindestens fünf bis zehn Jahren klinisch als motorische Störung feststellen lässt. Dieser Verlauf entspricht nicht den klassischen Vorstellungen zu pathophysiologischen Vorgängen bei chronisch-toxischen Schädigungen. Der vom BfR bemängelte fehlende zeitliche Zusammenhang zwischen Exposition und Auftreten der Erkrankung ist aufgrund der langen Prodromalphase und dem nicht nachweisbaren Zeitpunkt einer möglichen (einmaligen) toxischen Schädigung in fast 100 % der Fälle nicht zu belegen. Da diese Beweisführung so gut wie unmöglich ist, muss dieses Argument in der Beurteilung eines kausalen Zusammenhangs zwischen Pestiziden und MP als nicht zulässig verworfen werden.

Die Parkinson-Krankheit präsentiert sich in der klinischen Praxis in einer Vielzahl unterschiedlicher nicht motorischer und motorischer Symptome. Diese Heterogenität lässt unter Berücksichtigung neuerer Erkenntnisse zur Pathogenese vermuten, dass die Ursachen der Erkrankung vielfältig sind. Neben dem MP unbekannter Ursache (idiopathisches Parkinson-Syndrom) müssen auch sekundä-

Tab. 4: Risiken der Exposition in „Qualitätsstudien“ (nach [23])

Exposition	OR (95 %-KI)
Pestizide	1,58 (1,34 – 1,86)
Herbizide	1,36 (1,11 – 1,66)
Insektizide	1,31 (0,92 – 1,86)
Fungizide	0,94 (0,61 – 1,43)
Lösungsmittel	1,58 (1,23 – 2,04)
Chlorkohlenwasserstoffe	1,39 (0,77 – 2,50)
Organophosphate	1,22 (0,78 – 1,91)
Paraquat	1,72 (1,28 – 2,32)
Maneb/mancozeb	2,18 (1,19 – 3,98)
Landwirte	1,18 (0,98 – 1,43)
Brunnenwassertrinken	1,00 (0,85 – 1,17)
Landleben	1,14 (0,81 – 1,62)

re, durch nachweislich chronisch-toxische Belastungen entstandene Formen und auch Systemerkrankungen (z. B. MSA, PSP) unterschieden werden. Während beim MP etwa eine kurzzeitige enterale Läsion mit einer niedrigen Dosis eines Pestizids einen langjährigen Verlauf initiieren kann, entsprechen etwa die Fälle, die einem (z. B. beruflich bedingten) langjährigen Pestizidkontakt ausgesetzt waren, eher dem klassisch toxikologischen Modell von Ursache und Wirkung. Bei letzterem ist auch eine direkte Schädigung dopaminerger Neuronen nicht auszuschließen. Dieses Kontinuum von möglichen verschiedenen klinischen und pathophysiologischen Entitäten (dem Kliniker sehr gut bekannt) wurde bisher weder vom BfR noch von Gerichten und Gutachtern in ausreichendem Maß berücksichtigt. Auch deshalb ist eine Korrektur der bisherigen Risikobewertung notwendig. Die Forderung des BfR nach einer eindeutigen Dosis-Wirkungs-Beziehung ist allerhöchstens für die Parkinson-Syndrome aufrechtzuerhalten, die über längere Zeit einen nachweisbaren Pestizidkontakt hatten. Außerdem ist in diesem Zusammenhang besonders zu berücksichtigen, dass die Mehrzahl der Pestizide fettlöslich ist und sich im Körperfett anreichert. Erst über einen Zeitraum von vielen Jahren erfolgt dann eine Freisetzung dieser Substanzen, die deshalb auch erst zu späteren Zeitpunkten toxische Prozesse initiieren können. Allein diese Tatsache widerlegt die geforderte Notwendigkeit einer Dosis-Wirkungs-Beziehung.

Auch die Behauptung des BfR, dass bisher noch keine ausreichende Identifizierung spezieller Pestizide oder einer speziellen Pestizidkombination als Ursache des MP nachgewiesen wurden, muss vor dem Hintergrund zahlreicher Studien aus den letzten Jahren als widerlegt gelten. Bei zahlreichen Pestiziden und Pestizidgemischen konnte inzwischen eine toxische Wirkung auf das dopaminerge System und auf eine vermehrte (toxische) Akkumulation von α -Synuclein besonders in Zellkulturen nachgewiesen werden [29]. Auch neuere epidemiologische Studien unterstützen diese Befunde. Zudem besteht der dringende Verdacht, dass nicht nur der bekannte Wirkstoff eines Pestizids, sondern auch nicht deklarierte

Zusatzstoffe wie POE 15 (wird z. B. Glyphosat als Detergenz zugesetzt) oft selbst toxisch sind oder die Toxizität der Hauptsubstanz verstärken [30].

Zweifellos führt nicht jeder Pestizidkontakt zum Entstehen eines MP. Andere Faktoren können das Erkrankungsrisiko verstärken, etwa Gen-Polymorphismen des Enzyms CYP2D6, der Glutathion-S-Transferase M1/T1, der Aldehyd-Dehydrogenase oder des MHC-II-Systems [31, 32]. Jedoch nicht nur biochemische Veränderungen können von Bedeutung sein. In einer neueren klinischen Studie waren traumatische Hirnverletzungen in der Vorgeschichte und Paraquat jeweils nur mit einer moderaten Risikoerhöhung für Parkinson assoziiert [33]. Beide zusammen erhöhten jedoch das Risiko signifikant um das Dreifache (OR = 3,01).

Fazit für die Praxis

Es bleibt festzuhalten, dass in einem Großversuch an der Menschheit durch den Einsatz unzureichend auf humane Toxizität geprüfter Pestizide bei Hunderttausenden Menschen eine schwere neurodegenerative Erkrankung induziert werden kann. Dabei handelt es sich nicht primär um Einzelsubstanzen. Die im Blut von (noch) gesunden Menschen nachgewiesenen, teils mehr als 50 toxischen Umweltchemikalien lassen aufgrund experimenteller Daten unberechenbare multiplikative Effekte vermuten (z. B. Verstärkung der Wirkungen von Organophosphaten und Pyrethroiden um den Faktor 10) [34]. Somit kann nicht darauf bestanden werden, die Giftigkeit einzelner Substanzen zu belegen, bevor ein kausaler Zusammenhang als gesichert angenommen werden kann. Im Gegenteil finden sich inzwischen zahlreiche In-vitro-Studien, die belegen, dass erst die Kombination verschiedenster Substanzen synergistisch toxische Effekte hervorruft, die bei einzelnen Umweltchemikalien etwa wegen niedriger Einzeldosen noch nicht oder erst wesentlich später auftreten [21, 29].

Inzwischen besteht kein Zweifel mehr daran, dass Pestizide das MP-Risiko erhöhen. Dies hat das BfR in seiner Metaanalyse aufgrund der erhöhten Assoziationsraten selbst bestätigt. Es wurde damals lediglich die Datenlage für einen kausalen Zusammenhang zwischen Pes-

tiziden und MP als unzureichend bewertet. Diese hat sich in den letzten zehn Jahren wesentlich geändert. Es liegen inzwischen genügend Belege vor, die eine Änderung der Haltung des BfR erfordern. Das BfR kann sich nicht länger hinter inzwischen widerlegten Argumenten verstecken. Eine Änderung der Zulassungsrichtlinien von Pestiziden ist dringend erforderlich. So müssen Produzenten vor der Zulassung einen unabhängigen Nachweis der fehlenden Humantoxizität zumindest in vitro führen. Auch ist die Verlagerung der Beweislast auf Produzenten und nicht auf Betroffene zu fordern. Des Weiteren sollte die Begutachtung unabhängig sein und sich nicht mehr alleine auf das Urteil des BfR von 2006 stützen. Auch andersartige Erkenntnisse etwa alternativer Forschergruppen sollten nicht grundsätzlich abgelehnt, sondern diskutiert werden. Dies erfordert allerdings ein profundes toxikologisches und neurologisches Wissen, das vielfach fehlt.

Die Intoxikation mit Umweltgiften ist ein weltweites Phänomen, an dem Hunderttausende von Menschen erkranken und vorzeitig sterben. Im Unterschied zum CO₂-bedingten Treibhauseffekt wird dieses Problem jedoch von der Politik weitgehend ignoriert. Es ist höchste Zeit dies zu ändern. Aber es erfordert auch den Mut und den Willen die üblichen wissenschaftlichen Denkmuster zu hinterfragen und wirtschaftliche sowie politische Widerstände zu überwinden. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Prof. Dr. rer. nat. Dr. med. habil.

Wilfried Kuhn

Diplom-Chemiker, Chefarzt der Neurologischen Klinik im Leopoldina-Krankenhaus Gustav-Adolf-Str. 8, 97422 Schweinfurt
E-Mail: wkuhn@leopoldina.de

Prof. Dr. rer. nat. Manfred Gerlach

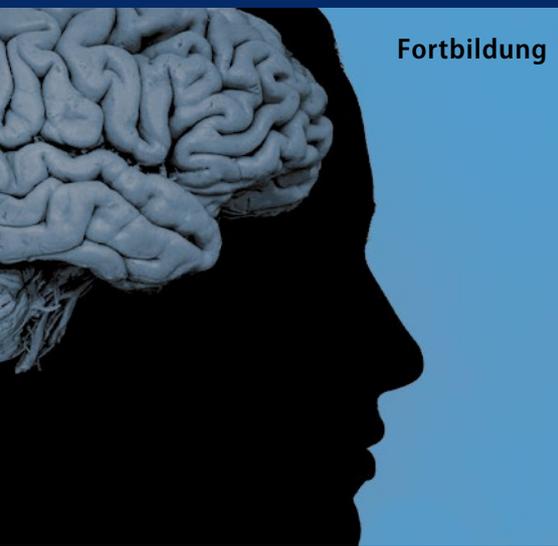
Leiter des Labors der Kinder- und Jugendpsychiatrie, Universität Würzburg, Schatzmeister Dt. Parkinson-Gesellschaft
E-Mail: manfred.gerlach@uni-wuerzburg.de

Prof. Dr. med. Thomas Müller

Chefarzt der Neurologischen Abteilung Alexianer St. Joseph-Krankenhaus Berlin-Weißensee
E-Mail: Th.Mueller@alexianer.de

Literatur

1. Braak H, Del Tredici K, Rub U et al.: Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiology of Aging* 24(2): 197-211 (2003)
2. Michel PP, Hirsch EC, Agid Y. Parkinson's disease: mechanisms of cell death. *Rev Neurol (Paris)* 158, 24-32 (2002)
3. Volta M, Milnerwood AJ, Farrer MJ: Insights from late-onset familial parkinsonism on the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. *Lancet Neurol* 14:1054-64 (2015)
4. Wolters E, Braak H. Parkinson's disease: premotor clinico-pathological correlations. *J Neural Transm Suppl* 70:309-319 (2006)
5. Pan-Montojo FJ, Reichmann H: Ursache der Parkinson-Krankheit: Braak revisited. *Akt Neurol* 41:573-578 (2014)
6. Li JY, Englund E, Holton JL et al.: Lewy bodies in grafted neurons in subjects with Parkinson's disease suggest host-to-graft disease propagation. *Nat Med* 14: 501-503 (2014)
7. Ovallath S, Deepa P: The history of Parkinsonism: descriptions in ancient indian medical literature. *Movement Disorders* 28 (5):566-568 (2013)
8. http://presseservice.pressrelations.de/standard/result_main.cfm? (abgerufen am 01.02.2016)
9. <http://www.coopse/.../coop%20Ekoeffekten-Rapp> (abgerufen am 01.02.2016)
10. Kuhn W, Winkel R, Woitalla D et al. High prevalence for parkinsonism after occupational exposure to lead-sulfate batteries. *Neurology* 50:1885-1886 (1998)
11. <http://de.wikipedia.org/wiki/Parkinson-Krankheit> (abgerufen am 01.02.2016)
12. Brown TP, Rumsby PC, Capleton AC et al. Pesticides and Parkinson's Disease - is there a link? *Environ Health Perspect* 114:156-164(2006)
13. Langston JW, Irwin I, Forno LS et al. Parkinson's disease, aging and MPTP: clinical and experimental observations. In: Fahn S, Marsden CD (eds). *Recent developments in Parkinson's disease*. Macmillan, NJ, Vol II, pp. 59-74 (1984)
14. Vieregge P. Pestizidexposition und Parkinson-Syndrom. *Nervenarzt* 73: 982-989 (2002)
15. Stellungnahme Nr. 033/2006 des BfR vom 27. Juni 2006, http://www.bfr.bund.de/de/bfr_stellungnahme_2006 (html) (abgerufen am 01.02.2016)
16. Hill. The environment and disease: association or causation? *Proc Royal Soc Med* 58:295-300 (1965)
17. Ascherio A, Chen H, Weisskopf MG et al. Pesticide exposure and risk for Parkinson's disease. *Ann Neurol* 60:197-203 (2006)
18. Tanner CM, Ross GW, Jewell SA et al. Occupation and risk of parkinsonism: a multicenter case - control study. *Arch Neurol* 66: 1106-13 (2009)
19. Richardson JR, Shalat SL, Buckley B et al. Elevated serum pesticide levels and risk of Parkinson's disease. *Arch Neurol* 66: 870-875 (2009)
20. Weisskopf MG, Knekt P, O'Reilly EJ et al. Persistent organochlorine pesticides in serum and risk of Parkinson's disease. *Neurology* 74:1055-1061 (2010)
21. Wang A, Costello S, Cockburn M et al. Parkinson's disease risk from ambient exposure to pesticides. *European J Epidemiology* (2011); DOI: 10.1007/s10654-011-9574-5
22. James KA, Hall DA. Groundwater pesticide levels and the association with Parkinson's disease. *Int J Toxicol* 34 (3):266-273 (2015)
23. Pezzoli G, Cereda E. Exposure to pesticides or solvents and risk of Parkinson disease. *Neurology* 80:2035-2041 (2013)
24. Moisan F, Spinosi J, Dupupet J-L et al. The relation between type of farming and prevalence of Parkinson's disease among agricultural workers in five French districts. *Mov Disorders* 26(2):271-279 (2011)
25. Elbaz A, Clavel J, Rathon PJ et al. Professional exposure to pesticides and Parkinson disease. *Ann Neurol* 66:494-504 (2009)
26. Pan-Motojo F, Anichtchik O, Dening Y et al. Progression of Parkinson's disease pathology is reproduced by intragastric administration of rotenone in mice. *PLOS one*;5:e8762 (2010)
27. Pan-Montojo F, Schwarz M, Winkler C et al. Environmental toxins trigger PD-like progression via increased alpha-synuclein release from enteric neurons in mice. *Nature scientific reports*;2:898 (2012)
28. Svensson E et al. Vagotomy and subsequent risk of Parkinson disease - the gut-brain axis and environmental factors (*Nature reviews* 11 (11): 625-636 (2015))
29. <http://movementdisorders.uffhealth.org/for-patients/medicine/parkinsons-disease-center-of-excellence> (abgerufen am 01.02.2016)
30. Mesnage et al. Ethoxylated adjuvants of glyphosate-based herbicides are active principles of human cell toxicity (2013). Verfügbar unter: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S030048x12003459>
31. Tanner C. Advances in environmental epidemiology. *Mov Disorders* (25) Suppl. 1:pp. S56-S62 (2010)
32. Fitzmaurice AG, Rhodes SL, Cockburn M et al. Aldehydedehydrogenase variation enhances effect of pesticides associated with Parkinson disease. *Neurology* 82:419-426 (2014)
33. Lee P-C, Bordelon Y, Bronstein J et al. Traumatic brain injury, paraquat exposure, and their relationship to Parkinson disease. *Neurology* 79:2061-2066 (2012)
34. Interview mit Dr. K. E. Müller, Vorstand im Deutschen Berufsverband der Umweltmediziner. In: *mysteries* 1/2016, S.39



Psychiatrische Kasuistik

Panik und Depression bei vietnamesischer Migrantin

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 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

NT 6/2016

P: Therapieresistente Major Depression

NT 7 – 8/2016

N: Tinnitus, Kopfschmerz und verdickte Meningen

NT 9/2016

P: Panik und Depression bei vietnamesischer Migrantin

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

Eigenanamnese

Die ambulante Behandlung einer 52-jährigen Patientin erfolgte nach eigenständiger Vorstellung in unserer psychiatrisch-psychotherapeutischen Spezialambulanz für vietnamesische Migranten mit Überweisung ihres Hausarztes bei Verdacht auf Somatisierungsstörung. Während des Erstgesprächs in vietnamesischer Sprache berichtete die Patientin von zahlreichen körperlichen Beschwerden, insbesondere Kopf-, Bauch- und Gelenkschmerzen. Sie gab an, sehr verzweifelt zu sein, weil ihre Schmerzen seit Jahren bestehen und trotz Schmerzmedikation keine Besserung eingetreten sei. Außerdem leide sie besonders morgens beim Aufstehen unter Schwindel. Sie entwickle dann Herzrasen und Luftnot, habe einen verstopften Hals und massive Angst ohnmächtig zu werden. Sie müsse sich dann wieder ins Bett legen. Die Schwindelepisoden würden auch auftreten, wenn sie einkaufen gehe. Deswegen verlasse sie selten allein das Haus, da sie Angst habe, auf der Straße umzukippen. Sie habe verschiedene Ärzte aufgesucht, da sie glaube an einer unheilbaren Erkrankung zu leiden, doch seien alle Untersuchungen unauffällig gewesen.

Erst auf gezieltes Nachfragen berichtete die Patientin über eine gedrückte Stimmung, Lustlosigkeit, verminderten Appetit, eine reduzierte Konzentrationsfähigkeit mit erhöhter Vergesslichkeit und von Ein- und Durchschlafstörungen. Sie sei reizbar geworden und gerate ständig in Streitigkeiten mit anderen Personen, vor allem mit ihrer Tochter, die bei ihr wohne. Sie treffe selten Freunde und habe ihre sozialen Kontakte sehr eingeschränkt. Die telefonischen Kon-

takte und Besuche bei ihren Angehörigen in Vietnam seien für sie zu anstrengend geworden. Sie habe ständig das Gefühl, in ihrer Heimat nicht verstanden zu werden. Sie vermeide daher die Kontakte nach Vietnam.

Psychiatrische Vorgeschichte

Bislang keine psychiatrische Behandlung.

Suchtmittelanamnese

Leer hinsichtlich des Konsums von legalen oder illegalen Substanzen.

Medikamentenanamnese

- Ibuprofen 600 mg bei Schmerzen (häufige Einnahme)
- Ramipril 5 mg (unregelmäßig eingenommen)

Somatische Erkrankungen

Arterielle Hypertonie (I10.0)

Soziobiografische Anamnese

Die Patientin stammte aus Hanoi, Vietnam. 1988 sei sie als Vertragsarbeiterin in die DDR gekommen und habe in einer Nähfabrik in Berlin gearbeitet. In der DDR habe sie damals keinen deutschen Sprachkurs absolvieren können und nur wenig Kontaktmöglichkeiten mit Deutschen gehabt. Geplant sei gewesen, dass sie nach Ende ihres fünfjährigen Arbeitsvertrages wieder nach Vietnam zurückkehre. Während dieser Zeit habe sie ihren Ehemann, der ebenfalls Vertragsarbeiter gewesen sei, kennengelernt, mit dem sie eine Tochter (18 Jahre) und einen Sohn (24 Jahre) habe. 1990, nach der Wiedervereinigung, hätten sie und ihr Mann sich entschieden, in Deutschland zu bleiben. Nach Auflösung ihrer Ar-



beitsverträge habe das Ehepaar hart und unter schwierigen Bedingungen arbeiten müssen, um unabhängig von Sozialhilfeleistungen leben zu können, da sie sonst ihren Aufenthaltsstatus verloren hätten. Nach der Geburt ihres Sohnes und bei ständigen Geldsorgen habe ihr Mann vermehrt Alkohol konsumiert. Er sei stets gereizt gewesen und ihr gegenüber aggressiv geworden. Für die Kinder und um das Gesicht der Familie in Vietnam zu wahren, sei sie bei ihrem Mann geblieben. Schon damals habe sie Schwindel gehabt und sei mehrfach in Ohnmacht gefallen. Als die Tochter sieben Jahre alt war, sei sie nach einer massiven körperlichen Auseinandersetzung mit ihren beiden Kindern in ein Frauenhaus gezogen. Ein Jahr später sei sie von ihrem Mann geschieden worden. Sie wolle aber nicht mehr über diese Zeit sprechen: „Alles sei vorbei und sie habe alles längst vergessen“. Sie habe jedoch kein Vertrauen mehr zu Männern und auch nicht wieder geheiratet. Ihr Sohn lebe selbstständig in Hamburg und studiere noch. Aktuell wohne sie mit ihrer 18-jährigen Tochter zusammen. Die Beziehung zu ihrer Tochter beschreibt die Patientin als schwierig. Beide würden wie Nachbarn zusammenleben, ihre Tochter verstehe nur sehr wenig vietnamesisch, sodass sie kaum miteinander reden können, da ihr Deutsch nicht gut genug sei. Ihre Tochter „lebe in einer ganz anderen Welt“ und sei anders als die Kinder in Vietnam.

In Vietnam lebten noch ihre Mutter und zwei jüngere Geschwister. Der Vater sei im Krieg gestorben als die Patientin zehn Jahre alt war. Zu ihrer Herkunftsfamilie habe die Patientin ein schwieriges Verhältnis, sie mache ihr Vorwürfe wegen ihrer Scheidung und ihrer mangelnden finanziellen Unterstützung. Außerdem habe sie sich aus Sicht ihrer Angehörigen sehr verändert. Sie würden über sie sagen, dass sie ihre eigentlichen Wurzeln verloren habe (vietnamesisch: „mat goc“). Auch deshalb pflege die Patientin keine engen Verbindungen nach Vietnam und sei seit acht Jahren nicht mehr dort gewesen. Früher habe sie als Küchenhilfe in verschiedenen Restaurants gearbeitet. Seit über drei Jahren sei sie wegen ihrer mangelnden Belastbarkeit arbeitslos.

Kulturelle Aspekte spielen eine wichtige Rolle in der psychiatrischen Diagnostik und Therapie von Migranten.



© Dragonimages / Getty Images / iStock

Psychopathologischer Aufnahmebefund

Die äußere Erscheinung der Patientin ist altersentsprechend, in adäquatem Pflegezustand. Im Kontakt zugewandt, jedoch erschöpft wirkend. Konzentration und Aufmerksamkeit gemindert. Subjektiv erhöhte Vergesslichkeit. Keine weiteren mnestischen Störungen. Formales Denken geordnet, jedoch mit Grübelneigung und eingeengt auf Schmerz- und Schwindelsymptomatik. Keine inhaltlichen Denkstörungen, keine Sinnestäuschungen, keine Ich-Störung. Gedrückte Stimmung bei leicht reduzierter affektiver Schwingungsfähigkeit. Antrieb gemindert, erhöhte Erschöpfbarkeit, Anhedonie, sozialer Rückzug, Minderwertigkeitsgefühle. Angabe von multiplen körperlichen Beschwerden: Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Gelenkschmerzen. Panikattacken mit Schwindel, Tachykardie, Globusgefühl, Luftnot und Angst ohnmächtig zu werden, bei ausgeprägtem Vermeidungsverhalten. Ein- und Durchschlafstörungen, Alpträume und geminderter Appetit. Keine Suizidgedanken.

Verlauf und Beurteilung

Wir diagnostizierten bei der Patientin eine mittelgradige depressive Episode bei rezidivierender depressiver Störung nach ICD-10 (F33.1), eine Panikstörung in Form von orthostatischer Panik (F41.1) und ein chronisches Schmerzsyndrom (F45.40). Die Kriterien für eine Somatisierungsstörung und eine posttraumatische Belastungsstörung waren nicht erfüllt. Wir führten eine antidepressive Therapie mit Mirtazapin durch.

Parallel nimmt die Patientin an einer kultursensiblen psychotherapeutischen Gruppentherapie in der vietnamesischen Muttersprache teil. Inhalte sind das Erlernen eines Krankheitskonzepts, Erfahren des Zusammenhanges zwischen Emotionen, Körper und affektiven Interaktionen mit der Umwelt sowie Erlernen von Entspannungstechniken und Achtsamkeitsübungen. In zusätzlichen Einzelgesprächen wurde auf den Umgang mit negativen starken Emotionen und die Bearbeitung von als traumatisch erlebten Erinnerungen fokussiert. Ziel der Therapie ist zudem die kontextabhängige Aktivierung und das Erlernen interkultureller Verhaltens- und Emotionsrepertoires. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Dr. med. Thi Minh Tam Ta
Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie
Klinische Leitung der Spezialambulanz für vietnamesische Migranten

Thi Main Huong Nguyen M.Sc.
Psychologin

Dr. med. Eric Hahn
Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Campus Benjamin Franklin
Hindenburgdamm 30, 12203 Berlin
E-Mail: Thi-Minh-Tam.Ta@charite.de

Fragen und Lösungen

Frage 1

Welches Untersuchungsinstrument wurde von der amerikanischen psychiatrischen Assoziation (APA) 2013 für die Forschung und klinische Einschätzung empfohlen, um kulturelle Aspekte in die Diagnostik und Therapie einzubeziehen?

- McGill Illness Narrative Interview (MINI) [1]
- Stephenson Multigroup Acculturation Scale [2]
- Mutual Intercultural Relations In Plural Societies Questionnaire (MIRIPS) [3]
- Cultural Formulation Interview (CFI)[4]
- Multicultural Experience Survey [5]

Lösung

Richtig ist Antwort d. Das Cultural Formulation Interview (CFI) (APA, 2013, Deutsche Version, 2015, [4]) beinhaltet 16 offene Fragen und fokussiert auf vier Domänen:

- Kulturelle Definition des Problems (drei Fragen)
- Kulturelle Wahrnehmung von Ursachen, Kontext und Unterstützung (sieben Fragen)
 - Ursachen: Erklärungsmodelle, soziales Netzwerk, Angehörige
 - Stressoren und Unterstützung: Psychosoziale Stressoren, soziales Netzwerk, Religion, Spiritualität, Migration
 - Rolle der kulturellen Identität
- Kulturelle Einflussfaktoren auf Selbsthilfe und früheres Hilfesuchverhalten (drei Fragen)
 - Selbsthilfe: Bewältigung, Hilfesuchverhalten, Religion, Spiritualität
 - Früheres Hilfesuchverhalten
 - Barrieren
- Kulturelle Einflussfaktoren auf aktuelles Hilfesuchverhalten (drei Fragen)
 - Präferenzen
 - Arzt-Patienten-Beziehung

Kulturelle Aspekte spielen eine wichtige Rolle in der psychiatrischen Diagnostik und Therapie von Migranten [6]. Die Symptompräsentation kann in den unterschiedlichen Kulturen variieren. Unsere Untersuchung zur Symptompräsentation zeigte, dass ambulante vietnamesische Patientinnen über depressive Symptome auf dem gleichen Niveau wie deutsche Patientinnen mit Depression berichteten. Allerdings hatten

vietnamesische Patientinnen einen höheren Gesamtscore für somatische Symptome und einen größeren Anteil von schwerer Somatisierung, insbesondere Kopfschmerzen, Gelenkschmerzen, Brustschmerzen, Schwindel und Ohnmachtsgefühl. Somatische Symptome reflektierten dabei nicht eine Minimierung von berichteten depressiven Symptomen (PHQ-9 Depressionskriterien) bei vietnamesischen Patienten, sondern können als gleichwertiger Ausdruck einer möglichen depressiven Symptomatik verstanden werden [7, 8]. Häufig berichteten Patienten spontan nicht über typische depressive Symptomatik, sondern zunächst über Schmerz- oder körperliche Symptomatik, die weniger stigmatisiert wird.

Traumabedingte Symptome und deren Interpretation variieren ebenfalls in den unterschiedlichen Kulturen [9]. Einige Beispiele werden hier genannt: Hyperarousal-Symptome wurden stärker ausgeprägt bei kaukasischen Gruppen als bei afroamerikanischen Patienten beschrieben. Vermeidungsverhalten scheint weniger ausgeprägt bei Kalahari Bushmen als bei anderen untersuchten Gruppen zu sein. Bei kambodschanischen Flüchtlingen, die den Genozid der Roten Khmer überlebten, wurde Aufschrecken als Zeichen von „Herzschwäche“ interpretiert [10]. In der gleichen Gruppe wurden traumaassoziierte Alpträume als Indikator für physische und spirituelle Stärke der Träumer gewertet. Vietnamesische Patienten mit Trauma-Erfahrungen in den USA zeigten eine besondere Ausprägung einer Panikstörung, getriggert und verstärkt durch Schwindelgefühl, was von Hinton als „orthostatische Panik“ bezeichnet wurde [9]. Als eine kultursensible Krankheitsmetapher wurde das Bild einer Bambuspflanze postuliert: In der vietnamesischen Kultur steht die aufrechte Haltung eines Bambus, der zwar vom Wind gebogen werden kann, sich aber immer wieder elastisch aufrichtet, für Stärke, Flexibilität und Gesundheit. Der drohende Sturz beim Schwindel wird in einer metaphorischen Verbindung mit dem Umknicken eines Bambus gesehen [9]. Diese ethnografische Beobachtung deckt sich mit unserer klinischen Erfahrung, sodass es sich empfiehlt bei vietnamesischen Patienten mit Schwindel, Panikattacken und

Vermeidungsverhalten auch nach traumatischen Erlebnissen oder häuslicher Gewalt zu fragen. Für Patienten mit orthostatischer Panik bietet sich eine Exposition mit Imaginationsübung im Stehen an.

Frage 2

Welche Strategie zählt *nicht* zu den vier Akkulturationsstrategien nach Berry?

- Marginalisation
- Integration
- Assimilation
- Enkulturation
- Separation

Lösung

Richtig ist Antwort d. In der Akkulturationsforschung umfasst Akkulturation jene Phänomene, die zu beobachten sind, wenn Personen mit verschiedenen Sozialisierungen im kontinuierlichen Kontakt miteinander stehen. Aus diesem Kontext resultieren Veränderungen des ursprünglichen kulturellen Systems einer oder beider Gruppen [11].

Laut dem Akkulturationsmodell von Berry [12, 13] lassen sich vier Akkulturationsstrategien beschreiben, die daraus resultieren, je nachdem in welchem Maß sich die Minderheitsgruppe mit der Herkunftsgesellschaft beziehungsweise mit der Mehrheitsgesellschaft identifiziert.

- Integration (Identifikation mit der Herkunftsgesellschaft und Partizipation in der Mehrheitsgesellschaft)
- Separation (Identifikation mit der Herkunftsgesellschaft und keine Partizipation in der Mehrheitsgesellschaft)
- Assimilation (Aufgabe der Herkunftsidentität und Partizipation in der Mehrheitsgesellschaft)
- Marginalisation (Aufgabe der Herkunftsidentität und keine Partizipation in der Mehrheitsgesellschaft)

Eine Untersuchung von vietnamesischen Migranten der ersten Generation bei uns zeigte, dass integrierte Patienten weniger schwere depressive Symptome berichteten im Vergleich zu marginalisierten Patienten, die den höchsten Schweregrad zeigten. Diese Ergebnisse implizieren, dass die Integration von Verhaltensweisen der Mehrheits- und der Herkunftsgesellschaft eine Ressource darstellen kann, wohingegen die

Ablehnung beider Gesellschaften das Risiko für psychische Erkrankungen erhöhen kann. Die Patientin in unserem Fallbeispiel zeigt ebenfalls Tendenzen zu einem marginalisierten Akkulturationsstil mit Vermeidung des Kontakts nach Vietnam und wenig Kontakten in der deutschen Mehrheitsgesellschaft, bei immer noch geringen Deutschkenntnissen.

Frage 3

Welche Stressfaktoren werden im Zusammenhang mit der Migration beschrieben?

- Faktoren des Ankunftslandes
- Faktoren des Heimatlandes
- Persönliche Faktoren
- Sozioökonomischer Status
- Alle Antworten (a–d) sind richtig.

Lösung

Richtig ist Antwort e. Die mit Migration verbundenen Stressoren sind sowohl von Faktoren des Ankunftslandes als auch von Faktoren des Heimatlandes sowie von persönlichen Faktoren abhängig [6, 14].

Faktoren des Ankunftslandes sind Veränderungen des kulturellen und geografischen Umfelds, Erwerb einer neuen Sprache, Konfrontation mit anderen neuen Sitten, Gebräuchen und die Art der sozialen Interaktion, Aufbau eines neuen sozialen Netzwerks, Unsicherheiten hinsichtlich der juristischen (Aufenthaltsstatus, Arbeitserlaubnis) und ökonomischen Lebensbedingungen, Diskriminierung, gesellschaftliche Ablehnung oder erlebte Fremdenfeindlichkeit. Zudem sind intergenerationale Rollenkon-

flikte oder anhaltende Ambivalenz hinsichtlich des weiteren Verbleibs im Ankunftsland migrationsbezogene Stressoren [15].

Faktoren des Heimatlandes umfassen zum Beispiel Verlust des familiären und muttersprachlichen Umfeldes, Verlust des sozialen Netzwerks (Familie, Freunde ...), Entfremdung und Isolation aufgrund anhaltender Trennung von Bezugspersonen aus dem Heimatland. In diesem Fall wurde die Patientin aus der Perspektive ihrer Angehörigen in Vietnam als „entwurzelt“ bezeichnet. Der anhaltende fehlende direkte Kontakt könnte zur mangelnden Aufrechterhaltung eines in Vietnam erwarteten Ausdrucks- und Emotionsrepertoires geführt haben, wodurch diese Konflikte weiter verstärkt werden.

Hier steht eine Anzeige.

Literatur

1. Groleau, D., Young, A., & Kirmayer, L. J. (2006). The McGill Illness Narrative Interview (MINI): an interview schedule to elicit meanings and modes of reasoning related to illness experience. *Transcultural psychiatry*, 43(4), 671-691.
2. Stephenson, M. (2000). Development and validation of the Stephenson Multigroup Acculturation Scale (SMAS). *Psychological Assessment*, 12(1), 77.
3. Berry, J.W. (2010). Mutual Intercultural Relations in Plural Societies (MIRIPS) questionnaire.
4. Cultural Formulation Interview, American Psychiatric Association. (2013), Deutsche Version (2015).
5. Leung, A. K. Y., & Chiu, C. Y. (2010). Multicultural experience, idea receptiveness, and creativity. *Journal of Cross-Cultural Psychology*, 41(5-6), 723-741.
6. Knischewitzki V, Machleidt W, Callies IT. (2013). Überblick: Transkulturelle Psychiatrie. *Fortschritte Neurologie Psychiatrie*, 81:285-296.
7. Ta TMT, Neuhaus AH, Burian R, Schomerus G, von Poser A, Diefenbacher A, Röttger-Rössler B, Dettling M, Hahn E. (2015). Inanspruchnahme ambulanter psychiatrischer Versorgung bei vietnamesischen Migranten der ersten Generation in Deutschland. *Psychiatrische Praxis*, 42(05), 267-273.
8. Hahn, E., Burian, R., Dreher, A., Schomerus, G., Dettling, M., Diefenbacher, A., von Poser, A., Ta, TMT. (2016). Beurteilung depressiver und somatischer Symptome mittels des PHQ-9 und PHQ-15 bei ambulanten vietnamesischen und deutschen Patientinnen. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie*, 64(1), 1-12.
9. Hinton, D. E., Hinton, L., Tran, M., Nguyen, M., Nguyen, L., Hsia, C., & Pollack, M. H. (2007). Orthostatic panic attacks among Vietnamese refugees. *Transcultural psychiatry*, 44(4), 515-544.
10. Hinton D. E., Hinton S, Um K, Chea A, Sak S. (2002) The Khmer 'Weak Heart' Syndrome: Fear of Death from Palpitations. *Transcultural Psychiatry*, 39(3), 323-344.
11. Redfield, R., Linton, R., & Herskovits, M. J. (1936). Memorandum for study of acculturation. *American Anthropologist*, 38(1), 149-152.
12. Berry, J. W. (1997). Immigration, acculturation, and adaptation. *Applied psychology*, 46(1), 5-34.
13. Berry, J. W. (2003). Conceptual approaches to acculturation. In K. M. Chun, P. B. Organista, & G. Marin (Eds.), *Acculturation: Advances in theory, measurement and applied research* (pp. 17-37). Washington, DC: American Psychological Association.
14. Demiralay, C. & Haasen, C. (2011). Akkulturation. In *Praxis der interkulturellen Psychiatrie und Psychotherapie*. Stuttgart: Urban & Fischer Elsevier, 63-65.
15. Berry, J. W., & Sabatier, C. (2010). Acculturation, discrimination, and adaptation among second generation immigrant youth in Montreal and Paris. *International journal of intercultural relations*, 34(3), 191-20

Myasthenia gravis

Was steckt hinter neuromuskulärer Erschöpfbarkeit?

Ermüdung beim Treppensteigen, Probleme beim Sprechen oder Doppelbilder können viele Ursachen haben. Dass diese Symptome der Autoimmunkrankheit Myasthenia gravis häufig fehlgedeutet werden, ist demnach verständlich. Richtig diagnostiziert lässt sich die Muskelschwäche medikamentös behandeln.

CHRISTIANE SCHNEIDER-GOLD

Neuromuskuläre Übertragungsstörungen sind Krankheitsbilder mit einer fluktuierenden neuromuskulären Erschöpfbarkeit und umfassen die autoimmune Myasthenia gravis, kongenitale Myasthenien und das Lambert-Eaton myasthenes Syndrom. Charakteristischerweise tritt eine im Tagesverlauf fluktuierende Muskelschwäche mit Zunahme der Symptomatik bei Belastung auf.

Myasthenia gravis

Je nach Schwerpunkt der klinischen Symptomatik lassen sich eine rein okuläre, eine faziopharyngeal betonte und eine generalisierte Myasthenie klinisch differenzieren. Insbesondere zu Beginn der Erkrankung und bei geringer Symptomausprägung wird die Beschwerdesymptomatik oft als unspezifisch gedeutet.

Nicht selten werden Fehldiagnosen wie Depression, Somatisierungsstörung oder Hysterie gestellt, was die korrekten Diagnosestellung erheblich verzögern kann. Die Erkrankung tritt in der dritten bis vierten Lebensdekade bei Frauen häufiger als bei Männern auf. In der sechsten bis achten Lebensdekade überwiegen männliche Betroffene. Bei etwa 10 % der Patienten manifestiert sich die Erkrankung bereits im Kindesalter.

Klinisches Bild und Untersuchung

Charakteristisch für eine Myasthenie ist eine fluktuierende okuläre oder generalisierte Muskelschwäche, die bei Belastung und im Tagesverlauf zunimmt. Die Betroffenen klagen häufig über eine vorzeitige Ermüdbarkeit und eingeschränkte Belastbarkeit, die sich nach Ruhephasen bessert.

Typisch für die okuläre Myasthenie sind unsystematische, also nicht einem Hirnnerven zuzuordnende Doppelbilder, eine wechselnd ausgeprägte einseitige oder beidseitige Ptose und ein positives Cogan-Zeichen, das heißt eine überschießende Lidöffnung zum Beispiel nach Lidschluss oder bei Abwärtsblick. Bei manchen Patienten ist auch die Pupillomotorik beeinträchtigt, was sich in Akkomodationsstörungen äußert. Bei einer generalisierten Form manifestiert sich die Muskelschwäche meist im Bereich der proximalen rumpfnahen Extremitätenmuskulatur, seltener auch im Bereich distaler Muskeln. Kau-, Sprech- und Schluckstörungen sind charakteristisch für die faziopharyngeal betonte Form der Myasthenie. Bei schwerer anti-MuSK-AK (muskuläre Tyrosinkinase-Antikörper) assoziierter Myasthenie steht eine bulbäre Symptomatik häufig im Vordergrund. In schweren Fällen kann es im Verlauf zu einer Zungenatrophie kommen.

Im Rahmen einer sogenannten myasthenen Krise kann eine Exazerbation der generalisierten Schwäche auftreten. Typischerweise stehen neben einer generalisierten Schwäche der Extremitäten- und Rumpfmuskeln Schluckstörungen und eine Schwäche der Atemmuskulatur im Vordergrund, sodass eine intensivmedizinische Behandlung mit Aspirationsprophylaxe und Beatmung mit gegebenenfalls Tracheotomie erfolgen muss. Die verschiedenen Manifestationsformen der autoimmunen Myasthenia gravis wurden früher nach Osserman und



Patient mit beidseitiger Ptose. Er neigt den Kopf unwillkürlich nach hinten um besser sehen zu können.

Genkins klassifiziert. Aktuell wird die Einteilung der MGFA favorisiert.

Bei schwerer, langjährig insuffizient behandelter Myasthenie können stark betroffene Muskelgruppen im Verlauf atrophieren, was angesichts der verfügbaren therapeutischen Optionen aber nur noch selten zu beobachten ist.

Diagnostik

Neuromuskuläre Übertragungsstörungen lassen sich elektrophysiologisch durch die Ableitung eines Dekrements oder Inkrements, Ableitung einer doppelten M-Antwort (bei kongenitaler Myasthenie) und eines pathologischen Jitters in der Single-fibre-EMG-Untersuchung sichern. Bei der autoimmunen Myasthenia gravis ist ein pathologisches Flächen- oder Amplitudendekrement bei der 3/sec Reizung wegweisend. Klinisch wird die abnorme belastungsabhängige Ermüdbarkeit im Myasthenie-Score und aufgrund typischer anamnestischer Angaben erfasst. Bei Zweifeln an der Sicherheit der Diagnose einer Myasthenia gravis kann Edrophoniumchlorid, ein kurz wirksamer Acetylcholinesterasehemmer verabreicht werden, was in der Regel zu einer sehr raschen aber nur kurzzeitigen Besserung der klinischen Symptomatik und gegebenenfalls auch eines Dekrements in der 3/sec Reizung führt.

Laborchemisch können Antikörper (AK) gegen Acetylcholinrezeptoren (AChR), MuSK oder „low density lipoprotein receptor protein type IV (LRP4) nachgewiesen werden (Abb. 1). Beim Lambert-Eaton-Myasthenie-Syndrom (LEMS) finden sich AK gegen spannungsabhängige Kalziumkanäle vom PQ- oder N-Typ, ein Amplituden- und/oder Flächendekrement in der 3/sec Reizung und ein > 100%iges Amplitudeninkrement, etwa des Ulnaris-CMAP nach willkürlicher Tetanisierung. Kongenitale Myasthenien können in Abhängigkeit von dem zugrunde liegenden genetischen Defekt neben der sehr typischen infektgetriggerten Verschlechterung der respiratorischen Situation einen bestimmten klinischen Phänotyp zeigen. Je nach Lokalisation des molekulargenetischen Defektes ist in der elektrophysiologischen Untersuchung neben einem Dekrement in der 3/sec Reizung

eine doppelte M-Antwort in der Standard-Neurografie oder auch ein Inkrement nach willkürlicher Tetanisierung nachzuweisen.

Bei Verdacht auf autoimmune Myasthenia gravis muss die Diagnostik in jedem Fall durch eine Bildgebung des Thymus (CT oder MRT) zum Ausschluss eines Thymoms komplettiert werden. Um lokale Ursachen einer Ptose oder Doppelbildsymptomatik bei okulärer Myasthenie auszuschließen, ist ein cMRT durchzuführen. Bei LEMS ist auch im Verlauf ein regelmäßiges Tumorscreening inklusive CT des Thorax und Abdomen zur Abklärung insbesondere eines (metastasierenden) Lungen-NPL obligatorisch.

Kongenitale Myasthenien

Kongenitale Myasthenien haben einen familiären genetischen Hintergrund und zeigen meist einen Symptombeginn im frühen Kindesalter, eine deutliche Verschlechterung der Symptomatik bei Infekten bis hin zu respiratorischen Krisen und häufig einen charakteristischen Phänotyp. Kongenitale Myasthenien sind oft nur eingeschränkt behandelbar. Pathophysiologisch liegen Defekte prä- oder postsynaptischer Strukturen oder des Acetylcholin-Packagings zugrunde.

LEMS

Beim LEMS sind klinisch fluktuierende proximal- und beinbetonte Muskelschwäche und Erschöpfbarkeit mit ei-

nem „Watschelgang“ in Kombination mit einem Reflexinkrement und autonomen Störungen (Mundtrockenheit, Impotenz) wegweisend. Ursächlich sind AK gegen präsynaptische spannungsabhängige Kalziumkanäle. Die Erkrankung kann paraneoplastisch oder primär autoimmun bedingt sein. Im Gegensatz zur klassischen autoimmunen Myasthenia gravis treten ausgeprägte okuläre und faziopharyngeale Symptome sowie Ateminsuffizienz beim LEMS nur selten auf.

Pathogenese der autoimmunen Myasthenie

Der Thymus spielt eine wesentliche pathogenetische Rolle beim „Priming“ autoreaktiver T- und B-Zellen, die die Bildung der AChR-AK in Thymus und lymphatischem System induzieren können. In Kombination mit Komplement führen diese AK zum Verlust von AChR und zur Destruktion der Faltung der postsynaptischen Membran. Die direkte Bindung an die AChR und die Blockade derselben spielen eine untergeordnete Rolle. MuSK- als auch LRP4-AK hemmen die agrinvermittelte, räumliche Anordnung von AChR an der postsynaptischen Membran. Bei MuSK-AK-positiver Myasthenie finden sich im Gegensatz zur AChR-AK-positiven Myasthenie nur sehr diskrete Veränderungen des Thymusgewebes, sodass eine Thymektomie bei dieser Myasthenieform allgemein nicht empfohlen wird.

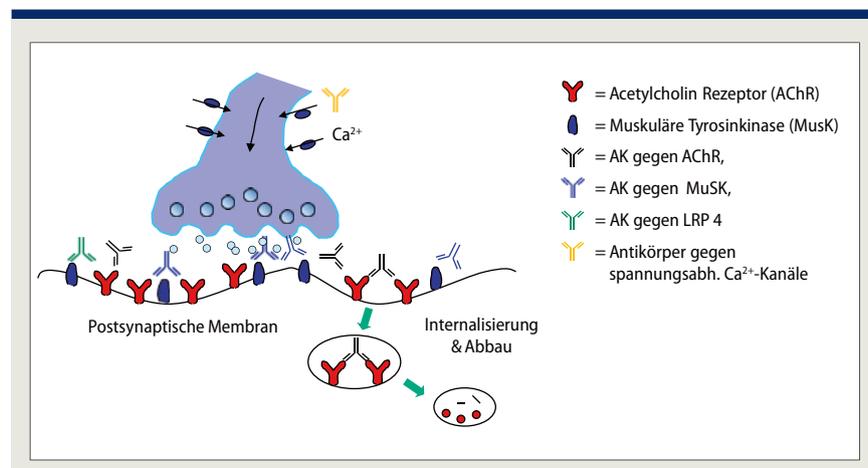


Abb. 1: Schema der neuromuskulären Synapse mit pathogenen Antikörpern bei Myasthenia gravis/LEMS.

Behandlung der myasthenen Krise

In der myasthenen Krise kommen neben intensivmedizinischen Maßnahmen wie einer Intubation zur Vermeidung der Aspiration bei Schluckstörungen und Unterstützung der Atemfunktion bei Absinken der Vitalkapazität unter 1,0 l Pyridostigmin i. v., hochdosierte Glukokortikoide, eine Plasmapherese- oder Immunadsorptionsbehandlung beziehungsweise eine Kombination beider Verfahren sowie intravenös Immunglobuline zum Einsatz. In der Regel erfolgen der Plasmaaustausch und die Immunadsorption oder beide Verfahren im Wechsel zwei-, dreimal pro Woche über einen Zeitraum von zwei Wochen. Hauptwirkmechanismen der Immunglobuline sind Neutralisation zirkulierender Antikörper, Hemmung der B-Zellaktivierung und der Komplementbildung, Blockade von Fc-Rezeptoren und Modulation der T-Zellfunktion.

Therapie

Die autoimmune Myasthenia gravis ist eine der am besten behandelbaren Autoimmunerkrankungen. Die Therapie richtet sich nach der klinischen Ausprägung der Symptomatik, dem Alter, dem AK-Status, dem Thymusbefund und anderen Begleiterkrankungen.

Thymektomie

Eine Thymektomie wird meist bei AChR-AK-positiver Myasthenie und in Einzelfällen bei seronegativer Myasthenia gravis (kein Nachweis myasthenie-spezifischer AK) im Alter bis 45 oder 60 Jahren durchgeführt. Eine Metaanalyse retrospektiver Studien zur Thymektomie ergab Hinweise darauf, dass vor allem junge weibliche Patienten von der Operation profitieren. Bei Verdacht auf einen Thymom in der Bildgebung muss zur Klärung der Dignität des Thymusprozesses immer eine Thymektomie vorgenommen werden. Nach der WHO-Klassifikation werden histologisch Typ A (benigne), B (semimaligne) und C (maligne, invasiv wachsend) unterschieden, wohingegen die Ausbreitung des Prozesses nach Masaoka klassifiziert wird.

Medikamentöse Therapie

Die Basistherapie bei Myasthenie besteht aus einer Kombination aus Acetyl-

cholinesterasehemmer (vorzugsweise Pyridostigmin), Glukokortikosteroiden und Azathioprin. Die Behandlung mit Acetylcholinesterasehemmern ist rein symptomatisch. Glukokortikosteroide (Methylprednison oder Prednisolon) werden bei der generalisierten Myasthenie häufig nach Diagnosestellung in oraler Form verabreicht bis die Wirkung der Azathioprin-Therapie nach drei bis sechs Monaten einsetzt. Azathioprin ist ein Purinanalogen, seine biologisch aktive Form (6-Mercaptopurin) hemmt die T- und B-Lymphozytensynthese. Es kann aber auch die Erythropoese, die Thrombozytopoese und die Leukopoese beeinträchtigen. Vor Beginn einer Azathioprin-Therapie sollte die Thioparinmethyltransferaseaktivität bestimmt werden, da dieses Enzym für den Abbau des 6-Mercaptoparins verantwortlich ist.

Azathioprin wird in einer Dosierung von 2–4 x 50 mg (1,5–3 mg/kg Körpergewicht) verabreicht. Hauptzielparameter ist eine Reduktion der absoluten Lymphozytenzahl auf 500–900/μl bei einer Gesamtleukozytenzahl von über 4.000/μl (unter Steroid-Therapie über 6.000/μl). Bei einer Gesamtleukozytenzahl von unter 3.500/μl muss die Azathioprin-Therapie vorübergehend pausiert werden. Nach einer Normalisierung der Leukozytenzahl kann Azathioprin in reduzierter Dosis unter mindestens vierwöchentlichen BB-Kontrollen weitergegeben werden. Die γGT (Gamma-Glutamyltransferase) sollte nicht über 100 U/l ansteigen. Bei regelmäßiger, ausreichender Einnahme tritt meist eine Vergrößerung des mittleren korpuskulären Volumens auf. Azathioprin sollte erst nach einer Therapiedauer von mindestens drei Jahren in kleinen Schritten (maximal 25 mg alle drei Monate) unter regelmäßigen klinischen Kontrollen abgesetzt werden.

Nach der ersten Azathioprin-Einnahme kommt es gelegentlich zu einer akuten Unverträglichkeit (idiosynkratische Reaktion mit Übelkeit und deutlichen gastrointestinalen Beschwerden), woraufhin die Medikation sofort beendet werden muss. Aber auch mittel- bis langfristig können Nebenwirkungen wie chronische Übelkeit, Knochenmarksuppression, schwerer Haarausfall oder

Hautveränderungen der Fortsetzung der Therapie entgehen.

Als Alternative zu Azathioprin kann bei Unverträglichkeit oder unzureichender klinischer Stabilisierung Cyclosporin A oder Mycophenolatmofetil eingesetzt werden. Etwa 5 % der Patienten sprechen jedoch weder auf Azathioprin noch auf Mycophenolatmofetil oder Cyclosporin A ausreichend an, sodass Tacrolimus und Methotrexat als weitere Alternativen in Betracht gezogen werden müssen. Cyclophosphamid wird selten in therapierefraktären Fällen verabreicht. Eine Alternative für die Behandlung schwer verlaufender generalisierter Myasthenien, insbesondere auch bei ausgeprägter bulbärer Symptomatik stellt die Gabe von Ritiximab, einem monoklonalen AK gegen B-Zellvorstufen dar. Mit Ausnahme von Mycophenolatmofetil, für das inzwischen die Voraussetzungen für eine offizielle Anwendung vorliegen, sind alle medikamentösen Behandlungsmöglichkeiten außerhalb der Basistherapie „off-label“. In der myasthenen Krise kommen Plasmapherese und Immunadsorption zur raschen Elimination von AK, intravenöse Immunglobuline (IVIG), hochdosierte Glukokortikosteroide (bis zu 1 g i. v.) und Pyridostigmin i. v. zum Einsatz.

Die Therapie des LEMS entspricht im Wesentlichen der der autoimmunen Myasthenie, wobei in der symptomatischen Therapie noch der präsynaptisch wirksame Kaliumkanalblocker 3,4-Diaminopyridin/Amifampridin zum Einsatz kommt. □

Literatur bei der Verfasserin**AUTOR**

PD Dr. med. Christiane Schneider-Gold
Neurologische Klinik St. Josef Hospital
der Ruhr-Universität Bochum
Gudrunstr. 56, 44791 Bochum

Hier steht eine Anzeige.



Infektionen des Gehirns

Virale Enzephalitiden

Die Infektion des Gehirns mit einem Virus führt oft zu schweren neurologischen oder neurokognitiven Schäden. Auch wenn eine spezifische Therapie nur für wenige Viren möglich ist, so sollte diese möglichst früh initiiert werden, um die Langzeitprognose zu verbessern, sowie eine symptomatische Therapie eingeleitet werden. Wenn verfügbar, ist die Prophylaxe durch Impfung allerdings der beste Schutz vor viralen Enzephalitiden.

THOMAS WEBER, HAMBURG, CORINNA TREBST, MARTIN STANGEL, HANNOVER

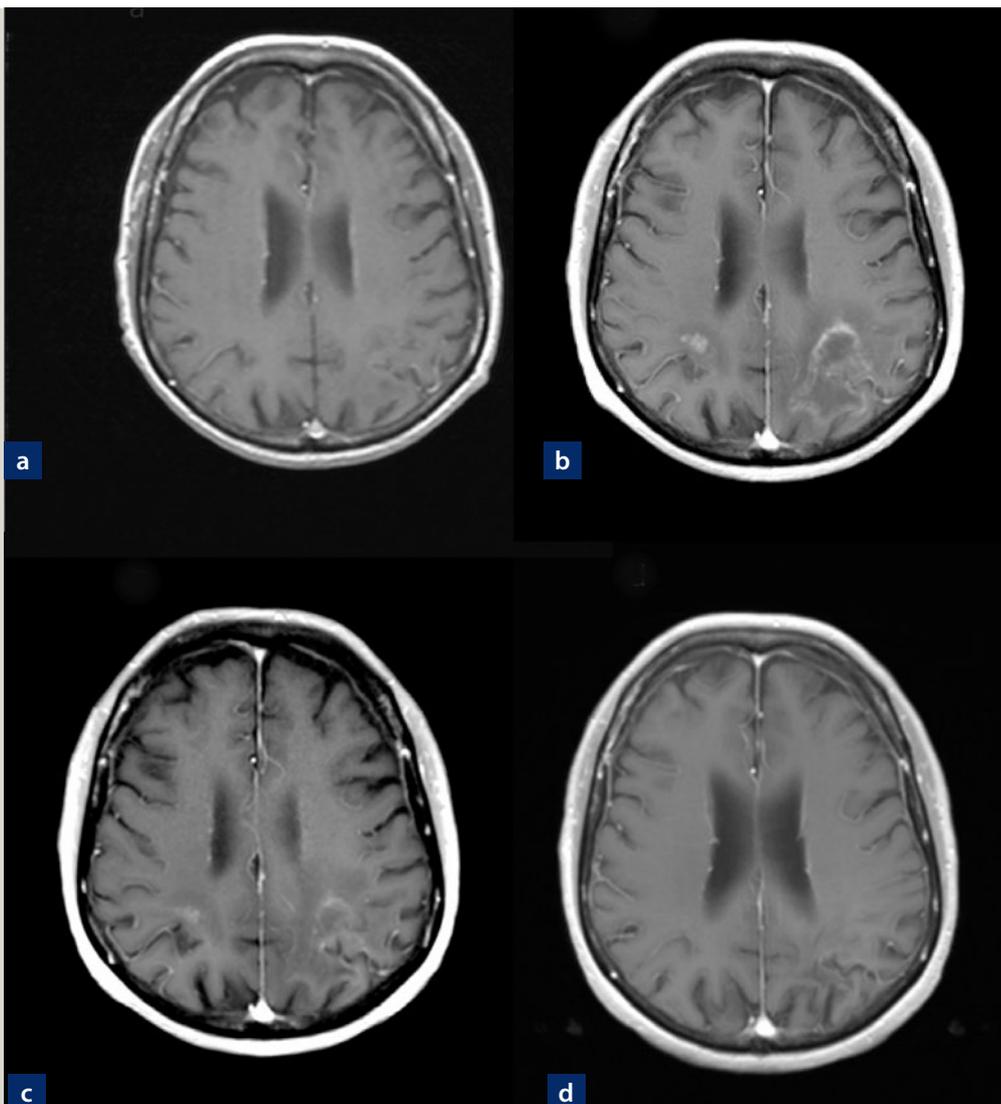


Abb. 1: PML.
a: Links occipitale Läsion einer PML, keine Kontrastmittelaufnahme
b: Ein Monat nach Beginn der Behandlung mit Maraviroc (2 x 300 mg/Tag)
c: Zwei Monate nach Beginn der Behandlung, beginnende Rückbildung
d: Sechs Monate nach Beginn der Behandlung, keine Kontrastmittelaufnahme mehr, klinisch deutliche Besserung im MMSE, unverändert mit Schwierigkeiten die Chiralität (oben/unten; links/rechts) zu erkennen und partielle rezeptive Aphasie.

Eine Enzephalitis ist klinisch durch qualitative und/oder quantitative Bewusstseinsstörungen, fokale oder generalisierte epileptische Anfälle, aphasische Störungen oder andere fokale neurologische Herdsymptome charakterisiert. Oft geht eine unspezifische Prodromalphase mit allgemeinem Krankheitsgefühl oder Symptomen eines Infektes des oberen Respirationstraktes voraus. Unter den viralen Enzephalitiden hat die progressive multifokale Leukenzephalopathie (PML) eine besondere Stellung, da sie trotz hoher Durchseuchung der Bevölkerung fast ausschließlich bei Patienten mit gestörter Immunkompetenz auftritt. Neben Patienten mit Lymphomen oder HIV-infizierten kann sie auch bei Patienten mit verschiedensten Immuntherapien auftreten. Durch zunehmende Reisetätigkeit spielen auch neue Erreger wie das West Nile Virus, die Japanische Enzephalitis oder die kürzlich beschriebene Bornavirus assoziierte Enzephalitis auch in Europa eine Rolle. In dieser Übersichtsarbeit gehen wir auf die PML und einige wichtige andere virale Enzephalitiden ein.

Progressive multifokale Leukenzephalopathie

In den letzten zehn Jahren hat die PML durch ihr Auftreten in Verbindung mit der Behandlung der Multiplen Sklerose (MS) mit Natalizumab (NAT), einem monoklonalen Antikörper gegen den VLA-4-Rezeptor, viel Aufmerksamkeit erfahren [1, 2]. Neben NAT gibt es eine Vielzahl von Therapien und Medikamenten, die mit einem erhöhten Risiko für die Entstehung einer PML assoziiert sind. Die Erkrankung wird durch eine Reaktivierung einer latenten Infektion, selten auch durch eine Erstinfektion mit dem humanpathogenem Polyomavirus JCPyV verursacht. Es lassen sich fünf klinische Manifestationen der PML unterscheiden:

1. Neben der klassischen Form einer PML, mit subakutem Beginn innerhalb weniger Tage, mit Auftreten fokaler neurologischer Defizite (epileptische Anfälle, Aphasie, Sehstörungen), aber auch neuropsychologischer Ausfälle (z. B. visuelle Agnosie, Alexie, Akalkulie) und psychiatrischer Veränderungen im Sinne hirnorganischer Wesensänderungen (wahnhaftes Psychosen, depressive Syndrome),
2. gibt es eine PML mit starken entzündlichen Veränderungen bei Wegfall einer Immunsuppression (z. B. nach Beginn einer hochwirksamen antiretroviralen Therapie bei HIV als ursächlicher Grunderkrankung oder unter Plasmapherese bei NAT-assoziiierter PML) als PML-IRIS (immunrekonstitutionsinflammatorisches Syndrom) und hoher Sterblichkeit von bis zu 50 % [3, 4, 5, 6].
3. Veränderungen im C-terminalen Ende des VP1-Strukturproteins führen zu einer spezifischen Kleinhirnerkrankung durch JCPyV, der Körnerzellen-Granulopathie oder JCV Granule Cell Neuronopathy (JCGN) [7, 8].

4. Kommt es zu einer lytischen Infektion von Pyramidenbahnzellen und Astrozyten, entwickelt sich eine JC-Virus-Enzephalopathie, die im Verlauf der klassischen PML ähnelt [9].
5. Selten treten Meningitiden mit JCPyV, aber auch BKPyV durch Infektion leptomeningealer Zellen des Plexus choroideus auf, gelegentlich mit Entwicklung eines Hydrocephalus [10, 11].

Eine PML entwickelt sich als Folge einer Grunderkrankung, die mit einer Immunsuppression einhergeht. Häufigste Ursache war in der Zeit der AIDS-Pandemie vor Einführung einer antiretroviralen Therapie (ART) die HIV-Infektion, die zwischen 1998 und 2005 allein in den USA für etwa 80 % aller PML-Fälle mit einer Inzidenzrate von etwa zwei bis zehn Fällen pro 1.000 Patientenjahren verantwortlich war [4]. Mit Beginn der kombinierten ART sank diese Rate auf etwa einen Fall pro 1.000 Patientenjahren. Begleitend nahm die Jahresüberlebenszeit von etwa 9 % auf 70 % zu. Etwa 10 % aller PML-Patienten haben eine Erkrankung des blutbildenden Systems oder deren Behandlung als Ursache, etwa 5 % beruhen auf anderen Tumorleiden beziehungsweise Autoimmunerkrankungen und/oder deren Behandlung (z. B. soliden Tumoren, Sarkoidose, systemischer Lupus erythematosus, idiopathische CD4- und CD8-Lymphopenien). Weniger als 5 % aller PML-Fälle werden aktuell durch die Behandlung der MS mit einem monoklonalen Antikörper gegen VLA-4, dem NAT, verursacht.

Nach Verteilung und dem Ausmaß der Läsionen im initialen diagnostischen MR lässt sich die PML in drei Verteilungsmuster einteilen: unilobär (42 %), multilobär (19 %) oder weit verbreitet (35 %) [12]. In 48 % ist ein Frontallappen betroffen, gefolgt von einem Occipitalpol (20 %) und einem Parietallappen (12 %) [12]. Die Erkrankung beginnt im Gegensatz zu einem typischen Schub einer MS, bei der die betroffenen Patienten oft den Tag des ersten Auftretens benennen können, subakut, das heißt, neurologische Ausfälle und Beschwerden entwickeln sich über einige Tage [13]. Ungewöhnliche und bei MS sehr selten auftretende Symptome sind epileptische Anfälle, die bei mehr als einem Viertel der PML-Patienten auftreten, sowie ausgeprägte Sprach- und Sprechstörungen bis hin zu sensorischen, motorischen oder auch globalen Aphasien, die bei einem Drittel bis zur Hälfte aller PML-Patienten, aber nur bei weniger als einem Prozent der MS-Fälle auftreten [13]. Spinale Symptome sind außergewöhnlich selten. Typischerweise nehmen die Läsionen einer PML kein Kontrastmittel auf und zeigen keine Raumforderung [13]. Die Diagnose einer PML erfordert im klinischen Alltag in einem ersten Schritt neben auffälligen MRT-Befunden (besonders gut in der FLAIR-Sequenz und diffusionsgewichteten Sequenzen zu erkennen) den serologischen Nachweis von Antikörpern gegen das Hauptstrukturprotein von JCPyV, VP1 [14]. Dieser ist bei etwa 53 – 59 % aller MS-Pa-

tienten, die mit NAT behandelt werden, positiv [14]. In einem weiteren Schritt ist zur Bestätigung des Verdachts auf eine PML der quantitative gentechnische Nachweis von JVPyV-DNA im Liquor cerebrospinalis erforderlich. In einem Routinelabor liegt der positive prädiktive Wert dieses Tests bei 88,9% [15]. Bestehen angesichts einer Fehlerrate von mehr als 10% weiter Zweifel an der Diagnose einer PML, sollte die Lumbalpunktion nach zwei Wochen wiederholt werden und die Probe an ein spezialisiertes Labor geschickt werden. Ist auch ein zweiter Test negativ, sollte eine Hirnbiopsie angestrebt werden, in der sich gentechnisch und/oder immunhistochemisch mit hoher Sensitivität und Spezifität JCPyV-DNA beziehungsweise das Hauptstrukturprotein VP1 nachweisen lassen [16].

Verlauf und Therapie

Der Verlauf einer PML ist abhängig von der Grunderkrankung. HIV-Patienten, die auf eine ART ansprechen, zeigen mit Einsetzen der Immunrestitution zu etwa der Hälfte eine PML-IRIS, mit einer Sterblichkeit von bis zu 50%. Bei Tumorleiden oder Autoimmunerkrankungen ist die Sterblichkeit einer PML deutlich höher, lediglich etwa 10% überleben mehr als zwei Monate nach Diagnosestellung [4]. Für MS-Patienten mit einer schubförmigen Verlaufsform (RRMS), die mit NAT behandelt werden und eine PML (NAT-PML) entwickeln, hat sich die Plasmapherese als Maßnahme der Wahl etabliert, um NAT aus dem Plasma zu entfernen [4]. Bei etwa 70% aller bisher so behandelten Patienten hat sich eine PML-IRIS(NAT) entwickelt, die auf der einen Seite zu einer Entfernung von JCPyV aus dem Gehirn führt, andererseits aber über die entzündliche Reaktion mit Hirnschwellung das Leben der Behandelten bedroht. Durch die Therapie der PML-IRIS(NAT) und bei ART behandelten HIV-Patienten mit Kortison ließ sich die Sterblichkeit dieser Erkrankung auf etwa 23–25% reduzieren [4]. Etwa 77% aller NAT-PML haben bisher drei Jahre überlebt, allerdings behielten 40% schwere, 47% mäßige und nur 13% leichte Behinderungen [4]. Bisherige Behandlungsversuche (Topotecan, Mefloquin, Maraviroc, Interferon-alpha, Interleukin-2, Interleukin-7) waren entweder individuelle Heilversuche mit geringer Aussagekraft oder hatten zu geringe Teilnehmerzahlen, um einen positiven Effekt zu finden [4] (**Abb. 1**, PML).

Herpesviren

Infektionen des Nervensystems durch humane Herpesviridae (HHV) sind eine der häufigsten neuroinfektiologischen Erkrankungen in Deutschland/Europa. In der Regel handelt es sich um eine Reaktivierung einer latenten Infektion und nicht um eine Erstinfektion. Die Familie der Herpesviridae teilt sich in drei Subgruppen, den alpha-, beta- und gamma-Viridae auf. Während die Alpha-Herpesviren, zu denen HSV-1 und -2 sowie VZV (Varizella-Zoster-Virus) gehören, in sensiblen Ganglien persistieren, sind die beta-Herpesviren CMV (Cytomegalievirus), HHV-6 und HHV-7 latent in Lymphozyten, Nierenzellen und in sekretorischen Drüsen zu finden. Die gamma-Subfamilie besteht aus dem EBV (Epstein-Barr-Virus) und dem HHV-8-Virus. Latente Infektion dieser Subgruppe wird nur in bestimmten Lymphozyten (z. B. T- und B-Zellen) beschrieben. Entsprechend der unterschiedlichen Zellrestriktionen für die

latente Infektion ist auch der Weg in das ZNS bei Reaktivierung für die HHV unterschiedlich: HSV und VZV invadieren transaxonal, die übrigen HHV hämatogen (**Abb. 2**).

HSV

Die sicher häufigste HHV-Infektion des Nervensystems ist die Enzephalitis durch HSV. Hierbei sind mindestens 90% der Infektionen durch HSV-1 verursacht. HSV-2-Infektionen werden häufiger in Form von Meningitiden oder Polyradikulitiden gefunden. HSV-Enzephalitiden werden besonders häufig bei Patienten mit Diabetes mellitus, Tumorerkrankungen oder andere immunkompromittierenden Erkrankungen gefunden. Klinisch entspricht die HSV-Enzephalitis dem typischen Bild einer Enzephalitis mit Kopfschmerzen, Fieber, Psychosyndrom, Bewusstseinsstörungen und Anfällen. Verläufe in schwer immunkompromittierten Patienten, zum Beispiel nach Knochenmarkstransplantation, können atypische und fulminante Verläufe nehmen. Die Diagnose basiert auf einem typischen veränderten cMRT mit Hyperintensitäten in der FLAIR und T2-gewichteten Sequenzen im Temporal- und Frontallappen sowie auf dem erregerspezifischen Nachweis aus dem Liquor (PCR, bei längeren Verläufen positiver antikörperspezifischer Index, ASI).

Therapie

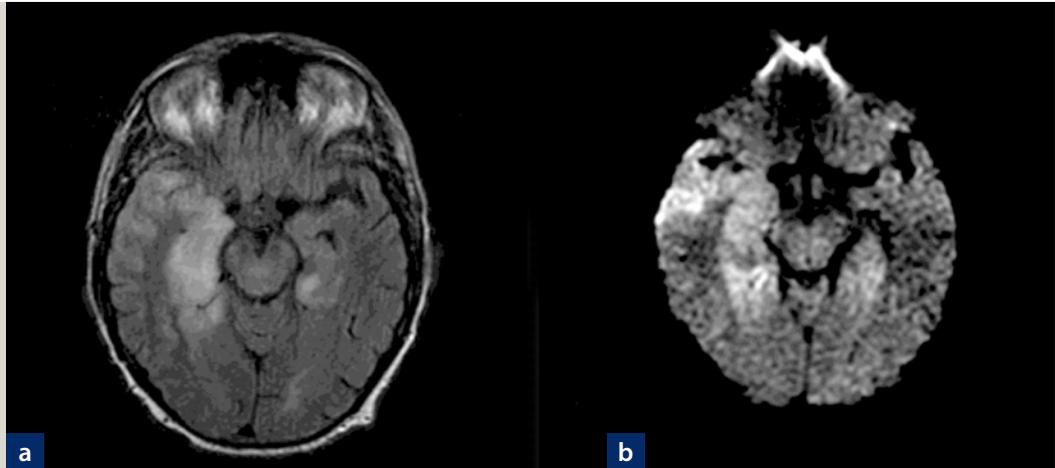
Bereits bei Verdacht auf eine Enzephalitis durch Viren der Herpesgruppe, der in der Frühphase bei allen schweren Enzephalitiden gegeben ist, sollte ohne zeitlichen Verzug ein Antitherpetikum (in der Regel Aciclovir) verabreicht werden. Die Effektivität von Aciclovir wurde in zwei Studien gesichert [17, 18]. Durch frühzeitigen Therapiebeginn lässt sich die Letalität auf 20% senken. Inwieweit eine adjuvante Kortisontherapie sinnvoll ist, ist derzeit offen. Die Ergebnisse der GACHE-Studie sind abzuwarten [19]. Aciclovir wird intravenös dreimal täglich mit 10 mg/kg Körpergewicht für mindestens 14 Tage gegeben (www.dgn.org LL virale Meningoenzephalitis). Aufgrund der Nephrotoxizität sollte auf eine ausreichende Hydrierung geachtet werden, die Nierenfunktion regelmäßig kontrolliert und die Dosis bei Niereninsuffizienz angepasst werden. Grundsätzlich gibt es Aciclovir-resistente HSV-Stämme, insbesondere in Patienten mit rezidivierenden Reaktivierungen. In diesen Fällen ist alternativ Foscarnet (60 mg/kg i. v. innerhalb einer Stunde infundiert) alle acht Stunden über drei Wochen zu geben.

Vor Einführung von Aciclovir endeten etwa 70% aller HSV-Enzephalitiden tödlich. Prädiktoren für einen schlechteren klinischen Verlauf sind initiale Bewusstseinsstörung und ausgedehnte MRT-Veränderungen (hohe Läsionslast). Die Länge der Aciclovir-Behandlung und das Alter bei Erkrankungsbeginn scheinen keinen Einfluss zu haben [20]. Defektheilungen sind häufig und bestehen aus fokalen sowie generalisierten Anfällen, Persönlichkeitsveränderungen, kognitiven Einbußen, aber auch aus fokal-neurologischen Defiziten wie Paresen oder Aphasien.

Folgeerkrankungen

Eine durchgemachte HSV-Enzephalitis wurde als Risikofaktor für die autoimmune anti-NMDAR-Enzephalitis beschrieben [21]. Diese Differenzialdiagnose sollte insbesondere bei einem möglichen Rezidiv in Betracht gezogen werden. Des Weiteren

Abb. 2: Flair (a) und diffusionsgewichtete (b) Bilder eines Patienten mit einer HSV1-Enzephalitis. Erkennbar sind die typischen asymmetrischen Temporallappenveränderungen. (mit freundlicher Genehmigung von Dr. Peter Raab, Neuro radiologie der MHH)



© P. Raab, Neuro radiologie der MHH

wird die akute retinale Nekrose besonders häufig nach HSV-Enzephalitiden gefunden [22].

HSV-1 ist der häufigste Erreger für infektiöse Myelitiden. Diese können subakut bis chronisch auftreten und zeigen sich bildmorphologisch typischerweise monosegmental. Die Diagnose basiert erneut auf einer typischen spinalen MRT und Liquordiagnostik mit Erregernachweis, idealerweise mittels PCR. Therapeutisch wird Aciclovir in enzephalitischer Dosierung für 14 Tage eingesetzt. Komplette Remissionen sind möglich. Rezidive kommen in bis zu 20 % der Fälle vor [23]. HSV-2 ist bei Erwachsenen weniger häufig mit Myelitiden assoziiert, dafür mögliche Ursache einer lumbalen/sakralen Polyradikulitis (Elsberg Syndrom). Bei der neonatalen HSV-2-Infektion sind langstreckige nekrotisierende Myelitiden beschrieben [24]. Bei der neonatalen HSV-2-Infektion wird eine Disseminierung des Virus in das ZNS in etwa 70 % der Fälle beschrieben [25].

VZV

Neurologische Komplikationen des VZV sind in der Regel im Rahmen von Reaktivierungen und bei der Erstmanifestation (Windpocken; hier nur 0,1 % mit neurologischer Beteiligung) zu sehen. VZV-Reaktivierungen können zu Meningitiden, Enzephalitiden, Myelitiden, kranialen Neuropathien und Radikulopathien führen. Die beiden letzteren Manifestationen werden am häufigsten gefunden. Bei den Hirnnerven ist der N. trigeminus und hier sein erster Ast, der N. ophthalmicus (Zoster ophthalmicus) am häufigsten betroffen, gefolgt vom N. facialis (Zoster oticus) [26]. Beide Reaktivierungen sollten mit Aciclovir i. v. über mindestens sieben Tage behandelt werden.

Eine Zoster-Enzephalitis als Komplikation des Zosters oder als eigenständige Enzephalitis betrifft vorzugsweise Personen mit immunkompromittierenden Vorerkrankungen zum Beispiel mit Leukämie, Lymphomen und sonstigen Immundefekten. Die ZNS-Symptomatik entwickelt sich typischerweise wenige Tage bis Wochen nach Auftreten der kutanen Bläschen, die meistens am Kopf lokalisiert sind. Die Zoster-Enzephalitis wird wie die Herpes-Enzephalitis mit einer i. v. Aciclovir-Therapie behandelt. Die Verläufe sind ähnlich, allerdings zeigt die VZV-Enzephalitis geringere Progredienz und zumeist ein we-

niger schweres Krankheitsbild. Residuen oder ein letaler Ausgang sind auch hier möglich.

Als Komplikation einer VZV-Infektion kann eine Vaskulitis entstehen, insbesondere die Assoziation mit einem Zoster Ophthalmicus ist hoch [27]. Das größte Gesundheitsproblem der VZV-Reaktivierungen ist die postherpetische Neuropathie (PHN). Diese tritt häufig erst nach Abheilung der Hauteffloreszenzen auf und ist einer medikamentösen Therapie öfter nur schwer zugänglich. Die beste Prävention ist die Booster-Impfung. In entsprechenden Studien wurde daher die PHN auch als primärer Outcome-Parameter benutzt [28]. Zurzeit in Europa erhältlich ist die VZV-Booster-Impfung mit einem attenuierten Lebendimpfstoff (mindestens 19.400 „plaquesbildende Einheiten“ [PBE] des Stamms Oka), die die für alle Personen ab dem 50. Lebensjahr zugelassen ist.

CMV

Neurologische Komplikationen des humanen CMV werden im Wesentlichen in immunokompromittierten Patienten (z. B. HIV, Knochenmarktransplantation) gefunden und können von einer lumbosakralen Polyradikulomyelitis über eine longitudinale extensive transverse Myelitis (LETM) zu einer Enzephalitis und Chorioretinitis reichen [29]. Die Verläufe sind oft atypisch. Die Diagnostik ist anspruchsvoll und erfordert einen positiven DNA-Nachweis mittels PCR aus dem Liquor. Therapeutisch wird die Gabe von Ganciclovir 5 mg/kg Körpergewicht alle zwölf Stunden i. v. in Kombination mit einer initialen dreiwöchigen Therapie mit Foscarnet (60 mg/kg Körpergewicht alle acht Stunden oder 90 mg/kg KG alle zwölf Stunden) empfohlen. An die dreiwöchige Kombinationstherapie sollte eine weitere mindestens sechswöchige Monotherapie mit Ganciclovir (www.dgn.org LL virale Meningoenzephalitiden) angeschlossen werden. Ganciclovir intravenös kann hier durch Valganciclovir (zweimal 900 mg/Tag über drei Wochen, später einmal 900 mg/Tag) oral ersetzt werden. Der Therapieerfolg ist bei der Chorioretinitis besser als bei den anderen CMV-Komplikationen. Treten CMV-Infektionen im Rahmen einer AIDS-Erkrankung auf, ist zur Rezidivprophylaxe im Anschluss an die Akutbehandlung eine Erhaltungstherapie notwendig.

Tab. 1: Neurotrope/neuronotrope Viren (nach: [59])

		Klinisches Bild	Diagnose	Pathogenese	Besonderheiten
Doppelstrang DNS-Viren	Herpesviridae	Meningitis, Enzephalitis, Myelitis, Polyradikulitis, Neuritis	A + N, spez. IgM-Ak	VI: HSV, VZV IP: CMV, EBV, HSV, HHV6	Vaskulitiden, Neuralgien, limbische Enzephalitis, akute Retina-Nekrose
	Polyomaviridae	Meningitis, Enzephalitis, PML, PML-IRIS, JCV-Körnerzellen-Neuronopathie, JCV-Enzephalopathie	A + N, MRT, Serologie, qPCRCSF	VI: JCPyVB, KPyV, Meningitis, Enzephalitis, PML, JCPyV, GCN IP: PML-IRIS	Selten Ursache (BKVpP und JCVpP) von Hydrozephalus
Einzelstrang RNS-Viren mit reverser Transkription	Retroviridae	HIVE, HIV-Enzephalopathie, HTLV-I-assoziierte Myelopathie	A + N, Serologie, RT-qPCR	VI: HIVE IP: HIVenz, HTLV-I-Myelopathie	In der westlichen Welt: erfolgreiche Therapie bei hohen Kosten, in Entwicklungsländern häufige Todesursache
Mononegavirales: antisense nicht segmentierte Einzelstrang-RNS-Viren	Bornaviridae	Enzephalitis, Myoklonus, Augenmuskellähmungen	Metagenomische Analytik, RT-qPCR		Zoonotische Infektion, Verlauf tödlich
	Paramyxoviridae	Meningitis, Enzephalitis	A + N, MRT, Serologie, RT-PCRCSF	VI: HeV, MV, MuV, NiV IP: MV (SSPE)	Akute und persistierende Infektionen mit hoher Sterblichkeit
	Rhabdoviridae	Enzephalitis, dysautonome Störungen	A + N, RT-PCR, Ag-IF		Schlaffe Lähmungen, immer tödlich
Orthomyxoviridae antisense, segmentierte Einzelstrang-RNS-Viren	Influenzaviren	Epileptische Anfälle, Enzephalitiden, Enzephalopathie, Meningitis, psychiatrische Erkrankungen	A + N, MRT, Serologie, RT-PCR, Ag-IF	VI und IP	Spanische Grippe, Enzephalitis lethargica, M. Parkinson; Zusammenhang mit Influenza (bisher) nicht bewiesen
Negativ/ambisense segmentierte Einzelstrang-RNS-Viren	Bunyavirida	(Hämorrhagische) Enzephalitis, hämorrhagische Meningitis	A + N, spez. IgM-Ak	VI	Dauerhafte neurologische Komplikationen
	Flaviviridae	Enzephalitis, Meningitis	MRT, IgM in Serum/CSF	VI und IP	Prognose abhängig vom Alter, Neuropsychiatrische Folgen
Positiv-Strang-RNS-Viren	Togaviridae	Enzephalitis, Meningitis	A + N, spez. IgM-Ak	VI	Zoonotische Infektion, Verlauf tödlich
	Picornaviren	Poliomyelitis, Enzephalitis, Meningitis	RT-PCR-CSF > Stuhl, Rachen	VI	Akute und persistierende Infektionen mit hoher Sterblichkeit

*A = Anamnese; Ag-IF = Antigen Immunfluoreszenz; HeV = Hendra Virus; HIVE = HIV-Enzephalopathie; HIVenz = HIV-Enzephalitis; IP = immun pathogenetisch verursacht
N = Nachweisverfahren; qPCRCSF = quantitative PCR aus der Zerebrospinalflüssigkeit; RT-PCR = Reverse Transkriptase Polymerase Ketten Reaktion; qRT-PCR = quantitative Reverse Transkriptase Polymerase Ketten Reaktion; VI = virale Infektion, nach [59]*

EBV

Das EBV führt bei Kindern und jungen Erwachsenen zur infektiösen Mononukleose. Weniger als 5 % der Primärinfektionen haben neurologische Komplikationen in Form von Meningitiden, Enzephalitiden, Cerebellitiden, Hirnnervenaffektionen oder Polyradikulomyelitiden. Letztere werden eher als postinfektiöse autoimmune Komplikationen betrachtet.

Bei chronischen Infektionen oder Reaktivierungen durch EBV sind Enzephalitiden beschrieben, vorzugsweise bei immunsupprimierten Personen (z. B. Organempfänger), und äußern sich in Fieber, Verwirrtheit, auch Übelkeit, Erbrechen sowie Bewusstseinsstörungen. Fokal-neurologische Zeichen oder ein Meningismus sind ungewöhnlich. Die Diagnose basiert erneut auf dem Erregernachweis im Liquor. Therapievorsuche

wurden sowohl bei Immunkompetenten als auch -supprimierten vor allem mit Aciclovir oder Valaciclovir unternommen, meist in Kombination mit einer hochdosierten Kortikoidgabe [30, 31]. Eine Assoziation zwischen EBV und MS wurde wiederholt diskutiert und zeigt nach einer aktuellen Metaanalyse eine signifikante Beziehung zu dem Biomarker „Epstein Barr Virus Nuclear Antigen“ (EBNA) mit einem „random effects odds ratio“ von 4,46 (Konfidenzintervall [KI] 3,26 – 6,09) [32].

Das HHV-6B hat neurotrope Eigenschaften und kann sehr selten, vor allem bei Kindern zu einer Meningoenzephalitis mit Anfällen, fokal-neurologischen Zeichen und einer Enzephalopathie führen [33]. Bei Erwachsenen wurden HHV6-Infektionen vor allem bei Knochenmarkstransplantierten beschrieben [34, 35, 36]. Hierbei sind bisher weltweit nur Einzelfälle berichtet.

Bornaviren

Eine Bornavirus-assoziierte Erkrankung ist vornehmlich bei Pferden und Schafen bekannt, bei denen Bornaviren einen Tropismus für Neurone, Astrozyten und Oligodendrozyten sowie Ependymzellen zeigen. Die Infektion ist in diesen Tieren nicht zytolytisch und persistent. Sie führt zu einer Enzephalitis, die in 90 % fatal endet [37]. Bornaviren assoziiert mit einer fatalen Enzephalitis sind auch bei Vögeln bekannt (psittaciformes 1 Bornavirus und passeriformes 1 Bornavirus). In den 1990er-Jahren hat eine kontroverse Diskussion über die Assoziation von Bornaviren mit psychiatrischen Erkrankungen und auch mit MS stattgefunden. Diese Vermutungen waren letztlich nicht haltbar und Bornaviren galten nicht als humanpathogen. Durch den Einsatz neuer Methoden wurde 2015 jedoch ein neues Bornavirus als zoonotischer Erreger einer fatalen humanen Enzephalitis beschrieben [38]. Dabei kam es bei drei Männern aus Sachsen-Anhalt zu Fieber, psychomotorischer Verlangsamung, Verwirrtheit, Gangunsicherheit, Myoklonus, Okulomotorikstörung und schließlich Koma. Alle entwickelten im Verlauf beidseitige Beinvenenthrombosen, die bei zwei von ihnen zu einer Lungenembolie führten. Sie verstarben innerhalb von zwei bis vier Monaten trotz breiter antiinfektöser Therapie. Im Liquor zeigte sich eine Pleozytose und im zerebralen MRT ödematöse Läsionen im Kortex, den Basalganglien oder den Meningen. Bei keinem der Patienten konnte ein infektiöser Erreger gefunden werden (einschließlich Biopsien und Autopsie). Erst post mortem haben Untersuchungen mit modernen Sequenziermethoden ein bislang unbekanntes Bornavirus (variegated squirrel 1 bornavirus, VSBV-1) detektiert. Die drei Patienten waren alle Züchter von Bunthörnchen (*Sciurus variegatoides*) und untereinander bekannt. Sie hatten mehrfach Brutpaare der Bunthörnchen untereinander ausgetauscht. Zwei der Züchter wurden von den Bunthörnchen gekratzt und einer gebissen. Weitere mögliche prädisponierende Faktoren waren ein Alter über 60 Jahre, Hypertonus, Adipositas und Diabetes mellitus. Unklar bleibt auch, ob die Bunthörnchen bereits infiziert waren, als sie aus Lateinamerika importiert wurden. Es handelt sich hier sicher um eine sehr seltene Ursache einer infektiösen Enzephalitis und das Risiko scheint in der Allgemeinbevölkerung vernachlässigbar zu sein. Andererseits konnte in diesem Fall ein klarer Zusammenhang zwischen Bornaviren und einer fatalen humanen Enzephalitis demonstriert werden.

Influenzaviren Typ A und Typ B

Influenzaviren können das ZNS auf verschiedenen Wegen erreichen, zum einen hämatogen, zum anderen vermutlich über retrograden axonalen Transport über den Bulbus olfactorius [39].

Influenza-A-Viren werden entsprechend ihrer Oberflächenglykoproteine Haemagglutinin (HA) und Neurominidase (NA) subtypisiert. Viele dieser Subtypen sind in bestimmten Spezies verbreitet, allerdings kann es zu einer speziesübergreifenden Transmission kommen. Die saisonale Grippe wird durch Stränge übertragen, die in der humanen Population zirkulieren (meist H3N2 und H1N1), wogegen Pandemien auf einer Übertragung zwischen den Spezies beruhen. Die letzte Pandemie ist 2009 mit der Schweinegrippe (oder Mexican flu, H1N1) aufgetreten. Weiterhin kommen zoonotische Übertragungen von Tieren auf den

Menschen vor, die dann aber nur ineffizient auf andere Menschen übertragen werden. Das beste Beispiel hierfür ist die Vogelgrippe (z. B. H5N1 oder H7N9).

Eine Influenza-assoziierte Enzephalitis ist zwar eine seltene, aber schwere Manifestation außerhalb des Respirationstraktes [40]. Die klinische Symptomatik kann aus Vigilanzminderung, epileptischen Anfällen, kognitiven Störungen, Lähmungen oder auch Delir bestehen, die innerhalb von Tagen nach Beginn der ersten Grippesymptome auftreten. Häufiger scheinen Kinder betroffen zu sein. Eine Enzephalitis tritt öfter bei Influenza A Typ H5N1 oder H1N1 auf [41]. Die Diagnose wird aufgrund der klinischen Symptomatik und entsprechenden Laboruntersuchungen gestellt, wobei andere Ursachen für eine Enzephalitis ausgeschlossen werden müssen. Der Nachweis von Influenza Virus im Liquor gelingt häufig nicht und es ist derzeit auch unklar, ob es tatsächlich zu einer Invasion des ZNS durch das Virus kommt oder ob es sich um eine zytokinvermittelte Enzephalopathie handelt, da auch bei fatalen Fällen keine Virus-RNA oder Entzündung im ZNS nachgewiesen werden konnte. Insbesondere bei schweren Fällen finden sich Auffälligkeiten im MRT des Kopfes und auch ein pathologisches EEG.

Ein weitere in Einzelfällen beschriebene akute Komplikation einer Influenzainfektion und anderer Virusinfektionen (Parainfluenza, VZV, HHV-6, HHV-7, Enteroviren, Reovirus-Stamm MRV2Tou05, Rotaviren, HSV, Röteln, Coxsackie A9) ist eine akute nekrotisierende Enzephalopathie (ANE), die bei Patienten mit einer genetischen Prädisposition und Missense-Mutation im RANBP2 (Ran Binding Protein 2)-Gen auftritt [42]. Dieses Protein der Kernhülle befindet sich auf der zytoplasmatischen Seite der Kernmembran und ist am Proteintransport und Abbau mittels Sumoylation beteiligt. Lediglich für Guillain-Barré-Syndrom (GBS)-Fälle, die 1976 während der Impfung mit einem A/New Jersey-Influenza-Vakzine in den USA auftraten, konnte ein altersabhängiges, zwischen 18 und 65 Jahren um etwa den Faktor 3,3 – 11,4 höheres Risiko für geimpfte Personen im Vergleich zu ungeimpften Kontrollen festgestellt werden [43]. Vereinzelt Fallberichte über Subarachnoidalblutungen, teilweise infolge einer Sinusvenenthrombose, legen den Verdacht auf ein erhöhtes Risiko für Subarachnoidalblutungen nahe. Systematische Studien, um diese Assoziation zu bestätigen, fehlen [44, 45].

Späte Komplikation einer influenzaassoziierten Enzephalitis kann ein Parkinson-Syndrom sein, wie bei der Pandemie 1918 mit der Spanischen Grippe (Enzephalitis lethargica). Dies hat auch dazu geführt, dass eine Influenzainfektion im Zusammenhang mit der Entwicklung eines Morbus Parkinson diskutiert wird. Schließlich muss noch bedacht werden, dass eine Influenzainfektion im ersten Trimenon der Schwangerschaft das Risiko einer Schizophrenie oder bipolaren Erkrankung mit Psychose beim Kind deutlich erhöht [46].

Die antivirale Wirkung von Adamantanen (Amantadin, Rimantadin) beruht auf der Hemmung des M2-Ionenkanals von Influenza Virus A, gegen Influenzavirus B wirken sie nicht [47]. Vor zirka 13 Jahren begann sich eine Resistenz gegen Adamantane bei Influenzavirus A zu entwickeln, die bereits 2006 bei allen A (H3N2)-Viren weltweit in eine Resistenz mündete. Die bemerkenswert hohe Mutationsrate von Influenzaviren führte

Tab. 2: Therapie und Prophylaxe

Virus	Therapie	Prophylaxe
Herpesviridae	— HSV, VZV: Aciclovir — CMV, HHV6: Ganciclovir, Foscarnet — EBV: Keine	— VZV: Impfung
Polyomaviridae	— PML: Ursache behandeln — PML-IRIS: Plasmapherese bei NAT-PML, Steroide, Maraviroc (?)	— Keine
Retroviridae	— ART	— Keine
Bornaviridae	— Keine, IVIG (?)	— Keine
Paramyxoviridae	— MV: IVIG — MuV: Steroide, — NiV: Hmab?	— MV: Impfung — MuV: Impfung
Rhabdoviridae	— HRIG, Impfung als Therapie	— Keine
Influenzaviren	— Oseltamivir, Zanamivir; Peramivir, Laninamivir	— Impfung
Bunyavirida	— IVIG	— Keine
Flaviviridae	— IVIG	— Keine — (FSME: Impfung)
Togaviridae	— Keine	— Keine
Picornaviren	— Keine (Pleconaril)	— Impfung bei Polio!

ART = antiretrovirale Therapie; GCV = Ganciclovir; FC = Foscarnet; FSME = Frühsommer-Meningoenzephalitis; Hmab = humane/r monoklonale/r Antikörper; HRIG = human rabies immunoglobulin; IVIG = intravenöse Immunoglobuline; MV = Masern Virus; MuV = Mumps Virus; NiV = Nipah Virus; (nach: [47, 59])

rasch zur Entstehung einer Mutation im M2-Ionenkanal. Diese Mutation verbesserte die Fähigkeit des Virus, sich rasch und effizient zu vermehren und auf verschiedene Wirte übertragen zu werden, es erreicht eine gute „Fitness“. Im Jahr 2009 entstand eine neue A (H1N1)pdm09-Variante mit der S31N-Mutation, die Resistenz gegenüber Adamantanen verursacht. Im Jahr 2008 nahm der Anteil eines oseltamivirresistenten Stammes von Influenzavirus A durch eine H275Y-Mutation im Neuraminidase-Gen dramatisch zu, mittlerweile sind alle A (H1N1)-Stämme durch diese Mutation resistent. Eine Resistenz gegen Zanamivir ist bisher nicht beschrieben worden. Weitere aussichtsreiche Neuraminidasehemmer sind Peramivir und Laninamivir [47].

Picornaviren

Picornaviren sind kleine RNA-Viren und stellen eine der größten Virusfamilien dar [48]. Dazu gehören die Enteroviren, Polioviren, humanes Parechovirus und Hepatitis-A-Virus. Aufgrund von molekularen und serologischen Charakteristika werden die Viren in mehrere Spezies klassifiziert: Enteroviren-A (EV-A) beinhalten EV71, das in den letzten Jahren für mehrere Ausbrüche mit schweren Enzephalitiden vor allem im asiatischen Raum verantwortlich war. Weiter gehören mehrere

Coxsackie-A-Viren (CVA) zu dieser Spezies. Enteroviren-B (EV-B) beinhalten die Coxsackie-B-Viren (CVB) und Echoviren. Zu den Enteroviren-C (EV-C) gehören die Polioviren (1 – 3) sowie einige Coxsackie-A-Viren. Die Enteroviren-D (EV-D) beinhalten das Enterovirus 68, das zuletzt 2014 zu einem weit verbreiteten Ausbruch mit überwiegend respiratorischen Symptomen, aber selten auch zu einer poliomyelitisähnlichen Klinik geführt hat. Auch Rhinoviren gehören zu den EV-D [48].

Infektion und klinische Symptomatik

Die Infektion mit Enteroviren erfolgt in aller Regel fäkal-oral. Die primäre Replikation findet im Respirations- sowie im Gastrointestinaltrakt statt. Von dort können die Viren in verschiedene Organe hämatogen streuen. Eine Infektion des ZNS kann über unterschiedliche Routen erfolgen: Während das Enterovirus 71 wahrscheinlich über die motorischen Nerven in das Gehirn kommt, gelangen Polioviren entweder direkt über das Blut in das ZNS oder über einen retrograden axonalen Transport [49, 50]. Infektionen mit Enteroviren sind häufig und meist asymptomatisch, können aber auch lebensbedrohliche Verläufe haben. Die Viren mit der größten gesundheitspolitischen Aufmerksamkeit sind die Polioviren, die mittels Impfung in vielen Teilen der Welt eradiziert werden konnten, aber weiterhin in einigen Gebieten Afrikas, in Pakistan, Afghanistan und Syrien zu Infektionen führen. Andere Enteroviren, insbesondere das Enterovirus 71 können eine der Poliomyelitis ähnliche Erkrankung hervorrufen.

Die klinische Präsentation der verschiedenen Enteroviren kann sehr unterschiedlich sein und hängt von den verschiedenen Spezies und Serotypen ab: CVA können Meningitiden und Meningoenzephalitiden auslösen, während CVB zu Myokarditiden und Perikarditiden führen können, aber auch zu einer Pankreatitis. Die Hand-Fuß-Mund-Krankheit wird durch Echovirus 71 und CVA hervorgerufen. Das CVA-24 und das Enterovirus 70 sind mit einer akuten hämorrhagischen Konjunktivitis assoziiert [51].

Eine Immunität gegen Enteroviren wird primär humoral erreicht. Die Diagnosestellung wird heutzutage molekulargenetisch über eine PCR gestellt. Diese ist wesentlich ökonomischer und schneller als eine langwierige serologische Testung. PCR-basierte Assays richten sich meist gegen eine hochkonservierte Region am 5' Ende. Für die Typisierung eignet sich dann das VP1 Capsidgen [51]. Der Nachweis im Liquor mittels zeitaufwendiger Kultur oder PCR ist bei Meningitiden und Enzephalitiden diagnostisch wegweisend [52].

Meningitiden sind die häufigste ZNS-Infektion durch Enteroviren. Insbesondere Kinder zwischen 5 und 15 Jahren sind betroffen. In aller Regel ist der Verlauf blande und selbstlimitiert.

Therapie

Eine antivirale Therapie gegen Enteroviren wurde bislang nicht gefunden, obwohl einige molekulare Zielstrukturen und Substanzen als potenzielle Kandidaten identifiziert wurden [53]. Auch gibt es Beschreibungen vom Einsatz von antiviralen Substanzen wie Ribavirin, Milrirone oder Pleconaril bei Enterovirus Enzephalitis, allerdings liegen keine Daten von kontrollierten Studien vor. Auch die Gabe von i. v.-Immunglobulinen wird

immer wieder diskutiert, da diese neurotralisierende Antikörper gegen Enteroviren enthalten.

Enterovirus 71

Das Enterovirus 71 (EV 71) wurde erstmals 1969 in Kalifornien isoliert und 1973 in Japan als Ursache für eine Epidemie der Hand-Fuß-Mund-Erkrankung identifiziert. Seit den 1990er-Jahren wurden überwiegend in Asien mehrere Epidemien mit schweren Verläufen und auch schweren Hirnstammzephalitiden beobachtet. In den letzten zehn Jahren wurde EV 71 auch in Europa (bislang nicht in Deutschland) und Amerika isoliert [54]. 10–30% der Betroffenen mit EV 71-induzierter Hand-Fuß-Mund-Erkrankung entwickeln auch ZNS-Symptome. Dabei ist eine Hirnstammzephalitis die häufigste Manifestation, gefolgt von einer Meningitis. In einigen Fällen kommt es bei einer Hirnstammzephalitis zu einem kardiopulmonalen Versagen, das möglicherweise durch ein neurogenes Lungenödem hervorgerufen ist. Selten kann die Enzephalitis auch ohne Zeichen einer Hand-Fuß-Mund-Erkrankung auftreten [55]. Im MRT zeigen sich Läsionen in der Medulla oblongata, in der Formatio reticularis, dem Pons und im Mittelhirn. Während eines Ausbruchs in Taiwan 1998 wurde die Schwere der Hirnstammzephalitis in drei Kategorien eingeteilt:

- Grad I mit Myokloni, Tremor und/oder Ataxie,
 - Grad II mit Hirnnervenausfällen mit Okulomotorikstörungen, Nystagmus, Fazialisschwäche und/oder bulbären Symptomen,
 - Grad III mit häufig fatalem kardiopulmonalen Versagen [56].
- Neben einer Hirnstammzephalitis kann EV 71 auch zu einer poliomyelitisähnlichen Erkrankung mit schlaffen Paresen führen. Die Schwere der Erkrankung ist allerdings meist geringer ausgeprägt als bei der Poliomyelitis [55]. Therapeutisch wurden in einigen Fällen i. v.-Immunglobuline eingesetzt, obwohl die Evidenz hierfür kaum vorhanden ist. Daher bleibt die symptomatische Therapie und intensivmedizinische Betreuung die wesentliche Behandlung.

Enterovirus D 68

Mit dem Enterovirus D 68 (EV-D68) wurde ein weiteres Virus identifiziert, das eine schlaffe Parese ähnlich einer Poliomyelitis hervorrufen kann [57]. Neben einem Ausbruch in den USA wurden auch zwei Fälle aus Norwegen beschrieben [58]. Dabei zeigte sich im Liquor eine monozytäre Pleozytose mit normalem oder leicht erhöhtem Eiweiß. EV-D68 konnte im Liquor mittels PCR nicht nachgewiesen werden. Meist wurde das Virus in nasopharyngealen Abstrichen gefunden, selten im Stuhl oder im Blut. Die meisten Erkrankten sind Kinder.

Fazit für die Praxis

Klinisch manifestiert sich eine Enzephalitis durch qualitative und/oder quantitative Bewusstseinsstörungen, fokale oder generalisierte epileptische Anfälle, aphasische Störungen oder andere fokale neurologische Herdsymptome. Oft geht der Enzephalitis eine unspezifische Prodromalphase mit allgemeinem Krankheitsgefühl oder Symptomen eines Infektes des oberen Respirationstraktes voraus. Unter den viralen Enzephalitiden kommt der PML eine besondere Stellung zu, da sie trotz hoher Durchseuchung der Bevölkerung fast

ausschließlich bei Patienten mit gestörter Immunkompetenz auftritt. Neben Patienten mit Lymphomen oder HIV-infizierten kann sie auch bei Patienten mit verschiedensten Immuntherapien auftreten. Weiterhin kommt durch die Reisetätigkeit auch neuen Erregern wie zum Beispiel dem West-Nile-Virus, der Japanischen Enzephalitis oder der kürzlich beschriebenen Bornavirus-assoziierten Enzephalitis auch in Europa eine Rolle zu.

Eine Zusammenfassung der humanpathogenen neuro-beziehungsweise neuronotroper Viren und der Behandlung sowie der Infektionsprophylaxe findet sich in **Tab. 1** und **Tab. 2**.

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Prof. Dr. med. Thomas Weber

Chefarzt der Neurologischen Klinik
Marienkrankenhaus Hamburg
Alfredstr. 9, 22087 Hamburg
E-Mail: weber.neuro@marienkrankenhaus.org

Prof. Dr. Corinna Trebst, MBA

Leitende Oberärztin der Neurologischen Klinik
Medizinische Hochschule Hannover
Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover
E-Mail: trebst.corinna@mh-hannover.de

Univ. Prof. Dr. med. Martin Stangel

Leiter Abt. Klinische Neuroimmunologie und Neurochemie
Komm. Direktor Klinik für Neurologie
Medizinische Hochschule Hannover
Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover
E-Mail: stangel.martin@mh-hannover.de
„M.S. wird vom Niedersachsen Research Network on Neuroinfectiology (N-RENNT) des niedersächsischen Ministeriums für Wissenschaft und Kultur unterstützt“.

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen. T. Weber hat für folgende Tätigkeiten und Firmen in den letzten zwei Jahren Honorare erhalten: Biogen: wissenschaftlicher Berater (EMA); Mitglied des wissenschaftlichen Beirats des PML Consortiums: Telekonferenzen (Webinare), Beratungen und Organisation internationaler Symposien; Novartis: Planung und Organisation von Symposien, Vorträgen. Corinna Trebst hat von 2014 bis 2016 Honorare für Beratung und Experten testimony von Biogen Idec, Genzyme GmbH and Novartis Pharmaceuticals erhalten. M. Stangel erhielt Referentenhonorare, Reisekostenzuschüsse und Beraterhonorare von Biogen, Baxter/Baxalta, Bayer Vital, CSL Behring, Euroimmune, Genzyme, Grifols, Merck-Serono, Roche, Novartis, Sanofi Aventis und Teva. Seine Institution erhielt Forschungsunterstützung von Bayer Healthcare, Biogen Idee, Genzyme, Merck-Serono, Novartis und Teva. 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

Virale Enzephalitiden

Teilnehmen und Punkte sammeln können Sie

- als e.Med-Abonnent von springermedizin.de
- als registrierter Abonnent dieser Fachzeitschrift
- als Berufsverbandsmitglied (BVDN, BDN, BVDP)
- zeitlich begrenzt unter Verwendung der abgedruckten FIN.

FIN gültig bis 27.09.2016

NT1609sV

Dieser CME-Kurs ist zwölf Monate auf CME.SpringerMedizin.de verfügbar. Sie finden ihn am Schnellsten, wenn Sie die FIN oder den Titel des Beitrags in das Suchfeld eingeben. Alternativ können Sie auch mit der Option „Kurse nach Zeitschriften“ zum Ziel navigieren.

DOI: 10.1007/s15016-016-5400-3

? Welche der folgenden Viren gehören *nicht* zu den Herpesviridae?

- HHV 6a und HHV6b
- EBV
- VZV
- HSV
- EBNA

? Welche Symptome treten *nicht* im Verlauf einer viralen Enzephalitis auf?

- Qualitative Bewusstseinsstörung
- Quantitative Bewusstseinsstörung
- Aphasie
- Fokale epileptische Anfälle
- Dissoziative Störungen

? Welche Aussage zu PML (progressive multifokale Leukenzephalopathie) respektive MS (Multiple Sklerose) ist richtig?

- Epileptische Anfälle sind bei einer MS häufig, bei einer PML dagegen selten.
- Im Gegensatz zu MS-Patienten können Patienten mit einer PML in der Anamnese den Beginn eines neurologischen Symptoms nicht auf den Tag genau benennen.
- Die sicherste Bestätigung der Diagnose PML ist durch quantitative PCR (Polymerase-Kettenreaktion) aus dem Blutplasma eines Patienten möglich.
- Durch die rechtzeitige Behandlung mit Natalizumab lässt sich eine PML in etwa der Hälfte der Fälle heilen.
- Die spastische Paraparese ist ein Symptom, das den dringenden Ver-

dacht auf eine spinale PML erwecken sollte.

? Welche Grunderkrankung/Behandlung ist die häufigste Ursache einer PML (progressive multifokale Leukenzephalopathie)?

- AIDS
- Sarkoidose
- Natalizumab
- Systemischer Lupus erythematosus
- Chronisch lymphatische Leukämie

? Welche der nachfolgenden Aussagen zu viralen Enzephalitiden trifft zu?

- Mindestens 90% der Herpes-simplex-Enzephalitiden im Erwachsenenalter werden durch HSV Typ 2 verursacht.
- Es gibt vier Subgruppen in der Familie der Herpesviridae, die alpha, beta, gamma und theta Herpesviren
- Eine Herpes-simplex-Enzephalitis (HSE) lässt sich frühzeitig in der MRT durch den Nachweis einseitiger, selten auch beidseitiger hyperintenser Läsionen in der FLAIR und T2-gewichteten Sequenzen im Temporal- und auch Frontallappen erkennen.
- Auch heute noch verläuft eine Herpes-simplex-Enzephalitis (HSE) in 70% aller Fälle tödlich.
- Gegen eine Herpes-simplex-Enzephalitis (HSE) schützt eine Impfung mit einem gentechnisch veränderten, replikationsfähigen Herpes-simplex-Virus Typ Ontario.

? Gegen welche der nachfolgenden Erreger viraler Enzephalitiden gibt es *keine* spezifische antivirale Therapie?

- HSV (Herpes-Simplex-Virus)
- Bunyaviridae
- Influenza A
- Influenza B
- VZV (Varizella-Zoster-Virus)

? Welche Aussage ist *falsch*?

- Es gibt drei Einzelfälle von Bunthörnchenzüchtern, die an einer Enzephalitis, verursacht durch eine Infektion mit einem neuen Bornavirus (variegated squirrel 1 bornavirus, VSBV-1) verstarben.
- Die beste Primärprävention einer postherpetischen Neuropathie durch VZV (Varizella-Zoster-Virus)-Reaktivierung ist eine Booster-Impfung bei allen Personen über 50 Jahren.
- Eine mit Influenzaviren assoziierte Enzephalitis ist eine seltene, aber schwere, lebensbedrohende Komplikation einer Infektion der Atemwege.
- Impfungen gegen Influenzaviren erzeugen häufig ein Guillain-Barre (GBS)-Syndrom.
- Nur für Guillain-Barre-Syndrom-Fälle, die nach einer Impfung mit einem A/New Jersey-Influenza-Vakzin auftraten ist ein altersabhängiges erhöhtes Risiko gegenüber ungeimpften Kontrollen festgestellt worden.



Dieser CME-Kurs wurde von der Bayerischen Landesärztekammer mit zwei Punkten in der Kategorie I zur zertifizierten Fortbildung freigegeben und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden. Pro Frage ist jeweils nur eine Antwortmöglichkeit zutreffend. Bitte beachten Sie, dass Fragen wie auch Antwortoptionen online abweichend vom Heft in zufälliger Reihenfolge ausgespielt werden.

Bei inhaltlichen Fragen erhalten Sie beim Kurs auf CME.SpringerMedizin.de tutorielle Unterstützung. Bei technischen Problemen erreichen Sie unseren Kundenservice kostenfrei unter der Nummer 0800 77 80 777 oder per Mail unter kundenservice@springermedizin.de.

- ?** Welche der folgenden Aussagen zu Entroviren ist richtig?

 - Eine Immunität gegen Enterovirusinfektionen wird über die zelluläre Immunreaktion erzeugt.
 - Die Polioviren gehören nicht zu den Enteroviren.
 - Coxsackie-B-Viren können Meningitiden und Meningoenzephalitiden auslösen, während Coxsackie-A-Viren zu Myokarditiden und Perikarditiden führen können.
 - Die Infektion mit Enteroviren erfolgt in aller Regel fäkal-oral.
 - Der Nachweis von Influenzavirus im Liquor gelingt häufig.

- ?** Welche der folgenden Aussagen ist richtig?

 - Eine akute Komplikation einer Influenzainfektion und anderer Virusinfektionen (Parainfluenza, VZV, HHV-6, HHV-7, Enteroviren, Reovirus-Stamm MRV2Tou05, Rotaviren, HSV, Röteln, Coxsackie A9) ist eine akute nekrotisierende Enzephalopathie (ANE).

- Bei chronischen Infektionen oder Reaktivierungen durch/von EBV (Epstein-Barr-Virus) sind bisher keine Enzephalitiden beschrieben.
 - Fokal-neurologische Zeichen oder ein Meningismus kommen in der Regel bei einer EBV (Epstein-Barr-Virus)-Enzephalitis vor.
 - Zu einer Erstinfektion mit EBV (Epstein-Barr-Virus) kommt es in der Regel erst nach dem 36. Lebensjahr.
 - Bei einer EBV (Epstein-Barr-Virus)-Enzephalitis wird die Therapie mit Foscarnet in Kombination mit einer initialen dreiwöchigen Therapie mit Ganciclovir empfohlen.

- ?** Welche Aussagen zu humapathogenen Viren *falsch*?

 - Das humane Cytomegalievirus führt am häufigsten bei immunkompromitierten Patienten zu neurologischen Komplikationen wie lumbosakralen Polyradikulitiden, Enzephalitis und einer longitudinalen, extensiven transversen Myelitis.

- Personen über 50 Jahre können durch eine VZV (Varizella-Zoster-Virus)-Boosterimpfung mit einem attenuierten Lebendimpfstoff vor einer Reaktivierung wie einem Zoster ophthalmicus geschützt werden.
 - Sowohl Zoster- als auch Herpes-simplex-Enzephalitis werden mit einer intravenösen Acyclovir-Therapie behandelt.
 - HSV (Herpes-Simplex-Virus) und VZV (Varizella-Zoster-Virus) dringen hämatogen in das Nervensystem ein, die übrigen Herpesviren invadieren über transaxonalen Transport retrograd.
 - HSV (Herpes-Simplex-Virus)-Enzephalitiden werden besonders häufig bei Patienten mit Diabetes mellitus, Tumorerkrankungen oder anderen immunkompromittierenden Erkrankungen gefunden.

Aktuelle CME-Kurse aus der Neurologie

▶ Aphasietherapie und Neurorehabilitation so früh wie möglich beginnen

aus: NeuroTransmitter 6/2016
 von: A. Baumgärtner
 Zertifiziert bis: 10.6.2017
 CME-Punkte: 2

▶ Neurologie in der Gravidität: Zerebrovaskuläre Erkrankungen in der Schwangerschaft

aus: NeuroTransmitter 4/2016
 von: S. H. Meves, K. Hellwig
 Zertifiziert bis: 12.4.2017
 CME-Punkte: 2

▶ Sonografie: Nerven- und Muskelultraschall in der Neurologie und Neurophysiologie

aus: NeuroTransmitter 2/2016
 von: A. Schramm
 Zertifiziert bis: 15.5.2017
 CME-Punkte: 2

Diese Fortbildungskurse finden Sie, indem Sie den Titel in das Suchfeld auf CME.SpringerMedizin.de eingeben. Zur Teilnahme benötigen Sie das [e.Med-Abo](#).

Effizient fortbilden, gezielt recherchieren, schnell und aktuell informieren – das [e.Med-Abo](#) bietet Ihnen alles, was Sie für Ihren Praxis- oder Klinikalltag brauchen: Sie erhalten Zugriff auf alle Premiuminhalte von SpringerMedizin.de, darunter die Archive von 80 deutschen Fachzeitschriften. Darüber hinaus ist im Abo eine Springer-Medizin-Fachzeitschrift Ihrer Wahl enthalten, die Ihnen regelmäßig per Post zugesandt wird.

Als [e.Med-Abonnent](#) steht Ihnen außerdem das komplette CME-Kursangebot von SpringerMedizin.de zur Verfügung: Hier finden Sie aktuell über 600 CME-zertifizierte Fortbildungskurse aus allen medizinischen Fachrichtungen!

Testen Sie die CME.SpringerMedizin.de 30 Tage lang kostenlos und unverbindlich mit dem [e.Med-Abo](#):
www.springermedizin.de/eMed



Literatur

- Langer-Gould A, Atlas SW, Green AJ, Bollen AW, Pelletier D. Progressive multifocal leukoencephalopathy in a patient treated with natalizumab. *N Engl J Med.* 2005;353(4):375-81.
- Van Assche G, Van Ranst M, Sciot R, Dubois B, Vermeire S, Noman M, et al. Progressive multifocal leukoencephalopathy after natalizumab therapy for Crohn's disease. *N Engl J Med.* 2005;353(4):362-8.
- Antoniol C, Jilek S, Schluep M, Mercier N, Canales M, Le Goff G, et al. Impairment of JCV-specific T-cell response by corticotherapy: Effect on PML-IRIS management? *Neurology.* 2012;79(23):2258-64.
- Pavlovic D, Patera AC, Nyberg F, Gerber M, Liu M, Progressive Multifocal Leukoencephalopathy C. Progressive multifocal leukoencephalopathy: current treatment options and future perspectives. *Ther Adv Neurol Disord.* 2015;8(6):255-73.
- Tan IL, McArthur JC, Clifford DB, Major EO, Nath A. Immune reconstitution inflammatory syndrome in natalizumab-associated PML. *Neurology.* 2011;77(11):1061-7.
- Tan K, Roda R, Ostrow L, McArthur J, Nath A. PML-IRIS in patients with HIV infection: clinical manifestations and treatment with steroids. *Neurology.* 2009;72(17):1458-64.
- Agnihotri SP, Dang X, Carter JL, Fife TD, Bord E, Batson S, et al. JCV GCN in a natalizumab-treated MS patient is associated with mutations of the VP1 capsid gene. *Neurology.* 2014.
- Koralnik IJ, Wuthrich C, Dang X, Rottnek M, Gurtman A, Simpson D, et al. JC virus granule cell neuronopathy: A novel clinical syndrome distinct from progressive multifocal leukoencephalopathy. *Ann Neurol.* 2005;57(4):576-80.
- Tan CS, Koralnik IJ. Progressive multifocal leukoencephalopathy and other disorders caused by JC virus: clinical features and pathogenesis. *Lancet Neurol.* 2010;9(4):425-37.
- Agnihotri SP, Wuthrich C, Dang X, Nauen D, Karimi R, Viscidi R, et al. A fatal case of JC virus meningitis presenting with hydrocephalus in a human immunodeficiency virus-seronegative patient. *Ann Neurol.* 2014;76(July):140-7.
- Behzad-Behbahani A, Klapper PE, Valley PJ, Cleator GM, Bonington A. BKV-DNA and JCV-DNA in CSF of patients with suspected meningitis or encephalitis. *Infection.* 2003;31(6):374-8.
- Wattjes MP, Richert ND, Killestein J, de Vos M, Sanchez E, Snaebjornsson P, et al. The chameleon of neuroinflammation: magnetic resonance imaging characteristics of natalizumab-associated progressive multifocal leukoencephalopathy. *Mult Scler.* 2013;19(14):1826-40.
- Weber T. Progressive multifocal leukoencephalopathy. *Neurol Clin.* 2008;26(3):833-54.
- Bozic C, Richman S, Plavina T, Natarajan A, Scanlon JV, Subramanyam M, et al. Anti-John Cunningham virus antibody prevalence in multiple sclerosis patients: Baseline results of STRATIFY-1. *Ann Neurol.* 2011;70(5):713-21.
- Bhaskaran A, Racska L, Gander R, Southern P, Cavuoti D, Alatoon A. Interpretation of positive molecular tests of common viruses in the cerebrospinal fluid. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2013;77(3):236-40.
- Jochum W, Weber T, Frye S, Hunsmann G, Lücke W, Aguzzi A. Detection of JC virus by anti-VP1 immunohistochemistry in brains with progressive multifocal leukoencephalopathy. *Acta Neuropathol (Berl).* 1997;94(3):226-31.
- Skolden B, Forsgren M, Alestig K, Bergstrom T, Burman L, Dahlqvist E, et al. Acyclovir versus vidarabine in herpes simplex encephalitis. Randomised multicentre study in consecutive Swedish patients. *Lancet.* 1984;2(8405):707-11.
- Whitley RJ, Alford CA, Hirsch MS, Schooley RT, Luby JP, Aoki FY, et al. Vidarabine versus acyclovir therapy in herpes simplex encephalitis. *N Engl J Med.* 1986;314(3):144-9.
- Martinez-Torres F, Menon S, Pritsch M, Victor N, Jenetzky E, Jensen K, et al. Protocol for German trial of Acyclovir and corticosteroids in Herpes-simplex-virus-encephalitis (GACHE): a multicenter, multinational, randomized, double-blind, placebo-controlled German, Austrian and Dutch trial [IS-RCTN45122933]. *BMC Neurol.* 2008;8:40.
- Taira N, Kamei S, Morita A, Ishihara M, Miki K, Shiota H, et al. Predictors of a prolonged clinical course in adult patients with herpes simplex virus encephalitis. *Intern Med.* 2009;48(2):89-94.
- Armangue T, Leyboldt F, Malaga I, Raspall-Chaure M, Marti I, Nichter C, et al. Herpes simplex virus encephalitis is a trigger of brain autoimmunity. *Ann Neurol.* 2014;75(2):317-23.
- Vandercam T, Hintzen RQ, de Boer JH, Van der Lelij A. Herpetic encephalitis is a risk factor for acute retinal necrosis. *Neurology.* 2008;71(16):1268-74.
- Cho TA, Vaitkevicius H. Infectious myelopathies. *Continuum (Minneapolis).* 2012;18(6 Infectious Disease):1351-73.
- Iwamasa T, Yoshitake H, Sakuda H, Kamada Y, Miyazato M, Utsumi Y, et al. Acute ascending necrotizing myelitis in Okinawa caused by herpes simplex virus type 2. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol.* 1991;418(1):71-5.
- Steiner I, Benninger F. Update on herpes virus infections of the nervous system. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2013;13(12):414.
- Gilden D, Nagel MA, Cohrs RJ. Varicella-zoster. *Handb Clin Neurol.* 2014;123:265-83.
- Breuer J, Pacou M, Gautier A, Brown MM. Herpes zoster as a risk factor for stroke and TIA: a retrospective cohort study in the UK. *Neurology.* 2014;83(2):e27-33.
- Oxman MN, Levin MJ, Johnson GR, Schmahder KE, Straus SE, Gelb LD, et al. A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. *N Engl J Med.* 2005;352(22):2271-84.
- Sellner J, Hemmer B, Muhlau M. The clinical spectrum and immunobiology of parainfectious neuromyelitis optica (Devic) syndromes. *J Autoimmun.* 2010;34(4):371-9.
- Hayton E, Wakerley B, Bowler IC, Bogdanovic M, Adcock JE. Successful outcome of Epstein-Barr virus encephalitis managed with bilateral craniectomy, corticosteroids and aciclovir. *Pract Neurol.* 2012;12(4):234-7.
- Raman L, Nelson M. Cerebral vasculitis and encephalitis due to Epstein-Barr virus in a patient with newly diagnosed HIV infection. *J Clin Virol.* 2014;59(4):264-7.
- Belbasis L, Bellou V, Evangelou E, Ioannidis JP, Tzoulaki I. Environmental risk factors and multiple sclerosis: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet Neurol.* 2015;14(3):263-73.
- Agut H, Bonnafont P, Gautheret-Dejean A. Laboratory and clinical aspects of human herpesvirus 6 infections. *Clin Microbiol Rev.* 2015;28(2):313-35.
- Aoki K, Arima H, Kato A, Hashimoto H, Tabata S, Matsushita A, et al. Human herpes virus 6-associated myelitis following allogeneic bone marrow transplantation. *Ann Hematol.* 2012;91(10):1663-5.
- Ito M, Baker JV, Mock DJ, Goodman AD, Blumberg BM, Shrier DA, et al. Human herpesvirus 6-meningoencephalitis in an HIV patient with progressive multifocal leukoencephalopathy. *Acta Neuropathol.* 2000;100(3):337-41.
- Shintaku M, Kaneda D, Tada K, Katano H, Sata T. Human herpes virus 6 encephalomyelitis after bone marrow transplantation: report of an autopsy case. *Neuropathology.* 2010;30(1):50-5.
- Herden C, Briese T, Lipkin WI, Tricht JA. Bornaviridae. In: Knipe DM, Howley PM, editors. *Fields Virology.* 2. Philadelphia: Wolters Kluwer | Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 1124-50.
- Hoffmann B, Tappe D, Hoper D, Herden C, Boldt A, Mawrin C, et al. A Variegated Squirrel Bornavirus Associated with Fatal Human Encephalitis. *N Engl J Med.* 2015;373(2):154-62.
- van Riel D, Verdijk R, Kuiken T. The olfactory nerve: a shortcut for influenza and other viral diseases into the central nervous system. *The Journal of Pathology.* 2015;235(2):277-87.
- Wang GF, Li W, Li K. Acute encephalopathy and encephalitis caused by influenza virus infection. *Curr Opin Neurol.* 2010;23(3):305-11.
- Surana P, Tang S, McDougall M, Tong CY, Menson E, Lim M. Neurological complications of pandemic influenza A H1N1 2009 infection: European case series and review. *Eur J Pediatr.* 2011;170(8):1007-15.
- Wu X, Wu W, Pan W, Wu L, Liu K, Zhang H-L. Acute Necrotizing Encephalopathy: An Underrecognized Clinico-radiologic Disorder. *Mediators of Inflammation.* 2015;2015:10.
- Schonberger LB, Bregman DJ, Sullivan-Bolyai JZ, Keenlyside RA, Ziegler DW, Retailiau HF, et al. Guillain-Barre syndrome following vaccination in the National Influenza Immunization Program, United States, 1976-1977. *Am J Epidemiol.* 1979;110(2):105-23.
- Jones DB. An association between subarachnoid haemorrhage and influenza A infection. *Postgrad Med J.* 1979;55(654):853-5.
- Simon M, Henu R, Cour M, Casalegno JS, Lina B, Argaud L. Fatal influenza A(H1N1)pdm09 encephalopathy in immunocompetent man. *Emerg Infect Dis.* 2013;19(6):1005-7.

46. Parboosing R, Bao Y, Shen L, Schaefer CA, Brown AS. Gestational influenza and bipolar disorder in adult offspring. *JAMA Psychiatry*. 2013;70(7):677-85.
47. Hurt AC. The epidemiology and spread of drug resistant human influenza viruses. *Curr Opin Virol*. 2014;8:22-9.
48. Pallansch MA, Oberste MS, Whitton JL. Enteroviruses: Polioviruses, Coxsackieviruses, Echoviruses, and Newer Enteroviruses. In: Knipe DM, Howley PM, editors. *Fields Virology*. 1. Philadelphia: Wolters Kluwer | Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 490-530.
49. Wong KT, Munisamy B, Ong KC, Kojima H, Noriyo N, Chua KB, et al. The distribution of inflammation and virus in human enterovirus 71 encephalomyelitis suggests possible viral spread by neural pathways. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2008;67(2):162-9.
50. Racaniello VR. One hundred years of poliovirus pathogenesis. *Virology*. 2006;344(1):9-16.
51. Muehlenbachs A, Bhatnagar J, Zaki SR. Tissue tropism, pathology and pathogenesis of enterovirus infection. *J Pathol*. 2015;235(2):217-28.
52. Reinheimer C, Rabenau H, Berger A, Doerr HW. [Diagnostic of neurotropic enteroviruses in children with CSF and/or stool: virus isolation by cell culture or PCR?]. *Klin Padiatr*. 2011;223(4):221-6.
53. Abzug MJ. The enteroviruses: problems in need of treatments. *J Infect*. 2014;68 Suppl 1:S108-14.
54. Huang PN, Shih SR. Update on enterovirus 71 infection. *Curr Opin Virol*. 2014;5:98-104.
55. Ooi MH, Wong SC, Lewthwaite P, Cardoso MJ, Solomon T. Clinical features, diagnosis, and management of enterovirus 71. *Lancet Neurol*. 2010;9(11):1097-105.
56. Huang CC, Liu CC, Chang YC, Chen CY, Wang ST, Yeh TF. Neurologic complications in children with enterovirus 71 infection. *N Engl J Med*. 1999;341(13):936-42.
57. Greninger AL, Naccache SN, Messacar K, Clayton A, Yu G, Somasekar S, et al. A novel outbreak enterovirus D68 strain associated with acute flaccid myelitis cases in the USA (2012-14): a retrospective cohort study. *Lancet Infect Dis*. 2015;15(6):671-82.
58. Pfeiffer HC, Bragstad K, Skram MK, Dahl H, Knudsen PK, Chawla MS, et al. Two cases of acute severe flaccid myelitis associated with enterovirus D68 infection in children, Norway, autumn 2014. *Euro Surveill*. 2015;20(10):21062.
59. Ludlow M, Kortekaas J, Herden C, Hoffmann B, Tappe D, Trebst C, et al. Neurotropic virus infections as the cause of immediate and delayed neuropathology. *Acta Neuropathologica*. 2016;131:159-84.

Aus Kostengründen nicht mehr auf dem deutschen Markt

Mit Bedauern teilt die Lundbeck GmbH mit, dass am 27. Juni 2016 der endgültige Erstattungspreis für das Antidepressivum Brintellix® (Vortioxetin) durch die AMNOG-Schiedsstelle auf niedrigstem generischen Preisniveau festgesetzt worden ist. Lundbeck sieht sich daher außerstande, Brintellix® in Deutschland weiterhin kostendeckend anzubieten und ist gezwungen, das Antidepressivum zum 15. August 2016 vom Markt zu nehmen.

Nach Informationen von Lundbeck

Kein Zusatznutzen bei Epilepsie

Der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) hat den Zusatznutzen von Brivacetam (Briviact®) zur Zusatzbehandlung fokaler Anfälle mit oder ohne sekundäre Generalisierung bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 16 Jahren mit Epilepsie nicht bestätigt. Dem im AMNOG-Prozess bewerteten Medikament wurde bereits als drittem Antiepileptikum in Folge vom G-BA in der frühen Nutzenbewertung kein Zusatznutzen zuerkannt. UCB hatte in seinem Dossier indirekte Vergleiche zu Lacosamid und Eslicarbazepin entsprechend der IQWiG-Methodik zur Verfügung gestellt und einen Hinweis für einen beträchtlichen Zusatznutzen gezeigt. Dem folgte der G-BA nicht. UCB bedauert die Entscheidung sehr, fühlt sich aber weiterhin Menschen mit Epilepsie und einer Verbesserung deren Behandlung verpflichtet

Nach Informationen von UCB

Online-Therapieprogramm Depression

Als erste Krankenkasse bietet die DAK Gesundheit ihren Versicherten mit leichter bis mittelschwerer Depression über die eigene Webseite einen kostenlosen Zugang zu dem internetbasierten Therapieprogramm *deprexis*®²⁴. Das zertifizierte Therapieprogramm basiert auf den Methoden der kognitiven Verhaltenstherapie und ist auf allen mobilen Endgeräten jederzeit verfügbar. Nach der Registrierung kann der Patient das interaktive Programm sowohl selbstständig als auch mit Unterstützung durch einen Arzt oder Psychotherapeuten nutzen.

Nach Information von Servier

Software unterstützt Ärzte bei der Substitutionstherapie

➔ Suchtmediziner schlagen Alarm: Immer weniger Ärzte sind bereit, Substitutionspatienten zu übernehmen. Gründe sind unter anderem der damit verbundene hohe bürokratische Aufwand und die Sorge vor rechtlichen Konsequenzen bei Fehlern. Eine spezielle Praxis-Software zur Unterstützung der Dokumentation und Meldung dieser Patienten soll jetzt dazu beitragen, diese Hürden zu überwinden.

Die Substitutionstherapie verbessert bei Heroinabhängigen nicht nur die Gesundheit – sie trägt auch wesentlich zur psychosozialen Stabilisierung bei und verhindert das Abrutschen in die Beschaffungskriminalität. Von etwa 200.000 Heroinkonsumenten sind knapp 77.200 Substitutionspatienten in der Bundesrepublik registriert. Demgegenüber stehen zurzeit etwa 2.600 substituierende Ärzte. 6.200 hätten eigentlich die suchtherapeutische Qualifikation – substituieren aber nicht, sagte Dr. Uwe Naumann, niedergelassener Substitutionsarzt in Berlin. Das Problem könnte sich in naher Zukunft noch verschärfen, da viele der heute substituierenden Ärzte in den Ruhestand gehen werden.

Die mit der Substitution verbundenen strengen Dokumentations- und Meldevorschriften könnten für viele Kollegen abschreckend wirken, so Wolf-Dieter Hofmeister, substituierender Arzt aus Offenbach.

Die Substitutionstherapie werde durch zahlreiche Bestimmungen geregelt – zudem stellen die bundesweit 17 KVen auch noch unterschiedliche formale Anforderungen. Bei Meldung, Rezeptierung, Indikationsstellung und Verlaufsdokumentation müssen zahlreiche Formalien beachtet werden. Einen Wegweiser durch diesen Dschungel bietet die von Mundipharma mitentwickelte erste digitale Melde- und Dokumentationshilfe START (Substitutions-Therapie Anfängen: Routinen und Templates). Die browserbasierte Anwendung funktioniert ähnlich wie eine App – eine Installation auf dem eigenen Computer ist nicht erforderlich und sensible Patientendaten sind niemals online. Der Arzt wird hier durch gut verständliche Algorithmen und eine auf die jeweilige KV zugeschnittene und nach Therapiephasen geordnete Dokumentenstruktur geleitet, wobei einmal eingegebene Patientendaten von Formular zu Formular weitergegeben werden. START kann seit dem 1. Juli 2016 auf der Seite www.mundipharma.de heruntergeladen werden und wird auch von den Außendienstmitarbeitern abgegeben.

Maria Weiß

Launch-Presskonferenz: „START: Hürden überwinden, Versorgung sichern“, Berlin, 31.5.2016; Veranstalter: Mundipharma

MS: „Freiheit von Krankheitsaktivität“ für viele Patienten realisierbar

➔ Patienten mit schubförmiger Multipler Sklerose (RRMS) haben eine realistische Chance, das Therapieziel „Freiheit von Krankheitsaktivität – NEDA“ zu erreichen. Es ist definiert als Freiheit von klinischer und kernspintomografisch messbarer Krankheitsaktivität, das heißt Schubfreiheit, Abwesenheit klinischer Progression der Behinderung sowie in der Magnetresonanztomografie (MRT) nicht nachweisbare Krankheitsaktivität [Havrdova E et al., Lancet 2009; 8: 254–60].

In einer klinischen Studie wurde das Therapieziel NEDA zum ersten Mal für den alpha4-

Integrin-Antagonisten Natalizumab (Tysabri®) definiert – und erreicht [Bevan CJ, et al. JAMA *neuro* 2014; 71 (3): 269–70], berichtete Professor Hans-Peter Hartung, Direktor der Klinik für Neurologie Heinrich-Heine-Universität, und Zentrum für Neuro-opsychiatrie, LVR-Klinikum der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf.

NEDA ist realistisch und auch unter Praxisbedingungen erreichbar, setzt aber einen frühen Therapiebeginn und eine rechtzeitigen Anpassung bei neuerlicher Krankheitsaktivität voraus, erklärte Professor Volker Limmroth, Direktor der Klinik für Neurologie

und Palliativmedizin, Klinikum Köln-Merheim. Er riet, die Krankheitsaktivität durch halbjährliches MRT-Monitoring zu überwachen, um die Therapie bei jedem Schub zu optimieren und damit der Behinderungsprogression zuvorzukommen. Dabei müsse laut Limmroth das therapeutische Fenster optimal ausgeschöpft und die adäquate Sequenz der Optionen genutzt werden. Hier erwies sich der Wechsel von anderen krankheitsmodifizierenden Substanzen auf Natalizumab als sicher und wirksam. So profitierten Patienten in allen Gruppen bei einem Switch von Interferon beta/Glatirameracetat (n = 4.638) und Fingolimod (n = 147) auf Natalizumab ebenso wie Patienten, die von Anfang an Natalizumab erhalten hatten, durch eine signifikant höhere Reduktion der jährlichen Schubrate (ARR) gegenüber den Vergleichssubstanzen (p < 0,0001) [Butzkueven H et al., AAN 2016

#P2.069]. Seit seiner Zulassung vor einem Jahrzehnt weist Natalizumab ein gutes Sicherheitsprofil auf. Sein Einsatz ist jedoch auch mit Risiken, etwa der Entwicklung einer progressiven multifokalen Leukenzephalopathie (PML) verbunden, die beim Patientenmanagement berücksichtigt werden müssen, erklärte Limmroth. Die europäische Arzneimittelbehörde führte deshalb im Februar 2016 einen aktualisierten Algorithmus für die Stratifizierung des PML-Risikos ein. Er soll bei einer Behandlungsdauer von mehr als zwei Jahren alle sechs Monate mit dem Ziel stattfinden, eine PML in möglichst frühem, asymptomatischem Stadium aufzudecken.

Ute Ayazpoor

Pressegespräch „10 Jahre Tysabri® bei RRM: Patienten erkennen, Freiheit erreichen“, 12.5.2016, Frankfurt am Main; Veranstalter: Biogen

Depression – raus aus dem CYP-Labyrinth

➔ Viele Patienten mit Depressionen erhalten neben Antidepressiva zusätzlich Medikamente zur Behandlung weiterer somatischer, teils chronischer Erkrankungen. „Das Risiko für unerwünschte Nebenwirkungen durch Arzneimittelinteraktionen steigt mit der Anzahl an kombinierten Substanzen ins Astronomische, keine Datenbank der Welt kann alle möglichen Wechselwirkungen erfassen“, so Dr. Gabriel Eckermann, Facharzt für Psychiatrie, Psychopharmakologie und Arzneimittelsicherheit, Kaufbeuren. Mit dem selektiven serotonergen und noradrenergen Wiederaufnahmehemmer Milnacipran (MILNaneuraX®) ist seit August 2016 ein Antidepressivum in Deutschland erhältlich, das laut Eckermann „nicht über das Labyrinth des Cytochrom-P450-Systems“ metabolisiert werde. Durch die überwiegend unveränderte renale Elimination des Wirkstoffs beeinflusse Milnacipran weder den Metabolismus noch die Elimination anderer Substanzen. Eine Dosisanpassung bei einer Leberstörung sei daher nicht nötig. Zugelassen wurde der SSNRI zur Behandlung mittelschwerer bis schwerer Episoden einer Major Depression bei Erwachsenen. „Besonders gut geeignet ist die Substanz bei multimorbiden Patienten mit Leberproblemen, Übergewicht, Diabetes oder auch bei

Fibromyalgie“, bestätigte Professor Siegfried Kasper, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Wien, aus seiner eigenen langjährigen Erfahrung mit dem in Österreich seit 1997 verfügbaren Medikament. Bei niereninsuffizienten Patienten sei allerdings Vorsicht geboten, eine Bestimmung des Wirkstoffspiegels könne helfen, die Dosis anzupassen. Bei der generellen Doseinstellung rät Kasper, mit zweimal 25 mg pro Tag zu beginnen. Die Dosierung könne bis auf 200 mg gesteigert werden, sie solle aber mindestens 100 mg täglich betragen, damit sich die ausgewogene Wirkung auf das serotonerge und noradrenerge System entfaltet. In einer Metaanalyse [Lopez-Ibor J et al. Int Clin Psychopharmacol 1996; 11 Suppl 4: 41–6] zeigte Milnacipran signifikant bessere Ansprechraten (Symptomverbesserung > 50%) als die SSRI Fluoxetin und Fluvoxamin. Auch die Remissionsraten waren mit Milnacipran signifikant höher als unter SSRI-Gabe. Häufigste Nebenwirkungen (< 10%) unter Milnacipran sind Kopfschmerzen und Übelkeit.

Julia Rustemeier

Pressegespräch „MILNaneuraX®: Neues starkes Antidepressivum schließt Therapielücke in Deutschland“, München, 23.6.2016; Veranstalter: neuraxpharm Arzneimittel

Antipsychotikum in zusätzlicher Wirkstärke

Ab sofort bietet Glenmark Arzneimittel GmbH das Schizophreniemedikament Aripiprazol Glenmark für eine individuellere Therapie neben den Dosierungen 5, 10, 15 und 30 mg nun auch in der zusätzlichen Wirkstärke 20 mg an. Das preisgünstige Antipsychotikum erhielt in der Vergangenheit bereits in mehreren Rabattvertragsausschreibungen Zuschläge verschiedener Krankenkassen.

Nach Informationen von Glenmark

Nur noch Pen und Fertigspritze statt Trockensubstanz für MS-Patienten

Für die Behandlung der schubförmig remittierenden Multiplen Sklerose (RRMS) steht seit nunmehr 20 Jahren Interferon β -1a intramuskulär (Avonex®) zur Verfügung. Die meisten Patienten bevorzugen den Avonex® Pen™. Die Darreichungsform als Trockensubstanz – BIO-SET/Lyophilisat – wird aufgrund geringer Nachfrage ab dem 31. Dezember 2016 nicht mehr zur Verfügung stehen. Patienten, die diese Therapie noch erhalten, sollten rechtzeitig umgestellt werden.

Nach Informationen von Biogen

MS-Prüfmedikament zeigt hohe Effektstärken

Aktuelle Daten aus dem ORCHESTRA-Studienprogramm zum Prüfmedikament Ocrelizumab unterstreichen den hohen klinischen Stellenwert des ausschließlich gegen B-Zellen gerichteten Therapieansatzes bei der schubförmigen Multiplen Sklerose (RRMS) sowie der primär progressiven MS (PPMS). Der Anti-CD20-Antikörper (600 mg als intravenöse Infusion alle sechs Monate) erwies sich im Vergleich mit Interferon beta-1a als signifikant überlegen – sowohl hinsichtlich der Reduktion klinischer Krankheitszeichen (Schubaktivität und Behinderungsprogression) als auch der im MRT nachweisbaren Krankheitsaktivität. Erstmals wurden für Ocrelizumab auch Daten zum NEDA-Endpunkt präsentiert: Unter dem Prüfmedikament wies fast die Hälfte der Patienten keine Anzeichen von klinisch relevanter und messbarer Krankheitsaktivität auf.

Nach Informationen von Roche

Depression – Anhedonie und soziale Funktion verbessern

Das neue Ziel antidepressiver Behandlung sei nicht nur die Remission, sondern die nach Möglichkeit volle funktionale Wiederherstellung, bei der Krankheitssymptome weitgehend fehlen, betonte PD Dr. Michael Landgrebe, kbo Lech-Mangfall-Klinik Agatharied. Basis dafür sei eine individuelle symptomgeleitete Pharmakotherapie. Viele Antidepressiva verbessern zwar depressive Kernsymptome, nicht aber die Freude und das Interesse der Patienten. Der Wirkstoff Agomelatin (Valdoxan®) steigere wohl aufgrund seines synergistischen Wirkmechanismus parallel zu Kernsymptomen auch die positive Emotionalität, was mit einem Anstieg der psychosozialen Funktion assoziiert sei. Der Agonismus an melatonergen MT₁/MT₂-Rezeptoren ermögliche die Wiederherstellung des bei depressiven Menschen oft gestörten zirkadianen Rhythmus, die antagonistische Wirkung an den 5-HT_{2c}-Rezeptoren stimu-

liere indirekt die Freisetzung von Dopamin und Noradrenalin im frontalen Kortex. Nach den Ergebnissen einer Vergleichsstudie (n = 60) zeigte die Therapie mit Agomelatin (25–50 mg/Tag) einen signifikant stärkeren Rückgang von Anhedonie (primärer Endpunkt, gemessen mit der SHAPS, Snaith-Hamilton Pleasure Scale) gegenüber Venlafaxin (75–150 mg/Tag) bis zum Ende der achtwöchigen Therapie (p < 0,001) (**Abb. 1**) [Martinotti G et al. J Clin Psychopharmacol 2012; 32: 487–91].

Die Ergebnisse der Hamilton Depression Rating Scale und der Hamilton Anxiety Rating Scale waren für beide Substanzen vergleichbar.

Auch die Daten der nicht interventionellen HEDONIE-Studie bei 1.513 Patienten mit Depressionen zeigten nach zehnwöchiger Therapie mit Agomelatin (25–50 mg/Tag) einen Rückgang der Anhedonie, der mit einer Verbesserung der sozialen Funktion

korrelierte (r = 0,642; p < 0,0001, gemessen mit der SDS, Sheehan Disability Scale) [Llorca P et al. Australian & New Zealand Journal of Psychiatry 2014; 48 (1): 74].

Nach den aktuellen S3-Leitlinien ist die Psychotherapie für die Depressionsbehandlung obligat, betonte Professor Gerd Laux, Haag/Obb. Allerdings gebe es in Deutschland eine starke Unter- und Fehlversorgung. Webbasierte Hilfen wie das Online-Programm deprexis®24 könnten Menschen mit Depressionen einen schnelleren Zugang zu einer individuellen Psychotherapie ermöglichen. Deprexis®24 verknüpft zehn Themenbereiche, ist orts- sowie zeitunabhängig einsetzbar und steht dem Patienten zwölf Wochen zur Verfügung.

Der Einsatzbereich umfasst die Prävention für Risikogruppen, Überbrückung von Wartezeit, Ergänzung zur konventionellen Face-to-Face- und Kombination mit Antidepressiva-Therapie sowie die Nutzung durch Patienten, die aufgrund von Immobilität, Sprachbarrieren oder Scham keinen Therapeuten aufsuchen können oder wollen.

Nach den bisherigen Ergebnissen aus acht kontrollierten Studien zeigt das Programm mit einer mittleren Effektstärke von 0,56 vergleichbare Ergebnisse wie die Face-to-Face-Psychotherapie. Es kann die Adhärenz verbessern, die antidepressive Pharmakotherapie optimieren und stellt eine ökonomische Ergänzung zum konventionellen Therapiesetting dar, resümierte Laux.

Dr. Thomas Riedel

Symposium „Antidepressive Therapie – wirksame und sichere Anwendung in der niedergelassenen Praxis“, 22. DGIM-Kongress, Mannheim, 11.4.2016; Veranstalter: Servier Deutschland

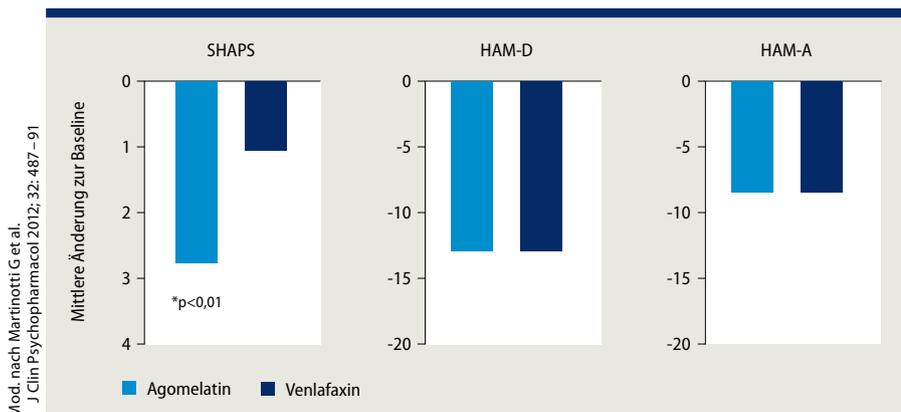


Abb 1: Wirkung von Agomelatin auf Depression (HAM-D, Hamilton Depression Rating Scale), Angst (HAM-A, Hamilton Anxiety Rating Scale) und Anhedonie (SHAPS, Snaith-Hamilton Pleasure Scale) nach 8 Wochen im Vergleich zu Venlafaxin.

Schizophrenie-Erhaltungstherapie mit nur vier Injektionen jährlich

Mangelnde Adhärenz zur antipsychotischen medikamentösen Therapie ist einer der wichtigsten Faktoren für Rückfälle bei einer Schizophrenie [Weiden PJ, Kozma C, Grogg A et al. Psychiatr Serv 2004; 55: 886–91]. „Im Gegensatz zu oralen, täglich

einzunehmenden Antipsychotika können lang wirksame Präparate eine höhere Therapieadhärenz ermöglichen. So können das Risiko für Rückfälle und damit verbundene negative Folgen wie Hospitalisierung und Krankheitsprogression gesenkt werden“,

sagte Professor Martin Lambert vom Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf.

Mit der EU-Zulassung der 3-Monats-Formulierung von Paliperidonpalmitat (Trevicta®) steht seit Ende Mai 2016 eine Therapieoption zur Verfügung, die die Erhaltungstherapie der Schizophrenie mit nur vier Injektionen pro Jahr erlaubt. Das Präparat enthält den gleichen Wirkstoff wie die 1-Monats-

Formulierung (Xeplion®), jedoch in anderer Konzentration und Partikelgröße, erklärte Dr. Ludger Hargarter, Director European Medical Affairs Psychiatry bei Janssen.

Das Präparat ist bei Patienten indiziert, die – vorzugsweise seit vier Monaten oder länger – klinisch stabil auf Xeplion® eingestellt sind. Für das neue Präparat wird die 3,5-fache Dosis der letzten Xeplion®-Injektion empfohlen. Die Injektionssuspension steht als Trevicta® 175 mg/263 mg/350 mg und 525 mg in Form einer Fertigspritze zur Verabreichung in den Delta- oder Glutealmuskel zur Verfügung. Um eine konstante Erhaltungsdosis einsetzen zu können, sollten die letzten beiden Xeplion®-Injektionen dieselbe Dosierung aufweisen.

Die Applikation kann in Ausnahmefällen flexibel in einem Zeitfenster von zwei Wochen vor oder nach dem eigentlichen Termin erfolgen, was die Planung von Alltagsaktivitäten oder Urlaub erleichtern kann. Anschließend sollte wieder das Intervall von drei Monaten eingehalten werden. Das Zeitfenster bietet auch noch Spielraum, eine Injektion nachzuholen, sollte der Patient eine Applikation versäumt haben. Für detail-

lierte Empfehlungen zur Vorgehensweise bei ausgelassenen oder verpassten Injektionen, zur Umstellung auf andere Antipsychotika sowie zur Anwendung bei bestimmten Patientengruppen verwies Hargarter auf die Fachinformation.

Die Wirksamkeit von Trevicta® konnte in einer placebokontrollierten Phase-III-Studie mit 305 Patienten mit Schizophrenie gezeigt werden. Alle waren zuvor stabil auf Xeplion® eingestellt worden, bevor sie Paliperidonpalmitat in der jeweils entsprechenden Dosierung erhielten. Danach bekam eine Hälfte der Patienten weiterhin Trevicta® (n = 160), während die andere auf Placebo (n = 145) umgestellt wurde. Nach 15 Monaten waren fast 90% der Patienten in der Trevicta®-Gruppe rückfallsfrei, während in der Placebogruppe nicht einmal 40% ohne Rezidiv blieben (HR = 3,45, 95%-KI: 1,73–6,88; p < 0,001) [Berwaerts J, Liu Y, Gopal S et al. JAMA Psychiatry 2015; 72: 830–9]. Die mediane Zeit bis zum Rezidiv betrug 274 Tage für Placebo und war für Paliperidonpalmitat nicht schätzbar.

In einer weiteren zulassungsrelevanten Phase-III-Studie wurde die Nichtunterlegen-

heit von Trevicta® gegenüber Xeplion® belegt [Savitz AJ, Xu H, Gopal S et al. Int J Neuropsychopharmacol 2016; 1–14]. Auch hinsichtlich der Verträglichkeit und des Nebenwirkungsprofils ergaben sich keine wesentlichen Unterschiede zwischen den beiden Formulierungen.

Durch das vierteljährliche Applikationsintervall können Ärzte die Medikation von den Gesprächsterminen entkoppeln und sich mehr Zeit für die individuelle Betreuung und die Psychoedukation nehmen. Auch für Dr. Klaus Sallach, niedergelassener Facharzt für Neurologie und Psychiatrie in Gelsenkirchen, ist in der Praxis bedeutsam, dass die Patienten durch die langen Anwendungsintervalle mehr Distanz zu ihrer Erkrankung gewinnen können und mehr Zeit für Freunde, Familie und Beruf haben. Zudem sinke das Risiko der Therapieabbrüche, sagte Sallach, wodurch „Stabilität und Lebensqualität sehr gefördert werden können“.

Dr. Gunter Freese

Pressekonferenz „Launch der ersten 3-Monatsformulierung zur Therapie der Schizophrenie“, Neuss, 14.6.2016; Veranstalter: Janssen-Cilag

Erwachsene ADHS-Patienten sind dankbare Patienten

➔ Diagnostik, Therapie und Management einer adulten ADHS bedürfen einer geschulten und aufmerksamen Auseinandersetzung mit dieser Thematik. Die Fortbildungsreihe „ADHS im Dialog“ mit Workshops zu aktuellen und praxisrelevanten Inhalten bietet hier Unterstützung.

„Erkennen und Differenzieren“ – so auch der Titel ihres Vortrags – sind laut Dr. Melanie Grindel, niedergelassene Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie, Mainz, angesichts von maskierenden Faktoren und möglichen Komorbiditäten die wichtigsten Voraussetzungen bei der Diagnose einer adulten ADHS. Denn die „typischen“ ADHS-Symptome wie Impulsivität, Aufmerksamkeitsstörung und Hyperaktivität springen bei Erwachsenen keineswegs sofort ins Auge. Aufgrund eines Symptomwandels treten sie sogar häufig in den Hintergrund und äußern sich etwa in Form innerer Unruhe, Ausgrenzungen im sozialen Bereich oder indem Betroffene beruflich oft weit hinter ihren Möglichkeiten zurückbleiben.

Im Hinterkopf haben sollte man wichtige Überschneidungen beziehungsweise differenzialdiagnostische Aspekte in Hinblick auf Impulskontrollstörungen anderer Genese, Burn out, Depressionen, bipolare Störungen, Persönlichkeitsstörungen, Angststörungen oder ein demenzielles Syndrom.

Diplom-Psychologe Dr. Karsten Herrmann, niedergelassener Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie Winsen, widersprach vehement der oft noch anzutreffenden Meinung, erwachsene ADHS-Patienten seien besonders schwierige, zeit- und kostenintensive Patienten. Der zeitliche Aufwand zur Diagnostik – der sich durch Zuhilfenahme der IDA-R (Integrierte Diagnose von ADHS im Erwachsenenalter), dem validierten Diagnosetool, das auf den neuen Kriterien des aktuellen DSM-Standards basiert, stark eingrenzen lässt – zahlt sich durch sehr dankbare Patienten aus, so Herrmann, die – einmal richtig eingestellt – eine überdurchschnittlich hohe Compliance aufweisen. Mittel der ersten Wahl in

der multimodal angelegten ADHS-Therapie ist Methylphenidat.

Eine weitere Säule besteht aus psychotherapeutischen Interventionen beziehungsweise Coaching, erläuterte Dr. Sabine Krämer, niedergelassene Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie, Frankfurt. Individuell auf die Bedürfnisse des Patienten abgestimmt kommen mehrere störungsspezifische psychotherapeutische Ansätze, überwiegend aus der kognitiven sowie dialektisch-behavioristischen Verhaltenstherapie als Kurzzeitintervention infrage. Häufig kann man aber bereits mit einfachen Tipps zu den Problembereichen Selbstorganisation, Prokrastination oder Emotions- und Impulskontrolle gut umsetzbare Hilfestellungen geben, so Krämer. **red**

Initiative „Gemeinsam ADHS begegnen“, Workshop „ADHS im Dialog“, 11.6.2016, München; Veranstalter: MEDICE Arzneimittel

Journal

Männer in Frauenkleidern ...

Travestie und Transvestitismus vom antiken Theater bis zur F-Diagnose

Verspürt eine Person die Neigung, die Kleidung des jeweils anderen Geschlechts zu tragen, dabei aber die eigene Geschlechterrolle beizubehalten, und verbindet damit weder sexuelle Erregung noch den Wunsch nach einer operativen Geschlechtsumwandlung, spricht man von Transvestitismus. Ob es sich beim Transvestitismus jedoch um eine Pathologie handelt, ist umstritten.



Travestie als Kunst der Verwandlung. Der Schauspieler Robin Williams († 11. August 2014) in der bewegenden Rolle der „Mrs. Doubtfire“ im gleichnamigen Film von 1993.

© Imago / Entertainment Pictures

50 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Transvestitismus

Der Begriff „Transvestitismus“ wurde 1910 von Magnus Hirschfeld geprägt. Ob es sich beim Transvestitismus tatsächlich um eine Pathologie handelt, ist umstritten.

54 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Mit einem Zwinkern in den Untergang

In ihrem zehnminütigen Videoclip „Darf ich mal den Luftballon halten“ geht die Münchner Künstlerin Veronika Veit unter anderem dem zeitverzögerten Kommunikationsverhalten der Whats-App-Generation nach.

Sprachgeschichtlich ist das Phänomen der Travestie höchst interessant: Aus den lateinischen Wörtern „trans“ („hinüber“) und „vestire“ („kleiden“) hat sich das italienische Wort „travestire“ entwickelt („verkleiden“). Hieraus hat sich das französische Verb „travestir“ gebildet. Das Adjektiv „travesti(e)“ bedeutet „verkleidet“, die „rôle travesti“ ist die Hosenrolle. In der internationalen Ballettsprache werden gegengeschlechtliche Rollen „en travesti(e)“ getanzt.

Oberflächlich betrachtet scheint die Travestie eine Angelegenheit der Kleinkunst, nicht aber der Psychiatrie zu sein. Unter Travestie versteht man die Darstellung einer Rolle auf der Bühne durch eine Person des anderen Geschlechts. Schon die Antike kennt die Praxis, alle Rollen ausschließlich von Männern spielen zu lassen. Frauen am Theater verdanken ihren negativen Ruch dem Theater der römischen Antike, das sie auf eine Stufe mit Huren stellte. Die Standpunkte christlicher Kirchenväter wie Johannes Chrysostomos waren kaum anders. Erst im Spätmittelalter lockern sich die Normen, indes das elisabethanische Theater Frauen auf der Bühne wiederum verpönte. Auch die Kunstform des Balletts, das sich im 15. und 16. Jahrhundert aus den italienischen und französischen Fürstenthöfen aufgeführten Schauspielen entwickelte, war ausschließlich den Männern vorbehalten. Erst Ludwig XIV. eröffnete mit seiner „Académie Royale de danse“ 1661 die Möglichkeit, dass Frauenrollen durch Männer „en travestie“ getanzt werden durften. Die Travestie gedieh in den

Nischen derber Grotesken mit anrühigem Stoff und pikanter Handlung. Es dauerte bis Mitte des 19. Jahrhunderts, bis sich verkleidete Tänzerinnen männliche Rollen erobern konnten. Erlaubt dagegen waren bis zu Papst Pius X. Kastraten auch in der Sixtinischen Kapelle.

Travestie als Kunst

Die Geschichte der Pathologisierung der Travestie ist nicht von deren kirchlicher Tabuisierung zu trennen. Ganz entgegengesetzt verlief die Entwicklung der Travestie hin zur Kunstform: Die „Kunst der Travestie“ wird heute als „Kunst der Verwandlung“ verstanden, und die Darsteller gelten als „Travestiekünstler“. Nach wie vor berührt die Travestie gerne das Spiel mit sexuellen Anspielungen und Anzüglichkeiten, wenn auch meist in ironischer oder parodistischer Form. Damit setzt sie sich immer wieder moralisierenden Einwänden aus. Erfolgreiche Beispiele sind Conchita Wurst (Sieg beim 59. Eurovision Song Contest 2014) oder Filme wie „Ein Käfig voller Narren“ (Rolle der Zaza) und „Mrs. Doubtfire“ mit Robin Williams. Eine Sonderform ist die amerikanische „Minstrel Show“, in der weiße Darsteller in Form von Stereotypen Schwarze darstellen. Eine weitere sozialgeschichtlich bedingte Variante stellen die in Albanien anzutreffenden „Schwurgungfrauen“ („burrnesha“ oder „virginesha“) dar. Darunter versteht man Frauen, die unter ganzlichem Verzicht auf sexuelle Beziehungen, Ehe und Kinder in ihrer Familie die Rolle eines Mannes übernehmen. Diese Frauen legten einen

Schwur ab, nach dem sie fortan als Mann behandelt werden, Männerkleidung tragen und alle männlichen Privilegien (Alkoholgenuss, Waffentragen, Jagen etc.) genießen. Hauptursachen für dieses Verhalten sind die Vermeidung einer ungewollten Ehe oder das Fehlen eines männlichen Familienoberhaupts. Die sogenannten eingeschworenen Jungfrauen sind die einzige institutionalisierte Form des Cross-Gender in Europa.

Ob es sich beim Transvestitismus tatsächlich um eine Pathologie handelt, ist umstritten. Sofern eine Person die Neigung verspürt, die Kleidung des jeweils anderen Geschlechts zu tragen („cross dressing“), um zeitweilig die Erfahrung der Zugehörigkeit zum jeweils anderen Geschlecht zu erfahren, dabei aber die eigene Geschlechterrolle beibehält, keine sexuelle Erregung damit verbindet und kein Wunsch nach einer operativen Geschlechtsumwandlung vorhanden ist, spricht man von Transvestitismus. Die ICD-10 fasst dies unter der Diagnose F64.1. Differenzialdiagnostisch ist an Transsexualität, Paraphilie (travestitischer Fetischismus) und Geschlechtsidentitätsstörung zu denken. In der einschlägigen Forschung sind diese Diagnosen insofern umstritten, da die meisten Betroffenen, bei denen die Diagnose F64.1 (Transvestitismus unter Beibehaltung beider Geschlechtsrollen) oder die Diagnose F65.1 (Travestitischer Fetischismus) gestellt wird, ein ganz normales Leben führen. Der Begriff „Transvestitismus“ wurde 1910 von Magnus Hirschfeld geprägt. Er beschrieb damit



Lasse-Maja: verkleideter Dieb

Eine spezielle Variante des Transvestitismus stellt die in Schweden populäre Figur von Lasse-Maja dar. Er hieß eigentlich Lars Larson Molin (*1785 in Ramsberg; † 1845 in Arboga) und war ein zartgliedrig gewachsener schwedischer Trickdieb mit femininen Gesichtszügen. Seine Methode bestand darin, sich auf seinen Diebestouren durch das Land als Frau zu verkleiden. Deshalb nannte man ihn Lasse-Maja. Er bot sich als Haushälterin und Wirtschafterin namens Maja meist in begüterten Privathaushalten an und konnte gut kochen. Nach einiger Zeit, in der er sich Wertschätzung und Ansehen erworben hatte, raubte er seine Arbeitgeber aus und verschwand spurlos. Er kleidete sich dann wieder wie ein Mann und konnte, da eine Frau gesucht wurde, auf diese Weise lange seiner Verhaftung entgehen. Erst als er in der Kirche von Järfälla das Kirchensilber gestohlen hatte, wurde er 1813 festgenommen und zu lebenslanger Zwangsarbeit auf der Festung Carlsten in Marstrand vor den Toren Göteborgs verurteilt. Nach 26 Jahren Haft wurde er 1838 von König Karl XIV. Johann begnadigt. Im Gefängnis schrieb er seine Memoiren: „Lasse-Majas besynnerliga äventyr“ („Lasse-Majas seltsame Abenteuer“). Er beschloss, ehrbarer Bauer zu werden und ließ sich bei Arboga nieder, wo er 1845 als angesehenener Mann starb und vor der Dreifaltigkeitskirche begraben liegt.

„alle Menschen, die, gleich aus welchen Gründen, freiwillig Kleidung tragen, die üblicherweise von dem Geschlecht, dem sie körperlich zugeordnet sind, nicht getragen werden; und zwar sowohl Männer als auch Frauen.“ Erst viele Jahre später unterschied Hirschfeld im „Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen“ (1923) zwischen „Transvestitismus und seelischem Transsexualismus“. Wiederum erst 30 Jahre später griff der deutsch-amerikanische Endokrinologe und Sexualforscher Harry Benjamin (1885 – 1986) diese Unterscheidung in seinem Artikel

„Transvestism and Transsexualism (International Journal of Sexology)“ (1953) auf und etablierte sie 1966 mit seiner Veröffentlichung „The Transsexual Phenomenon“ in der Sexualmedizin. Allgemein wird in der gegenwärtigen Diskussion zwischen cross dressing, DWT (Damenwäscheträger), Drag Queen/King und Travestie unterschieden.

Anastasius Rosenstengel

Mit dem Bayerischen Buchpreis 2015 wurde der Roman „Rosenstengel. Ein Manuskript aus dem Umfeld Ludwigs II.“ der Schriftstellerin und Literaturwissenschaftlerin Angela Steidele ausgezeichnet: Erzählt wird der historische Fall der Catharina Margaretha Linck (1687 – 1721). Sie war die letzte Frau, die in Europa wegen Unzucht zwischen Frauen hingerichtet wurde. Aus der dem Roman beigegebenen Kurzbiografie erfahren wir: „Kleidete sich nach ihrer Kindheit im Waisenhaus von August Hermann Francke in Halle als Mann und nannte sich fortan Anastasius Rosenstengel. Schloss sich einer radikal- pietistischen Wandersekte an, die er fluchtartig wieder verlassen musste, nachdem er einem Kaufmann in Köln prophezeit hatte, der könne über das Wasser gehen. Mehrere Jahre Soldat im spanischen Erbfolgekrieg, 1708 in Brabant Fahnenflucht und Gefangennahme. Durch die Offenbarung ihres Geschlechts konnte Linck die Hinrichtung abwenden. Nach Kriegsende arbeitete sie beim Universitätstuchmacher in Halle, trug Frauen- und Männerkleidung und wurde von einem Werbekommando verhaftet, das sie wieder zu den Soldaten pressen wollte. Sie entwichte nach Halberstadt, wo sie als Anastasius Rosenstengel bei einem französischen Strumpfwirker arbeitete und am 12. September 1717 Catharina Margaretha Mühlhahn heiratete. In Münster lebte das Paar ein Jahr im Jesuitenkolleg und ließ sich als Gegenleistung katholisch taufen und nochmals trauen, was Rosenstengel in Helmstedt wieder rückgängig machte, wo er sich am 12. Mai 1720 wieder lutherisch taufen ließ, erneut gegen reichlich Patengeld. Als er seine Frau in Halberstadt abholen wollte, um sich in Helmstedt abermals mit ihr trauen zu lassen, überwältigte die Schwiegermut-

ter den vermeintlichen Schwiegersohn, riss ihm ‚die lederne Wurst‘ vom Leib und zeigte ihn an. Der langwierige Inquisitionsprozess endete mit Catharina Lincks Enthauptung im November 1721 in Halberstadt. Linck war sich gewiss: ‚Wenn sie auch schon aus dem Wege geräumt würde, so bliebe doch dergleichen.‘“ Der Roman, in dem auch die Psychiater Bernhard von Gudden (1824 – 1886) und dessen zeitweiliger Assistent Franz Carl Müller (1860 – 1913), Leibarzt Prinz Ottos von Bayern, wichtige Rollen spielen, verfolgt Catharina Lincks verwegenen Lebensweg und erörtert die Fragen, die ihr paradigmatischer Fall in der Geschichte der Sexualitäts- und Identitätskonstruktion, der frühneuzeitlichen Rechts- und Sozialgeschichte sowie der Gender Studies aufwirft. Ergänzt durch den Abdruck der skurrilen Gerichtsakten ist diese historische Studie „zugleich ein Schelmenroman voll tragischer Komik.“ Diese „einzigartige Moritat“ des Barock hat der Autorin viel Lob eingetragen, denn es sei ihr gelungen, aus der Biografie der Catharina Linck zugleich eine Studie über Transvestitismus, Transsexualität und weibliche Homosexualität zu destillieren.

Die Hosenrolle

Dass Frauen in Hosen auftreten, ist in der Sprache des Theaters und der Oper unter dem Begriff der „Hosenrolle“ geläufig. Bekannteste Beispiele sind der Hänsel in Humperdincks „Hänsel und Gretel“, der Cherubino in Mozarts „Die Hochzeit des Figaro“, der Prinz Orlofsky in der „Fledermaus“ von Johann Strauß Sohn oder der Oskar in Verdis „Un ballo in maschera“. Stets handelt es sich dabei um eine Travestierolle, deren Figur männlich ist, aber von einer Frau dargestellt wird. Die Entstehung der Hosenrolle ist eng an das moralisch motivierte Verdikt gebunden, dass Frauen Männerkleidung trugen, um alleine das Haus verlassen zu können. Die Geschichte der Frauenhose zeigt, dass es bis zum Ende des 19. Jahrhunderts für eine Frau nahezu unmöglich gewesen ist, sich öffentlich in Hosen zu zeigen. Auch Shakespeares Theater kennt für Frauenrollen nur männliche Darsteller. Diese Tradition setzte sich bis ins 18. Jahrhundert fort, wenngleich Mitte des 17. Jahrhunderts in London erstmals

Frauen auf der Bühne agierten, bis schließlich Frauen in Männerkleidung auftraten. Im Barockzeitalter wurden die Hauptrollen und die weiblichen Partien von Kastraten gesungen. Später kam es dann zu einem Crossover, als der Kastrat die Frauenpartie und die Primadonna die Heldenrolle sang. Erst mit dem Verschwinden der Kastraten setzte sich die heterosexuelle Ordnung auf der Bühne durch, ohne dass dabei die „Frau in Hosen“ verschwunden wäre, zumal diese häufig in der Rolle des jugendlichen Liebhabers besetzt wurde. Besonders beliebt war die Hosenrolle in der Literatur, wie etwa Achim von Arnims Novelle „Die Verkleidung des französischen Hofmeisters und seines deutschen Zöglings“ (1823) zeigt. Schließlich erwies sich die Hosenrolle als Möglichkeit der Demonstration der Emanzipation der Frau, wozu besonders Sarah Bernhardt beitrug: nicht nur, um ihr Holzbein zu verbergen, sondern auch, um den Hamlet geben zu können. Im Laufe des 20. Jahrhunderts ließ der Anteil an Hosenrollen nach, zumal deren Ambivalenz diskutiert wurde: Sahen die einen darin eine Möglichkeit zur Emanzipation der Frau, vertraten andere die Auffassung, die Hosenrolle mache die Frau erst recht zum Objekt. Man denke an das zur Ikone gewordene Foto von Marlene Dietrich in Frack und Zylinder.

Gustav Adolfs Page

Eines der bekanntesten literarischen Beispiele für eine Hosenrolle ist Conrad Ferdinand Meyers Novelle „Gustav Adolfs Page“ (zuerst 1882 erschienen unter dem Titel „Page Leubelfing“), die 1960 mit Curd Jürgens und Liselotte Pulver verfilmt wurde. Erzählt wird die Geschichte der burschikosen Auguste (Gustl) Leubelfing, einer glühenden Verehrerin des Schwedenkönigs, die anstelle ihres Veters in Männerkleidern als Page in den Dienst des Königs tritt, unter dem schon Augustes Vater diente – und fiel. Während des Zusammenlebens im Felde vertieft sich Gustls schwärmerische Zuneigung, die zwischen seliger Nähe und Angst vor dem Entdecktwerden pendelt. Es folgen etliche Verwicklungen und Intrigen, die von Gustav Adolfs Feind, dem Herzog von Lauenburg, ausgelöst werden. Am Vorabend der Schlacht von Lützen mischt sich Gustl unter das Gefolge

des Königs, weil sie/er einen Mordanschlag des Lauenburgers befürchtet, der den König tatsächlich in der Schlacht hinterrücks ermordet. Die/der selbst schwer verwundete Auguste bringt den König hinter die eigenen Linien, wo ein Kornett ihre Brustwunde entdeckt und damit in dem Pagen das Mädchen. Gustl wird dennoch neben dem König aufgebahrt, der nie erfahren hat, um wen es sich bei seinem Pagen wirklich handelte. Damit dies so bleibt, nimmt ein Pfarrer allen Mitwissern ein Schweigegelöbnis ab. Der Film variiert die Story dahingehend, dass Gustl während des Feldlagers mit der rassigen Korinna verkuppelt wird, die jedoch schnell bemerkt, dass der Page eine Frau ist. Sie will Gustl aber nicht verraten, solange es ihr selbst gut geht. Lauenburg, gleichfalls an Korinna interessiert, glaubt, dass Korinna ein Verhältnis mit Gustl hat und will sie aus dem Lager werfen. In ihrer Not verrät Korinna, dass Gustl eine Frau ist. Lauenburg spielt diese Information zunächst den anderen, Gustav Adolf mit Abneigung gegenüberstehenden Feldherren zu, und später Wallenstein. Nach einigen weiteren Intrigen erfährt Gustav Adolf von der Sache und stellt Gustl zur Rede, die gesteht, eine Frau zu sein. Es kommt zu einem Duell zwischen König und Lauenburg, wobei der Intrigant durch Gustls spontaner Hilfe vom König erstochen wird. Gustl ist entsetzt und flieht. Es kommt zur Schlacht von Lützen, und Gustl wird dem König als Spion Wallensteins vorgeführt. Zwar sprechen sich beide aus, doch durch eine Explosion sterben Gustav Adolf und sein Page gleichzeitig. Am Ende liegen beide aufgebahrt – Gustl als Page zu seinen Füßen.

Der literaturwissenschaftlichen Forschung ist nicht entgangen, dass Conrad Ferdinand Meyer in tiefenpsychologischem Sinne auf Gustls intensive Vaterbindung anspielt, die das Mädchen schließlich auf den Schwedenkönig überträgt. Zwischen beiden entspinnt sich vor diesem Hintergrund ein reizvolles Spiel von Locken und Abblocken, von Werbung und gespielter Entrüstung, „als empfände der getäuschte König, ohne sich Rechenschaft davon zu geben, die Wirkung des Betrugers, den der Page an ihm verübte, und kostete unwissend den unter dem Scheinbilde eines gutgearteten

Jünglings spielenden Reiz eines lauschenden Weibes“. Es wurde kritisiert, Meyer habe versucht, aus dem Lustspielmotiv der Hosenrolle eine ins Tragische gewendete Komponente zu gewinnen. Allerdings sei der Tod des Pagen von einiger Konsequenz, da er die Doppelbödigkeit und Ambivalenz dieser Person ausdrücke. Kindlers Literatur Lexikon (von 1974) zieht daraus folgenden Schluss: „Die Unmöglichkeit, sich selber zu sein, dem Zwang, sich hinter Masken verbergen zu müssen, ist eine Tendenz zur Selbstvernichtung immanent. Erst durch den Tod können Meyers Gestalten Eindeutigkeit gewinnen. So wird die für das späte 19. Jahrhundert bezeichnende Ideologie der Persönlichkeit in Form einer historischen Novelle in Zweifel gezogen und als problematisch entlarvt“. Auch der Aspekt von Eros und Thanatos wurde diskutiert: Während der Literaturhistoriker Fritz Martini von einem „erotischen Maskenspiel“ unter dem „Schutzmantel der protestantisch-nationalen Ideologie“ spricht, meint Albrecht Weber, die Liebe des Pagen übersteige „jede Erotik, sein Ernst jedes Maskenspiel, und der Opfertod besiegte das Schicksal, das ein kurzes und leuchtendes sein sollte. So drängt in dieser heimlichen Liebe alles ausweglos in einen frühen Tod, nach jenem Sprichwort der Griechen: Wen die Götter lieben, der stirbt jung. Über jeder drohenden Entlarvung erhebt sich so ein Höheres, Unantastbares. Beide, König und Page, stehen schon im Bewusstsein jenseits, wie unberührbar ...“. Der Tod jedenfalls adelt die sublimierte Vater-Tochter-Inzest-Problematik, die zuletzt vom Priester und dem Schweigegelübde abgeseget und so ins Metaphysische zisiert wird. Das theatralische Mittel der Verkleidung, der burleske Aspekt der Hosenrolle, Verwechslungen und Missdeutungen befeuern und entzaubern die Komödie zugleich, indem sie dem Tod die Regie über dieses Menschen- und Welttheater überlassen. □

Literatur beim Verfasser

AUTOR

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

Mit einem Zwinkern in den Untergang

In Veronika Veits neuem Video, das im Oktober voraussichtlich das erste Mal in Puchheim zu sehen sein wird, sitzen fünf Menschen auf einer kleinen, sich drehenden Insel im weiten Ozean. Während hinter ihnen die Wolken über den Himmel ziehen, unterhalten sie sich scheinbar ungerichtet-assoziativ über Luftballons. Doch wer genauer hinhört, vernimmt hinter ihren Worten das Gebrumm von tausend Chaträumen.

Video „Darf ich mal den Luftballon halten?“ (Projekttitle): Gemeinschaftsarbeit von Veronika Veit und Simona de Fabritiis 2016, voraussichtliche Länge zirka 10 Minuten



© courtesy of the artist

Maxi: Im menschlichen Atem sind alle Informationen gespeichert, damit wird jeder Luftballon zum Datenvolumen.

Adrian: Abgesehen davon ist Luftballonhaut das optimale Trägermaterial für Fingerabdrücke.

Alina: Deshalb verteilen auch manche Firmen Luftballons als Werbegeschenke.

Manuel: Und Parteien.

Maxi: Haben die nicht auch bei der Wiedervereinigung Luftballons verteilt?

Adrian: Brot und Spiele für das Volk.



„Is this a test?“, 2015, Rauminstallation mit Sound, Epoxydharz, Kunststoff, Boxen, Elektromotoren, Lack, zirka 80 x 350 x 350 cm

© courtesy of the artist



Video „Die Faust“, HD-Video 2010, 4:44 Minuten

Die Münchner Künstlerin Veronika Veit hat an dem zirka zehnmütigen Videoclip „Darf ich mal den Luftballon halten“ gemeinsam mit der Kunststudentin Simona de Fabritiis gearbeitet. Ausgangspunkt war die Beobachtung, dass Whats-App ein ganz neues, zeitverzögertes Kommunikationsverhalten hervorgebracht hat. Zwar besäße heute jeder mindestens ein Telefon, aber kaum mehr jemand sei in der Lage einen richtigen Dialog damit zu führen. In ihrem Kurzfilm haben die beiden Künstlerinnen eine Parallelwelt entworfen, in der ein Gespräch überspitzt und chattende Personen in Typen aufgebrochen dargestellt werden. „Telefonieren ist definitiv kein modernes Kommunikationsmittel mehr. Die Fähigkeit dazu geht verloren. Anscheinend funktioniert die Zeitlichkeit nicht mehr, die Jugendlichen fallen sich ins Wort, können nicht mehr aufeinander einzugehen. Wir haben die ‚typischen‘ Chat-roomrollen verteilt. Es gibt einen Rechercheur, den Emotionalen, den Harten/Coolen (...).“ Die großen, aktuellen Themen werden nicht diskutiert, stattdessen werden kurze Statements, Parolen und Schlagwörter assoziativ in die Runde geworfen, in der man sich höchstens versichert, einer Meinung zu sein. Die Akteure auf ihrer absurden virtuellen Insel werden so gekonnt in Szene gesetzt, dass man beim Zuhören ob der Situationskomik lachen muss. Gleichzeitig beängstigt aber auch, wie gut die Banalität und Phrasendrescherei in einer Kommunikation entlarvt wird, die zeitverzögert und mit virtuellen Avataren geschieht.

Neben Kommunikation sind Kontrolle und Kontrollverlust schon immer zwei zentrale Themen in Veits künstlerischer Arbeit. Bereits in ihrer ersten Ausstellung im Haus der Kunst 2000, in der sie Schalthebel, Knöpfe und Hebel mit „Aufforderungscharakter“ installierte, die nur fiktiv etwas in Bewegung setzen konnten, wollte sie darauf aufmerksam machen, wie „wenig wir noch fähig sind, zu durchschauen, was wir machen. Wenn wir eine Zeitreise machen würden, könnten wir auf keine der Errungenschaften der Zivilisation mehr zurückgreifen, da wir Maschinen inzwischen nur noch bedienen, aber nicht mehr beherrschen. Vielmehr werden wir durch das Piepsen, Klingen und Vibrieren unserer Geräte gesteuert.“

Von den Sachen und Alltagsobjekten lenkte Veit irgendwann ihren kritischen Blick auf die Menschen selbst, wobei der Umschwung nach eigener Aussage auch durch ihre Filme kam. Ihre „Turning-Gruppe“ war zuletzt in der Rathausgalerie München installiert und zeigt einen in der Zeit zerfledderten und in alle Richtungen auseinanderstrebenden Körper und Kleiderstücke. In der Klangskulpturinstallation „Is this a test“ murmeln Frauen-



© courtesy of the artist

„Turning 5-8“, 2015, Stoff, Epoxydharz, Lack, Metal, Höhe zwischen 210 und 155 cm

torsi, die ihre Brüste schützend bedeckend und mit einem einzigen, alienartigen Auge ausgestattet ins Leere starren: „Is this a test? Will someone come to rescue us?“ Die Tonspur ist von Endzeitfilmen und -serien inspiriert. Veit: „Hier ist der Moment wiedergegeben, in dem wir alle uns noch befinden. Wir leben in der Hoffnung, dass es irgendwie wieder gut wird oder Institutionen sich um uns kümmern. In dieser absoluten Wohlstandsgesellschaft Deutschland muss uns doch irgendwer retten. Wir gestehen uns nicht ein, dass wir längst die Kontrolle verloren haben.“

In ihren Filmen schließlich verbindet Veit raffiniert Skulptur, Installation und das Medium Film: „Im Gegensatz zum Dokumentarfilm hat der Animationsfilm für mich ganz viel mit Skulptur und Installation zu tun. Bei der Animation greift man formal ein. Zum Beispiel hätte ich den Fisch in ‚Die Faust‘ auch auf den Tisch springen lassen können, ich habe ihn aber mit einer Stopmotion-Animation erstellt, weil ich die Bewegung skulptural steuern wollte, um so ganz bewusst die Form zu finden, die ich geplant hatte. Auch die Sets baue ich selbst, wenn ich bestimmte surreale fiktive Umgebungen haben möchte. Insofern schließen sich für mich die drei Medien auch gar nicht aus, sondern ergänzen sich.“

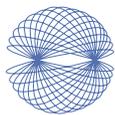
AUTORIN

Dr. Angelika Otto, München

„Die Faust“ ist noch bis zum 8. Januar 2017 in der Ausstellung „No Place like Home“ – Sammlung Goetz im Haus der Kunst zu sehen. Weitere Ausstellungen: viennacontemporary, 22.–25. September 2016 in Wien, und Menath Kunstraum, Oktober 2016 in Puchheim bei München – Kontakt: www.veronika-veit.com

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2016		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
21./22.10.2016 in Irsee Kloster Irsee, Klosterring 4 CME-Punkte	Bayerischer Nervenärztetag 2016 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
19.11.2016 in Unna Hotel Katharinenhof, Bahnhofstr. 49 ab 9.30 Uhr	Herbsttagung 2016 des BVDN-Landesverbandes Westfalen-Lippe Hauptthemen werden das neue E-Health-Gesetz und E-Health-Anwendungen sein. Dr. Thomas Kriedel, zuständiges Vorstandsmitglied der KV Westfalen-Lippe für Informationstechnologie, wird zu den Auswirkungen des E-Health-Gesetzes auf die ärztliche Tätigkeit sprechen. Es folgen Referate zur telemedizinisch gestützten medikamentösen Einstellung bei Parkinson-Patienten, zu Deprexis – was bringt die Online-Medizin bei Depression – und zur Neuro-App, und ob diese tatsächlich eine erleichterte Kommunikation mit Patienten mit MS und Epilepsie bringen kann.	www.bvdn-westfalen.de/
Fortbildungsveranstaltungen 2016		
16. – 17.9.2016 im Kloster Eberbach in Eltville am Rhein, Kloster-Eberbach-Str. 1	„Mapping Alzheimer’s Pathology – from Research to Clinical Application“	Universitätsmedizin Mainz Fax: 06131 176690 E-Mail: irene.lielieveld@unimedizin-mainz.de
21. – 24.9.2016 in Mannheim Congress Center Rosengarten, Rosengartenplatz 2	89. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) mit Fortbildungsakademie „Mensch im Blick – Gehirn im Fokus“	David Friedrich & Antje Herwig-Landry DGN Dienstleistungsgesellschaft mbH Reinhardtstr. 27 C, 10117 Berlin Tel.: 030 531437930 Fax: 030 531437939 E-Mail: kongress@dgn.org
22. – 24.9.2016 in Hamburg Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf Medizinhistorisches Museum Hamburg, Martinistr. 52	Joint-Meeting of the German Society for Neuropathology and Neuroanatomy (DGNN) and the Scandinavian Neuropathological Society (SNS) <i>Schwerpunkthemen:</i> Neurodegeneration, Neuroinflammation, Neurooncology, Neuromuscular biology	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Felix Angermüller Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-301 E-Mail: dgnn-conference@conventus.de www.conventus.de
23. – 24.9.2016 in Prien am Chiemsee Schön Klinik Roseneck, Am Roseneck 6	Depression – Perspektiven heute 11 verschiedene Workshops am Freitag, 8 Vorträge am Samstag	Sabine Schwendener Tel.: 08051 68-100142 (nur vormittags), Fax: 08051 68-100123 E-Mail: ROSKongresse@Schoen-Kliniken.de www.schoen-kliniken.de/Depression-Symposium
28.9.2016 in Witten	7. Jahrestagung des Deutschen Zentrums für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE) Witten „Vom Stigma zur Inklusion – Methodische Werkzeuge in Forschung und Praxis“	Sabine Möller Tel.: 02302 926-237 E-Mail: sabine.moeller@dzne.de https://www.dzne.de/standorte/witten.html
5.10.2016 in München Johannissaal, Schloss Nymphenburg, Eingang 19	4. Symposium der Parkinson-Allianz München Die neuen S3-Leitlinien zur Parkinson-Erkrankung	www.parkinson-allianz.de

Fortbildungsveranstaltungen 2016		
5. – 7.10.2016 in Berlin CityCube, Messedamm 22	EUROSPINE 2016 Jahrestagung der Europäischen Wirbelsäulengesellschaft	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Justus G. Appelt/Nadia Al-Hamadi Carl-Pulfrich-Str. 1, 7745 Jena Tel.: 03641 3116-315, Fax: 03641 3116-243 E-Mail: eurospine@conventus.de www.eurospine2016.eu, www.conventus.de
6. – 7.10.2016 in München Klinikum r. d. Isar der TU München, Hörsaal D Ismaninger Str. 22	Kongress der Gesellschaft zur Förderung empirisch begründeter Therapieansätze bei schizophren erkrankten Menschen Angehörige als Ressource in der Behandlung schizophoren erkrankter Menschen	Angie Kaiser, Sophia Häusler PD Dr. Gabi Pitschel-Walz, Prof. Dr. Josef Bäuml Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie (Direktor: Prof. Dr. H. Förstl) Klinikum rechts der Isar der TU München 81675 München, Ismaninger Str. 22 Tel.: 089 4140-4206/4210 Fax: 089 4140 4941 E-Mail: gfts-2016.psykl.med@tum.de
6. – 8.10.2016 in Berlin Charité Campus Virchow-Klinikum, Forum 3, Augustenburger Platz 1	Sozialpsychiatrie 40.0 – nach der Reform ist vor der Reform Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Soziale Psychiatrie	DGSP-Bundesgeschäftsstelle Tel.: 0221 511002 E-Mail: dgsp@netcologne.de
7. – 9.10.2016 in Frankfurt am Main Frankfurt University of Applied Sciences Audimax, Gebäude 4, Nibelungenplatz 1	Zeiten: gestern, heute und morgen Wissenschaftliche Tagung der Deutschen Gesellschaft für Sexualforschung (DGfS)	Dorgeist Lektorat & Seminare Tel.: 0251 1321737 E-Mail: tagungen@dgfs.info
19. – 22.10.2016 in Mannheim	Deutscher Schmerzkongress 2016 „Umdenken erwünscht“ http://schmerzkongress2016.de/programm/kongressprogramm/	m:con – mannheim:congress GmbH Rosengartenplatz 2, 68161 Mannheim www.mcon-mannheim.de
26. – 28.10.2016 in Bern, Inselspital	Berner Schlaf-Wach-Tage 20-jähriges Jubiläum Schlaf-Wach-Symposium	Inselspital Universitäres Schlaf-Wach-Epilepsie-Zentrum SWEZ 3010 Bern Tel.: 0041 31 6323054 E-Mail: schlafmedizin@insel.ch www.swez.ch, www.benesco.ch
20.-22.11.2016 in Würzburg Congress Centrum Würzburg, Eingang B, Kranenkai	Dreiländertagung Neuropsychologie der GNPÖ, SVNP – ASNP und GNP: „Grenzen überwinden in der klinischen Neuropsychologie - Was verbindet / trennt unsere drei Länder?“	Akademie bei König & Müller Semmelstr. 36/38, 97070 Würzburg Tel.: 0931 46079033 Fax: 0931 46079034 E-Mail: akademie@koenigundmueller.de www.wuerzburg2016.info
23.11.2016 in Berlin City Cube, Messedamm 22	Treffen für Assistenzarztsprecherinnen und -sprecher auf dem DGPPN-Kongress 2016 Treffen für Assistenzarztsprecherinnen und -sprecher sowie Weiterbildungskandidaten aus dem niedergelassenen Bereich, um eine Plattform zum persönlichen Austausch zu bieten und die Vernetzung des Nachwuchses voranzutreiben.	Josephine Winkler oder Sanela Schlößer E-Mail: programm@dgppn.de
23. – 26.11.2016 in Berlin City Cube, Messedamm 22	DGPPN-Kongress 2016 Psyche – Mensch – Gesellschaft	CPO HANSER SERVICE GmbH Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin Tel.: 030 300669-0 E-Mail: dgppn16@cpo-hanser.de



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvdn.de

Vorstand/Beirat

1. Vorsitzender: Frank Bergmann, Aachen
Stellv. Vorsitzender: Gunther Carl, Kitzingen
Schriftführer: Roland Urban, Berlin
Schatzmeister: Gereon Nelles, Köln
Beisitzer: Christa Roth-Sackenheim, Andernach;
 Uwe Meier, Grevenbroich; Sabine Köhler, Jena;
 Gereon Nelles, Köln

1. Vorsitzende der Landesverbände

Baden-Württemberg: Birgit Imdahl
Bayern: Gunther Carl
Berlin: Gerd Benesch
Brandenburg: Holger Marschner
Bremen: Ulrich Dölle
Hamburg: Guntram Hinz
Hessen: Rudolf Biedenkapp
Mecklenburg-Vorpommern:
 Ramon Meißner
Niedersachsen: Norbert Mayer-Amberg
Nordrhein: Frank Bergmann, Angelika Haus
Rheinland-Pfalz: Günther Endrass
Saarland: Nikolaus Rauber, Richard Rohrer
Sachsen: Ulrike Bennemann
Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe
Schleswig-Holstein: Klaus Gehring
Thüringen: Volker Schmiedel
Westfalen: Rüdiger Saßmannshausen

Ansprechpartner für Themenfelder

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

Ausschüsse

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

Referate

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

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



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

1. Vorsitzender: Christian Gerloff, Hamburg
2. Vorsitzender: Uwe Meier, Grevenbroich
Schriftführer: Heinz Wiendl, Münster
Kassenwart: Martin Delf, Hoppegarten
Beisitzer: Frank Bergmann, Aachen; Elmar Busch,
 Moers; Peter Berlit, Essen; Wolfgang Freund, Biberach

Beirat: Andreas Engelhardt, Oldenburg;
 Peter Franz, München; Matthias Freidel, 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

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
Migrationssensible 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
BVDN-Landesverband: BADEN-WÜRTTEMBERG						
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	KV/ÄK	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Prof. Dr. M. Faist	Oberkirch	ja	ÄK	07802 6610	07802 4361	michael.faist@web.de
Dr. P. Hezler-Rusch	Konstanz	ja	ÄK	07531 18330	07531 18338	paula.hezler-rusch@online.de
BVDN-Landesverband: BAYERN						
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	KV/ÄK	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Dr. K. Ebertseder	Augsburg	ja	KV	0821 510400	0821 35700	dr.ebertseder@t-online.de
Dr. M. Eder	Regensburg	nein	ÄK	0941 3690	0941 3691115	
Dr. W. Klein	Ebersberg	ja	ÄK	08092 22445		
Dr. Kathrin Krome	Bamberg	ja	ÄK	0951 201404	0951 922014	kathrin.krome@web.de
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. W. Schulte-Mattler	Regensburg	nein	ÄK	0941 944-0	0941 944-5802	
BVDN-Landesverband: BERLIN						
Dr. Gerd Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	Dr.G.Benesch@t-online.de
Dr. R. A. Drochner	Berlin	ja	ÄK	030 40632381	030 40632382	ralph.drochner@neurologe-psychiater-berlin.de
Dr. R. Urban	Berlin	ja	ÄK	030 39220221	030 3923052	dr.urban-berlin@t-online.de
BVDN-Landesverband: BRANDENBURG						
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 7409500	0331 7409615	st-alder@t-online.de
Dr. M. Böckmann	Großbeeren	ja	ÄK	033701 338880		
Dr. G.-J. Fischer	Teltow	ja	ÄK	03328 303100		
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379 371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
BVDN-Landesverband: BREMEN						
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	KV/ÄK	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband: HAMBURG						
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. A. Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neurorensch@aol.com
Dr. R. Trettin	Hamburg	ja	ÄK	040 434818		dr.trettin@gmx.de
BVDN-Landesverband: HESSEN						
Dr. K. Baumgarten	Gießen	ja	KV	0641 791379	0641 791309	kbaumgarten@t-online.de
Prof. Dr. A. Henneberg	Frankfurt/M.	ja	ÄK	069 59795430	069 59795431	henneberg-neuropsych@t-online.de
P. Laß-Tegethoff	Hüttenberg	ja	ÄK	06441 9779722	06441 9779745	tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de
Dr. W. Wolf	Dillenburg	ja	KV	02771 8009900		praxis@dr-werner-wolf.de
BVDN-Landesverband: MECKLENBURG-VORPOMMERN						
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
BVDN-Landesverband: NIEDERSACHSEN						
Dr. R. Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541 434748		ralph.luebbe@gmx.de
BVDN-Landesverband: NORDRHEIN						
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. M. Dahm	Bonn	ja	KV/ÄK	0228 217862	0228 217999	dahm@seelische-gesundheit-bonn.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	KV/ÄK	0221 402014	0221 405769	hphaus1@googlemail.com
BVDN-Landesverband: RHEINLAND-PFALZ						
Dr. M. Dapprich	Bad Neuenahr	ja	ÄK	02641 26097	02641 26099	Dapprich@uni-bonn.de
Dr. G. Endrass	Grünstadt	ja	KV	06359 9348-0	06359 9348-15	g.endrass@gmx.de
Dr. V. 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.stepahn@nsg-mainz.de
BVDN-Landesverband: SAARLAND						
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	KV/ÄK	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. U. Mielke	Homburg	ja	ÄK	06841 2114	06841 15103	mielke@servicehouse.de
Dr. H. Storz	Neunkirchen	ja	KV	06821 13256	06821 13265	h.storz@gmx.de
BVDN-Landesverband: SACHSEN						
Dr. M. Meinig	Annaberg-B.	ja	KV	03733 672625	03733 672627	mario.meinig@t-online.de
BVDN-Landesverband: SACHSEN-ANHALT						
Dr. Michael Schwalbe	Lutherstadt-Wittenberg	ja	KV	03491 442567	03491 442583	schwalbenhorst@t-online.de
BVDN-Landesverband: SCHLESWIG-HOLSTEIN						
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	KV/ÄK	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
BVDN-Landesverband: THÜRINGEN						
Dr. Dirk Neubert	Arnstadt		KV	03628 602597	03628 582894	dirk@neubert.net
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
BVDN-Landesverband: WESTFALEN						
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com
Dr. C. Kramer	Bielefeld	ja	ÄK	0521 124091	0521 130697	
Dr. K. Gorsboth	Warstein	ja	ÄK	02902 97410	02902 97413	
Dr. A. Haver	Gütersloh	ja	ÄK	05241 16003		annette.haver@t-online.de

Dr. Uwe Bannert

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

Dr. Martin Bauersachs

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

Dr. Gerd Benesch

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

Dr. Ulrike Bennemann

Holzhäuser Str. 75, 04299 Leipzig
Tel.: 0341 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: peter.berlit@krupp-krankenhaus.de

Dr. Rudolf Biedenkapp

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

Dr. Oliver Biniassch

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

Dr. Jens Bohlsen

Klosterstr. 34-35, 13581 Berlin
Tel.: 030 33290000, Fax: -33290017
E-Mail: dr.j.bohlsen@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: carlgt@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

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

Dr. Thomas Hug

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

Dr. Birgit Imdahl

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

Dr. Helfried Jacobs

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

Dr. Friedhelm Jungmann

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

Dr. Sabine Köhler

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

Dr. Thomas Krichenbauer

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

Dr. Christine Lehmann

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

Holger Marschner

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

Dr. Norbert Mayer-Amberg

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

Dr. Ramon Meißner

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

Dr. Uwe Meier

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

Christoph Meyer

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

Dr. Norbert Mönter

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

Prof. Dr. Gereon Nelles

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

Dirk Neubert

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

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

Dircksenstr. 47, 10178 Berlin
Tel.: 030 2832794 Fax: -2832795

Dr. Christian Raida

Urbacher Weg 31, 51149 Köln
Tel.: 02203 560888, Fax: 503065
E-Mail: praxis@dr-raida.de

Dr. Nikolaus Rauber

Rheinstr. 35, 66113 Saarbrücken
Tel.: 0681 9717233, Fax: 0681 9717235 E-Mail: zns.sb-rastpfehl@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: rohrrer@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: dmbsschmidt@aol.com

Dr. Volker Schmiebel

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

Dr. Michael Schwalbe

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

Dr. Karl-Otto Sigel

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

Dr. Helmut Storz

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

Dr. Roland Urban

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

Dr. P. Christian Vogel

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

Prof. Dr. Claus-Werner Wallesch

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

Dr. Gerd Wermke

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

1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände

Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)

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

Athene Akademie

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

Cortex GmbH

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

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)

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

Fortbildungsakademie

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

QUANUP e.V.

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

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

Bundesärztekammer (BÄK)

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

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

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

Fortbildungsakademie der DGN

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

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e.V. (BV ANR)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)

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

Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)

Vorsitzender: Rolf Radzuweit
Godeshöhe, Waldstr. 2 – 10

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

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

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

Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)

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

Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)

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

Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)

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

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

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

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

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

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

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

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

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

Ständige Konferenz ärztlicher psychotherapeutischer Verbände (STÄKO)

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

Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin e.V.

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

Deutsche Gesellschaft für Suizidprävention (DGS)

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

NEUROTRANSMITTER

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

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

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

Schriftleiter: Dr. med. Gunther Carl (gc) (v.i.S.d.P.), Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen, Tel.: 09321 5355, Fax: 09321 8930, E-Mail: carlg@t-online.de

Verlag: Springer Medizin Verlag GmbH, Berlin

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

Inhaber- und Beteiligungsverhältnisse: Die alleinige Gesellschafterin der Springer Medizin-Verlag GmbH ist die Springer-Verlag GmbH mit einer Beteiligung von 100%. Die Springer-Verlag GmbH ist eine 100%ige Tochtergesellschaft der Springer Science+Business Media GmbH. Die alleinige Gesellschafterin der Springer Science+Business Media GmbH ist die Springer Science+Business Media Deutschland GmbH, die 100% der Anteile hält. Die Springer Science+Business Media Deutschland GmbH ist eine 100%ige Tochtergesellschaft der Springer SBM Two GmbH. Die Springer SBM Two GmbH ist eine 100%ige Tochter der Springer SBM One GmbH. Die Springer SBM One GmbH ist eine 100%ige Tochter der Springer SBM Zero GmbH. An der Springer SBM Zero GmbH hält die Springer Science+Business Media G.P. Acquisition S. C. A., Luxemburg, 47% der Anteile und die GvH Vermögensverwaltungsgesellschaft XXXIII mbH 53% der Anteile.

Geschäftsführer: Joachim Krieger, Fabian Kaufmann

Leitung Zeitschriften Redaktion: Markus Seidl

Ressortleitung: Dr. rer. nat. Gunter Freese

Redaktion: Dr. rer. nat. Gunter Freese (Leitung), Tel.: 089 203043-1435, Fax: -203043-31435, E-Mail: gunter.freese@springer.com, Dr. rer. nat. Carin Szosteck (-1346), Dr. rer. nat. Thomas Riedel (-1327), Thomas Müller, Monika Hartkopf (Chefin vom Dienst, -1409), Doris Gebhardt (Assistenz, -1450)

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

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

Anzeigenverkauf: Peter Urban (Leitung), Tel.: 089 203043-1333, E-Mail: peter.urban@springer.com
Zur Zeit gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 18 vom 1.10.2015.

Vertrieb: Marion Horn (Leitung), Tel.: 06102 506-148, E-Mail: marion.horn@springer.com

Abonnement: Die Zeitschrift erscheint 11-mal jährlich. Bestellungen nimmt der Verlag unter Tel.: 06221 345-4304, per Fax: 06221 345-4229 sowie auch über das Internet unter www.springerfachmedien-medizin.de und jede Buchhandlung entgegen. Das Abonnement gilt zunächst für ein Jahr. Es verlängert sich automatisch um jeweils ein Jahr, wenn dem Verlag nicht 30 Tage vor Ende des Bezugszeitraums die Kündigung vorliegt.

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

Copyright – Allgemeine Hinweise: Veröffentlicht werden nur Arbeiten und Beiträge, die an anderer Stelle weder angeboten noch erschienen sind. Die Autoren sind verpflichtet zu prüfen, ob Urheberrechte Dritter berührt werden. Eine redaktionelle Bearbeitung bleibt vorbehalten. Für unverlangt eingesandte Manuskripte und Fotos wird keine Haftung übernommen. Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Verbreitung, Übersetzung und jeglicher Wiedergabe auch von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikrofilm, EDV-Einspeicherung, Funk- oder Fernsehaufzeichnung vor. Der Verlag kann den Beitrag auch online Dritten zugänglich machen (Online-Recht) und auf Datenträgern (CD-ROM etc.) verwerten (Offline-Recht). Jede gewerblich hergestellte oder benutzte Fotokopie verpflichtet nach § 54 (2) UrHG zur 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



© Michael Krinke / Getty Images / iStock

Vorschau

Ausgabe 10/2016

Oktober

erscheint am 14. Oktober 2016

Sport und Depressionen

Der antidepressive Effekt von Ausdauertraining auf Depressionen ist mittlerweile gut belegt, und es gibt Hinweise, dass Sport auch bei Patienten mit therapieresistenter Depression einen Zusatznutzen hat.

Legalbewährung

Nach einer Entscheidung des Europäischen Gerichtshofs für Menschenrechte wurden eine Vielzahl von Personen aus der Sicherungsverwahrung entlassen sowie teils aufwändigste Kontroll- und Überwachungsmechanismen umgesetzt. Bei nicht angeordneter nachträglicher Sicherungsverwahrung stellt sich allerdings die Frage der tatsächlichen Gefährlichkeit in die Freiheit entlassener Personen.

Fahrtauglichkeit und Psyche

Die Fahrsimulation hat sich als vielversprechendes Werkzeug zur Beurteilung, aber auch zum Erhalt und zur Rehabilitation der Fahrtüchtigkeit und -kompetenz etabliert.