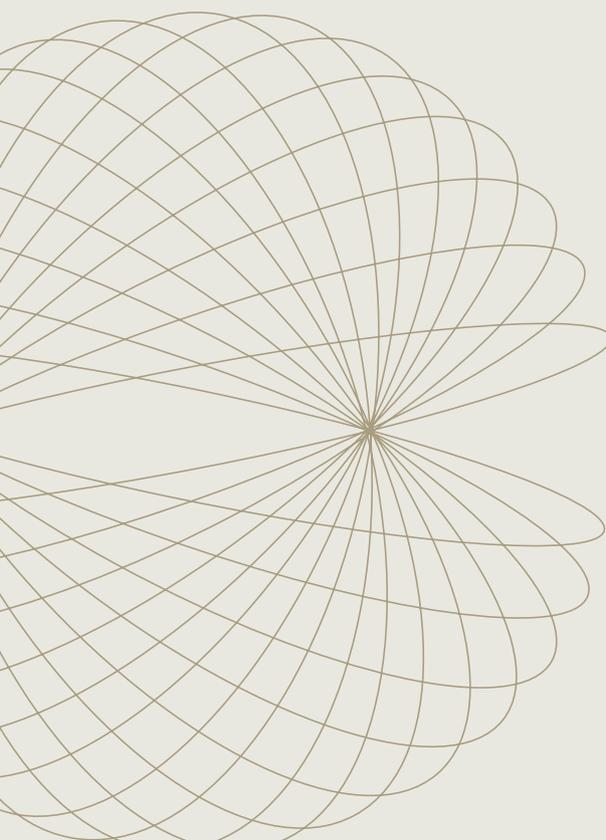


# 10

Oktober 2016 \_ 27. Jahrgang\_www.BVDN.de

# NEUROTRANSMITTER

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



BDN-Forum auf dem DGN-Kongress  
**Herausforderungen und Chancen neuer  
Versorgungsstrukturen**

Fahrsimulation

**Einsatz in der Psychiatrie vielversprechend**

Neurologische Kasuistik

**Fluktuierende kognitive Störung nach  
Reanimation**

**CME:** Affektive Störungen

**Neurobiologische Grundlage und Evidenz  
von Sport bei Depression**

Hier steht eine Anzeige.





» Dass die Patienten laut der letzten Umfrageergebnisse der KBV zu 93 % die medizinisch-therapeutischen Leistungen als gut oder sehr gut bezeichnen, ficht die veränderungswütigen Sozialpolitiker kaum an. «

**Dr. med. Frank Bergmann, Aachen**  
Vorsitzender des BVDN

## Zu Risiken und Nebenwirkungen fragen Sie Ihren Sozialpolitiker ...

**W**ir befinden uns mitten in den Neuwahlen für die Vertreterversammlungen der KVen. Dementsprechend pointiert fallen Stellungnahmen und Wahlaufufe aus. Ich drücke allen Neurologen, Nervenärzten und Psychiatern die Daumen, die sich entweder auf eigenen oder auf gemischten fachärztlichen Listen zur Wahl stellen. „Gesundheit fängt im Kopf an.“ Mit diesem Slogan ist es uns in Nordrhein trotz einer insgesamt eher niedrigen Wahlbeteiligung – nicht zuletzt bedingt durch die Sommerferien – erneut gelungen, zwei nervenärztliche Sitze in der Vertreterversammlung zu erlangen.

Sobald sich in den Länder-KVen sowie in der KBV die neuen Vorstände und Vertreterversammlungen etabliert haben, werden wir mitten im Bundestagswahlkampf 2017 stehen. Dieser wirft seine Schatten bereits voraus. Dabei kristallisiert sich heraus, dass sich die SPD auf das Thema „erweiterte“ Bürgerversicherung konzentrieren wird. So werden einheitliche Sozialversicherungssysteme sowohl für die Krankenversicherung als auch für die Renten- und die Pflegeversicherung angestrebt. Dies könnte bedeuten, dass dann die private Krankenversicherung für Neuzuversichernde nicht mehr zugänglich ist. Auch wäre wohl mit einer Anhebung der Beitragsbemessungsgrenze zu rechnen, um den Beitragssatz zu entlasten. Ferner wird seitens der SPD angestrebt, alle Einkunftsarten, zum Beispiel auch Kapitalerträge, der Beitragspflicht zu unterwerfen. Überdies – und das berührt uns im Innersten – ist ein stärkerer staatlicher Zugriff auf die Selbstverwaltung mit perspektivischer Überführung in eine „echte“ Verwaltung längst angedacht. In logischer Konsequenz soll damit ein vereinheitlichtes ambulantes Vergütungssystem im Sinne einer Melange zwischen EBM und GOÄ einhergehen. So viel zu den tatsächlichen Chancen einer Novellierung der GOÄ nach der Bundestagswahl.

Die von der SPD favorisierte erweiterte Bürgerversicherung würde mit einer Rückabwicklung der privaten Alterssicherung einhergehen. Alle Bevölkerungsgruppen würden zukünftig verpflichtend in die gesetzliche Rentenversicherung einzahlen. Allenfalls für berufsständige Versorgungswerke könnte es Ausnahmen geben. Diese diskutierten und antizipierten Veränderungen der Sozialversicherungssysteme stellen nach Auffassung von Dr. Thomas Drabinski vom Institut für Mikrodatenanalyse in Kiel keine wirklichen Lösungsansätze für die real

existenten Demografieprobleme dar. Er rechnet nur mit kurzfristigen kleinen Effekten, legt allerdings den Finger in die Wunde, wenn er prophezeit: „Spätestens ab dem Zeitpunkt, ab dem die geburtenstarken Jahrgänge in den Ruhestand treten und neben der Rente auch zunehmend Gesundheits- und Pflegeleistungen in Anspruch nehmen, wird die Gesamtmisere der deutschen Sozialversicherung – beziehungsweise der erweiterten Bürgerversicherung – besonders deutlich werden.“ [Der gelbe Dienst 16-17, Vincentz Berlin]

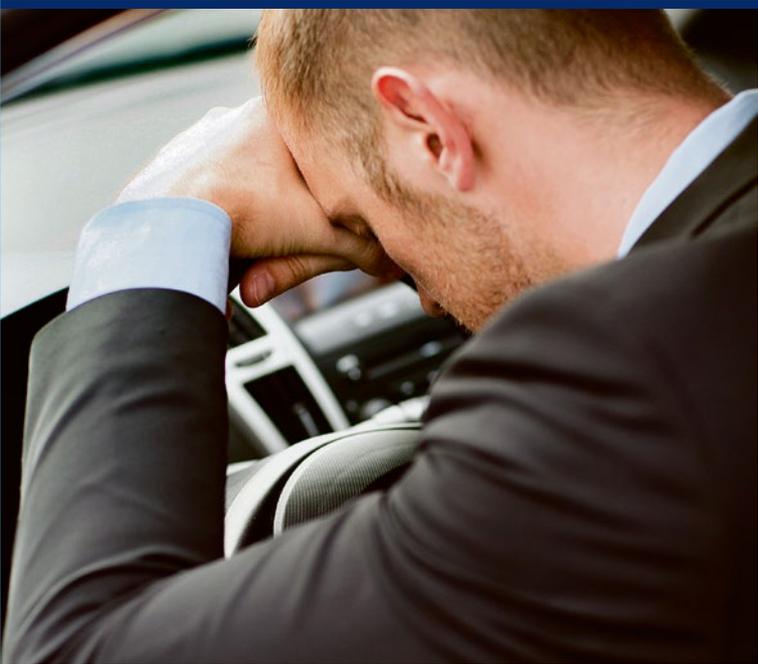
Dass die Patienten laut der letzten Umfrageergebnisse der KBV zu 93 % die medizinisch-therapeutischen Leistungen als gut oder sehr gut bezeichnen, ficht die veränderungswütigen Sozialpolitiker kaum an. Auch beschwert sich nur einer von zehn Befragten über die Wartezeiten auf einen Termin. 41 % hatten überhaupt kein Problem mit Wartezeiten und für 47 % stellte sich die Frage nicht, da sie entweder gleich angenommen wurden oder in eine Praxis ohne Terminvergabe kamen. Dass der ärztliche Bereitschaftsdienst nur der Hälfte der Befragten bekannt ist, und dass etwa in der Rettungsstelle des Unfallkrankenhauses Berlin an manchen Wochenenden verstärkt Menschen mit grippalen Infekten und grippeähnlichen Symptomen landeten, sind Menetekel, die sehr deutlich den bestehenden Informations- und Steuerungsbedarf gerade auch in der Akut- und Notfallversorgung aufzeigen. Die teuerste Antwort darauf könnte sein, an jedem Krankenhaus eine Portalpraxis einzurichten. Auch wenn es manchem Politiker vor Ort mehr Freude machen könnte, presserwirksam eine solche Portalpraxis zu eröffnen: Zielführender wäre es, in der Bevölkerung den Erkenntnisprozess zu befördern, dass nur Notfälle und keine Banalitäten in die Bereitschaftspraxis beziehungsweise Notfallambulanz gehören.

Es erweist sich als fatal, dass das Instrument der Eigenbeteiligung des Patienten vor Jahren – ausgerechnet von einem liberalen Gesundheitsminister – abgeschafft wurde.

Es lebe die Flatrate!

Hier steht eine Anzeige.





## 17 Verkehrsmedizin

Nicht nur Fahrschulen profitieren von der neuen Entwicklung der Fahrsimulation, sie lässt sich auch für klinisch-psychiatrische Fragestellungen nutzen – etwa zur Evaluation der Fahreignung von Patienten mit psychischen Erkrankungen oder zur Therapie von Angststörungen nach einem traumatischen Erlebnis.

## 23 Sind Sie ein risikobehafteter Steuerfall?

Ab nächstem Jahr wird das Finanzamt zwischen zwei Arten von Steuerfällen unterscheiden. Um zu vermeiden, unberechtigterweise als risikobehafteter Steuerfall kategorisiert und einer Steuerprüfung unterzogen zu werden, lohnt es sich, schon vor Jahresabschluss einiges zu beachten.

**Titelbild (Ausschnitt):** „400–700 nm/1“ (gebogenes beschichtetes Glas, float Glas, Multiplexplatte) von Neringa Vasiliauskaite

## 3 Editorial

Zu Risiken und Nebenwirkungen fragen Sie Ihren Sozialpolitiker ...

*Frank Bergmann, Aachen*

## Die Verbände informieren

### 8 Herausforderungen und Chancen neuer Versorgungsstrukturen

BDN-Forum auf dem 89. Kongress der DGN

*Marion Hofmann-Abmus, Fürstfeldbruck*

### 12 Kooperationen für Nachwuchs und Versorgung

Neues aus dem Landesverband Saarland

*Friederike Klein, München*

### 14 Gesundheitspolitische Nachrichten

Zunehmende Einzelfall-Prüfanträge

Neue Heimversorgungsziffern: Noch nicht in allen KVen extrabudgetär

Medikationsplan: Vergütungsvereinbarung steht

Ultraschall: Neue EBM-Ziffer gefordert

Niedergelassene Ärzte: Gesamtvergütung erhöht sich um 1 Milliarde €

## Rund um den Beruf

### 17 Vielversprechender Einsatz der Fahrsimulation in der Psychiatrie

Verkehrsmedizinische Fragestellungen

*Alexander Brunnauer, Wasserburg, Yvonne Kaussner,*

*Alexandra Neukum, Veitshöchheim*

### 23 Differenzierte Steuerprüfung ab 2017

Risikoarme versus risikobehaftete Steuerfälle

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

*Gunther Carl, Kitzingen*

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.

Hier steht eine Anzeige.





## 28 Wie gefährlich sind die Gefährlichen?

Nach Entscheidungen des Europäischen Gerichtshofs für Menschenrechte zur nachträglichen Sicherungsverwahrung wurde eine Vielzahl von gefährlich erachteten Menschen aus der Unterbringung entlassen. Damit war in Deutschland eine der seltenen Studien zur Evaluierung der Legalbewährung von für gefährlich erachteten Straftätern möglich, die aus juristischen Gründen entlassen werden mussten.

## Wie Sie uns erreichen

### Verlagsredaktion:

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

### Schriftleitung:

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

### Aboservice:

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

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



## Fortbildung

---

- 24** **Wie gefährlich sind die Gefährlichen?**  
Legalbewährung bei nicht angeordneter  
nachträglicher Sicherungsverwahrung  
*Jürgen L. Müller, Georg Stolpmann, Göttingen*
- 31** **Verminderte Tic-Häufigkeit unter kurzfristigem  
psychosozialen Stress**  
Kinder- und Jugendlichenpsychiatrie  
*Judith Buse, Benjamin Bodmer, Veit Rössner, Dresden*
- 34** **Fluktuierende kognitive Störung nach Reanimation**  
Neurologische Kasuistik  
*Peter Franz, München*
- 40** **CME Neurobiologische Grundlage und Evidenz von  
Sport bei Depression**  
Affektive Störungen  
*Christian Imboden, Martin Hatzinger, Solothurn, Basel*
- 45** **CME Fragebogen**

## Journal

---

- 50** **PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**  
Hamlet in Graubünden  
Die Familienkonstellation von  
Conrad Ferdinand Meyer  
*Gerhard Köpf, München*
- 54** **NEUROTRANSMITTER-GALERIE**  
Mit Licht gemalt  
Werke von Neringa Vasiliauskaite  
*Angelika Otto, München*

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

BDN-Forum auf dem 89. Kongress der DGN

# Herausforderungen und Chancen neuer Versorgungsstrukturen

Ist eine patientenzentrierte medizinische Versorgung angesichts von Kennzahlen, Richtgrößen und wirtschaftlichem Druck überhaupt noch möglich? Welche Versorgungsstrukturen könnten das gewährleisten? Diese Fragen diskutierten die Experten auf dem BDN-Forum in Mannheim.

Das Spannungsfeld zwischen ärztlichem Anspruch und aktueller Versorgungsrealität verdeutlichte Dr. Uwe Meier vom NeuroCentrum in Grevenbroich anhand anschaulicher Beispiele. So wurde etwa dem Antiepileptikum Perampanel vom Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) beschieden, dass es keinen Zusatznutzen aufweise. Daraufhin nahm der Hersteller das Präparat in Deutschland vom Markt. „Nun sitzt der Patient vor mir und ich muss ihm erklären, warum das Medikament, unter dem er anfallsfrei ist, nicht mehr zur Verfügung steht“, berichtete Meier. Der offensichtliche individuelle Nutzen fällt einem übergeordneten systemstabilisierenden Interesse zum Opfer.

Bei den Quotenzielen für Arzneimittelverordnungen kommt laut Meier das „Boa-constrictor-Prinzip“ zur Anwendung. Die Quotenziele werden dem jeweiligen Verordnungsverhalten des Ärztekollektivs angepasst. „Wird weniger verordnet, verringert sich die Quote. Mit jeder Runde zieht sich die Schlinge fester zu – bis uns irgendwann die Luft wegbleibt“, konstatierte der Neurologe. Damit werde nicht nur das Verordnungsverhalten der Ärzteschaft massiv beeinflusst. Eine Versorgung der Patienten gemäß den aktuellen Leitlinien könne sogar die wirtschaftliche Existenz des Arztes bedrohen. „Durch diese Entwicklung sind nicht länger die Patientenbelange prioritär, sondern die Über-

legungen zu den Verordnungskosten“, bemängelte Meier und forderte, diese Umstände in der Öffentlichkeit transparent zu machen.

## Individualisierte Therapie – wo stehen wir?

Für eine individualisierte Therapie von Patienten mit psychiatrischen oder neurologischen Erkrankungen benötigt man entsprechende Arzneimittel. Im Jahr 2015 hat die US-amerikanische Food and Drug Administration (FDA) allerdings nur drei psychiatrische Arzneimittel und im ersten Halbjahr 2016 lediglich zwei neurologische Medikamente zugelassen. „In Hinblick auf neue Medikamente sieht die Situation also



© DGN/T. Rosenthal

Dr. med. Uwe Meier, Grevenbroich, Chair und einer der Vortragenden zum Thema „Patientenzentrierte Versorgung“.



© DGN/T. Rosenthal

Prof. Dr. med. Christian Gerloff, UKE Hamburg, leitete als Co-Chair zusammen mit Dr. Uwe Meier die Veranstaltung.



© DGN/T. Rosenthal

Prof. Dr. med. Thomas Meyer, Charité Berlin, stellte das Versorgungsmanagement-Konzept „Ambulanzpartner“ vor.

düster aus. Betrachten wir Europa und insbesondere Deutschland mit dem seit 2011 existierenden Arzneimittelmarktneuordnungsgesetz (AMNOG), ist es noch schlimmer“, konstatierte Professor Gerhard Gründer, stellvertretender Direktor der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik, Universitätsklinik RWTH Aachen. Im Rahmen der Nutzenbewertung von Arzneimitteln nach dem AMNOG wurde einigen wenigen neurologischen Medikamenten ein geringer Zusatznutzen bescheinigt. Die überwiegende Mehrheit erhielten jedoch das Etikett „kein Zusatznutzen“. Im psychiatrischen Bereich gab es in den letzten sechs Jahren vier neue Medikamente, welchen allesamt kein Zusatznutzen attestiert wurde. Als eine Ursache nannte Gründer unklar definierte Endpunkte in den Studien. „Bei einer Beurteilung mithilfe der Hamilton-Skala oder des PANSS ist es extrem schwer, die Überlegenheit einer neuen gegenüber einer etablierten Substanz nachzuweisen“.

Anhand der CATIE-Studie legte Gründer dar, dass sich mit bestimmten Studienschemata Substanzunterschiede nicht abbilden lassen [1]. Die große randomisierte kontrollierte Doppelblindstudie verglich in einem realitätsnahen Design die vier „second generation“ Antipsychotika (SGA) Olanzapin, Quetiapin, Risperidon und Ziprasidon mit dem klassischen Antipsychotikum (FGA) Perphenazin bei 1.432 Patienten zwischen 18 und 65 Jahren mit chronischer Schizophrenie. Primärer Endpunkt war die Zeit bis zum Absetzen der Studienmedikation. Die Studie schlug hohe Wellen, denn es stellte sich heraus, dass mindestens zwei Drittel der Patienten die Therapie vorzeitig (vor den geplanten 18 Monaten) absetzten. In diesem Studiendesign zeigten überdies Quetiapin, Risperidon und Ziprasidon keinen Wirkvorteil gegenüber Perphenazin, lediglich Olanzapin schien in einer relativ hohen (off-label) Dosierung etwas effektiver zu sein. In einer weiteren Studienphase wurden Patienten, die auf Perphenazin nicht angesprochen hatten, auf Quetiapin, Risperidon oder Olanzapin umgestellt [2]. Daraufhin erwies sich Quetiapin als die Substanz mit der längsten Zeit bis zum Therapieabbruch.

Für Gründer liegt die Ursache darin, dass die Patienten nicht für die passenden Substanzen selektioniert wurden. „Wenn Patienten, die auf Perphenazin nicht ansprachen, anschließend auf Risperidon umgestellt werden, erhalten sie eine pharmakologisch ähnliche Substanz – die Therapie ändert sich quasi nicht. Bekommen sie jedoch anschließend eine pharmakologisch andere Substanz wie etwa Quetiapin, hat man erfolgreich diejenigen Patienten selektioniert, die darauf ansprechen“, verdeutlichte der Psychiater. Um dieses Problem zu lösen, entwarf man das neue Studiendesign der „Patienten-orientierten Randomisierung“ [3]. „Wir führten eine doppelte Randomisierung ein, um einerseits eine doppelblinde Studie zu gewährleisten. Auf der anderen Seite erlaubt dieses Design eine gewisse Individualisierung“, erklärte Gründer. In der „Neuroleptic Strategy Study“ (NeSSy) wurde der neue Ansatz bei Patienten mit Schizophrenie überprüft [4]. Zwei FGA (Flupentixol, Haloperidol) wurden mit drei SGA (Aripiprazol, Olanzapin, Quetiapin) über die Behandlungsdauer von 24 Wochen verglichen. Primärer Endpunkt war die von den Patienten selbst beurteilte Lebensqualität. Im Gegensatz zu allen bis dato durchgeführten Wirksamkeitsstudien konnte in NeSSy eine klinisch signifikante Verbesserung der Lebensqualität unter SGA gegenüber FGA nachgewiesen werden.

### Entscheidungsfindung der Patienten stärken

Die Zeiten, in denen der Neurologe eine gemeinsame Entscheidung zur Therapie traf, sind vorüber. Der Patient soll heute einbezogen und seine Kompetenz gleichberechtigt mit der des Arztes berücksichtigt werden. Im Idealfall findet eine ausgewogene Arzt-Patienten-Kommunikation statt, in deren Verlauf man sich auf eine Therapie einigt und diese gemeinsam verantwortet. Die derart getroffene Therapieentscheidung firmiert inzwischen unter dem Schlagwort „Shared Decision Making“ (SDM). Wie Professor Christoph Heesen, Neurologische Klinik am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf darlegte, ist SDM auch in der Neurologie von Bedeutung. Da für die meist chronischen Erkrankungen häufig

nur teilwirksame oder symptomatische Therapiekonzepte zur Verfügung stehen, sei die gemeinsame Entscheidungsfindung für die Adhärenz der Patienten wichtig.

Der Neurologe verwies auf eine aktuelle Studie seiner Arbeitsgruppe, in der ältere Schlaganfallpatienten zu ihren Entscheidungspräferenzen befragt wurden [5]. Die Mehrheit (zirka 60 %) votierte für eine gemeinsame Entscheidung, knapp 20 % befürworteten eine Eigenentscheidung („informed choice“) und etwas über 20 % sahen den Arzt in der Verantwortung („physician as agent“). Aus dem Bereich der Versorgungsforschung berichtete Heesen von guten Erfahrungen mit einem Schulungsprogramm, das die Entscheidungsautonomie von MS-Patienten stärken sollte [6]. Gegenüber den Kontrollen zeigten die Patienten mit Gruppenschulung ein verändertes Schubmanagement und weniger Arztkontakte.

In der prospektiven randomisierten Pilotstudie DECIMS („DECision Coaching in Multiple Sclerosis“) wurde untersucht, ob sich umfassend informierte Patienten sicherer für eine Behandlung (Immuntherapie) entscheiden. Die Vorbereitung des Entscheidungsprozesses wurde von eigens geschulten Studien-schwestern durchgeführt. Die Akzeptanz war sehr gut, es kam zu mehr bewussten Entscheidungen aufgrund der Informationen. Eine deutschlandweite Studie scheiterte jedoch an fehlender Finanzierungsperspektive für MS-Schwestern. Nach Ansicht Heesens sind Finanzierungsmodelle für Versorgungsassistentinnen (vergleichbar mit Diabetesberaterinnen) sowie webbasierte Informations- und Edukationstools notwendig.

### Gestuftes Konzept soll künftige Versorgung sichern

Als möglichst „individuell, passgenau und zeitnah“ definierte Dr. Frank Bergmann vom Zentrum für Neurologie und Seelische Gesundheit, Aachen, eine hervorragende Patientenversorgung und umschrieb damit zugleich die aktuelle Problematik. Aufgrund der demografischen Entwicklung treffen immer mehr Patienten mit neurologischen oder psychiatrischen Erkrankungen auf eine ebenfalls älter werdende Ärzteschaft.

Zugleich wird die Versorgungssituation komplexer, da immer mehr Fachgebiete daran beteiligt sind und sich die Ärzte zunehmend spezialisieren. „So entsteht ein erheblicher Koordinationsbedarf, den wir mit den herkömmlichen Strukturen nicht hinreichend sicherstellen können“, erklärte Bergmann. Verbände wie der Berufsverband Deutscher Nervenärzte (BVDN) haben laut Bergmann darauf bereits vor Jahren reagiert und in Kooperation mit der Kassenärztlichen Bundesvereinigung und einem Zusammenschluss aller neurologischen, psychiatrischen und psychotherapeutischen Verbände überlegt, wie ein gestuftes Versorgungskonzept aussehen könnte. Dieses soll einerseits als Schnittstelle zu Hausärzten und stationären Versorgungssektoren (Ambulanzen) dienen, andererseits die Versorgung innerhalb der Fachärzte (Neurologen, Psychiater etc.) gliedern und darstellen.

Damit die Akutversorgung möglichst gut, schnell und passgenau erfolgen kann, müssten eine Reihe von Bedingungen unbedingt erfüllt sein: Dazu zählen ein zeitnahe Terminplan, verbindliche Allokationsregeln und eine ebenso verbindliche und begleitende Koordination durch Bezugärzte und Bezugstherapeuten. „Als wichtiger Punkt hat sich herauskristallisiert, dass es jemanden geben muss, der obligatorisch dafür verantwortlich ist, die erforderlichen diagnostischen und therapeutischen Schritte einzuleiten“, betonte Bergmann. Verschiedene Projekte wurden bereits realisiert, etwa das Fortbildungscurriculum „Entlastende Versorgungsassistentin“ (EVA-NP) für medizinische Fachangestellte aus neurologischen und oder nervenärztlichen Praxen. Um Managementprozesse

zu erleichtern, wurde eine an der Leitlinie orientierte Software entwickelt, die den Arzt in einfachen Schritten durch die Indikation führt. Derzeit sind zusätzliche telemedizinische Angebote im Entstehen.

„Dass wir ein geregeltes und gemanagtes Versorgungssystem benötigen, ist sicher, die einzige Frage, die sich noch stellt, ist die Förderung“, erklärte Bergmann. Er zeigte sich zuversichtlich, dass die breite Allianz aus Kassenärztlicher Bundesvereinigung, Ärztekammern, Krankenhausgesellschaft sowie Patientenbeauftragten sich erfolgreich darum kümmern wird.

### Tele-Clinic: Plattform für digitale Arzt-Patienten-Kommunikation

Bei Tele-Clinic, einer Ausgründung der Technischen Universität (TU) München, handelt es sich um eine Plattform, die eine digitale Kommunikation zwischen Patient und Arzt ermöglicht. „Die Patienten können per Computer oder Handy und – das ist insbesondere für ältere Patienten wichtig – mit einem analogen Telefon anrufen“, berichtet Professor Reinhard Meier, Universitätsklinikum Ulm. Den Anruf nimmt eine Arzthelferin entgegen, die das Gespräch dann an den entsprechenden Facharzt weiterleitet. Dieser dokumentiert die Symptome und berät den Patienten hinsichtlich möglicher Handlungsoptionen. Bei Videotelefonie sind zum Beispiel Druckuntersuchungen eines Hämatoms möglich. Bilder von Läsionen oder Röntgenbilder sowie Daten zu Gewicht oder Blutwerten können hochgeladen beziehungsweise versandt werden. Im Bereich der Neurologie betreffen die häufigsten Fragestellungen etwa die

Multiple Sklerose, Polyneuropathien, periphere Neurologie oder das Karpaltunnelsyndrom. Wie Meier betonte, stellt Tele-Clinic eine Ergänzung und keinen Ersatz eines Arztbesuches dar.

Der erforderliche Datenschutz wird über Verschlüsselungen an mehreren Stellen gewährleistet. Die beteiligten Ärzte sind bei Tele-Clinic nicht angestellt, sondern Teil eines Netzwerks, das auch Kliniken und weitere medizinische Partner umfasst. Die Finanzierung für die von der Universität Wuppertal begleitete Pilotphase übernahm eine private Krankenversicherung (Barmenia) für ihre Versicherten. Weitere Kooperation sind geplant.

Zusätzliche Angebote der Plattform umfassen einen Medikations-Checker zur Vermeidung von Fehlmedikationen sowie eine Terminverwaltung mit Impf- und Vorsorgeerinnerungen. Außerdem stehen Personal-Coach-Programme zur Verfügung, beispielsweise eine Online-Physiotherapie gegen Rückenschmerzen mit Videoanleitung eines Physiotherapeuten. Zusammen mit einem Kooperationspartner wird auch eine Depressionstherapie angeboten. Dabei findet der Erstkontakt bei einem Neurologen statt, die anschließenden Sitzungen mittels Videotelefon oder Telefon. Eine potenziell spannende Entwicklung verspricht laut Meier das Monitoring über Sensoren und nannte zum Beispiel die smarte Kontaktlinse für das Diabetes-Monitoring oder den Fitness-Tracker etwa für Hypertoniepatienten. „Wir sind der Meinung, die notwendige Expertise zu vereinen, um nachhaltig die Digitalisierung der Gesundheitsversorgung zu begleiten“, erklärte der Radiologe abschließend. □

### Versorgungsmanagement mit „Ambulanzpartner“

Manche Patienten mit chronischen neurologischen Erkrankungen und ihre Angehörigen sind mit der Organisation von Arznei-, Hilfs- und Heilmitteln überfordert. In diesen Fällen kann das Versorgungsmanagement-Konzept „Ambulanzpartner“ ([www.ambulanzpartner.de](http://www.ambulanzpartner.de)) helfen. „Die Patienten werden von den organisatorischen Anforderungen entlastet, die der ‚Ambulanzpartner‘ für sie übernimmt und strukturiert“, erklärte Professor Thomas Meyer, Charité, Berlin. Das Konzept beruht auf einer digitalen Managementplattform und Dienstleistungen. Die Kosten übernehmen die Versorgungspartner beziehungsweise Lizenznehmer (Apotheken, Hilfs- Heilmittelversorger u. a.). Für die medizinischen Partner (Patienten, Angehörige, Ärzte) ist das Angebot kostenfrei (siehe auch Bericht in NeuroTransmitter Sonderheft 1, 2016, S. 34).

### AUTORIN

**Dr. Marion Hofmann-Aßmus,  
Fürstenfeldbruck**

BDN-Forum „Stört der Patient? – Möglichkeiten einer patientenzentrierten Versorgung zwischen Rightcoding, Richtlinien und Richtgrößen. Im Rahmen des 89. Kongress der DGN in Mannheim am 23.9.2016.

Hier steht eine Anzeige.



BVDN-Landesverband Saarland

# Kooperationen für Nachwuchs und Versorgung

Immer höhere Fallzahlen pro Praxis, immer mehr Kollegen, die sich in den Ruhestand verabschieden und immer mehr Nervenarztpraxen, die zu reinen Psychiater- oder Neurologenpraxen werden – das ist die Versorgungssituation im Saarland wie auch bundesweit. Die Bedarfsplanung bietet derzeit keine Lösung für diese Probleme. Deshalb müssen andere Wege gefunden werden, die Versorgung sicherzustellen und Nachwuchs für die Niederlassung zu qualifizieren.

**D**ie Klinik braucht den Doppelfacharzt nicht, die ambulante Versorgung schon. Davon ist Dr. Nikolaus Rauber aus Saarbrücken, 1. Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Saarland, überzeugt. Nur so lässt sich der durch die Bedarfsplanung entstehenden Versorgungsprobleme Herr werden. Denn bei Abgabe eines Nervenarztsitzes an einen Neurologen oder Psychiater müssen Patienten entsprechend woanders versorgt werden. Das Problem der Trennung der Fachgebiete verschärft die sowieso schon steigenden Fallzahlen in den Praxen zusätzlich. Doppelfachärzte in der Niederlassung könnten dagegen die breite Ver-

sorgung neurologisch-psychiatrischer Patienten sicherstellen.

## Weiterbildung zum Doppelfacharzt fördern

„Wir sind dabei, Modelle zu entwickeln, um das besser in den Griff zu kriegen“, sagt Rauber. Ziel ist einerseits die Förderung der Weiterbildung zum Doppelfacharzt, andererseits das Interesse der jungen Kollegen für die Niederlassung. „Man kann einen Arzt in der Ausbildung am ehesten für die Niederlassung begeistern, indem er diese Arbeit selbst kennenlernt“, ist Rauber überzeugt. Diese Ziele könnten feste Weiterbildungs-

verbünde mit Kliniken erreichen. Viele Einzelfachärzte haben laut Rauber einen Teil der Weiterbildung im jeweils anderen Fachgebiet gemacht, aber nicht vollständig. Teilnehmende Praxen könnten von den Kliniken im Rahmen des Verbunds Assistenten zugewiesen bekommen. „Die Weiterbildungsordnung lässt eine Zeit von bis zu zwei Jahren in der Praxis zu. Entsprechend könnten wir bis zu zwei Jahre als Weiterbildung in der Niederlassung anbieten, um den Doppelfacharzt zu machen“, erklärt Rauber. In seinen Gesprächen mit den Kliniken und der KV des Saarlands ist er durchaus auf offene Ohren für dieses Modell



Bei der Weiterbildung zum Doppelfacharzt sollten alle Beteiligten an einem Strang ziehen.

gestoßen, zumal Kliniken gar nicht alle Weiterbildungsinhalte anbieten können. „Die periphere Neurologie decken wir Niedergelassenen ja beispielsweise fast vollständig ab“, sagt Rauber.

### Chance der Finanzierung nutzen

Die Weiterbildung in der Praxis muss natürlich auch finanziell darstellbar sein. Eine Chance stellt das Versorgungsstärkungsgesetz aus 2015 dar, in dem zum 1. Oktober 2016 für 1.000 Facharztpraxen eine Finanzierung der ärztlichen Weiterbildung festgelegt wurde. „Rechnet man das herunter auf eine Million Einwohner, kommt man für das Saarland auf zehn plus ein oder zwei Praxen“, sagt Rauber. Allerdings sind Neurologen und Psychiater nicht primär für diese Förderung vorgesehen. Es könnte im Saarland aber eine Sonderregelung geben. „Wir haben mit der KV darüber gesprochen, dass wir das pro Jahr für vielleicht ein bis zwei Kollegen auch bekommen können“, erläutert Rauber. „Das sind 2.400 € von der KV und 2.400 € von den Krankenkassen. Insgesamt bekäme also eine Praxis eine Förderung von 4.800 € für einen Weiterbildungsassistenten.“

### Chance auch für Praxisabgabe

Der BVDN Saarland hat alle nervenärztlichen Kollegen aufgefordert, die Weiterbildungsermächtigung sowohl für die Neurologie als auch für die Psychiatrie zu beantragen. Das ist auch eine Chance für die Praxisübergabe, wie Rauber erklärt. So könnte ein Seniorfacharzt, der plant, seine Praxis abzugeben, einen jungen Facharzt einer Fachrichtung einstellen und den potenziellen Nachfolger über ein oder zwei Jahre als Doppelfacharzt qualifizieren. „Das ist jetzt unsere Strategie, mit dem Arztmangel umzugehen“, betont Rauber.

### Erste Schritte zur störungsspezifischen Versorgung

Ein anderes Manko in der Versorgung sieht Rauber in der sozialpsychiatrisch-sektoralen Versorgung in den Landkreisen. „Diese psychiatrische Versorgung ist – pointiert gesprochen – in den 1970er-Jahren stehengeblieben“, klagt er. „Nur in diesem Bereich gibt es keine

freie Arztwahl. Patienten eines Landkreises werden in der zuständigen regionalen psychiatrischen Abteilung versorgt. Sie haben nicht die Möglichkeit einer Behandlung in einer wohnortfernen Abteilung.“ Die Realität sieht längst anders aus. Jede Woche überweist Rauber Patienten an Kliniken nach Baden-Württemberg und Hessen, weil die entsprechenden Spezialisten nicht im Landkreis verfügbar sind.

### In Kooperationen den Wandel einleiten

Jetzt möchte Rauber die Weichen stellen für eine mehr störungsorientierte Versorgung. „Große Krankenhäuser in Baden-Württemberg testen bereits eine stärker störungsspezifisch ausgerichtete Versorgung. Auch bei uns tut sich das was.“ Gespräche mit der Landesregierung sind noch nicht auf fruchtbaren Boden gefallen, aber auch bei diesem Problem könnten Kooperationen mit Kliniken den Weg ebnen. „Eine Klinik in Neunkirchen macht gerade erste Schritte in diese Richtung“, berichtet Rauber. „Die wollen wir vom BVDN unterstützen, denn eine störungsspezifische Versorgung ist auch in unserem Sinne.“ Er weiß natürlich auch, dass es lange dauern kann, bis sich etablierte Versorgungsstrukturen ändern. Aber der BVDN-Landesverband Saarland beteiligt sich an Gesprächen, organisiert Veranstaltungen und will die Chance nutzen, den Wandel aktiv mit einzuleiten und zu gestalten. „Es ist wichtig, dass wir gemeinsam miteinander diese Dinge voranbringen“, ist Rauber überzeugt.

### Berufspolitischer Nachwuchs gesucht

Kopfzerbrechen macht ihm die Nachwuchsfrage im Verband. „Die wirtschaftliche Situation im Saarland ist über die Jahre stabil geblieben, sie ist gut bis zufriedenstellend“, berichtet er. Die Neurologen wurden in den Fachgruppentopf der Nervenärzte integriert. Alle bekommen jetzt den gleichen Fallwert, der im Bundesdurchschnitt im mittleren Bereich liegt. Psychiater stehen mit einem höheren Fallwert im Bundesvergleich gut da, wenn auch mit einer deutlich geringeren Fallzahl. Die insgesamt

stabile wirtschaftliche Situation hat allerdings nach Raubers Eindruck zur Folge, dass das berufspolitische Engagement immer weiter abnimmt. Dabei ist kontinuierliches berufspolitisches Engagement erforderlich, damit wir die Erfolge halten können“, meint er. Für ihn ist daher umso mehr eine der vorrangigen Aufgaben des Berufsverbands, junge Kollegen wieder für eine Mitgliedschaft zu gewinnen.

Nicht leichter wird die Situation dadurch, dass auch im Saarland immer mehr Arztsitze in MVZ integriert werden. In MVZ angestellte Ärzte, noch dazu häufig in Teilzeit, fühlen sich nicht vom BVDN vertreten, glaubt Rauber. Sie bleiben lieber weiter Mitglied im Marburger Bund. Die Berufsverbände sollten in Zukunft stärker auf die Interessen angestellter Fachärzte in Praxen eingehen und ein attraktives Angebot machen.

### Brennpunkt Arztgewalt

Ein Thema, das den BVDN-Landesverband Saarland im vergangenen Jahr besonders beschäftigt hat, war die zunehmende Gewalt gegen Ärzte der nervenärztlichen Fachgruppen. Zuletzt brachte die tödliche Attacke auf eine Kollegin in Saarbrücken im Jahr 2015 viel Verunsicherung in die Praxen. „Es war wichtig, diese Verunsicherung aufzufangen und die Angst soweit wie möglich zu nehmen“, sagt Rauber. Der BVDN-Landesverband Saarland hat deshalb gemeinsam mit der KV des Saarlandes eine Veranstaltung mit forensischer Beteiligung durchgeführt. Die KV Saarland hat zudem zusammen mit der Polizeisportschule Selbstverteidigungskurse und Deeskalationstrainings ermöglicht. Dabei konnten ganze Praxisteam an den Veranstaltungen teilnehmen. Auch bei diesem schwierigen Thema hat sich laut Rauber also wieder die Kooperation des BVDN mit anderen Organisationen bewährt. □

---

#### AUTORIN

Friederike Klein, München

## ZUNEHMENDE EINZELFALL-PRÜFANTRÄGE

## Wer sich nicht wehrt ...

➔ In vielen KVen wurden mit den Krankenkassen mittlerweile regionale Richtgrößen-Vereinbarungen bei der Arzneimittel-Wirtschaftlichkeitsprüfung vereinbart. In manchen Regionen gingen infolgedessen die Prüfanträge der Krankenkassen im Rahmen der Routine-Wirtschaftlichkeitsprüfung zurück, was die Ärzteschaft deutlich entlastete. Allerdings führte dies bei einigen regionalen und bundesweiten Krankenkassen offenbar zu freien Personalreserven, die sich nun umso tiefer in spezifische zusätzliche Einzelfallprüfungen hineinbeißen. Etliche Krankenkassen haben – so wird berichtet – Betriebswirte und EDV-Spezialisten auf Provisionsbasis eingestellt, die mit ausgefeilten statistischen Methoden („data mining“) mögliche Implausibilitäten bei der Medikamentenverordnung aufspüren. Da werden durchschnittlich verordnete Tageshöchst Dosen übers Jahr gerechnet und mit der in der Fachinformation beschriebenen Höchstdosis verglichen. Es wird nach „fiktiven“ Zulassungen gefahndet und geprüft, ob die ICD-Diagnose mit dem offiziellen Anwendungsgebiet des Arzneimittels übereinstimmt. Es kommt dann zu Prüfanträgen wegen Off-Label-Use, angeblich zu hoher durchschnittlicher Tagesdosis, unzulässi-

gem Sprechstundenbedarf, sogenannter fiktiver Medikamentenzulassung oder sonstigen Gründen. In Bayern haben die Krankenkassen beispielsweise im ersten Quartal 2016 etwa 5.000 Einzelregressanträge gestellt. Vorherige Prüfungen auf medizinisch begründete Einzelfälle erfolgen meist nicht. Die Regresshöhe bewegt sich mit breiter Varianz bei rund 100 € durchschnittlich. In der KV Nordrhein wurden von den Krankenkassen zirka 750 Prüfungsanträge gestellt mit einem Durchschnittswert von zirka 300 € „sonstiger Schaden“. Durch den oft jahrelangen Zeitverzug vom Ordnungsdatum bis zum Regressantrag ist es für den Vertragsarzt meist unmöglich, zeitnah zu reagieren.

**Kommentar:** Den Krankenkassen geht es ja im Wesentlichen um die Abschreckungsfunktion, denn die Einnahmen aus Regressen rentieren sich meistens nicht. Dies geben die Krankenkassen sogar selbst zu. Die zurückgeforderten Beträge sind häufig im Einzelfall je Quartal gering, deshalb verspürt der Vertragsarzt eigentlich die Neigung, sich stillschweigend den Regressbetrag abziehen zu lassen. Darauf setzt natürlich die Krankenkasse und mit der Masse der Regressfälle ist dann zumindest das Erfolgshonorar des „Prüf-Wirtes“ finanziert.



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

»Machen sie den Quälgeistern Arbeit!  
Die Krankenkassen sollen spüren,  
dass sie nicht alles mit uns machen  
können!«

Und nächstes Quartal das gleiche Spiel, maximal über vier Jahre. Widersprechen Sie also unbedingt, wenn Sie im Recht sind. Schreiben Sie Einzelfallbegründungen, telefonieren Sie mit der Prüfungsabteilung, fordern Sie gegebenenfalls eine Beratung in ihrer Praxis, machen sie den Quälgeistern Arbeit! Häufig bekommt der Vertragsarzt dann doch recht und die Krankenkassen spüren, dass sie nicht alles mit uns machen können!

gc

## NEUE HEIMVERSORGUNGSZIFFERN

## In den meisten KVen extrabudgetär



© Sven Lambert / imago

➔ In den meisten KVen werden die neuen Delegationsziffern des Kapitels 38 für den Haus- oder Heimbefuch einer Praxismitarbeiterin wie bisher bei den Kosten- und Wegepauschalen, also extrabudgetär außerhalb der RLV/QZV-Obergrenze bezahlt. Die neuen Heim-Kooperationsziffern des Kapitels 37 und die neuen Geriatrieziffern des Kapitels 30.13 (wir berichteten im NeuroTransmitter ausführlich) werden in vielen KVen ebenfalls extrabudgetär als freie Leistungen oder Einzelleistungsvergütung über das RLV/QZV-Budget hinaus bezahlt.

**Kommentar:** Die extrabudgetäre Bezahlung kann zu einer spürbar besseren Honorierung

der mühsamen, aber für die Versorgung wichtigen Heimtätigkeit von Nervenärzten, Neurologen und Psychiatern beitragen. In KVen, in denen diese Ziffern nicht extrabudgetär bezahlt werden, muss sich das ändern. Fordern Sie das von Ihrem KV-Vorstand. Vermutlich werden schon die Hausärzte dafür vehement eintreten. Am ehesten dürften sich die Heim-Kooperationsziffern des Kapitels 37 ökonomisch positiv auswirken. Zur Thematik der speziellen geriatrischen Diagnostik finden Mitglieder der Berufsverbände BVDN/BDN/BVDP übrigens im kommenden NeuroTransmitter-Telegramm 4/2016 ergänzende Ausführungen.

gc

Hier steht eine Anzeige.



## MEDIKATIONSPLAN

### Vergütungsvereinbarung steht

➔ Ab 1. Oktober 2016 haben Patienten mit mehr als drei Medikamenten Anrecht auf die Ausstellung eines Medikationsplanes – zunächst nur als Papierversion. Mittlerweile gelang der KBV eine Vergütungsvereinbarung

mit dem Spitzenverband der Krankenkassen auf Bundesebene. Primär soll der Medikationsplan vom Hausarzt ausgestellt werden. Dort wird er auch separat oder durch einen Zuschlag auf die Chronikerpauschale bezahlt. Die Vergütung des Medikationsplanes erfolgt bei Fachärzten über einen Zuschlag zur Grundpauschale (= Ordinationsgebühr). Facharztgruppen, die im Allgemeinen mehr Medikamente verordnen, erhalten einen höheren Zuschlag, so zum Beispiel Nervenärzte, Neurologen, Psychiater, Rheumatologen, Onkologen.

**Kommentar:** In unseren drei Fachgruppen beträgt der Zuschlag für die Erstellung oder

Aktualisierung des Medikationsplans 6 Punkte (zirka 0,60 €) für jeden Patienten, bei dem eine Grundpauschale abgerechnet wurde. Der Zuschlag wird von der KV automatisch zugesetzt, ohne dass der Arzt die GOP (16218, 21227, 21228) abrechnen muss. Die Vergütung erfolgt extrabudgetär und in Euro. Der Betrag ist nicht hoch, aber immerhin. Bisher wurde für die Erstellung eines Medikationsplanes gar nichts bezahlt. Wie es dann mit der elektronischen Variante aussieht, die über einen zweidimensionalen Scanner vom Praxis-PVS-System kopiert werden kann und auf der Versicherungskarte gespeichert ist, wird man sehen. Die Anforderungen sind jedenfalls komplex.

gc



© pandstock001 / Fotolia

## ULTRASCHALL

### Neue EBM-Ziffer gefordert

➔ Muskel-, Nerven- oder Hirnparenchym-Sonografie – so richtig etabliert ist der Ultraschall dieser neurologisch interessierenden Organe noch nicht. Dennoch beschäftigen sich immer mehr vor allem jüngere Neurologen damit und erwerben Ultraschallsysteme mit hochauflösenden Schallköpfen. Eine spezifische Ultraschall-Abrechnungsziffer für diese Organe gibt es im EBM bisher noch nicht. BVDN und BDN fordern aktuell bei der KBV in Berlin eine derartige Ziffer im Rah-

men der geplanten EBM-Reform. Einstweilen muss man sich mit der EBM-Ziffer 33081 behelfen (67 Punkte, 6,88 €): „Sonografische Untersuchung von Organen oder Organteilen beziehungsweise Organstrukturen, die nicht Bestandteil der Gebührenordnungspositionen 33000 – 33002, 33010 – 33012, 33020 – 33023, 33030, 33031, 33040 – 33044, 33050 – 33052, 33060 – 33064, 33070 – 33076 und 33080 sind, mittels B-Mode-Verfahren, je Sitzung (...)“

**Kommentar:** Für diese Untersuchung ist ein Fachkundenachweis nicht erforderlich. Jeder Vertragsarzt, der eine andere B-Bild-sonografische EBM-Leistung (auch Duplexsonografie) mit Fachkunderfordernis erbringen darf, kann die GOP 33081 abrechnen und wird von seiner KV hierfür automatisch „freigeschaltet“. Die Vergütungshöhe lässt zu wünschen übrig, sie ist im Vergleich zu anderen orthopädischen oder internistischen B-Mode-Untersuchungen mäßiggradig schlechter bewertet.

gc

## NIEDERGELASSENE ÄRZTE

### Gesamtvergütung erhöht sich um 1 Milliarde €

➔ Nach zähen Verhandlungen haben die KBV und der GKV-Spitzenverband (GKV-SV) Mitte September 2016 für 2017 eine Erhöhung der Gesamtvergütung um gut 1 Milliarde € vereinbart. Eine geringfügige Erhöhung des Orientierungspunktwerts ergibt insgesamt zirka 315 Millionen €. Um 170 Millionen € steigt die morbiditätsorientierte Gesamtvergütung. Für extrabudgetäre Leistungen sind insgesamt rund 330 Millionen € mehr veranschlagt. Der Aufwand für die Erstellung oder Aktualisierung des Me-

dikationsplanes ergibt einen Betrag von zirka 163 Millionen €. Nun müssen in den Regional-KVen ebenfalls die Honorare für das Jahr 2017 verhandelt werden. Basis bildet die Erhöhung des Orientierungspunktwertes von 10,4361 Cent auf 10,5300 Cent. Dies entspricht einem Plus von 0,9%. Auch die Steigerungsraten für Morbidität und Demografie spielen hier eine Rolle. In den Ländern geht es nun insbesondere um Art und Umfang der sogenannten besonders förderungswürdigen Leistungen.

**Kommentar:** Ursprünglich hatten die Krankenkassen den Orientierungspunktwert absenken wollen! Daraufhin rief die KBV den erweiterten Bewertungsausschuss an. Der musste dann allerdings nicht mehr eingreifen, denn KBV und GKV-SV einigten sich untereinander doch. Je nachdem Verhandlungsergebnis der Regional-KVen dürfte eine gesamte Steigerungsrate von zirka 3 % resultieren.

gc

## Verkehrsmedizinische Fragestellungen

# Vierversprechender Einsatz der Fahrsimulation in der Psychiatrie

Die Fahrsimulation entwickelt sich seit Jahren vor allem für den Bereich der Fahrschule weiter. Diese Entwicklung lässt sich allerdings auch zur Evaluation der Fahreignung von Patienten mit psychischen Erkrankungen oder die Therapie von Angststörungen nach einem traumatischen Erlebnis nutzen.

Dem Individualverkehr kommt aufgrund hoher Mobilitätsanforderungen und Mobilitätsbedürfnisse in unserer Gesellschaft ein besonderer Stellenwert zu, wobei vor allem in den Altersgruppen der über 65-Jährigen der Anteil an Personen, die in Besitz eines Führerscheins sind, in den letzten Jahren stetig zugenommen hat [1, 2]. Das Auto steht meist als Garant für die Teilnahme am beruflichen und gesellschaftlichen Leben, dies gilt gleichermaßen für Patienten mit einer psychischen Erkrankung. In einer multizentrischen Untersuchung, bei der mehr als 1.500 Patienten mit einer psychischen Erkrankung befragt wurden, konnte gezeigt werden, dass etwa 70 % der Befragten angeben, über eine Fahrerlaubnis zu verfügen und hiervon etwa 77 % regelmäßig mit dem Kraftfahrzeug fahren. Auch zeigt sich hier, dass von einem Verlust der Automobilität vor allem die soziale Funktionalität der Patienten betroffen ist [3].

### Erhöhtes Unfallrisiko bei psychischen Erkrankungen

Die epidemiologische Datenlage weist für den Faktor „Krankheit“ im Mittel auf ein 1,3-fach erhöhtes Unfallrisiko im Vergleich zu Gesunden hin. Vor allem Alkoholismus sowie psychische und neurologische Erkrankungen gehen mit einem erhöhten Risiko für die Verkehrssicherheit einher [4]. Ein besonderes Augenmerk muss innerhalb der neuropsychiatrischen Erkrankungen vor allem auf Patienten mit demenziellen Syndromen gelegt werden. Im Zusammenhang mit diesen Erkrankungen gehen einige Autoren von einem zwei- bis fünffach er-

höhten Verkehrsunfallrisiko im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen aus; dabei steigt das Risiko mit der Dauer und dem Schweregrad der Erkrankung signifikant an [5, 6]. Bezüglich der Einnahme von psychoaktiven Substanzen wurden in „Roadside-Surveys“ mittlere Prävalenzraten von 1,4 % (Range 0,2–3,0 %) ermittelt. Innerhalb dieser Substanzen ist es die Gruppe der Benzodiazepine, die gehäuft bei Autofahrern entdeckt wurde, und die mit einer 60 %igen Risikozunahme eines Verkehrsunfalls assoziiert ist [7, 8]. Der Untersuchung und Beurteilung der Fahrtüchtigkeit und Fahrkompetenz psy-

chisch kranker Patienten unter pharmakologischer Behandlung kommt vor diesem Hintergrund und der funktionalen Relevanz für den Alltag somit eine zentrale Bedeutung zu.

Fahr simulatoren ermöglichen unter realitätsnahen, standardisierten und replizierbaren Bedingungen eine gefahrlose Untersuchung verkehrsmedizinisch und verkehrspsychologisch relevanter Fragestellungen. Die Verschiedenartigkeit der in den publizierten Studien verwendeten Simulatoren und der eingesetzten Simulationssoftware macht einen Vergleich der Ergebnisse schwierig. Allgemein kann festgehalten werden,

Psychische Erkrankungen können Risiken für die Verkehrssicherheit bergen.

© Syda Productions / Fotolia



dass eine absolute Übereinstimmung (absolute Validität) in Bezug auf Realfahrten selbst bei Simulatoren mit hoher Ausbaustufe meist nicht zu erreichen ist [9]. Es zeigt sich jedoch eine ausreichende relative Validität mit diesen Untersuchungsmethoden. So führen experimentelle Modifikationen in der Real- und der Simulationsfahrt beim Probanden in definierten Beobachtungskriterien zu Ver-

haltensänderungen in die gleiche Richtung [10, 11].

In der klinisch-psychiatrischen Forschung und Praxis kann die Fahrsimulation vor allem in zwei Bereichen eingesetzt werden:

1. Beurteilung der Fahrtüchtigkeit und Fahrkompetenz
2. Training und Rehabilitation der Fahrtüchtigkeit und Fahrkompetenz

### Möglichkeiten der modernen Fahrsimulation

In den letzten Jahren konnten durch eine zunehmend flexible Fahrsimulationssoftware sowie die Optimierung verschiedener Hardwarekomponenten enorme Fortschritte erzielt werden. Mittlerweile können unterschiedlichste Landschaften, aber auch ein interaktiver Straßenverkehr sehr wirklichkeitsgetreu nachgebildet werden (Abb. 1).

### Fahrtüchtigkeit und Fahrkompetenz

Im Vergleich zu Fahrproben im Realverkehr zeichnen sich Fahrproben in der Fahrsimulation durch eine hohe Standardisierbarkeit von Verkehrssituationen aus. Das Verhalten einzelner simulierter Verkehrsteilnehmer kann detailliert, präzise und replizierbar gesteuert werden. Anders als bei klassischen psychometrischen Leistungstestbatterien haben Patienten bei Fahrverhaltensproben im Simulator darüber hinaus die Möglichkeit, ihre Defizite durch eine angepasste Fahrverhaltensweise (langsameres Fahren, größere Abstände etc.) zu kompensieren [12]. Fahrproben im Fahr Simulator sind somit vielversprechende Alternativen zu klassischen Verfahren der Fahreignungsbeurteilung. Denn Leistungstests und Fahrproben im Realverkehr vereinen die Vorteile beider Verfahren (hohe Standardisierbarkeit, hohe Replizierbarkeit, hohe Validität) und lassen gleichzeitig die Nachteile beider Verfahren besser kontrollieren.

### Training und Rehabilitation

Beim Einsatz von Fahrsimulatoren zu Trainings- oder rehabilitativen Zwecken liegt ein Vorteil darin, dass Verkehrssituationen individualisiert vorgegeben werden können, indem sie an den Trainingsbedarf und Leistungsstand des Patienten angepasst werden [13]. Bei Verwendung moderner Software besteht die Möglichkeit einer adaptiven Abfolge einzelner Fahraufgaben oder Szenarien in Abhängigkeit der aktuellen Leistung eines Patienten, die während der Fahrt und von ihm unbemerkt umgesetzt werden kann. Ein individualisiertes, adaptives Training ist besonders effektiv, da sicher absolvierte Trainingsinhalte schnell abgehandelt, während Inhalte mit größerem Übungsbedarf intensiver



Abb. 1: Mithilfe moderner Fahrsimulationssoftware können vielfältige Verkehrsszenarien interaktiv und realitätsgetreu gestaltet werden.



Abb. 2: Einsatz technischer Features zur Verdeutlichung von Trainingsinhalten: Links: Der grüne Balken zeigt einen unkritischen Abstand zum vorausfahrenden Fahrzeug. Rechts: Bei der Nachbesprechung können kritische Teile der Fahrt aus der Vogelperspektive betrachtet werden.

© A. Brunnauer, Y. Kaussner, A. Neukum

© A. Brunnauer, Y. Kaussner, A. Neukum

behandelt werden können. Mithilfe von „Enhanced Reality Elementen“ (Abb. 2) können einzelne Trainingsinhalte besonders anschaulich dargeboten werden. Beispielsweise kann ein Patient während der Fahrt durch Visualisierung kritischer Abstände zu anderen Verkehrsteilnehmern zu einer unmittelbaren Änderung seines aktuellen Fahrverhaltens angeleitet werden.

Bei der Nachbesprechung von Trainingseinheiten, aber auch von ganzen Fahrproben können die Patienten durch Replay-Funktionen am Simulator ihr eigenes Fahrverhalten post-hoc aus verschiedenen Perspektiven beobachten (Vogelperspektive für den besseren Überblick, Perspektive anderer Verkehrsteilnehmer zur Verdeutlichung möglicher Konflikte). Auf diese Weise können eine angemessene Einschätzung der eigenen Leistung und Bewältigungsmöglichkeiten erlangt werden.

**Validierung von Fahrsimulatoren**

Jede Simulationsumgebung, die zur Fahreignungsdiagnostik genutzt werden soll, muss im Hinblick auf ihre Validität untersucht und bestätigt werden. Eine entsprechende Studie sollte hierfür Fahrer im Rahmen von Fahrproben im Realverkehr und an den zu validierenden Simulatoren untersuchen. Im Rahmen der Fahreignungsdiagnostik ist sicherzustellen, dass das Verhalten im Fahrsimulator valide Hinweise auf das Verhalten der Fahrer im realen Verkehr gibt. Bei psychopharmakologischen Studien zur Beurteilung der Fahrtüchtigkeit unter Medikamenteneinfluss gilt alternativ die Validierung einer Versuchsanordnung anhand von Alkoholreferenzstudien als „State of the Art“.

**„Alkoholkalibrierung“**

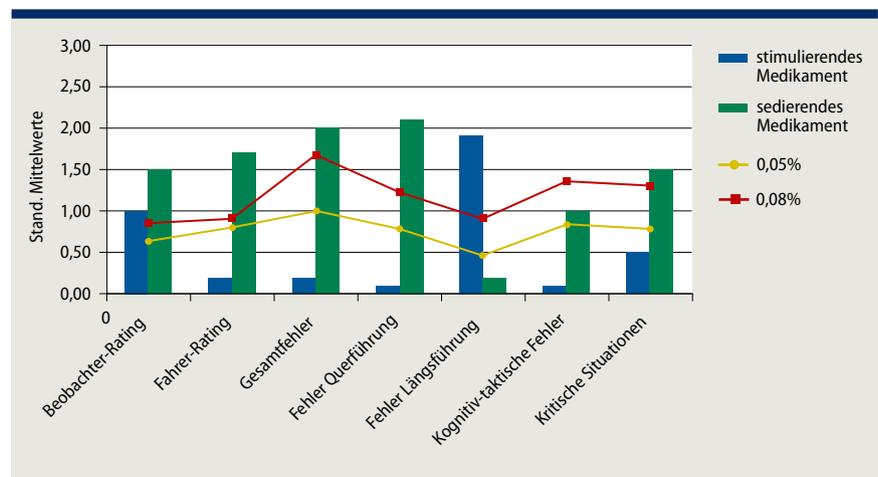
Bei der Durchführung klinisch-experimenteller Untersuchungen zur Fahrtüchtigkeit erweist sich die Fahrsimulation gerade wegen der gefahrfreien Testung von Vorteil. Dies gilt insbesondere bei neuen Präparaten und bei Verabreichung eines Verums, dessen beeinträchtigender Einfluss auf die Fahrleistung nachgewiesen ist. Beispielsweise empfiehlt die ICADTS (International Council on Alcohol Drugs and Traffic Safety) Working Group in ihren Guidelines zur

Durchführung von klinisch-experimentellen Studien zur Fahrtüchtigkeit stets den Vergleich mit einem Verum (z. B. eine Blutalkoholkonzentration von 0,5 oder 0,8 Promille), was selbstverständlich eine Testung im Realverkehr verbietet. Idealerweise sollte ein entsprechender Prüfparcours zunächst im Rahmen einer Alkoholreferenzstudie validiert werden. Kenntner-Mabiala et al. [14] sowie Schumacher et al. [15] konnten einen identischen Prüfparcours sowohl in einem statischen als auch dynamischen Fahrsimulator erfolgreich durch Alkoholstudien validieren. Leistungsbeeinträchtigungen unter 0,5 und 0,8 Promille bildeten sich anhand eines Profils verschiedener Fahrleistungsparameter signifikant ab. Dabei erwiesen sich sowohl repräsentative Streckenabschnitte als auch ein monotones und müdigkeitsinduzierendes Nachtszenario als sensitiv (Abb. 3). Dargestellt sind Leistungsdifferenzen zur Placebobedingung (jeweils standardisiert anhand des Mittelwerts und der Standardabweichung der Placebobedingung) für globale Fahrsicherheitsratings durch geschulte Beobachter und die Fahrer selbst sowie die registrierte Anzahl an Fahrfehlern (insgesamt sowie in verschiedenen Unterkategorien). Bei den Balken sind hypothetische Annahmen für ein sedierendes (grün) und ein stimulierendes (blau) visualisiert. Zum Vergleich werden die entsprechenden tatsächlichen Leistungsdifferenzen unter verschiede-

nen Blutalkoholkonzentrationen (gelb 0,5 und rot 0,8 Promille) dargestellt. Positive Werte entsprechen einer Verschlechterung gegenüber der Placebobedingung. So ist beispielsweise anzunehmen, dass eine sedierende Substanz zu einem stärkeren Anstieg an Fehlern in der Spurhaltung (Fehler in der Querführung) führt als eine Blutalkoholkonzentration von 0,8 Promille. Bei einer stimulierenden Substanz erscheint eher ein Anstieg an Fehlern wegen überhöhter Geschwindigkeiten (Fehler in der Längsführung) naheliegend.

**Simulation und Realfahrt**

Im Rahmen einer Validierungsstudie, in die bisher 21 gesunde Versuchspersonen im Alter zwischen 25 und 59 Jahren eingeschlossen wurden, konnte gezeigt werden, dass für die Fahrsimulation fahrrelevante Verhaltenskategorien reliabel und für Teilaspekte realen Fahrverhaltens valide abgebildet werden können. Die Probanden absolvierten nach einer Eingewöhnungsphase drei Fahrten in einem Fahrsimulator. Die Simulationsfahrten fanden nach einer Eingewöhnungsphase zu (t0) sowie nach 14 (t1) und 42 Tagen (t2) statt und dauerten jeweils etwa 60 Minuten. Am Tag 42 wurde zudem in Zusammenarbeit mit einem Fahrlehrer eine etwa 50-minütige, standardisierte Fahrverhaltensbeobachtung im Realverkehr durchgeführt. Die bisher vorliegenden Daten weisen für die untersuchten Verhaltenskategorien Längs-



**Abb. 3:** Hypothetisches Profil verschiedener Fahrleistungsparameter zur Beurteilung des Einflusses von Medikamenten auf die Fahrtüchtigkeit.

und Querführung in der Fahrsimulation auf eine befriedigende interne Konsistenz und hohe Paralleltest-Reliabilität für Längsführungs-, Querführungs- und Kognitionsparameter hin. Bezüglich der Validitätskriterien ergab sich vor allem für Kennwerte der Längsführung eine hohe Übereinstimmung der Fahrt im Simulator mit der Realfahrt [17].

Die Evaluation eines simulierten Fahrtrainings für Senioren [18], bei der die Leistung von zehn Senioren in einer zu Trainingszwecken eingesetzten repräsentativen Fahrprobe im Simulator mit der Leistung in einer im Aufbau ähnlichen Strecke unter Begleitung eines Fahrlehrers im Realverkehr verglichen wurde, ergab äußerst vielversprechende Korrelationen um 0,8 zwischen den Fahrsicherheitsratings des Fahrlehrers für die Realfahrprobe und denen des Testleiters für die simulierte Fahrt.

#### Vergleich verschiedener Ausbaustufen

Insgesamt gibt es eine Vielzahl unterschiedlicher Fahrsimulatoren, die sich

im Wesentlichen im Komplexitätsgrad des technischen Aufbaus und der Möglichkeit das Fahren und die Fahrumgebung detailgetreu nachzubilden unterscheiden [19]. Sie reichen von der einfachen Tischsimulation mit einem stark reduzierten Umfang an Komponenten bis hin zu High-Fidelity-Simulatoren mit Bewegungs- und Translationssystem und voller Rundumsicht, womit nahezu alle relevanten Informationen in hoher Detailtreue dargestellt werden können (Abb. 4). Letztlich muss diejenige Simulationsumgebung gewählt werden, die den Anforderungen des jeweiligen Einsatzgebiets gerecht wird. So ist etwa für Fragen der Fahreignungsbeurteilung ein statischer Fahrsimulator mit generischem Mockup ausreichend, ein Bewegungssystem oder ein reales Mockup sind nicht zwingend erforderlich [14, 15]. Hingegen erfordert die Darstellung spezifisch alterskritischer Fahraufgaben (wie z. B. Einfädeln auf die Autobahn oder Abbiegen an mehrspurigen Kreuzungen) eine frontale Sichtfeldabdeckung von mindestens 180° sowie eine

Visualisierung von Außen- und Rückspiegeln. Eine gezielt vergleichende Validierung verschiedener Ausbaustufen von Fahrsimulatoren für fahreignungsdiagnostische Zwecke steht derzeit allerdings noch aus. Dies ist Gegenstand eines aktuellen Forschungsprojekts der Bundesanstalt für Straßenwesen (FE82 0601 2013), in dem die Fahrtauglichkeit von je 30 Senioren (70+) und Vergleichspersonen mittleren Alters (40 bis 50 Jahre) in zwei unterschiedlichen Simulatoren (vergleichbar mit Abb. 4a und d als Low-Cost-Lösung oder Minimalausstattung) untersucht und mit der Leistung in einer Fahrverhaltensprobe mit Fahrlehrer im Realverkehr verglichen wird.

#### Fahrsimulation für klinisch-psychiatrische Fragestellungen

Im Folgenden werden exemplarisch drei klinisch-psychiatrische Anwendungsgebiete der Fahrsimulation anhand eigener Forschungsprojekte skizziert.

#### Einfluss psychoaktiver Substanzen

Fahrtüchtigkeit unter Medikamenteneinfluss ist ein Thema, mit dem Ärzte und Patienten zunehmend konfrontiert werden. Trotz der eingangs geschilderten besonderen Vorteile für verkehrspsychopharmakologische Fragestellungen existieren bislang nur wenige Studien, die die Fahrsimulation zur Prüfung der Fahrtüchtigkeit und Fahrkompetenz insbesondere in klinischen Populationen eingesetzt haben. Die wenigen Studien hierzu unterscheiden sich zudem erheblich in Bezug auf die eingesetzten Simulatoren, die verwendete Software, die dargebotenen Prüfstrecken und die erhobenen Parameter [20].

In einer eigenen klinischen Studie zu Antidepressiva wurden 40 Patienten randomisiert der Behandlung mit Mir tazapin (n = 20) oder Reboxetin (n = 20) zugeführt. Eine nach Alter und Ausbildungsgrad parallelisierte Gruppe gesunder Kontrollen (n = 10) wurde im gleichen Versuchsdesign untersucht. Zusätzlich zur Leistungsuntersuchung am PC kam ein Fahrsimulator zum Einsatz. Die Leistungstestungen fanden vor der medikamentösen Behandlung (t0), nach sieben- (t1) und nach 14-tägiger (t2) Einnahme statt. Die Probanden hatten zu t0



Abb. 4: Beispiele verschiedener Simulatorenausbaustufen: a) High-Fidelity Simulator mit realem Mockup und Bewegungssystem; b) Statischer Simulator mit realem Mockup; c) Statischer Simulator mit generischem Mockup, aber Originalbedienelementen (Lenkrad, Pedalerie); d) Mobiler Kompaktsimulator

© A. Brunnauer, Y. Kaussner, A. Neukum

und t2 jeweils vier verschiedene Risikosituationen im Fahrsimulator zu bewältigen, mit Anforderungen an mehr taktische Aspekte des Fahrverhaltens. Ein wesentliches Ergebnis dieser Untersuchung war, dass zwar Veränderungen in der Leistungstestung und der Fahrsimulation unter medikamentöser Behandlung in die gleiche Richtung gehen, operationale Leistungsdefizite von den Patienten in der Fahrsimulation jedoch zu einem gewissen Grad kompensiert werden können [21].

Auf die zentrale Bedeutung der Auswahl unterschiedlicher Simulations-szenarien für die differenzierte Bewertung der Auswirkungen psychoaktiver Substanzen weisen Kaussner et al. [22] hin. Die Autoren konnten zeigen, dass sich je nach Anforderungsprofil der simulierten Fahraufgaben verhaltenstoxische Effekte psychoaktiver Substanzen unterschiedlich darstellen. So konnten sie belegen, dass sedierende Effekte von Antiepileptika, die vor allem in monotonen Verkehrssituationen zu Beeinträchtigungen führten, in komplexeren Fahrsituationen nicht zum Tragen kamen. Hier bietet gerade die Fahrsimulation eine realitätsnahe und auf unterschiedlichen, standardisierten und replizierbaren Anforderungsebenen spezifische Betrachtungsweise der Auswirkungen von Psychopharmaka auf die komplexe Alltagsanforderung Fahrkompetenz.

**Erhaltung und Training der Fahrtauglichkeit von Senioren**

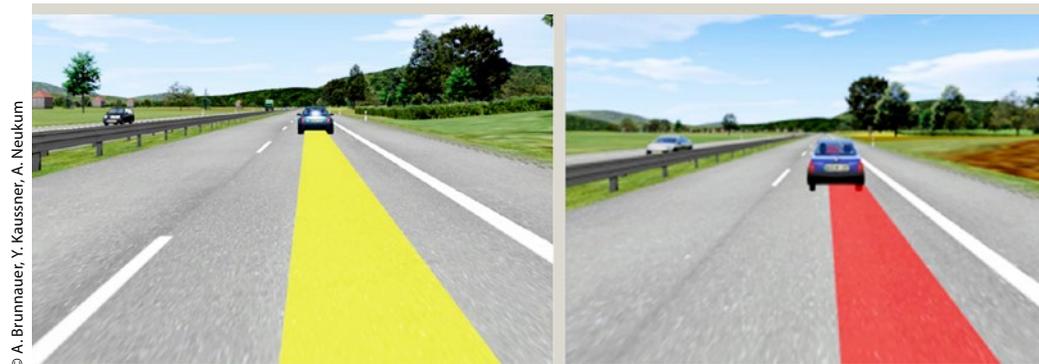
Mit zunehmendem Alter gehen fahrleistungsrelevante Einschränkungen einher, die sich auf die Verkehrssicherheit älterer Menschen auswirken können. Jedoch gibt es nur wenige Studien, in denen Fahrtrainingsmaßnahmen gezielt evaluiert werden. Diese sind aber in der Regel vielversprechend und belegen die Möglichkeit einer Trainierbarkeit von Fahrfertigkeiten im höheren Lebensalter. Poschadel et al. [23] konnten zeigen, dass insbesondere für fahrleistungsschwächere ältere Autofahrer ein 15-stündiges Fahrtraining mit Fahrlehrer die Fahrleistung auch über einen längeren Zeitraum verbessert. Trainiert wurden hierbei Fahrsituationen, von denen aus polizeilichen Unfallberichten bekannt ist, dass es sich um Unfallschwerpunkte für

Senioren handelt (u. a. Kreuzungsverhalten). Casutt et al. [24] berichten, dass ein Training älterer Autofahrer an einem Fahrsimulator, der die Möglichkeiten der modernen Simulation bei weitem noch nicht ausschöpft, bereits zu einer Verbesserung der Fahrleistung bei einem Fahrtstest im Realverkehr führte.

Im Rahmen des BMBF-geförderten Projekts MobilTrain (Förderkennzeichen 16SV6378) wurde basierend auf Literaturrecherchen und Fahrverhaltensproben [14] ein Training entwickelt, das die eingangs beschriebenen Möglichkeiten moderner Fahrsimulation (Adaptive Szenariengestaltung, Videofeedback, Enhanced-Reality-Elemente) gezielt nutzt. Eine Fahrfehleranalyse bei Fahrproben älterer Fahrer im Realverkehr sowie eine Recherche von Unfallberichten und Fachartikeln dienten als Grundlage für die Spezifikation von Trainings-szenarien und zur Generierung von Lernpaketen. Konkret wurden vier Trainingspakete entwickelt:

1. Verhalten an Kreuzungen mit unterschiedlichen Vorfahrtsregeln unterstützt durch Videofeedback
2. Fahren auf der Autobahn (Einfädeln, Ausfädeln, Sicherheitsabstand) mit Darbietung von „Enhanced Reality Elementen“ (Abb. 5);
3. Passieren komplexer innerstädtischer Knotenpunkte, basierend auf Dortmunder Unfallschwerpunkten [23] mit adaptiver Darbietung von drei Schwierigkeitsstufen und Videofeedback (Abb. 6)
4. 60-minütige repräsentative Fahrprobe mit Videofeedback

Die Wirksamkeit des Trainings wurde anhand einer Kontroll- und einer Trainingsgruppe von jeweils n = 10 Fahrern im Alter von mehr als 65 Jahren evaluiert [18]. Die Trainingsgruppe erhielt das Simulatortraining in Blockform und absolvierte vorher und nachher eine repräsentative Fahrprobe im Realverkehr mit Fahrlehrer. Die Kontrollgruppe absolvierte die beiden Fahrproben im glei-



© A. Brunmaier, Y. Kaussner, A. Neukum

**Abb. 5:** „Enhanced Reality Element“ zum Üben angemessener Sicherheitsabstände.



© A. Brunmaier, Y. Kaussner, A. Neukum

**Abb. 6:** Beispiel für ein Szenario zur Beachtung von Fußgängern. Der von links querende Fußgänger am zweiten Zebrastreifen (rechts) wurde häufig übersehen.

chen zeitlichen Abstand. Sowohl die Trainings- als auch die Kontrollgruppe verbesserten sich von der ersten zur zweiten Fahrt, die Verbesserung war aber in der Trainingsgruppe signifikant stärker ausgeprägt.

### Expositionstherapie

Jährlich ereignen sich in Deutschland etwa 2,5 Millionen Verkehrsunfälle. Nach einem Unfall entwickeln etwa 8 % eine posttraumatische Belastungsstörung (PTBS). Daneben können auch weitere psychische Störungen wie akute Belastungsreaktionen, Anpassungsstörungen oder spezifische (isolierte) Phobien auftreten, die zu einer Fahrangst nach Verkehrsunfällen führen können [25].

Die kognitive Verhaltenstherapie und hier insbesondere die Expositionstherapie gelten als Methode der Wahl zur Behandlung von Angststörungen, wobei zunehmend auch virtuelle Verfahren eingesetzt werden [26, 27]. Viele Patienten verweigern aufgrund starker Ängste eine klassische Therapie mit einer Exposition in vivo oder brechen diese vorzeitig ab. Eine vorgeschaltete virtuelle Exposition könnte hier also Abhilfe schaffen. So berichten beispielsweise Garcia-Palacios et al. [28], dass 27 % der untersuchten Patienten mit einer spezifischen Phobie eine In-vivo-Exposition verweigern, während nur 3 % eine virtuelle Exposition ablehnen. Vor die direkte Wahl gestellt entscheiden sich 76 % der Patienten für eine virtuelle Exposition und somit gegen eine Exposition in vivo. Der Vorteil einer (vorbereitenden) Exposition in der Fahrsimulation im Vergleich zu einer reinen In-vivo-Exposition liegt somit zum einen in einem niederschwelligeren Zugang zur Exposition, die einen entscheidenden Therapiebaustein in der Angstbehandlung darstellt. Zum anderen ist die situative und therapeutische Kontrolle als wesentlicher Vorteil zu nennen. Spezifische Angstreize können gezielt hergestellt und hierarchisch dargeboten werden. Man muss sie nicht im realen Verkehr aktiv aufsuchen oder abwarten, bis sie zufällig eintreten (z. B. Überholmanöver eines entgegenkommenden Fahrzeugs, Passieren eines Unfalls, Einsatz-/ Rettungsfahrzeuge, Regen). Zudem kann ein Auftreten von unerwarteten

oder nicht gewollten Situationen kontrolliert werden und die Exposition kann stets und unmittelbar abgebrochen werden. Nur vereinzelt gibt es bislang jedoch Studien zur Wirksamkeit von expositionstherapeutischen Maßnahmen in der Fahrsimulation, wobei diese als höchst vielversprechend anzusehen sind. So konnten beispielsweise Beck et al. [29] für sechs Patienten, die nach einem Verkehrsunfall eine PTBS ausgebildet hatten, nach acht Expositionssitzungen in einem Fahrsimulator mit Bewegungssystem eine Reduktion der PTBS-Symptomatik nachweisen. Ebenso verringerten sich Symptome wie Wiedererleben und Vermeidungsverhalten. Die Zufriedenheit der Patienten mit der virtuellen Exposition war sehr hoch. Auch in einer Einzelfallstudie von Wald und Taylor [30] konnten bei einer Patientin mit Fahrangst Angstsymptome und Vermeidungsverhaltens erfolgreich in einem Fahrsimulator mit „Head-Mounted-Display“ reduziert werden. Der Therapieerfolg erwies sich bis zum Follow-up nach sieben Monaten stabil.

Im Rahmen eines von der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (DGUV) geförderten Projekts (Förderkennzeichen FR232-Fahrangst) führt aktuell das Würzburger Institut für Verkehrswissenschaften (WIVW) in Kooperation mit der Psychotherapeutischen Hochschulambulanz der Universität Würzburg eine Pilotstudie durch, in deren Rahmen eine einwöchige Blockbehandlung mit Expositionssitzungen in der Fahrsimulation entwickelt und an 20 Patienten evaluiert werden soll.

### Fazit für die Praxis

Der Besitz eines Führerscheins und die Verfügbarkeit eines Kraftfahrzeuges gelten heutzutage als Voraussetzung für Mobilität, ist das Auto doch oft ein Garant für die Teilnahme am beruflichen und gesellschaftlichen Leben. Dies gilt ebenso oder vielleicht sogar im Besonderen für Patienten mit einer (psychischen) Erkrankung. Die moderne Simulationstechnik ermöglicht gefahrlos und auf das jeweilige Anforderungsprofil zugeschnittene Szenarien standardisiert, reproduzierbar und adaptiv darzubieten. Für Patienten erlaubt diese Methode, bei hoher Augenscheinlichkeit Kompensationsstrategien wie im realen

Straßenverkehr anzuwenden, und kann somit gegenüber den traditionellen Methoden der Fahreignungsbeurteilung als wichtige Ergänzung angesehen werden. Im Hinblick auf Fragen zur Fahrtauglichkeit bei Krankheit, im Alter und unter medikamentöser Behandlung beginnt sich die Fahrsimulation schon jetzt als ein vielversprechendes Werkzeug zur Beurteilung, aber auch zum Erhalt und zur Rehabilitation der Fahrtüchtigkeit und Fahrkompetenz zu etablieren.

Technische Fortschritte der nächsten Jahre werden zusätzliche Anwendungsbereiche im therapeutischen Bereich eröffnen. Da insbesondere die für die Simulation benötigten Hardwareteile immer preisgünstiger werden, ist zu erwarten, dass sich die Fahrsimulation in den kommenden Jahren weiter verbreiten und etablieren wird. □

### Literatur

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

---

### AUTOREN

#### Privatdozent Dr. rer. nat. Alexander Brunbauer

kbo-Inn-Salzach-Klinikum Wasserburg am Inn, Abteilung Neuropsychologie  
Gabersee 13, 83512 Wasserburg am Inn

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
der LMU München  
Nußbaumstr. 7, 80336 München

**Dr. phil. Dipl.-Psych. Yvonne Kaussner**  
Würzburger Institut für Verkehrswissenschaften (WIVW GmbH)  
Robert-Bosch-Str. 4, 97209 Veitshöchheim

**Dipl.-Psych. Alexandra Neukum**  
Würzburger Institut für Verkehrswissenschaften (WIVW GmbH)  
Robert-Bosch-Str. 4, 97209 Veitshöchheim

### Literatur

- Follmer R, Gruschwitz D, Jeske B, Quandt S, Lenz B, Nobis C, Köhler K, Mehlin M (2010) Mobilität in Deutschland 2008. Ergebnisbericht. In: Bundesministerium für Verkehr, Bau und Stadtentwicklung. <http://www.mobilitaet-in-deutschland.de> (zugegriffen am 22.11.2013)
- Siren A, Haustein S (2013) Baby boomers' mobility patterns and preferences: what are the implications for future transport? *Transport Policy* 29:136–144
- Brunnauer A, Buschert V, Segmiller F, Zwick S, Bufler J, Schmauss M, Messer T, Möller HJ, Frommberger U, Bartl H, Steinberg R, Laux G (2016) Mobility behaviour and driving status of patients with mental disorders – an exploratory study. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice* 20:40–6
- Vaa T (2003) Impairment, diseases, age and their relative risks of accident involvement: Results from meta-analysis. TØI Report 690 for the Institute of Transport Economics, Oslo, Norway
- Charlton J, Koppel S, Odell M, Devlin A, Langford J, O'Hare M, Kopinathan C, Andrea D, Smith G, Khodr B, Edquist J, Muir C, Scully M (2010) Influence of chronic illness on crash involvement of motor vehicle drivers: 2nd edition, Monash University Accident Research Centre. <http://www.monash.edu.au/miri/research/reports/muar300.pdf> [zugegriffen am 20.06.2015]
- Brunnauer A, Buschert C, Laux G (2014) Demenz und Autofahren. *Nervenarzt* 85: 811–5
- Houwing S, Hagenzieker M, Mathijssen R, Bernhoft IM, Hels T, Janstrup K, Van Den Linden T, Legrand SA, Verstraete A (2011) Prevalence of alcohol and other psychoactive substances in drivers in general traffic. DRUID (Driving under the Influence of Drugs, Alcohol and Medicines). 6th Framework program. Deliverable 2.2.3. [http://www.druid-project.eu/EN/deliverables-list/downloads/Deliverable\\_2\\_2\\_3\\_Part1.pdf?blob=publicationFile&v=1](http://www.druid-project.eu/EN/deliverables-list/downloads/Deliverable_2_2_3_Part1.pdf?blob=publicationFile&v=1) [zugegriffen am 11.07.2015]
- Dassanayake T, Michie P, Carter G, Jones A (2011) Effects of benzodiazepines, antidepressants and opioids on driving: a systematic review and meta-analysis of epidemiological and experimental evidence. *Drug Safety* 34:125–56
- Shechtman O, Classen S, Awadzi K, Mann W (2009) Comparison of driving errors between on-the-road and simulated driving assessment: a validation study. *Traffic Injury Prevention* 10: 379–85
- Helland A, Jenssen GD, Lervag LE, Westin AA, Moen T, Sakshaug K, Lydersen S, Mørland J, Slørdal L (2013) Comparison of driving simulator performance with real driving after alcohol intake: A randomized, single blind, placebo-controlled, cross-over trial. *Accident Analysis and Prevention* 53:9–16
- Mullen N, Charlton J, Devlin A, Bedard M (2011) Simulator validity: behaviors observed on the simulator and on the road. In D. L. Fisher, M. Rizzo, J. Caird & J. D. Lee (Hrsg.), *Handbook of driving simulation for engineering, medicine and psychology* (pp 1311–1318). Boca Raton, FL: Taylor & Francis
- Kaussner Y (2007) Fahrtauglichkeit bei Morbus Parkinson. Dissertation, Bayerische Julius-Maximilians-Universität, Würzburg. Verfügbar unter <http://opus.bibliothek.uni-wuerzburg.de/volltexte/2007/2250/>; URN: urn:nbn:de:bvb:20-opus-22505
- Neukum A (2008) Virtuelles Fahrertraining - Möglichkeiten und Grenzen. In S Schwentuchowski & M Herrnkind (Hrsg.), *Einsatz- und Verfolgungsfahrten* (S. 203–22)
- Kenntner-Mabiala R, Kausner Y, Jagiellowicz-Kaufmann M, Hoffmann S, Krüger HP (2015) Driving Performance Under Alcohol in Simulated Representative Driving Tasks: An Alcohol Calibration Study for Impairments Related to Medicinal Drugs. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 35: 134–42
- Schumacher M (2015) Nachweis alkoholbedingter Leistungsveränderungen mit einer Fahrverhaltensprobe im Fahrsimulator der BASt. *Berichte der Bundesanstalt für Straßenwesen*, Heft M 263. Bundesanstalt für Straßenwesen, Bergisch Gladbach.
- Kaussner Y, Kenntner-Mabiala R, Hoffmann S, Neukum A, Kohnen R (2013) Methodological issues on the impact of central nervous disorders or psychotropic drugs on driving performance: An alcohol reference study in driving simulation. Poster presented at the 9th Annual Scientific Meeting of the International Society for CNS Clinical Trials and Methodology, Washington, D.C., USA, 19.02.-21.02.2013. Verfügbar unter [https://isctm.org/public\\_access/Feb\\_2013/posters/Methodological\\_Issues.pdf](https://isctm.org/public_access/Feb_2013/posters/Methodological_Issues.pdf) (zugegriffen am 20.04.2016)
- Brunnauer A, Buschert V, Segmiller F, Zwanzger P, Laux G (2015) Einsatz der Fahrsimulation für verkehrsmedizinische und verkehrspsychologische Fragestellungen in der Psychiatrie – vorläufige Ergebnisse einer Evaluationsstudie. Abstract im Konferenzband zum DGPPN Kongress 2015: S -117-003
- Kaussner Y, Kenntner-Mabiala R, Hoffmann S, Volk M (in Vorbereitung). Development and evaluation of a driving simulator training to improve driving performance of elderly drivers: A pilot study. *Zeitschrift für Verkehrssicherheit*.
- Fisher DL, Rizzo M, Caird J, Lee J D (2011) *Handbook of driving simulation for engineering, medicine, and psychology: An Overview*. In D. L. Fisher, M. Rizzo, J. Caird & J. D. Lee (Hrsg.), *Handbook of driving simulation for engineering, medicine, and psychology*. S. 1-1 - 1-16, Boca Raton: CRC Press.
- Rapoport MJ, Banina MC (2007) Impact of psychotropic medications on simulated driving: a critical review. *CNS Drugs* 21: 503-519
- Brunnauer A, Laux G, David I, Fric M, Hermisson I, Möller HJ (2008) The impact of reboxetine and mirtazapine on driving simulator performance and psychomotor function in depressed patients. *Journal of Clinical Psychiatry* 69: 1880–6
- Kaussner Y, Kenntner-Mabiala R, Hoffmann S, Klatt J, Tracik F, Krüger HP (2010) Effects of oxcarbazepine and carbamazepine on driving ability: A double-blind, randomized crossover trial with healthy volunteers. *Psychopharmacology* 210: 53–63
- Poschadel S, Boenke D, Bloebaum A, Rabczinski S (2012) Ältere Autofahrer: Erhalt, Verbesserung und Verlängerung der Fahrkompetenz durch Training. Köln: TÜV Media GmbH.
- Cassut G, Theill N, Martin M, Jäncke L (2014) The drive-wise project: Driving simulator training increases real driving performance in healthy older drivers. *Frontiers in Aging Neuroscience* 6: 85.
- Nyberg E, Stieglitz RD, Frommberger U, Berger M (2003) Psychological disorders after severe occupational accidents. *Versicherungsmedizin* 55: 76–81
- Mühlberger A, Pauli P (2011) Virtuelle Realität in der Psychotherapie. *PiD - Psychotherapie im Dialog* 2: 143–7.
- Diemer J, Mühlberger A, Pauli P, Zwanzger P (2014) Virtual reality exposure in anxiety disorder: impact on psychophysiological reactivity. *World Journal of Biological Psychiatry* 15: 427–42
- Garcia-Palacios A, Hoffman H, Carlin A, Furness TA, Botella C (2002) Virtual reality in the treatment of spider phobia: A controlled study. *Behaviour Research and Therapy* 40: 983–93
- Beck JG, Palyo SA, Winer EH, Schwagler BE, Ang EJ (2007) Virtual reality exposure therapy for PTSD symptoms after a road accident: An uncontrolled case series. *Behavior Therapy* 38:39–48
- Wald J, Taylor S (2000) Efficacy of virtual reality exposure therapy to treat driving phobia: A case report. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 31: 249–57



## Risikoarme versus risikobehaftete Steuerfälle

# Differenzierte Steuerprüfung ab 2017

Ab nächstem Jahr wird das Finanzamt zwischen zwei Arten von Steuerfällen unterscheiden. Um zu vermeiden, unberechtigtweise als risikobehafteter Steuerfall kategorisiert und einer Steuerprüfung unterzogen zu werden, lohnt es sich, schon vor Jahresabschluss einiges zu beachten.

### Das Problem

Die große Koalition zwischen Union und SPD hat unter anderem die „Steuervereinfachung“ zu ihrem Thema gemacht. Steuererklärungen und Jahresabschlüsse sollen zukünftig elektronisch dem Finanzamt übermittelt werden. Außerdem sind den Steuererklärungen vermutlich ab 2017 keine Belege mehr beizufügen. Dennoch müssen die Nachweise aufbewahrt werden, um sie bei Nachfrage der Finanzbehörde vorlegen zu können. Diese eigentlich beruhigende Entwicklung wird aber von einer neu strukturierten Herangehensweise der Finanzbehörden an die eingereichten Steuererklärungen begleitet. So wird das „Risikomanagement-2.0-Programm“ in Zukunft zwischen „risikoarmen“ und „risikobehafteten“ Steuerfällen unterscheiden.

Die risikobehafteten Steuerfälle zeichnen sich für das Finanzamt durch Hinweise auf ein möglicherweise höheres Steuerpotenzial und das Risiko aus, dass dem Finanzamt Steuern entgehen. Solche Hinweise können deutliche Abweichungen bei Einkünften, Umsätzen oder Kosten im Vergleich zum Vorjahr sein, oder wenn bei Unternehmen – wie Arztpraxen – einzelne oder die gesamten Betriebsausgaben über den üblichen Kennzahlen vergleichbarer Betriebe liegen. Insbesondere geht es in diesem Zusammenhang um hohe Kfz-Kosten, mehrere Fahrzeuge für eine Praxis, hohe Gehälter für mitarbeitende Ehegatten oder Kinder, eventuell samt Fahrzeugen oder ungewöhnliche Arten von Betriebskosten, die bei dieser Arztgruppe üblicher-

weise nicht auftreten. Die Software der Finanzämter ist zwischenzeitlich soweit aufgerüstet, dass sie automatisch Vorjahresvergleiche zieht und Abweichungen von Gruppendurchschnitten signalisiert. In diesen Fällen wird das Finanzamt entsprechende Erklärungen oder Belege nachfordern. Bei den risikoarmen Steuerfällen – ohne die oben beispielhaft genannten Sonderfaktoren – kann der Steuerbescheid sehr rasch und weitgehend maschinell ohne weitere Nachprüfung erstellt werden.

### Lösung des Problems

Bereits im Erklärungsjahr 2016 sollten sich Praxisbetreiber überlegen, ob sie möglicherweise zu der Gruppe der risikobehafteten Steuerfälle gehören. Im Fokus der Finanzverwaltung stehen immer die Kosten für Fahrzeuge und Bewirtung, Angehörigenverträge, sprunghaft steigende Betriebsausgaben sowie gravierende Umsatzveränderungen. Bei

### Sie fragen – wir antworten!

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

[bvdn.bund@t-online.de](mailto:bvdn.bund@t-online.de)

umsatzstarken Einzelpraxen oder Gemeinschaftspraxen ist häufig auch die Arztsitzübergabe beziehungsweise das Ausscheiden oder die Hinzunahme eines weiteren Partners in die Gemeinschaftspraxis Anlass für nähere Nachfragen des Finanzamtes oder sogar eine Betriebsprüfung. Zu diesen Anlässen zählen auch die Überführung einer Gemeinschaftspraxis in ein medizinisches Versorgungszentrum (MVZ) oder die Fusion von Praxen. In all diesen Fällen ist es sinnvoll, sich bereits 2016 mit dem Steuerberater zusammzusetzen, um alle Besonderheiten plausibel zu dokumentieren und die steuerliche Situation zu optimieren. Dann kann die Steuererklärung gegebenenfalls mit einem entsprechenden Begleitschreiben eingereicht werden. □

### AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

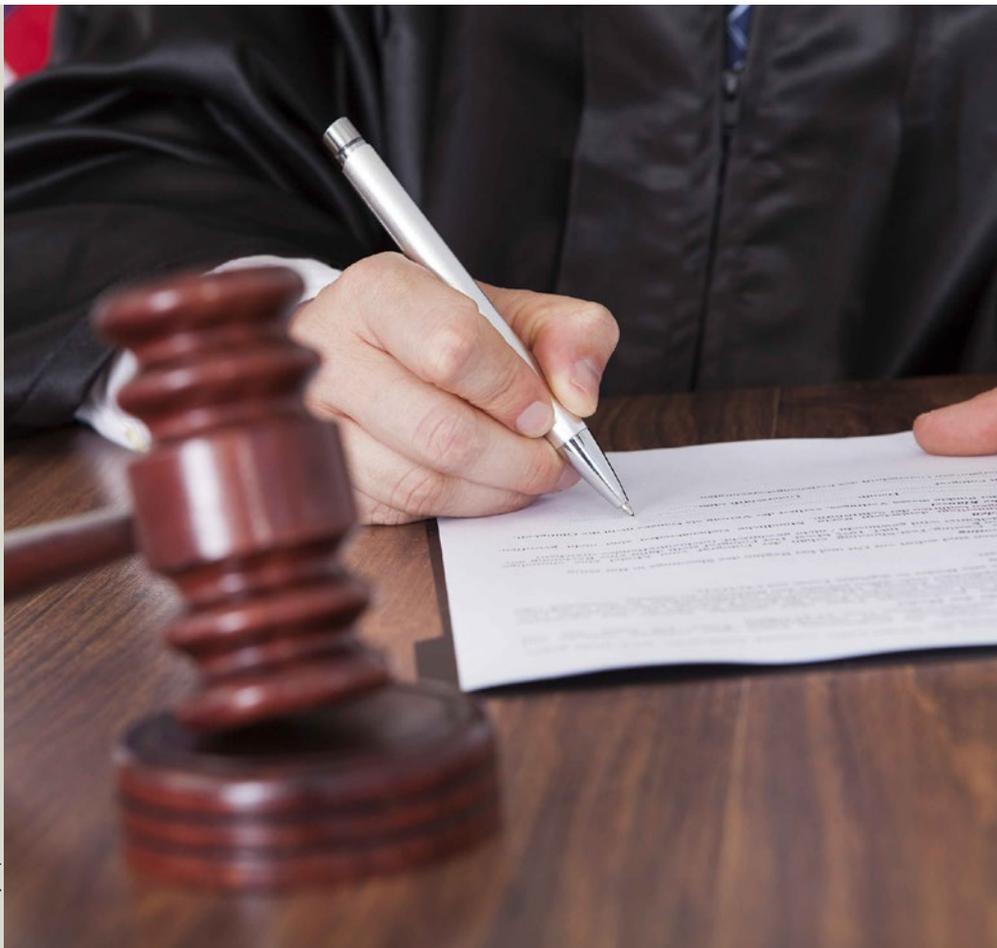


Wie gefährlich sind die Gefährlichen?

# Legalbewährung bei nicht angeordneter nachträglicher Sicherungsverwahrung

Die Diskussion um den Umgang mit für gefährlich erachteten Menschen erhielt durch die Entscheidungen des Europäischen Gerichtshofs für Menschenrechte aktuelle Brisanz. Eine Vielzahl von Verwahrten wurde aus der Unterbringung entlassen und es wurden teils aufwändigste Kontroll- und Überwachungsmechanismen umgesetzt. Damit bekommt die Frage nach der tatsächlichen Gefährlichkeit der betroffenen Personen hohe gesellschaftliche Relevanz und unverminderte Aktualität. Untersuchungen zur Legalbewährung von für hochgefährlich erachteten Menschen sind ethisch und juristisch aber nur in seltenen Ausnahmesituationen möglich. Eine solche wurde durch die Einführung der nachträglichen Sicherungsverwahrung ermöglicht.

JÜRGEN L. MÜLLER, GEORG STOLPMANN, GÖTTINGEN



Bei nicht angeordneter nachträglicher Sicherungsverwahrung stellt sich die Frage der tatsächlichen Gefährlichkeit entlassener Personen in Freiheit.

**24 Wie gefährlich sind die Gefährlichen?!**

Legalbewährung bei nicht angeordneter nachträglicher Sicherungsverwahrung

**31 Verminderte Tic-Häufigkeit unter kurzfristigem psychosozialen Stress****34 Fluktuierende kognitive Störung nach Reanimation**  
Neurologische Kasuistik**40 CME Affektive Störungen**  
Neurobiologische Grundlage und Evidenz von Sport bei Depression**45 CME Fragebogen**

**D**as deutsche Strafrecht kennt neben der Strafe auch „Maßregeln“. Hierzu zählen die Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus nach § 63 StGB, die Unterbringung in einer Entziehungsanstalt nach § 64 StGB sowie die Unterbringung in der Sicherungsverwahrung nach § 66 StGB. Die Sicherungsverwahrung (SV) ist eine schuldunabhängige Maßregel der Besserung und Sicherung, mit der die Gesellschaft vor gefährlichen Straftätern geschützt werden soll. Mit den Entscheidungen des Europäischen Gerichtshofs für Menschenrechte (EGMR) 2010 und 2011 sowie des Bundesverfassungsgerichts (BVerfG) 2011 wurden die gesetzlichen Regelungen der SV verworfen. Dem Gesetzgeber wurde auferlegt, die SV binnen zweier Jahre neu zu regeln [1]. Infolge dieser Entscheidungen wurde der fortwährende Anstieg der Zahl der Sicherungsverwahrten auf bis 524 im Jahr 2010 gestoppt. Danach sank die Zahl der Verwahrten im Jahr 2012 auf 445 ab und stieg 2014 erneut auf 498 Personen [2]. Trotz zahlreicher Entlassungen waren Rückfalldelikte selten. Dies wirft erneut die Frage auf, welche Gefahr tatsächlich von den in der SV Unterbrachten ausgeht. Angesichts der in der aktuellen Diskussion um die Reform der

Maßregeln aufgeworfenen Forderung, Entlassungen auch aus dem psychiatrischen Maßregelvollzug aus Verhältnismäßigkeitserwägungen vermehrt umzusetzen, gewinnen Gefährlichkeitsbeurteilung und tatsächlich eintretende Gefährlichkeit große gesellschaftliche Bedeutung. Entsprechende Untersuchungen sind allerdings kaum umsetzbar, da es nicht verantwortet werden kann, für hochgefährlich erachtete Straftäter in Freiheit zu entlassen. Dementsprechend muss von einer hohen Rate an falsch positiv Unterbrachten (diejenigen, die trotz vorhergesagter Gefährlichkeit nicht wieder mit schwerwiegenden Delikten auffällig geworden wären) ausgegangen werden. Die wenigen weltweit hierzu vorliegenden Studien evaluieren die Legalbewährung von für gefährlich erachteten Straftätern, die aus juristischen Gründen entlassen werden mussten. In Deutschland wurde eine solche Untersuchung durch die 2004 geschaffene Regelung, hochgefährliche Straftäter nachträglich in der SV nach § 66b StGB unterzubringen, möglich [3, 4, 5, 6].

**Die nachträgliche Sicherungsverwahrung**

Mit dem 29. Juli 2004 war die nachträgliche Anordnung der SV (§ 66b StGB)

möglich geworden, wenn sich während der Haft neue Anhaltspunkte für eine fortbestehende erhebliche Gefährlichkeit ergeben haben. Mit der seit 1. Januar 2011 in Kraft getretenen Neuregelung der SV ist die nachträgliche Unterbringung in der SV nur noch bei Erledigung der Unterbringung im psychiatrischen Krankenhaus möglich. Damit hat sich die Zielgruppe der Personen seither grundlegend verändert. Die Göttinger Studie zur Legalbewährung nach nicht angeordneter „nachträglicher Sicherungsverwahrung“ (nSV) basiert auf der 2004 und bis 2011 gültigen Fassung des § 66b StGB. Die nSV war bereits bei ihrer Einführung umstritten, und zwar nicht zuletzt wegen des nachträglich angeordneten Freiheitsentzugs ohne dass es zu einer weiteren Straftat gekommen war.

Bei der Prüfung der Voraussetzungen der nSV musste zum einen die von dem Probanden ausgehende Gefährlichkeit beurteilt werden und zum anderen, ob diese erst bekannt geworden ist durch „Nova“, das sind neue Tatsachen, die zum Zeitpunkt der Verurteilung des Anlassdeliktes nicht bekannt waren und auch bei umfassender Aufklärung dem Gericht nicht bekannt sein konnten. Bei fehlenden neuen Tatsachen scheiterten

die Anträge auf nSV und wurden in der Regel vom Bundesgerichtshof abgelehnt oder zurückverwiesen. Diese Fälle wurden zum Gegenstand der vorliegenden Untersuchung, die es als eine von wenigen ermöglicht, Probanden zu untersuchen, die für gefährlich gehalten und trotzdem in Freiheit entlassen wurden. Solche Untersuchungen sind selten, da für gefährlich erachtete Probanden in der Regel nicht aus der Haft entlassen werden. Die hier untersuchten Fälle, in denen aus juristischen Gründen die Anordnung der nSV nicht erfolgte und die Straftäter aus der Haft entlassen werden mussten, sind für die Prognoseforschung von besonderem Interesse, da sich hier die Möglichkeit bietet, die prognostizierte und die realisierte Gefährlichkeit der als hochgefährlich erachteten und dennoch entlassenen Straftäter zu untersuchen. Es ist zu vermuten, dass bei diesen Fällen „falsch Positive“ zu finden sein werden, das heißt Personen, die trotz der negativen gutachterlichen Prognoseeinschätzung nicht rückfällig geworden sind.

Die Ereignisklasse der „falsch Positiven“, das heißt fälschlich als gefährlich eingeschätzte Personen, ist aus juristischen und moralisch-ethischen Gründen für empirische Studien kaum zu rekrutieren. Das Problem der „falsch Positiven“ wird beispielhaft in der Kasuistik von Heering und Konrad geschildert [7]. Die Autoren berichten über sieben Fälle, in denen die Maßregelunterbringung endete, weil die Diagnosen, die zur Verminderung oder Aufhebung der Schuldfähigkeit und Einweisung geführt hatten, nicht mehr vorlagen oder nie vorge-

legen hatten. Die Beendigung der Unterbringung erfolgte nicht wegen einer günstigen Legalprognose. Im Gegenteil war die weitere Gefährlichkeit der Betroffenen vom Gutachter im Erledigungsverfahren in keinem Fall angezweifelt worden, sodass sie als potenzielle Kandidaten für die nSV gemäß § 66b Abs. 3 StGB gelten. Für sechs Fälle lagen den Autoren Bundeszentralregister (BZR)-Auskünfte vor, bei drei Betroffenen fanden sie keine Eintragungen im BZR nach Erledigung der Unterbringung. Diese Probanden hatten nur über den Weg der Erledigung die Gelegenheit erhalten, ihre „Ungefährlichkeit“ zu beweisen. Wenige vergleichbare Untersuchungen mit recht korrespondierenden Rückfallraten liegen bislang vor: Fall „Baxtrom v. Herold“ [8], Fall „Dixon“ [9], Ende der DDR [10], deren Ergebnisse weitgehend auch den anderen bislang vorgelegten Studien zur Rückfälligkeit bei Sicherungsverwahrten entsprechen [11, 12, 13, 4, 5, 6]. Im Folgenden werden Ergebnisse der Göttinger Untersuchung zur Legalbewährung nach nicht angeordneter nSV vorgestellt. Die Untersuchung führt die publizierte Studie zur Legalbewährung nach nicht angeordneter nSV fort [4, 5, 6], erfasst nun einen deutlich längeren Beobachtungszeitraum und schließt weitere Probanden ein.

**Methodik**

**Probandenauswahl**

Wir untersuchten die Fälle, in denen Anordnungen der nSV aus juristischen Gründen abgelehnt oder endgültig aufgehoben wurden. Die Grundgesamtheit

der Untersuchungsfälle wird aus den vom Bundesgerichtshof (BGH) aufgehobenen vorinstanzlichen nSV-Entscheidungen und den vom BGH bestätigten vorinstanzlich abgelehnten Entscheidungen einer nSV gebildet.

Um eine möglichst homogene Gruppe zu erhalten, wurden nur die Fälle nSV untersucht, die durch BGH-Entscheid abschließend entschieden wurden. Die bereits in vorhergehenden Instanzen entschiedenen Fälle wurden ebenso wie die Fälle der nachträglichen Verlängerung der SV nicht einbezogen. Bis zum 17. Juni 2008, dem ersten Stichtag der Studie, lagen insgesamt 37 Entscheidungen des BGH vor. Nur in acht Fällen wurde die Anordnung der nSV vom BGH bestätigt und die Betroffenen nachträglich verwahrt. In 29 Fällen wurden die Anordnungen dagegen vom BGH verworfen mit der Konsequenz, dass die Betroffenen in Freiheit zu entlassen waren. Von diesen 29 Fällen konnten 25 ausgewertet werden. Bei der zweiten BZR-Abfrage im Juni 2013 konnten sieben weitere Fälle einbezogen werden; Stichtag für die Entlassung war der 1. Juni 2011, damit auch hier eine Mindestrisikozeit von 24 Monaten gewährleistet war. Zu diesen 32 Fällen wurden auf Anforderung von den zuständigen Staatsanwaltschaften die Akten zur Verfügung gestellt und insgesamt 70 forensisch-psychiatrische Gutachten ausgewertet. Diese Gutachten werden gesondert analysiert.

**Beobachtungszeitraum**

Zur Berechnung der „Time at Risk“ wurde bei den Nichtrückfälligen das Datum des BZR-Auszuges als Grenze gesetzt, bei den anderen Probanden wurde als zeitliche Grenze das Datum des Rückfalldeliktes oder bei mehreren Rückfalldelikten das des ersten Deliktes bestimmt.

**Rückfälligkeit**

Die Rückfälligkeit wurde mit Hilfe des BZR-Auszuges bewertet. Kein Eintrag im BZR nach dem Indexdelikt wurde als nicht rückfällig (nRF) bewertet, Einträge im BZR nach dem Indexdelikt wurden als Rückfälligkeit interpretiert (RF). Straftaten, die mit Geldstrafe, Bewährungsstrafe oder einer Haftstrafe bis zu

**Tab. 1: Kenndaten der Rückfallgruppen**

Gruppe	Probanden		Time at Risk (Mittelwert in Monaten)
	(n)	(%)	
Kein Rückfall (RF)	11	34,4	78,5
Leichter Rückfall	12	37,5	17,1
Schwerer Rückfall	9	28,1	16,4
— Schwerer RF	5	15,6	16,0
— Schwerster RF	4	12,5	18,0
<b>Gesamt</b>	<b>32</b>	<b>100</b>	

einem Jahr geahndet wurden, wurden als leichte Rückfälle (RF+) bewertet. Als schwerer Rückfall (RF++) wurde erfasst, wenn eine Haftstrafe ohne Bewährung von mindestens einem Jahr verhängt wurde. Aus dieser Gruppe der mit schweren Delikten Rückfälligen wurden diejenigen als mit schwersten Delikten rückfällig gewordenen abgegrenzt, die mit der Anordnung einer SV beziehungsweise einer Unterbringung gemäß § 63 StGB geahndet wurden.

**Ergebnisse**

Die Rückfallgruppen, Anzahl der Probanden und der Gutachten sowie die Time at Risk sind in **Tab. 1** aufgeführt: Im Vergleich zur Voruntersuchung beträgt die Time at Risk nun 78,5 statt zuvor 26,8 Monate; die Anzahl der Probanden ist von 25 auf nunmehr 32 angestiegen. Von den Probanden aus der Gruppe „kein Rückfall“ und „leichter Rückfall“ beging jeweils ein Proband in der verlängerten Nachbetrachtungszeit ein schweres/einschlägiges Rückfalldelikt. Die Gruppenzuordnung der ersten Untersuchung erwies sich somit auch über den längeren Risikozeitraum als relativ stabil.

Kein Rückfall bedeutete, dass der Betroffene nach einem Mindestbeobachtungszeitraum von 24 Monaten keinen

Eintrag im BZR hatte. Da die Time at Risk bei den nicht Rückfälligen durch das Datum des BZR-Auszuges begrenzt wurde, ergibt sich für diese Gruppe eine durchschnittliche Risikozeit von 78,5 Monaten. In der Gruppe der Probanden, die mit einem leichten Delikt rückfällig geworden waren, war die maximale Sanktion eine Haftstrafe von sechs Monaten. Die Gruppe der schwer/einschlägig Rückfälligen umfasste Probanden, die wegen eines Deliktes mit einer Haftstrafe ohne Bewährung von mindestens einem Jahr geahndet wurden. Aus dieser Gruppe wurden die Schwerstrückfälligen (n=4) besonders berücksichtigt. Diese waren zur Unterbringung im psychiatrischen Krankenhaus (§ 63 StGB) verurteilt beziehungsweise es war die SV angeordnet worden. Die Gruppe der Schwerstrückfälligen wurde angesichts der zu fordernden erheblichen Sanktion abgegrenzt.

Rückfällig wurden von den 32 Personen, die vor ihrer Haftentlassung als anhaltend und fortdauernd gefährlich galten, insgesamt 21 Personen (65,6%). Etwas mehr als ein Viertel der Gesamtgruppe (28,1%) wurde mit einem schweren oder einschlägigen Delikt rückfällig, und zwar im Mittel 16,4 Monate nach der Entlassung aus der Haft. Etwas mehr als ein Drittel (37,5%) wur-

de durchschnittlich 17,1 Monate nach der Entlassung mit einem leichten Delikt rückfällig. Immerhin ein Drittel (34,4%) der ursprünglich für eine nSV vorgesehenen Personen sind innerhalb eines Zeitraumes von durchschnittlich 78,5 Monaten nach Entlassung nicht wieder wegen einer Straftat rechtskräftig verurteilt worden.

In **Tab. 2** werden Index- und Rückfalldelikte der Probanden, die der Gruppe „leichter Rückfall“ zugeordnet wurden, gegenübergestellt. Bei dem Indexdelikt handelt es sich um das Delikt, das zu der Freiheitsstrafe geführt hat, während dessen Vollstreckung die Begutachtung zur nSV erfolgte. Das Strafmaß ist die ausgesprochene Sanktion auf das Rückfalldelikt.

Innerhalb der Gruppe von Probanden, die mit einem schweren oder einschlägigen Delikt rückfällig geworden waren, wurde weiter differenziert. Vier Probanden dieser Gruppe waren mit schwersten Delikten rückfällig geworden und in der Folgeentscheidung zur SV beziehungsweise zur unbefristeten Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus (§ 63 StGB) verurteilt worden. **Tab. 3** zeigt die jeweiligen Einweisungsdelikte, die Rückfalldelikte und die Sanktionen für die Rückfalldelikte der Gruppe „schwerer Rückfall“.

**Tab. 2: Index- und Rückfalldelikte der Gruppe „Leichter Rückfall“ (n = 12/32)**

Indexdelikt	Rückfalldelikt	Strafmaß
Schwerer Raub	Falsche uneidliche Aussage	Geldstrafe
Vergewaltigung	Verstoß gegen Führungsaufsichtsweisungen	Geldstrafe
Mord in zwei Fällen	BtmG-Verstoß	Freiheitsstrafe vier Monate
Schwerer sexueller Missbrauch, Kinderpornografie	Fahrlässige Trunkenheit	Geldstrafe; Sperre der Fahrerlaubnis
Schwerer Menschenhandel, Zuhälterei	Leistungserschleichung; Verstoß gegen Führungsaufsichtsweisungen	Geldstrafe; § 63 StGB zur Bewährung
Sexueller Missbrauch	Diebstahl geringwertiger Sachen	Geldstrafe
Sexueller Missbrauch	Betrug	Geldstrafe
Versuchter Totschlag	Verstoß gegen Führungsaufsichtsweisungen	Freiheitsstrafe drei Monate zur Bewährung
Vergewaltigung in Tateinheit mit sexueller Nötigung	Beleidigung	Geldstrafe
Sexueller Missbrauch von Kindern	Besitz von Kinderpornografie	Freiheitsstrafe sechs Monate
Vollrausch	Beleidigung	Freiheitsstrafe vier Monate zur Bewährung
Sexueller Missbrauch von Kindern	Vorsätzliche Körperverletzung	Freiheitsstrafe sechs Monate zur Bewährung

Hier steht eine Anzeige.



**Diskussion**

Die gesellschaftliche Diskussion um den Umgang mit für gefährlich erachteten Menschen erhielt durch die Entscheidungen des EGMR aktuelle Brisanz. Eine Vielzahl von Verwarnten wurde aus der Unterbringung entlassen, zum Teil wurden aufwändigste Kontroll- und Überwachungsmechanismen umgesetzt. Diese reichten von der Unterbringung auf freiwilliger Basis in einer psychiatrischen Klinik bis hin zur Rund-um-die-Uhr-Überwachung durch Polizeibeamte. Entlassene Verwarnte, deren avisiertes Wohnort bekannt wurde, wurden öffentlich an den Pranger gestellt und in der Boulevardpresse bekannt gemacht. Dies führte zu Bürgerprotesten. Politisch wurde auf die Entscheidung des EGMR unter anderem mit dem Therapie-Unterbringungsgesetz (ThUG) reagiert, das darauf zielte, die in Folge der Entscheidung des EGMR aus der SV entlassenen und weiter für hochgefährlich erachteten Probanden weiter verwahren zu können. Hierzu wurde eine juristisch definierte Kategorie „psychische Störung“ eingeführt, die zu massiven Protesten unter

anderem seitens der psychiatrischen Fachgesellschaft DGPPN führte [14, 15, 16, 17]. Mit der Entscheidung des BVerfG vom 11. Juli 2013 (BVerfG 2BvR2302/11) hat das ThUG gegenwärtig keine praktische Relevanz mehr.

Die mit der Entscheidung vom 4. Mai 2011 seitens des BVerfG geforderten Neuregelungen zur SV betonen den Behandlungsaspekt und sehen frühzeitige vollzugsöffnende Maßnahmen vor. Inzwischen ist auch die Maßregel nach § 63 StGB, also die Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus Gegenstand eines Reformprozesses geworden. Dieser wurde angestoßen durch die Beschlüsse des BVerfG zur Zwangsbehandlung vom 23. März 2011 (hierzu [17]), durch die Stellungnahme über Folter grausamer, inhumaner oder erniedrigender Behandlung oder Bestrafung des UN-Sonderberichterstatters Juan Mendez vom 4. März 2013 [18] und nicht zuletzt durch den Fall Mollath [19]. Die Reformvorschläge des Bundesministeriums der Justiz fokussieren insbesondere auf eine stärkere Berücksichtigung von Verhältnismäßigkeitsaspekten bei Ent-

scheidungen über die Fortdauer der Unterbringung. Damit bekommt die Frage nach der tatsächlichen Gefährlichkeit der betroffenen Personen hohe gesellschaftliche Relevanz und unverminderte Aktualität. Untersuchungen zur Legalbewährung von für hochgefährlich erachteten Menschen sind ethisch und juristisch aber nur in seltenen Ausnahmesituationen möglich. Eine solche wurde durch die Einführung der nachträglichen Sicherungsverwahrung ermöglicht [4, 5, 6]. Diese Analyse der Legalbewährung nach nicht angeordneter nSV umfasst inzwischen 32 Personen und einen Katamnesezeitraum von 6,5 Jahren.

**72 % in Freiheit nicht mit den für nSV geforderten Delikten rückfällig**

In dem untersuchten Zeitraum von durchschnittlich 78,5 Monaten (mindestens 24 Monate) in Freiheit nach Ablehnung der nSV und Entlassung aus der Haft oder Unterbringung wurden neun von 32 Probanden (28 %) mit schweren Straftaten rückfällig (Tab. 1, Tab. 2). Elf Probanden (34,4 %) erhielten keinen neuen Eintrag in das BZR und zwölf Proban-

**Tab. 3: Index- und Rückfalldelikte der Gruppe „Schwerer Rückfall“ (schwere Delikte n=9/32; schwerste Delikte n=4/32)**

Indexdelikt	Rückfalldelikt	Strafmaß
Versuchte räuberische Erpressung in Tateinheit mit gefährlicher Körperverletzung	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Raub und versuchter Raub</li> <li>— BtmG-Verstoß</li> <li>— Nachstellung, Beleidigung, Bedrohung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Freiheitsstrafe 2 Jahre + 10 Monate</li> <li>— Freiheitsstrafe 3 Monate</li> <li>— Freiheitsstrafe 5 Monate</li> </ul>
Vergewaltigung	— KV + Diebstahl, KV in TE Nötigung, gemeinschaftlicher Raub in TE mit KV	— Freiheitsstrafe 2 Jahre + 2 Monate
Vergewaltigung	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Diebstahl</li> <li>— Nötigung in Tatmehrheit mit versuchtem Diebstahl</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Geldstrafe</li> <li>— Freiheitsstrafe 1 Jahr + 6 Monate</li> </ul>
Mord in zwei Fällen	— Vorsätzliche KV in zwei Fällen, versuchte Nötigung in zwei Fällen, vorsätzlicher Vollrausch	— Freiheitsstrafe 1 Jahr + 4 Monate
Versuchter Mord in Tateinheit mit versuchtem Raub mit Todesfolge	— Verstoß gegen FA und Diebstahl, versuchter Diebstahl, Betrug, Hausfriedensbruch	— Freiheitsstrafe 1 Jahr + 11 Monate
Schwere Brandstiftung in Tateinheit mit Körperverletzung	— Versuchte schwere Brandstiftung in TE mit vorsätzlicher KV in TE mit Sachbeschädigung	— Freiheitsstrafe 6 Jahre + SV
Vergewaltigung	— Sexueller Missbrauch widerstandsfähiger Personen	— § 63 STGB
Versuchte Vergewaltigung in Tateinheit mit sexueller Nötigung, sexueller Missbrauch	— Sexuelle Nötigung in TE mit vorsätzlicher Körperverletzung	— Freiheitsstrafe 3 Jahre + SV
Sexueller Missbrauch und versuchter Mord	— Schwerer sexueller Missbrauch von Kindern in zwei Fällen	— Freiheitsstrafe 5 Jahre + 6 Monate + SV

TE = Tateinheit; KV = Körperverletzung; FA = Führungsaufsicht; SV = Sicherheitsverwahrung

den (37,8 %) wurden mit Rechtsverstößen auffällig, die mit Geld- oder Freiheitsstrafe nicht über sechs Monaten geahndet wurden und die im Kontext der SV als Bagatelldelikte bezeichnet werden können (Tab. 2, Tab. 3). Dies bedeutet, dass etwa 72 % der Probanden als so gefährlich angesehen wurden, dass sie über die Verbüßung ihrer Haftstrafe hinaus in Verwahrung genommen werden sollten, obwohl sie tatsächlich in Freiheit nicht mit den gesetzlich für die nSV geforderten schweren Delikten rückfällig wurden.

Nimmt man die Zielgruppe der mit schwersten Delikten rückfällig gewordenen, so erfüllen 87 % dieses Gefährlichkeitskriterium nicht. Als Kriterium für ein schweres Rückfalldelikt wurde eine Straftat angesehen, für die in dem Folgeurteil mindestens eine einjährige Haftstrafe ohne Bewährung verhängt worden war. Dieses Kriterium als Maßstab für die Schwere eines Deliktes und die Notwendigkeit der Anordnung der SV ist wegen der bei Wiederholungsdelinquenz härteren Sanktionierung streitig. Zeitige Freiheitsstrafen sind deshalb möglicherweise nicht das geeignete diskriminierende Kriterium für die zu beschreibende Gefährlichkeit.

#### Bei 12,5 % schwerste Delikte, mit einer SV oder § 63 STGB sanktioniert

Sehr langfristige Haftstrafen oder besser noch die Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus auf Grundlage des § 63 StGB beziehungsweise natürlich die in der Folgeentscheidung angeordnete SV wären als relevante Zielkriterien für höchste Gefährlichkeit zu diskutieren. In der vorliegenden Klientel wurde die SV in drei Fällen, die Unterbringung im psychiatrischen Krankenhaus in einem Fall verhängt. Dementsprechend finden sich hier in vier von 32 Fällen, also bei 12,5 %, schwerste Delikte, die mit einer SV beziehungsweise mit unbefristeter Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus sanktioniert wurden. Diese Zahlen hinsichtlich der Legalbewährung gehen nicht nur weitgehend mit den Ergebnissen der Untersuchungen in den Fällen „Baxtrom v Herold“ [8] und „Dixon“ [9] Ende der DDR [10] konform, sie entsprechen auch den anderen bislang vorgelegten Studien zur Rückfälligkeit bei Sicherungsverwahrten [11, 12, 13].

Die hier vorgelegten Daten weisen bei der Gruppe der letztlich nicht angeordneten nSV ein höheres Rückfallrisiko mit schweren Straftaten auf als bei weiteren in etwa korrespondierenden Gruppen [20]. Einerseits wurde hier eine Extremgruppe untersucht, die per definitionem eine Selektion ungünstigster Fälle darstellte. So sollten mit dem § 66b gerade die Fälle erfasst werden, bei denen aufgrund einer ex post festgestellten hohen Gefährlichkeit eine Entlassung verhindert werden sollte.

#### Unvorbereitete Entlassungen

Darüber hinaus wurden die betroffenen Probanden nach der BGH-Entscheidung unvorbereitet aus der Unterbringung entlassen. Diese Entlassung wurde also nicht regulär umgesetzt und nicht durch flankierende Maßnahmen begleitet. Unvorbereitete Entlassungen stellen aber vor größere organisatorische und Eingewöhnungsprobleme als eine regulär vorbereitete Entlassung. Dies mag mit zur Häufung entlassungsnaher Delikte bei den Probanden mit einem leichten Rückfalldelikt beitragen. Ebenso wenig aber wie in diesen Fällen die Entlassung vorbereitet wurde, wurde bei diesen Probanden eine positive Entlassungsprognose gestellt. Während Entlassungen aus der lebenslangen Freiheitsstrafe beziehungsweise aus der SV positive Einschätzungen der Legalbewährung voraussetzen, wurden die hier diskutierten Fälle wegen der fehlenden Rechtsgrundlage für eine weitere Unterbringung entlassen. Diese keineswegs lege artis vorgenommenen, abrupten Entlassungen relativieren aber die Einschätzung einer besonderen Gefährlichkeit dieser konkreten Gruppe.

#### Hätten auch niederschwelligere Maßnahmen ausgereicht?

Stattdessen stellt sich angesichts der hier diskutierten Rückfalldaten die Frage, ob dem Sicherheitsbedürfnis der Allgemeinheit nicht durch eine niederschwelligere Maßnahme als die nSV hätte Genüge getan werden können. Aufgrund dieser Daten ist augenfällig, dass die Mehrzahl der Kandidaten der nSV nicht mit gravierenden Delikten rückfällig geworden wäre. Es ist deshalb zu mutmaßen, dass statt einer Überprüfung der

Unterbringung in der nSV eine differenzierte Risikobeurteilung mit einem fundierten Risikomanagement unter Einbeziehung geeigneter Empfangsräume und Nachsorgeoptionen ebenso sachdienlich gewesen wäre. Die Prüfung niederschwelligerer Sicherungs- und Behandlungsmaßnahmen mit der erforderlichen Risikoanalyse war durch den Gutachtenauftrag in der Regel aber nicht erfasst. Insofern belegen diese Daten die Notwendigkeit eine konkrete und individuelle Risikobeurteilung sowie eine differenzierte Analyse eines verantwortbaren Risikomanagements bereits in den Gutachtenauftrag einzubeziehen und im Rahmen der Verhandlung zu beurteilen.

#### Methodische Einschränkungen

Die Fallzahl der Probanden ist mit 32 für Aussagen sicher noch nicht zufriedenstellend. Dies schränkt vor allem die Aussagekraft ein, wenn einzelne Gruppen differenziert werden. Dagegen ist der Nachbeobachtungszeitraum mit mindestens 24 Monaten angesichts der juristischen Vorgaben für die dringende erhöhte Gefährlichkeit der Probanden bei einer Anordnung der nSV gut begründet und mit durchschnittlich 78,5 Monaten auch für Aussagen über die Rückfälligkeit bei schwerer Gewalt- und Sexualkriminalität ausreichend lang. □

Dieser Artikel ist die überarbeitete Fassung eines in der Monatsschrift für Kriminologie und Strafrechtsreform, 98. Jahrgang, Heft 1, 2015, S. 35 – 47, erschienenen Beitrags. Der Abdruck erfolgt mit freundlicher Genehmigung des Verlags.

#### Literatur

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

#### AUTOREN

**Prof. Dr. med. Jürgen L. Müller**  
Universitätsmedizin Göttingen  
Abteilung für Forensische Psychiatrie  
und Psychotherapie  
Rosdorfer Weg 70, 37081 Göttingen

**Dr. med. Dipl. Psych. Georg Stolpmann**  
Universitätsmedizin Göttingen  
Abteilung für Forensische Psychiatrie  
und Psychotherapie  
Rosdorfer Weg 70, 37081 Göttingen  
E-Mail: [g.stolpmann@asklepios.com](mailto:g.stolpmann@asklepios.com)

### Literatur

1. Müller J.L., Nedopil, N., Saimeh, N, Habermeyer E., Falkai, P. (Hrsg) (2012a) Sicherungsverwahrung – wissenschaftliche Basis und Positionsbestimmung. Was folgt nach dem Urteil des Bundesverfassungsgerichts vom 04.05.2011. Berlin
2. Statistisches Bundesamt Deutschland (2014). Destatis Rechtspflege Justizvollzug. Wiesbaden 2014
3. G. Stolpmann, K. Haase und J. L. Müller (2010). Nachträgliche Sicherungsverwahrung gemäß § 66 b StGB. In: Sicherungsverwahrung auf schmalen Grat zwischen Prävention und Freiheit. In: Nachträgliche Sicherungsverwahrung. Evangelische Akademie Loccum 63/09, 109-113.
4. Müller JL, Stolpmann G, Fromberger P, Haase KA, Jordan K (2011) Psychiatrische Gutachten zur nachträglichen Sicherungsverwahrung, Monatsschrift für Kriminologie und Strafrechtsreform 4 (11) 253-265
5. Müller, J.L., Stolpmann, G., Fromberger, P., Haase, K.A., Jordan, K., 2013. Legalbewährung nach nicht angeordneter nachträglicher Sicherungsverwahrung. Implikationen für die Neuregelung der Sicherungsverwahrung. *Der Nervenarzt*, 84(3):340-9.
6. Müller, J. L., Haase, K. A., & Stolpmann, G. (2013). Recidivism and Characteristics of Highly Dangerous Offenders Being Released from Retrospectively Imposed Preventive Detention: An Empirical Study. *Behavioral Sciences & the Law*, 31(3), 359-380. doi: 10.1002/bsl.2069
7. Heering E, Konrad N (2007) Prognosebegutachtung und nachträglich verhängte Sicherungsverwahrung bei Erledigung der Maßregel. *R & P*, 76 – 81
8. Steadman H, Cocozza J (1974) *Careers of the Criminally Insane*. Lexington. Mass. Lexington Book
9. Thornberry T, Jacoby J (1979) *The criminally insane: A Community follow up of mentally ill offenders*. Chicago University of Chicago Press
10. Stadtland C (2006) Risikoeinschätzung und Rückfallprognosen in der Forensischen Psychiatrie: Das Münchener Prognoseprojekt (MPP) Habilitationsschrift. München
11. Alex M. (2010) Nachträgliche Sicherungsverwahrung – ein rechtsstaatliches und kriminalpolitisches Debakel. Bd 11. *Bochumer Schriften zur Rechtsdogmatik und Kriminalpolitik*. Holzkirchen Obb Felix Verlag
12. Alex M. (2013) Nachträgliche Sicherungsverwahrung – ein rechtsstaatliches und kriminalpolitisches Debakel. Bd 11. *Bochumer Schriften zur Rechtsdogmatik und Kriminalpolitik* 2. Aufl. Holzkirchen Obb Felix Verlag
13. Kinzig J (2011) Empirische Erkenntnisse zur Sicherungsverwahrung als Grundlage der gutachterlichen Beurteilung. In: N. Nedopil (Hrsg.) *Die Psychiatrie und das Recht – Abgrenzung und Brückenschlag. Jubiläumsschrift zum vierzigjährigen Bestehen der Abteilung für Forensische Psychiatrie der Psychiatrischen Klinik der Universität München*. Pabst Science Publishers Lengerich 78-91
14. Müller, J.L., Saimeh N., Habermeyer, E., Nedopil, N., Schneider, F. und Falkai, P. (2011a) Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) zur Neuregelung der Sicherungsverwahrung angesichts des Urteils des Bundesverfassungsgerichts vom 04.05.2011 Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) Nr.12 vom 10.10.2011 *Nervenarzt* 10
15. Müller, J.L., Saimeh, Habermayer, E. Nedopil, N., Schneider, F. und Falkai, P. (2011b) Zum Gesetz zur Neuordnung des Rechts der Sicherungsverwahrung und zu den begleitenden Regelungen, und insbesondere zum Artikel 5 Gesetz zur Therapierung und Unterbringung psychisch gestörter Gewalttäter (Therapieunterbringungsgesetz) in Kraft seit 01.01.2011 Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) Nr.4 vom 10.02.2011 *Nervenarzt* 82: 382-283
16. Müller, J.L., Nedopil, N., Saimeh S., Schneider, F. und Falkai, P. (2011c) Zur Entscheidung des Bundesverfassungsgerichts zu den Regelungen zur Sicherungsverwahrung vom 04.05.2011 Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) Nr.8 vom 10.06.2011 *Nervenarzt* 82: 933-935
17. Müller, J.L., Saimeh, N., Nedopil, N., Schneider, F. und Falkai, P. (2012) Zum Beschluss des Bundesverfassungsgerichts vom 23.03.2011 zur Zwangsbehandlung im Maßregelvollzug - Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN). *Nervenarzt*, 82:259-262
18. Mendez, J E (2013) Special rapporteur on torture and other cruel, inhuman or degrading treatment or punishment. 22nd session of the Human Rights Council. Agenda Item 3. 4 March 2013 Geneva
19. Müller J.L. (2015) Vorschläge und Ratschläge, den psychiatrischen Maßregelvollzug zu reformieren. Oder: Was verdient eigentlich Bestandsschutz bei der Behandlung psychisch kranker Straftäter?, in *Macht - Zwang - Gewalt* hrsg von L. Greuel, A. Petermann, A. Boetticher Papst Verlag S.93-108
20. Müller, J.L., Stolpmann, G. (2015) Legalbewährung nach rechtskräftiger Ablehnung einer nachträglichen Anordnung in der Sicherungsverwahrung, *Monatsschrift für Kriminologie und Strafrechtsreform* 98. Jahrgang Heft 1 2015, S. 35-47

Kinder- und Jugendlichenpsychiatrie

# Verminderte Tic-Häufigkeit unter kurzfristigem psychosozialem Stress

Die Ausprägung von Tic-Störungen ist oft starken Schwankungen unterworfen, der pathophysiologische Mechanismus dafür ist bisher aber noch unbekannt. Die Ergebnisse einer aktuellen Studie belegen den Einfluss von psychosozialem Stress.

JUDITH BUSE, BENJAMIN BODMER, VEIT RÖSSNER, DRESDEN

**T**ic-Störungen sind durch unwillkürliche, nicht zweckgebundene Bewegungen (motorische Tics) und/oder Lautäußerungen (vokale Tics) charakterisiert. Häufig beginnen sie im Kindes- und Jugendalter. Klassischerweise ist die Ausprägung von Tics star-

ken Schwankungen unterworfen. Diese Änderungen in der Tic-Symptomatik lassen sich sowohl über den Verlauf eines Tages als auch über den Verlauf von Wochen und Monaten beobachten [1]. Welcher pathophysiologische Mechanismus den Schwankungen zugrunde liegt,

ist bisher noch unbekannt. Als ein möglicher Einflussfaktor wird psychosozialer Stress diskutiert [1, 2, 3, 4]. Tatsächlich gibt es einige Studien, die einen Zusammenhang zwischen psychosozialem Stress und Schwankungen der Tic-Symptomatik über einen längeren Zeitraum

Schwankungen in der Tic-Symptomatik lassen sich sowohl über den Verlauf eines Tages als auch über Wochen und Monate beobachten.



nahelegen. So hat sich beispielsweise in einer kleinen Gruppe Betroffener gezeigt, dass sich die zukünftige Ausprägung der Tic-Symptomatik anhand des aktuellen Stresslevels vorhersagen lässt [5]. Zum Zusammenhang von psychosozialen Stress und Schwankungen der Tic-Symptomatik über einen kurzen Zeitraum, zum Beispiel über Stunden, gibt es bisher nur relativ wenige Befunde. Eine aktuelle experimentelle Studie zu diesem Thema kommt zu dem Schluss, dass psychosozialer Stress nicht die Tic-Symptomatik als solche beeinflusst, sondern stattdessen die Fähigkeit, Tics zu unterdrücken einschränkt. Dies würde bedeuten, dass psychosozialer Stress die Ausprägung der Tic-Symptomatik nur in solchen Situationen verstärkt, in denen normalerweise eine Unterdrückung der Tics stattfinden würde [6]. Bisher verwendete allerdings keine der Studien zum Zusammenhang zwischen psychosozialen Stress und Schwankungen der Tic-Symptomatik biologische Maße, um das aktuelle Stresslevel zu bestimmen (z. B. Kortisolanalyse), obwohl es einige Hinweise darauf gibt, dass Patienten mit Tics eine veränderte physiologische Stressreaktion haben [7, 8, 9].

### Studie zum psychosozialen Stress

Unser Ziel war es, den Effekt von psychosozialen Stress auf kurzfristige Schwankungen der Tic-Symptomatik zu untersuchen und dabei das aktuelle Stresslevel sowohl mit Selbsteinschätzungsfragebögen als auch mit physiologischen Maßen (Kortisollevel, Hautleitfähigkeit und Herzrate) zu erfassen. Gleichzeitig wurde die Tic-Symptomatik objektiv, das heißt mithilfe von Videoaufzeichnungen, festgehalten.

### Testbedingungen

An der Studie nahmen insgesamt 31 Kinder und Jugendliche mit einer Tic-Störung teil. Die Teilnehmer durchliefen drei Testbedingungen:

**Stress:** Angelehnt an den Trierer Social Stress Test für Kinder (TSST-C) [10] erhielten die Kinder den Beginn einer Geschichte in schriftlicher Form und wurden gebeten, die angefangene Geschichte nach einer Vorbereitungszeit von fünf

Minuten vor einem Komitee aus Wissenschaftlern möglichst spannend zu Ende zu erzählen. Den Kindern wurde gesagt, dass die Wissenschaftler, die in Wirklichkeit Helfer der Versuchsleiterin waren, Experten auf dem Gebiet der Beurteilung von Geschichten seien. Psychosozialer Stress wurde insbesondere auch dadurch erzeugt, dass die Kinder von den Komiteemitgliedern keine oder nur minimale verbale und nonverbale Rückmeldung erhielten und bei einem Stocken des Redeflusses mit starrer Miene dazu aufgefordert wurden, weiter zu erzählen bis die Testzeit von fünf Minuten abgelaufen war.

**Konzentration:** In der Konzentrationsbedingung absolvierten die Kinder und Jugendlichen den Symbol-Suche-Untertest aus dem Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK-IV).

**Entspannung:** In der Entspannungsbedingung saßen die Kinder zurückgelehnt in einem bequemen Stuhl und hörten zwei Stücke mit ruhiger Instrumentalmusik.

Um die Hypothese zu überprüfen, dass psychosozialer Stress die Fähigkeit zur Tic-Unterdrückung einschränkt, durchliefen die Teilnehmer jede der Bedingungen zweimal. Beim ersten Durchlauf wurden sie gebeten, ihren Tics freien Lauf zu lassen und sie so „kommen zu lassen“, wie sie natürlicherweise kommen würden. Beim zweiten Durchlauf wurden die Kinder gebeten, ihre Tics zu unterdrücken. Als Anreiz wurde ihnen für jedes Tic-freie Intervall von 30 Sekunden eine Belohnung von 20 Cent versprochen, die am Ende ausgezahlt wurde. Jeder Teilnehmer durchlief die Bedingungen in einer anderen Reihenfolge, um Sequenzeffekte zu vermeiden.

### Ergebnisse

Während der Stressbedingung zeigte sich – wie erwartet – ein Anstieg der Kortisolkonzentration im Speichel sowie ein Anstieg der Herzrate und der Hautleitfähigkeit als Indikatoren einer erhöhten Stressbelastung. Damit übereinstimmend schätzten die Teilnehmer diese Bedingung auch subjektiv als die deutlich belastendste der drei Bedingungen ein.

Insgesamt war die Anzahl der Tics in der Stressbedingung am kleinsten und in der Entspannungsbedingung am größten. Auch waren weniger Tics zu beobachten, wenn die Teilnehmer dafür belohnt wurden, ihre Tics zu unterdrücken. Das interessanteste Ergebnis war jedoch die Interaktion zwischen den verschiedenen Bedingungen und Instruktionen. In der Konzentrationsbedingung und in der Entspannungsbedingung hatte die Instruktion, die Tics zu unterdrücken, einen deutlichen Einfluss. Im Gegensatz dazu hatte in der Stressbedingung die Instruktion, die Tics zu unterdrücken, keinen Einfluss auf die Anzahl der Tics. Dort war die Tic-Symptomatik, unabhängig von der Instruktion, ähnlich schwach ausgeprägt, wie sie es in den anderen beiden Bedingungen nur dann war, wenn die Patienten gebeten wurden ihre Tics zu unterdrücken.

Die Ergebnisse zeigen damit, dass die Fähigkeit Tics willentlich zu unterdrücken unter psychosozialen Stress tatsächlich eingeschränkt ist. Weiter legen die Ergebnisse nahe, dass Stress kurzfristig einen unterdrückenden Effekt auf die Tic-Symptomatik hat. Auf den ersten Blick sprechen sie damit gegen die Vermutung, dass psychosozialer Stress zu einer kurzfristigen Verschlimmerung der Tic-Symptomatik führt [11, 12, 13]. Zwei mögliche Erklärungen für diesen Widerspruch sind denkbar:

1. Die in erster Linie auf Selbstbeurteilungen der Patienten beruhende Vermutung, dass sich die Tic-Symptomatik durch Stress verstärkt, mag nicht zutreffen, sondern auf einer Wahrnehmungsverzerrung beruhen, die zum Beispiel darin besteht, dass Patienten den Wiederanstieg der Tic-Schwere nach einer stressinduzierten Reduktion fälschlicherweise für einen Anstieg vom Ausgangsniveau halten.
2. Die Reduktion der Tic-Symptomatik könnte nicht an dem Anstieg des Stresslevels liegen, sondern an dem Anstieg der fokussierten Aufmerksamkeit, die mit dem Stresstest verbunden ist. Zwar sollte ein ähnlicher Anstieg der fokussierten Aufmerksamkeit mit der Konzentrationsbedingung erzeugt werden (in der sich die Reduktion der Tic-Symptomatik nicht zeigte), es könnte jedoch sein, dass das

## HRT-Training für Kinder- und Jugendliche

Randomisierte Studien und Metaanalysen zeigen eine hohe Wirksamkeit zur Tic-Reduktion durch das Habit-Reversal-Training (HRT) [15, 16]. Das Training findet an zehn Terminen mit wöchentlichem Abstand statt. Mit zunehmendem Trainingsverlauf sind auch zweiwöchige Abstände möglich. Sowohl für die Tiaprid- als auch die HRT-Gruppe gibt es vor und nach zehn Wochen jeweils einen Evaluierungstermin, an dem Fragebögen erhoben sowie ein EEG abgeleitet werden. Für Familien, denen eine wöchentliche Anreise aufgrund des weiten Anfahrtsweges zu unserer Klinik nicht möglich ist, bieten wir eine tabletbasierte Variante an. Dabei wird das Training über eine sichere Verbindung online durch einen unserer Spezialtherapeuten umgesetzt. Die Kinder- und Jugendlichen erhalten pro Evaluierungstermin ein Aufwandsentschädigung. Interessenten können sich telefonisch unter 0351 458-7168 oder per E-Mail: [KJPForschung@uniklinikum-dresden.de](mailto:KJPForschung@uniklinikum-dresden.de) melden.

Weitere von uns derzeit durchgeführte Studien zu Störungsbildern wie Autismus, Anorexia Nervosa sowie AD(H)S im Kindes- und Jugendalter finden sich auf unserer Website unter [www.kjp-dresden.de/de/research/forschung](http://www.kjp-dresden.de/de/research/forschung). Auch hier können sich Interessenten jederzeit telefonisch oder per E-Mail an die angegebenen Kontaktadressen wenden.

Ausmaß der fokussierten Aufmerksamkeit während des Stress-Tests unbeabsichtigt noch größer gewesen ist als in der Konzentrationsbedingung. Welche der Erklärungen zutrifft, kann letztendlich nur mithilfe von weiterführenden Studien geklärt werden.

## Habit-Reversal-Training

Eine unserer derzeit laufenden Studien zu Tic-Störungen/dem Tourette-Syndrom untersucht zwei Therapieoptionen des Störungsbildes. In dieser wird erstmalig die Gabe des Neuroleptikums Tiaprid mit einer verhaltenstherapeutischen Behandlung (Habit-Reversal-Training, HRT) hinsichtlich ihrer Wirksamkeit und Effektivität verglichen. Der Dopaminantagonist Tiaprid aus der Gruppe der Benzamide wird wegen des relativ günstigen Nebenwirkungsprofils von

den deutschen Leitlinien zur Behandlung von Tic-Störungen bei Kindern als Mittel der ersten Wahl empfohlen [14].

Beim HRT handelt es sich um eine Alternative beziehungsweise Ergänzung zu einer medikamentösen Behandlung. Ziel des Trainings ist die Unterbrechung eines Tics durch die Ausführung einer weniger störenden Reaktion, die mit dem Tic-Ablauf nicht vereinbar ist. Dazu wird mithilfe des sensomotorischen Vorgefühls vor dem jeweiligen Tic der Zeitpunkt ermittelt, an dem eine Gegenreaktion gestartet werden muss. Wenn beispielsweise bei einem Tic die Schulter nach oben zuckt, kann als Gegenreaktion das Herabziehen der Schulter nach Empfinden des Vorgefühls eingeübt werden. Dadurch wird der Tic „umgeleitet“. Bei vokalen Tics können ebenfalls Gegenbewegungen in Form von Schlucken oder Einatmen entwickelt werden. Durch die permanenten Wiederholungen der Gegenbewegungen automatisiert sich das Umleiten im Laufe des Trainings und der Tic wird automatisch unterdrückt. Außerdem werden psychoedukative Elemente wie das Besprechen der Ursachen von Ticstörungen, Verstärkerpläne und Entspannungsverfahren in das Training eingebaut. Da das sensomotorische Vorgefühl meist erst von älteren Kindern bewusst wahrgenommen wird und das Einüben der Gegenreaktion regelmäßig und relativ diszipliniert stattfinden sollte, ist das Training ab einem Alter von zehn Jahren zu empfehlen (siehe auch Infokasten **HRT-Training für Kinder- und Jugendliche**). □

## Literatur

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

## AUTOREN

**Dipl.-Psych. Judith Buse**  
**M. Sc. Psych. Benjamin Bodmer**  
**Prof. Dr. med. Veit Rößner** (Klinikdirektor)  
Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie  
Medizinische Fakultät der Technischen Universität Dresden  
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus  
Fetscherstr. 74, 01307 Dresden  
E-Mail: [Judith.Buse@uniklinikum-dresden.de](mailto:Judith.Buse@uniklinikum-dresden.de)

## Inserieren Sie kostenlos im NeuroTransmitter

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

### So schalten Sie Ihre Anzeige

Ihre Anzeige sollte nicht länger als maximal 300 Zeichen (mit Leerzeichen) sein. Diese senden Sie bitte ausschließlich per E-Mail (Fax oder telefonische Aufgabe von Anzeigen sind nicht möglich) an unsere Geschäftsstelle in Krefeld:

**[bvdbund@t-online.de](mailto:bvdbund@t-online.de)**

Bei aktueller Mitgliedschaft wird Ihre Anzeige in der nächsterreichbaren Ausgabe abgedruckt. Chiffreanzeigen sind nicht möglich!

**Einsendeschluss für den nächsten NeuroTransmitter ist der 26. Oktober 2016!**

### Hinweis!

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

## Praxisbörse

Suche ab Oktober Mieter für ein oder zwei Sprechzimmer in meiner psychiatrischen Praxis in Stuttgart-Bad Cannstatt. Mitbenutzung der übrigen Praxisräume und Kooperation möglich.

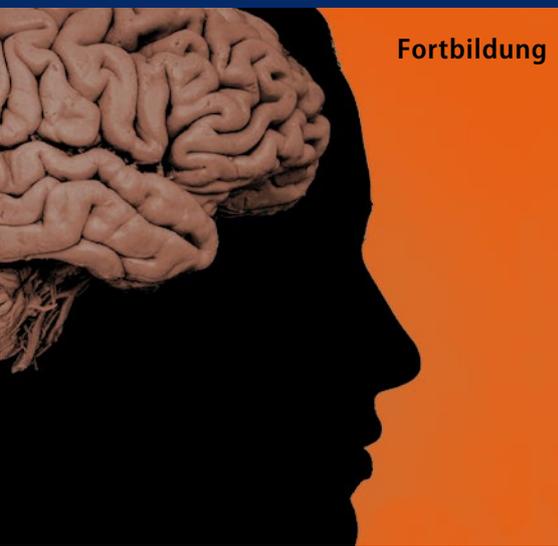
**Kontakt: [info@dr-denzinger.de](mailto:info@dr-denzinger.de)**  
(Dr. Heike Denzinger)

MVZ f. Neurologie & Psychiatrie Bremen, das gesamte Behandlungsspektrum abdeckend, sucht Sie als FA (m/w) Neurologie u/o Psychiatrie für Assoziation (Partner/Anstellung) mit viel Raum für Ihre Ziele und Ideen.

**Kontakt: [nerven-bremen-nord@t-online.de](mailto:nerven-bremen-nord@t-online.de)**  
(Drs. Jürgen Kraus, Arno Steck, Iris Steck)

## Literatur

1. Leckman, J. F. (2002). Tourette's syndrome. *Lancet*, 360(9345), 1577–1586. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)11526-1](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11526-1)
2. Buse, J., Kirschbaum, C., Leckman, J. F., Münchau, A., & Roessner, V. (2014). The Modulating Role of Stress in the Onset and Course of Tourette's Syndrome: A Re-view. *Behavior Modification*, 38(2), 184–216. <http://doi.org/10.1177/0145445514522056>
3. Conelea, C. A., & Woods, D. W. (2008). The influence of contextual factors on tic expression in Tourette's syndrome: a review. *Journal of Psychosomatic Research*, 65(5), 487–496. <http://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2008.04.010>
4. Hoekstra, P. J., Dietrich, A., Edwards, M. J., Elamin, I., & Martino, D. (2013). Environmental factors in Tourette syndrome. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 37(6), 1040–1049. <http://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2012.10.010>
5. Lin, H., Katsovich, L., Ghebremichael, M., Findley, D. B., Grantz, H., Lombroso, P. J., Leckman, J. F. (2007). Psychosocial stress predicts future symptom severities in children and adolescents with Tourette syndrome and/or obsessive-compulsive disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 48(2), 157–166. <http://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2006.01687.x>
6. Conelea, C. A., Woods, D. W., & Brandt, B. C. (2011). The impact of a stress induction task on tic frequencies in youth with Tourette Syndrome. *Behaviour Research and Therapy*, 49(8), 492–497. <http://doi.org/10.1016/j.brat.2011.05.006>
7. Corbett, B. A., Mendoza, S. P., Baym, C. L., Bunge, S. A., & Levine, S. (2008). Examining cortisol rhythmicity and responsivity to stress in children with Tourette syndrome. *Psychoneuroendocrinology*, 33, 810–820. [doi:10.1016/j.psyneuen.2008.03.014](https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2008.03.014)
8. Chappell, P., Leckman, J., Goodman, W., Bissette, G., Pauls, D., Anderson, G., Riddle, M., Cohen, D. (1996). Elevated cerebrospinal fluid corticotropin-releasing factor in Tourette's syndrome: Comparison to obsessive compulsive disorder and normal controls. *Biological Psychiatry*, 39, 776–783.
9. Chappell, P., Riddle, M., Anderson, G., Scahill, L., Hardin, M., Walker, D., Cohen, D., Leckman, J. (1994). Enhanced stress responsivity of Tourette syndrome patients undergoing lumbar puncture. *Biological Psychiatry*, 36, 35–43.
10. Buske-Kirschbaum, A., Jobst, S., Wustmans, A., Kirschbaum, C., Rauh, W., Hellhammer, D. (1997). Attenuated free cortisol response to psychosocial stress in children with atopic dermatitis. *Psychosomatic Medicine*, 59 (4), 419–426.
11. Lombroso, P. J., Mack, G., Scahill, L., King, R. A., & Leckman, J. F. (1991). Exacerbation of Gilles de la Tourette's syndrome associated with thermal stress: a family study. *Neurology*, 41(12), 1984–1987.
12. O'Connor, K., Brisebois, H., Brault, M., Robillard, S., & Loiselle, J. (2003). Behavioral activity associated with onset in chronic tic and habit disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 41(2), 241–249.
13. Scahill, L., Lombroso, P. J., Mack, G., Van Wattum, P. J., Zhang, H., Vitale, A., & Leckman, J. F. (2001). Thermal sensitivity in Tourette syndrome: preliminary report. *Perceptual and Motor Skills*, 92(2), 419–432.
14. Müller-Vahl, K. (2007). The benzamides tiapiride, sulpiride, and amisulpiride in treatment for Tourette's syndrome. *Nervenarzt*, 78, 266–268.
15. Himle, M.B., Woods, D.W., Piacentini, J.C. & Walkup, J.T. (2006). Brief review of habit reversal training for Tourette syndrome. *J Child Neurol*, 21, 719–725.
16. van de Griendt, J.M., Verdellen, C.W., van Dijk, M.K. & Verbaak, M.J. (2013). Behavioural treatment of tics: habit reversal and exposure with response prevention. *Neurosci Biobehav Rev*, 37,1172-1177.



## Neurologische Kasuistik

# Fluktuierende kognitive Störung nach Reanimation

### 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 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

NT 10/2016

N: Fluktuierende kognitive Störung nach Reanimation

Das Online-Archiv finden Sie auf den Homepages der Berufsverbände unter [www.bvdsn.de](http://www.bvdsn.de) [www.neuroscout.de](http://www.neuroscout.de)

### Anamnese

Ein 57-jähriger verheirateter, bisher immer gesunder, Manager bemerkte 2014 nach dem Duschen erstmals plötzlich einsetzende Schmerzen in beiden Ellenbogen. Im Wartezimmer des Hausarztes kam es dann kurze Zeit später zu einem Kreislaufkollaps. Trotz sofortiger Reanimationsmaßnahmen durch das Praxisteam gelang es erst dem Notarzt nach zweimaliger Defibrillation bei Kammerflimmern den Kreislauf nach etwa 30 Minuten wieder zu stabilisieren. Nach Eintreffen im Krankenhaus mussten noch weitere sechs Defibrillationen bei erneutem Kammerflimmern durchgeführt werden. In der Notfall-Koronarangiografie konnte die einen akuten Hinterwandinfarkt auslösende 1-Gefäß-Erkrankung durch eine Stent-Implantation behandelt werden. Sofort erfolgte eine leitlinienentsprechende Hypothermie und Sedierung. Nach Ausschleichen der protektiven Maßnahmen kam es dennoch zu einem nur sehr verzögerten Erwachen. Ein MRT zeigte beidseitige Thalamusläsionen und ein nicht raumforderndes frontales Falxmeningeom. Nach dilatativer Tracheotomie kam es während des protrahierten Weaning zu einer Aspirationspneumonie, als deren Folge sich eine Critical-Illness-Polyneuropathie komplizierend entwickelte. Etwa zwei Wochen nach dem Ereignis trat erstmals ein tonisch-klonischer Grand-mal-Anfall auf. Eine antiepileptische Therapie mit Levetiracetam wurde begonnen und aufgrund eines im EEG diagnostizierten nonkonvulsiven Status mit Topiramat kombiniert.

### Rehabilitation

Etwas über vier Wochen nach dem Ereignis konnte der Patient in die Rehabi-

litationsklinik verlegt werden. Dort zeigte er eine gute Kontaktfähigkeit und Kooperation bei allgemeiner psychomotorischer Unruhe. Er war desorientiert, konnte einfache verbale Aufforderungen befolgen und antwortete in einem Sprachwirrwarr aus deutsch, englisch und italienisch. Motorisch war er nicht mehr in der Lage länger aufrecht zu sitzen und konnte weder stehen noch gehen. Er benötigte zu allen alltäglichen Verrichtungen in sämtlichen Lebensbereichen kontinuierlich Anleitung und Hilfe. Immer wieder kam es zu Phasen einer ausgeprägten psychomotorischen Unruhe, mit Verschlechterung der Orientierung, der Sprache und der Kontaktfähigkeit. Daher wurde neben einer vorübergehenden Fixierung eine neuroleptische Therapie mit Quetiapin begonnen. Aufgrund einer zunehmenden Vigilanzminderung und vermehrter epileptischer Aktivität mit frontal betonten Spikes, Slow-Waves und teilweise generalisierten epilepsietypischen Potenzialen im EEG wurde unter der Diagnose eines nonkonvulsiven Status die antiepileptische Therapie auf eine Kombination von Valproinsäure (2.700 mg/Tag) und Topiramat (300 mg/Tag) umgestellt. Zusätzlich erhielt er Lorazepam (3 x 1 mg/Tag) und Quetiapin (3 x 25 mg/Tag). Das EEG besserte sich parallel zur klinischen Symptomatik, sodass bei Entlassung nur isolierte Spike-Wave-Komplexe intermittierend bei einer 7 Hz-Grundaktivität registriert werden konnten. Anfangs bestehende aggressive Verhaltensweisen und Halluzinationen klangen ab und etwa vier Monate nach der Reanimation wurde der Patient in ein Pflegeheim verlegt. Die neuropsychologische Symptomatik mit Desorientierung, Vigilanz-



schwankungen, Antriebsminderung und deutlicher kognitiver Beeinträchtigung, die auch einfache Aufgaben nur mit Hilfestellung zuließ, bestand fort. Die Tetraparese als Folge der Critical-Illness-Polyneuropathie hatte sich gebessert, sodass ein Stehen und Gehen, wenn auch breitbeinig unsicher, bereits für wenige Meter möglich wurde.

Nachdem sich die neurologische Symptomatik weiter besserte und der Patient wieder in der Lage war beim Waschen, Essen und Anziehen zunehmend mehr Mithilfe zu leisten und sich die Polyneuropathie bis auf eine Vibrationsminderung an den Füßen sowie einen Achillessehnenreflex (ASR)-Verlust sowie eine Gang- und Standunsicherheit gebessert hatte, wurde der Patient nach Hause entlassen. Ein erneuter Anfall wurde nicht mehr beobachtet. Eine ambulante Tagespflege wurde organisiert. Die berufstätige Ehefrau versorgte ihren Mann in den Morgen- und Nachtstunden allein. Sie übernahm auch die gesetzliche Betreuung ihres Mannes.

### Weiter Krankheitsverlauf

Im häuslichen Umfeld war der Patient dann doch bald wieder in der Lage, einfache Aufgaben wie das Tischdecken zu übernehmen. Insbesondere morgens und bei vermehrter Erschöpfung zeigte sich noch eine deutliche Gangunsicherheit und die Ausdauer war gleichbleibend

deutlich reduziert. Auch bestand eine Blasen- und Mastdarminkontinenz fort. Neuropsychologisch war er weiterhin nicht zu Raum und Zeit orientiert, die Psychomotorik war verlangsamt, der Antrieb reduziert und die Fähigkeit komplexere Sachverhalte zu erfassen oder planerisch zu handeln massiv eingeschränkt. Im Montreal-Cognitive-Assessment (MoCA)-Test erreichte der Patient lediglich fünf von 30 Punkten. In der Fremdbeobachtung fielen keine Auren oder epilepsieverdächtige Stereotypien, Myoklonien oder Bewusstseinsstörungen auf.

Im EEG fanden sich noch vereinzelte steile Potenziale, kein Herdbefund bei normalem  $\alpha$ -Grundrhythmus. Im MRT-Schädel fielen eine geringe kortikale Atrophie mit leicht verbreiterten Sulci und verbreiterte Robin-Virchow-Räume – betont in den Stammganglien – auf. Nach Kontrastmittelgabe stellte sich das nicht raumfordernde rechts frontale Falxmeningeom unverändert dar. Die antiepileptische Therapie wurde nicht verändert.

Zur operativen Behandlung einer Bursitis erhielt der Patient einige Wochen später eine Kurznarkose. Unmittelbar danach bemerkte die Ehefrau eine deutliche Besserung der Kognition, der Vigilanz und der Kontaktfähigkeit und des Interesses. Für kurze Zeit „sei er fast so wie früher gewesen“. Ein erneutes EEG drei Wochen später war bis auf ein jetzt nach-

weisbare leichte Allgemeinveränderung mit 7–8/s unauffällig. Auch unter Provokation mit Hyperventilation zeigten sich keine epilepsietypischen Potenziale.

In der neurologischen Untersuchung imponierte jetzt ein leichtes Parkinson-Syndrom unter der immer noch bestehenden Neuroleptikatherapie mit Quetiapin (3 x 25 mg/Tag). Neben einer Hypomimie fiel ein kleinschrittiges breitbeiniges Gangbild mit reduzierten Ausgleichsbewegungen im Retropulsionsversuch auf. Dreimal kam es im Verlauf von zwei Monaten zu plötzlichen Bewusstseinstörungen mit fehlender Reaktion auf Ansprache ohne motorische Äußerungen. Ein Urin- oder Stuhlabgang trat nicht auf. Einmalig rutschte der Patient schlaff vom Stuhl. Es wurde daraufhin vereinbart die Neuroleptikadosierung langsam auszuschleichen. Parallel zur Dosisreduktion wurde der Patient wieder zunehmend unruhig, redete vor sich hin und war wieder deutlich schlechter kontaktfähig. Automatismen oder Stereotypien fielen auch in der häuslichen Beobachtung nicht auf.

### Auch die zunehmend belastete Ehefrau kollabiert

Im Rahmen eines schweren bronchopulmonalen Infektes verschlechterte sich der neurologische und psychiatrische Befund erneut. Die Versorgung zu Hause wurde für die weiterhin auch noch be-

Die Differenzialdiagnose einer sekundären Verschlechterung der neurologischen Symptomatik nach einer Reanimation umfasst eine Vielzahl von Krankheitsursachen.



rufstätige Ehefrau zunehmend zu einer unerträglichen Belastung. Empfehlungen, den Ehemann in die Kurzzeitpflege zu geben oder sich pflegerische Hilfe zu holen, wollte sie nicht annehmen. Eine kardiologische Untersuchung war unauffällig verlaufen.

Eines nachts kam es dann bei der Ehefrau gegen 2.30 Uhr zu akuten Thoraxschmerzen. Die in der Wohnung übernachtende und bei der Pflege akut mit helfende Tochter begann sofort nach dem die Mutter kollabierte, mit lebenserhaltenden Maßnahmen und einer Reanimation. Der eintreffende Notarzt registrierte ein Kammerflimmern und begann mit der Defibrillation. Nach insgesamt 15 Defibrillationen wurde die Reanimation im Notarztwagen fortgesetzt und die Patientin in die Klinik gebracht. Dort konnte in der Koronarangiografie ein kompletter Verschluss der LAD (Ramus interventricularis anterior) nachgewiesen werden, der notfallmäßig gestentet wurde. Bis auf eine familiäre Belastung durch die Mutter (Apoplex) und einen leichten Nikotinkonsum von vier bis sechs Zigaretten pro Tag fanden sich keine Risikofaktoren für eine koronare Herzerkrankung. Nach anschließender stationärer Rehabilitationsbehandlung wurde die Ehefrau zirka einen Monat nach dem Ereignis wieder neurologisch bis auf eine deutliche Heiserkeit mit Verdacht auf Recurrensparese und einer allgemeinen Schwäche nach Hause entlassen.

In der Zwischenzeit hatte die Tochter den Vater zu Hause gepflegt. Der Zustand hatte sich stabil gehalten, wurde jedoch immer wieder dominiert von Schwankungen der Vigilanz und der Kognition. Unter der Gesamtsituation mit weiterhin reduzierter körperlicher Belastbarkeit der Ehefrau, der berufsbedingt sich wieder vermehrt zurückziehenden Tochter wurde beschlossen, eine erneute stationär neurologische Untersuchung zur Frage rezidivierender nicht konvulsiver Anfälle zu versuchen. Nach Aufnahme und Kontrolle des unveränderten Schädel-MRT wurde unter der Verdachtsdiagnose einer Valproat-Enzephalopathie die antiepileptische Therapie rasch über wenige Tage ausgeschlichen und der Patient mit unverändertem klinischem Befund nach Hause ent-

lassen. Das stationäre EEG hatte eine mittelschwere Allgemeinveränderung ergeben.

### Antiepileptische Therapie

Bereits am Tag nach der Entlassung kam es zu Hause im Beisein der Tochter (während die Mutter den aktuellen Befund in der Praxis besprach und die Wiederaufnahme der antiepileptischen Therapie mit Levetiracetam überdacht wurde) zu einem Status epilepticus mit tonisch-klonischen Muskelverkrampfungen. Der Patient wurde daher mit dem Notarzt umgehend in die neurologische Klinik zurückgebracht. Dort wurde nach notfallmäßiger Statusbehandlung die antiepileptische Therapie mit Levetiracetam begonnen. Unter dieser Therapie kam es in den letzten Wochen erstmals zu einer zunehmenden Besserung der kognitiven Fähigkeiten, der Vigilanz und der Motorik. Der Patient begann wieder am Familienleben teilzunehmen. Er spielte einfache Brettspiele und lernte zunehmend im Alltag mitzu helfen. Auch die Persönlichkeit zeigte für die Ehefrau und die Tochter wieder vertraute, schon verloren geglaubte Züge, einschließlich eines trockenen Humors, der über ein Jahr nicht mehr zu erkennen war.

### Diagnose

- Symptomatische Epilepsie mit nicht konvulsiven Anfällen mit
- zunehmenden neuropsychologischen Ausfällen.
- Posthypoxische Enzephalopathie bei Zustand nach Reanimation wegen Vorhofflimmerns.

### Fazit für die Praxis

Der geschilderte Fall spiegelt die ganze Vielfalt dieses Krankheitsbildes. Beide Eheleute erleiden aus scheinbar völliger Gesundheit heraus eine koronare Ischämie. Beide kommen ins Kammerflimmern und müssen reanimiert werden. Bei beiden wurde unmittelbar nach dem Kreislaufstillstand mit der Reanimation begonnen, beide benötigten eine hohe Zahl von Defibrillationsversuchen und dennoch ist der neurologische Outcome extrem unterschiedlich.

Die Differenzialdiagnose einer sekundären Verschlechterung der neurologi-

schen Symptomatik nach einer Reanimation umfasst eine Vielzahl von Krankheitsursachen. Häufig kommt es im Rahmen von Infektionen – wie in dem vorgestellten Fall – zu einer rasch einsetzenden Verschlechterung. Wenn sich diese nach Abklingen der Infektion nicht ausreichend bessert, müssen auch verzögert einsetzende posthypoxische Veränderungen erwogen werden. So können sich Bewegungsstörungen wie Myoklonien (Lance-Adams-Syndrom), ein hypokinetisches Parkinson-Syndrom, choreatiforme Bewegungsstörungen oder ein Tremor erst Monate nach einer Reanimation entwickeln [1, 2]. Relativ früh, innerhalb weniger Wochen nach der Reanimation kommt es in seltenen Fällen (2–3 %) zu einer posthypoxischen Leukenzephalopathie. Nach initialer Erholung treten zwei bis drei Wochen nach der Hypoxie (am häufigsten in Folge einer Kohlenmonoxidvergiftung) delirante Syndrome, Verhaltens- und Persönlichkeitsveränderungen, Bewegungsstörungen, zunehmende kognitive Störungen oder selten auch epileptische Anfälle auf [3, 4]. Der größte Teil der Patienten (etwa 75 %) erholt sich dann jedoch über die nächsten sechs bis zwölf Monate wieder [5]. Die Diagnose lässt sich durch die typischen kernspintomografischen Veränderungen rasch stellen [6]. Während sich meist im initialen MRT nach dem Ereignis keine Marklagerveränderungen zeigen, finden sich parallel zur klinischen Verschlechterung diffus konfluierende Diffusionsstörungen, die das gesamte Marklager erfassen und auch in den T2-Sequenzen zu einer Signalerhöhung führen können [7, 8]. □

### Literatur

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

### AUTOR

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

## Fragen und Lösungen

### Frage 1

Welche Aussage zur posthypoxischen Enzephalopathie ist falsch?

- Auch bei rascher Reanimation versterben mehr als zwei Drittel der Patienten.
- In Deutschland werden deutlich weniger Patienten von Laien reanimiert als in den skandinavischen Ländern.
- In den letzten Jahren verbessert sich die Überlebensrate leicht.
- Ein höheres Lebensalter ist unabhängig von der Dauer des Kreislaufstillstandes prognostisch ungünstig.
- Die Langzeitüberlebensrate liegt unter 20%.

### Lösung

Richtig ist Antwort d. Ein plötzlicher Herzstillstand außerhalb des Krankenhauses gehört in zivilisierten Ländern zu den häufigsten Todesursachen. In den USA und Europa versterben daran jährlich zirka 822.000 Menschen [9]. Er ist für 60% der Todesfälle bei koronarer Herzerkrankung verantwortlich und tritt oft auch als Erstsymptomatik bei „scheinbar Gesunden“ auf [10]. Für Deutschland ist daher bei einer Inzidenz von 1:1.000 pro Jahr von bis zu 80.000 Reanimationsversuchen auszugehen [11]. Nur jeder Zehnte überlebt diese jedoch zumindest 30 Tage oder bis zum Verlassen des Krankenhauses, wie auch in einer jüngsten Datenanalyse von 10.682 Reanimationen aus 248 Regionen in 27 europäischen Staaten gefunden wurde [12]. Die Langzeitprognose eines außerhalb des Krankenhauses reanimierten Patienten ist dabei, auch wenn er die Akutphase überlebt, weiterhin sehr ernüchternd. Etwa ein Drittel der Patienten der akut Überlebenden stirbt innerhalb von 90 Tagen, meistens als Folge der Grunderkrankung, die auch zum Herzstillstand geführt hatte [13, 14]. Dennoch ist eine positive Entwicklung in den letzten Jahren zu erkennen. Lag die mittlere Überlebensrate bei Einlieferung in die Klinik in einer Metaanalyse von 79 Studien aus den Jahren 1950 bis 2008 nur bei 23,8% und die Rate der letztlich aus dem Krankenhaus entlassenen Patienten nur bei 7,6%, so zeigen jüngste Daten in vielen Zentren eine deutlich bessere Überlebenschance mit Entlassungsraten von 10,4–15,5% an [15, 16, 17, 18]. Noch besser

sind die Daten, die nur Patienten mit defibrillierbaren Herzrhythmusstörungen als Ursache des Kreislaufversagens auswerten, die von einem Passanten rasch reanimiert wurden. Hier liegen die Raten der Krankenhauserlassungen sogar zwischen 28,9% und 34,9% [19, 17, 18]. Dabei haben Frauen nach einer kanadischen Studie bis zum Alter von 47 Jahren eine höhere Überlebenswahrscheinlichkeit im Vergleich zu Männern, danach überleben Männer häufiger [20]. Eine Untersuchung in der Schweiz konnte hingegen keinen Geschlechtsunterschied in der Mortalität oder der Notfalltherapie zwischen Männern und Frauen nachweisen [21].

In diesem Zusammenhang ist das Ergebnis einer Literaturübersicht, die 2013 veröffentlicht wurde, jedoch sehr bedenkenswert, die fand, dass die Rate für über 70-Jährige nur bei 4,1% lag [22]. Dies ist besonders in Kenntnis einer Untersuchung erstaunlich, die den Kurz- und Langzeitverlauf bei älteren Patienten (> 75 Jahre) in Abhängigkeit von der Zeitdauer vom Kollaps bis zur Reanimation analysiert hatte und fand, dass die neurologische Erholung vielmehr von der Länge dieser Zeitspanne (kleiner oder größer drei Minuten) abhing, als vom Alter der Patienten [23].

Die Chance zu überleben ist somit unmittelbar vom Zeitpunkt der Wiederbelebungsmaßnahmen abhängig. Während in den Niederlanden und in den skandinavischen Ländern bereits heute 60–80% der Reanimationen von Laien durchgeführt werden, ist dies jedoch in den meisten europäischen Ländern sehr viel seltener der Fall. Auch Deutschland zählt hier noch zu den Entwicklungsländern [24]. Um den Rückstand in der Reanimationsversorgung aufzuholen, wurden in den letzten Jahren verschiedene Strategien eingesetzt, die es bisher allerdings nur schafften die Rate von 20% in 2012 auf 30% in 2015 anzuheben [25]. Da sich in Skandinavien eine möglichst frühzeitige Ausbildung bereits im Schulalter als sehr wirksam erwiesen hat, empfiehlt die Kultusministerkonferenz seit 2014 einer Initiative der Deutschen Anästhesiologie und dem Deutschen Wiederbelebungsrat (GRC) folgend eine Schülerschulung in Reanimationsmaßnahmen. In Deutschland wird zudem die Erfassung möglichst vieler

Reanimationen im Deutschen Reanimationsregister (online unter [www.reanimationsregister.de](http://www.reanimationsregister.de)) angestrebt, um langfristig die Qualität und Wirksamkeit der Wiederbelebungsmaßnahmen und der Notfallstrukturen verbessern zu können. Es wurde 2003 von der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) gestartet und wird bereits von mehr 140 Notarztstandorten sowie über 100 innerklinischen Institutionen genutzt und hat inzwischen über 100.000 Reanimationen registriert [26]. Im Modul Langzeitverlauf wird hier neben der Dauer des Überlebens auch die Lebensqualität bei Krankenhausentlassung, 30 Tage und auch zwölf Monate nach der Reanimation dokumentiert [24].

### Frage 2

Was trifft auf MRT-Befunde nach einer Reanimation zu?

- Sie sind in den ersten Tagen meist nur in T1-Sequenzen nachweisbar.
- Sie zeigen sich bei leichter Ischämie oft als asymmetrische Grenzoneninfarkte.
- Sie finden sich besonders häufig in frontalen Kortextregionen.
- Sie sind zur Therapieentscheidung in der Frühphase nach Reanimation mit hoher Sicherheit einsetzbar.
- Alle Antworten (a–d) sind falsch.

### Lösung

Richtig ist Antwort e. Da eine Ischämie immer gleichzeitig zur Gewebshypoxie auch eine sekundäre Schädigung durch die Akkumulation von Laktat und anderer toxischer Metaboliten nach sich zieht, ist selbst eine geringe Kreislauffunktion für das Überleben und die postischämische Reagenation bedeutsam. So ist auch die Qualität der Reanimation entscheidender als die reine Dauer bis zur Stabilisierung des Kreislaufs [27, 28]. Ein unvollständiger Abbau von Glukose unter hypämischen Umständen führt zu einer Laktatazidose. Laktat schädigt wie die anfallenden Wasserstoffionen neben Neuronen auch Gliazellen und mesenchymale Zellen. Da beide auch Wasser nach sich ziehen, sind sie an der Entwicklung des zytotoxischen intrazellulären Ödems in der Frühphase der Ischämie von entscheidender Bedeutung. Erst durch die Schädigung des Gefäßendothels entwickelt sich dann im

Verlauf ein zusätzliches interstitielles Ödem [29, 30]. Eine Ischämie von vier bis fünf Minuten kann so bereits zu irreversiblen Schäden im Hippokampus, den neokortikalen Pyramidenzellen, striatalen Neuronen und den Purkinjezellen führen. Danach sterben zunehmend auch Neurone im Thalamus und im Hirnstamm. Verstirbt ein Patient bereits kurz nach dem Kreislaufstillstand, dann erscheint das Gehirn makro- und mikroskopisch grob unauffällig. Mit einer Reperfusion in das ischämische Gehirn sind innerhalb von Stunden erste Veränderungen sichtbar. Kernspintomografisch zeigen sich nach einer leichten bis moderaten globalen Ischämie meist bereits Grenzzoneninfarkte, die sich auch asymmetrisch präsentieren können und dadurch fehlinterpretiert werden [31]. Bereits innerhalb weniger Stunden nach dem Ereignis können in diffusionsgewichteten Sequenzen im MRT Signalerhöhungen entdeckt werden. Bei sonst noch unauffälligem MRT-Befund finden sich diese Diffusionsveränderungen innerhalb der ersten 24 Stunden bevorzugt in den Kleinhirnhemisphären, den Stammganglien und dem occipitalen sowie perizentralen Kortexabschnitten [32, 33]. Sie können aber auch im Thalamus, Hirnstamm oder der Hippokampusregion erscheinen [34]. Diese frühen Zeichen bilden sich innerhalb der ersten Woche wieder zurück (Pseudonormalisierung), bevor in der frühen subakuten Phase der Reperfusion dann auch zunehmend Signalerhöhungen in den konventionellen T2-gewichteten Sequenzen und eine Schwellung der betroffenen grauen Substanz erkennbar werden. Dies kann zu einer Umkehrung der Rinden-Mark-Signalverhaltens führen. Innerhalb von Wochen kann es zudem in den T1-Sequenzen zu einer kortikalen Signalerhöhung als Folge kortikaler Nekrosen kommen [34, 33]. Diese kortikalen Veränderungen sind nicht pathognomisch, sondern können auch bei den im Rahmen der hypoxisch-ischämischen Enzephalopathie häufiger auftretenden epileptischen Anfällen oder ausgeprägten Hyponatriämien gefunden werden [35, 36].

Trotz dieser vielfältigen Befunde hat sich die Kernspintomografie mit den aktuellen Untersuchungsprotokollen nicht zur Einschätzung der Prognose in der Frühphase der Therapie bewährt [37]. Die bisherigen Studien leiden dabei an einer sehr kleinen Fallzahl, fehlender Standardisierung der

Zeitpunkte radiologischer Untersuchungen und deren quantitativen Auswertung sowie einem retrospektiven Design. Die bisher vorliegenden zwei prospektiven Studien, die ein standardisiertes visuelles Beurteilungssystem an 21 vorgegebenen kortikalen und subkortikalen Regionen einsetzen, stimmten auch bei massiv unterschiedlichen MRT-Untersuchungszeitpunkten (median 77 Stunden versus <6 Stunden) und unterschiedlicher Outcome-Erfassung (nach sechs Monaten versus stationäre Entlassung) darin überein, dass ein hoher Summenwert der Schädigungsausprägung der kortikalen grauen Substanz prognostisch mit einem schlechten Ausgang (Tod oder apallisches Syndrom) verbunden waren [38, 39]. Allerdings unterschied sich die Testsensitivität bei 100%iger Spezifität mit 91,7–100% versus 55–60% massiv und lässt erhebliche Zweifel an einem Einsatz im klinischen Alltag zur Therapieentscheidung zu [40].

### Frage 3

#### Welche Aussage zur Reanimation ist falsch?

- Nach einer Reanimation finden sich bei 20–60% langanhaltende neuropsychologische Störungen.
- Nach einer Reanimation finden sich häufig psychiatrische Symptome wie Angst und Depression.
- Nach einer Reanimation profitieren pflegende Angehörige von einer frühzeitigen Unterstützung.
- Nach einer Reanimation nach zwölf Monaten sind 80% wieder in ihrem Beruf tätig.
- Nach einer Reanimation sollte auch bei guter Erholung möglichst frühzeitig eine neuropsychologische Screening-Untersuchung erfolgen.

### Lösung

Richtig (bzw. die falsche Aussage) ist Antwort d. Neurologische Erkrankungen gehören durch die damit oft assoziierten Veränderungen der vertrauten Persönlichkeit und des Verhaltens sowie durch die Einschränkungen der Kommunikationsfähigkeit zu den für die Angehörigen am stärksten belastenden Erkrankungen. Untersuchungen, die sich erstmals auch diesem Problem in der nachstationären Betreuung von reanimierten Patienten annahmen, zeigen dies auch deutlich. So fanden sich in einer kleinen Untersuchung mit zwölf

überlebenden Patienten 25 Monate nach der Reanimation bei 60% der Ehepartner psychosomatische Beschwerden. Die Hälfte der pflegenden Ehepartner litt besonders unter dem Mangel an sozialer Unterstützung [41].

Neben den kognitiven Beeinträchtigungen sind für die Pflegenden auch depressive Symptome und Angstzustände, die unabhängig von der kognitiven Störung auftreten können, belastend [42]. In einer Übersicht fanden sich so in 14–45% eine Depression und sogar in 13–61% Angstsymptome [43].

Die hohe Belastung der Angehörigen von reanimierten Patienten wurde von Moulart intensiv untersucht und führte zu einer Serie von publizierten Studien [44, 45, 46]. Aus diesen wurde eine unterstützende frühzeitig beginnende Begleitung der Pflegenden entwickelt, deren Wirksamkeit und Kosteneffektivität zwischenzeitlich schon belegt werden konnte [46, 47]. Obendrein wird heute in allen Therapieprogrammen die frühzeitige Screening-Untersuchung nach kognitiven Störungen gefordert [43, 37]. Daneben ist auch das Bewusstsein für eine kontinuierliche posthypoxische Betreuung weiter zu stärken, um eine möglichst optimale Regeneration zu erreichen. So belegen Daten aus Schweden, das fortschrittliche Leitlinien für die poststationäre Behandlung hat, dass diese in 39% nicht immer eingehalten werden [48].

Selbst Patienten mit einer insgesamt guten neurologischen Erholung zeigen in einem hohen Prozentsatz kognitive Störungen. Dabei sind insbesondere das episodische Langzeitgedächtnis, aber auch das Arbeitsgedächtnis und planerische Verhalten im Gegensatz zu dem meist gut erhaltenen Kurzzeitgedächtnis deutlich beeinträchtigt [49]. Eine zunehmende Zahl neuropsychologischer Outcome-Studien weist darauf hin, dass doch nur zirka 5% reanimierter Patienten nach einem Monat ihren prämorbid kognitiven Status wieder erreichen, hingegen 20–60% langfristig alltagsrelevante neuropsychologische Funktionseinbußen zurückbehalten [50, 51, 52]. Leichte, allerdings in dieser Untersuchung mit 43 Patienten nicht alltagsrelevante neuropsychologische Folgen wiesen sechs Monate nach der Reanimation doch über 90% in Form von Kurzzeitgedächtnisstörungen, frontalen exekutiven Funktionen, Schlafstörungen oder depressiven Verstimmun-

gen auf [53]. Auch wenn ein hoher Prozentsatz wieder ein selbstständiges Leben führen kann, ist die Lebensqualität im Vergleich zur altersentsprechenden Kontrolle reduziert [54]. Eine neue Untersuchung konnte bei 23 % der in einem kardiologischen Rehabilitationsprogramm aufgenommenen Patienten kognitive Störungen testpsychologisch dokumentieren, fand jedoch nur eine schwache Korrelation dieser zur Beeinträchtigung der Lebensqualität, der Selbstständigkeit und Teilhabe am Sozialleben [42]. Die Autoren weisen deshalb auch auf andere soziale Einflussfaktoren hin, die neben den kognitiven Störungen entscheidend sein könnten. In einer Übersicht mehrerer Untersuchungen zur Lebensqualität berichtet Bishop, dass 56–70 % ihre allgemeine Lebensqualität und sogar 89–92 % ihre geistigen Fähigkeiten als gut einschätzen [Bishop 2015, 37]. Die körperliche Lebensqualität wird hingegen nur in 42–62 % als gut bewertet. Auch erreicht nur ein kleiner Teil (13–20 %) der Patienten sein früheres berufliches Leistungsniveau [14].

In einer der wenigen Langzeituntersuchungen wurden acht Patienten im Median nach über 17 Jahren nachuntersucht. Sie zeigten keinerlei Zeichen einer Depression, posttraumatischen Stressreaktion oder einer Angststörung. Nur vier erreichten im Mini-Mental-Status-Test (MMST) und nur noch einer im MoCA eine altersentsprechende kognitive Leistung [55].

#### Frage 4

Welche Aussage zu nonkonvulsiven Anfällen ist richtig?

- Sie treten häufig auch im Rahmen einer bestehenden Epilepsie auf.
- Sie können auch ohne manifesten Status zu kognitiven Störungen führen.
- Sie können selten auch zu bleibenden kognitiven Störungen führen.
- Sie sollten auch antiepileptisch behandelt werden.
- Alle Antworten (a–d) sind richtig.

#### Lösung

Richtig ist Antwort e. Zwischen 10–35 % der Patienten entwickeln nach einer Reanimation einen Status epilepticus. Dabei sprechen Studien dafür, dass das Auftreten epileptischer Anfälle oder ein Status lediglich ein Hinweis, aber keinesfalls ein Beleg für eine schlechte Prognose ist [56]. Neue

quantitative EEG-Untersuchung bei posthypoxischer Epilepsie, die versuchen, das Ausmaß und die Verteilung epileptischer Aktivität mit dem Outcome zu korrelieren, belegen, dass Patienten mit später guter Erholung erst verzögert (45 versus 29 Stunden nach Reanimation) einen Status entwickelten und auch im Verlauf weniger epileptische Aktivität zeigten, was auf ein besser erhaltenes neuronales Netzwerk hindeuten würde [57]. Während epileptische Anfälle mit motorischer Symptomatik auch in der frühen Phase nach der Reanimation rasch zu diagnostizieren sind, werden nicht konvulsive Anfälle zumeist nur verzögert erkannt [58]. Sie stellen daher eine diagnostische Herausforderung auf der Intensivstation oder in der Notaufnahme da, wo nicht immer eine EEG-Untersuchung möglich ist [59]. Dabei ist der Nachweis einer klinisch fluktuierenden Symptomatik mit passenden EEG-Veränderungen letztlich für die Diagnose entscheidend [60, 61].

Nonkonvulsive Anfälle können auf dem Boden einer vorbestehenden Epilepsie oder völlig unabhängig von früheren Anfällen auftreten. Häufigste Ursache sind zerebrovaskuläre Erkrankungen [62]. Sie können aber auch in der Palliativbehandlung verschiedenster neurologischer Erkrankungen auftreten. Unter 49 Palliativpatienten mit delirantem Syndrom oder fluktuierender Bewusstseinslage wurde bei 22 ein nicht konvulsiver Status epilepticus vermutet und konnte bei 15 dann auch bestätigt werden. Nach Einleitung der antiepileptischen Therapie konnten immerhin neun von 15 ihre Kommunikationsfähigkeit vor dem Tod wiedererlangen [63]. Das Spektrum der klinischen Symptomatik kann dabei von Absencen über einfach fokale bis

zu komplex partiellen Anfällen reichen. Letztere sind nach europäischen Studien für 16–43 % der Status-Fälle verantwortlich [64, 65].

Eine norwegische Studie beschreibt in 6,3 % einen tödlichen Ausgang eines nonkonvulsiven Status, 8,5 % entwickelten schwere Dauerschäden und bei 14,9 % kam es zu kognitiven Ausfällen [62]. In einer Querschnittsstudie mit 188 epileptischen Kindern konnte gezeigt werden, dass auch bereits das häufige Auftreten (> 1 % der Ableitzeit) von epileptischen Potenzialen wie kurze epileptische Anfälle zu einer Beeinträchtigung der Kognition führen können [66].

Der hier geschilderte Fall belegt auch wieder eindrucksvoll wie dramatisch sich die kognitive Leistung bessern kann, wenn die epileptische Aktivität reduziert wird. Fluktuationen der kognitiven Leistungsfähigkeit sollten daher immer auch an die Möglichkeit eines Status denken lassen [67]. So beginnt ein Status nach dem 60. Lebensjahr in 78 % fokal und generalisiert auch in 62 % nicht mehr [68]. Aber auch bei anderen Anfallsformen sind Beeinträchtigungen der Reaktionszeit und der kognitiven Verarbeitung unmittelbar postiktal als auch anhaltend beschrieben [69]. Das höchste Risiko ist dabei im Rahmen eines Status epilepticus zu erwarten.

Daneben sind immer auch kognitive Nebenwirkungen der antiepileptischen Therapie zu berücksichtigen. Insbesondere für Topiramate sind eine signifikante Verschlechterung des verbalen IQ, der Wortflüssigkeit und des verbalen Lernens bei Patienten mit therapierefraktärer Epilepsie bereits mit Dosen von 150–600 mg/Tag beschrieben [70].



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

#### Reanimation 2015 – das sind die neuen Leitlinien

In den westlichen Industrienationen ist der plötzliche Herz-Kreislauf-Stillstand die dritthäufigste Todesursache. Die Leitlinien zur kardiopulmonalen Reanimation werden regelmäßig aktualisiert, um den Patienten eine bestmögliche Therapie zu gewähren. Im Oktober 2015 wurden die neuen Leitlinien zur kardiopulmonalen Reanimation veröffentlicht. Dieser Artikel gibt einen kurzen Überblick über die wichtigsten Änderungen.

► Diesen Artikel finden Sie, indem Sie den Titel in die Suche eingeben.

Literatur

1. Venkatesan A, Frucht S. Movement disorders after resuscitation from cardiac arrest. *Neurol Clin* 24(1): 123-132, 2006
2. Lu-Emerson C, Khot S. Neurological sequelae of hypoxic-ischemic brain injury. *NeuroRehabilitation* 26(1):35-45, 2010
3. Shprecher D, Mehta L. The syndrome of delayed post-hypoxic leukoencephalopathy. *NeuroRehabilitation* 26(1):65-72, 2010
4. Zamora CA, Nauen D, Hyncecek R, Illica AT, Izbudak I, Sair HI, Gujar SK, Pillai JJ. Delayed posthypoxic leukoencephalopathy: a case series and review of the literature. *Brain Behav* 5(8):e00364. doi: 10.1002/brb3.364. Epub 2015
5. Molloy S, Soh C, Williams TL. Reversible delayed posthypoxic leukoencephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006 Sep;27(8):1763-1765, 2006
6. Salazar R, Dubow J. Delayed posthypoxic leukoencephalopathy following a morphine overdose. *J Clin Neurosci* 19(7):1060-1062, 2012
7. Arbelaez A, Castillo M, Mukherji SK. Diffusion-weighted MR imaging of global cerebral anoxia. *AJNR* 20:999-1007, 1999
8. Chang KH, Han MH, Kim HS, Wie BA, Han MC. Delayed encephalopathy after acute carbon monoxide intoxication: MR imaging features and distribution of cerebral white matter lesions. *Radiology* 184(1):117-122, 1992
9. Berdowski J, Berg RA, Tijssen JG, Koster RW. Global incidences of out-of-hospital cardiac arrest and survival rates: Systematic review of 67 prospective studies. *Resuscitation* 81: 1479-1487, 2010
10. Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, Kadish AH, Knight BP, Lauer MS, Maron BJ, Page RL, Passman RS, Siscovick D, Siscovick D, Stevenson WG, Zipes DP; American Heart Association; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. American Heart Association/American College of Cardiology Foundation/Heart Rhythm Society scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 118(14):1497-1518, 2008
11. Gräsner JT, Geldner G, Werner C, Fischer M, Bohn A, Scholz KH, Scholz J, Wnent J, Seewald S, Messelken M, Jantzen T, Hossfeld B, Böttiger BW. Optimierung der Reanimationsversorgung in Deutschland: Bad Boll - Reanimationsgespräche 2014 - 10 Thesen für 10.000 Leben *Notfall Rettungsmed* 17: 314-316, 2014
12. Gräsner JT, Lefering R, Koster RW, Masterson S, Böttiger BW, Herlitz J, Wnent J, Tjellmeiland IBM, Ortiz FR, Maurer H, Baubin M, Mojs P, Hadzibegovic I, Ioannides M, Skulec R, Wissenberg M, Salo A, Hubert H, Nikolaou NI, Lóczy G, Svavarsdóttir H, Semeraro F, Wright PJ, Clares C, Pijls R, Cebul G, Correia VG, Cimpoesu D, Raffay V, Trenkler S, Markota A, Strömsöe A, Burkart R, Perkins GD, Bosaert LL, on behalf of EuReCa ONE Collaborators. EuReCa ONE—27 Nations, ONE Europe, ONE Registry. A prospective one month analysis of out-of-hospital cardiac arrest outcomes in 27 countries in Europe. *Resuscitation* 105: 188-195, 2016
13. Hallstrom A, Cobb L, Johnson E, Copass M. Cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation. *N Engl J Med* 342(21):1546-1553, 2000
14. Lundgren-Nilsson A, Rosén H, Hofgren C, Sunnerhagen KS. The first year after successful cardiac resuscitation: function, activity, participation and quality of life. *Resuscitation* 66(3):285-289, 2005
15. Sasson C, Rogers MA, Dahl J, Kellermann AL. Predictors of survival from out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 3(1):63-81, 2010
16. Cabanas JG, Brown LH, Gonzales L, Hinchey PR. Derivation and initial application of a standard population for out-of-hospital cardiac arrest (SPOHCA). *Resuscitation* 90:30-34, 2015
17. Daya MR, Schmicker RH, Zive DM, Rea TD, Nichol G, Buick JE, Brooks S, Christenson J, MacPhee R, Craig A, Rittenberger JC, Davis DP, May S, Wigginton J, Wang H; Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: Results from the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC). *Resuscitation* 91:108-115, 2015
18. Nehme Z, Andrew E, Bray JE, Cameron P, Bernard S, Meredith IT, Smith K. The significance of pre-arrest factors in out-of-hospital cardiac arrests witnessed by emergency medical services: a report from the Victorian Ambulance Cardiac Arrest Registry. *Resuscitation* 88:35-42, 2015
19. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, Das SR, de Ferranti S, Després JP, Fullerton HJ, Howard VJ, Huffman MD, Isasi CR, Jiménez MC, Judd SE, Kissela BM, Lichtman JH, Lisabeth LD, Liu S, Mackey RH, Magid DJ, McGuire DK, Mohler ER 3rd, Moy CS, Muntner P, Mussolino ME, Nasir K, Neumar RW, Nichol G, Palaniappan L, Pandey DK, Reeves MJ, Rodriguez CJ, Rosamond W, Sorlie PD, Stein J, Towfighi A, Turan TN, Virani SS, Woo D, Yeh RW, Turner MB; American Heart Association Statistics Committee; Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics—2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 133(4):e38-360, 2016
20. Safdar B, Stolz U, Stiell IG, Cone DC, Bobrow BJ, deBoehr M, Dreyer J, Maloney J, Spaite DW. Differential survival for men and women from out-of-hospital cardiac arrest varies by age: results from the OPALS study. *Acad Emerg Med* 21(12):1503-1511, 2014
21. Piegeler T, Thoeni N, Kaserer A, Brueesch M, Sulser S, Mueller SM, Seifert B, Spahn DR, Ruetzler K. Sex and age aspects in patients suffering from out-of-hospital cardiac arrest: A retrospective analysis of 760 consecutive patients. *Medicine (Baltimore)*. 2016 May;95(18):e3561. doi:10.1097/MD.0000000000003561. PubMed PMID: 27149475, 2016
22. van de Glind EM, van Munster BC, van de Wetering FT, van Delden JJ, Scholten RJ, Hoofst L. Pre-arrest predictors of survival after resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest in the elderly: a systematic review. *BMC Geriatr* 13:68, 2013
23. Grimaldi D, Dumas F, Perier MC, Charpentier J, Varenne O, Zuber B, Vivien B, Pène F, Mira JP, Empana JP, Cariou A. Short- and long-term outcome in elderly patients after out-of-hospital cardiac arrest: a cohort study. *Crit Care Med* 42(11):2350-2357, 2014
24. Gräsner JT, Messelken M, Fischer M, Jantzen T, Bahr J, Böttiger BW, Dörge S, Franz R, Gries A, Krieter H, Schüttler J, Wnent J, Zander JF, Scholz J. Das DGAI-Reanimationsregister – Die Datensätze „Weiterversorgung“ und „Langzeitverlauf“ *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 43(10):706-709, 2008
25. Seewald S, Wnent J, Fischer M, Bohn A, Messelken M, Jantzen T, Gräsner JT und Studiengruppe Deutsches Reanimationsregister. Langzeitentwicklung der Laienreanimation in Deutschland - Daten aus dem Deutschen Reanimationsregister. *Anästh Intensivmed* 56: S53, 2015
26. Fischer M, Messelken M, Wnent J, Seewald S, Bohn A, Jantzen T, Gräsner JT. Deutsches Reanimationsregister der DGAI. *Notfall Rettungsmed* 16: 251-259, 2013
27. Eisenberg MS, Cummins RO, Larsen MP. Numerators, denominators, and survival rates: reporting survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 9(6):544-546, 1991
28. Ørbo M, Aslaksen PM, Larsby K, Norli L, Schäfer C, Tande PM, Vangberg TR, Anke A. Determinants of cognitive outcome in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 85(11):1462-1468, 2014
29. Dirnagl U, Iadecola C, Moskowitz MA. Pathobiology of ischemic stroke: an integrated view. *Trend Neurosci* 22: 391-397, 1999
30. Busl M, Greer DM. Hypoxic-ischemic brain injury: pathophysiology, neuropathology and mechanisms. *NeuroRehabilitation* 26(1):5-13, 2010
31. White ML, Zhang Y, Helvey JT, Omojola MF. Anatomical patterns and correlated MRI findings of non-perinatal hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Br J Radiol* 86(1021):20120464. doi: 10.1259/bjr.20120464, 2013
32. Arbelaez A, Castillo M, Mukherji SK. Diffusion-weighted MR imaging of global cerebral anoxia. *AJNR Am J Neuroradiol* 20(6):999-1007, 1999
33. Huang BY, Castillo M. Hypoxic-ischemic brain injury: imaging findings from birth to adulthood. *Radiographics* 28(2):417-439, 2008
34. Takahashi S, Higano S, Ishii K, Matsumoto K, Sakamoto K, Iwasaki Y, Suzuki M. Hypoxic brain damage: cortical laminar necrosis and delayed changes in white matter at sequential MR imaging. *Radiology* 189(2):449-456, 1993
35. Moritani T, Smoker WR, Sato Y, Numaguchi

- Y, Westesson PL. Diffusion-weighted imaging of acute excitotoxic brain injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 26(2):216-228, 2005
36. Nardone R, McCoy M, Kunz AB, Kraus J, Staffen W, Ladurner G, Golaszewski SM. Hypo-natremic encephalopathy mimicking hypoxic-ischemic encephalopathy. *Clin Neuroradiol* 20(4):243-246, 2010
  37. Bishop L, Lamar CD, Hurlley RA, Taber KH. Neuroimaging and neuropsychological consequences of cardiac arrest. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 27(2):75-79, 2015
  38. Hirsch KG, Mlynash M, Jansen S, Persoon S, Eyngorn I, Krasnokopitsky MV, Wijman CA, Fischbein NJ. Prognostic value of a qualitative brain MRI scoring system after cardiac arrest. *J Neuroimaging* 25(3):430-437, 2015
  39. Park JS, Lee SW, Kim H, Min JH, Kang JH, Yi KS, Park KH, Lee BK. Efficacy of diffusion-weighted magnetic resonance imaging performed before therapeutic hypothermia in predicting clinical outcome in comatose cardiopulmonary arrest survivors. *Resuscitation* 88:132-137, 2015
  40. Zandenbergen EG. Postanoxic coma: how (long) should we treat? *Eur J Anaesthesiol Suppl.* 42: 39-42, 2008
  41. Pusswald G, Fertl E, Faltl M, Auff E. Neurological rehabilitation of severely disabled cardiac arrest survivors. Part II. Life situation of patients and families after treatment. *Resuscitation* 47(3):241-248, 2000
  42. Boyce-van der Wal LW, Volker WG, Vliet Vlieland TP, van den Heuvel DM, van Exel HJ, Goossens PH. Cognitive problems in patients in a cardiac rehabilitation program after an out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 93:63-68, 2015
  43. Wilder Schaaf KP, Artman LK, Peberdy MA, Walker WC, Ornato JP, Gossip MR, Kreutzer JS; Virginia Commonwealth University ARCTIC Investigators. Anxiety, depression, and PTSD following cardiac arrest: a systematic review of the literature. *Resuscitation* 84(7):873-877, 2013
  44. Moolaert VR, Verbunt JA, van Heugten CM, Bakx WG, Gorgels AP, Bekkers SC, de Krom MC, Wade DT. Activity and Life After Survival of a Cardiac Arrest (ALASCA) and the effectiveness of an early intervention service: design of a randomised controlled trial. *BMC Cardiovasc Disord* 7:26. PubMed PMID: 17723148; 2007
  45. Wachelder EM, Moolaert VR, van Heugten C, Verbunt JA, Bekkers SC, Wade DT. Life after survival: long-term daily functioning and quality of life after an out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 80(5):517-522, 2009
  46. Moolaert VR, van Heugten CM, Winkens B, Bakx WG, de Krom MC, Gorgels TP, Wade DT, Verbunt JA. Early neurologically-focused follow-up after cardiac arrest improves quality of life at one year: A randomised controlled trial. *Int J Cardiol* 193:8-16. doi: 10.1016/j.ijcard.2015.04.229. Epub 2015
  47. Moolaert VR, Goossens M, Heijnders IL, Verbunt JA, Heugten CM. Early neurologically focused follow-up after cardiac arrest is cost-effective: A trial-based economic evaluation. *Resuscitation*. 2016 Sep;106:30-6. doi:10.1016/j.resuscitation.2016.06.015. Epub 2016
  48. Israelsson J, Lilja G, Bremer A, Stevenson-Ågren J, Årestedt K. Post cardiac arrest care and follow-up in Sweden - a national web-survey. *BMC Nurs*. 2016 Jan 9;15:1. doi: 10.1186/s12912-016-0123-0. eCollection 2016
  49. Sulzgruber P, Kliegel A, Wandaller C, Uray T, Losert H, Laggner AN, Sterz F, Kliegel M. Survivors of cardiac arrest with good neurological outcome show considerable impairments of memory functioning. *Resuscitation* 88:120-125, 2015
  50. Roine RO, Kajaste S, Kaste M. Neuropsychological sequelae of cardiac arrest. *JAMA* 269(2):237-242, 1993
  51. Wilson BA. Cognitive functioning of adult survivors of cerebral hypoxia. *Brain Injury* 10: 863-874, 1996
  52. Moolaert VR, Verbunt JA, van Heugten CM, Wade DT. Cognitive impairments in survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* 80: 297-305, 2009
  53. Cronberg T, Lilja G, Rundgren M, Friberg H, Widner H. Long-term neurological outcome after cardiac arrest and therapeutic hypothermia. *Resuscitation* 80(10):1119-1123, 2009
  54. de Vos R, de Haes HC, Koster RW, de Haan RJ. Quality of survival after cardiopulmonary resuscitation. *Arch Intern Med* 159(3):249-254, 1999
  55. Andersson AE, Rosén H, Sunnerhagen KS. Life after cardiac arrest: A very long term follow up. *Resuscitation* 91:99-103, 2015
  56. Rossetti AO, Logroscino G, Liaudet L, Ruffieux C, Ribordy V, Schaller MD, Despland PA, Oddo M. Status epilepticus: an independent outcome predictor after cerebral anoxia. *Neurology* 69(3):255-260, 2007
  57. Ruijter BJ, van Putten MJ, Hofmeijer J. Generalized epileptiform discharges in postanoxic encephalopathy: Quantitative characterization in relation to outcome. *Epilepsia* 56(11):1845-1854, 2015
  58. Kaplan PW. Assessing the outcomes in patients with nonconvulsive status epilepticus: nonconvulsive status epilepticus is underdiagnosed, potentially overtreated, and confounded by comorbidity. *J Clin Neurophysiol* 16(4):341-352, 1999
  59. Holtkamp M, Meierkord H. Nonconvulsive status epilepticus: a diagnostic and therapeutic challenge in the intensive care setting. *Ther Adv Neurol Disord* 4(3):169-181, 2011
  60. Privitera M, Hoffman M, Moore JL, Jester D. EEG detection of nontonic-clonic status epilepticus in patients with altered consciousness. *Epilepsy Res* 18(2):155-166, 1994
  61. Niedermeyer E, Ribeiro M. Considerations of nonconvulsive status epilepticus. *Clin Electroencephalogr* 31(4):192-195, 2000
  62. Power KN, Gramstad A, Gilhus NE, Engelsen BA. Adult nonconvulsive status epilepticus in a clinical setting: Semiology, aetiology, treatment and outcome. *Seizure* 24:102-106, 2015
  63. Lorenzl S, Mayer S, Feddersen B, Jox R, Noachtar S, Borasio GD. Nonconvulsive status epilepticus in palliative care patients. *J Pain Symptom Manage* 40(3):460-465, 2010
  64. Vignatelli L, Tonon C, D'Alessandro R; Bologna Group for the Study of Status Epilepticus. Incidence and short-term prognosis of status epilepticus in adults in Bologna, Italy. *Epilepsia* 44(7):964-968, 2003
  65. Knake S, Rosenow F, Vescovi M, Oertel WH, Mueller HH, Wirbatz A, Katsarou N, Hamer HM; Status Epilepticus Study Group Hessen (SESGH). Incidence of status epilepticus in adults in Germany: a prospective, population-based study. *Epilepsia* 42(6):714-718, 2001
  66. Nicolai J, Ebus S, Biemans DP, Arends J, Hendriksen J, Vles JS, Aldenkamp AP. The cognitive effects of interictal epileptiform EEG discharges and short nonconvulsive epileptic seizures. *Epilepsia* 53(6):1051-1059, 2012
  67. Thomas P. [Status epilepticus with confusional symptomatology]. *Neurophysiol Clin* 30(3):147-154, 2000
  68. Hesdorffer DC, Logroscino G, Cascino G, Annegers JF, Hauser WA. Incidence of status epilepticus in Rochester, Minnesota, 1965-1984. *Neurology* 50(3):735-741, 1998
  69. Aldenkamp AP, Bodde N. Behaviour, cognition and epilepsy. *Acta Neurol Scand Suppl* 182:19-25, 2005
  70. Thompson PJ, Baxendale SA, Duncan JS, Sander JW. Effects of topiramate on cognitive function. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69(5):636-641, 2000



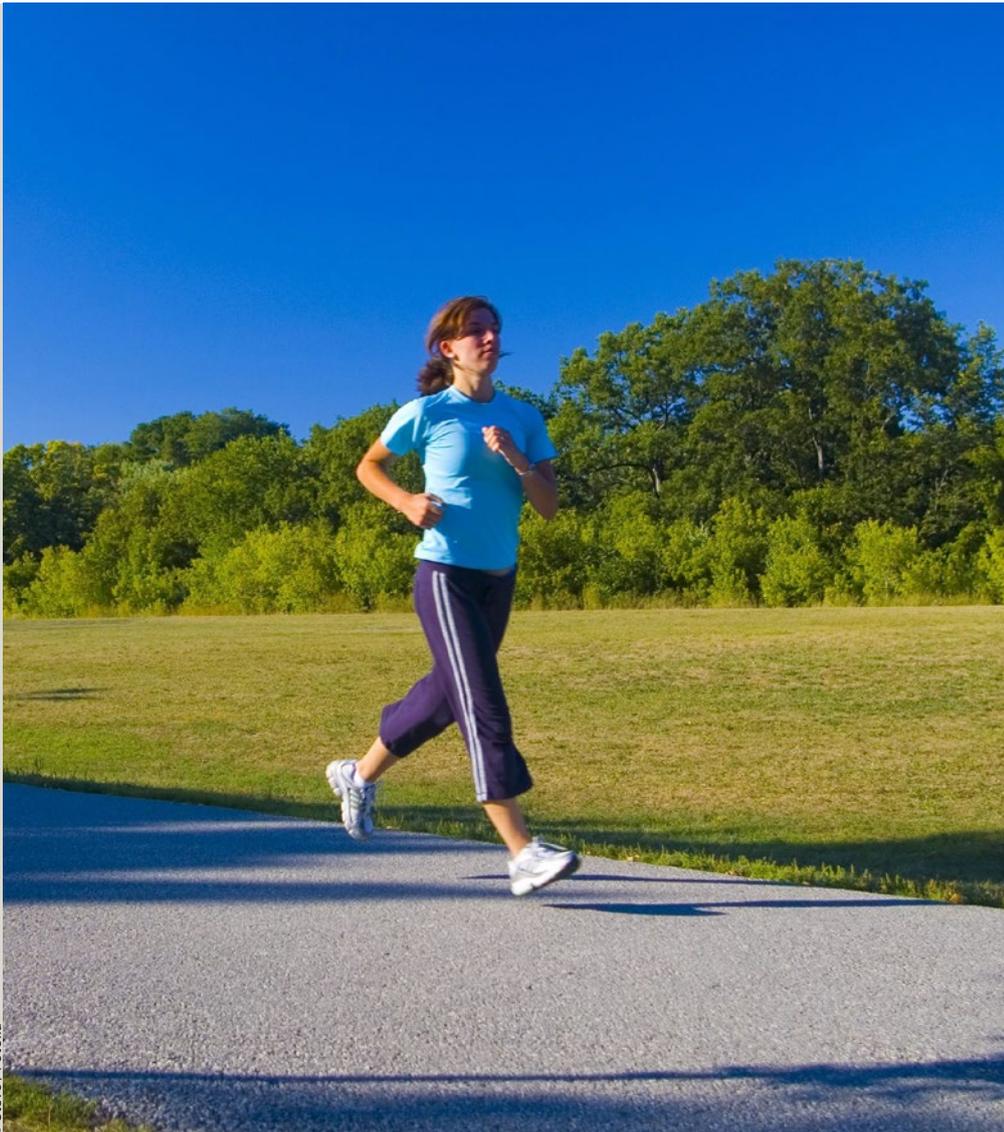


## Affektive Störungen

# Neurobiologische Grundlage und Evidenz von Sport bei Depression

Der antidepressive Effekt von Ausdauertraining ist mittlerweile gut belegt, und es gibt Hinweise, dass Sport auch bei Patienten mit therapieresistenter Depression einen Zusatznutzen erbringt. Aufgrund einer positiven Wirkung auf Arbeitsgedächtnis und Aufmerksamkeit könnten Patienten mit ausgeprägten kognitiven Symptomen von Sportinterventionen besonders profitieren.

CHRISTIAN IMBODEN, MARTIN HATZINGER, SOLOTHURN, BASEL



**Ausdauertraining scheint auch bei Patienten mit therapieresistenter Depression einen Zusatznutzen zu erbringen.**

Uns stehen heute verschiedene gut wirksame Therapieoptionen für die Behandlung der Depression zu Verfügung. Trotz evidenzbasierten Therapierichtlinien bezüglich biologischer Behandlungsoptionen und störungsspezifischen Psychotherapieverfahren kommt es aber immer noch bei zirka 30 % der Patienten zu Behandlungsresistenz [1]. Eine weitere Herausforderung sind die kognitiven Symptome der Depression, die durch unsere Behandlungsmöglichkeiten noch unzureichend verbessert werden können und oft lange nach Remission der depressiven Symptomatik persistieren [2]. Weitere Behandlungsoptionen für depressive Erkrankungen sind also dringend notwendig, um die Wirkung der konventionellen Therapien unterstützen und insbesondere kognitive Symptome lindern zu können. Seit einigen Jahren wächst die Evidenz, dass Sport, namentlich aerobes Ausdauertraining einen zusätzlichen Effekt auf die Symptomebene hat und weitere Faktoren affektiver Erkrankungen positiv mitbeeinflussen könnte.

## Effekte von Sport

### Depressive Symptome

#### Generelle Wirkung

Bereits seit den 1980er-Jahren gibt es aus Querschnittsstudien Hinweise auf einen positiven Effekt von Sport bei Depressionen. Dunn et al. zeigten 2005 erstmalig in einer sauber durchgeführten randomisierten Studie einen dosisabhängigen antidepressiven Effekt eines Ausdauerprogramms. Ausdauertraining im aeroben Bereich und in der empfohlenen gesundheitsfördernden Dosis von 17,5 kcal/kg KG/Woche führte bei leicht bis mittelgradig depressiven Patienten nach zwölf Wochen zu einer signifikant besseren Symptomreduktion als ein Kontrollprogramm aus Stretching-Übungen oder ein Ausdauertraining in einer deutlich niedrigeren Dosierung von 7 kcal/kg KG/Woche [3]. Seither wurde dieser Befund mehrfach repliziert und es konnte gezeigt werden, dass Ausdauertraining bei leicht bis mittelgradig depressiven Patienten ähnlich wirksam ist wie eine Pharmako- respektive Psychotherapie der Depression, und dass eine Kombination von Ausdauertraining und Kraftübungen eventuell noch größere Effekte aufweisen könnte [4]. Auch zu einer Wirksamkeit von Ausdauertraining als Add-on-Behandlung zu einer Pharmakotherapie gibt es mehrere positive Studien, wobei der Effekt dann in der Regel geringer ausfällt [5]. Schuch et al. konnten bei hospitalisierten schwer depressiven Patienten zeigen, dass Ausdauertraining als Zusatzbehandlung zu Pharmakotherapie und, falls indiziert, Elektrokraмпftherapie bereits nach zwei Wochen zu einer signifikant besse-

ren Symptomreduktion führte, als eine Kontrollintervention. Der Effekt persistierte bei Austritt bei einer durchschnittlichen Aufenthaltsdauer von zirka drei Wochen, was insgesamt einer relativ kurzen Behandlungs- und Interventionsdauer entspricht [6]. Bei einer multimodalen intensiven stationären Behandlung mit evidenzbasierter Pharmako- und Psychotherapie hat Ausdauertraining über sechs Wochen aber wahrscheinlich keinen Zusatzeffekt auf die depressive Symptomatik [7]. Es gibt Hinweise darauf, dass der antidepressive Effekt von Ausdauertraining bei leichter Depression sowie älteren Patienten stärker ist als bei jungen und schwerer depressiven Patienten [8].

Je nach Metaanalyse und eingeschlossenen Studien sind die Effektstärken von Ausdauertraining moderat bis groß: Wenn Sport als alleinige Behandlung der Depression untersucht wird, können größere Effekte aufgezeigt werden, als wenn gleichzeitig Antidepressiva gegeben werden, was wahrscheinlich damit zu tun hat, dass der antidepressive Effekt von Sport mit dem anderer Therapieoptionen überlappt [6]. Die wenigen Studien mit hohen methodischen Standards sowie einer Placebo-Intervention zeigen kleinere Effekte, die nichtsdestotrotz klinisch bedeutsam und signifikant sind.

Eine kleine Studie konnte zeigen, dass bei Patienten mit behandlungsresistenter Depression durch eine zwölfwöchige Sportintervention in eher niedriger Intensität eine signifikante Symptomreduktion eintrat und Ansprechen und Remission deutlich begünstigt wurden [9]. Die Resultate sind vielversprechend, müssen aber noch in einer größeren Stichprobe repliziert werden.

Zur Wirkung von Sport bei bipolaren Patienten gibt es bis heute nur sehr wenige Daten, vorwiegend aus Querschnittsstudien. Eine bipolare Störung ist mit einem inaktiven Lebensstil assoziiert und Sport scheint mit einer Verbesserung der depressiven Symptomatik und Lebensqualität assoziiert zu sein. Es gibt Hinweise darauf, dass allzu intensives Training mit manischen Phasen assoziiert ist, wobei hier die Kausalität auch umgekehrt gesehen werden kann [10].

Bei Depressionen werden Trainings mindestens dreimal wöchentlich im Bereich von 50–85 % des Maximalpulses (HRmax) für zehn bis zwölf Wochen empfohlen, wobei auch schon nach vier Wochen positive Effekte gezeigt werden konnten. Um die Adhärenz zu fördern sind psychosoziale Interventionen und Motivationsarbeit unerlässlich [11].

#### Kognition

Depressionen sind häufig auch mit einer Beeinträchtigung von Aufmerksamkeit, Exekutivfunktionen und des Gedächtnisses assoziiert [12]. Diese kognitiven Symptome führen bei Persis-

tenz nicht selten zu Schwierigkeiten in der beruflichen Integration [2]. Gut bekannt ist ein protektiver Effekt von regelmäßiger körperlicher Betätigung bezüglich Demenzerkrankungen. Bildgebende Befunde ergaben, dass untrainierte Menschen mehr Hirnregionen aktivieren müssen, um dieselbe kognitive Leistung zu erbringen als trainierte Menschen [13]. Es gibt Hinweise auf einen Effekt von Sport auf kognitive Symptome der Depression, die Studienlage ist aber noch recht schwach: Bei mittelschwer depressiven Patienten mit subjektiver kognitiver Beeinträchtigung konnte gezeigt werden, dass ein zwölfwöchiges Ausdauertraining zu einer signifikanten Verbesserung von Aufmerksamkeits- und räumlichen Gedächtnisfunktionen führte [14, 15]. Präliminäre Resultate einer Studie bei stationär behandelten mittelschwer bis schwer depressiven Patienten zeigen, dass ein zusätzliches Ausdauertraining über sechs Wochen zu einer Verbesserung der Aufmerksamkeit sowie eventuell auch des Arbeitsgedächtnisses führen könnte [7]. Diese Resultate sind vielversprechend und es ist zu hoffen, dass wir in der Zukunft evidenzbasierte Empfehlungen zum Einsatz von Sport bei depressiven Patienten mit kognitiver Beeinträchtigung zur Verfügung haben werden.

#### Insomnie

Schlafstörungen sind bei Depressionen häufig und gehen mit spezifischen Veränderungen der Schlafarchitektur, insbesondere einer verkürzten REM-Latenz einher [16]. Persistieren diese Veränderungen nach erfolgreicher Behandlung der Depression ist dies prädiktiv für einen Rückfall [17]. Regelmäßige sportliche Betätigung führt nachweislich zu einer Verbesserung des Nachtschlafs bei jungen gesunden Probanden [18]. Auch bei Patienten mit primärer Insomnie führt ein mehrwöchiges Ausdauerprogramm zu einer höheren Schlafeffizienz, weniger Wachzeit nach dem Einschlafen und einer kürzeren Einschlaf-latenz [19]. Eine Cochrane-Analyse kommt zum Schluss, dass Ausdauertraining beim Chronic-Fatigue-Syndrom zu einer Verbesserung der Schlafqualität führt [20].

Auch bei einer depressiven Patientengruppe konnte gezeigt werden, dass durch ein zwölfwöchiges Ausdauerprogramm subjektive Schlafparameter (Einschlaf-latenz, Durchschlafstörungen und Früherwachen) und damit die depressionsassoziierte Insomnie signifikant verbessert wurden. Bei der Subgruppe der Patienten mit Hypersomnie konnten jedoch keine schlafbezogenen Effekte nachgewiesen werden [21]. Insgesamt kann von einer durchwegs positiven Wirkung von regelmäßigem Ausdauertraining auf den Schlaf ausgegangen werden.

#### Langzeiteffekte

Die meisten Studien, die den Effekt von Sport in der Behandlung von Depressionen untersuchten, befassten sich mit den unmittelbaren Effekten eines mehrwöchigen Trainings, ohne Langzeiteffekte nach sechs Monaten oder später zu untersuchen. Bisher hat lediglich eine Gruppe Langzeiteffekte ein Jahr nach einer vier Monate dauernden Sportintervention in einer vierarmigen Studie (Supervidiertes Training, Training zu Hause ohne Supervision, Sertralin, Placebo) untersucht und ist zu dem Schluss gekommen, dass weder antidepressive Behandlung noch die Sportintervention zu Unterschieden bezüglich der

Symptomschwere nach einem Jahr führten. Allerdings konnte gezeigt werden, dass diejenigen Patienten, die während der Zeit nach der Intervention weiterhin regelmäßig trainierten nach einem Jahr signifikant niedrigere Hamilton-Werte (Hamilton Depression Scale, HAMD) zeigten und eine größere Anzahl von ihnen Remissionskriterien erfüllten [22]. Eine weitere Gruppe untersuchte Langzeiteffekte bei 69 Burnout-Patienten, die alle ein 18 Wochen dauerndes multimodales Coaching zur Steigerung der sportlichen Betätigung im Alltag durchliefen. 18 Monate später wiesen diejenigen Probanden, welche die Empfehlungen zumindest teilweise umgesetzt hatten und in den letzten Monaten mindestens einmal pro Woche körperlich aktiv waren, im Vergleich zu den inaktiven signifikant niedrigere Burnout-Symptome auf. Der Effekt war nach zwölf Monaten noch nicht nachweisbar [23]. Somit erscheint es sinnvoll, darauf zu achten, dass Patienten nicht nur ein mehrwöchiges Training durchlaufen, sondern darin unterstützt werden, weiterhin körperlich aktiv zu sein, um so den Langzeitverlauf depressiver Erkrankungen positiv zu beeinflussen. Eine moderate Frequenz von mindestens einmal wöchentlichem Training scheint bezüglich der Tertiärprävention bereits gute Effekte zu erzielen.

#### Somatische Effekte

Menschen mit Depression haben, wie bei den meisten psychiatrischen Erkrankungen beschrieben, im Vergleich zu Gesunden eine verringerte Lebenserwartung, höhere Morbidität und ein deutlich erhöhtes Risiko Diabetes mellitus, Übergewicht sowie kardiovaskuläre Erkrankungen zu entwickeln. Die Gründe dafür sind multifaktoriell (Gewichtszunahme durch Medikamente, Aktivierung der Stressachse, inaktiver Lebensstil etc.) [24]. Eine Reduktion dieser Risiken ist bezüglich des Langzeitverlaufs affektiver Erkrankungen sowie der Lebensqualität Betroffener enorm wichtig. Zu wenig Bewegung über die Lebensspanne ist sowohl ein Risikofaktor für Depressionen und Angststörungen als auch für über 30 weitere chronische Erkrankungen wie metabolisches Syndrom, Diabetes mellitus, Hypertonie etc. Regelmäßige Bewegung kann also helfen, die Risiken für chronische Erkrankungen zu reduzieren [25]. Dass wiederkehrendes Ausdauertraining zu einer Gewichtsreduktion führt sowie die maximale Sauerstoffkapazität ( $VO_{2max}$ ) steigert, ist physiologisch nachvollziehbar. Bei stationär behandelten depressiven Patienten konnte nachgewiesen werden, dass ein dreimal wöchentliches Ausdauertraining über mehrere Wochen den Bauchumfang,  $VO_{2max}$  sowie die Blutfette signifikant verbessern konnte [26]. Bei bipolaren Patienten hat bisher kein positiver Effekt von Sport auf metabolische Effekte nachgewiesen werden können, wobei die Datenlage sehr schlecht ist und kaum randomisierte Studien vorliegen [10].

#### Neurobiologische Effekte

Um Sportinterventionen gezielter einsetzen zu können ist es von zentraler Bedeutung, die biologischen Mechanismen zu verstehen, die den positiven Effekten zugrunde liegen. Im Sinne einer personalisierten Behandlung wären Biomarker wünschenswert, die voraussagen, welche Patienten von einer Sportintervention speziell profitieren. Bei Depressionen involvierte

Tab. 1: Effekte von Sport bei unipolarer Depression

Depressive Symptome	Somatik	Neurobiologische Effekte	Empfehlungen
<ul style="list-style-type: none"> <li>— Generelle Symptomreduktion</li> <li>— Verbesserung Arbeitsgedächtnis und Aufmerksamkeit</li> <li>— Verbesserung der Insomnie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Verbesserung metabolischer Parameter</li> <li>— (Reduktion von Morbidität und Mortalität im Langzeitverlauf)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— (Neurogenese)</li> <li>— Reduktion von oxidativem Stress</li> <li>— (Reduktion Neuroinflammation)</li> <li>— (Effekte auf HPA-Achse)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Behandlung: 60–85 % HR<sub>max</sub> &gt; 45 Minuten pro Einheit, 3–5 x /Woche für &gt; 10 Wochen, wöchentlich 16 kcal pro kg KG</li> <li>— Präventiv: Wöchentlich 2, 5 Stunden moderate oder 1,25 Stunden intensive Bewegung</li> <li>— Coaching zur Umsetzung in Alltag</li> </ul>

biologische Systeme, die allenfalls durch Sport beeinflusst werden können sind

1. Neurogenese und damit assoziiert „Brain Derived Neurotrophic Factor“ (BDNF)
2. Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse)
3. Neuroinflammation und damit verbunden proinflammatorische Marker wie Interleukine (IL), C-reaktives Protein (CRP) und Tumornekrosefaktor (TNF $\alpha$ )
4. Reduktion von oxidativem Stress

Es muss weiter zwischen akuten Adaptationen nach einem einzelnen Training und chronischen Adaptationen nach mehreren Trainings über Wochen unterschieden werden.

#### Neurogenese

Bei Ratten sind starke Effekte von körperlicher Bewegung (freiwilliges Rennen im Laufrad) auf die Neurogenese gut belegt. Dabei zeigt sich, dass die hippokampale Neurogenese zunächst mit der Anzahl Tage, an denen die Tiere rennen, ansteigt, nach einer gewissen Zeit dann aber zurückgeht und später sogar unter dem Niveau der Tiere ist, die nicht rennen [27]. Es scheint also bezüglich der Neurogenese eine ideale Sportdosis zu geben. Der Effekt wird zumindest teilweise über BDNF vermittelt [28]. Bei depressiven Menschen konnten bislang keine klaren chronischen Effekte von Sport auf BDNF nachgewiesen werden, allerdings waren die untersuchten Patienten in der Regel mit Antidepressiva behandelt, welche BDNF ebenfalls beeinflussen, sodass es überlappende Effekte geben könnte [29]. Als akuter Effekt von Ausdauertraining kommt es zu einem passageren Anstieg von Wachstumshormonen, bei regelmäßigen Trainings können aber keine Gruppenunterschiede mehr ausgemacht werden [29]. Ein Effekt auf die Neurogenese ist auch beim Menschen wahrscheinlich, unter anderem weil Ausdauertraining zu einer Verbesserung Hippokampus-assoziiierter Gedächtnisfunktionen führt. Der exakte Mechanismus bleibt jedoch bisher unklar.

#### HPA-Achse

Bezüglich der HPA-Achse gibt es bisher sehr wenige Daten. Bei Ultramarathonläufern konnte gezeigt werden, dass diese im Vergleich zu einer untrainierten Kontrollgruppe eine Phasenverlagerung der HPA-Achse aufweisen, mit früherem morgendlichem Anstieg von Kortisol und adrenocorticotropem

Hormon (ACTH). Die Gesamtsekretion beider Hormone über 24 Stunden zeigte aber keinen Gruppenunterschied [30]. Als akuter Effekt kommt es nach einem Ausdauertraining zu einem relativen Kortisolanstieg. Bei trainierten Menschen wird Kortisol aber schneller in das inaktive Kortison umgewandelt, was bezüglich der Stressachsenaktivierung einen protektiven Effekt hat [31].

Eine Studie bei einer sehr kleinen Zahl depressiver Patienten führte zu einem signifikanten Gruppeneffekt der Kortisolaufwachreaktion (CAR) nach einem mehrwöchigen Training zugunsten der Trainingsgruppe [32], eine andere Studie untersuchte Kortisolplasmalevel nach mehrwöchigem Training und fand keine Gruppenunterschiede [33]. Um die Aktivität der Achse gut darstellen zu können sind allerdings Funktionstests wie die CAR oder der Dexamethason/CRH-Suppressionstest (Dex/CRH-Test) um ein Vielfaches aussagekräftiger als einmalige morgendliche Plasmaspiegel.

#### Neuroinflammation

Es gibt Hinweise darauf, dass chronische Effekte von Sport zu einer Erhöhung antiinflammatorischer Cytokine (IL-6, IL-1) sowie Aktivierung protektiver Gliazellen und ZNS-spezifischen CD4<sup>+</sup>-Zellen führt sowie gleichzeitig proinflammatorische Stoffe wie CRP und TNF $\alpha$  reduziert werden [34]. Allerdings sind die Daten inkonsistent: Eine neue Metaanalyse fand bei den gepoolten Daten verschiedener Studien keine hinreichenden Effekte auf neuroinflammatorische Marker [29]. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass Patienten mit höherem TNF $\alpha$  bei Behandlungsbeginn einerseits auf Antidepressiva schlechter ansprechen, andererseits aber bezüglich der Symptombelastung von einem mehrwöchigen Sportprogramm signifikant besser profitierten als die Patienten mit niedrigeren Werten [35]. TNF $\alpha$  könnte also ein vielversprechender Biomarker für die personalisierte Behandlung der Depression sein, die Befunde müssen aber noch repliziert werden.

#### Oxidativer Stress

Im Tiermodell führt vermehrte Bewegung zu einer Erhöhung der muskulären Kynurenin-Aminotransferase, die den Stoffwechsel vom neurotoxischen Kynurenin hin zur Produktion von protektiver Kynureninsäure umstellt. Bei trainierten Menschen hat Ausdauertraining einen ähnlichen akuten Effekt, indem die Konzentration an Kynureninsäure fast verdoppelt

wird, bei untrainierten bleibt der Effekt aus [36]. Dies deutet darauf hin, dass wiederholtes Training einen protektiven Effekt haben könnte.

Ein wichtiger Marker von oxidativem Stress sind die bei der Lipidperoxidation anfallenden Thiobarbitursäure-reaktive Substanzen (TBARS). Bei einer kleinen Gruppe depressiver Patienten konnte gezeigt werden, dass nach drei Wochen mit regelmäßigem Ausdauertraining TBARS mit einer großen Effektstärke signifikant reduziert werden [37]. Somit gibt es einige Hinweise auf einen positiven Effekt von Ausdauertraining auf oxidativen Stress beim Menschen, der aber noch weiter erforscht werden muss.

### Implikationen für die Anwendung

Aufgrund der aktuellen Datenlage erscheint es sinnvoll, in die Behandlungsprogramme depressiver Patienten auch Sportprogramme mit Fokus auf aerobem Ausdauertraining mit aufzunehmen (**Tab. 1**). Dabei ist darauf zu achten, dass Patienten mindestens dreimal wöchentlich mindestens 45 Minuten im aeroben Pulsbereich trainieren. Die Programme sollten idealerweise zehn Wochen oder länger dauern. Bei schwerer depressiven Patienten empfiehlt sich zur Motivationsförderung ein supervidiertes Programm. Gut motivierte Patienten in der ambulanten Behandlung können Sportprogramme auch selbstständig im Alltag umsetzen, es empfiehlt sich aber, sie diesbezüglich gut zu beraten sowie eventuell vorhandene Barrieren zu identifizieren und zu beseitigen. Um einen optimalen Effekt zu erzielen, sollte mindestens so viel Bewegung in den Alltag einfließen, wie in Präventionsprogrammen empfohlen wird: Das Bundesamt für Sport (Schweiz) empfiehlt wöchentlich 2,5 Stunden Bewegung bei mittlerer Intensität (z. B. zügiges Gehen oder Nordic-Walking) oder 1,25 Stunden bei hoher Intensität (z. B. Joggen) [38]. Die EU-Empfehlungen beziehen sich auf die offiziellen Empfehlungen der WHO, die für Erwachsene (18- bis 65-Jährige) ebenfalls 2,5 Stunden moderate oder 1,25 Stunden anstrengende Aktivität pro Woche empfehlen [39].

Aufgrund der wachsenden Evidenz, dass regelmäßige moderate Bewegung auch einen günstigen Effekt auf den Langzeitverlauf haben könnte, wäre ein paralleles Coaching zur Bewegungsförderung im Alltag sinnvoll, damit der Effekt eines Trainings gehalten werden kann. Erfahrungsgemäß ist es schwierig, nach einem in festen Abständen supervidierten Training den Transfer in den Alltag zu schaffen und Wege zu finden, die Motivation aufrechtzuerhalten, sodass körperliche Betätigung ein selbstverständlicher Bestandteil des Lebens wird. Hier ist die Entwicklung spezifischer Programme zur Motivationsförderung von zentraler Bedeutung.

Nicht besprochen in dieser Übersicht sind psychologische Effekte von Sport, die sicherlich auch einen Teil zum positiven Effekt mit beitragen. Denkbar sind eine verbesserte Körperwahrnehmung, Zunahme von Selbstvertrauen und Selbstwirksamkeit sowie eine verbesserte Affektregulation.

### Fazit für die Praxis

Mittlerweile ist der antidepressive Effekt von Ausdauertraining gut belegt. Es gibt Hinweise, dass Sport auch bei Patienten mit therapieresistenter Depression einen Zusatznutzen erbringt. Aufgrund einer

positiven Wirkung auf Arbeitsgedächtnis und Aufmerksamkeit könnten Patienten mit ausgeprägten kognitiven Symptomen von Sportinterventionen besonders profitieren. Bei depressionsassoziiierter Insomnie sowie chronischer primärer Insomnie kann ein Sportprogramm<sup>2</sup> den Schlaf verbessern. Ein weiterer wichtiger Effekt ist die Verbesserung kardiovaskulärer Risikofaktoren bei depressiven Patienten, was Morbidität und Mortalität im Langzeitverlauf begünstigt. Überdauernde Effekte einer zeitlich definierten Sportintervention sind bisher nicht nachgewiesen, wohl aber, dass regelmäßige moderate körperliche Betätigung im Alltag einen günstigen Effekt auf den Verlauf affektiver Erkrankungen hat.

Die zugrunde liegenden neurobiologischen Effekte sind noch unklar. Eine Zunahme der Neurogenese scheint gemäß den Erkenntnissen aus dem Tiermodell eine wichtige Rolle zu spielen, der Mechanismus konnte aber beim Menschen noch nicht hinreichend belegt werden. Mittlerweile gibt es auch wachsende Evidenz bezüglich einer Verminderung von oxidativem Stress. Mögliche Effekte auf die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse respektive die Neuroinflammation sind bisher noch nicht abschließend geklärt, da die vorhandenen Daten inkonsistent und teils zu wenig von Effekten gleichzeitig verabreichter Antidepressiva abgrenzbar sind. Bezüglich der HPA-Achse müssten vermehrt Funktionstests wie die Kortisolantwort aufwachenreaktion oder der Dexamethason/CRH-Suppressionstest angewandt werden. Gemäß dem aktuellen Wissensstand ist es durchaus sinnvoll, sporttherapeutische Interventionen sowie ein Coaching bezüglich eines aktiveren Lebensstils in die tägliche Praxis bei der Behandlung von Depressionen, Burnout und Schlafstörungen einfließen zu lassen. □

### Literatur

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

### AUTOREN

#### Dr. med. Christian Imboden EMBA

Leitender Arzt  
Psychiatrische Dienste Solothurn  
Weissensteinstr. 102, 4503 Solothurn, Schweiz  
E-Mail: christian.imboden@spital.so.ch

#### Prof. Dr. med. Martin Hatzinger

Direktor  
Psychiatrische Dienste  
Weissensteinstr. 102, 4503 Solothurn, Schweiz  
und  
Professor für Psychiatrie  
Universität Basel

### Interessenkonflikt

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

# CME-Fragebogen

## Sport in der Behandlung von Depression

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 28.10.2016:

**NT1610pH**

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/s15016-016-5401-2

**? Wie häufig kommt es bei einer Depression zu Behandlungsresistenz?**

- 5 %
- 10 %
- 30 %
- 40 %
- 50 %

**? Welches depressive Symptom spricht eher schlecht auf eine antidepressive Behandlung an?**

- Antriebsstörung
- Schuldgefühle
- Kognitive Störungen
- Deprimierte Stimmung
- Anhedonie

**? Was ist die typische Veränderung der Schlafarchitektur bei Depressionen?**

- Verkürzte REM-Latenz
- Erhöhte Schlafdauer
- Vermehrter Phase-2-Schlaf
- Vermehrter Tiefschlaf (Slow wave sleep)
- Weniger Schlafzyklen

**? Wodurch wird die berufliche Integration depressiver Patienten häufig erschwert?**

- Einnahme von Antidepressiva
- Mangelnde Motivation Betroffener
- Schlafstörungen
- Regelmäßige Termine beim Psychiater
- Kognitive Störungen

**? Was führt bei der Depression am ehesten zu positiven Langzeiteffekten von Sport?**

- Hohe Intensität der Trainings
- Training für mindestens zehn Wochen
- Nachhaltiger Einbau körperlicher Aktivität in den Alltag
- Freie Wahl der Sportart
- Aufnahme von Leistungssport

**? Was könnte gemäß der aktuellen Studienlage ein Biomarker sein, um das Ansprechen depressiver Patienten auf ein Sportprogramm vorauszusagen?**

- TNF- $\alpha$
- HPA-Achsen-Aktivität
- BDNF
- REM-Dichte
- CRP

**? Was ist prädiktiv für einen Rückfall nach Remission der Depression?**

- Schwere der depressiven Episode
- Dauer der depressiven Episode
- Kognitive Symptome
- Persistierende Veränderungen der Schlafarchitektur
- Tiefes Serum-BDNF

**? Wie häufig pro Woche sollte gemäß den Empfehlungen mindestens trainiert werden, um einen positiven Effekt auf die depressive Symptomatik zu erreichen?**

- Einmal pro Woche
- Zweimal pro Woche

- Dreimal pro Woche
- Viermal pro Woche
- Egal, Hauptsache Patienten betätigen sich sportlich.

**? Wie lange sollte eine Sportintervention bei Depression mindestens dauern?**

- Vier Wochen
- Acht Wochen
- Zehn Wochen
- 15 Wochen
- 20 Wochen

**? Was entspricht am ehesten den offiziellen gesundheitswirksamen Mindestempfehlungen (WHO) für Bewegung?**

- Täglich 10 Minuten zügig Gehen
- Täglich 30 Minuten zügig Gehen
- Zweimal pro Woche 40 Minuten Joggen
- Dreimal pro Woche 40 Minuten Joggen
- Dreimal pro Woche eine Stunde Joggen



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 7780-777 oder per Mail unter kundenservice@springermedizin.de.

### Literatur

- Warden D, Rush AJ, Trivedi MH, Fava M, Wisniewski SR. The STAR\*D Project results: a comprehensive review of findings. *Curr Psychiatry Rep* 2007 Dec;9(6):449-459.
- Reppermund S, Zihl J, Lucae S, Horstmann S, Kloiber S, Holsboer F, et al. Persistent cognitive impairment in depression: the role of psychopathology and altered hypothalamic-pituitary-adrenocortical (HPA) system regulation. *Biol Psychiatry* 2007 Sep 1;62(5):400-406.
- Dunn AL, Trivedi MH, Kampert JB, Clark CG, Chambliss HO. Exercise treatment for depression: efficacy and dose response. *Am J Prev Med* 2005 Jan;28(1):1-8.
- Rethorst CD, Wipfli BM, Landers DM. The antidepressive effects of exercise: a meta-analysis of randomized trials. *Sports Med* 2009;39(6):491-511.
- Mura G, Moro MF, Patten SB, Carta MG. Exercise as an add-on strategy for the treatment of major depressive disorder: a systematic review. *CNS Spectr* 2014 Mar 3:1-13.
- Schuch FB, Vasconcelos-Moreno MP, Borowsky C, Zimmermann AB, Rocha NS, Fleck MP. Exercise and severe major depression: effect on symptom severity and quality of life at discharge in an inpatient cohort. *J Psychiatr Res* 2015 Feb;61:25-32.
- Imboden C, Beck J, Gerber M, Pühse U, Holsboer-Trachsler E, Hatzinger M. P.2.f.008 Aerobic exercise as add-on treatment improves alertness in depressed inpatients: preliminary results from a randomised controlled multicentre-trial. *European Neuropsychopharmacology* 2015 9:25, Supplement 2:S438.
- Silveira H, Moraes H, Oliveira N, Coutinho E, Laks J, Deslandes A. Physical Exercise and Clinically Depressed Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Neuropsychobiology* 2013(67):61-68.
- Mota-Pereira J, Silverio J, Carvalho S, Ribeiro JC, Fonte D, Ramos J. Moderate exercise improves depression parameters in treatment-resistant patients with major depressive disorder. *J Psychiatr Res* 2011 Aug;45(8):1005-1011.
- Melo MC, Daher EF, Albuquerque SG, de Bruin VM. Exercise in bipolar patients: A systematic review. *J Affect Disord* 2016 Mar 15;198:32-38.
- Rethorst CD, Trivedi MH. Evidence-based recommendations for the prescription of exercise for major depressive disorder. *J Psychiatr Pract* 2013 May;19(3):204-212.
- Beblo T, Sinnamon G, Baune BT. Specifying the neuropsychology of affective disorders: clinical, demographic and neurobiological factors. *Neuropsychol Rev* 2011 Dec;21(4):337-359.
- Knochel C, Oertel-Knochel V, O'Dwyer L, Prvulovic D, Alves G, Kollmann B, et al. Cognitive and behavioural effects of physical exercise in psychiatric patients. *Prog Neurobiol* 2012 Jan;96(1):46-68.
- Greer TL, Grannemann BD, Chansard M, Karim AI, Trivedi MH. Dose-dependent changes in cognitive function with exercise augmentation for major depression: results from the TREAD study. *Eur Neuropsychopharmacol* 2015 Feb;25(2):248-256.
- Krogh J, Videbech P, Thomsen C, Gluud C, Nordentoft M. DEMO-II trial. Aerobic exercise versus stretching exercise in patients with major depression-a randomised clinical trial. *PLoS One* 2012;7(10):e48316.
- Rotenberg VS, Shami E, Barak Y, Indursky P, Kayumov L, Mark M. REM sleep latency and wakefulness in the first sleep cycle as markers of major depression: a controlled study vs. schizophrenia and normal controls. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2002 Oct;26(6):1211-1215.
- Hatzinger M, Hemmeter UM, Brand S, Ising M, Holsboer-Trachsler E. Electroencephalographic sleep profiles in treatment course and long-term outcome of major depression: association with DEX/CRH-test response. *J Psychiatr Res* 2004 Sep-Oct;38(5):453-465.
- Kalak N, Gerber M, Kirov R, Mikoteit T, Yordanova J, Puhse U, et al. Daily morning running for 3 weeks improved sleep and psychological functioning in healthy adolescents compared with controls. *J Adolesc Health* 2012 Dec;51(6):615-622.
- Passos GS, Poyares D, Santana MG, D'Aurea CV, Youngstedt SD, Tufik S, et al. Effects of moderate aerobic exercise training on chronic primary insomnia. *Sleep Med* 2011 Dec;12(10):1018-1027.
- Larun L, Brurberg KG, Odgaard-Jensen J, Price JR. Exercise therapy for chronic fatigue syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2016 Feb 7;2:CD003200.
- Rethorst CD, Sunderajan P, Greer TL, Grannemann BD, Nakonezny PA, Carmody TJ, et al. Does exercise improve self-reported sleep quality in non-remitted major depressive disorder? *Psychol Med* 2013 Apr;43(4):699-709.
- Hoffman BM, Babyak MA, Craighead WE, Sherwood A, Doraiswamy PM, Coons MJ, et al. Exercise and pharmacotherapy in patients with major depression: one-year follow-up of the SMILE study. *Psychosom Med* 2011 Feb-Mar;73(2):127-133.
- Lindegard A, Jonsdottir IH, Borjesson M, Lindwall M, Gerber M. Changes in mental health in compliers and non-compliers with physical activity recommendations in patients with stress-related exhaustion. *BMC Psychiatry* 2015 Nov 4;15:272-015-0642-3.
- Goldstein BI, Carnethon MR, Matthews KA, McIntyre RS, Miller GE, Raghuvver G, et al. Major Depressive Disorder and Bipolar Disorder Predispose Youth to Accelerated Atherosclerosis and Early Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2015 Sep 8;132(10):965-986.
- Booth FW, Roberts CK, Laye MJ. Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. *Comprehensive Physiology* 2012.
- Kerling A, Tegtbur U, Gützlaff E, Kück M, Borchert L, Ates Z, et al. Effects of adjunctive exercise on physiological and psychological parameters in depression: a randomized pilot trial. *J Affect Disord* 2015;177:1-6.
- Lucassen PJ, Meerlo P, Naylor AS, van Dam AM, Dayer AG, Fuchs E, et al. Regulation of adult neurogenesis by stress, sleep disruption, exercise and inflammation: Implications for depression and antidepressant action. *Eur Neuropsychopharmacol* 2010 Jan;20(1):1-17.
- Kobilo T, Liu QR, Gandhi K, Mughal M, Shahan Y, van Praag H. Running is the neurogenic and neurotrophic stimulus in environmental enrichment. *Learn Mem* 2011 Aug 30;18(9):605-609.
- Schuch FB, Deslandes AC, Stubbs B, Gosmann NP, da Silva, Cristiano Tschiedel Bellem, de Almeida Fleck, Marcelo Pio. Neurobiological effects of exercise on major depressive disorder: A systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 2016;61:1-11.
- Wittert GA, Livesey JH, Espiner EA, Donald RA. Adaptation of the hypothalamopituitary adrenal axis to chronic exercise stress in humans. *Med Sci Sports Exerc* 1996 Aug;28(8):1015-1019.
- Heijnen S, Hommel B, Kibele A, Colzato LS. Neuromodulation of Aerobic Exercise-A Review. *Front Psychol* 2016 Jan 7;6:1890.
- Foley LS, Prapavessis H, Osuch EA, De Pace JA, Murphy BA, Podolinsky NJ. An examination of potential mechanisms for exercise as a treatment for depression: a pilot study. *Mental Health and Physical Activity* 2008;1(2):69-73.
- Krogh J, Nordentoft M, Mohammad-Nezhad M, Westrin Å. Growth hormone, prolactin and cortisol response to exercise in patients with depression. *J Affect Disord* 2010;125(1):189-197.
- Eyre HA, Papps E, Baune BT. Treating depression and depression-like behavior with physical activity: an immune perspective. *Front Psychiatry* 2013 Feb 4:4:3.
- Rethorst CD, Toups MS, Greer TL, Nakonezny PA, Carmody TJ, Grannemann BD, et al. Pro-inflammatory cytokines as predictors of antidepressant effects of exercise in major depressive disorder. *Mol Psychiatry* 2013 Oct;18(10):1119-1124.
- Schlittler M, Goiny M, Agudelo LZ, Venckunas T, Brazaitis M, Skurvydas A, et al. Endurance exercise increases skeletal muscle kynurenine aminotransferases and plasma kynurenine acid in humans. *Am J Physiol Cell Physiol* 2016 Mar 30:ajpcell.00053.2016.
- Schuch FB, Vasconcelos-Moreno MP, Borowsky C, Zimmermann AB, Wollenhaupt-Aguiar B, Ferrari P, et al. The effects of exercise on oxidative stress (TBARS) and BDNF in severely depressed inpatients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2014 Oct;264(7):605-613.
- Bundesamt für Sport BASPO. Gesundheitswirksame Bewegung bei Erwachsenen - Empfehlungen für die Schweiz. 2013.
- Global recommendations on physical activity for health, WHO 2010, ISBN 978 92 4 159 997 9

## Studiendaten belegen Vorteile einer frühen und wirksamen MS-Therapie

Im Rahmen der 68. Jahrestagung der American Academy of Neurology (AAN) wurden aktuelle Langzeitstudienresultate zu Dimethylfumarat (DMF, Tecfidera®) präsentiert, die die starke und anhaltende Wirksamkeit des oralen MS-Therapeutikums bei neu diagnostizierten Patienten über einen Zeitraum von bis zu sechs Jahren erneut bestätigen [Gold R et al., AAN 2016; P3.033]. Zudem untermauern neue Erkenntnisse aus der klinischen Routineanwendung den Praxisnutzen von DMF im indirekten Vergleich zu anderen krankheitsmodifizierenden Therapieoptionen und bestätigen das erfasste Langzeitsicherheitsprofil der Substanz. Die aktualisierten 6-Jahres-Daten einer integrierten Post-hoc-Analyse der Phase-III-Studien DEFINE, CONFIRM sowie der Extensionsstudie ENDORSE zur klinischen Wirksamkeit von DMF zeigen, dass eine kontinuierliche Behandlung mit anhaltenden Effekten auf die jährliche Schubrate und Behinderungsprogression assoziiert ist. Bei

Patienten mit neu diagnostizierter schubförmig remittierender Multipler Sklerose (RRMS), die während des insgesamt sechs-jährigen Beobachtungszeitraums durchgehend DMF erhalten hatten (DMF/DMF), lag die mittlere jährliche Schubrate (annualized relapse rate, ARR) mit 0,14 (0,10–0,19) weiterhin auf niedrigem Niveau. Patienten, die am Ende der zweijährigen DEFINE/CONFIRM-Studien von Placebo auf DMF umgestellt wurden (PBO/DMF), profitierten nachhaltig von dem Wechsel auf das Verum: In dieser Gruppe sank die ARR von 0,26 in den Jahren 0–2 (DEFINE/CONFIRM) auf 0,10 in den Jahren 3–6 (ENDORSE), was einer relativen Risikoreduktion um 61 % (ARR rate ratio 0,39; 95 %-KI 0,24–0,63;  $p < 0,0001$ ) entspricht. Durch eine kontinuierliche DMF-Therapie über sechs Jahre wurde das Risiko für eine über 24 Wochen anhaltende Behinderungsprogression im Vergleich zur PBO/DMF-Gruppe um 49 % reduziert (Hazard Ratio 0,51; 95 %-KI 0,27–0,97;  $p = 0,0397$ ). In

beiden Gruppen blieb mindestens jeder zweite Patient frei von jeglicher Krankheitsaktivität (56,3 % bzw. 50,6 %). Die aktuellen Langzeitdaten bestätigen somit, dass DMF bei neu diagnostizierten RRMS-Patienten starke und anhaltende Effekte erzielen kann und unterstreichen erneut, dass sich mit einem frühzeitigen Therapiebeginn der größte Langzeitnutzen erreichen lässt. Im ersten Jahr der Behandlung nahmen die absoluten Lymphozytenzahlen pharmakodynamisch bedingt um durchschnittlich 30 % des Ausgangswertes ab, blieben dann aber während der folgenden fünf Jahre stabil. Ein geringer Anteil an Patienten (2,1 %) erfuhr unter DMF eine über mindestens sechs Monate anhaltende Absenkung der Lymphozytenzahlen auf unter 500 Zellen/ $\mu\text{l}$  – ein Wert, der als früher Prädiktor für die Entwicklung einer schweren, anhaltenden Lymphopenie gilt.

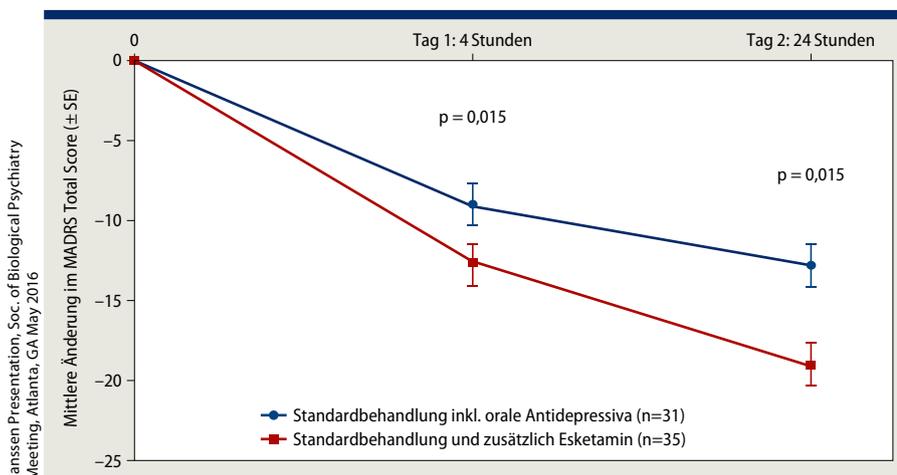
Nach Informationen von Biogen

## Mögliche Option für die therapieresistente Depression

Nach Schätzungen der WHO wird die Major Depression im Jahr 2030 weltweit der Hauptgrund für krankheitsbedingte Behin-

derung darstellen. Bereits jetzt leiden in der europäischen Union etwa 7,5 Millionen Menschen an einer schweren Depression,

jedoch nur gut 30 % der Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Depression gelangen unter den derzeit verfügbaren medikamentösen Therapien in Remission. Mit schweren Depressionen geht zudem eine erhöhte Suizidalität einher: EU-weit nehmen sich jährlich zirka 58.000 Menschen das Leben. All dies sind für Dr. Hussein Manji, Firma Janssen, mehr als genug Gründe, die Entwicklung von Esketamin voranzutreiben, das ersten Studiendaten zufolge eine robuste und rasch eintretende antidepressive Wirksamkeit entfaltet. Nach den Ergebnissen einer randomisierten Phase-II-Studie könnte Esketamin eine rasch und stark wirksame Option zur Behandlung bei therapieresistenter Depression sowie bei Depression mit hohem Suizidrisiko darstellen. In der Studie erhielten 30 Patienten mit therapieresistenter Depression mit einem mittleren MADRS-Ausgangswert von 33,6 ( $\pm 4,54$ ) im Verhältnis 1 : 1 über 40 Minuten intravenös verabreichtes Esketamin in den Dosierungen 0,20 mg/kg oder 0,40 mg/kg KG oder Placebo [Singh JB et al. Biol Psychiatry 2015 Nov 3, pii: S0006–3223



**Abb. 1:** Schwer depressive hospitalisierte Patienten mit hohem Suizidrisiko erhielten die übliche intensive psychologisch-psychotherapeutische Behandlung inklusive oraler Antidepressiva oder zusätzlich zur Standardbehandlung 84 mg Esketamin. Der MADRS-Wert unterschied sich bereits an Tag 1 nach vier Stunden im Mittel um fast 4 Punkte.

(15)00914-2]. Im Vergleich zum Ausgangswert war der MADRS-Wert an Tag 2 um 16,8 ( $\pm 3,00$ ) beziehungsweise 16,9 ( $\pm 2,61$ ) Punkte gesunken. Unter Placebo betrug der Rückgang nur 3,8 ( $\pm 2,97$ ) Punkte, der Unterschied war hochsignifikant. Der antidepressive Effekt setzte bereits nach zwei Stunden ein und blieb auch noch über Wochen erhalten. Die häufigsten behandlungsbedingten Nebenwirkungen von Esketamin waren Kopfschmerzen, Übelkeit und dissoziative Symptome. Letztere waren jedoch passager und dauerten nicht länger als vier Stunden nach der Infusion an.

In einer weiteren Phase-II-Studie mit 66 schwer depressiven hospitalisierten Patienten mit hohem Suizidrisiko wurde einer Gruppe (n = 31) die übliche intensive psychologisch-psychotherapeutische Behandlung inklusive oralen Antidepressiva gemäß Klinikstandard zuteil, während eine andere Gruppe (n = 35) zusätzlich zur Standardbehandlung 84 mg Esketamin erhielt [Janssen Presentation, Soc. of Biological Psychiatry

Meeting, Atlanta, GA May 2016]. Bereits nach vier Stunden war der MADRS-Wert in der Esketamin-Gruppe im Mittel um gut 4 Punkte mehr gefallen als in der Kontrollgruppe (-9,1 vs. -13,4 Punkte,  $p = 0,015$ ). Am Tag 2 betrug der mittlere Unterschied fast 7 Punkte (-12,8 vs. -19,3 Punkte,  $p = 0,015$ ) (**Abb. 1**). Ketamin wird seit Längerem – in erster Linie wegen seiner halluzinogenen Nebenwirkungen in der Abklingphase – als Partydroge missbraucht. Um potenziellem Arzneimittelmissbrauch vorzubeugen, ist die Applikation ausschließlich im Beisein des Arztes vorgesehen, sagte Manji. Das Unternehmen Janssen strebt die Zulassung für ein Nasalspray an. Nach seinen Worten ist das Phase-III-Studienprogramm bereits angelaufen. Die US-amerikanische Zulassungsbehörde FDA hat den Wirkstoff als „Therapiedurchbruch“ eingestuft, was ein beschleunigtes Zulassungsverfahren erlaubt. **Dr. Gunter Freese**

„Janssen Media Event“, Beerse/Belgien 25.5.2016; Veranstalter: Janssen

## Was wünscht sich der Patient mit schubförmiger MS? Fragen Sie ihn!

➔ „Verborgene Symptome“ der MS wie Fatigue, Depressionen und kognitive Störungen sind häufig und beeinträchtigen die Lebensqualität der Patienten massiv. Dies gilt besonders dann, wenn mehrere solcher Symptome gleichzeitig vorliegen oder ein Patient ihretwegen berufsunfähig wird. Hierauf verwies PD Dr. phil. Dipl.-Psych. Iris-Katharina Penner, COGITO GmbH, Düsseldorf, der zufolge sich im Gespräch mit dem Patienten nicht immer alle möglicherweise auftretenden Probleme ansprechen lassen. „Einige Key Points sollten aber abgefragt werden, etwa: Wie ist es mit Ihrem Gedächtnis?“, betonte die Neurowissenschaftlerin. Ein weiterer Grund, weshalb mit den Patienten über mehr als „nur“ das körperliche Befinden gesprochen werden müsse: Sie allein könnten beurteilen, was Glück und Zufriedenheit für sie bedeute. Tatsächlich messen Patienten mit MS ihrer mentalen Gesundheit und Vitalität sowie dem allgemeinen Gesundheitszustand die größte Bedeutung bei [Rothwell PM et al. *BMJ* 1997; 314: 1580–83]. Ärzte hingegen achten mehr auf die physischen Beeinträchtigungen.

Den Patienten gegenüber sollten sie aber frühzeitig thematisieren, dass es im Krankheitsverlauf zum Beispiel auch zu kognitiven Beeinträchtigungen kommen könne. Da die Therapieadhärenz eines Patienten sehr davon abhängt, wie er in den Entscheidungsprozess eingebunden werde, müsse der Arzt eher als „Supporter und Motivator“ anstatt als „Provider“ fungieren. Die Auswahl der infrage kommenden Medikamente hat sich dabei in den vergangenen Jahren beträchtlich erweitert. Im nächsten Jahr könnte noch mindestens ein weiterer Wirkstoff hinzukommen, nachdem die European Medicines Agency (EMA) im Juli 2016 den Antrag auf Marktzulassung der Cladribin-Tabletten akzeptiert hat. Eine positive Entscheidung wäre ein weiterer Schritt auf dem Weg, den Wunsch vieler Patienten zu erfüllen: Ihre Krankheit vergessen und wieder ein „normales Leben“ führen zu können.

**Dr. Matthias Herrmann**

MS-Presseclub „Selbstständig sein. Freiheit genießen“, Frankfurt a.M., 28. Juli 2016; Veranstalter: Merck Serono

### Bewährtes Doppel in der Parkinson-Therapie – jetzt im Kombiblistert

Seit dem 1. Juli 2016 ist das häufig eingesetzte Doppel aus Pramipexol (0,18 mg, 0,35 mg oder 0,7 mg) und Levodopa/Carbidopa (100/25 mg) in einem einfachen und praktischen Kombiblistert (PramiDopa®) erhältlich. Ein Tagesblistert enthält drei Tabletten Pramipexol und drei Tabletten Levodopa/Carbidopa für morgens, mittags und abends. Die Packung beinhaltet 33 Tagesblistert.

Nach Informationen von Desitin

### Botulinumtoxin für höhere Dosierungen

Ab September 2016 ist komplexproteinfreies Clostridium Botulinum Neurotoxin Typ A (Xeomin®) auch als 200 Einheiten-Durchstechflasche erhältlich. Je nach individueller Dosis können 50, 100 oder 200 Einheiten Durchstechflaschen kombiniert werden. Xeomin 200 Einheiten ist in zwei Packungsgrößen erhältlich.

Nach Informationen von Merz

### Neue Option für Parkinson-Patienten

Die europäische Kommission hat das Präparat Opicapone (Ongentys®) zur Behandlung von erwachsenen Patienten mit Parkinson und motorischen Fluktuationen zugelassen. Der Catechol-O-Methyltransferase (COMT)-Hemmer wird in Europa im Laufe der Jahre 2016/2017 verfügbar sein. Opicapone ist indiziert als Begleittherapie von Levodopa/DOPA-Decarboxylase-Hemmern (DDCI) bei erwachsenen Patienten mit Parkinson und motorischen Fluktuationen, die mit DDCI nicht mehr stabilisiert werden können. „Opicapone ist eine neue Option, um Patienten mit motorischen Komplikationen mit einer bequemen einmal täglichen Dosierung zu behandeln. Es könnte die Therapie der Wahl werden, wenn mit Levodopa behandelte Patienten bei nachlassender Wirkung zusätzliche Unterstützung benötigen, um die motorischen Symptome zu lindern“, kommentierte Professor Heinz Reichmann, Direktor Neurologische Universitätsklinik Dresden.

Nach Informationen von Bial

## CIDP: Red Flags führen auf die Spur

➔ Die klassische chronische inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie (CIDP) ist nach den Kriterien der DGN durch schubförmig oder progredient über mindestens zwei Monate auftretende symmetrische, meist von distal nach proximal aufsteigende sensible und motorische Ausfallserscheinungen charakterisiert, erklärte Privatdozent Dr. Min-Suk Yoon, Stellvertretender Direktor der Klinik für Neurologie, Ruhr-Universität St. Josef Hospital, Bochum. Bei neurophysiologischen Hinweisen auf eine Polyneuropathie sprechen laut Yoon bereits wenige typischen Alarmzeichen (**Tab. 1**) für

eine CIDP. Bestätigt sich die Diagnose, gilt „Time is nerve“, sagte der Experte. Patienten mit CIDP müssen frühzeitig eine wirksame Therapie erhalten, um irreversible Nervenschäden zu vermeiden. Indiziert – und von internationalen Fachgesellschaften (EFNS/PNS, Level A) empfohlen – sind hier für die Induktion und später für die Erhaltungstherapie unter anderem Intravenöse Immunglobuline (IVIg) wie das für beide Situationen zugelassene Privigen®. Damit wurde in der zulassungsrelevanten prospektiven einarmigen PRIMA-Studie bei CIDP-Patienten, die mit IVIg vorbehandelt

und eine Auswaschphase durchgeführt hatten oder therapienaiv waren, eine klinisch relevante und statistisch signifikante Verbesserung der Erkrankung nach dem INCAT (Inflammatory Neuropathy Cause and Treatment)-Score erzielt [Léger JM et al., J Peripher Nerv Syst 2013 Jun; 18 (2): 130–40]. Abgesehen von seiner Wirksamkeit zeichnet sich Privigen® auch durch eine hohe Sicherheit vor Hämolyse aus, erläuterte Professor Theo Dinger, Institut für Pharmazeutische Biologie, Biozentrum, Frankfurt am Main. Durch eine spezifische Immunaффinitätschromatographiesäule (Ig IsoLo®-Verfahren) im Herstellungsprozess werden Isoagglutinine hocheffizient und individuell reduziert: In der Evaluierung wies Privigen® bei Erhalt der funktionellen Antikörper einen gegenüber dem früheren Herstellungsverfahren rund 90% niedrigeren Gehalt an Isoagglutininen auf, und punktet so mit den niedrigsten Werten unter allen erhältlichen IVIg.

Ute Ayazpoor

**Tab. 1: Red Flags zur Sicherung einer frühen Diagnose und Therapie bei CIDP**

<b>Erste Anzeichen</b>	Meist beinbetonte symmetrische Tetraparese
<b>Verlauf</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Progredienter Verlauf seit mindestens 8 Wochen</li> <li>CAVE: untypisch rascher Beginn bei 15%, ähnlich akutem Guillain-Barré-Syndrom (GBS)</li> <li>— Rasche Progredienz oder undulierender Verlauf mit spontanen Remissionen vor Diagnosestellung</li> </ul>
<b>Symptome</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Frühe Paresen, proximal und distal, teilweise bereits Atrophie</li> <li>Atypische Formen zeigen auch asymmetrisch fokale Paresen und kombinierte sensorisch motorische Störungen (MADSAM)</li> <li>— Reflexstatus vermindert oder fehlend</li> </ul>

Workshop „Sprung in die IVIg-Zukunft: Privigen® setzt mit Ig IsoLo® neue Qualitätsmaßstäbe für intravenöse Immunglobuline“, Frankfurt/M., 29.6.2016; Veranstalter: CSL Behring

## Langzeitdaten zu Teriflunomid und Alemtuzumab

➔ Der orale, einmal täglich einzunehmende Immunmodulator Teriflunomid (Aubagio®) und der intravenös zu infundierende anti-CD52-Antikörper Alemtuzumab (Lemtrada®) haben das Spektrum der RRMS-Therapie verbreitert. Während sich Teriflunomid besonders für Patienten anbietet, die eine einfache, unkomplizierte Therapie wünschen, kommt Alemtuzumab bei RRMS-Patienten mit aktiver Erkrankung, definiert durch den klinischen Befund oder die Bildgebung, zum Einsatz.

Für Teriflunomid zeigte eine Phase-II-Verlängerungsstudie mit 147 RRMS-Patienten, dass über bis zu 13 Jahre keine neuen oder unerwarteten unerwünschten Ereignisse auftraten [Kremenutzky M et al. 68. AAN Kongress 2016, P3-027]. Zugleich blieben der mittlere EDSS-Wert (Expanded Disability

Scale), die jährliche Schubrate und die Krankheitsaktivität in der Kernspintomografie stabil auf niedrigem Niveau. Dies würde sich auch positiv auf die Lebensqualität auswirken, betonte Privatdozentin Dr. Kathrin Gerbershagen von der Klinik für Neurologie und Palliativmedizin des Klinikums Köln-Merheim. Bei RRMS-Patienten mit hoher Krankheitsaktivität unter der Vortherapie zeigte die Phase-III-Studie Care-MS II für Alemtuzumab eine anhaltend niedrige Schubrate über fünf Jahre: Im Jahr 5 lag diese bei 0,18 [Fox EJ et al. 31. ECTRIMS Kongress 2015, P1102]. 75% der Teilnehmer waren über die Studienzeit frei von einer sechsmonatigen Behinderungsprogression, bei 65% blieb der EDSS stabil oder verbesserte sich. Das seien gute Ergebnisse, hob Gerbershagen hervor. Im Zeitraum von fünf

Jahren seien bei 39% der Patienten autoimmune thyroideale Erkrankungen aufgetreten, ergänzte sie. Die Schilddrüsenfunktion müsse engmaschig kontrolliert werden, würden die Erkrankungen erkannt, seien sie gut behandelbar, so die MS-Expertin.

Neben der körperlichen Behinderung dürfen laut Privatdozentin Dr. Iris-Katharina Penner, Geschäftsführerin des Zentrums für angewandte Neurokognition und neuropsychologische Forschung in Düsseldorf, die verborgenen Symptome der MS nicht vernachlässigt werden. So haben 75–95% der Patienten Fatigue, 35–50% Depressionen und 50% Kognitionsstörungen.

Petra Eiden

MS-Workshop „2. MS Special(ists)“, Berlin, 13.7.2016; Veranstalter: Sanofi Genzyme

Hier steht eine Anzeige.



# Journal

## Hamlet in Graubünden

### Die Familienkonstellation von Conrad Ferdinand Meyer

Die Biografie des Schweizer Dichters Conrad Ferdinand Meyer (1825 – 1898), neben Gottfried Keller und Jeremias Gotthelf einer der Größten der Schweizer Literaturgeschichte, ist für die Psychiatrie nicht uninteressant. Meyer verlor früh seinen Vater und hatte ein kompliziertes Verhältnis zu seiner Mutter, die sich im Alter von 54 Jahren in der Anstalt Préfargier bei Neuchâtel 1856 das Leben nahm, wo er selbst mit knapp zwanzig Jahren schon wegen schwerer Depression behandelt worden war. Und dann war da noch seine Schwester ... Ein Lebenslauf der unglaublich merkwürdigen Art, wie der Dichter selbst noch feststellen konnte.



Conrad Ferdinand Meyer mit seiner Schwester Betsy, um 1855

## 50 Psychopathologie in Kunst & Literatur

### Conrad Ferdinand Meyer

Auf der Höhe seines Ruhmes äußerte der Dichter einmal seiner geliebten Schwester gegenüber: „Mein Lebenslauf ist im Grunde unglaublich merkwürdig! Wie werden sie einst daran herurrätseln.“ Wahrlich blieb das nicht nur eine Vorahnung.

Im Gedenkband zum 100. Todestag von Conrad Ferdinand Meyer schreibt der Literaturwissenschaftler Hans Wysling: „Dass die familiäre Konstellation im Hause Meyer belastet war, ist von verschiedenen Seiten bezeugt.“ Der frühe Verlust des Vaters, die religiösen Zwänge der Mutter führen den kreativ begabten Sohn „zum mörderischen Kampf zwischen Mutter und Sohn“. Obendrein gab es Erblasten. Meyers Großeltern waren zu nahe miteinander verwandt und hätten gar nicht heiraten dürfen: Ihr jüngster Sohn, Ferdinand Meyer, wurde „ein Pedant mit übertriebenem Arbeitseifer, Elisabeth Ulrichs Vater war gemütsleidend, Meyers Mutter war sehr labil“ und litt seit dem Tod ihres Bruders und Conrads Geburt an schweren Depressionen. Meyer selbst war depressiv: nach der Geburt seiner Schwester, wegen seiner Mutter, wegen des Todes seines Vaters, wegen der „Kaplanei“ (Frey) mit seiner Schwester Betsy. Auf der Höhe seines Ruhmes äußert der Dichter einmal ihr gegenüber: „Mein Lebenslauf ist im Grunde unglaublich merkwürdig! Wie werden sie einst daran herurrätseln.“ Und ein Freund schreibt: „Deine Laufbahn ist eher ein Unicum als eine Seltenheit.“

Durch den Tod der Mutter wurde Meyer im Alter von 31 Jahren mit einer Erbschaft finanziell unabhängig und zog mit seiner Schwester Betsy, die ihm als Sekretärin und literarische Beraterin diente und ihm ungewöhnlich nahe stand, nach Küsnacht am Zürichsee. Nach literarischen Erfolgen heiratete er 1875 im Alter von bereits 50 Jahren Lui-

se Ziegler, die Tochter des Zürcher Stadtpräsidenten, und zog mit ihr 1877 nach Kilchberg bei Zürich, wo er bis zu seinem Lebensende wohnte.

In den folgenden Jahren war Meyer außerordentlich produktiv und verfasste seine Arbeiten, die heute noch zum Kanon zählen und in Schulen gelesen werden. Im Jahre 1879 wurde die Tochter Camilla geboren, die 1936 wie ihre Großmutter ins Wasser ging. Meyers Frau war sehr eifersüchtig auf Meyers Schwester Betsy, mit der er lange Jahre zusammen gewohnt hatte. Daraufhin zog sich Betsy Meyer Ende 1880 weitgehend aus dem Leben ihres Bruders zurück, arbeitete karitativ für psychisch kranke Menschen und besuchte den Bruder nur noch selten. 1888 befahlen Meyer wieder schwere körperliche Leiden, wodurch auch seine Psyche litt. Sein letztes Werk „Angela Borgia“ konnte er nur noch mit Mühe fertigstellen.

1892 erlitt Meyer im Alter von 67 Jahren einen schweren psychischen Zusammenbruch und wurde in die psychiatrische Heilanstalt Königsfelden im Aargau eingewiesen. Viel ist darüber nicht bekannt, diagnostisch ist von einer „Altersmelancholie“, diversen Wahnideen und zeitlicher Konfusion die Rede (Niederland). Der Biograf Adolf Frey, der Meyer selbst mehrfach noch besucht hat, berichtet von rheumatischem Fieber, Halsentzündungen, chronischem Nasenkatarrh, Angstattacken, Atemlosigkeit, die oft so stark gewesen sei, dass der Patient habe nur im Stehen essen können, Gefühlen des Gehängtwerdens,

## 54 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

### Neringa Vasiliauskaite

arbeitet vor allem mit Glas, ohne Glaskünstlerin zu sein. Sie schafft mit Licht selbst neue Farbräume. Werke von ihr sind nur im Raum zu verstehen und gehen dennoch über das Konzept der Skulptur hinaus.

Brustbeklemmungen, nervöser Hast, Misstrauen. Überdies sei es zu bizarren Äußerungen von sich selbstständig bewegenden Handschuhen und Wanduhren gekommen. Auch der Tod von Freunden und der Gottfried Kellers (1890) hätten zur Verschlechterung des Gesamtzustandes beigetragen. Schließlich seien die „Wahngerister“ immer vitaler geworden, womit gleichzeitig ein körperlicher Verfall einhergegangen sei. In lichten Momenten fragte der Kranke, in welchem Jahrhundert er lebe, und ob sein ganzes Leben nicht eine Täuschung, ein Traum gewesen sei. Offenbar geriet Meyer immer mehr in einen Dämmerzustand und wurde doch 1893 ohne nennenswerte Besserung entlassen. Seine letzten Jahre verbrachte er, von seiner Frau gepflegt, in seinem Haus in Kilchberg, wo er am 28. November 1898 im Alter von 73 Jahren verstarb.

Als besondere Charakteristika für Meyers Werk gelten die historischen Stoffe, die stilistische Knappheit, der dichte Erzählstil, die Neigung zur distanzierenden, kunstvoll mit der Binnenhandlung sowie der hintergründige Humor. Der amerikanische Psychiater William G. Niederland hat zu verschiedenen historischen Personen wie dem Archäologen Heinrich Schliemann oder Daniel Paul Schreber psychobiografische Untersuchungen angestellt und dabei besonders traumatische Früherlebnisse in den Mittelpunkt seines Interesses gestellt. Im Falle Meyers stellt er drei Ereignisse besonders heraus: den frühen Tod des Va-



Katia Pringsheim, die, zusammen mit ihrem Zwillingsbruder Klaus, Thomas Mann zu seinem Wälsungen-Geschwisterpaar Sieglind und Siegmund inspiriert haben soll.

ters, das ambivalente Verhältnis zur Mutter, die Beziehung zur Schwester Betsy.

### Der Tod des Vaters

Als der Regierungsrat Ferdinand Meyer starb, war sein Sohn Conrad 15 Jahre alt. Niederland merkt hierzu an: „Er hatte sehr an seinem Vater gehangen und scheint dessen frühen Tod niemals ganz überwunden zu haben. Wir wissen aus den Berichten seiner Biografen (...), besonders aber aus denen seiner einzigen, um sechs Jahre jüngeren Schwester Betsy, dass er sich innerlich einsam, mutlos, tief verzagt fühlt und an ‚Lebensüberdruß‘ litt.“ Niederland verweist in diesem Zusammenhang auf die ersten literarischen Versuche Meyers, die auffällig historische Stoffe umkreisen: „Die meisten dieser schüchternen und unvollendeten Früherzählungen haben eine bedeutende Vatergestalt aus der vergangenen Zeit zum Hauptthema.“ Dies setzt sich auch in späteren Werken Meyers fort, wie die Figuren Jürg Jenatsch, Ulrich von Hutten, Pescara oder Gustav Adolf demonstrieren. Nicht selten sind diese Gestalten in Kombination mit der Todesproblematik dargestellt, so dass Niederland zu dem Schluss gelangt: „Die von Conrad Ferdinand Meyer zur schriftstellerischen Bearbeitung auserlesenen Heldengestalten seiner Erzählungen sind samt und sonders die ins Monumentale gesteigerte Darstellung des einen großen Helden seiner durch den frühen Tod des

Vaters tief gestörten Jugend, die durch dessen vorzeitiges Ableben eine irreversible Zäsur und eine zur Melancholie neigende seelische Abwandlung erfuhr.“ Erklärt wird dies durch eine starke Tendenz im traumatisierten unbewussten Ich-Gefüge, das verlorengegangene Liebesobjekt wiederherstellen zu wollen. Niederland stützt sich bei seiner These außerdem noch auf Äußerungen von Betsy, denen zufolge bei ihrem Bruder der Drang, „die Phantasie nur mit begründeten historischen Tatsachen zu nähren, ihm unbewusst, entscheidend gewirkt habe“, und dass der Phantasie-reichtum in seinem Werk aus dem tiefgründigen Vatererlebnis entstanden sei. Die literarische Leistung Meyers erklärt sich dabei als eine Externalisierung traumatischer Erlebnisse in abgewandelter Form. Abgewandelt deshalb, weil das persönliche Erlebnis einerseits nach außen gestülpt zu Literatur wird, andererseits aber wiederum eine inhaltliche Komponente dieser Literatur ist.

### Die Mutter

Meyers Mutter, von ihm selbst als „überzart“ charakterisiert, stand nach dem Tod ihres Gatten vor der schweren Aufgabe, dem Pubertierenden jene starke Persönlichkeit zu ersetzen, nach der er besonders in seiner Entwicklungsphase verlangte. Im Spannungsfeld von mütterlicher Geborgenheit und erziehungsnotwendiger Strenge muss sie versagen, zumal sie den Fehler begeht, die künstlerischen Neigungen und Ambitionen ihres in Fremdsprachen wie auch in der Malerei begabten Sohnes nicht ernstzunehmen. Die zur Frömmerei tendierende Mutter schreibt selbst von sich: „Ich bin trotz oder eher wegen meiner mütterlichen Zärtlichkeit die Person, die ihm am meisten schadet.“ Zwangsläufig führt dies zu familieninternen Konflikten, die der Halbwüchsige mit einer Depression beantwortete, die immerhin solche Ausmaße annahm, dass sich die Mutter nicht anders zu helfen wusste, als den Sohn in eine Klinik zu überstellen. Offenkundig war diese Lebensphase von so nachhaltiger Prägung, dass sie Meyer noch im Alter von 60 Jahren in seiner Novelle „Die Richterin“ verarbeitete, einer Erzählung, die Adolf Frey „das Hohelied des Gewissens“ genannt hat. Die

Handlung ist nach bewährter Erzählmethode geschichtlich weit zurück in die Zeit Karls des Großen verlegt. Meyer selbst sagte: „Am liebsten vertiefte ich mich in vergangene Zeiten, deren Irrtümer ich leise ironisiere und die mir erlauben, das Ewig-Menschliche künstlerischer zu behandeln, als die brutale Aktualität zeitgenössischer Stoffe mir nicht gestatten würde.“ Entstanden ist die Novelle in jener Zeit, als sich Meyer mit seiner Schwester in Thusis in Graubünden aufhielt; als ursprünglicher Titel war „Magna peccatrix“ (Die große Sünderin) vorgesehen. Allein die Personenkonstellation lässt Ähnlichkeiten mit der Meyerschen Familienkonstellation erkennen.

Dominant ist die strenge und scharfsinnige Richterin Stemma, die „das Richterschwert liebt“ und mit sensibler Intuition das Verborgene vieler Fälle aufdeckt: „Ihr Blick dringt durch Schutt und Mauern, und das Vergrabene ist nicht sicher vor ihr. Sie hat sich einen Ruhm erworben, dass fernher durch Briefe und Boten ihr Weistum gesucht wird.“ So sorgt sie für Recht und Ordnung, doch sie selbst verbirgt das Geheimnis ihres eigenen Mordes. Das macht ihre tragische Ambivalenz aus. In der Novelle erscheint die Richterin besonders hart gegen ihren Sohn Wulfrin und dessen geliebte Schwester Palma, die Tochter der Richterin und ihres Geliebten Peregrin. Die Richterin endet nach gestandenem Giftmord an ihrem Ehemann mit Selbstmord, wie auch Meyers Mutter in Selbstmord endete. Allerdings stellt sich in der Novelle heraus, dass Wulfrin und Palma gar keine Geschwister sind, so dass der Vorwurf der inzestuösen Liebe literarisch entkräftet wird. Das Inzestmotiv darf durchaus vor einem realen Hintergrund interpretiert werden, zumal Meyers auffällig enges und inniges Verhältnis zu seiner Schwester Betsy in Zürich bereits Stadtgetuschel war. Es kursierten Gerüchte, die beide als Liebespaar behandelten. Möglicherweise hat Meyer versucht, mit der Novelle solchem Gerede entgegenzutreten.

Niederland vertritt in seiner tiefenpsychologischen Studie die Auffassung, das Versetzen der Handlung in eine frühmittelalterliche Zeit verhülle das persönliche Erleben und der autobiografische Kern bleibe dem Leser verborgen: „Die

Vergangenheit dient dem Autor als eine Art Zeitkulissee, hinter welcher er seine intimsten Erlebnisse verbirgt, und das Zurückversetzen in die zeitliche Ferne lässt bei dem an den Text gebundenen Durchschnittsleser kaum einen Verdacht auf etwaiges autobiografisches Geschehen aufkommen. Nur die wilde, kaum unterdrückte Leidenschaftlichkeit, die fast aus jedem Satz und jedem Gedanken in der Novelle hervorsprüht, (...) der eigenartige, gefühlsmäßig überladene Stil geben dem aufmerksamen Beobachter die in der persönlichen Erlebnisdynamik des Autors verwurzelten tiefenpsychologischen Elemente kund.“

### Die Schwester

Zwar gibt es keine eindeutigen Hinweise auf ein inzestuöses Verhältnis, doch darf von einer sublimierten Form der über das gewöhnliche Maß an Geschwisterliebe hinausgehenden innigen, eben auch literarisch-künstlerischen Verbindung ausgegangen werden. Niederland spricht von einer Geschwisterliebe, der „Eigenartiges, Rührendes, aber auch Problematisches“ anhängt: „Bruder und Schwester reisten zusammen, wohnten zusammen, sorgten hilfreich füreinander.“ Zur Stützung seiner These zieht Niederland das Gedicht „Am Himmelsstor“ heran. In einer Traumsituation findet das lyrische Ich seine Angebetete vor dem Himmelsstor, wie sie sich weinend die Füße wäscht. Und dies immer wieder „mit wunderlicher Hast“. Als das lyrische Ich die Angesprochene nach dem Grund dieser zwanghaften Wiederholung fragt, antwortet diese: „Weil ich im Staub mit Dir, / So tief im Staub gegangen.“ Niederland schreibt dazu: „Die Wiederholung des krankhaften Verhaltens, der zwanghaften Reinigung, des Waschenmüssens mag hier durchaus im Dienste der poetischen und symbolischen Darstellung gegeben sein. Doch wer als Kliniker sein Augenmerk auf die letzten zwei Zeilen dieses rührenden Gedichtes richtet und wer ferner in Betracht zieht, dass das zweite Hauptthema in der autobiografischen ‚Richterin‘ (...) sich auf die leidenschaftliche und verbottene Liebe eines Geschwisterpaares bezieht, wird die Möglichkeit eines erotisch gefärbten Bruder-Schwester-Verhältnisses im Leben Conrad Ferdinand

### Sigmund Freud über Conrad Ferdinand Meyers „Die Richterin“

Das Inzestmotiv der Novelle war auch für Sigmund Freud ein wesentlicher Impuls, sich näher mit den Meyerschen Familienverhältnissen zu beschäftigen. In einem Brief an seinen Freund Wilhelm Fließ vom 20. Juni 1898 gibt er darüber Auskunft. „Kein Zweifel, dass es sich um die poetische Abwehr der Erinnerung an ein Verhältnis mit der Schwester handelt. Merkwürdig nur, dass diese genauso geschieht wie in der Neurose. Alle Neurotiker bilden den ‚Familienroman‘ (der in der Paranoia bewusst wird), der einerseits dem Größenbedürfnis dient, andererseits der Abwehr des Inzestes. Wenn die Schwester nicht das Kind der Mutter ist, so ist man ja des Vorwurfes ledig. (Ebenso wenn man selbst das Kind anderer Leute ist.) Woher nimmt man nun das Material von Untreue, illegitimem Kind und dergleichen, um diesen Roman zu bilden? Gewöhnlich aus dem niedrigeren sozialen Kreis der Dienstmädchen. Dort ist man nie um Material verlegen und hat besonderen Anlass dazu, wenn die Verführerin selbst eine dienende Person war. In allen Analysen bekommt man darum dieselbe Geschichte zweimal zu hören, einmal als Phantasie auf die Mutter, das zweite als wirkliche Erinnerung von der Magd. So erklärt sich, dass in der Richterin, die ja die Mutter ist, dieselbe Geschichte unverändert zweimal erscheint, was als Komposition kaum eine gute Leistung wäre. Herrin und Dienerin liegen am Ende entseelt nebeneinander. Die Magd geht am Ende vom Hause fort, der gewöhnliche Ausgang von Dienstbotengeschichten, aber auch die Buße der Dienerin in der Novelle. Außerdem dient dieses Stück des Romans zur Rache gegen die gestrenge Frau Mama, die einen etwa beim Verkehr überrascht und ausgezankt hat. Im Roman wie in der Novelle wird die Mutter überrascht und gerichtet, bloßgestellt. Das Wegnehmen des Horns ist ein echt kindlicher Klagepunkt, das Wiederfinden eine geradezu kindische Wunscherfüllung. Der Zustand der Schwester, die Anorexie, geradezu die neurotische Folge des Kinderverkehrs, nur ist es in der Novelle nicht Schuld des Bruders, sondern der Mutter. Gift entspricht paranoisch genau der Anorexie der Hysterie, also der unter den Kindern gebräuchlichsten Perversion. Sogar der ‚Schlag‘ spukt darin (die Angst vor dem Schlag als Phobie bedeutet Kinderschläge). Die Rauferei, die in einer Kinderliebe nie fehlt, ist auch in der Novelle durch das an die Felsen Schleudern der Schwester dargestellt, geschieht aber als Gegensatz aus Tugend, weil die Kleine zu zudringlich ist. Der Herr Lehrer spielt mit der Person des Alcuin hinein. Der Vater winkt als Kaiser Karl in seiner dem Kindertreiben fernen Größe und in anderer Inkarnation als der, dem die Mutter das Leben vergiftet hat und den der Familienroman regelmäßig beseitigt, weil er dem Sohn im Weg steht. (Wunschtraum vom Tod des Vaters.) Zwistigkeiten zwischen den Eltern sind das fruchtbarste Material für die Kinderromane. Die Erbitterung gegen die Mutter macht sie in der Novelle zur Stiefmutter. Also in jedem einzelnen Zug identisch mit einem der Rache- und Entlastungsromane, den meine Hysteriker gegen ihre Mutter dichten, wenn sie Knaben sind.“

Meyers vor seiner Ehe nicht völlig übersehen dürfen.“ Zuguterletzt untermauert Niederland seine These noch mit dem Hinweis, Meyers letztes Werk „Angela Borgia“ habe ausgerechnet das Inzestmotiv in der Familie der Borgias zum Thema. Meyer ist mit dieser Thematik weder allein noch ohne Tradition, denn das Inzestmotiv wird häufig in Literatur und Musik aufgegriffen. Zahlreiche Beispiele von Ödipus bis zu den Walküren, von „Allerleirauh“ bis zu Thomas Manns „Walsungenblut“, von E. T. Hoffmanns „Die Elixiere des Teufels“ bis zu William Faulkners „Schall und Wahn“, Gabriel Garcia Marquez’ „Hundert Jahre Einsamkeit“ oder John Irvings „Das Hotel New Hampshire“ spannt sich der Bogen.

Der Schweizer Literaturprofessor Peter von Matt deutet Meyers Novelle vor dem Hintergrund der beiden Hauptthemen „Frevel“ und „Die Toten leben“. Er

schreibt zum entscheidenden Satz „Ich halte Hochzeit mit der Schwester“, dessen Entschärfung geschehe mit Hilfe einer Phantasie. Ihre Logik sei folgende: „Da ich die Schwester liebe und begehre, kann sie nicht meine Schwester sein. Nun ist sie aber das Kind der Mutter; also ist die Mutter eine Betrügerin. Sie hat den Vater betrogen. Der Vater ist gestorben. Warum musste er sterben? Nur die Mutter, die Sünderin, hatte ein Interesse daran. Also hat sie ihn getötet. Und ich, der Sohn: Ich bin berufen, diese Dinge einzurenken. Hamlet in Graubünden!“ □

### Literatur beim Verfasser

#### AUTOR

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

# Mit Licht gemalt



„400 – 700 nm/1“, 2015,  
gebogenes beschichtetes Glas,  
float Glas, Multiplexplatte,  
117 x 117 x 3,8 x 4 cm

Sie malt, doch nicht mit Farbe; ihre Werke sind nur im Raum zu verstehen und gehen dennoch über das Konzept der Skulptur hinaus. Sie arbeitet vor allem mit Glas, ohne Glaskünstlerin zu sein: Mit Licht schafft Neringa Vasiliuskaite selbst neue Farbräume. Ihr Werk kondensiert und elaboriert die faszinierenden Eigenschaften von Licht und Farbe und holt damit auf moderne Weise die seit Mitte des 20. Jahrhunderts etwas an die Peripherie gewanderten einstigen Angelpunkte der Kunst wieder in das Zentrum zurück.

„Let it be said they found us very close together, in the light / 02“, (They might be Giants, 1971), 2016, beschichtetes Glas, float Glas, Multiplexplatte, Druck, 170 x 112 x 2,0 cm, 32,0 x 26,0 x 1,8 cm



„Let it be said they found us very close together, in the light“, (They might be Giants, 1971), 2016, beschichtetes Glas, float Glas, Multiplexplatte, Druck, Masse variable

Gegen Ende seines Lebens resümierte Johann Wolfgang von Goethe, dass er sich nichts auf das einbilde, was er als Poet vollbracht habe. Nur auf das, was er in „der schwierigen Wissenschaft der Farbenlehre“ geleistet habe, halte er sich etwas zugute. Der Ausgangspunkt für eine lebenslange Beschäftigung mit Farbe und Licht war ein Abendspaziergang: Er bemerkte farbige Schatten, die von der Sonne auf den Schnee geworfen wurden. Bis zu seinem Tod widmete sich Goethe der Farbenlehre, experimentierte mit Prismen und der Zerlegung von Licht in Spektralfarben. Eine ähnliche Leidenschaft erfüllt die Münchner Künstlerin Neringa Vasiliauskaite. Frisch und stark wirkt in ihren Werken die künstlerische und wissenschaftliche Neugierde an Farbe und Licht, die bei Betrachtung auf den Rezipienten übergeht.

1984 in Litauen geboren, studierte Vasiliauskaite zunächst traditionelle Glaskunst mit den Schwerpunkten Glasmalerei in der Architektur und Kunst am Bau in Vilnius. Mit dem Beginn ihres Kunstakademiestudiums in München 2011 änderte sich durch einen zufälligen Fund, der ein wenig an Goethes Initialzündung erinnert, ihr Bezug zu Farbe und Glas: „Auf der Fensterscheibe in unserem Atelier lag eine Scherbe eines ganz besonderen Industrieglases. Dieses ist mit Metalloxid beschichtet, das spiegelt. Außerdem lässt es wie ein Filter bestimmte Wellenbereiche durch und reflektiert die anderen. Je nach Sichtwinkel erscheint eine andere Farbe. Werden mehrere dieser Scheiben kombiniert, kann man Farben mischen und so mit Licht malen. Es ist viel Physik dabei, man muss die Gesetze der Absorption, Transmission und Reflexion des Lichts und seiner Farben studieren, um bewusst die gewünschten Ergebnisse herbeiführen zu können.“ In den Jahren, die folgten, experimentierte die Künstlerin erst mit Formen, indem sie aus diesem „Farbeffektglas“ quadratische Glaskästen, Zylinder und Ringe erstellte sowie Mischungen und Überlagerungen der Farbbrechungen inszenierte. Besonders eindrucksvoll aus dieser Zeit wirken ihre Glasringe. Mit schwarzem Hintergrund hinterlegt erscheint das Spiegelglas frontal angesehen schwarz, doch durch die Biegung des Glases und die dadurch bedingten unterschiedlichen Brechungen des Lichts erstrahlen die Ringe in Regenbogenfarben, sobald man sie nur ein wenig von der Seite anschaut. „Die Betrachter merken, dass es mit einem Blick nicht getan ist und sich meine Werke je nach Blickwinkel ändern.

Dieser Überraschungsmoment, der vielleicht ein bisschen was anstößt bei ihnen, ist der Kern meiner Kunst.“

Während die Künstlerin anfangs vor allem weiße und schwarze Hintergründe für ihre Glaskunstwerke benutzte, sind es heute verschiedene Verlaufsfarben, mit denen sie arbeitet. Außerdem spielt die Spiegelung dieses speziellen Glases und seine Semitransparenz eine große Rolle. „Meine aktuellen Werke sind keine Spiegel im dem Sinne, dass sie zeigen sollen, was wir tatsächlich sehen. Ganz im Gegenteil lassen sie uns reflektieren, wie wir sehen, was wir sehen könnten, wenn wir es nur wollen, und warum wir uns überhaupt im Spiegel betrachten.“ Die Titel der neueren Arbeiten wie etwa „Let it be said they found us very close together, in the light“ verstärken die Poesie, die ihnen innewohnt. Sie sind noch raumbezogener als die älteren Werke, da sie mehr mit der Spiegeleigenschaft des Glases arbeiten. Je nach Raum und Farbe vor allem der gegenüberliegenden Flächen verändern sie sich, reflektieren andere Farben, leben im und vom Raum und im Gegenüber mit dem Publikum.

Neringa Vasiliauskaite schafft Farb- und Licht-Räume, die eigentümlich immateriell sind, die wir nur in der Betrachtung erleben und die an etwas Sanftes rühren, was die physikalischen Erklärungen übersteigt. Wer je im Dämmerlicht in einer gotischen Kirche stand und im Farbreigen der Glasfenster staunend fühlte, wie hier Transzendenz künstlerisch eingefangen wurde, kennt dieses Gefühl.

#### AUTORIN

Dr. Angelika Otto, München

#### Ausstellungen und Kontakt zur Künstlerin

28./29. Oktober 2016: PLATEAU münchen

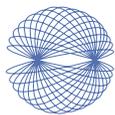
SMUDAJESCHECK | KUNSTRAUM VAN TREECK | MÜNCHEN

16. – 19. Februar 2017: Art Karlsruhe

[www.vasiliauskaite.com](http://www.vasiliauskaite.com)

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2016/2017		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
21./22.10.2016 in Irsee Kloster Irsee, Klosterring 4 <b>CME-Punkte</b>	<b>Bayerischer Nervenärztetag 2016</b> Fortbildung Neurologie und Psychiatrie Mitgliederversammlung BVDN Bayern	Kloster Irsee Schwäbisches Tagungs- und Bildungszentrum Klosterring 4, 87660 Irsee Tel.: 08341 906-604, -606, -608, Fax: 08341 906-605 E-Mail: info@bildungswerk-irsee.de www.bildungswerk-irsee.de
19.11.2016 in Unna Hotel Katharinenhof, Bahnhofstr. 49 ab 9.30 Uhr	<b>Herbsttagung 2016 des BVDN-Landesverbandes Westfalen-Lippe</b> <i>Hauptthemen:</i> E-Health-Gesetz und E-Health-Anwendungen  Dr. Thomas Kriedel: Auswirkungen des E-Health-Gesetzes auf die ärztliche Tätigkeit. Weitere Referate zur telemedizinisch gestützten medikamentösen Einstellung bei Parkinson-Patienten, zu Deprexis – was bringt die Online-Medizin bei Depression – und wie die Neuro-App eine erleichterte Kommunikation bei Patienten mit MS und Epilepsie bringen kann.	www.bvdn-westfalen.de
28.4.2017 in Köln Park Inn by Radisson City West Innere Kanalstr. 15 Beginn: 9:30 Uhr Ende: 15:00 Uhr	<b>Neurologen- und Psychiater-Tag 2017</b> <i>Thema:</i> Telemedizin – Digitalisierung in der Medizin <i>Referenten:</i> Prof. Dr. Gereon R. Fink, Präsident DGN, Prof. Dr. Arno Deister, Präsident DGPPN Dr. Markus Müschenich: Die Zukunft der Medizin: Digital health? Prof. Dr. UlrichVoderholzer: Telemedizin in Psychiatrie/ Psychotherapie Prof. Dr. Vjera Holthoff-Detto: Telemedizin in der Demenzversorgung  <b>Mitgliederversammlung</b>	Cortex – Geschäftsstelle der Verbände Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 45469-21, Fax: 0931 045469-25 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
Fortbildungsveranstaltungen 2016		
26. – 28.10.2016 in Bern Inselspital	<b>Berner Schlaf-Wach-Tage</b> <b>20-jähriges Jubiläum Schlaf-Wach-Symposium</b>	Inselspital Universitäres Schlaf-Wach-Epilepsie-Zentrum SWEZ 3010 Bern Tel.: 0041 31 6323054 E-Mail: schlafmedizin@insel.ch www.swez.ch, www.benesco.ch
11. – 12.11. 2016 in Bietigheim-Bissingen Reha-Zentrum Hess	<b>Sportpsychiatrie und Sportneurologie</b> Bewegungstherapie bei neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen und psychiatrische und neurologische Erkrankungen bei Sportlern	Sportmedizinischer Arbeitskreis Ludwigsburg e.V. www.sportmed-lb.de Reha-Zentrum Hess, Bietigheim-Bissingen http://www.reha-hess.de
18. – 19.11.2016 in Würzburg	<b>Der neuropsychologische Sachverständige im Spannungsfeld der Begutachtung</b> Im Bereich der forensischen Psychologie wird die Schwerpunktausbildung zum Zertifikat „Forensische/r Sachverständige/r Neuropsychologie“ angeboten. Dieses Fortbildungscurriculum besteht aus Grundlagen-, Spezialisierungs- und Vertiefungsmodulen, wobei die Seminare auch einzeln gebucht werden können und auch für Interessierte aller Fachgebiete interessant sind.	Akademie bei König & Müller Sammelstr. 36/38, 97070 Würzburg Tel: 0931 46079033, Fax: 0931 46079034 E-Mail: akademie@koenigundmueller.de www.koenigundmueller.de

Fortbildungsveranstaltungen 2016/2017		
18. – 19.11.2016 in Hamburg MSH Medical School Hamburg, Am Kaiserkai 1	<b>EMCA-Kongress 2016</b> European Memory Clinics Association (EMCA e.V.)	Department of Neurology Elisabeth Manderscheid Saarland University Medical Center 66421 Homburg Tel.: 06841 16-24103, Fax: 06841 16-24137 E-Mail: EMCA.Congress@uks.eu www.memoryclinics-europe.eu
20. – 22.11.2016 in Würzburg Congress Centrum Würzburg, Eingang B, Kranenkai	<b>Dreiländertagung Neuropsychologie der GNPÖ, SVNP – ANP und GNP: „Grenzen überwinden in der klinischen Neuropsychologie – Was verbindet / trennt unsere drei Länder?“</b>	Akademie bei König & Müller Sammelstr. 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	<b>Treffen für Assistenzarztsprecherinnen und -sprecher auf dem DGPPN-Kongress 2016</b> Treffen für Assistenzarztsprecherinnen und -sprecher sowie Weiterbildungskandidaten aus dem niedergelas- senen Bereich, um eine Plattform zum persönlichen Austausch zu bieten und die Vernetzung des Nach- wuchses voranzutreiben.	Josephine Winkler oder Sanela Schlößer E-Mail: programm@dgppn.de
23. – 26.11.2016 in Berlin City Cube, Messedamm 22	<b>DGPPN-Kongress 2016</b> Psyche – Mensch – Gesellschaft	CPO HANSER SERVICE GmbH Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin Tel.: 030 300669-0 E-Mail: dgppn16@cpo-hanser.de
1. – 3.12.2016 in Berlin Maritim Hotel, Stauffenbergstr. 26	<b>HYPERTONIE 2016</b> 40. Wissenschaftlicher Kongress Deutsche Hochdruckliga e.V. DHL® Deutsche Gesellschaft für Hypertonie und Prävention	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Marlen Schiller Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-358, Fax: 03641 31 16-243 E-Mail: hypertonie@conventus.de www.conventus.de
1. – 3.12.2016 in Dresden Maritim, Internationales Congress Center, Ostra-Ufer 2	<b>24. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin e.V.</b> Schlafmedizin: grenzüberschreitend und innovativ	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Julia Gruner/Tina Markert Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-360/-367 E-Mail: info@dgsm-kongress.de www.conventus.de Tagungshomepage: www.dgsm-kongress.de
1. – 4.3.2017 in Dresden Hochschule für Technik und Wirtschaft Dresden	<b>Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Frauenheilkunde und Geburtshilfe (DGPFH)</b> Das Eigene und das Fremde	DGPFH e.V. Messering 8, Haus F, 01067 Dresden Tel.: 0351 8975933 E-Mail: info@dgpfh.de
31.3. – 1.4.2017 Anatomische Anstalt der Universität München, Pettenkoferstr. 11 <b>CME-Punkte</b>	<b>Intensivkurs Neuroanatomie 2017</b> Das Kurskonzept umfasst anatomische Sachverhalte aus der Perspektive ihrer Anwendung in den Neuro- wissenschaften. Profilierte Redner aus Anatomie, Pa- thologie, Neurologie, Neuropsychologie, Neurochirur- gie und Neuroradiologie werden zu praxisrelevanter Orientierung auf diesen schwierigen Gebieten verhel- fen. Weiterer Schwerpunkt des Unterrichts ist die Hirn- präparation unter Anleitung, die in Kleingruppen mit wechselnden Tutoren stattfindet. Der praktische Teil wird durch mikropathologische und makroskopische Demonstrationen abgerundet.	www.intensivkurs-neuroanatomie.de E-Mail: info@intensivkurs-neuroanatomie.de



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

## ■ [www.bvdn.de](http://www.bvdn.de)

### Vorstand/Beirat

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

### 1. Vorsitzende der Landesverbände

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

### Ansprechpartner für Themenfelder

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

### Ausschüsse

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

### Referate

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

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



Berufsverband Deutscher Neurologen

## ■ [www.neuroscout.de](http://www.neuroscout.de)

### Vorstand des BDN

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

**Beirat:** Andreas Engelhardt, Oldenburg;  
 Peter Franz, München; Matthias Freidel, Kalten-  
 kirchen; Holger Grehl, Erlangen; Heinz Herbst,  
 Stuttgart; Fritz König, Lübeck; Frank Reinhardt,  
 Erlangen; Claus-W. Wallesch, Magdeburg

### Ansprechpartner für Themenfelder

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



Berufsverband Deutscher Psychiater

## ■ [www.bv-psychiater.de](http://www.bv-psychiater.de)

### Vorstand des BVDP

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

### Referate

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

### Geschäftsstelle des BVDN

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

### Delegierte in Kommissionen der DGN

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

### Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften

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

### BDN-Landessprecher

**Baden-Württemberg:** Wolfgang Freund  
**Bayern:** Karl-Otto Sigel  
**Berlin:** Walter Raffauf  
**Brandenburg:** Martin Delf  
**Bremen:** Helfried Jacobs  
**Hamburg:** Heinrich Goossens-Merkel  
**Hessen:** Thomas Briebach  
**Mecklenburg-Vorpommern:** 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:

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

### BVDP-Landessprecher

**Bayern:** Oliver Biniash, Christian Vogel  
**Baden-Württemberg:** Birgit Imdahl,  
 Thomas Hug  
**Berlin:** Michael Krebs  
**Brandenburg:** Delia Peschel  
**Bremen:** N. N.  
**Hamburg:** Ute Bavendamm, Guntram Hinz  
**Hessen:** Peter Kramuschke  
**Mecklenburg-Vorpommern:** N. N.  
**Niedersachsen:** Norbert Mayer-Amberg  
**Nordrhein:** Egbert Wienforth  
**Rheinland-Pfalz:** Wolfgang Rossbach  
**Saarland:** Gerd Wermke  
**Sachsen:** Ulrike Bennemann  
**Sachsen-Anhalt:** Regina Nause  
**Schleswig-Holstein:** Uwe Bannert  
**Thüringen:** Sabine Köhler  
**Westfalen:** Rüdiger Saßmannshausen



# Ich will Mitglied werden!

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

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

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

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

Tel.-Nr. \_\_\_\_\_ Fax \_\_\_\_\_

E-Mail/Internet:

- Ich bin
- |  |  |  |                                     |
|--|--|--|-------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> niedergelassen                          | <input type="checkbox"/> in der Klinik tätig | <input type="checkbox"/> Chefarzt                | <input type="checkbox"/> Facharzt   |
| <input type="checkbox"/> Weiterbildungsassistent                 | <input type="checkbox"/> Neurologe           | <input type="checkbox"/> Nervenarzt              | <input type="checkbox"/> Psychiater |
| <input type="checkbox"/> in Gemeinschaftspraxis tätig mit: _____ |  | <input type="checkbox"/> in MVZ tätig mit: _____ |                                     |

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

- |   |   |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Fortschritte Neurologie / Psychiatrie                          | <input type="checkbox"/> Aktuelle Neurologie      |
| <input type="checkbox"/> Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG                            | <input type="checkbox"/> Psychiatrische Praxis    |
| <input type="checkbox"/> Die Rehabilitation   | <input type="checkbox"/> Psychotherapie im Dialog |
| <input type="checkbox"/> PPMp – Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie | <input type="checkbox"/> Balint-Journal           |

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

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

### EINZUGSERMÄCHTIGUNG

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

IBAN: \_\_\_\_\_

bei der \_\_\_\_\_ BIC \_\_\_\_\_

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

Name: \_\_\_\_\_  
 Adresse: \_\_\_\_\_  
 Ort, Datum: \_\_\_\_\_  
 Unterschrift: \_\_\_\_\_

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

■ **Nervenärzte, Neurologen und Psychiater als Vertreter in den KVen und Ärztekammern (ÄK)\***

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
<b>BVDN-Landesverband: BADEN-WÜRTTEMBERG</b>						
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	KV/ÄK	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Prof. Dr. M. Faist	Oberkirch	ja	ÄK	07802 6610	07802 4361	michael.faist@web.de
Dr. P. Hezler-Rusch	Konstanz	ja	ÄK	07531 18330	07531 18338	paula.hezler-rusch@online.de
<b>BVDN-Landesverband: BAYERN</b>						
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	KV/ÄK	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Dr. K. Ebertseder	Augsburg	ja	KV	0821 510400	0821 35700	dr.ebertseder@t-online.de
Dr. M. Eder	Regensburg	nein	ÄK	0941 3690	0941 3691115	
Dr. W. Klein	Ebersberg	ja	ÄK	08092 22445		
Dr. Kathrin Krome	Bamberg	ja	ÄK	0951 201404	0951 922014	kathrin.krome@web.de
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. W. Schulte-Mattler	Regensburg	nein	ÄK	0941 944-0	0941 944-5802	
<b>BVDN-Landesverband: BERLIN</b>						
Dr. Gerd Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	Dr.G.Benesch@t-online.de
Dr. R. A. Drochner	Berlin	ja	ÄK	030 40632381	030 40632382	ralph.drochner@neurologe-psychiater-berlin.de
Dr. R. Urban	Berlin	ja	ÄK	030 39220221	030 3923052	dr.urban-berlin@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband: BRANDENBURG</b>						
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 7409500	0331 7409615	st-alder@t-online.de
Dr. M. Böckmann	Großbeeren	ja	ÄK	033701 338880		
Dr. G.-J. Fischer	Teltow	ja	ÄK	03328 303100		
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379 371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
<b>BVDN-Landesverband: BREMEN</b>						
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	KV/ÄK	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband: HAMBURG</b>						
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. A. Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neurorensch@aol.com
Dr. R. Trettin	Hamburg	ja	ÄK	040 434818		dr.trettin@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband: HESSEN</b>						
Dr. K. Baumgarten	Gießen	ja	KV	0641 791379	0641 791309	kbaumgarten@t-online.de
Prof. Dr. A. Henneberg	Frankfurt/M.	ja	ÄK	069 59795430	069 59795431	henneberg-neuropsych@t-online.de
P. Laß-Tegethoff	Hüttenberg	ja	ÄK	06441 9779722	06441 9779745	tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de
Dr. W. Wolf	Dillenburg	ja	KV	02771 8009900		praxis@dr-werner-wolf.de
<b>BVDN-Landesverband: MECKLENBURG-VORPOMMERN</b>						
Prof. Dr. J. Buchmann	Rostock	ja	ÄK	0381 4949460	0381 49	johannes.buchmann@med.uni-rosrock.de
Dr. Dr. M. Gillner	Rostock	nein	ÄK	03831 452200		
Dr. L. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0171 2124945		liane.hauk-westerhoff@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband: NIEDERSACHSEN</b>						
Dr. R. Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541 434748		ralph.luebbe@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband: NORDRHEIN</b>						
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. M. Dahm	Bonn	ja	KV/ÄK	0228 217862	0228 217999	dahm@seelische-gesundheit-bonn.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	KV/ÄK	0221 402014	0221 405769	hphaus1@googlemail.com
<b>BVDN-Landesverband: RHEINLAND-PFALZ</b>						
Dr. M. Dapprich	Bad Neuenahr	ja	ÄK	02641 26097	02641 26099	Dapprich@uni-bonn.de
Dr. G. Endrass	Grünstadt	ja	KV	06359 9348-0	06359 9348-15	g.endrass@gmx.de
Dr. V. Faglesthaler	Speyer	ja	ÄK	06232 72227	06232 26783	vfrf@aol.com
Dr. R. Gerhard	Ingelheim	ja	ÄK	06132 41166	06132 41188	dr.gerhard@neuro-ingelheim.de
Dr. Ch. Roth-Sackenheimer	Andernach	ja	ÄK	0160 97796487	02632 964096	C@Dr-Roth-Sackenheimer.de
Dr. K. Sackenheimer	Andernach	ja	KV/ÄK	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheimer.de
Dr. S. Stepahn	Mainz	ja	ÄK	06131 582814	06131 582513	s.stepahn@nsg-mainz.de
<b>BVDN-Landesverband: SAARLAND</b>						
Dr. Th. Kajdi	Völklingen	nein	KV/ÄK	06898 23344	06898 23344	Kajdi@t-online.de
Dr. U. Mielke	Homburg	ja	ÄK	06841 2114	06841 15103	mielke@servicehouse.de
Dr. H. Storz	Neunkirchen	ja	KV	06821 13256	06821 13265	h.storz@gmx.de
<b>BVDN-Landesverband: SACHSEN</b>						
Dr. M. Meinig	Annaberg-B.	ja	KV	03733 672625	03733 672627	mario.meinig@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband: SACHSEN-ANHALT</b>						
Dr. Michael Schwalbe	Lutherstadt-Wittenberg	ja	KV	03491 442567	03491 442583	schwalbenhorst@t-online.de
<b>BVDN-Landesverband: SCHLESWIG-HOLSTEIN</b>						
Dr. U. Bannert	Bad Segeberg	ja	KV/ÄK	04551 969661	04551 969669	Uwe.Bannert@kvsh.de
<b>BVDN-Landesverband: THÜRINGEN</b>						
Dr. Dirk Neubert	Arnstadt		KV	03628 602597	03628 582894	dirk@neubert.net
Dr. K. Tinschert	Jena	ja	KV	03641 57444-4	03641 57444-0	praxis@tinschert.de
<b>BVDN-Landesverband: WESTFALEN</b>						
Dr. V. Böttger	Dortmund	ja	KV	0231 515030	0231 411100	boettger@AOL.com
Dr. C. Kramer	Bielefeld	ja	ÄK	0521 124091	0521 130697	
Dr. K. Gorsboth	Warstein	ja	ÄK	02902 97410	02902 97413	
Dr. A. Haver	Gütersloh	ja	ÄK	05241 16003		annette.haver@t-online.de

**Dr. Uwe Bannert**

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

**Dr. Martin Bauersachs**

Ostenhellweg 61, 44135 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 Biniasch**

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

**Dr. Jens Bohlen**

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

**Dr. Thomas Briebach**

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

**PD Dr. Elmar W. Busch**

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

**Dr. Gunther Carl**

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

**Dr. Martin Delf**

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

**Dr. Ulrich Dölle**

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

**Dr. Reinhard Ehret**

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

**Dr. Günther Endrass**

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

**Dr. Peter Franz**

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

**Dr. Matthias Freidel**

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

**Dr. Frank Freitag**

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

**Prof. Dr. Wolfgang Freund**

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

**Dr. Klaus Gehring**

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

**Prof. Dr. Christian Gerloff**

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

**Dr. Heinrich Goossens-Merkt**

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

**Dr. Holger Grehl**

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

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

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

**Dr. Liane Hauk-Westerhoff**

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

**Dr. Angelika Haus**

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

**Dr. Annette Haver**

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

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

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

**Dr. Guntram Hinz**

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**

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

**Dr. Christian Raida**

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

**Dr. Nikolaus Rauber**

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

**Dr. Volker Schmiedel**

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

**Dr. Michael Schwalbe**

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

**Dr. Karl-Otto Sigel**

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

**Dr. Helmut Storz**

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

**Dr. Roland Urban**

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

**Dr. P. Christian Vogel**

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

**Prof. Dr. Claus-Werner Wallesch**

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

**Dr. Gerd Wermke**

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

**1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände**

**Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)**

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

**Athene Akademie**

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

**Cortex GmbH**

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

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

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

**Fortbildungsakademie**

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

**QUANUP e.V.**

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

**2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände**

**Bundesärztekammer (BÄK)**

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

**Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)**

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

*Neurologie*

**Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)**

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

**Fortbildungsakademie der DGN**

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

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

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

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

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

**Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)**

Vorsitzender: Rolf Radzuweit  
Godeshöhe, Waldstr. 2 – 10

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

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

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

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

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

**Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)**

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

**Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)**

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

**Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)**

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

*Psychiatrie*

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Deutsche Gesellschaft für Suizidprävention (DGS)**

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

# NEUROTRANSMITTER

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

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

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

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

**Verlag:** Springer Medizin Verlag GmbH, Berlin

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

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

**Geschäftsführer:** Joachim Krieger, Fabian Kaufmann

**Leitung Zeitschriften Redaktion:** Markus Seidl

**Ressortleitung:** Dr. rer. nat. Gunter Freese

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

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

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

**Anzeigenverkauf:** Peter Urban (Leitung), Tel.: 089 203043-1333, E-Mail: peter.urban@springer.com  
Zur Zeit gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 19 vom 1.10.2016.

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

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

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

**Copyright – Allgemeine Hinweise:** Veröffentlicht werden nur Arbeiten und Beiträge, die an anderer Stelle weder angeboten noch erschienen sind. Die Autoren sind verpflichtet zu prüfen, ob Urheberrechte Dritter berührt werden. Eine redaktionelle Bearbeitung bleibt vorbehalten. Für unverlangt eingesandte Manuskripte und Fotos wird keine Haftung übernommen. Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Verbreitung, Übersetzung und jeglicher Wiedergabe auch von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikrofilm, EDV-Einspeicherung, Funk- oder Fernsehaufzeichnung vor. Der Verlag kann den Beitrag auch online Dritten zugänglich machen (Online-Recht) und auf Datenträgern (CD-ROM etc.) auswerten (Offline-Recht). Jede gewerblich hergestellte oder benutzte Fotokopie verpflichtet nach § 54 (2) UrHG zur Gebühreuzahlung an die VG Wort, Abteilung Wissenschaft, Goethestr. 49, 80336 München, von der die Modalitäten zu erfragen sind. Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Mit Ausnahme der gesetzlich zugelassenen Fälle ist eine Verwertung ohne Einwilligung des Verlages strafbar. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenzeichnungen etc. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen, Anwendungsgebiete und Applikationsformen von Medikamenten, für die Empfehlungen im Expertenrat sowie für Abrechnungshinweise kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

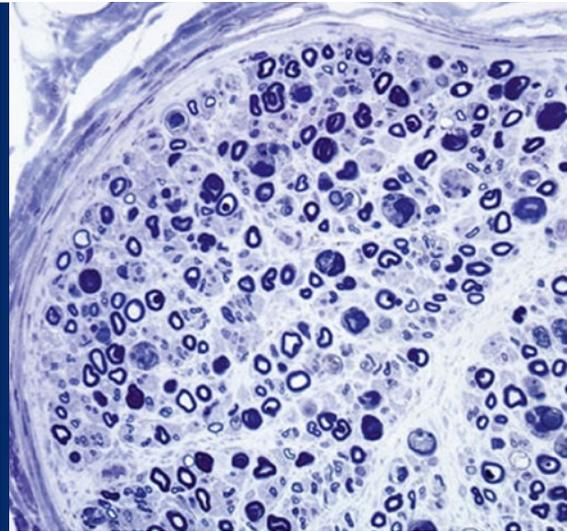
**Druck:** KLIEMO Printing, Hütte 53, 4700 Eupen/Belgien

© Springer Medizin Verlag GmbH

ISSN 1436-123X



**LA-MED**  
geprüft Facharzt-Studie 2016



© Springer International Publishing Switzerland 2015

## Vorschau

Ausgabe 11/2016

## November

erscheint am 15. November 2016

### Infektionen und Neuropathien

Infektionskrankheiten sind in Europa und besonders in tropischen und subtropischen Klimazonen eine häufige Ursache für periphere Neuropathien. Durch eine weitere Zunahme der Mobilität ist künftig mit einem weiteren Anstieg der Prävalenz infektiöser Polyneuropathien auch in Deutschland zu rechnen.

### Verbitterung und Aggression

Verbitterung entsteht vor allem, wenn im subjektiven Erleben eines Menschen Ungerechtigkeit eine Qualität und Quantität erreicht, die nicht mehr zu assimilieren ist, und kann in Frustration, Zorn oder Aggression münden.

### Sozialer Status und Schlaganfall

Die Ergebnisse einer Fall-Kontroll-Studie unterstützen die Hypothese, dass bereits ungünstige sozioökonomische Bedingungen in der Kindheit das Risiko für einen Schlaganfall im Erwachsenenalter erhöhen.