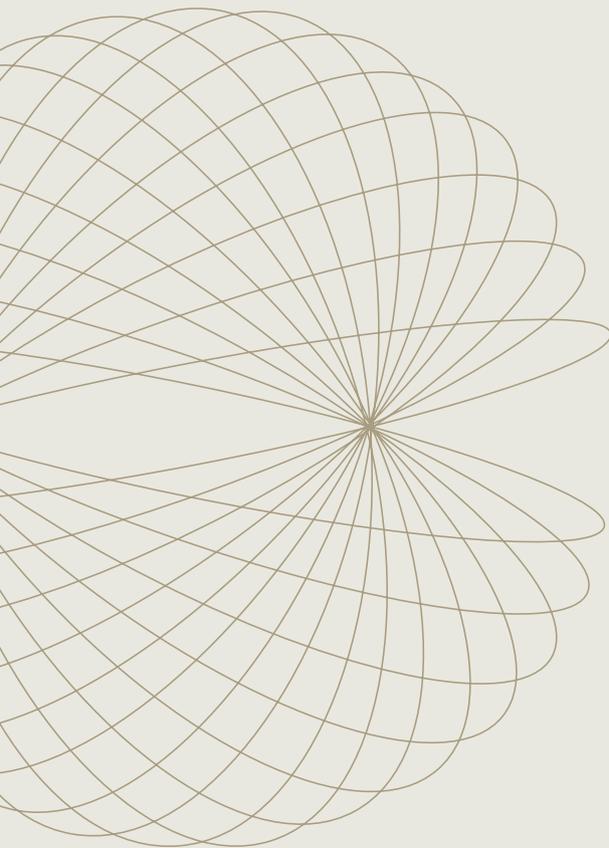


NEUROTRANSMITTER

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



Portalpraxen an Krankenhäusern

Immense Verschwendung von Ressourcen

Individuelle Gesundheitsleistungen

IGeL rechtssicher erbringen und abrechnen

Psychiatrische Kasuistik

Schlafassoziierte Verhaltensstörungen

CME: Periphere Neuropathien

Infektiologische Ursachen erkennen

NeuroTransmitter-Telegramm 4/2016

Exklusiv für alle Mitglieder der Berufsverbände

„Spezialisierte geriatrische Diagnostik EBM 30.13 –

Umsetzungsvorschlag für neurologische und
psychiatrische Praxen“

Hier steht eine Anzeige.





»Der Wähler ist auf kluge und vor allem nachhaltige Entscheidungen der Politiker angewiesen, die über ein oder zwei Legislaturperioden hinausgehen.«

Dr. med. Uwe Meier, Grevenbroich
Vorsitzender des BDN

Von Regulierung und Überregulierung

Wenn es um die Lösung komplexer Probleme geht – eigentlich auch nur dann – wäre ich manchmal zu gerne Politiker. Wann immer ein Problem oder ein unerwünschter Vorfall in komplexen System auftritt, könnte ich einfach eine Gesetzesänderung vorschlagen. Ob dies zu den gewünschten realen Effekten führen würde, sei dahingestellt. In der Politik gibt es so etwas wie Evidenzbasierung nicht.

Zuletzt wurde dies im Falle des Suizids des Terroristen in Sachsen deutlich. Kaum geschehen, war der Ruf nach neuen Gesetzen groß. Ich möchte den Fall nicht bewerten, schon gar nicht aus fachlicher Sicht – ehrlich gesagt kenne ich dazu die Gegebenheiten im deutschen Strafvollzug zu wenig. Vielmehr geht es hier um das Prinzip: Läuft etwas schief, muss es reguliert werden. Und für die Regulierung sind unter anderem der Gesetzgeber und die Behörden zuständig. Dass dies nicht immer zu Ende gedacht ist, war in der Vergangenheit häufig zu beobachten. Ein interessanter Bericht hierzu war unlängst in der Wochenzeitung „Die Zeit“ zu lesen. Darin wurde sehr schön herausgearbeitet, wie die Brandschutzverordnungen immer komplizierter und komplexer geworden sind, um jeden erdenklichen Brandfall zu verhindern. Tatsächlich ist die Zahl der Brandfälle in Deutschland aber seit Jahren stagnierend, unabhängig von irgendwelchen Brandschutzverordnungen. Dafür sind die Investitionskosten für Gebäude, insbesondere für öffentliche Gebäude, grotesk gestiegen und es zeigen sich andere zum Teil absurde Kollateralschäden. Wer hält so etwas nach? Wer kontrolliert, ob Verordnungen und Gesetze die gewünschten Effekte tatsächlich erreicht haben?

Seit geraumer Zeit kommt noch ein anderes Phänomen hinzu: Wann immer ein Gesetz erlassen wird, erhält es einen schön klingenden, programmatischen und meist euphemistischen Namen. Jüngstes Beispiel ist das „Selbstverwaltungsstärkungsgesetz“. Dieses Gesetz dient natürlich überhaupt nicht der Stärkung der Selbstverwaltung, sondern der vermehrten Kontrolle und Schwächung derselben. Der Name des Gesetzes ist gleichzeitig eine Drohung oder letzte Warnung: Wenn ihr das nicht selbst hinbekommt, jetzt auch mit unserer nachträglichen Unterstützung, dann schaffen wir eure Selbstverwaltung ab.

Ein anderes Beispiel ist das Gesetz zur „Stärkung der Arzneimittelversorgung in der GKV“. Um dieses Gesetz zu bewerten, reicht ein Editorial nicht aus. Aber natürlich geht es auch hier nicht um die Stärkung der Arzneimittelversorgung, sondern im Wesentlichen um Kostenkontrolle. Das Gesetz müsste

„Arzneimittelkostenkontrollgesetz“ heißen. Das wäre ja nicht schlimm, nur ehrlich.

Regulierungen können funktionieren oder auch nicht. Versagt ein Gesetz, ist meist nicht das Gesetz selbst schuld, sondern diejenigen, die es falsch umgesetzt haben. Nicht selten kommt dann der Ruf nach schärferen Gesetzen. Dass Überregulierung auch unerwünschte Effekte haben kann, meist in Form vermehrter Bürokratie und Kosten, ist uns allen in der täglichen Arbeit vertraut.

Noch stark unter dem Eindruck des Antikorruptionsgesetzes stehend, war es interessant, jüngst über Korruptionsvorwürfe aus einer ganz anderen Richtung zu lesen. Der Chef der Technikerkrankenkasse (TK), Jens Baas, hat eingeräumt, dass die Krankenkassen bei der Abrechnung von Leistungen schummeln, indem sie Ärzte dafür bezahlen, möglichst viele Diagnosen zu dokumentieren. Sofort war die Empörung allseits groß. Meinungsbildner, Funktionsträger und Politiker haben sich gegenseitig darin überboten, auf konsequente Aufdeckung zu pochen. Die Deutsche Stiftung Patientenschutz hat sogar eine Strafanzeige gegen die TK und weitere Krankenkassen bei der Staatsanwaltschaft Hamburg eingereicht. Selbstverständlich will ich diese Praktiken keinesfalls gutheißen, im Gegenteil. Dennoch war dieses Verhalten der Krankenkassen mit Einführung des Morbi-RSA absehbar. Eine Krankenkasse, die eine richtige Kodierung nicht nachhält, hat das finanzielle Nachsehen. Wenn sich eine Krankenkasse so gesehen systemlogisch verhält, ist die Empörung der Politik nicht glaubwürdig.

In der Politik, so schrieb ich eingangs, gibt es keine Evidenzbasierung, jedenfalls nicht wie in der Medizin. Die „Evidenz“ politischen Handelns ist die Gunst des Wählers. Natürlich kann die Expertise des Wählers nicht ausreichen, um alle komplexen Systeme zu verstehen und rationale Urteile zu fällen. Erst wenn das Kind in den Brunnen gefallen ist, hagelt es Wählerprotest. Der Wähler ist also auf kluge und vor allem nachhaltige Entscheidungen der Politiker angewiesen, die über ein oder zwei Legislaturperioden hinausgehen.

Hier steht eine Anzeige.





12 Pflegebedürftigkeit laut Gesetz

Mit dem zweiten Pflegestärkungsgesetz 2015 ist unter anderem der neue Begriff der „Pflegebedürftigkeit“ eingeführt worden. Dieser Beitrag erläutert die damit verbundene Veränderung in der Begutachtung der Pflegebedürftigkeit aus Sicht der Pflegewissenschaft.

18 Welche IGeL anbieten?

Individuelle Gesundheitsleistungen (IGeL) bekommen in der Publikumspresse immer wieder einmal ihr Fett weg. Auch die Krankenkassen informieren ihre Versicherten dahingehend, dass IGeL überwiegend nutzlos oder problematisch seien. Die private Berechnung derartiger Leistungen bei GKV-Patienten sei zudem häufig ungerechtfertigt, weil sie bereits im Leistungskatalog der GKV enthalten seien. Lesen Sie, welche IGeL aus unserer Sicht sowohl medizinisch als auch ökonomisch sinnvoll sind.

Titelbild (Ausschnitt): „Schwarm“, Installation von Stefan Wischniewski in der Berliner Filiale des Fraunhofer-Instituts

3 Editorial

Von Regulierung und Überregulierung

Uwe Meier, Grevenbroich

Die Verbände informieren

8 Gesundheitspolitische Nachrichten

Direktzugang zum Heilmittelerbringer:
Benachteiligung wirklich Bedürftiger droht

TK: Morbi-RSA manipulationsanfällig

Portalpraxen an Krankenhäusern: Immense
Verschwendung von Ressourcen

Unendliche Geschichte: Kommt die neue GOÄ 2018?

Tätigkeitsbericht des Bundesversicherungsamtes:
Viele bundesweite Kassen in 2015 mit Defizit

Weiterentwicklung des GKV-Gesundheitswesens:
Innovationsfonds mehrfach überzeichnet

GKV-Veränderungsrate: Spiegel der wirtschaftlichen
Prosperität

Rund um den Beruf

12 Der neue Begriff der Pflegebedürftigkeit aus Sicht der Pflegewissenschaft

Andreas Büscher, Osnabrück

17 CIDP: Förderung für europäisch-indischen Forschungsverbund

Helmar C. Lehmann, Köln

18 IGeL rechtssicher erbringen und abrechnen

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

Gunther Carl, Kitzingen

19 Das NeuroTransmitter-Telegramm 4/2016

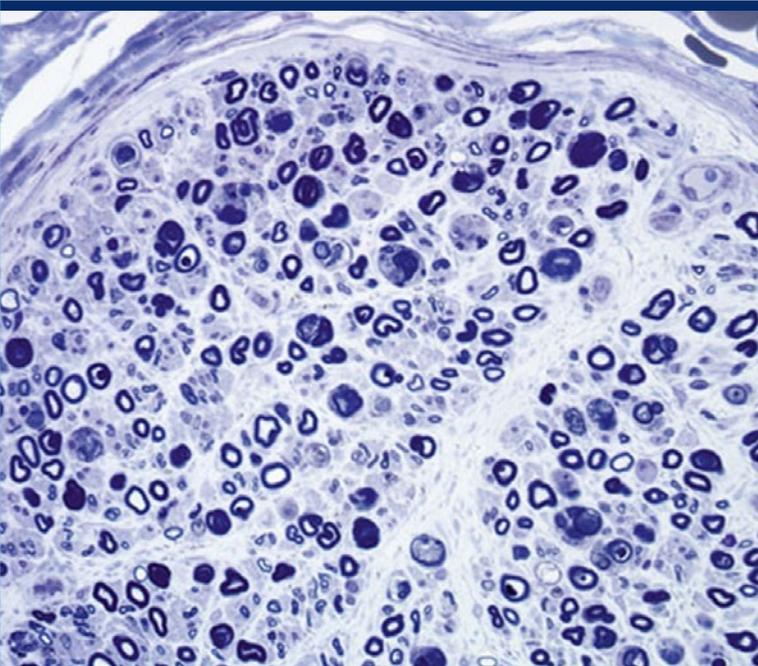
Neue Vergütung für strukturierte Diagnostik
geriatrischer Patienten

Gunther Carl, Kitzingen

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.

Hier steht eine Anzeige.





36 Neuropathien durch Infektionen

Periphere Neuropathien können durch Infektionskrankheiten hervorgerufen werden. Im Gegensatz zu idiopathischen, neurodegenerativen oder teilweise auch den autoimmun vermittelten Neuropathien ist aber mit dem Infektionserreger ein konkreter Auslöser bekannt, der oft eine Kausaltherapie der Erkrankung ermöglicht.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

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

Schriftleitung:

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

Aboservice:

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

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



Fortbildung

- 20 **Warum aus Ungerechtigkeit Verbitterung und Aggression werden**
Komplexe Emotionen
Michael Linden, Berlin
- 24 **Schlafassoziierte Verhaltensstörungen**
Psychiatrische Kasuistik
Marie-Luise Hansen, Berlin
- 32 **Sozioökonomischer Status – Risikofaktor für den ischämischen Schlaganfall**
Gefährdung beginnt schon in frühen Lebensphasen
Annette Aigner, Hamburg, Armin Grau, Ludwigshafen
- 36 **CME Infektiologische Ursachen peripherer Neuropathien**
Nervenschäden
Martin K. R. Svačina, Helmar C. Lehmann, Köln
- 41 **CME Fragebogen**

Journal

- 48 **PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
Ein Bader und sein Bestseller
Anmerkungen zu Johann Gottfried Schnabel
Gerhard Köpf, München
- 52 **NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Stefan Wischnewski:
fasziniert vom Material
Angelika Otto, München
- 17 **Kleinanzeigen**
- 44 **Pharmaforum**
- 54 **Buchtipps**
- 56 **Termine**
- 58 **Verbandsservice**
- 63 **Impressum/Vorschau**

DIREKTZUGANG ZUM HEILMITTLERBRINGER

Benachteiligung wirklich Bedürftiger droht

➔ Mitte Oktober 2016 setzte sich das Plenum des Bundesrates für die stärkere Einbindung der Heilmittlerbringer in die Versorgungsverantwortung der GKV-Versicherten ein. Es sollten die gesetzlichen Rahmenbedingungen dafür geschaffen werden, dass über die heute bereits möglichen Modellvorhaben hinaus das „Blankorezept“ zum Direktzugang zu Physiotherapeuten, Ergotherapeuten und Logopäden realisierbar wird. Mögliche Kosteneinsparungen und Grenzen einer selbstständigen heilkundlichen Tätigkeit durch Heilmittlerbringer seien zu ermitteln. Der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) möge die Indikationen festlegen, bei denen auf eine ärztliche Verordnung verzichtet werden kann.

Kommentar: Derartige Bestrebungen dürften Ergebnis erfolgreicher Einflussgruppierungen sein. Sie sind nur möglich in einem der luxuriösesten Gesundheitssysteme der Welt, wo – im Gegensatz zu vielen ausländischen Gesundheitssystemen – Heil- und Hilfsmittel automatisch zum GKV-Leistungsumfang gehören. Beim Direktzugang des Patienten zum Heilmittlerbringer – auch wenn dem ein „Blanko-

rezept“ vorgeschaltet ist – dürfte mit einer deutlichen Leistungsausweitung zu rechnen sein. Eine Bedarfsplanung für die Anzahl der Heilmittlerbringer im Sinne einer Leistungsbegrenzung existiert nicht. Physiotherapeuten, Logopäden und Ergotherapeuten wären dann sowohl in der Art als auch in der Anzahl und Dauer der erbrachten Heilmittel frei. Selbstverständlich können die GKV-Vertragsärzte dann die Verantwortung für Wirtschaftlichkeit und Menge in keiner Weise mehr übernehmen. Es ergibt sich aber ein weiteres Problem: Wie bereits jetzt in unserem Gesundheitssystem üblich, wird es wiederum den Leicht- und Bagatellerkrankten sowie den Gesundheitsoptimierern unter den Patienten wesentlich rascher und erfolgreicher gelingen, Behandlungstermine zu bekommen und Ressourcen zu binden. „Wirklich Kranke“ und Behinderte werden hier weniger erfolgreich sein. Der Direktzugang der Versicherten zu Heilmittlerbringern wird zu einer Benachteiligung Bedürftiger und zu mehr Fehlversorgung führen. Dies geht vor allem zulasten von Patienten mit ZNS-Erkrankungen, denn diesen Betroffenen fehlt es besonders häufig an mentaler Durchsetzungskraft und Antrieb,



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

» Bei Direktzugang des Patienten zum Heilmittlerbringer dürfte mit einer deutlichen Leistungsausweitung zu rechnen sein. «

eigene Bedürfnisse zu artikulieren. Ein weiteres Beispiel für das „inverse care law“. (Julian Tudor Hart 1971: „The availability of good medical care tends to vary inversely with the need for it in the population served. This ... operates more completely where medical care is most exposed to market forces, and less so where such exposure is reduced.“) **gc**

KORREKTE DIAGNOSEN

TK: Morbi-RSA manipulationsanfällig

➔ Anfang Oktober 2016 hat Dr. Jens Baas den morbiditätsorientierten Risikostrukturausgleich (Morbi-RSA) in der Frankfurter Allgemeinen Sonntagszeitung (F.A.S.) als manipulationsanfällig beschrieben. Krankenkassen hätten ein starkes Interesse daran, dass Ärzte bei ihren Patienten möglichst gravierende Diagnosen stellen. Dies würden manche Krankenkassen bei manchen Ärzten auch finanziell zu fördern versuchen. Baas ist Vorstandsvorsitzender der Techniker Krankenkasse (TK). Hintergrund ist der Streit zwischen „Zahlerkrankenkassen“ und „Empfängerkassen“. Bei den vom Morbi-RSA begünstigten Krankenkassen handelt es sich häufig um die regionalen Allgemeinen Ortskrankenkassen (AOKen). Betriebskrankenkassen oder manche bundesweit tätigen Ersatzkassen sind nicht selten Net-

tozahler, weil sie viele junge und vergleichsweise gesunde Personen unter ihren Versicherten haben. Professor Gerd Glaeske, Gesundheitsökonom an der Universität Bremen diskutiert eine Modifikation des Morbi-RSA. Es sei nicht unbedingt nachweisbar, dass AOK-Patienten im Durchschnitt kränker sind. Das Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung (ZI) sprach sich für die Beibehaltung des Morbi-RSA aus. Eine nachweislich zutreffendere Methode des Risikostrukturausgleichs ist derzeit nicht erkennbar.

Kommentar: Wir alle kennen die Listen, die uns von Krankenkassenmitarbeitern in die Praxis gebracht werden. Wir werden gebeten, bei bestimmten Patienten die Diagnosen auf Stimmigkeit zu prüfen. Beim Abschluss Integ-

rierter Versorgungsverträge, von Verträgen zur besonderen hausärztlichen Versorgung oder beispielsweise auch bei fachärztlichen Versorgungsverträgen der MEDI-Gruppe legen die Krankenkassen besonderen Wert auf morbiditätsgerechte ICD-10-Kodierung der Diagnosen. Dass in diesem Zusammenhang diagnosebezogen ein Honorar versprochen wurde, ist sehr schwer vorstellbar. Für uns Nervenärzte, Psychiater und Neurologen ist es selbstverständlich, möglichst durchgängig die zutreffende und möglichst differenzierte ICD-10-Diagnose für die Abrechnung zu übermitteln. Zum einen dokumentieren wir damit qualitativ und quantitativ die spezifische Morbidität unserer Patienten. Zum anderen rechtfertigen wir den entsprechenden Leistungsaufwand und die gegebenenfalls aufwändige Arzneimitteltherapie. **gc**

PORTALPRAXEN AN KRANKENHÄUSERN

Immense Verschwendung von Ressourcen

➔ Dr. Andreas Gassen, Vorstandsvorsitzender der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV), geht davon aus, dass in den vom Gesetzgeber geforderten und an Krankenhäusern einzurichtenden Portalpraxen zukünftig Vertragsärzte auch als „gatekeeper“ tätig sein werden. Sie sollen entscheiden, ob die Patienten im notwendigen Umfang ambulant versorgt werden können oder einer stationären Behandlung bedürfen. Dazu ist es Voraussetzung, dass sich Patienten, die als Notfall ins Krankenhaus gehen, zunächst beim kassenärztlichen Bereitschaftsdienst in der Portalpraxis vorstellen. Immer mehr Patienten suchen – vermutlich aus Bequemlichkeit, Unwissenheit oder wegen langer Wartezeiten beim Haus- oder Facharzt – sogar tagsüber an Werktagen Krankenhausambulanzen auf. Auf diese Patienten ist man dort wegen der Geringfügigkeit der Beschwerden, die keiner stationären Behandlung bedürfen, kaum eingerichtet. Im Gegenteil, es werden ärztliche, pflegerische und apparative Ressourcen gebunden, die eigentlich für die Versorgung stationärer Patienten erforderlich sind. Nach einer Untersuchung des Instituts für angewandte Qualitätsförderung



**Können
Portalpraxen
das Problem der
überlasteten
Notfallversorgung
wirklich
lösen?**

und Forschung im Gesundheitswesen (AQUA-Institut) kommt es jährlich zu 1,765 Millionen Krankenhausfällen, die eigentlich nicht notwendig sind.

Kommentar: Ein häufiges und zunehmendes Problem in diesem Zusammenhang ist nach Ansicht vieler Beobachter unseres GKV-Gesundheitswesens die Anspruchshaltung der Versicherten, mit jeder auch noch so kleinen Gesundheits- oder Befindensstörung kostenlos

möglichst rasch und möglichst zum spezialisierten Facharzt gehen zu können. Dieser „Sofortismus“ – noch befördert durch Gesundheits-Apps und Dr. Google – führt zu einer immensen Verschwendung von Ressourcen unseres Gesundheitswesens. Mittlerweile sprechen sich viele Beteiligte neben den oben genannten Informations- und Steuerungsmaßnahmen für eine sozial gestaffelte Kostenbeteiligung der Versicherten an derartigen Notfallterminen aus. **gc**

UNENDLICHE GESCHICHTE

Kommt die neue GOÄ 2018?

➔ Neuer GOÄ-Beauftragter des Bundesärztekammer-Präsidiums ist Dr. Klaus Reinhardt, Vorsitzender des Hartmannbundes und Präsident der Landesärztekammer Westfalen-Lippe. In einem Interview mit dem Ärztlichen Nachrichtendienst (änd) hat er unlängst seinen Eindruck vom Fortgang der GOÄ-Novellierung geschildert. Mit einer Verabschiedung der neuen GOÄ während der jetzigen Legislaturperiode des Bundestages sei nicht mehr zu rechnen. Trotzdem strebt die Bundesärztekammer (BÄK) die Abstimmung zwischen Privater Krankenversicherung (PKV), der Beihilfe und dem Bundesministerium für Gesundheit (BMG) noch in 2017 an. Vonseiten der Ärzte sind jedoch weder die Leistungslegenden, noch die Preise oder der Paragrafenteil endgültig

abgestimmt. Derzeit laufen noch die ergänzenden Anhörungen mit den Berufs- und wissenschaftlichen Fachverbänden. Leistungsbeschreibungen und die Preiskalkulationen, die der PKV-Verband durch die Unternehmensberatung McKinsey erarbeiten ließ, seien von der BÄK abgelehnt worden. Die für die neue GOÄ geplante Gemeinsame Kommission (GeKo) habe unter anderem die Aufgabe, gemeinsam abgestimmte Empfehlungen an das BMG abzugeben. Ein standardmäßiger Gebührensatzmultiplikator sei definitiv nicht geplant. Betriebswirtschaftlich seien die Preise so kalkuliert, dass sie unter Berücksichtigung eines Mehrbeziehungsweise Minderaufwandes zum Zeitpunkt des Inkrafttretens betriebswirtschaftlich auskömmlich sind. Ein Zuwachs-

korridor von 5,8% werde vom PKV-Verband, dem BMG und der Beihilfe für die nächsten drei Jahre gefordert. Nach Auffassung der BÄK sei dabei weder die Morbidität, noch die demografische Entwicklung oder die Zunahme der Inanspruchnahme eingerechnet.

Kommentar: Die unendliche Geschichte der GOÄ-Novellierung wird immer unendlicher, was aber zum gegenwärtigen Zeitpunkt realistischere nicht zu ändern ist. Man kann nur hoffen, dass bei allen nun nachträglich vorgenommenen Modifikationen der Nachholbedarf und die ökonomischen Erfordernisse der sprechenden Medizin nicht in das Hintertreffen geraten. **gc**

TÄTIGKEITSBERICHT DES BUNDESVERSICHERUNGSAMTES

Viele bundesweite Krankenkassen 2015 mit Defizit

➔ Im September 2016 hat Frank Plate, Präsident des Bundesversicherungsamtes (BVA), seinen Tätigkeitsbericht von 2015 veröffentlicht. Das BVA überwacht die 80 sogenannten bundesunmittelbaren Sozialversicherungsträger (beispielsweise die bundesweit tätigen Krankenkassen) unter anderem mit der Genehmigung der Zusatz-Krankenkassenbeiträge und der Durchführung des morbiditätsorientierten Risikostrukturausgleich (Morbi-RSA). Die regionalen Ortskrankenkassen (AOK) werden von den Länderministerien überwacht. Die bundesunmittelbaren Krankenkassen schlossen 2015 mit einem Defizit von 1,1 Milliarden € ab. Dabei hatten sie aber noch Rücklagevermögen aus früheren Jahren von

etwa 7,5 Milliarden € auf ihren Konten. 47 Krankenkassen erwirtschafteten ein Defizit, 24 Krankenkassen einen Überschuss. Acht Krankenkassen gelang es nicht, die vorgeschriebene Mindestrücklage in Höhe von 0,25 Monatsausgaben einzuhalten. Dagegen erzielten 37 Krankenkassen ein Rücklagevermögen von mehr als einer Monatsausgabe. 15 Krankenkassen erhoben einen Zusatzbeitragssatz von 1,1 %. 13,6 Millionen GKV-Krankenversicherte mussten einen höheren Zusatzbeitragssatz bezahlen. Zum Morbi-RSA stellte das BVA eine Tendenz zu „Beratungskonzepten“ oder selektivvertraglichen Abrechnungsbestimmungen in Anknüpfung an Diagnosedokumentationen fest. Diagnosen korrigierende Interventio-

nen würden zurückgehen, so der Eindruck des BVA.

Kommentar: Eine Gesamtschau ist mit dem BVA-Bericht nicht ausreichend möglich, weil die großen regional tätigen AOK nicht mit betrachtet wurden. Dennoch fällt eine erhebliche ökonomische Spreizung zwischen den einzelnen Krankenkassen auf. Einigen geht es offenbar wirtschaftlich nicht gut, weil sie nicht über die gesetzlich festgelegte Mindestreserve verfügen und gleichzeitig überdurchschnittlich hohe Zusatzbeiträge erheben müssen. Beim Morbi-RSA streiten sich die Krankenkassen sowohl über die Basisdiagnosen und die Berechnungsgrundlagen als auch über die regionale Verteilung. **gc**

WEITERENTWICKLUNG DES GKV-GESUNDHEITSWESENS

Innovationsfonds mehrfach überzeichnet

➔ Für den vom Gesetzgeber eingerichteten Innovationsfonds zur Weiterentwicklung des GKV-Gesundheitswesens von 1,2 Milliarden € liegen bisher insgesamt 220 Förderanträge vor. Damit ist die zur Verfügung stehende Fördersumme vielfach überzeichnet. Derzeit ist es Aufgabe des Innovationsausschusses und des Expertenbeirates des Gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA), die Anträge zu prüfen und

über sie zu beraten. Bis Ende 2016 soll die Arbeit abgeschlossen sein. 39 Anträge gingen zu Versorgungsmodellen für spezielle Patientengruppen ein, 34 zu den Themen Telemedizin, Telematik und E-Health, 17 Modellprojekte beschäftigen sich mit Arzneimitteltherapie oder Arzneimittelsicherheit, zwölf Anträge gingen zu Versorgungsmodellen in strukturschwachen Gebieten ein. Versorgungsmodelle für Behinderte

reichten 20 Antragsteller ein, weitere 20 Anträge gab es zum Thema geriatrische Versorgung sowie 18 Anträge zur Delegation und Substitution ärztlicher Leistungen. Insgesamt 48 Förderanträge wurden zu verschiedenen Themen in der offenen Ausschreibung eingereicht.

Kommentar: In unserem durchbürokratisierten und -ökonomisierten Gesundheitswesen sind Fantasie und gesunder medizinischer Menschenverstand gefragt, um mit konkreten, gut begründeten und strukturierten Projekten die Patientenversorgung zu verbessern. Entscheidend ist, dass die Maßnahmen nicht zu stark spezialisiert sind und sich für eine spätere Ausweitung sowie Übernahme in die Regelversorgung eignen. Unsere Berufsverbände BVDN, BVDP und BDN haben zusammen mit der Kassenärztlichen Bundesvereinigung ein Modellprojekt zur verbesserten, leitliniengerechten und fachübergreifenden Versorgung von Menschen mit ZNS-Erkrankungen eingereicht. Viele Jahre haben Kolleginnen und Kollegen aus den Vorständen mit hohem Einsatz Diagnose-, Behandlungs-, Versorgungspfade und Kooperationsstrukturen erarbeitet. Wir sind zuversichtlich, dass wir Erfolg haben werden. **gc**

GKV-Veränderungsrate

Spiegel der wirtschaftlichen Prosperität

➔ Im September 2016 hat das Bundesministerium für Gesundheit (BMG) die durchschnittliche Veränderungsrate der beitragspflichtigen Einnahmen aller Mitglieder der gesetzlichen Krankenkassen publiziert. Sie stieg je Mitglied 2016 im Vergleich zum zweiten Halbjahr 2014 beziehungsweise dem ersten Halbjahr 2015 um 2,95%. 2015 betrug die Veränderungsrate 2,53%, 2014 lag sie bei 2,81%, 2013 bei 2,03% und 2012 betrug die Veränderungsrate 1,98%.

Kommentar: Die steigenden durchschnittlichen GKV-Krankenkassen-Einnahmen je Mitglied spiegeln wirtschaftliche Prosperität bei Vollbeschäftigung und steigende versicherungspflichtige Einkommen je GKV Versicherten wider. An diese positive Entwicklung sollten auch die Gesamtvergütungen der KVen für die ambulante Medizin anknüpfen können. **gc**

Hier steht eine Anzeige.



Versorgungsmedizin

Der neue Begriff der Pflegebedürftigkeit aus Sicht der Pflegewissenschaft

Mit der Verabschiedung des zweiten Pflegestärkungsgesetzes 2015 hat die Bundesregierung vielfältige Veränderungen im Bereich der Sozialen Pflegeversicherung beschlossen. Die bedeutendste dieser Veränderungen ist sicherlich die Einführung des neuen Begriffs der Pflegebedürftigkeit und die damit verbundene Veränderung in der Begutachtung der Pflegebedürftigkeit, die zukünftig auf Basis eines neuen Begutachtungsinstruments erfolgen wird.



Die Selbstversorgung wie Essen und Trinken gehört zu den Aktivitäten und Lebensbereichen des neuen Begutachtungsinstruments zur Bestimmung der Pflegebedürftigkeit.

In der öffentlichen Diskussion ist die Einführung des neuen Begriffs der Pflegebedürftigkeit mit vielen Erwartungen, aber auch Befürchtungen und Skepsis verknüpft. Der vorliegende Artikel stellt die pflegewissenschaftlichen Grundlagen und Überlegungen zum Vorliegen von Pflegebedürftigkeit vor, die maßgeblich in die politischen Entscheidungsprozesse eingeflossen sind und sich in der gesetzlichen Neuformulierung des Begriffs der Pflegebedürftigkeit wiederfinden. Den Abschluss des Beitrags bilden Überlegungen zu den Konsequenzen, die aus dem neuen Begriff der Pflegebedürftigkeit auf unterschiedlichen Ebenen erwachsen.

Der „alte“ Begriff der Pflegebedürftigkeit

Die Funktion des Begriffs der Pflegebedürftigkeit im SGB XI besteht vorrangig darin, den Kreis der leistungsberechtigten Personen zu bestimmen. Nach § 14 SGB XI gelten Personen als pflegebedürftig (und haben damit Anspruch auf Leistungen), die wegen einer körperlichen, geistigen oder seelischen Krankheit oder Behinderung für die gewöhnlichen und regelmäßig wiederkehrenden Verrichtungen im Ablauf des täglichen Lebens auf Dauer, voraussichtlich für mindestens sechs Monate in erheblichem oder höherem Maße der Hilfe bedürfen. Diese Verrichtungen sind im Gesetz definiert und beziehen sich auf die Bereiche der Körperpflege, der Ernährung, der Mobilität und der hauswirtschaftlichen Versorgung. In § 15 SGB XI wird eine Differenzierung der Pflegebedürftigkeit in drei Pflegestufen vorgenommen. Die Eingruppierung in die Pflegestufen entscheidet über die Höhe der gewährten Leistungen. Entscheidende Kriterien sind dabei die Häufigkeit und der Zeitaufwand des Unterstützungsbedarfs bei den genannten Verrichtungen.

Kritik

Dieser Begriff der Pflegebedürftigkeit sieht sich seit seiner Festschreibung kontinuierlicher Kritik ausgesetzt, die letztlich zu der durch das zweite Pflegegeldgesetz (PSG II) beschlossenen Reform führte. Im Kern lässt sich die Kritik dahingehend zusammenfassen, dass

Pflegebedürftigkeit im SGB XI sehr verkürzt, auf somatische Aspekte verengt und lediglich verrichtungsbezogen verstanden wird. Insbesondere wurde die nur unzureichende Berücksichtigung von kognitiven Beeinträchtigungen kritisiert. Die Enquete-Kommission des nordrhein-westfälischen Landtags kritisierte dieses Verständnis von Pflegebedürftigkeit, da

- „Unselbstständigkeit im Bereich der Kommunikation und sozialen Teilhabe als Kriterium für Pflegebedürftigkeit nicht berücksichtigt wird,
- ein erheblicher Teil der notwendigen Unterstützung für psychisch Kranke und beeinträchtigte Menschen, die nicht nur bei einzelnen Verrichtungen, sondern in ihrer gesamten Lebensführung auf Hilfe angewiesen sind, ausgeblendet wird, und
- andere Auswirkungen gesundheitlicher Probleme, wie zum Beispiel Schmerzerleben, Angst im Zusammenhang mit dem Krankheitsgeschehen, verändertes Selbstschutzverhalten oder ganz generell mangelhafte Krankheitsbewältigung keinen Leistungsanspruch nach dem SGB XI begründen“ [1].

Faktor Zeit

Weniger diskutiert, jedoch nicht minder problematisch ist die Verwendung des Faktors Zeit bei der Einschätzung der Pflegebedürftigkeit. Zwar ist die Zeit auf den ersten Blick ein sehr objektiver Maßstab, bei genauerer Betrachtung wird aber deutlich, dass die Bestimmung des Zeitaufwands für die Durchführung der genannten Verrichtungen in hohem Maße individuell ist und durch eine Reihe von Faktoren beeinflusst wird, wie zum Beispiel Umgebungsbedingungen, Fähigkeiten und Qualifikation der Pflegeperson, individuelle Präferenzen des Pflegebedürftigen, Verfügbarkeit und Nutzung von Hilfsmitteln.

Weitergehende Auswirkungen

Neben diesen grundsätzlichen Kritikpunkten muss der Begriff der Pflegebedürftigkeit aber auch hinsichtlich seiner weitergehenden Auswirkungen betrachtet werden. Er hat seit seiner Einführung das gesellschaftliche und sozialpolitische Verständnis von Pflege und von profes-

sioneller Pflege geprägt. Diese wird oftmals reduziert verstanden als Hilfe bei körperbezogenen Verrichtungen. Am deutlichsten zeigt sich dieses Verständnis von Pflege in den für die Refinanzierung ambulanter Pflegeleistungen relevanten Leistungskomplexen, die das Leistungsspektrum der ambulanten Pflege bestimmen. Diese Leistungskomplexe beziehen sich auf Leistungen der Körperpflege, der Ernährung, der Mobilität und der hauswirtschaftlichen Versorgung, also genau der Verrichtungen, die für die Bestimmung von Pflegebedürftigkeit relevant sind. Unterrepräsentiert sind demgegenüber präventive und rehabilitative Pflegeinterventionen genauso wie edukative und beratende Ansätze. Ebenso fehlen psychiatrische und psychosoziale Pflegekonzepte und auch Case-Management-Aufgaben können sich unter diesem Verständnis von pflegerischen Handlungen nur schwer entwickeln. In der Praxis äußert sich die verengte Sichtweise pflegerischer Leistungen unter anderem in der Pflegeplanung, die sich vorrangig an den Verrichtungen und nicht am tatsächlichen Bedarf orientiert [2, 3]. Ökonomisch ausgedrückt werden Art und Umfang von Pflegeleistungen derzeit vornehmlich durch das verfügbare Angebot und nicht durch die bestehende Nachfrage gesteuert [4]. Zu befürchten steht angesichts der mit der demografischen Entwicklung einerseits und den durch Umstrukturierungen im Krankenhaus einhergehenden Ambulantisierungsprozessen andererseits, dass es eine zunehmende Diskrepanz zwischen Bedarfslagen und pflegerischem Versorgungsangebot geben wird [5].

Der neue Begriff der Pflegebedürftigkeit

Pflegewissenschaftliches Fundament

Vor dem Hintergrund der benannten Kritikpunkte und Probleme wurde bereits 2006 der Prozess zu einer Neuformulierung des Begriffs der Pflegebedürftigkeit durch das Bundesministerium für Gesundheit eingeleitet. Teil dieses Prozesses war die Vergabe von Aufträgen für Grundlagenarbeiten, auf denen der eingerichtete Beirat zur Überprüfung des Pflegebedürftigkeitsbegriffs

Tab. 1: Aktivitäten und Lebensbereiche im neuen Begutachtungsinstrument zur Bestimmung der Pflegebedürftigkeit

- Mobilität (Selbstständigkeit bei der Fortbewegung und bei Lageveränderungen des Körpers)
- Kognitive und kommunikative Fähigkeiten (Funktionen, die für die selbständige Lebensführung von hoher Wichtigkeit sind)
- Verhaltensweisen und psychische Problemlagen (Bestandteil eines jeden Assessments, das sich mit der Erfassung von Pflegebedürftigkeit befasst, da es sich hier um mögliche Probleme handelt, die ein hohes Maß an personeller Abhängigkeit mit sich bringen)
- Selbstversorgung (dazu gehören die Aktivitäten Körperpflege, Kleiden, Essen und Trinken sowie Ausscheidung)
- Umgang mit krankheits-/therapiebedingten Anforderungen und Belastungen (Krankheitsbewältigung bei chronischer Krankheit wird als Aktivität verstanden, die für die autonome Lebensführung entscheidende Bedeutung hat)
- Gestaltung des Alltagslebens und sozialer Kontakte (dazu gehören die Tagesstrukturierung, der Schlaf-Wach-Rhythmus und die Pflege sozialer Beziehungen)

seine Überlegungen und Empfehlungen aufbauen konnte. Diese Grundlagenarbeiten [5, 6] haben in hohem Maße Eingang in den nun gesetzlich beschlossenen neuen Begriff der Pflegebedürftigkeit erhalten und werden nachfolgend dargestellt.

Pflegebedarf und Pflegebedürftigkeit

Als konzeptioneller Ausgangspunkt wurde davon ausgegangen, dass Pflegebedürftigkeit maßgeblich bestimmt wird von den Fähigkeitseinbußen, Belastungen oder Überforderungen, die aus einer gesundheitlichen Problemlage, egal ob physischer oder psychischer Art, entspringen. Sie gilt es personenbezogen zu ermitteln, bevor Aussagen zum Pflegebedarf, also der notwendigen Unterstützung getroffen werden können. Die Unterschiede zwischen Pflegebedürftigkeit und -bedarf hat Wingenfeld [7] folgendermaßen charakterisiert:

„Pflegebedürftigkeit ist eine rein deskriptive Kategorie und bezeichnet ganz allgemein den Umstand, dass ein Mensch infolge eines Krankheitsereignisses oder anderer gesundheitlicher Probleme auf pflegerische Hilfen angewiesen ist. Insofern stellt „pflegebedürftig“ ein Merkmal dar, das ausschließlich dem betroffenen Individuum zuzuordnen ist. Pflegebedürftigkeit spricht einen Ausschnitt der Gesamtheit der Hilfebedürftigkeit an, die aus gesundheitlichen Problemlagen erwächst.

Unter Pflegebedarf ist ein Teil oder die Gesamtheit der pflegerischen Interventionen zu verstehen, die als geeignet und

erforderlich gelten, um pflegerisch relevante Problemlagen zu bewältigen – also streng genommen kein Merkmal des Patienten, sondern das Ergebnis eines Prozesses der Beurteilung und Entscheidung, in den unter anderem professionelle, kulturelle oder sozialrechtliche Normen einfließen können.“

Maßgebliche Faktoren für Pflegebedürftigkeit

Wodurch lässt sich aber jetzt ableiten, welches die maßgeblichen Faktoren für Pflegebedürftigkeit sind? Dazu wurden verschiedene Quellen herangezogen: einen ersten Zugangsweg bieten die Pflege-theorien, in denen der Versuch unternommen wird, die Pflege als Beruf theoretisch zu verorten und dabei die Frage zu beantworten, wann und warum Menschen der pflegerischen Hilfe bedürfen.

Pflegetheorien

Einen bedeutsamen Beitrag zu diesem Verständnis haben die bedürfnisorientierten Pflegetheorien geleistet [8]. In diesen Pflegetheorien werden Probleme in Aktivitäten und Lebensbereichen in den Mittelpunkt gestellt, aufgrund derer ein Mensch einen pflegerischen Unterstützungsbedarf hat. Maßgeblich sind in diesem Zusammenhang vor allem die Arbeiten von Virginia Henderson [9, 10]. Sie weist der Pflege sowohl eine kurative als auch eine kompensatorische Funktion zu. Sie sieht einen entscheidenden Beitrag der Pflege in der Unterstützung des Patienten zur Wiedererlangung von

Eigenständigkeit und Unabhängigkeit bei der Durchführung von Aktivitäten. Insgesamt berücksichtigt Henderson in ihrem Ansatz 14 grundlegende Aktivitäten und Bedürfnisse, die sich von physiologischen Funktionen über Ausdrucksformen von Gefühlen bis hin zur Teilhabe am sozialen Leben erstrecken. Pflegebedürftigkeit liegt dann vor, wenn ein Individuum nicht zur selbständigen Ausführung dieser Aktivitäten in der Lage ist.

Bekannt geworden ist Henderson zudem durch ihre Definition von Pflege, die sie in den 1960er-Jahren im Auftrag des Weltbundes der Pflege (ICN) erarbeitet und vorgelegt hat und die in ihren Grundzügen in der internationalen Pflegewelt nach wie vor Gültigkeit hat: „Die einzigartige Funktion der Pflege besteht darin, dem kranken oder auch gesunden Individuum bei der Verrichtung von Aktivitäten zu helfen, die seiner Gesundheit oder ihrer Wiederherstellung (oder auch einem friedlichen Sterben) förderlich sind und die es ohne Beistand selbst ausüben würde, wenn es über die dazu erforderliche Stärke, Willenskraft oder Kenntnis verfügte. Sie leistet ihre Hilfe auf eine Weise, dass es seine Selbstständigkeit so rasch wie möglich wiedergewinnt.“ [10]

Einen ebenso wichtigen Beitrag zum Verständnis von Pflegebedürftigkeit liefert die „Selbstpflegedefizit-Theorie“ von Dorothea Orem [11, 12]. Sie geht in ihrer Theorie davon aus, dass Menschen in ihrem Alltag in der Lage sind, Aktivitäten durchzuführen, die im Hinblick auf die Lebenserhaltung und Bedürfnisbefriedigung sinnvoll oder notwendig sind. Orem nennt diese Aktivitäten Selbstpfle-geerfordernisse und die Fähigkeit zur Durchführung dieser Aktivitäten Selbstpfle-gefähigkeit. Die Theorie des Selbstpfle-ge-defizits befasst sich entsprechend mit Personen, deren Fähigkeit zur Erkennung und Befriedigung von einigen oder sämtlichen Selbstpfle-geerfordernissen beeinträchtigt ist. Die Theorie des Pflegesystems schließlich bezieht sich auf die Nutzung pflegerischer Hilfen.

Trajektkonzept

Neben den Pflegetheorien ergeben sich wertvolle Hinweise für die Diskussion um Pflegebedürftigkeit aus anderen spe-

zifischen Theorien zur Krankheitsbewältigung wie dem Trajektkonzept (Verlaufskurvenkonzept) nach Corbin und Strauss [13, 14], in dem drei Handlungsbereiche unterschieden werden, denen sich Patienten, Angehörige und berufliche Helfer im Falle chronischer Krankheit und ihrer Folgen stellen müssen: der krankheitsbezogenen Arbeit (die bezogen ist auf die Kontrolle von Erkrankung und Symptomen sowie auf die Durchführung von therapeutischen Interventionen), der alltagsbezogenen Arbeit (die sowohl das Berufsleben, das familiäre Leben und alltägliche existenzhaltende und bedürfnisbefriedigende Handlungen umfasst) und der Biografiearbeit (bei der es um die Integration der Erkrankung in die persönliche Identität und Biografie geht).

Äußerungen und Definitionen von Verbänden sowie Expertengremien

Nicht zuletzt lieferten Äußerungen und Definitionen von Verbänden sowie Expertengremien, die sich mit dem Gegenstand oder Anlass von Pflege befassen haben, wichtige Impulse. Der US-Pflegeverband bezeichnet Pflege als „Diagnostik und Behandlung menschlicher Reaktionen auf tatsächliche oder potenzielle gesundheitliche Probleme“ [15]. Der Fokus auf den Auswirkungen von Krankheit oder anderen Gesundheitsproblemen findet sich auch in den Ausführungen der Enquête-Kommission des Landtags von NRW (2005) die als vorrangiges Ziel der Pflege den Erhalt, die Förderung und Wiederherstellung von Autonomie in der alltäglichen Lebensführung bezeichnet [1].

Die pflegewissenschaftliche Perspektive zusammenfassend ist es vor allem die Kategorie der Abhängigkeit von personeller Hilfe, die den Kern des Verständnisses von Pflegebedürftigkeit ausmacht. Auch die Überzeugung, dass diese Abhängigkeit sich neben körperlichen Verrichtungen auch auf psychische und soziale Dimensionen bezieht, kann pflegewissenschaftlich als Konsens bezeichnet werden. Vor diesem Hintergrund konnten bereits 2007 Elemente eines zukünftigen Pflegebedürftigkeitsbegriffs formuliert werden. Danach „wäre eine Person als pflegebedürftig zu bezeichnen, wenn sie

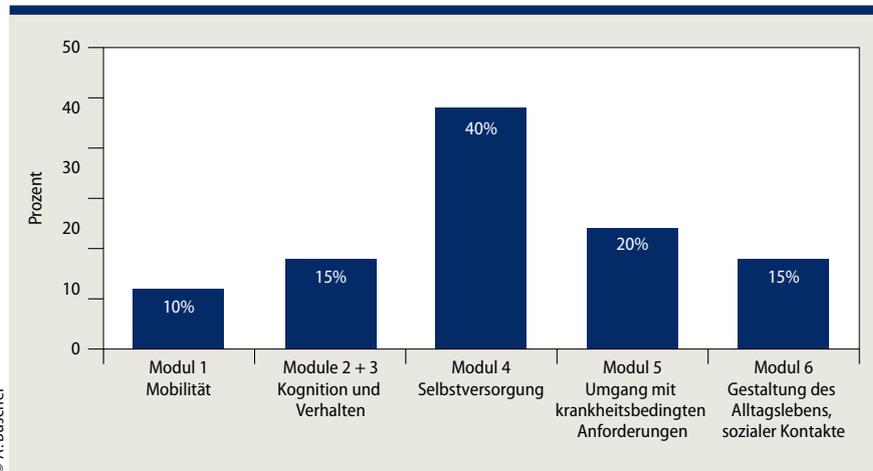


Abb. 1: Gewichtung der Module des neuen Begutachtungsinstrument

- infolge fehlender personaler Ressourcen, mit denen körperliche oder psychische Schädigungen, die Beeinträchtigung körperlicher oder kognitiver/psychischer Funktionen, gesundheitlich bedingte Belastungen oder Anforderungen kompensiert oder bewältigt werden könnten,
- dauerhaft oder vorübergehend,
- zu selbstständigen Aktivitäten im Lebensalltag, selbstständiger Krankheitsbewältigung oder selbstständiger Gestaltung von Lebensbereichen und sozialer Teilhabe,
- nicht in der Lage und daher auf personelle Hilfe angewiesen ist.“ [5]

Pflegebedürftigkeit und das neue Begutachtungsinstrument

Pflegebedürftigkeit ist entsprechend zu verstehen als Abhängigkeit von personeller Hilfe bei Aktivitäten und in bestimmten Lebensbereichen. Die Kernbestandteile dieser Überlegungen haben unmittelbar Eingang in die Gesetzesformulierung in § 14 SGB XI gefunden. Darin heißt es: „Pflegebedürftig im Sinne dieses Buches sind Personen, die gesundheitlich bedingte Beeinträchtigungen der Selbstständigkeit oder der Fähigkeiten aufweisen und deshalb der Hilfe durch andere bedürfen. Es muss sich um Personen handeln, die körperliche, kognitive oder psychische Beeinträchtigungen oder gesundheitlich bedingte Belastungen oder Anforderungen nicht selbstständig kompensieren oder bewältigen können. Die Pflegebedürftigkeit muss auf Dauer, vor-

aussichtlich für mindestens sechs Monate und mit mindestens der in § 15 festgelegten Schwere bestehen.“ Die Konkretisierung der Aktivitäten und Lebensbereiche erfolgt in § 14 Absatz 2 SGB XI. Sie orientiert sich an den Vorüberlegungen, die in das neue Begutachtungsinstrument zur Bestimmung der Pflegebedürftigkeit eingeflossen sind [6]. Die Aktivitäten und Lebensbereiche, die dort für maßgeblich für das Vorliegen von Pflegebedürftigkeit erachtet werden, sind in **Tab. 1** zusammengefasst.

Im Rahmen der Begutachtung wird die Beeinträchtigung der individuellen Selbstständigkeit oder Abhängigkeit von personeller Hilfe für jeden Bereich eingeschätzt. Anhand einer vierstufigen Skala ist dabei zu beurteilen, ob eine Aktivität selbstständig, überwiegend selbstständig, überwiegend unselbstständig oder unselbstständig durchgeführt wird. Im Bereich 2 (kognitive und kommunikative Fähigkeiten) wird die Intensität funktionaler Beeinträchtigung und in Bereich 3 die Häufigkeit des Auftretens von Verhaltensweisen und psychischen Problemlagen eingeschätzt.

Zur Erarbeitung des neuen Begutachtungsinstrumentes gehörte auch die Entwicklung einer Bewertungssystematik, aufgrund derer eine Einordnung der pflegebedürftigen Personen in Pflegestufen erfolgen kann. Die einzelnen Bereiche sind darin in Form von Modulen unterschiedlich gewichtet (**Abb. 1**).

Die angegebenen Gewichtungen beruhen auf folgenden Überlegungen [6]:

Tab. 2: Differenzierung in fünf Pflegegrade (Stufen der Pflegebedürftigkeit)

- **Pflegegrad P1:** Geringe Beeinträchtigungen der Selbstständigkeit oder der Fähigkeiten (ab 12,5 bis unter 27 Punkte)
- **Pflegegrad P2:** Erhebliche Beeinträchtigungen der Selbstständigkeit oder der Fähigkeiten (ab 27 bis unter 47,5 Punkte)
- **Pflegegrad P3:** Schwere Beeinträchtigungen der Selbstständigkeit oder der Fähigkeiten (ab 47,5 bis unter 70 Punkte)
- **Pflegegrad P4:** Schwerste Beeinträchtigungen der Selbstständigkeit oder der Fähigkeiten (ab 70 bis unter 90 Punkte)
- **Pflegegrad P5:** Schwerste Beeinträchtigungen der Selbstständigkeit oder der Fähigkeiten mit besonderen Anforderungen an die pflegerische Versorgung (ab 90 bis 100 Punkte)

- Die „Mobilität“ (Modul 1) ist Ausdruck einer Problem- und Bedarfslage, die, ähnlich wie der kognitive Status, alle anderen Lebensbereiche durchzieht. Mobilitätseinbußen sind auch unabhängig von anderen alltäglichen Verrichtungen Auslöser für Unterstützungsbedarf. Beim Bereich „Selbstversorgung“ (Modul 4) handelt es sich um einen für die Ausprägung von Pflegebedürftigkeit zentralen Bereich. Ein Verhältnis von 1:4 zwischen den beiden Bereichen wurde aufgrund des empirisch ermittelten durchschnittlichen Leistungsaufwands für Unterstützung bei der Mobilität und Hilfen bei der Selbstversorgung im Rahmen der Studie „Pflegebedarf und Leistungsstruktur“ festgelegt (vgl. [16]).
 - Den Bereichen „Kognition und Verhalten“ und „Gestaltung des Alltagslebens und soziale Kontakte“ wird ein Anteil von insgesamt 30 % zugeschrieben. Damit soll sichergestellt werden, dass diese bislang nicht relevanten Bereiche genügend Berücksichtigung finden, ohne eine Verschiebung zulasten von Personen zu riskieren, die ausschließlich unter körperlichen Einbußen leiden.
 - Die Gewichtung der Selbstständigkeit im Umgang mit krankheits- und therapiebedingten Anforderungen beläuft sich auf die verbleibenden 20 % und berücksichtigt in diesem Rahmen die Bedeutung chronischer Krankheiten für pflegebedürftige, meist ältere Menschen.
- Insgesamt ermöglicht das Begutachtungsinstrument auf dieser Basis eine differenzierte Einschätzung der Pflegebedürftigkeit auf einer Skala von 0–100 Punkten. Die empirischen Vorarbeiten

ließen es naheliegend erscheinen, eine Differenzierung in fünf Stufen der Pflegebedürftigkeit, die nunmehr Pflegegrade heißen, vorzunehmen (Tab. 2).

Konsequenzen aus dem neuen Begriff der Pflegebedürftigkeit

Mit der Einführung des neuen Begriffs der Pflegebedürftigkeit wird das System der Pflegeversicherung auf eine neue konzeptionelle Grundlage gestellt, die für die von Pflegebedürftigkeit betroffenen Personen eine bessere Grundlage für eine faire leistungsrechtliche Zuteilung bedeutet als das bisherige System. Da zudem die Leistungshöhen für die Pflegegrade auf wenigstens gleicher und vielfach sogar höherer Ebene liegen, kann erwartet werden, dass sich die Möglichkeiten zur Bewältigung von Pflegebedürftigkeit aus Sicht der pflegebedürftigen Menschen und ihrer Angehörigen verbessern werden. Darüber hinaus erlaubt das neue Verständnis von Pflegebedürftigkeit eine bessere Charakterisierung pflegebedürftiger Menschen und vermittelt einen besseren Einblick in Intensität und Ausmaß der Pflege. In der Zukunft werden sämtliche für das Vorliegen einer Pflegebedürftigkeit relevanten Aspekte berücksichtigt. Dadurch kann die bestehende Problematik überwunden werden, dass pflegende Angehörige und professionelle Pflegekräfte mit der gesamten Bandbreite pflegerischer Problemlagen konfrontiert werden, das Leistungsspektrum davon aber lediglich die Verrichtungen berücksichtigt. Entsprechend besteht – vor allem für den ambulanten Bereich – die Erwartung einer deutlichen Erweiterung des Leistungsspektrums ambulanter Pflegedienste, die sich vor allem in der Entwicklung von Leistungen und Inter-

ventionen für Menschen mit kognitiven Beeinträchtigungen und psychischen Problemlagen niederschlagen sollten.

Für die berufliche Pflege bietet der neue Begriff der Pflegebedürftigkeit Ansatzpunkte für Fragen der Qualitätsentwicklung und -sicherung, die nunmehr in enger Anlehnung an das Ausmaß der tatsächlichen Pflegebedürftigkeit beantwortet werden können. Das PSG II sieht die Vereinbarung von Maßstäben zur Qualitätsprüfung und -darstellung ambulanter und stationärer Pflegeeinrichtungen vor, an denen sich diese Ansatzpunkte konkretisieren werden.

Auch für die Personalbemessung bietet der Begriff der Pflegebedürftigkeit eine Grundlage, da es nunmehr möglich sein wird, den Personalaufwand in Relation zum Grad der Pflegebedürftigkeit zu setzen. Da der bisherige Begriff der Pflegebedürftigkeit nur einen sehr eingeschränkten Teil berücksichtigte, bestand das Problem der mangelnden Passung zwischen festgestellter Pflegebedürftigkeit und tatsächlichem Aufwand. Das PSG II sieht die Entwicklung entsprechender Verfahren bis 2020 vor.

Abschließend sei noch darauf hingewiesen, dass der neue Begriff der Pflegebedürftigkeit bislang zwar lediglich Eingang in das SGB XI gefunden hat, die pflegewissenschaftlichen Grundlagen sich jedoch nicht an der Logik der deutschen Sozialversicherung orientieren. Das dargestellte Verständnis von Pflegebedürftigkeit gilt grundsätzlich auch für andere Versorgungsbereiche, in denen Menschen der pflegerischen Hilfe bedürfen. Überlegungen über die Nutzung des Begriffs der Pflegebedürftigkeit auch außerhalb des SGB XI stehen bislang jedoch noch sehr am Anfang. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOR

Prof. Dr. Andreas Büscher
 Professor für Pflegewissenschaft-
 Hochschule Osnabrück
 Wissenschaftlicher Leiter des Deutschen
 Netzwerks für Qualitätsentwicklung
 in der Pflege (DNQP)
 Caprivistr. 30a, 49076 Osnabrück
 E-Mail: A.buescher@hs-osnabrueck.de

Literatur

1. Landtag NRW (2005), Situation und Zukunft der Pflege in NRW. Bericht der Enquête-Kommission des Landtags Nordrhein-Westfalen. Düsseldorf.
2. Bartholomeyczik S/Hunstein D/Koch V/Zegelin-Abt A (2001), Zeitrichtlinien zur Begutachtung des Pflegebedarfs. Evaluation der Orientierungswerte für die Zeitbemessung. Frankfurt am Main: Mabuse.
3. Schaeffer D/Ewers M (2002), Ambulant vor stationär. Perspektiven für eine integrierte ambulante Pflege Schwerkranker. Bern: Huber.
4. Büscher A/Budroni H/Hartenstein A/Holle B/Vosseler B (2007): Auswirkungen von Vergütungsregelungen in der häuslichen Pflege. Ein Modellprojekt zur Einführung personenbezogener Budgets. In: Pflege & Gesellschaft 12 (4), 343-359
5. Wingenfeld K/Büscher A/Schaeffer D (2007), Recherche und Analyse von Pflegebedürftigkeitsbegriffen und Einschätzungsinstrumenten. Projektbericht. Bielefeld.
6. Wingenfeld K/Büscher A/Gansweid B (2008), Das neue Begutachtungsassessment zur Feststellung von Pflegebedürftigkeit. Projektbericht. Bielefeld
7. Wingenfeld K (2011), Pflegebedürftigkeit, Pflegebedarf und pflegerische Leistungen. In: Rennen-Allhoff B/Schaeffer D (Hrsg.), Handbuch Pflege-wissenschaft. Weinheim: Juventa, 263-290.
8. Meleis A I (1991), Theoretical Nursing. Development and Progress. New York: Lippincott.
9. Henderson V (1960), Basic Principles of Nursing Care. London: International Council of Nurses.
10. Henderson V (1997), Das Wesen der Pflege. In: Schaeffer D/Moers M/Steppe H/Meleis A (Hrsg.), Pflegetheorien. Beispiele aus den USA. Bern: Huber, 39-54.
11. Orem D E (1983), The self care deficit theory of nursing: A general theory. In: Clements I/ Roberts F (Hrsg.), Family health: A theoretical approach to nursing care. New York: Wiley.
12. Orem D E (1997), Eine Theorie der Pflegepraxis. In: Schaeffer D/Moers M/Steppe H/Meleis A (Hrsg.), Pflegetheorien. Beispiele aus den USA. Bern: Huber, 85-96.
13. Corbin J/Strauss A (1998), Ein Pflegemodell zur Bewältigung chronischer Krankheit. In: Woog, P. (Hg.): Chronisch Kranke pflegen. Das Corbin-Strauss-Modell. Wiesbaden: Ullstein Mosby, 1-30.
14. Corbin, J/Strauss, A (2003), Weiterleben lernen. Bern: Huber.
15. ANA – American Nurses Association (1980), A social policy statement. Kansas City.
16. Wingenfeld K/Schnabel E (2002): Pflegebedarf und Leistungsstruktur in vollstationären Pflegeeinrichtungen. Eine Untersuchung im Auftrag des Landespflegeausschusses Nordrhein-Westfalen. Düsseldorf

Chronische inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie Förderung für europäisch-indischen Forschungsverbund

IDOBIN | European and Indian
CIDP Study

Das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) fördert ab 2016 ein Forscherteam des Universitätsklinikums Köln zur Koordination eines internationalen europäisch-indischen Verbundes zur Erforschung der chronischen inflammatorischen demyelinisierenden Polyneuropathie (CIDP) und verwandten Immunneuropathien.

In dem Forschungsvorhaben IDOBIN (Initiative for Development of Novel Biomarkers in Immune Neuropathies), das von Dr. Helmar C. Lehmann von der Klinik für Neurologie (Direktor Professor Gereon R. Fink) initiiert wurde, wird ein Verbund von Wissenschaftlern aus Köln, Bergen (Norwegen) und New Delhi (Indien) in den nächsten drei Jahren neue Biomarker bei entzündlichen Polyneuropathien in nationalen Patientenkohorten charakterisieren. Das Gesamtvolumen der Förderung beträgt etwa 400.000 €, wovon das Universitätsklinikum 147.000 € erhält.

IDOBIN wurde im Rahmen von INNO INDIGO beantragt, einem von der EU geförderten Projekt, das die Umsetzung indisch-europäischer Förderbekanntmachungen unter Beteiligung nationaler und regionaler Förderagenturen koordiniert und unterstützt. □

AUTOR

PD Dr. med. Helmar C. Lehmann
Klinik und Poliklinik für Neurologie und
Zentrum für molekulare Medizin (ZMMK)
Universitätsklinikum Köln
Kerpener Str. 62, 50937 Köln
E-Mail: helmar.lehmann@uk-koeln.de



© Medizinfoto Köln
Dr. Ilja Bobylev, Ines Klein, PD Dr. Helmar Lehmann, Abhijeet Joshi und Alina Sprenger, Klinik für Neurologie, Universitätsklinikum Köln (v.l.n.r.)

Kleinanzeigen aus der Praxis

Inserieren Sie kostenlos im NeuroTransmitter

Sie möchten gebraucht etwas günstig kaufen oder verkaufen? Sie haben eine Praxis abzugeben oder suchen einen 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

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

Einsendeschluss für den nächsten NeuroTransmitter ist der 25. November 2016!

Hinweis!

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

Praxisbörse

Neurologe/Psychiater sucht Sitz in Brandenburg. Langjährige Berufserfahrung in der ambulanten Versorgung.

Kontakt: maelgerrm@hotmail.de oder mobil 0170 4164197

Kaufen, Verkaufen, Verschenken

Verkaufe DWL- Gefäßdoppler Multidop Pro CW/PW von 2015 mit Zubehör (2- und 4 MHz-Sonden, fahrbarer Untersuchungswagen). Preis VB
Kontakt: mobil 0176 21978610 (Dr. W. Schönert)

Verkaufe Dopplergerät Multi-Dop P von DWL, Anschaffungsjahr 2000, mit drei Sonden (2,4 und 8 MHz), voll funktionsfähig. Serial No.: MDP 1113. Zu Verschenken ein Laserdrucker Minolta PagePro SL. In Bonn abzuholen. VB 2500 €
Kontakt: nervenarztbonn@gmail.com (D. Boldyrev)

Verkaufe nach Praxisende wegen Altersrente papierloses EEG. Kaufdatum für das neue Gerät Oktober 2011, von Natus europe, Typ Schwarzer 29-R mit Neurofile-Software und völlig neuem Fotostimulator. Gerät lief einwandfrei. Preis: 500 €

Kontakt: rebscher@zenythonline.de (Dr. Rainer Rebscher, Villingen-Schwenningen, mobil 07720 810962, Fax -22351)



Sie fragen – wir antworten!

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

Das Problem

In den letzten Monaten wurde in der Laienpresse wiederholt negativ über das Angebot individueller Gesundheitsleistungen (IGeL) von Vertragsärzten geurteilt. Krankenkassen informieren ihre Versicherten darüber, dass IGeL überwiegend nutzlos oder problematisch seien. Die zusätzliche private Berechnung derartiger Leistungen bei Kassenpatienten sei zudem häufig ungerechtfertigt, weil sie im Leistungskatalog der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) enthalten seien.

Relation von Nutzen, Risiko und Preis

IGeL wurden ab Frühjahr 1998 unter der Federführung des ehemaligen stellver-

Individuelle Gesundheitsleistungen

IGeL rechtssicher erbringen und abrechnen

Individuelle Gesundheitsleistungen sollten sowohl vom behandelnden Arzt als auch vom Patienten im Voraus gut überdacht sein. Eine ausführliche Aufklärung des Patienten ist unersetzlich, der zeitliche Aufwand sollte aber trotzdem in Relation zum Leistungsgewinn stehen.

trehenden Geschäftsführers der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV), Dr. Lothar Krimmel, in enger Zusammenarbeit mit den Berufsverbänden initiiert und propagiert. Es handelt sich dabei um Wunschleistungen, die entweder seitens der gesetzlichen Krankenkassen als Versorgungsleistung überhaupt nicht oder nicht zu dem vom Patienten gewünschten Anlass vorgesehen sind. Als Patient sollte man davon ausgehen dürfen, dass die diagnostische oder therapeutische IGeL medizinisch sinnvoll und möglichst nebenwirkungsfrei ist. Bei einer solchen elektiven, von der GKV als nicht notwendig erachteten Leistung sollten Nutzen, Schadensrisiko

und Preis in einem angemessenen Verhältnis stehen.

Leistungskomplexe anbieten

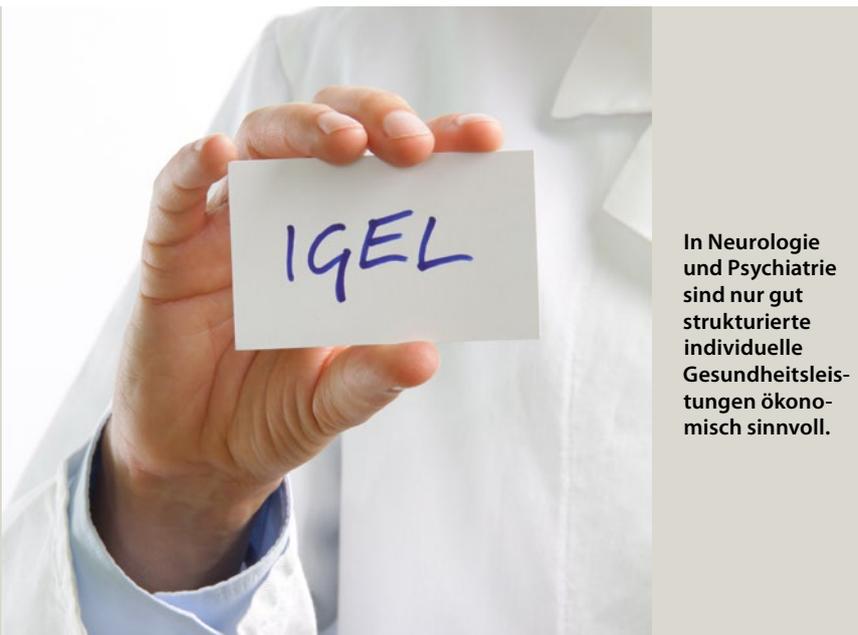
Es können Untersuchungs- und Beratungsleistungen oder apparative Leistungen kombiniert werden. Auf neuropsychiatrischem Gebiet lassen sich auch Leistungskomplexe bilden, zum Beispiel als fachbezogene Gesundheitsuntersuchung „Demenz-Check“, „Schlaganfallvorsorge“ oder als Coaching-Gespräch. Näheres hierzu und einige Vorschläge für sinnvolle IGeL finden die Mitglieder von BVDN, BDN und BVDP im GOÄ- und IGeL-Abrechnungskommentar der Berufsverbände, der allen Mitgliedern per Post zugeht oder im Mitgliederbereich unserer Homepage einsehbar ist.

Beratung durch den Arzt

Der Arzt sollte seine Patienten, die eine IGeL wünschen, vor Beginn der Beratung und gegebenenfalls der Behandlung über die Aussagekraft einer diagnostischen Leistung, die Wirkweise und Wirkwahrscheinlichkeit sowie die entstehenden Kosten möglichst detailliert informieren. Dies kann zunächst auch über ein im Wartezimmer ausliegendes Informationsblatt geschehen. Obligatorisch ist ein schriftlich abzuschließender Behandlungsvertrag nach § 18 Bundesmantelvertrag Ärzte (BMÄ; siehe Info rechts).

Lösungsvorschlag

Der Aufwand für die Vorbereitung und die Aufklärung der Patienten kann im Einzelfall möglicherweise den Umsatz



In Neurologie und Psychiatrie sind nur gut strukturierte individuelle Gesundheitsleistungen ökonomisch sinnvoll.

beziehungsweise den Leistungsgewinn der IGeL überschreiten. Dies gilt insbesondere für die Leistungen der Fachgebiete Neurologie und Psychiatrie.

Nicht selten gehen die Patienten trotz eingehender Aufklärung doch mit der IGeL-Rechnung zu ihrer Krankenkasse, was möglicherweise weitere Fragen und resultierenden Aufwand für den Arzt nach sich zieht. Ökonomisch sinnvoll sind IGeL in unseren Fachgebieten nur, wenn sie gut strukturiert und mit zur Verfügung gestelltem Informationsmaterial vorbereitet sind. Ein Exemplar des original von Arzt und Patient unterschriebenen Behandlungsvertrages erhält der Patient, ein weiteres verbleibt beim Arzt.

Private Rechnungsstellung

Je nach Niederlassungsort und soziokultureller Zusammensetzung der Praxispatienten variieren Motivation und Wunschlevel nach privaten Zusatzleistungen sehr stark. Dies trifft auch auf die Zahlungsmoral zu. Die Rechnungsstel-

Ein Behandlungsvertrag sollte zur Rechtssicherheit folgendes enthalten:

- Explizite Erklärung, dass die Leistung auf Wunsch des Patienten erfolgt
- Aufklärungsdokumentation, dass die gewünschte IGeL nicht Bestandteil des GKV-Leistungskataloges ist und der Patient daher nicht erwarten kann, dass ihm die IGeL-Kosten von seiner Krankenkasse erstattet werden, wenn er die Rechnung dort vorlegt
- Dokumentation, falls die Wunschleistung eine GKV-Leistung ist, dass der Patient aus verschiedenen Gründen (z. B. Datenschutz) ausdrücklich die private Leistungserbringung und private Liquidation wünscht
- Liste der geplanten einzelnen IGeL und Angabe der GOÄ-Ziffern oder GOÄ-Analogziffern, samt Steigerungsfaktor je Leistung
- Kurzbeschreibung der Einzelleistungen
- Zu erwartende Höhe des Gesamthonorars
- Gegebenenfalls die vereinbarte Zahlungsweise (bar oder per Überweisung)

lung erfolgt wie bei jeder Privatrechnung direkt an den Patienten unter Angabe folgender Daten:

- Erbringungsdatum
- Untersuchungsanlasses und/oder
- Diagnose
- (analoge) GOÄ-Ziffer
- (analoge oder modifizierte) Leistungslegende

- Gebühr pro Leistung
 - Gesamtbetrag
- Der Rechnungsbetrag kann sowohl bar als auch per Überweisung beglichen werden.

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Neue Vergütung für strukturierte Diagnostik geriatrischer Patienten

Berufsverbandsmitglieder im BVDN/BDN/BVDP erhalten mit dieser NeuroTransmitter-Ausgabe das „NeuroTransmitter-Telegramm 4/16“. Die Autoren Dr. Jens Bohlken (Demenzreferat des BVDN) und Dr. Gunther Carl beschäftigen sich darin eingehend mit den im Einheitlichen Bewertungsmaßstab (EBM) neu geschaffenen Versorgungsmöglichkeiten in der speziellen Geriatrie. Ziel ist es, fachlich fundiert und möglichst reibungsarm die Kommunikation zwischen Geriater und Hausarzt zu gestalten. Aktuell besitzen zwar nicht viele Nervenärzte, Psychiater oder Neurologen die Zusatzbezeichnung „klinische Geriatrie“, die Voraussetzung zur Abrechnung der Ziffern im neuen Geriatrie-Kapitel 30.13 ist. Andererseits gibt es bereits jetzt in manchen KVen beziehungsweise Landesärztekammern Bemühungen, die Geriatrie bei Vertragsärzten breiter zu verankern. So können in einzelnen Bundesländern Kollegen, die in den letzten Jahren an einem geriatrischen Pflegeheim-Netz teilnahmen, mit zusätzlichen, aber erreichbaren, Qualifikationsmaßnahmen eine KV-Anerkennung für die Zusatzbezeichnung „Geriatrie“ erhalten. Andernorts gibt es Ansätze der Landesärztekammer, eine Zusatzbezeichnung

„Geriatrie“ berufsbegleitend und ohne obligate vollstationäre Geriatrie-Weiterbildung anzubieten.

Seit 1. Juli 2016 wird die strukturierte Diagnostik geriatrischer Patienten gesondert vergütet. Die neuen Leistungen sind für Patienten mit einem besonders aufwändigen geriatrischen Versorgungsbedarf bestimmt. Die neuen Gebührenordnungspositionen (GOP) stehen im Abschnitt 30.13 des EBM und vergüten die Vorabklärung und Durchführung eines weiterführenden geriatrischen Assessments sowie die Einleitung und Koordination der Therapiemaßnahmen. Hierzu berichteten wir bereits mehrfach im NeuroTransmitter. Sie bilden ab, dass Vertragsärzte die ersten Ansprechpartner in der geriatrischen Versorgung bleiben. So ist der Hausarzt weiterhin zuständig für das geriatrische Basisassessment und die Weiterbehandlung des Patienten nach der spezialisierten geriatrischen Diagnostik. Das hausärztlich-geriatrische Basisassessment nach EBM-Ziffer 03360 ist mit 122 Punkten bewertet und hat folgende Leistungslegende:

Obligatorer Leistungsinhalt:

- Persönlicher Arzt-Patienten-Kontakt,
- Erhebung und/oder Monitoring organbezogener und übergreifender motorischer, emotioneller und kognitiver Funktionseinschränkungen
- Beurteilung der Selbstversorgungsmittels standardisierter, wiederholbarer Testverfahren (z.B. 9-Punkte IADL, nach Lawton/Brodie) (Bewertung nach LACHS),
- Beurteilung der Mobilisierbarkeit mittels standardisierter Tests (z.B. „Timed-Stand-Test“)

Fakultativer Leistungsinhalt:

- Beurteilung von Hirnleistungsstörungen mittels standardisierter Testverfahren (z.B. MMST, SKT oder TFDQ),
- Anleitung zur Anpassung des familiären und häuslichen Umfeldes an die ggf. vorhandene Fähigkeits- und Funktionsstörung,
- Anleitung zur Anpassung des Wohnraumes, ggf. Arbeitsplatzes,
- Abstimmung mit dem mitbehandelnden Arzt, einmal im Behandlungsfall

Struktur der spezialisierten geriatrischen Versorgung

Künftig kann der Hausarzt den Patienten für das weiterführende geriatrische Assessment an einen spezialisierten geriatrischen Vertragsarzt oder eine ermächtigte Geriatrische Institutsambulanz (GIA) überweisen. In Kooperation mit Hausärzten können im Ausnahmefall auch folgende Vertragsärzte überweisen: Fachärzte für Neurologie, für Nervenheilkunde, für Neurologie und Psychiatrie, für Psychiatrie und Nervenheilkunde oder Vertragsärzte mit der Zusatzbezeichnung Geriatrie. Für die Abklärung im Vorfeld rechnen diese Ärzte mit der Ziffer 03360 (194 Punkte) ab. Die Abrechnung der Ziffer 03360 (194 Punkte) ist an die Beziehungswahl im Vorfeld zu richten. Die Abrechnung der Ziffer 03360 (194 Punkte) ist an die Beziehungswahl im Vorfeld zu richten. Die Abrechnung der Ziffer 03360 (194 Punkte) ist an die Beziehungswahl im Vorfeld zu richten.

Im vorstrukturierten Arztbrief an den Hausarzt dokumentiert er die Ergebnisse. **gc**



Komplexe Emotionen

Warum aus Ungerechtigkeit Verbitterung und Aggression werden

Wenn Menschen in ausgeprägter Verbitterung gefangen sind, dann kann es zu einer krankheitswertigen Störung kommen, sowie auch ein Zuviel an Angst eine Krankheit ist. Verbitterung entsteht vor allem, wenn im subjektiven Erleben eines Menschen Ungerechtigkeit eine Qualität und Quantität erreicht, die nicht mehr zu assimilieren ist, und kann dann in Frustration, Zorn oder Aggression münden.

MICHAEL LINDEN, BERLIN



**Ausgeprägte Verbitte-
rungsreaktionen werden
bevorzugt beobachtet,
wenn Menschen in den
Lebensbereichen verletzt
werden, die für sie von be-
sonderer Bedeutung sind.**

20 **Warum aus Ungerechtigkeit Verbitterung und Aggression werden**

24 **Schlafassoziierte Verhaltensstörungen**
Psychiatrische Kasuistik

32 **Sozioökonomischer Status – Risikofaktor für den ischämischen Schlaganfall**

36 **CME Infektiologische Ursachen peripherer Neuropathien**
Nervenschäden

41 **CME Fragebogen**

Jeder Mensch hat im Verlauf seines Lebens schon einmal Ungerechtigkeiten und Herabwürdigungen erlebt, und jeder weiß, wie schlimm das sein kann und wie sehr man darunter leiden kann. Die emotionale Reaktion hängt von den Umständen des Einzelfalls ab (Tab. 1).

Eine Emotion höherer Ordnung

Geht etwas schief, ist man frustriert. Ist ein anderer schuld, wird man ärgerlich. Hätte der andere es verhindern können, kommt Zorn auf. Hat er es gar mit Absicht gemacht, kommt es zu Aggression. Kann man sich aber nicht dagegen wehren und nichts dagegen tun, dann entsteht Hilflosigkeit, und sollte der andere gar noch lachen, dann kommt es zur Kränkung. Betrifft dies alles eine Sache, die einem selbst sehr wichtig ist und von der beispielsweise das eigene Selbstwertgefühl abhängt, dann entsteht Verbitterung. Verbitterung ist also eine komplexe Emotion mit all diesen Facetten, das heißt im Sinn der Emotionspsychologie keine Basisemotion, sondern eine Emotion höherer Ordnung. Diese komplexe Emotion der Verbitterung kann beispielsweise durch das „Berner Verbitterungs-Inventar“ (BEI) gemessen werden, das 18 Items umfasst, mit den Subdimensionen Stimmungsminderung und Bitterkeit, Misanthropie und Aggressivität, Ungerechtigkeitsgefühle, Pessimismus und Hoffnungslosigkeit.

Verbitterung und Weltanschauung

Verbitterung wird regelhaft als Reaktion auf Ungerechtigkeit beobachtet. Der Glaube an Gerechtigkeit ist eine wahrscheinlich angeborene menschliche Grundpsychologie, die erst unser Zusammenleben als soziale Wesen ermöglicht und seit der Antike in Kernsätzen gefasst wird wie „do ut des“ (Ich gebe, damit du gibst), „quid pro quo“ (Dieses für das) oder auch „manus manum lavat“ (Eine Hand wäscht die andere). Zu dieser „belief in a just world psychology“ liegt inzwischen eine umfangreiche wissenschaftliche Literatur vor. Die Überzeugung und Erwartung von Gerechtigkeit führt dazu, dass Menschen in ihrem eigenen Verhalten davon ausgehen, dass positives Verhalten belohnt und negatives bestraft wird, dass Menschen Ehr-

lichkeit im Umgang miteinander erwarten, dass man Vertrauen in andere Menschen entwickeln und selbst Einfluss auf die eigene Lebensentwicklung nehmen kann. Dies erklärt, dass Gerechtigkeitsüberzeugungen und subjektives Wohlbefinden positiv korreliert sind.

„Basic beliefs“

Da es allerdings keine objektiven Kriterien für „Gerechtigkeit“ gibt, es also beispielsweise kein Naturgesetz ist, welches Einkommen gerecht ist, welches Ausmaß an Mitarbeit im Haushalt oder welche Strafe für welches Verhalten, ist diese „belief in a just world-psychology“ verknüpft mit „kognitiven Grundannahmen und Schemata“, das heißt „basic beliefs“ oder Weltanschauungen. Diese werden weitgehend analog und zeitlich

Tab. 1: Verbitterung als komplexe Mischemotion

– Etwas geht schief:	Frustration
– Wegen eines anderen:	Ärger
– Der es hätte anders machen können:	Zorn
– Der es mit Absicht gemacht hat:	Aggression
– Wogegen man nichts tun kann:	Hilflosigkeit
– Was sich nicht mehr ändern wird:	Hoffnungslosigkeit
– Der noch dazu lacht:	Kränkung
– Was sehr wichtig ist:	Verbitterung (= Aggression ohne Rücksicht auf Verluste)

parallel zum Spracherwerb zwischen dem fünften und zwanzigsten Lebensjahr ausgebildet, in Abhängigkeit von der Kultur in der ein Mensch aufwächst. So wie Sprache sind auch „basic beliefs“ im weiteren Leben dann weitgehend unveränderbar. Das ist sinnvoll, da sie dazu sind, ein die Lebensspanne übergreifendes kohärentes Verhalten zu ermöglichen, zum Beispiel treu oder untreu zu sein, sparsam oder großzügig, sauber oder unsauber, religiös oder nicht. Wer die Grundüberzeugung hat, es sei von zentraler Wichtigkeit, Eigentum zu schaffen, der wird ein Leben lang in hunderten von Situationen vor einem Ausflug Brote schmieren, damit kein Geld in Lokalen ausgegeben werden muss. Da Grundannahmen – so wie Sprache – sozial vermittelt sind, dienen sie auch zur

Kohärenz großer Gruppen. Menschen im kleinen Walsertal glauben seit Jahrhunderten fest daran, dass sie Österreicher sind, obwohl es eigentlich nicht sinnvoll ist, da der einzige Ausgang aus dem Tal nach Berchtesgaden geht. „Basic beliefs“ ermöglichen darüber hinaus auch ein generationsübergreifendes kohärentes Verhalten, das heißt Menschen in Köln haben wegen ihrer von den Eltern auf die Kinder übertragenen „basic beliefs“ über Jahrhunderte am Dom festgehalten, während die Menschen aus Istanbul nun in Köln Moscheen bauen.

Nach der kognitiven Theorie der Emotion kann Verbitterung als Produkt eines kognitiven Bewertungsprozesses auf der Basis der „basic beliefs“ beschrieben werden. Unterschiedliche Personen, aus unterschiedlichen Kulturen, Sozialschich-

ten oder in unterschiedlichen Kontexten können unter Ungerechtigkeit sehr Unterschiedliches verstehen. Hierbei spielen – neben den beschriebenen sozial determinierten Weltanschauungen – auch soziale Vergleichsprozesse eine wichtige Rolle. Wenn alle Kinder ein Handy haben, dann ist es schlimm selbst keines zu haben, denn gerecht ist, nicht schlechter als andere behandelt zu werden.

Verbitterung und Aggression

Das Zufügen von Ungerechtigkeit und die Herabwürdigung durch Diskreditierung eigener Überzeugungen wird als Aggression erlebt und ist es auch. In modernen Gesellschaften, in denen offene gewalttätige Aggression in der Regel nicht erlaubt ist, wird die Zufügung von Ungerechtigkeit unter dem Mantel der Ausübung formaler Rechte zunehmend zu einer Aggressionsersatzhandlung. Erfahren Menschen Ungerechtigkeit und werden dadurch ihre „basic beliefs“ angegriffen, dann führt das nicht dazu, dass sie ihre Überzeugung von dem, was gerecht oder richtig sei, korrigieren, sondern es verstärkt sogar ihre Einstellungen. So führen Diskussionen zum Beispiel zwischen Atomkraftbefürwortern und -gegnern selten zur Übernahme der Argumente des „Gegners“, sondern zur Verhärtung der eigenen Sicht der Dinge und Deutsche im Ausland fühlen sich deutscher als die zuhause gebliebenen.

Da „basic beliefs“, das heißt Grundüberzeugungen oder Weltanschauungen, die ein ganzes Leben, ganze Nationen und Kulturen zusammenhalten, sehr wirkmächtige psychologische Prozesse sind, ist sofort einsichtig, dass insbesondere eine Infragestellung zur Gegenwehr führen muss. Jeder weiß, wie „verbittert“ Diskussionen werden können, wenn politische Meinungen aufeinanderprallen. Kriege oder die gegenseitige Diskriminierung von Bevölkerungsgruppen sind zumeist durch „basic beliefs“ ausgelöst, ob in Nordirland, auf dem Balkan oder im Nahen Osten. Die Beispiele zeigen, dass Verbitterung nicht nur Individuen, sondern auch ganze Gruppen erfassen kann.

Subjektive Bedeutsamkeit

Die Stärke der emotionalen Reaktion hängt von der subjektiven Bedeutsam-

Tab. 2: Diagnostische Kriterien der posttraumatischen Verbitterungsstörung (PTED)

A. Kernkriterien der PTED

1. Es ist ein einmaliges schwerwiegendes negatives Lebensereignis zu identifizieren, in dessen Folge sich die psychische Störung entwickelt hat.
2. Dem Patienten ist dieses Lebensereignis bewusst, und er sieht seinen Zustand als direkte und anhaltende Konsequenz aus dem Ereignis.
3. Der Patient erlebt das kritische Lebensereignis als ungerecht.
4. Wenn das kritische Ereignis angesprochen wird, reagiert der Patient mit Verbitterung und emotionaler Erregung.
5. Der Patient berichtet wiederholte intrusive Erinnerungen an das Ereignis. Teilweise ist es ihm sogar wichtig, nicht zu vergessen.
6. Die emotionale Schwingungsfähigkeit ist nicht beeinträchtigt. Der Patient zeigt einen normalen Affekt, wenn er abgelenkt wird, oder kann beim Gedanken an Rache lächeln.

B. Zusatzsymptome der PTED

1. Der Patient nimmt sich als Opfer und hilflos wahr und sieht sich nicht in der Lage, das Ereignis oder seine Ursache zu bewältigen.
2. Der Patient macht sich selbst Vorwürfe, weil er das Ereignis nicht verhindert hat oder nicht damit umgehen kann.
3. Der Patient meint, dass es ihm egal sei, wie es ihm gehe, und dass er nicht wisse, ob er die Wunde heilen lassen wolle.
4. Der Patient kann Aggressions- und Suizidgedanken äußern, bis hin zu einem erweitertem Suizid.
5. Die emotionale Grundstimmung ist dysphorisch-aggressiv-depressiv getönt und erinnert auf den ersten Blick an eine Depression mit somatischem Syndrom (endogene Depression).
6. Patienten können eine Reihe unspezifischer somatischer Beschwerden zeigen, zum Beispiel Schlafstörungen, Appetitverlust oder Schmerzen.
7. Der Patient berichtet über eine phobische Symptomatik, die eng mit dem Ort oder Urheber des kritischen Ereignisses verbunden ist.
8. Der Antrieb ist reduziert und wirkt blockiert. Der Patient erlebt sich weniger als antriebsgehemmt, sondern eher im Sinne einer Antriebsverharrung als antriebsunwillig.

C. Differenzialdiagnose

Die Symptomatik kann nicht durch eine vorbestehende andere psychische Erkrankung erklärt werden.

keit der gefühlten Ungerechtigkeit ab. Ausgeprägte Verbitterungsreaktionen werden bevorzugt beobachtet, wenn Menschen in den Lebensbereichen verletzt werden, die für sie von besonderer Bedeutung sind. Jemandem, dem die Ehe nicht wichtig ist und für den stattdessen der Beruf alles bedeutet, wird auf Untreue des Partners wenig und auf eine berufliche Herabwürdigung stark reagieren. Ebenso von Bedeutung ist die individuelle historische Einordnung eines Ereignisses. Wer sich jahrelang für sein Unternehmen aufgeopfert hat oder eine enge vertrauensvolle Beziehung zu einem anderen Menschen hatte, ist verletzlich, wenn er von der Firma oder dieser Person enttäuscht wird. Wenn jemand mit viel Einsatz und möglicherweise auch Opfern alles getan hat, um einer bestimmten sozialen Gruppe anzugehören und dann dennoch ausgeschlossen wird oder bleibt, dann kann es zu Verbitterung kommen.

Wenn Ungerechtigkeit nicht mehr zu assimilieren ist

Verbitterung entsteht vor allem dann, wenn im subjektiven Erleben die Ungerechtigkeit eine Qualität und Quantität erreicht, die nicht mehr zu assimilieren ist. Dann kommt es zu einem Zusammenbruch einer adaptiven Verarbeitung und der Entwicklung von Verbitterung. Mit ausgeprägter Verbitterung ist vor allem dann zu rechnen, wenn eine Person in die Ecke gedrängt wurde und es keinen Ausweg mehr zu geben scheint. In dieser Situation kann Verbitterung nützlich sein, vergleichbar mit Panik. Panik ist eine Notfallreaktion und gut, wenn man in einer lebensgefährlichen Situation ist, beispielsweise am ertrinken. Es werden dann ungeahnte Kräfte mobilisiert und dies kann dann lebensrettend sein. In gleicher Weise ist Verbitterung ebenfalls eine „last resort“-Emotion, die in besonderen Umständen funktional sein kann. Der Psychoanalytiker J. Alexander hat beschrieben, dass Verbitterung ein zur Gegenwehr herausforderndes Gefühl ist, in Reaktion darauf, dass einem grundlos oder zumindest ohne hinreichenden Grund Schlimmes widerfahren ist, im Sinne einer sich selbst verstärkenden „masochistischen Anpassungsreaktion“, die ein Gefühl von Kon-

trolle durch Selbstzerstörung gibt. Wenn der Feind gesiegt hat, es keinen Ausweg mehr gibt und der sichere Tod droht, dann ist Verbitterung eine letzte Chance, um unter Inkaufnahme der Selbstzerstörung noch einen letzten Angriff zu machen – und manchmal ist dies dann gegen alle Erwartungen sogar erfolgreich.

Aggression ohne Rücksicht auf Verluste

Scheidungsanwälte oder Sozialrichter und -gutachter kennen dieses Phänomen zur Genüge. Man sieht bei Betroffenen, dass sie alle finanziellen Mittel ausgeben für Prozesse, die absehbar nicht zu gewinnen sind, dass sie ihre Berufstätigkeit aufgeben, obwohl sie sich dadurch schaden, oder es kommt sogar zu juristisch relevanten Fehlhandlungen, wie beispielsweise einen Molotow-Cocktail in das Arbeitsamt zu werfen oder zu erweiterten Suiziden oder Amokhandlungen.

Dieser Reaktionstyp der Aggression ohne Rücksicht auf Verluste und unter Inkaufnahme negativer Folgen für sich selbst, kann bereits in der Kindheit beobachtet werden, wenn Kinder sich der Phantasie hingeben oder damit drohen, „in den Schnee zu gehen und zu erfrieren, um Mama zu bestrafen“. Wenn Kinder zum Beispiel daran gehindert werden, um 12.00 Uhr auf den Jahrmarkt zu gehen, dann kann es passieren, dass sie um 14.00 Uhr „jetzt gar nicht mehr“ gehen wollen, obwohl sie damit sich selbst um das Vergnügen bringen. Rache und verbittertes Zurückschlagen ist stärker. Auch Jugendliche und junge Erwachsene sind gefährdet, da sie ihre Grundannahmen gerade erst erworben haben und diese damit noch eine besondere affektive Valenz besitzen. Jeder kennt Diskussionen mit den eigenen Kindern um Grundsatzfragen, etwa ob man Tiere töten und essen darf, die von jungen Menschen mit aller Verbissenheit geführt werden. Und im Extrem können junge Menschen auch schwere Fehlhandlungen begehen mit Todesfolge für sich und andere.

Krankheitswertige Störung

Wenn Menschen in ausgeprägter Verbitterung gefangen sind, dann kann es zu einer krankheitswertigen Störung kommen, sowie ein Zuviel an Angst eine

Krankheit ist. Diese Patienten leiden nicht nur unter Verbitterung, Kränkung, Hilflosigkeit, Hadern mit dem Schicksal, Ärger, Beleidigtsein, Selbstaggression oder Vorwürfen gegen sich und andere, sondern auch unter Niedergeschlagenheit, Antriebshemmung, Appetitverlust, multiplen psychosomatischen Beschwerden oder Lebensüberdruß. Orte und Personen, die mit dem traumatischen Ereignis zusammenhängen, werden gemieden, was vordergründig den Eindruck einer Phobie erwecken kann. Es kommt zum Rückzug aus Sozialbeziehungen wie dem beruflichen Leben. Die Patienten sind regelmäßig arbeits- wenn nicht erwerbsunfähig. Es kommt nicht selten auch zur Ablehnung von Hilfsangeboten oder Therapie, weil keine Änderungsbereitschaft besteht, da „die Welt sehen soll, was sie mir angetan hat“. Die Patienten werden wegen der Multiformität der Beschwerden als Depression oder Phobie oder als Persönlichkeitsstörung fehldiagnostiziert. Das beschriebene Syndrom kann diagnostisch gemäß ICD-10 F 43.8 als Reaktion auf schwere Belastung beziehungsweise länger dauernde abnorme Erlebnisreaktion eingeordnet werden, im Sinne einer „Posttraumatischen Verbitterungsstörung (PTED, „posttraumatic embitterment disorder“). Die diagnostischen Kriterien der PTED sind in **Tab. 2** zusammengefasst. Diese ereignisbezogene und persistierende Form einer Verbitterungsreaktion hat in der Bevölkerung eine höhere Prävalenz als die Psychoseerkrankungen. Wegen weitreichenden negativen Folgen für die Betroffenen, ihre Umwelt und auch das Sozialsystem, sollten sie korrekt erkannt und spezifisch behandelt werden, beispielsweise nach den Regeln der „Weisheitstherapie“. □

Literatur

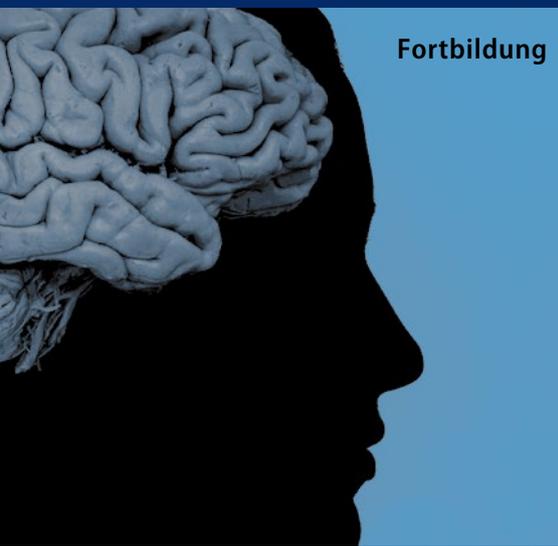
www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOR

Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. Michael Linden
Forschungsgruppe Psychosomatische Rehabilitation an der Charité
Universitätsmedizin Berlin und Institut
Abteilung für Verhaltenstherapie Berlin
Hindenburgdamm 30, 12200 Berlin
E-Mail: michael.linden@charite.de

Literatur

1. Alexander J (1960) The psychology of bitterness. *Intern. J. Psychoanal.* 41, 514- 520.
2. Linden M (2007) Posttraumatischen Verbitterungsstörung. Befreite Psyche durch Weisheitstherapie. *Neurotransmitter* 18, 62-68
3. Linden M, Rotter M, Baumann K, Lieberei B (2007) Posttraumatic Embitterment Disorder. Definition, Evidence, Diagnosis, Treatment. Hogrefe & Huber, Bern
4. Baumann K, Linden M (2008) Weisheitskompetenzen und Weisheitstherapie. Pabst Verlag, Lengerich
5. Linden M, Maercker A (2011) Embitterment. Societal, psychological, and clinical perspectives. Springer, Wien
6. Linden M, Rutkowsky K (2013) Hurting memories and beneficial forgetting. Posttraumatic stress disorders, biographical developments, and social conflicts. Elsevier, Oxford
7. Sensky T, Salimu R, Ballard J, Pereira D (2015) Associations of chronic embitterment among NHS staff. *Occupational Medicine* 65, 431-436



Psychiatrische Kasuistik

Schlafassoziierte Verhaltensstörungen

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 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

NT 11/2016

P: Schlafassoziierte Verhaltensstörungen

Das Online-Archiv finden Sie auf den Homepages der Berufsverbände unter www.bvvdn.de www.neuroscout.de

Eigenanamnese

Der 28-jährige Patient berichtete, seit November 2014 unter unklaren nächtlichen Episoden mit nachfolgender Amnesie zu leiden. Er richte sich auf, beschimpfe und beleidige seine Freundin, zweimal sei er erwacht, weil er die Hände an ihrem Hals gehabt und sie gewürgt habe. Es komme auch zu sexuellen, untypisch groben Handlungen. Versuche der Freundin, den Patienten in diesen Situationen zu wecken, seien ergebnislos, er werde nur ungehalten. Nach der weiteren Anamnese besteht seit etwa zehn Jahren ein Schlafsprechen, jetzt jedoch zunehmend aggressiv und beleidigend. Bisher gab es zwei Episoden, in denen er in der Nacht aufgestanden und in die Küche gegangen sei, offenbar etwas gegessen habe. Für diese Ereignisse bestehe eine Amnesie.

Ein im Vorfeld durchgeführtes MRT habe keinen pathologischen Befund ergeben, bis auf den Anhalt für eine damals bestehende Sinusitis und eine Septumdeviation. Es gab eine Verbesserung der Nasenatmung nach HNO-ärztlicher Sanierung. Eine psychiatrische und psychotherapeutische Vorstellung habe keine behandlungspflichtige psychische Erkrankung ergeben. Auch die Vorstellung im Institut für Sexualwissenschaft und Sexualmedizin erbrachte kein abweichendes Sexualverhalten. Eine neurologische Abklärung ergab ebenfalls keinen Anhalt für eine neurologische Pathologie.

Spezielle Schlafanamnese

Zu dem Zeitpunkt des ersten Auftretens der Symptomatik war der Patient Student des Faches Maschinenbau und befand sich in einer angespannten Phase,

in der er seine Bachelor-Arbeit schrieb. In dieser Zeit fehlte ein stabiler Schlaf-Wach-Rhythmus, die Licht-aus-Zeit variierte zwischen 0.30 und 2.00 Uhr, die Aufstehzeit zwischen 7.00 und 11.00 Uhr.

Der Patient berichtete, gegenwärtig etwa gegen 0.00 bis 1.00 Uhr zu Bett zu gehen. Etwa dreimal/Woche sei er vor dem Schlafengehen bereits auf der Couch für etwa eine Stunde eingenickt. Wenn seine Freundin ihn wecke, werde er schwer wach und reagiere oft unwirsch. Das Einschlafen im Bett dauere dann zwischen 15 Minuten bis zu 2 Stunden. Zumeist etwa 90 Minuten. Er schlafe dann zirka 5 Stunden und erwache aus unklarer Ursache. Das Wiedereinschlafen dauere etwa 10 bis 20 Minuten. Er schlafe dann weitere 3 Stunden und stehe zumeist gegen 10.00 Uhr auf, manchmal auch früher gegen 7.00 Uhr, wenn er arbeiten müsse. Am Morgen fühle er sich wie „gerädert“, müde und habe Hunger. Im Laufe des Tages trete zwischen 14.00 und 16.00 Uhr ein Müdigkeitstief auf, er könne sich jedoch meist nicht hinlegen. Insgesamt sei seine Leistungsfähigkeit herabgesetzt.

Imperatives Schlafbedürfnis am Tage, affektiver Tonusverlust, Angstträume, übermäßiges Schwitzen in der Nacht, morgendlicher Kopf- oder Gliederschmerz sowie Augenbrennen wurden verneint. Ein Mittagsschlaf wird gelegentlich eingehalten. Abendliche Ängstlichkeit vor dem Einschlafen besteht bei dem Patienten vor allem aufgrund der nächtlichen Ereignisse. Eine jahreszeitliche Veränderung des Zustandes oder Veränderungen im Urlaub oder am Wochenende wurden nicht berichtet. Übermäßiger Alkohol- sowie Drogenkonsum



wurde verneint. Während der Nacht gebe es gelegentlich unwillkürliche Bewegungen der Beine aus dem Schlaf heraus, dies habe er selbst sowie seine Freundin beobachtet. Zum Teil Schnarchen, Atemaussetzer seien nicht bekannt. Gelegentlich morgendliches Augenbrennen.

Psychopathologischer Befund

Wacher, allseits orientierter Patient. Das Denken war flüssig, zusammenhängend und zielgerichtet. Kein Wahn, Halluzinationen oder Ich-Störungen. Konzentration subjektiv teils etwas vermindert, Gedächtnis subjektiv schon immer „etwas schwach“. Im Affekt euthym und schwingungsfähig, Antrieb vermindert. Keine Interessenminderung, Grübelneigung, Insuffizienzerleben oder Schuldgefühle. Mäßig gutes Selbstwertgefühl. Gegenwärtig Zukunftsorientierung, gute soziale Integration. Appetit gut, Gewicht etwas gestiegen, Libido vorhanden. Hinweise auf eine aktuelle Suizidalität, Phobien oder Zwänge fehlten. Er habe keinen festen Schlafrhythmus, sei eher unspornlich und nehme zum Teil eher spät Mahlzeiten zu sich.

Empfehlung

Dem Patienten wurde eine weitere Abklärung im Schlaflabor empfohlen, bei Verdacht auf eine NREM(Non-rapid eye movement)-Parasomnie.

Differenzialdiagnosen

- NREM-Parasomnie
- Familienanamnestisch findet sich beim Vater wie beim Patienten auch Schlafsprechen, ein häufiges NREM-Phänomen.
- Nächtliche Frontallappenanfälle
- Eine REM-Schlaf-Verhaltensstörung erschien angesichts des jungen Alters des Patienten sehr unwahrscheinlich.

Schlafmedizinische Fragebögen

Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI): 8/21 Punkte, somit eine subjektiv beeinträchtigte Schlafqualität.

Epworth Sleepiness Scale (ESS): 10/24 Punkte, grenzwertig, Anhalt für eine diskret verstärkte Tagesschläfrigkeit.

Münchener Parasomnie-Screening (MUPS)

- Einschlafzuckungen in Beinen oder Körper, Fallgefühl sehr häufig, fast jede Nacht.
- Wiederholtes Zucken der Beine oder Treten: sehr häufig, fast jede Nacht
- Sprechen während des Schlafes: häufig, ein- bis mehrmals/Woche
- Schlafwandeln oder sich aus dem Schlaf aufrichten: manchmal, ein- oder mehrmals/Monat
- Während des Schlafes um sich schlagen oder treten: häufig, ein- bis mehrmals/Woche
- Traum inhalte ausagieren, gestikulieren oder um sich schlagen: häufig, ein- bis mehrmals/Woche

In diesem Selbstbeurteilungsfragebogen bildeten sich häufige bis sehr häufige nächtliche motorische Ereignisse ab.

Polysomnografie vom 8. Juni 2016

Einschlaflatenz mit 5,5 Minuten kurz, Latenz zu 10 Minuten persistierendem Schlaf 9 Minuten, Schlafeffizienz („total sleep time percent to time in bed“) mit 81,5% vermindert, Gesamtschlafzeit (TST) 6 Stunden, 41 Minuten, Time in bed (TIB) 7 Stunden, 59,5 Minuten. WASO („wake after sleep onset“) 83 Minuten, REM-Latenz 69 Minuten (**Abb. 1**). Qualitativ findet sich ein prinzipiell

physiologisch-zyklisch angelegtes Schlafprofil mit vier NREM-REM-Zyklen. Der Tiefschlaf ist regelrecht in der ersten Nachthälfte betont, jedoch deutlich vermehrt. Eine Zunahme des REM-Schlafs gegen Morgen lässt sich angedeutet darstellen. Gegen Morgen ein Früherwachen. In der Übersicht (**Abb. 2**) nur einige Weckreaktionen, entweder mit Übergang in Leichtschlafstadium N1 oder kurze Wachphasen.

Insgesamt fanden sich 98 Arousal, Arousal-Index 15,0/Stunde TST (zum Vergleich Normwert gesunder Schläfer 20 bis 39 Jahre: 14,7 ± 2,6/Stunde SPT) hiervon zwei in zeitlicher Nähe zu Apnoen oder Hypopnoen, fünf zu anderen respiratorischen Ereignissen, elf zu Beinbewegungen, hiervon in einem Fall periodische Beinbewegungen. 81 Arousal waren spontan, Spontan-Arousal-Index 12,4/Stunde TST. Insgesamt 110 Beinbewegungen, hiervon 60 periodische Beinbewegungen (PLM), PLM-Index 9,0/Stunde TST, PLM-Arousal-Index 0,2/Stunde TST. Hinzu kamen acht Apnoen und 26 Hypopnoen, AHI (Apnoe-Hypopnoe-Index) 5,2/Stunde TST.

Stadienverteilung (Diagnostiknacht)

- Stadium N1 8,4%
- Stadium N2 40%
- Stadium N3 34,4%

Abb. 1: Schlafprofil

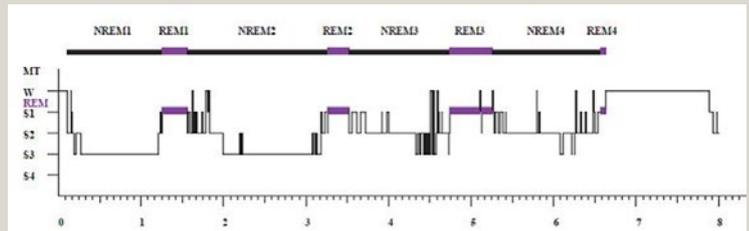
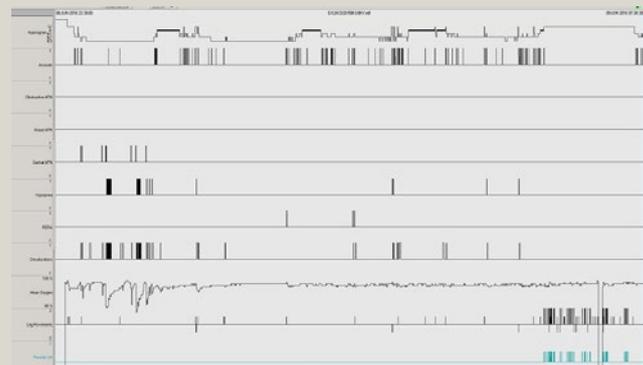


Abb. 2: Schlafprofil, Arousal, obstruktive Apnoen, zentrale Apnoen, Hypopnoen, RERA („respiratory effort related arousal“), Entättigungen, mittlere O₂-Sättigung, Beinbewegungen, periodische Beinbewegungen (von oben nach unten).



© M. L. Hansen (2 x)



Abb 3: CAP-Darstellung im 2- und 5-Minuten-Überblick (a, b).

— Stadium REM 17,1 %
 — Arousal-Index 15,0/Stunde TST
 — AHI 5,2/Stunde TST
 — PLM-Index 0,2 Stunde TST
 Auffallend ist der deutlich vermehrte Anteil an Tiefschlaf (N3) zu Ungunsten von Stadium N2. REM ist relativ vermindert.
 Subjektiv empfand der Patient die Nacht als ziemlich erholsam, er sei nach zirka 15 Minuten eingeschlafen, das sei normal. Er erinnerte zwei nächtliche Wachphasen, das sei ebenfalls normal, von zirka 20 Minuten Dauer, dies sei

auch normal. Die Elektroden hätten gestört. Er habe sehr wenig und angenehm geträumt und sei von alleine erwacht. Er schätzt insgesamt zirka 6 Stunden geschlafen zu haben, das sei eher kurz. Die Elektroden hätten ihn leicht gestört.

Medikation: Keine.

Vigilanztest (Quatember-Maly, 25 Minuten) vom 8. Juni 2016
 100/100 Zielreizen richtig erkannt. Reaktionszeit Minimum 0,311, Maximum

0,702, Mittelwert 0,464 Sekunden. Somit bestand keine nachweisbare Beeinträchtigung der Daueraufmerksamkeit oder der Reaktionszeit.

Pupillometrie

— Vom 8. Juni 2016 um 9.14 Uhr: 7,5 mm/Minute (kontrollbedürftig)
 — Vom 9. Juni 2016 um 11.30 Uhr: 8,7 mm/Minute (kontrollbedürftig)
 Die Untersuchung der Pupillenzillationen bei konstanten Lichtverhältnissen/Verdunkelung lässt eine Aussage über die zentrale Aktivierung, über die vegetative Bereitschaftsfunktion des Organismus und Schwankungen der Vigilanz zu. Diese Methode ist nicht motivationsabhängig.

Polysomnografie vom 7. Juni 2016 (Adaptationnacht)

Einschlaflatenz 16 Minuten, Latenz zu 10 Minuten persistierendem Schlaf 16 Minuten, Schlafeffizienz („total sleep time percent to time in bed“) 92,9%, TST 7 Stunden, 26 Minuten, TIB 8 Stunden, WASO („wake after sleep onset“) 17,5 Minuten, REM-Latenz 185 Minuten.

Qualitativ findet sich auch hier ein Schlafprofil mit einem vermehrten Anteil an Tiefschlaf. Immer wieder Weckreaktionen, zum Teil mit Übergang in leichtere Schlafstadien, zum Teil auch sehr kurze Wachphasen. Der Tiefschlafanteil in der Mitte der Nacht erscheint insbesondere sehr fragmentiert. Eine NREM-REM-Zyklus ist allenfalls angedeutet abgrenzbar, keine Zunahme des REM gegen Morgen.

Stadienverteilung

— Stadium N1 12,0 %
 — Stadium N2 54,9 %
 — Stadium N3 21,4 %
 — Stadium REM 3,6 %
 — Arousal-Index 4,0/Stunde TST
 — AHI 3,63/Stunde TST
 — PLM-Index 1,1/Stunde TST

In der Adaptationnacht ebenfalls relativ stark ausgeprägte Tiefschlafstadien (N3), aber weniger deutlich als in der Diagnostiknacht. Fast völliger Ausfall des REM.

Patienteneinschätzung

Subjektiv empfand der Patient die Nacht als mittelmäßig erholsam, er sei nach zirka 30 Minuten eingeschlafen, das sei

normal. Die Elektroden hätten ihn am Einschlafen gehindert. Er erinnerte zwei nächtliche Wachphasen, das sei häufig, von insgesamt zirka 30 Minuten Dauer, und normal. Ursache seien die Elektroden gewesen. Keine Angabe zu Träumen. Er sei zu früh geweckt worden und schätzt, insgesamt zirka 7 Stunden geschlafen zu haben, das sei eher lang.

Laborwerte vom 9. Juni 2016

Auffällig war: TSH basal mit 4,78 mU/l erhöht (Norm 0,27 – 4,20 mU/l).

EEG vom 9. Juni 2016: Alpha EEG, kein Herdhinweis, keine Anfallsmuster.

EKG vom 09.06.2016: Sinusrhythmus, Indifferenztyp, Frequenz 66/Minute, unauffällig.

Körperliche Untersuchung vom 8. Juni 2016

Patient in gutem Allgemein- und Übergewichtigem Ernährungszustand 78 kg, 1,70 m Körpergröße, BMI 27 kg/m².

Hirnnerven unauffällig: Gaumensegel symmetrisch. Pharynx gut einsehbar, Uvula kurz. Tonsillen leicht vergrößert. Motorik regelrecht: Rechthänder mit voller Kraft. Muskeleigenreflexe obere Extremität seitengleich mittelbehaft, untere Extremität: seitengleich mittelbehaft.

Sensibilität orientierend intakt. Koordination regelrecht. Internistisch unauffällig. RR 120/85 mmHg, Herzfrequenz 64/Minuten.

Morgen- und Abendprotokolle

Der Patient füllte Morgen- und Abendprotokolle zu Schlafqualität, Schlaferholsamkeit und Leistungsfähigkeit aus. Insgesamt zeigte sich eine Verbesserung der Morgenfrische, der morgendlichen Stimmung und der Leistungsfähigkeit bereits nach Regularisierung des Schlaf-Wach-Rhythmus im zweiten Abend- und Morgenprotokoll. Eine Verbesserung konnte offensichtlich auch durch die HNO-ärztliche Sanierung der Nasennebenhöhlen und eine Begradigung des Nasenseptums mit Verbesserung der Nasenatmung erreicht werden.

Psychometrie vom 5. Juni 2016

— Selfrating Anxiety Index: 40/80 Punkte, Selfrating Depression Scale: 38/80 Punkte

— State-Trait Anxiety Index (STAI)-X1: 48/80 Punkte, -X 2: 57/80 Punkte

— Hamilton A-Score 1: 11/28 Punkte, -Score 2: 17/28 Punkte, Gesamtscore 28/56 Punkte

Insgesamt somit Anhalt für ein mäßiges ängstliches Syndrom.

Psychometrie vom 7.–9. Juni 2016

Befindlichkeitsskala (Bf-S): Abends 24/56 Punkte, morgens 24/56 Punkte, abends 26/56 Punkte, morgens 20/56 Punkte. Damit Anhalt für eine mäßige bis mittelgradige Beeinträchtigung der Befindlichkeit.

Differenzialdiagnose

Differenzialdiagnostisch kommen eine NREM-Parasomnie, einschließlich der „Sexsomnie“ oder eine nächtliche Frontallappenepilepsie sowie gegebenenfalls andere Epilepsieformen infrage (**Tab. 1** [1]). Als Phänomene von Parasomnien wurden beschrieben:

1. Arousal-Verhalten: Augen öffnen, Anheben des Kopfes, (4/5 der Ereignisse) zum Beispiel: Vor sich hin starren, Gesicht reiben, gähnen, sich strecken, stöhnen, murmeln.
2. Komplexeres nicht agitiertes Verhalten (3/4 der Ereignisse): sich aufsetzen, hantieren, sich orientieren mit passivem oder erstauntem Gesicht, manchmal zusammenhängendes Reden
3. Emotional gestresstes Verhalten (50 % der Ereignisse): Furcht, angstvoller Gesichtsausdruck, Vokalisationen, sprechen, aufstehen, schreien, agitiertes/gewalttätiges Verhalten [1]

In diesem Fall waren im Wesentlichen die klinischen Kriterien einer NREM-Parasomnie erfüllt [1].

Neurophysiologische Überlegungen

Die Instabilität des Schlafs, die als Voraussetzung für die nächtlichen Ereignisse angesehen werden kann, wird anhand eines zyklischen Musters des „cyclic alternating pattern“ (CAP) deutlich. CAP stellen eine periodische Aktivität des NREM-Schlafs im EEG dar. Sie sind durch Sequenzen transientser elektrokortikaler Ereignisse gekennzeichnet, unterscheiden sich von der EEG-Hintergrundaktivität durch Frequenz- und/oder Amplitudenänderung und treten in regelmäßigen Intervallen auf. Als Indi-

kator für die Instabilität des Schlafprozesses ermöglicht die CAP-Analyse einen objektiven Zugang, um die Schlafqualität zu bewerten“ [2, 3]. Hierbei wird in der Mikrostruktur des Schlafes eine A- und eine B-Phase unterschieden. Die A-Phase besteht aus hochamplitudigen K-Komplexen und Delta-Gruppen im Sinne eines Arousals, die B-Phase aus niederamplitudiger rascher Aktivität, am ehestens als aktive Inhibition zu verstehen. Eine Zunahme dieser alternierenden Muster wird als Kennzeichen der „Instabilität des Schlafes“ aufgefasst.

Innerhalb gewisser Grenzen gewährleistet die Instabilität des Schlafes, wie sie sich in den CAP ausdrückt, flexible und adaptive Reaktionen auf Anforderungen: von extern (z. B. Geräusche, Gefahr) und von intern (z. B. Apnoen, Harndrang). Eine Zunahme der CAP-Dichte ist jedoch mit einer Reihe von Schlafstörungen assoziiert, wie unter anderem: primäre Insomnie, Schlaf-Apnoe-Syndrom, periodische Beinbewegungen und Parasomnien, auch bei Frontallappenepilepsien und anderen Epilepsieformen sowie bei Depressionen. Offenbar keine Veränderung bei der Rolando-Epilepsie. Eine Verminderung ließ sich hingegen bei ADHS, Dyslexie, Narkolepsie und „high functioning Asperger Syndrom“ feststellen. Eine Erhöhung der CAP korreliert offenbar mit einer verminderten subjektiven Schlafqualität. In unserem Fall stützt dieser Befund die Annahme einer Schlafinstabilität mit der berichteten Klinik konsekutiv erhöhter Tagesschläfrigkeit (**Abb. 3**). Es ist außerdem bekannt, dass Episoden von Schlafwandeln vor allem aus der A-Phase der CAP entstehen, wie sich bei diesem Patienten demonstrieren ließ [4, 5, 6, 7].

Rechtliche Fragen

Prinzipiell ergeben sich Fragen nach der rechtlichen Abschätzung bei Übergriffen während einer NREM-Parasomnie. Berichte über Handlungen während einer derartigen Episode umfassen „basale Triebe“ wie Verlangen nach Nahrung, Sexualität und Selbstverteidigung, oft abrupt und für andere unerwartet. Fremd-aggressive Handlungen werden auf bis zu 2 % der erwachsenen Bevölkerung geschätzt. Im Rahmen von NREM-Para-

somnie-Episoden wurden schon schwere Fehlhandlungen berichtet: Tötungsdelikte, schwere Verletzungen, atypische sexuelle Handlungen sowie Angst vor und tatsächlich vollzogenem Suizid. [8, 9]. Eine rechtliche Beurteilung erfordert prinzipiell folgende Voraussetzungen.

Kriterien der NREM-Parasomnien

Als allgemeine Kriterien der NREM-Parasomnien werden gefordert:

- A. Wiederkehrendes „inkomplettes Erwachen“
- B. Erfolgreiche Versuche Anderer in die Episode einzugreifen oder den Betroffenen abzulenken. Dieser reagiert „unangemessen“ oder gar nicht.
- C. Eingeschränkte oder fehlende kognitive Wahrnehmung und/oder Fehlen von Traumbildern. Allerdings können visuelle Eindrücke erinnert werden.
- D. Partielle oder komplette Amnesie für die Episode
- E. Die Störung kann nicht besser durch eine andere Schlafstörung, eine seelische Störung, eine neurologische oder internistische Erkrankung oder durch den Einfluss von Substanzen oder Medikamenten erklärt werden.

Kriterien für Schlaftrunkenheit

Kriterien für Schlaftrunkenheit („confusional arousal“) als einer verwandten NREM-Parasomnie:

- A. Die Episode erfüllt die generellen Kriterien einer NREM-Parasomnie.
 - B. Die Episode tritt auf, während der Betroffene sich im Bett befindet. Er ist während der Episode verwirrt, seine Handlungen erscheinen „seltsam“.
 - C. Der Betroffene verlässt das Bett nicht und/oder zeigt keine komplexen Verhaltensweisen.
- Der Betroffene selbst klagt unter Umständen über geistige Verwirrtheit. Das Auftreten von sexuellen Handlungen wird als eine Unterform der Schlaftrunkenheit geführt, „Sexsomnia“.

Kriterien für Schlafwandeln

- A. Die Episode erfüllt die generellen Kriterien für NREM-Parasomnien.
- B. Der Betroffene verlässt das Bett und/oder zeigt komplexe Verhaltensweisen.

Kriterien für „Pavor nocturnus“ (Nachtschreck)

- A. Die Episode erfüllt die generellen Kriterien der NREM-Parasomnie.
- B. Die Episode beginnt mit einer plötzlich auftretenden sehr starken Angst und wird häufig durch einen lauten Schrei eingeleitet.
- C. Es finden sich Hinweise auf eine intensive Angst und eine autonome Mitbeteiligung wie Mydriasis, Tachykardie, Tachypnoe, Schwitzen.

Auslösende Bedingungen

Beschrieben werden:

- Emotionaler Stress
- Somatische Erkrankungen
- Andere Schlafstörungen (z. B. Apnoe-Syndrom, RLS)
- Substanzmissbrauch in der Vorgeschichte
- Komorbide psychiatrische Erkrankungen
- Die Patienten werden oft als introvertiert, selbstunsicher und wenig stressresistent sowie wenig frustrationstolerant beschrieben.

Juristische Definition

Eine NREM-Parasomnie ist juristisch definiert als „tiefgreifende Bewusstseinsstörung“, das heißt als Bewusstseinsveränderung oder -einkengung, die mit dem Verlust der Steuerungsfähigkeit einhergeht – somit keine Störung von psychopathologischer Relevanz konstituiert. Andere Beispiele wären extreme Übermüdung, Erschöpfung, emotionale Zustände von Verwirrtheit. Es handelt sich also juristisch nicht um eine „krankhafte seelische Störung“. Allerdings ergibt sich aus forensischer Sicht das Problem, dass auch bei Nachweis einer NREM-Parasomnie nicht als gesichert angenommen werden kann, dass ein Ereignis während einer Episode stattgefunden hat. Und der fehlende Nachweis einer Parasomnie schließt diese Möglichkeit nicht aus. Man muss sich daher auf Plausibilitätskriterien beziehen, hier besonders, ob eine Beeinträchtigung des Arbeitsgedächtnisses und höherer kortikaler Funktionen wahrscheinlich sind [9, 10, 11].

Risikofaktoren

- Männer sind häufiger betroffen (Faktor 1,6–2,8)
- Genetische Disposition: In Zwillingsstudien konnte gehäuftes familiäres Auftreten gezeigt werden.
- Physiologische Faktoren: Auftreten 30 Minuten bis 2 Stunden nach Einschlafen; komorbid OSAS, gestörter Schlaf-Wach-Rhythmus, vermehrt koffeinhaltige und alkoholische Getränke, illegale Drogen. Psychopathologisch fanden sich keine eindeutigen Hinweise, möglicherweise häufiger affektive Symptome.

Tab. 1: Differenzialdiagnostische Kriterien [1]

Überblick differenzialdiagnostische Kriterien	
NREM-Parasomnie	Nächtliche Frontallappenanfälle
— Aus NREM, Schlafbeginn, oft N3	— NREM, Schlafbeginn oft N2, oft bei Stadienwechsel
— Circa 2 Stunden nach Schlafbeginn	— Jederzeit, auch zweite Schlafhälfte
— 1–2×/Nacht, 1–4 Nächte/Monat	— Bis 30×/Nacht, meist > 3, 20 und mehr Nächte/Monat
— Nach Arousal-Phänomen	— Abrupt aus dem Schlaf
— Trigger-Stimulus in 50%	— Trigger in 8%
— Häufig verständliches Sprechen	— Kein Sprechen
— In 75% folgt weiterer NREM-Schlaf	— Die Anfälle weckten den Patienten
— Tachykardie	— Tachykardie
— Amnesie, zum Teil Erinnerungsbilder	— Keine – kaum Erinnerung
— EEG: oft synchrone Delta-Aktivität	— EEG: bis 90% ohne epilepsietypische Potenziale
— Familienanamnese positiv 50–90%	— Familienanamnese positiv in 25–50%

— Umwelt- und Verhaltensfaktoren: Erhöhter Schlafdruck durch Schlafdeprivation und eine unregelmäßige zirkadiane Rhythmik sowie Versuche des Partners, mit dem Betroffenen zu interagieren.

Behandlungsoptionen

Nicht medikamentöse Therapie

- Vermeidung von Schlafdefiziten, die zu einer Zunahme des Tiefschlafes führen können
- Vermeidung von Alkohol und Hypnotika oder sedierenden Antihistaminika
- Regularisierung des Schlaf-Wach-Rhythmus
- Vorsichtsmaßnahmen wie Sicherung der Schlafumgebung
- Verhaltenstherapeutische Interventionen: Konfliktbewältigung, Stressmanagement
- Arbeitsorganisation bei Arbeitsstörungen und Tendenz zur Prokrastination (der Patient ist gegenwärtig im Masterstudium)
- Entspannungsverfahren wie die Progressive Muskelentspannung nach Jacobson – mit formelhafter Vorsatzbildung/Hypnose
- Aufklärung des Partners über sinnvolle Reaktionen, insbesondere die Unterlassung von drastischen Weckversuchen [12, 13]

Medikamentöse Therapie

Ein Therapieversuch mit Benzodiazepinen ist angezeigt, insbesondere bei nicht ausreichender Besserung unter den vorgenannten Strategien. Die medikamentöse Behandlungsstrategie sollte in einer relativen Senkung der Tiefschlafanteile bestehen. Hierzu wurden Erfolge bei Trizyklika (u. a. Imipramin, Trimipramin), Benzodiazepinen (Clonazepam), Antikonvulsiva (Carbamazepin) und selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer berichtet (SSRI, Paroxetin). Zudem gibt es einzelne Berichte über die Behandlung mit Stimulanzien. Für Paroxetin wurde allerdings auch eine Zunahme nächtlicher Episoden berichtet, dies ist auch für Mirtazapin und Bupropion der Fall. Übereinstimmende Empfehlungen zur Therapie gibt es nicht, in den meisten Fällen wurde jedoch Clonazepam gegeben. Etwa 80 % der Patienten

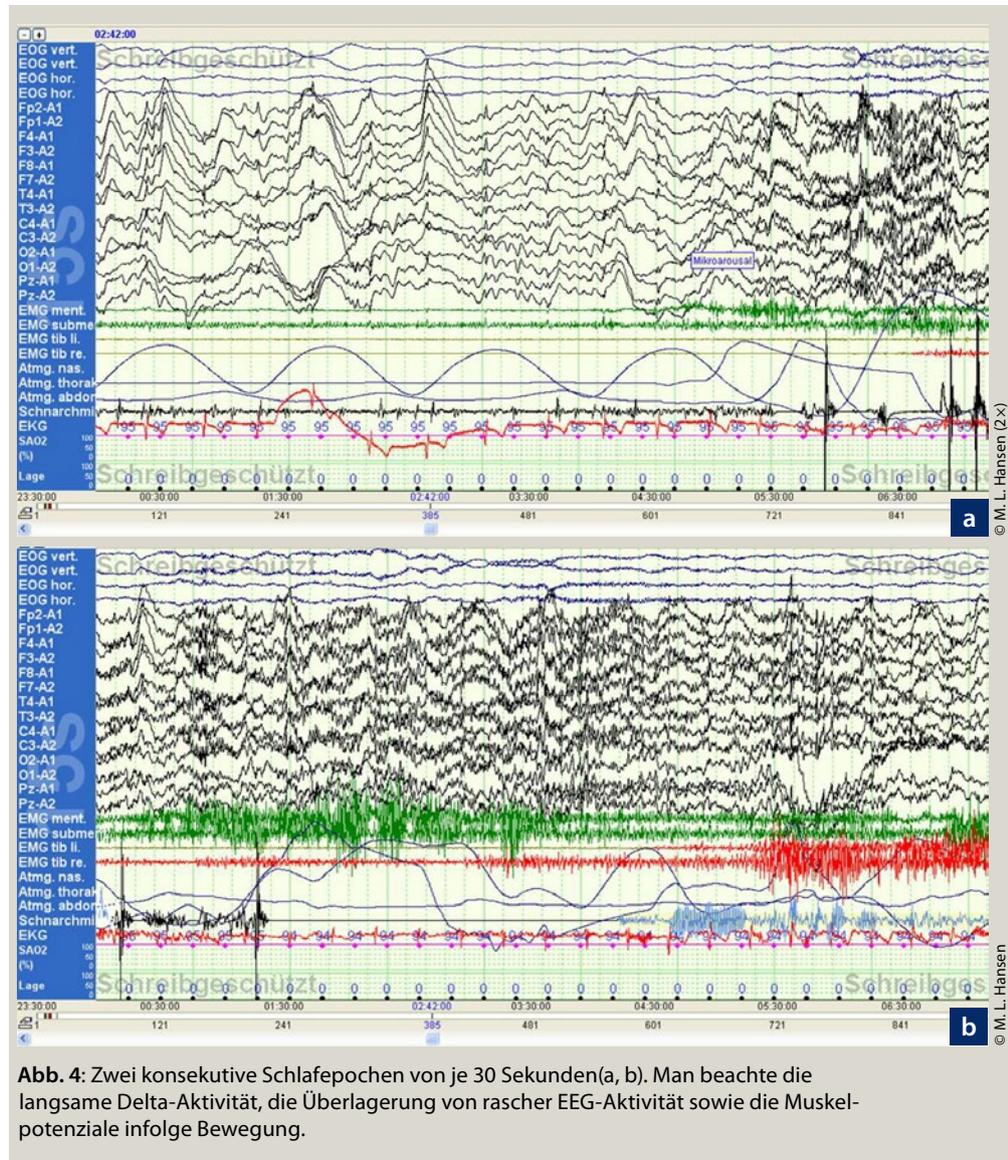


Abb. 4: Zwei konsekutive Schlafepochen von je 30 Sekunden (a, b). Man beachte die langsame Delta-Aktivität, die Überlagerung von rascher EEG-Aktivität sowie die Muskelpotenziale infolge Bewegung.

berichten hierunter eine fast völlige Kontrolle der nächtlichen Ereignisse [14]. Ein vorangegangener Therapieversuch mit hochdosiert Clonazepam von initial 2 mg wurde vom Patienten aufgrund zunehmender Aggressivität während des Tages abgebrochen. Somit dosierten wir nach ausführlicher Aufklärung des Patienten hier zurückhaltend ein. Zudem sollte eine Beeinträchtigung der Tagesvigilanz vermieden werden bei nachgewiesener leichter Tagesschläfrigkeit. In jedem Fall ist auch die mögliche Auslösung von Episoden durch sedierende Medikation zu berücksichtigen [15, 16].

Diskussion und bisheriger Verlauf

Anhand der vorliegenden Polysomnogrammen konnte eine relevante nächtliche Bewegungsstörung oder eine schlafbezogene Atmungsstörung als Ursache der nächtlichen Verhaltensstörungen mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden.

Im Schlafprofil zeigte sich eine deutliche Vermehrung des Tiefschlafanteils in der ersten Nachthälfte, dies traf auch bei der ersten Nacht, der Adaptationsnacht, zu, die der Eingewöhnung in die Schlaflaborumgebung dient und zum Teil häufig anpassungsbedingt eine für Patienten

untypische Tiefschlafverminderung aufweist. In diesem Fall fand sich jedoch auch hier bereits eine relative Tiefschlafvermehrung. Anhand der Verschiebung in der prozentualen Verteilung der Schlafstadien wird deutlich, dass der Tiefschlaf mit 34,4% um etwa ein Drittel über der Altersnorm liegt ($21,4\% \pm 1,9\%$) und konsekutiv eine relative Verminderung von Schlafstadium N2 und Stadium REM besteht.

Die makroskopisch beobachtbaren Weckreaktionen aus dem Tiefschlaf sind mit verlangsamten Bewegungssequenzen verbunden. Während dieser Phasen findet sich im EEG neben schnellen Frequenzen, die eine Aktivierung anzeigen als Ausdruck des partiellen Erwachens, auch fortlaufend unterlagerte langsame Delta-Aktivität, im Sinn weiter bestehender Tiefschlafaktivität (**Abb. 4**). Somit wird anhand der oben aufgeführten Befunde und der Klinik die Diagnose von NREM-Parasomnien im Sinn von Schlafwandeln, Schlaftrunkenheit einschließlich einer Sexsomnia und Schlafspreden (ICD.10: F51.3, F 51.8) bestätigt. Unterstützt wird dies durch die Familienanamnese, der Vater leidet auch unter Schlafspreden als einer häufigen NREM-Parasomnie [17]. Klinisch passen der Unmut und die unwirschen Reaktionen bei Weckversuchen durch die Partnerin dazu. Auch bei anderen NREM-Parasomnien werden die Ereignisse durch akuten Stress wie zum Beispiel forcierte Weckversuche verstärkt sowie allgemein durch psychosoziale Stressfaktoren, wie etwa hier Prüfungsvorbereitungen, Alkoholkonsum oder Schlafdeprivation. Hier unter der angespannten Situation der Anforderungen der Bachelor-Arbeit zeigte sich auch eine Einschlafstörung, die zum Teil an Tagen zu einem relativen Schlafdefizit geführt hatte, an denen er schon früh seiner Tätigkeit als studentische Hilfskraft nachgehen musste. Insbesondere die nächsten Nächte mit einem erhöhten Tiefschlafdruck wiesen ein erhöhtes Risiko für nächtliche Ereignisse auf [18].

Eine voll ausgestaltete Episode von Schlafwandeln mit Verlassen des Bettes, wie von dem Patienten und seiner Partnerin beschrieben, fand sich soweit nicht, dies war jedoch in der ungewohn-

ten Umgebung des Schlaflabores nicht zu erwarten. Die Ereignisse traten vornehmlich aus dem frühen Schlaf auf, sie umfassten zumeist ein bis zwei Episoden pro Nacht. Die Sprache des Patienten war relativ einfach gefasst, aber für die Partnerin verständlich. Die Amnesie ist zum Teil unvollständig, der Patient kann Erinnerungsreste berichten.

Diese Kriterien sprechen eher für eine NREM-Parasomnie als für ein epileptisches Geschehen. Hinweise auf epileptietypische Muster fanden sich weder in der Nachtaufzeichnung noch in der Routine-EEG-Ableitung, allerdings sind diese bei nächtlichen Frontallappenanfällen häufig nicht nachweisbar.

Nebenbefundlich ist zu erwähnen, dass die Werte in der Pupillometrie auffällig waren, dies spricht dafür, dass der Schlaf trotz ausreichender Dauer nicht erholsam war. Dies könnte der intrinsischen Instabilität des Schlafes, wie sie sich in den vermehrten CAP ausdrückt, geschuldet sein.

Zum therapeutischen Vorgehen

Auf der Verhaltensebene ist neben allgemeinen Sicherungsmaßnahmen in der Schlafumgebung (u. a. Stolperfallen wegräumen, Türen nach draußen abschließen) ein regelmäßiger Schlaf-Wach-Rhythmus erforderlich, da bei einem Schlafdefizit in der Folgenacht ein Tiefschlaf-Rebound zu erwarten ist und damit die Gefahr von weiteren Episoden ansteigt. Bei unserem Patienten zeigte sich allein durch Verringerung der Weckreaktionen nach der HNO-ärztlichen operativen Sanierung der Sinusitis und der Septumdeviation sowie durch die Regularisierung des Schlaf-Wach-Verhaltens schon eine Verminderung der Frequenz der Ereignisse von zirka zweimal/Woche auf einmal alle 14 Tage. Diese Tendenz zeigte sich auch im Vergleich der Morgen- und Abendprotokolle vom Oktober 2015 gegenüber Mai und Juni 2016 als eine verbesserte Leistungsfähigkeit sowie eine verbesserte Alertness und Stimmung am Tage infolge der besseren Schlaf-Wach-Rhythmisierung.

Alle Maßnahmen, die der Stressreduktion dienen, sind auch hinsichtlich der NREM-Parasomnie prinzipiell förderlich. NREM-Parasomnien sind da-

her auch psychotherapeutischen Maßnahmen zugänglich, insbesondere den Strategien der Stressreduktion wie Problemlösestrategien, Entspannungstechniken und Autosuggestionen. Wir boten dem Patienten an, ihn diesbezüglich auch psychotherapeutisch zu betreuen [13].

Eine medikamentöse Behandlungsstrategie zur relativen Senkung der Tiefschlafanteile wurde inzwischen mit Clonazepam begonnen, in Tropfenform um ein vorsichtiges Auftitrieren zu ermöglichen. Bei einer Dosis von zu Beginn drei bis jetzt fünf Tropfen (= 0,5 mg) am Abend ergaben sich bisher keine Anzeichen für eine erhöhte Aggressivität am Tage. Bei einer Ausgangsfrequenz von einem Ereignis in 14 Tagen war eine Beurteilung der Wirksamkeit hinsichtlich der Häufigkeit von nächtlichen Ereignissen gegenwärtig noch nicht möglich. Der Patient berichtete jedoch, sich insgesamt ausgeglichener zu fühlen.

Ursachen

Die pathophysiologischen Grundlagen der nächtlichen Ereignisse bei diesem Patienten bleiben unklar. Die diagnostischen Maßnahmen, insbesondere MRT und EEG oder die Polysomnografien ergaben keine Hinweise auf eine umschriebene Pathologie des ZNS in Form struktureller Veränderungen oder regionaler Funktionsstörungen im Routine-EEG beziehungsweise im nächtlichen EEG. Auch epileptietypische Muster waren nicht darstellbar, wobei diese bei Frontallappenanfällen nur ausnahmsweise nachweisbar sind. Auch in den weiteren Umgebungsuntersuchungen fanden sich keine wegweisenden Befunde. Aufgrund neuroanatomischer Überlegungen könnte ein möglicher Entstehungsort im Bereich des Hypothalamus vermutet werden. Die fortgesetzte Delta-Aktivität während der Ereignisse lässt zunächst auf eine fehlende Aktivierung und die fortgesetzte Tiefschlaforganisation des Hirnstamms schließen, die koordinierte Aktivität im Schlaf erfordert hingegen eine differenzielle Aktivierung des zerebralen Kortex, somit besteht eine funktionelle Trennung zwischen dem Hirnstamm und dem zerebralen Kortex. Hinsichtlich der sexuellen Ausprägung der Ver-

haltensstörungen ist insbesondere der hypothalamische Nucleus preopticus von Interesse. Der Nucleus preopticus ventrolateralis nimmt eine herausragende Stellung in der Schlaf-Wach-Regulation ein. Er kann als eine Art „Schalter“ in der Veränderung der Hirnfunktion oder der funktionellen Hirnorganisation beim Übergang von Wach zu Schlaf aufgefasst werden. Im Nucleus preopticus medialis, also in unmittelbarer

räumlicher Nähe, werden sexuelle Handlungen initiiert, so dass hier eine gemeinsame Funktionsstörung vermutet werden kann. Dennoch, eine strukturelle Veränderung in diesem Bereich ließ sich in unserem Fall nicht nachweisen. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

Fragen und Lösungen

Frage 1

Welches sind die wichtigsten Differenzialdiagnosen für unklare nächtliche Ereignisse mit komplexen motorischen Entäußerungen und gegebenenfalls sprachlichen Äußerungen? (Mehrere Antworten sind richtig.)

- Schlafapnoe-Syndrom
- Schlafwandeln (NREM-Parasomnie)
- Periodische Beinbewegungen im Schlaf (PLMS)
- Schlafsprechen (NREM-Parasomnie)
- Nächtliche Frontallappenepilepsie
- Primär generalisierte Epilepsie
- REM-Schlaf-Verhaltensstörung

Lösung

Richtig sind Antwort b, e und g. Schlafwandeln, Schlaftrunkenheit einschließlich der Sexsomnie, Frontallappenanfälle und die REM-Schlaf-Verhaltensstörung. Diese Erkrankungen sind häufig mit komplexen Handlungen assoziiert.

Die REM-Schlaf-Verhaltensstörung ist eine Erkrankung durch Ausfall der inhibitorischen Muskelatonie während des REM-Schlafes mit Handlungen, die sich auf das Traumerleben des Betroffenen beziehen. Zumeist ist der Inhalt des Traumes beängstigender Art, der Patient fühlt sich oder seine Familienangehörigen bedroht und handelt entsprechend mit Angriff oder Flucht. Diese traumassozierten Aktivitäten werden aufgrund der fehlenden oder inkompletten Muskelatonie in Bewegungssequenzen umgesetzt, die jedoch nicht an die tatsächliche Umgebung angepasst sind. Daher ist das Risiko der Selbstschädigung, zum Beispiel durch Aufspringen aus dem Bett und einer versuchten Flucht, oder der Verletzung des Bettpartners, indem der Patient im Traumerleben um sich schlägt, relativ groß. Der Erkrankungsbeginn liegt

zumeist nach dem 50. Lebensjahr. Reines Schlafsprechen ist nicht mit komplizierten Handlungen verbunden. Die Arousal-Reaktion bei Schlaf-Apnoe-Syndrom kann mit rudimentären und ungerichteten Bewegungen einhergehen, die aber nicht die Komplexität einer Handlung erreichen. Periodische Beinbewegungen im Schlaf bestehen aus stereotypen kurzen Zuckungen der Beine, die zumeist nur einen geringen Bewegungseffekt haben. Primär generalisierte Epilepsien bestehen aus einem tonisch-klonischen Bewegungsmuster, sie können allerdings zum Teil mit einem postiktualen Dämmerzustand einhergehen, in dem auch Bewegungssequenzen möglich sind. Sie erreichen jedoch selten die Komplexität einer koordinierten Handlung wie in unserem Fall mit Ausübung der Sequenz sexueller Aktivitäten.

Frage 2

Was sollte dem Bettpartner bei einer NREM-Parasomnie in jedem Fall empfohlen werden? (Mehrere Antworten sind richtig.)

- Den Patienten energisch aufzuwecken.
- Notfalls kräftig am Arm zu rütteln.
- Ihn vorsichtig zurück ins Bett dirigieren.
- Deutlich aufzufordern, sich wieder hinzulegen.
- Beruhigend auf ihn einzuwirken.

Lösung

Richtig sind Antwort c und e. Eine Erhöhung des Stress-Levels kann zu einer deutlichen Abwehrreaktion und gegebenenfalls zu einer aggressiven Exazerbation der Handlungssequenz führen.

Frage 3

Welches Symptom weist nicht auf eine NREM-Parasomnie hin?

AUTORIN

Dr. med. Marie-Luise Hansen

Ärztliche Leiterin des
Kompetenzzentrum Schlafmedizin
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Hindenburgdamm 30, 12203 Berlin
E-Mail: marie-luise.hansen@charite.de

- Der Betreffende verlässt das Bett im Schlafzustand.
- Die Handlungen des Betroffenen erscheinen dem Bettpartner oder Familienmitgliedern „seltsam“.
- Der Betreffende agiert Traum inhalte aus.
- Der Betreffende zeigt starke Anzeichen von Angst.
- Es besteht eine partielle oder komplette Amnesie für die Ereignisse.

Lösung

Richtig ist Antwort c. Das Ausagieren von Traum inhalten ist ein Symptom einer REM-Schlafverhaltensstörung.



Weitere Infos auf
springermedizin.de

Schlaf und neurologische Erkrankungen

Die Bedeutung des Schlafs spielt für das Verständnis der Pathophysiologie neurologischer Erkrankungen eine große Rolle. Dies kann anhand neurologischer Krankheitsgruppen wie dem Restless-legs-Syndrom, neurodegenerativen Erkrankungen, Parasomnien, Narkolepsie, Epilepsie oder Schlaganfällen und SBAS gezeigt werden.

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

Literatur

1. Hughes J.R.: A review of sleepwalking (somnambulism): The enigma of neurophysiology and polysomnography with differential diagnosis of complex partial seizures. *Epilepsy & Behaviour* 2007; 11; 483 – 491.
2. Moser D.: „Cyclic alternating pattern“ - Klassifikationskriterien und Bedeutung für die klinische Anwendung. *Somnologie - Schlaforschung und Schlafmedizin* 2015; 19(1); 46 – 50.
3. Terzaghi M., Sartori I., Tassi L, Rustioni W, Proserpio P., Lorusso G., Manni R., Nobili L.: Dissociated local arousal states underlying essential clinical features of non-rapid eye movement arousal parasomnia : an intracerebral stereo-electroencephalographic study
4. Guilleminaut C., Kirisoglu C., da Rosa A.C., Lopes C., Chan A.: Sleepwalking, a disorder of NREM sleep instability. *Sleep Medicine* 2006; 7: 163 – 170.
5. Januszko P., Niemcewicz S., Gajda T., Wolynczyk-Gmaj D., Piotrowska A.J., Gmaj B., Piotrowski T, Szelenberger W.: sleepwalking episodes are preceded by arousal-related activation in the cingulate motor area: EEG current density imaging. *Clinical Neurophysiology* 2016: 127: 530 – 536.
6. Parrino L., Ferri R., Bruni O., Terzano M.G.: Cyclic alternating pattern (CAP): the marker of sleep instability. *Sleep Medicine Reviews* 2012: 16: 27 – 45.
7. Terzano M.G., Parrino L.: Origin and Significance of the Cyclic Alternating Pattern (CAP). *Sleep Medicine Reviews* 2000: 4(1): 101 – 123.
8. Bumb J.M., Schredl M., Dreßling H.: Strafrechtliche Implikationen schlafassoziierter Verhaltensstörungen. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 2015; 83: 621 – 627. DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0041-108676>.
9. Cartwright C.: Sleepwalking Violence: a Sleep Disorder, a Legal Dilemma and a Psychological Challenge. *Am J Psychiatry* 2004: 161: 1149-1158.
10. Popat S., Winslade W.: While you were Sleepwalking: Science and Neurobiology of Sleep disorders & the Enigma of legal Responsibility of Violence during Parasomnias. *Neuroethics* 2015; 8, 2013-214. DOI 10.1007/s12152-015-9229-4.
11. Stallman H.M.: Sleepwalking as a Defence for Illegal Behaviour: a Commentary on Popat & Winslade. *Neuroethics* 2015; 8; 335-337.
12. Conway S.G., Castro L., Lopes-Conceicao M.C., Hachul H., Tufik S.: Psychological Treatment for Sleepwalking: two case reports. *Clinics* 2011; 66(3): 517 – 520.
13. Hirscher V., Riemann D.: Kognitive Verhaltenstherapie eines Patienten mit Parasomnie. *Verhaltenstherapie* 2011; 21: 179 -186.
14. Horvath A., Papp A., Szücs A.: Progress in elucidating the pathophysiological basis of nonrapid eye movement parasomnias: not yet informing therapeutic strategies. *Nature and science of sleep* 2016; 8; 73-79.
15. Attarian H., Zhu L.: Treatment options for disorders of arousal: a case series. *International journal of neuroscience* 2013; 123(9): 623 – 625.
16. Young P., Möddel G.: Schlafwandeln und andere Non-REM-Parasomnien. *Akt. Neurol* 2014; 41; 225-236
17. Cao M., Guilleminaut C.: Families with sleep walking. *Sleep Medicine* 2010; 11: 726 – 734.
18. Carrillo-Solano M., Leu-Semenesu S., Gormard J.L., Groos E., Arnulf I.: Sleepiness in sleepwalking and sleep terrors: a higher sleep pressure?

Gefährdung beginnt schon in frühen Lebensphasen

Sozioökonomischer Status – Risikofaktor für den ischämischen Schlaganfall

Nachteilige sozioökonomische Verhältnisse im Erwachsenenalter erhöhen das Risiko für Schlaganfälle. Die Ergebnisse einer kürzlich erschienenen Fall-Kontroll-Studie unterstützen die Hypothese, dass auch ungünstige sozioökonomische Bedingungen in der Kindheit unabhängig von etablierten Risikofaktoren das Risiko für einen ischämischen Schlaganfall im Erwachsenenalter erhöhen. Dies zeigt, dass die Schlaganfallprävention schon Aspekte in frühen Lebensphasen berücksichtigen muss.

ANNETTE AIGNER, HAMBURG, ARMIN GRAU, LUDWIGSHAFEN

Der Einfluss des sozioökonomischen Status auf das Schlaganfallrisiko ist ein sehr komplexes Zusammenspiel vieler verschiedener Einflussgrößen. Die gängigen Risikofaktoren alleine erklären den Zusammenhang jedoch nicht.

Auf einen Schlaganfall sind fast 10% aller weltweiten Todesfälle zurückzuführen, und Schlaganfall galt 2002 als

der siebtwichtigste Grund für den Verlust von um Behinderungen adjustierte Lebensjahre [1]. Viele Studien haben sich damit auseinandergesetzt, welchen Einfluss der sozioökonomische Status auf das Auftreten von und die Sterblichkeit an verschiedenen kardiovaskulären Erkrankungen hat. Wie genau die kausalen Beziehungen aussehen, die hinter dieser Assoziation stehen, ist aber noch immer

nicht geklärt. Allerdings lassen die neuesten Erkenntnisse kaum Zweifel daran, dass der sozioökonomische Status als eigenständiger Risikofaktor betrachtet werden muss, unabhängig und zusätzlich zu den etablierten medizinischen und Lebensstilrisikofaktoren wie zum Beispiel Bluthochdruck, Diabetes, Alkohol- und Zigarettenkonsum sowie körperliche Inaktivität. Dieser Artikel gibt eine Übersicht über Ergebnisse der aktuellen Forschung im internationalen und im Speziellen im nationalen Kontext.

Messung des sozioökonomischen Status

Es gibt keine einheitliche Definition des sozioökonomischen Status. Wichtige Einzelaspekte, die den Status bestimmen, sind der Beruf und hier besonders das Sozialprestige des Berufs, die Schul- und/oder Berufsausbildung sowie materielle Aspekte wie Besitz und Einkommen. Diese Parameter sind in großen Gruppen meist eng miteinander verbunden, können im Einzelfall jedoch auch auseinanderfallen und repräsentieren unterschiedliche Dimensionen des sozioökonomischen Status. Die verschiedenen Studien zum Thema Schlaganfall operationalisieren die Erfassung des sozioökonomischen Status auf unterschiedliche Weise, am häufigsten basieren sie aber auf Angaben zu Einkommen und Bildungsniveau [2].

Bereits der sozioökonomische Status in der Kindheit scheint das spätere Schlaganfallrisiko zu beeinflussen.

© Iisalucia / Fotolia



Schlaganfall und sozioökonomischer Status

Weltweit

Ein Review aller bisherigen Studien zum Zusammenhang zwischen dem sozioökonomischen Status und dem Schlaganfallrisiko von 2012 macht deutlich, dass es eine starke, umgekehrt proportionale Beziehung zwischen diesen beiden Parametern gibt [2]. Eine 2010 veröffentlichte Metaanalyse basierend auf Ergebnissen von zwölf Studien fand ein um 1,67-fach erhöhtes Risiko für einen Schlaganfall (95 %-Konfidenzintervall (KI): 1,46 – 1,91) durch einen niedrigen sozioökonomischen Status [3]. Dieser Zusammenhang lässt sich in verschiedenen Bevölkerungen finden und hat in einkommensschwachen Ländern einen besonders ausgeprägten Einfluss sowohl für die Inzidenz, den Schweregrad als auch für die Mortalität von Schlaganfällen [2]. In Ländern mit mittlerem oder niedrigem Einkommen ist die Inzidenz und Mortalität des Schlaganfalls im Durchschnitt höher als in einkommensstarken Ländern [4]. Dieses Ergebnis konnte kürzlich durch eine umfassende, weltweite Studie weiter gestützt werden, die zu ähnlichen Schlüssen kommt [5]. Der Zusammenhang zwischen ungünstigen sozialen Bedingungen und Schlaganfall hat also sowohl eine nationale als auch eine internationale Dimension.

Ethnizität und klassische Risikofaktoren

Für den beobachteten Zusammenhang zwischen dem sozioökonomischen Status und dem Risiko für Schlaganfall wurden verschiedene kausale Erklärungen erwogen, so etwa die ethnische Herkunft, die global gesehen einen ausgeprägten Zusammenhang mit dem sozioökonomischen Status aufweist. Aber es zeigte sich, dass eine Berücksichtigung der ethnischen Herkunft zwar die Stärke des gefundenen Zusammenhangs abschwächt, aber nicht vollständig erklären kann. Darüber hinaus wurden auch die etablierten Risikofaktoren als moderierende Einflussgrößen in Betracht gezogen, da etwa der Konsum von Zigaretten oder Alkohol tendenziell in sozioökonomisch benachteiligten Schichten weiter verbreitet ist. Auch hier wird der

Effekt zwar abgeschwächt, wenn etwa das Rauchverhalten oder der Alkoholkonsum einberechnet werden, allerdings bleibt ein signifikantes, unabhängiges Risiko durch den sozioökonomischen Status bestehen [2]. Auch die erwähnte Metaanalyse aus dem Jahr 2010 fand noch immer ein 1,31-fach erhöhtes Schlaganfallrisiko (95 %-KI: 1,16 – 1,48), nachdem alle klassischen vaskulären Risikofaktoren berücksichtigt wurden [3].

Fokus Kindheit

Viele der bisher durchgeführten Studien beschäftigten sich nur mit dem sozioökonomischen Status im Erwachsenenalter. Aber es gibt auch einige Untersuchungen, die den Zusammenhang zwischen den sozioökonomischen Bedingungen in der Kindheit und dem Schlaganfallrisiko im Erwachsenenalter geprüft haben. Hierbei beschränkten sich die meisten dieser Studien jedoch auf wenige Parameter um die sozioökonomischen Verhältnisse zu charakterisieren, insbesondere den Beruf des Vaters. Ein Review aus 2006 widmete sich dieser Lebensphase [6]. Basierend auf Kohorten-, Fall-Kontroll- und Querschnittstudien fanden die Autoren eine konsistente und robuste, umgekehrt proportionale Beziehung zwischen dem sozioökonomischen Status in der Kindheit und dem Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen im Allgemeinen und für den Schlaganfall im Speziellen, unabhängig von anderen Risikofaktoren und von den sozioökonomischen Bedingungen im Erwachsenenalter. Dies bedeutet, dass Faktoren der

Kindheit nicht nur durch ihre Einflussnahme auf soziale Faktoren im Erwachsenenalter mit dem Schlaganfall in Verbindung stehen. Wahrscheinlich gibt es einen kumulativen Effekt der negativen sozioökonomischen Einflüsse während der verschiedenen Lebensphasen und ihres Wirkens auf die späteren medizinischen und Lebensstilrisikofaktoren, (Abb. 1) [7]. Allerdings bleibt das Rollenverständnis des sozioökonomischen Status in verschiedenen Lebensphasen auf das Schlaganfallrisiko unvollständig.

Deutschland – eine aktuelle Studie

In einem kürzlich erschienenen Artikel zum Zusammenhang zwischen dem sozioökonomischen Status und dem Risiko für Schlaganfall in Deutschland wurden alle etablierten Risikofaktoren, aber auch sozioökonomische Faktoren in Kindheit, Jugend und Erwachsenenalter in Bezug auf die Inzidenz von Schlaganfall untersucht [7]. Die Daten des Artikels beruhen auf einer Fall-Kontroll-Studie innerhalb der Bevölkerung der Stadt Ludwigshafen in den Jahren 2007 bis 2012 namens GENESIS (Genetische, entzündliche und sozioökonomische Determinanten des ischämischen Schlaganfalls und ihre Interdependenz). Untersucht wurden 470 Patienten mit erstmaligem ischämischen Schlaganfall und 809 Kontrollpersonen aus der Bevölkerung der Stadt, jeweils im Alter zwischen 18 und 80 Jahren. Da die sozioökonomische Komponente ein Hauptaugenmerk der Studie war, zeichnet sie sich durch einen besonders großen Umfang an er-

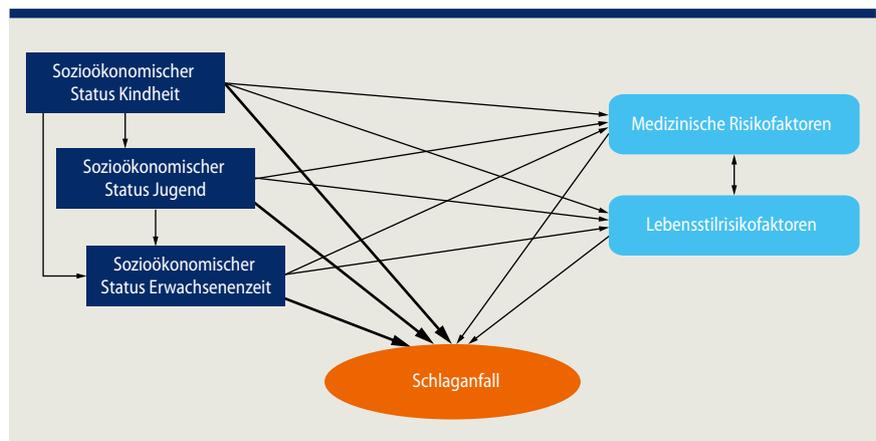


Abb. 1: Zusammenhänge von Risikofaktoren für einen Schlaganfall

mod. nach [7]

hobenen Faktoren insbesondere bezüglich der Kindheit aus. Erfragt wurden unter anderem der Beruf von Vater und Mutter, die Wohnverhältnisse (z. B. Zahl der Personen pro Raum, eigene Toilette) und materielle Verhältnisse (z. B. eigenes Auto) in der Kindheit. Frühere Studien hatten meist nur einen oder wenige dieser Faktoren in Betracht gezogen. Für die drei verschiedenen Lebensphasen Kindheit, Jugend und Erwachsenenalter wurde je ein Score entwickelt und es wurden mithilfe der Werte Gruppen mit niedrigem, mittlerem und hohem sozioökonomischem Status gebildet.

Ergebnisse

Die Ergebnisse der Studie zeigen, dass ein niedriger sozioökonomischer Status in jeder Lebensphase mit einem erhöhten Schlaganfallrisiko verbunden ist. Insbesondere stehen nachteilige sozioökonomische Bedingungen in der Kindheit mit dem Schlaganfallrisiko im Erwachsenenalter in Verbindung, unabhängig vom sozialen Status im späteren Leben. Dieser Einfluss der sozioökonomischen Bedingungen wird von medizinischen und Lebensstilrisikofaktoren abgeschwächt, bleibt jedoch auch nach der Adjustierung signifikant (Abb. 2).

Konkrete Zusammenhänge

Konkrete Aspekte sozialer und wirtschaftlicher Lebensbedingungen in der Kindheit und der sozioökonomischen

Lage im späteren Leben wurden mit dem Schlaganfallrisiko in Verbindung gebracht.

- Der Vater der Schlaganfallpatienten hatte öfter eine berufliche Tätigkeit mit handwerklicher oder ohne Berufsausbildung als wichtige Determinante für die soziale Stellung der Familie.
- Schlaganfallpatienten hatten häufiger eine hohe Geschwisterzahl (früher charakteristisch für untere soziale Schichten), lebten in beengten Wohnverhältnissen und hatten seltener eine eigene Toilette im Haushalt – als Indikator für schlechtere Hygienestandards.
- Ihre Familien besaßen seltener ein Auto und sie schätzten ihr Familieneinkommen im Vergleich zu Gleichaltrigen eher niedriger ein – ein Marker für den materiellen und finanziellen Standard.
- Während der Jugend und dem Erwachsenenalter waren die Schul- und Berufsbildung, die letzte berufliche Tätigkeit, die Häufigkeit von Arbeitslosigkeit und der Familienstand für die Schlaganfallpatienten weniger günstig, verglichen mit der gesunden Kontrollgruppe.

Klassische Risikofaktoren

Durch gruppenweise und sequenzielle Adjustierung für etablierte Einflussgrößen wie Hypertonus, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Vorhofflimmern, Rauchen, Alkoholkonsum, körperliche

Bewegung, Fleisch-, Obst- und Gemüsekonsum sollte ersichtlich werden, wovon die geschätzten sozioökonomischen Effekte beeinflusst werden. Die Effekte sozioökonomischer Kindheitsfaktoren wurden dabei durch später aufgetretene medizinische Risikofaktoren (z. B. Hypertonus, Diabetes mellitus), nicht aber durch Lebensstilfaktoren (Rauchen, Alkohol, Ernährung, körperliche Bewegung) abgeschwächt. Dies deutet daraufhin, dass Kindheitsfaktoren möglicherweise mit der Entstehung dieser Risikofaktoren zusammenhängen. Die Effektschätzer mit zugehörigen 95 %-KI dieser verschiedenen Adjustierungen sind in **Abb. 2** dargestellt. Allerdings ist der aktuelle Kenntnisstand über diesen Zusammenhang gering. Die Faktoren des aktuellen Lebensstils erklären zu einem gewissen Grad die Wirkung der aktuellen sozioökonomischen Verhältnisse auf das Schlaganfallrisiko, die medizinischen Faktoren scheinen aber weitgehend unabhängig davon zu wirken (**Abb. 2**).

Obwohl diese Interpretationen plausibel erscheinen, sollten sie mit Vorsicht behandelt werden und bedürfen der Bestätigung durch weitere Studien.

Fazit für die Praxis

Die Ergebnisse einer Reihe von Studien belegen, dass ein robuster, umgekehrt proportionaler Zusammenhang zwischen dem sozioökonomischen Status sowohl in der Kindheit als auch im Erwachsenenalter mit dem Schlaganfallrisiko besteht – ein Phänomen, das unabhängig von Ethnizität und bekannten Risikofaktoren ist, und nicht auf einkommensstarke Länder beschränkt ist. Die GENESIS-Studie zeigt im Fall von Deutschland, dass sozioökonomische Bedingungen sowohl in der Kindheit als auch im Erwachsenenalter einen Einfluss auf das Schlaganfallrisiko haben, unabhängig voneinander und zusätzlich zu bekannten Risikofaktoren. Die Ergebnisse unterstützen die These, dass das Schlaganfallrisiko verringert werden kann, indem sozioökonomische Bedingungen in der gesamten Lebensdauer verbessert werden. Bei all diesen Ergebnissen muss bedacht werden, dass vor allem Faktoren der Kindheit, aber auch der Jugend und des Erwachsenenalters sowohl einen direkten Effekt auf das Schlaganfallrisiko haben, als auch einen indirekten über die Assoziationen mit Risikofaktoren wie bei

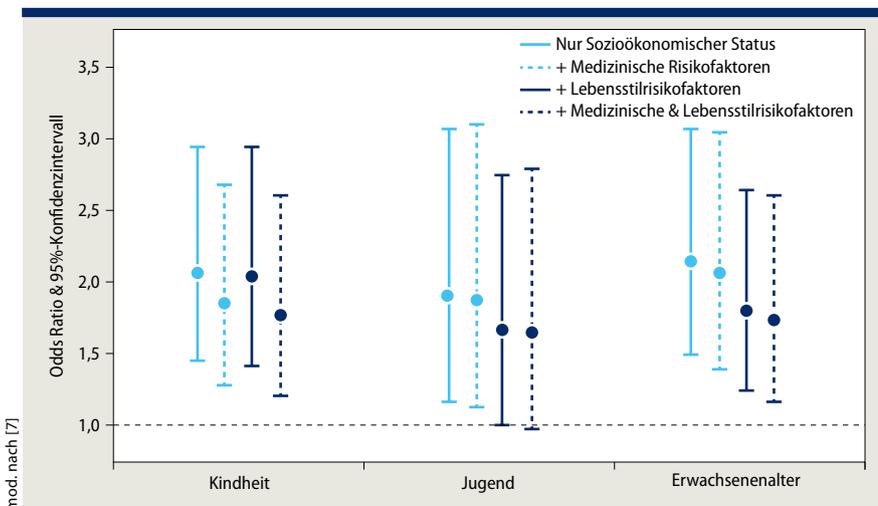


Abb. 2: Schlaganfallrisiko durch (niedrigen vs. hohen) sozioökonomischen Status in Kindheit, Jugend und Erwachsenenalter in verschiedenen multivariablen Modellen.

spielsweise dem (aus Sicht von Kindheit und Jugend) späteren Rauch- oder Bewegungsverhalten, der Ernährung und darauf basierendem Bluthochdruck und erhöhten Cholesterinwerten. Der kausale Gesamteffekt des sozioökonomischen Status ist damit ein weitaus größerer als jener direkte, unabhängige Teil des Effekts, dessen Wirkungsweise noch nicht erklärt werden kann.

Die Ergebnisse einer Metaanalyse [3] und unsere eigenen Untersuchungen zeigen, dass die etablierten Risikofaktoren den Zusammenhang zwischen sozioökonomischen Bedingungen und dem Auftreten von Schlaganfall nicht ausreichend erklären. Einschränkend muss hier jedoch angemerkt werden, dass die Mehrzahl der Studien lediglich die Existenz der Risikofaktoren, nicht aber die Qualität ihrer Behandlung erfasst haben, die wiederum stark von sozioökonomischen Verhältnissen abhängig sein kann. Vermutlich spielen darüber hinaus weitere, bislang unzureichend erforschte Zusammenhänge eine Rolle.

Vor kurzem wurden Hinweise dafür geliefert, dass chronische systemische Entzündungen eine mögliche Verbindung zwischen einem niedrigen sozioökonomischen Status und einem erhöhten Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen darstellen [8]. Psychosoziale Faktoren und körperliche Nachteile im frühen Leben wie etwa ein niedriges Geburtsgewicht [9], das zu epigenetischen Veränderungen führen kann, stellen weitere mögliche Erklärungen dar. Auch ökologische Faktoren wie Luftverschmutzung (z. B. Feinstaubkonzentrationen) sind mit dem Schlaganfallrisiko assoziiert [10], und ein Leben in weniger begünstigten Stadtteilen mit höheren Luftbelastungen könnte eine weitere kausale Verknüpfung zwischen ungünstigen sozioökonomischen Verhältnissen und dem Schlaganfallrisiko darstellen. Weitere Studien sind erforderlich, um diese Zusammenhänge zu erforschen. Zusammengefasst kann festgestellt werden, dass das Schlaganfallrisiko erheblich

durch die sozialen Lebensbedingungen in allen Lebensphasen mitbestimmt wird. Präventive Strategien sollten diese Erkenntnisse aufgreifen und schwerpunktmäßig bei sozioökonomisch benachteiligten Bevölkerungsgruppen ansetzen. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Annette Aigner, M. A. M. Sc.

Zentrum für Experimentelle Medizin
Institut für Medizinische Biometrie und
Epidemiologie
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistr. 52, 20246 Hamburg
E-Mail: a.aigner@uke.de

Prof. Dr. med. Armin Grau

Direktor der Neurologischen Klinik mit
Klinischer Neurophysiologie
Klinikum Ludwigshafen
Bremerstr. 79, 67063 Ludwigshafen
E-Mail: graua@klilu.de

Hier steht eine Anzeige.

Literatur

1. Johnston, S. C., Mendis, S., and Mathers, C. D. (2009). Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. *The Lancet Neurology*, 8(4), 345-354.
2. Addo, J., Ayerbe, L., Mohan, K. M., Crichton, S., Sheldenkar, A., Chen, R., ... and McKeivitt, C. (2012). Socioeconomic status and stroke: an updated review. *Stroke*, 43(4), 1186-1191.
3. Kerr, G. D., Slavin, H., Clark, D., Coupar, F., Langhorne, P., and Stott, D. J. (2010). Do vascular risk factors explain the association between socioeconomic status and stroke incidence: a meta-analysis. *Cerebrovascular Diseases*, 31(1), 57-63.
4. Feigin, V. L., Forouzanfar, M. H., Krishnamurthi, R., Mensah, G. A., Connor, M., Bennett, D. A., ... and O'Donnell, M. (2014). Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, 383(9913), 245-255.
5. Marshall, I. J., Wang, Y., Crichton, S., McKeivitt, C., Rudd, A. G., and Wolfe, C. D. (2015). The effects of socioeconomic status on stroke risk and outcomes. *The Lancet Neurology*, 14(12), 1206-1218.
6. Galobardes, B., Smith, G. D., and Lynch, J. W. (2006). Systematic review of the influence of childhood socioeconomic circumstances on risk for cardiovascular disease in adulthood. *Annals of epidemiology*, 16(2), 91-104.
7. Becher, H., Palm, F., Aigner, A., Safer, A., Urbanek, C., Buggle, F., ... and Grau, A. J. (2016). Socioeconomic Conditions in Childhood, Adolescence, and Adulthood and the Risk of Ischemic Stroke. *Stroke*, 47(1), 173-179.
8. Pollitt, R. A., Kaufman, J. S., Rose, K. M., Diez-Roux, A. V., Zeng, D., and Heiss, G. (2008). Cumulative life course and adult socioeconomic status and markers of inflammation in adulthood. *Journal of epidemiology and community health*, 62(6), 484-491.
9. King, K., Murphy, S., and Hoyo, C. (2015). Epigenetic regulation of Newborns' imprinted genes related to gestational growth: patterning by parental race/ethnicity and maternal socioeconomic status. *Journal of epidemiology and community health*, jech-2014.
10. Shah, A. S., Lee, K. K., McAllister, D. A., Hunter, A., Nair, H., Whiteley, W., and Mills, N. L. (2015). Short term exposure to air pollution and stroke: systematic review and meta-analysis. *bmj*, 350, h1295.

Nervenschäden

Infektiologische Ursachen peripherer Neuropathien

Infektionskrankheiten stellen in Europa, vor allem aber in den tropischen und subtropischen Klimazonen eine häufige Ursache für periphere Neuropathien dar. Durch eine weitere Zunahme der Mobilität, beispielsweise durch Fernreisen oder Wanderungsbewegungen, ist künftig mit einem weiteren Anstieg der Prävalenz infektiöser Polyneuropathien in Deutschland zu rechnen.

MARTIN K. R. SVAČINA, HELMAR C. LEHMANN, KÖLN

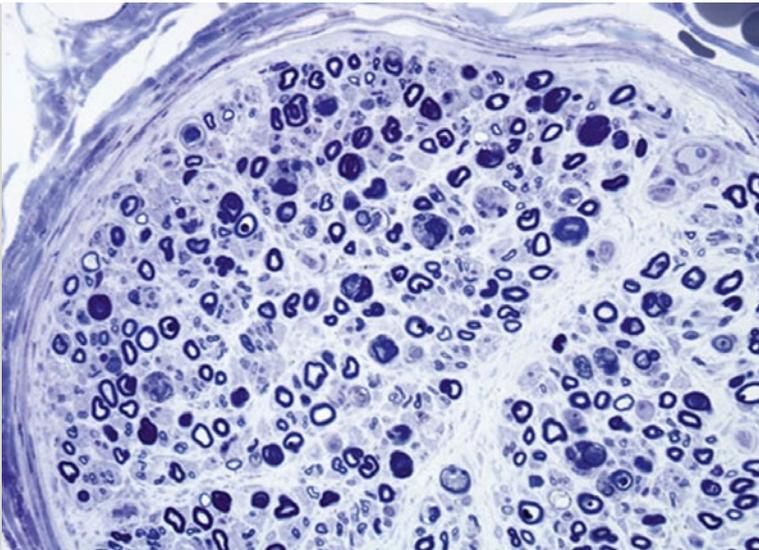


Abb. 1a: HIV-assoziierte distale sensorische Polyneuropathie (DSPN). Der extensive Verlust myelinisierter Axone kann mit Sensibilitätsstörungen assoziiert sein (400 ×).

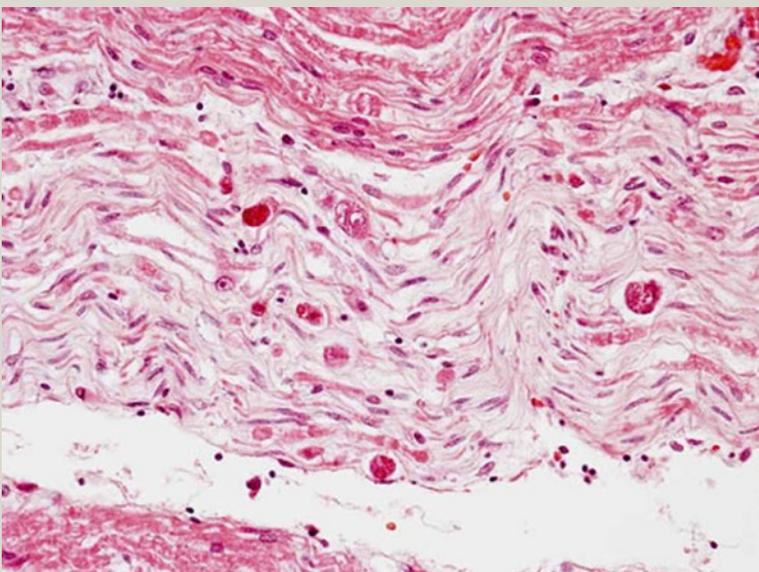


Abb. 1b: Lumbosakrale Polyradikulopathie. Beteiligung des proximalen Teils eines Hinterstrangganglions im Rahmen einer HIV-Neuropathie (Paraffinschnitt, 600 ×).

Als häufige virale Auslöser von peripheren Neuropathien sind das Humane Immundefizienz-Virus (HIV) und das Hepatitis-C-Virus sowie Herpesviren zu nennen (**Abb. 1**); Bakterien, die eine Neuropathie verursachen können, sind *Borrelia burgdorferi* und *Mycobacterium leprae*.

Infektiöse Polyneuropathien (PNP) zeigen oft ein axonales Schädigungsmuster, pathogenetisch sind häufig sekundäre Immunreaktionen ursächlich. Da für HIV, Hepatitis C und einige Herpesviren effektive antivirale Wirkstoffe als Therapie zur Verfügung stehen, stellen die durch diese Art von Erregern induzierten Neuropathien insgesamt vergleichsweise gut zu behandelnde Krankheitsbilder dar. Andererseits führen einige antivirale Wirkstoffe selbst durch neurotoxische Effekte zur Entwicklung einer neuropathischen Symptomatik. Dieser Artikel soll eine Übersicht über die häufigsten infektiösen Ursachen von peripheren Neuropathien geben.

Prävalenz

Unter den häufigsten Ursachen für periphere Neuropathien werden in älteren Untersuchungen aus den 1980er-Jahren in Deutschland Infektionskrankheiten an fünfter Stelle genannt [1]. Aktuelle Zahlen liegen nicht vor, es ist aber davon auszugehen, dass, bedingt durch eine zunehmende Mobilität der Bevölkerung einerseits, und verbesserte diagnostische und therapeutische Möglichkeiten bei Infektionserkrankungen mit einer resultierenden gesteigerten Lebenserwartung andererseits, die Prävalenz infektiös bedingter Neuropathien weiter angestiegen ist. Global gesehen ist Deutschland für das HIV und das Hepatitis-C-Virus (HCV) weiterhin eine Niedrigprävalenzregion (Prävalenz: zirka 0,1 % für HIV [2], zirka 0,4 % für HCV [3]). Allerdings nimmt die Mobilität weltweit zu. Beispielsweise sind nach Zahlen des deutschen Reiseverbands Fernreisen auf den afrikanischen Kontinent (HIV-Prävalenz landesabhängig bis knapp 40 %) und nach Ostasien (HCV-Prävalenz bis zu 3 %) zwischen 2004 und 2014 um 72 % (Afrika) beziehungsweise um 100 % (Ostasien) gestiegen [4]. Nicht zuletzt könnte auch vermehrte Zuwanderung aus Hochprävalenzregionen zu einem Anstieg der Häufigkeit solcher Infektionserkrankungen und ihrer Folgen in Deutschland führen.

Viral induzierte Neuropathien

HCV

Im Kontext einer HCV-Infektion sind heute etwa 30 mögliche extrahepatische Manifestationen (EHM) bekannt [5]. Diese treten häufig zusammen mit der Produktion von Kryoglobulinen des Typs II und III auf. Kryoglobuline bestehen aus Komplexen

mono- oder polyklonaler IgG- und IgM-Moleküle, die temperaturabhängig durch Ablagerung in den Vasa nervorum eine Rolle in der Pathogenese der HCV-Neuropathie spielen [6]. Dabei kommt es nach dem Kontakt von B-Lymphozyten mit HCV-Antigen zu einer massenhaften Synthese von IgM mit Rheumafaktoraktivität. Diese bilden mit weiteren Immunglobulinen im Blut des Betroffenen Immunkomplexe vom Kryoglobulintyp. Letztere besitzen eine Affinität für das Komplementprotein C1q, in dessen Verbund sie an den C1q-Rezeptor auf Gefäßendothelien binden und nachfolgend über eine Chemotaxis und autoreaktive Aktivierung von neutrophilen Granulozyten zu einer Vaskulitis der kleinen und mittelgroßen Gefäße führen. Im peripheren Nervensystem führt eine derart induzierte epineurale Vaskulitis zu einem faszikulären, häufig asymmetrischen Axonverlust [6], der sich klinisch und elektrophysiologisch als axonale, sensomotorische Schwerpunktneuropathie manifestiert (**Abb. 2**). Die Häufigkeit, mit der eine HCV-Infektion eine Neuropathie auslöst, wird in der Literatur mit bis zu 58 % (bei Patienten mit Kryoglobulinen bis zu 84 %) angegeben [7].

Die sensible Symptomatik kann sich als Korrelat einer Schädigung der kleinkalibrigen Nervenfasern primär mit Dysästhesien manifestieren, bei Affektion großkalibriger sensibler Nervenfasern imponieren zusätzlich Hyp- oder Parästhesien. In seltenen Fällen sind PNP vom überwiegend demyelinisierenden Typ beschrieben [8], die insbesondere bei Kryoglobulin negativität auftreten. Die Inzidenz der HCV-Neuropathie korreliert dabei weder mit der HCV-Viruslast, noch mit der Erkrankungsdauer [9]. Die Einführung neuer, direkt antiviral wirksamer Substanzen („direct antiviral agents“, DAA) ermöglicht heute eine gezielte Therapie des HCV. Bei Behandlungserfolgen in bis zu 90 % der Fälle [10, 11] ist anzunehmen, dass durch eine flächendeckende Anwendung die Häufigkeit neuropathischer Komplikationen der Infektion abnehmen wird.

HIV

Als häufigste neurologische Komplikation einer HIV-1-Infektion kommt es in etwa 30 – 80 % der Fälle zur Entwicklung einer distal-symmetrischen PNP (DSP) (**Abb. 1a**) [12]. Es handelt sich um eine überwiegend sensible PNP [13], die sich klinisch durch neuropathische Schmerzen, Hyperalgesien und Parästhesien, beginnend in den Füßen und später nach proximal aufsteigend, manifestiert. Pathogenetisch gibt es keine sicheren Hinweise, dass periphere Nervenzellen direkt durch HIV infiziert werden. Vielmehr kommt es indirekt, durch eine Infiltration von Makrophagen in die Hinterstrangganglien des Rückenmarks zu einer Schädigung der Neurone. Darüber hinaus werden durch virale Proteine, die in Interaktion mit den Chemokin-

Rezeptoren CXCR4 und CCR5 treten, Entzündungsreaktionen hervorgerufen [14]. Zudem sind virale Hüllproteine neurotoxisch. Als eines der wichtigsten viralen Proteine für die Interaktion mit den genannten Rezeptoren gilt das Glykoprotein 120 (gp120), das an der Bindung und Transmission des HIV in CD4-exprimierende Wirtszellen beteiligt ist [15]. Durch die Bindung an den CXCR4- und CCR5-Rezeptor auf Schwann-Zellen und Neuronen in den Hinterstrangganglien werden von diesen Entzündungsmediatoren wie TNF α und Interleukin-1 β freigesetzt, die chemotaktisch auf Makrophagen wirken. Die konsekutive Entzündungsreaktion führt zu einer Apoptose von Neuronen über den Caspase-3-Signalweg [16]. Die neuropathische Schmerzsymptomatik wird dabei durch eine Membrandepolarisation mit gleichzeitiger Sensibilisierung des Schmerzrezeptors TRPV 1 (Transient Receptor Potential Vanilloid 1) und des Bradykininrezeptors sowie durch eine vermehrte Ausschüttung des proalgetisch wirksamen Neurotransmitters Substanz P in der Axonperipherie verursacht [17].

Auslöser antiretrovirale Therapie

Im Rahmen der antiretroviralen Therapie der HIV-Infektion kommen Substanzen zum Einsatz, die ebenfalls eine sensible PNP auslösen können [18]. Prinzipiell können die meisten Substanzklassen eine Neuropathie bewirken, bekannt hierfür sind vor allem die „Nukleosid Reverse Transkriptase Inhibitoren“ (NRTI) und Proteaseinhibitoren der älteren Generation. Diese auch als antiretroviral-toxische PNP (ATN) bezeichnete Nervenschädigung ist aufgrund des früheren Einsatzes mitochondrientoxischer Substanzen sehr häufig [19]. Der Einsatz moderner, weniger mitotoxischer Substanzen könnte mittelfristig zu einer Reduktion dieser Nebenwirkung führen.

Zalcitabin

Insbesondere die toxischen Effekte der heute kaum noch eingesetzten Substanz Zalcitabin wurden in der Vergangenheit in experimentellen Modellen gut untersucht. Zalcitabin kann beispielsweise die Induktion einer sensiblen PNP durch toxische Effekte auf Schwann-Zellen auslösen [20, 21]. Durch eine Verminderung der mitochondrialen DNA-Synthese und direkten Effekten auf mitochondriale Proteine von Schwann-Zellen und peripheren Neuronen kommt es dabei zu Demyelinisierungen und sekundär auch zum Axonverlust [22, 23]. Die durch Zalcitabin induzierte Form manifestiert sich klinisch neben einer distalen Hypästhesie in einer Hyperalgesie [24]. Diese wird vermutlich durch eine Schwann-Zell-Aktivierung in den Hinterstrangganglien verursacht, aus der eine Ausschüttung des Chemokins CXCL 12 resultiert [25]. Dieses induziert über eine Bindung an neuronale CXCR 4-Rezeptoren im Verbund mit TNF α und CCL 2 eine Hypernozizeption [26]. Eine durch TNF α verursachte Astroglieose des spinomedullären Cornu posterius verstärkt diese Effekte zusätzlich [27]. In der Axonperipherie kommt es durch Zalcitabin zu einer Kalziumüberladung der Zelle, die zu einer Aktivierung des Caspase 3-Signalweges mit nachfolgender Apoptoseinduktion führt [28]. Es resultiert ein Verlust intraepidermaler, unmyelinisierter Nervenfasern, der im weiteren Verlauf nach proximal fortschreitet [29].

Neuropathien durch Herpesviren

Zur Gruppe der humanen Herpesviren werden derzeit acht verschiedene, doppelsträngige DNA-Viren gezählt, denen die Persistenz im Wirtsorganismus nach erfolgter Primärinfektion gemeinsam ist [30]. Drei dieser Virustypen besitzen einen Tropismus für Neurone: die Herpes-simplex-Viren 1 und 2 (HSV-1, HSV-2) sowie das Varizella zoster Virus (VZV) [30]. Das vor allem bei Immunsupprimierten und Säuglingen pathogene Cytomegalievirus (CMV) ist lympho- und neurotrop und in der Lage, drei periphere Nervenerkrankungen zu verursachen: eine distal symmetrische schmerzhaft Neuropathie, eine Mononeuritis multiplex sowie eine lumbosakrale Polyradikulopathie [31] (**Abb. 1b**).

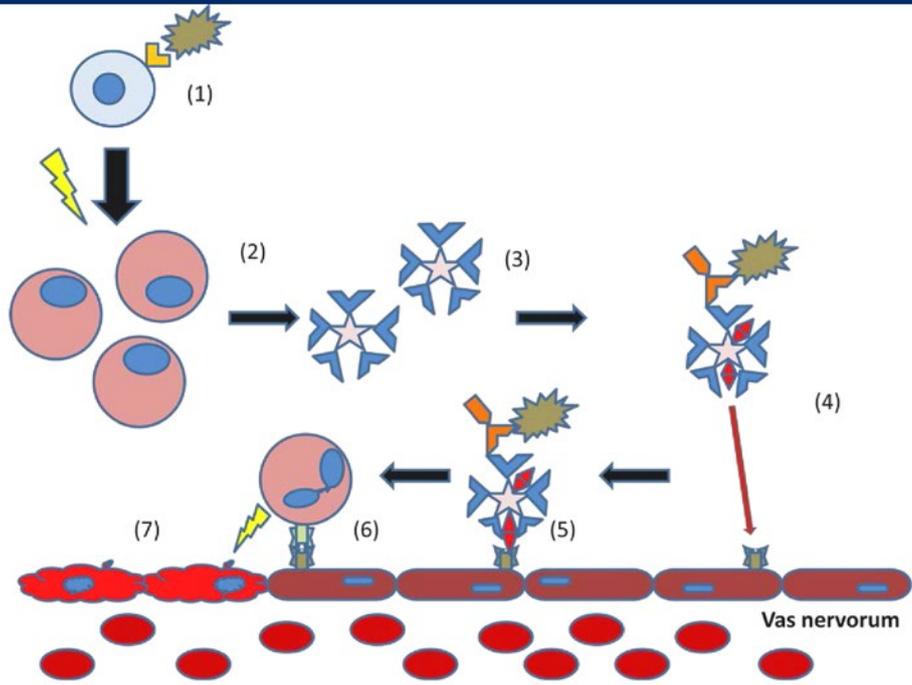
Herpes simplex: Infektionen durch HSV-1 und HSV-2 sind weltweit sehr häufig, in den USA beträgt die Prävalenz derzeit für HSV-1 80–90 %, für HSV-2 zirka 20 % [32]. Beide Virustypen werden durch Schleimhautkontakt übertragen und sind hochkontagiös, HSV-1 infiziert vorwiegend die oropharyngeale Schleimhaut und wird meist bereits im Kindesalter übertragen, während HSV-2 die Genitalschleimhaut befällt und sexuell übertragen wird [33]. In beiden Fällen folgt auf die oftmals klinisch inapparente Primärinfektion ein subklinisches Latenzstadium, in dem die Herpesviren in den sensorischen Ganglien der Spinal- und Hirnnerven persistieren [31]. Emotionaler Stress, vorübergehende Immunsuppression und andere Faktoren können zu einer Reaktivierung der Herpesinfektion führen, bei der sich die Viren entlang der von ihnen infizierten Neurone zentrifugal ausbreiten und in den betreffenden Hautarealen brennend schmerzhaft, gruppierte Papulovesikel verursachen [31].

Als Komplikationen solcher Herpesinfektionen können im peripheren Nervensystem Radikulitiden und Neuropathien auftreten, die auch das autonome Nervensystem betreffen können [30]. So wurde eine latente HSV-1-Infektion (mittels PCR der Endoneuralflüssigkeit des Ganglion geniculi) bei einigen idiopathischen peripheren Fazialispareesen nachgewiesen [34]. In der Pathogenese der Fazialispareesen durch HSV-1 wird ein durch CD8⁺ T-Lymphozyten induzierter Nervenschaden angenommen, der durch die Virusinfektion der betreffenden Neurone getriggert wird [31]. Eine HSV-2-Infektion kann das Krankheitsbild der lumbosakralen Radikulitis auslösen. Diese manifestiert sich in radikulären Schmerzen, Par- und Hypästhesien und kann bei Mitbefall der lumbalen und sakralen autonomen Nervenfasern zu Blasen- und Mastdarmstörungen führen [31]. Diagnostisch finden sich dabei im Liquor eine Pleozytose und eine erhöhte Eiweißkonzentration, in der MRT-Bildgebung bleibt die Erkrankung meist inapparent [31].

Für die Therapie von HSV-1, -2 und VZV-Infektionen stehen virale Polymerasehemmer (Aciclovir, Valaciclovir, Famciclovir, etc.) zur Verfügung. Aciclovir wird über die virale Thymidininkinase aktiviert und hemmt nachfolgend selektiv die virale Polymerase und damit die Virusreplikation [35]. Insbesondere bei Immunsuppression sollte auch bei inapparenter Infektion eine prophylaktische antivirale Therapie erwogen werden, um perakute Krankheitsverläufe mit neurologischen Komplikationen zu vermeiden. Für die antivirale Therapie der durch HSV aus-

Abb. 2: Pathogenese der HCV-Neuropathie.

Der Kontakt mit HCV-Antigen (1) führt zu einer Aktivierung von B-Lymphozyten, die sich zu Plasmazellen differenzieren (2). Diese synthetisieren massenhaft IgM mit Rheumafaktoraktivität (3). Die Bindung von IgG-Molekülen mit weiterem HCV-Antigen führt zur Bildung von Immunkomplexen vom Kryoglobulintyp, an die sich das Komplementprotein C1q anlagert (4). Die Bindung an den C1q-Rezeptor auf Gefäßendothelien der Vasa nervorum (5) führt nachfolgend zur Chemotaxis neutrophiler Granulozyten (6), die schließlich in einer entzündlichen Nekrose des Endothels resultiert (7). Durch die Vasculitis der Vasa nervorum kommt es zum faszikulären Axonverlust (mod. nach [57]).



© M. K. R. Svachina, H. C. Lehmann, mod. nach [57]

gelösten peripheren Nervenerkrankungen existieren derzeit keine einheitlichen Behandlungsprotokolle [31].

Varizella zoster: Das Varizella-zoster-Virus ist ein hochkontagöses Virus, das ausschließlich menschliche Zellen befällt [30]. Wie die Viren der Herpes-simplex-Gruppe durchdringt es die Schleimhautbarriere und infiziert periphere Neurone [31]. Die Primärinfektion verursacht das Krankheitsbild der Varizellen, das mit einem disseminierten, papulovesikulösen Exanthem einhergeht. Nach überstandener Primärinfektion bleibt eine subklinische Infektion bestehen, das menschliche Immunsystem ist trotz spezifischer T-Zellen und zirkulierender Antikörper nicht in der Lage, das nicht replizierende Virus aus den peripheren Ganglien zu eradizieren [30]. Mit zunehmendem Lebensalter und bei Immunsuppression steigt die Wahrscheinlichkeit der Reaktivierung der VZV-Infektion, die dann als Zoster verläuft. Dabei breitet sich das Virus im Nerven(wurzel)verlauf entlang eines Dermatoms aus, es kommt in dessen Verlauf zu einem segmentalen, papulovesikulösen Exanthem, das von einschneidenden Schmerzen und Sensibilitätsstörungen begleitet ist [36]. Als Komplikation der VZV-Primärinfektion kann es besonders bei immunsupprimierten Individuen zur Entwicklung der demyelinisierenden Form des Guillain-Barré-Syndroms kommen (AIDP), das im Vergleich zu den idiopathischen Formen der Erkrankung häufiger mit Hirnnervenaffektion und mit einer höheren Mortalität verläuft [30, 37]. Obwohl (sensible) Spinalganglien als Reservoir für VZV dienen, können bei Herpes Zoster auch Motoneurone betroffen sein. So kann im Rahmen eines Zoster oticus eine Fazialisparese entstehen.

Als Folgekomplikation des Zosters kann eine postherpetische Neuralgie (PHN) die Lebensqualität der Betroffenen stark

beeinträchtigen [38]. Jene ist definiert als ein über sechs Wochen anhaltender neuropathischer Schmerz im zuvor befallenen Dermatom [38]. Als Ursachen der PHN werden chronische Entzündungsvorgänge des befallenen Nervensegments diskutiert, deren histologisches Korrelat unter anderem Herpesproteine in Makrophagen sind [30]. Im Verlauf der PHN sind oftmals strukturelle Veränderungen der befallenen Ganglien nachweisbar, im Sinne einer Ganglionopathie [31]. Während die akute VZV-Infektion mit viralen Polymerasehemmern behandelt wird, ist die Therapie der PHN uneinheitlich. Da die zuvor beschriebenen Virustatika keine Auswirkung auf die PHN haben, erfolgt eine symptomatische Therapie mit Ionenkanalblockern (Gabapentin, Pregabalin), schmerzmodulierenden Antidepressiva (z. B. Amitriptylin), Lidocainpflaster oder Capsaicin [39]. Zur Prävention der PHN ist seit 2013 in Deutschland ein Varizella-zoster-Lebendimpfstoff für Personen über 50 Jahre verfügbar [40, 41].

Cytomegalievirus: Das humane Cytomegalievirus (CMV) wird meist bei immunsupprimierten Individuen und Säuglingen klinisch apparent [42, 43]. Bei immunkompetenten Individuen kann CMV ein Guillain-Barré-Syndrom auslösen. Etwa 12 % der Guillain-Barré-Syndrome sind auf eine CMV-Infektion zurückzuführen, diese verlaufen häufiger als die idiopathischen Formen mit Hirnnervenaffektion [31, 44]. Bei immunkompromittierten Patienten kann eine CMV-Infektion drei periphere Nervenerkrankungen auslösen: eine distal symmetrische schmerzhafte Neuropathie, die Mononeuritis multiplex sowie eine lumbosakrale Polyradikulopathie. Letztere beginnt häufig subakut und bilateral [45]. Im Verlauf entwickelt sich eine aufsteigende Paraparese, die sich auch pathologisch von einem

Guillain-Barré-Syndrom durch CMV-Proteine in Schwann-Zellen und Fibroblasten der Cauda equina unterscheidet [31]. In der Elektrophysiologie dominiert ein axonales Denervierungsmuster mit Nachweis pathologischer Spontanaktivität der Zielmuskulatur [31]. Es besteht die Gefahr der zentralnervösen Dissemination im Liquor [46], weshalb frühzeitig mit Ganciclovir antiviral therapiert werden sollte. Die Mononeuritis multiplex entsteht durch eine Vaskulitis der Vasa nervorum und verursacht eine asymmetrische Mono- oder Polyradikulopathie [31]. Zuletzt kann eine CMV-Infektion eine distale schmerzhaft Neuropathie hervorrufen, die sich klinisch mit Hyp- und Dysästhesien manifestiert und mit einer Eiweißerhöhung im Liquor assoziiert ist [31]. Ganciclovir und Foscarnet werden in der Therapie eingesetzt, allerdings verbleiben nach Therapieabschluss häufig Residualschäden [47].

Bakteriell induzierte Neuropathien

Neuroborreliose

Eine Infektion mit *Borrelia burgdorferi* kann zum Krankheitsbild der Neuroborreliose führen. Charakteristisch für diese Erkrankung ist eine akute schmerzhaft Meningopolyradikulitis, die häufig mit einer peripheren Fazialisparese einhergeht [48]. Gelegentlich kann eine bilaterale Fazialisparese auftreten. Laborchemisch sind bei einer manifesten Neuroborreliose eine Pleozytose des Liquors sowie eine intrathekale Antikörpersynthese gegen *B. burgdorferi* nachweisbar [49]. Auch eine demyelinisierende, häufig asymmetrische Polyneuritis kann im Rahmen einer akuten Borreliose auftreten, diese ist meist unter einer antibiotischen Therapie rückläufig [50, 51, 52, 53].

Neben akuten Verläufen sind selten chronische PNP durch *B. burgdorferi* beschrieben. Ursächlich werden hierfür sekundäre Immunreaktionen angenommen [35].

Die Therapie der Neuroborreliose erfolgt mittels Tetrazyklinen (Doxycyclin) oder Cephalosporinen (Ceftriaxon, Cefotaxim) über einen Zeitraum von 14 bis 21 Tagen [36].

Lepra-Neuropathie

Obwohl die weltweite Prävalenz von Lepra rückläufig ist, bleibt die Erkrankung in tropischen und subtropischen Regionen Zentralafrikas, Ostasiens und Lateinamerikas ein gravierendes Problem [52]. *Mycobacterium leprae* besitzt einen Tropismus für Makrophagen und Schwann-Zellen. Im peripheren Nervensystem imponiert dabei eine granulomatöse Neuritis aller Fasermodalitäten mit einer resultierenden axonalen PNP [53]. Die betroffenen Nerven sind oft durch eine schmerzhaft Schwellung gekennzeichnet. Bei der lepromatösen Form ist diese mit Hautmanifestationen (Leprome, Facies leonina) vergesellschaftet [54]. In einigen Fällen manifestiert sich eine Lepra als rein neuritische Form („pure neuritic leprosy“, PNL), in Abwesenheit anderer Erkrankungsmanifestationen. Diese tritt bei 4–10 % aller Leprainfektionen auf [37]. Das Befallsmuster ist proximal, ein Befall der kutanen Nervenendäste tritt nicht auf. In der Diagnostik stellt die Nervenbiopsie mit dem Direktnachweis von *Mycobacterium leprae* in Schwann-Zellen den Standard dar [53]. Da in vielen Fällen der Nachweis von

Mycobacterium leprae nicht gelingt, gestaltet sich die Diagnose einer PNL insgesamt schwierig [55]. Eine Lepra wird mit einer Kombinationstherapie aus Rifampicin, Dapsone und Clofazimin behandelt. Eine Assoziation dieses Therapieschemas mit akuten, reversiblen neuritischen Folgebeschwerden wurde in der Vergangenheit beschrieben [53], weshalb die Empfehlung zur Ergänzung des Schemas durch Prednisolon gegeben wurde [56].

Fazit für die Praxis

Periphere Neuropathien können durch Infektionskrankheiten hervorgerufen werden. Im Gegensatz zu idiopathischen, neurodegenerativen oder teilweise auch den autoimmun vermittelten Neuropathien ist mit dem Infektionserreger ein konkreter Auslöser bekannt, der oft eine Kausaltherapie der Erkrankung ermöglicht. Pathogenetisch sind insbesondere bei den durch Viren ausgelösten Neuropathien sekundäre Immunmechanismen wirksam, bei der Neuropathie im Rahmen einer HIV-Infektion sind zusätzlich neurotoxische Effekte der antiretroviralen Therapie bedeutsam.

Obwohl die durch Erreger verursachten Erkrankungen des peripheren Nervensystems in Deutschland vergleichsweise selten auftreten, könnte der Massentourismus in Hochrisikoregionen und verstärkte Zuwanderung aus Hochprävalenzregionen mittelfristig zu einer Zunahme der Prävalenz dieser neurologischen Folgeerkrankungen in Europa führen. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Martin K. R. Svačina

Klinik und Poliklinik für Neurologie
Universitätsklinikum Köln
Kerpener Str. 62, 50937 Köln

PD Dr. Helmar C. Lehmann

Oberarzt
Klinik und Poliklinik für Neurologie
Universitätsklinikum Köln
Kerpener Str. 62, 50937 Köln
E-Mail: helmar.lehmann@uk-koeln.de

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen und dass keine potenziellen Interessenkonflikte vorliegen.

Der Verlag erklärt, dass die inhaltliche Qualität des Beitrags von zwei unabhängigen Gutachtern geprüft wurde. Werbung in dieser Zeitschriftenausgabe hat keinen Bezug zur CME-Fortbildung. Der Verlag garantiert, dass die CME-Fortbildung sowie die CME-Fragen frei sind von werblichen Aussagen und keinerlei Produktempfehlungen enthalten. Dies gilt insbesondere für Präparate, die zur Therapie des dargestellten Krankheitsbildes geeignet sind.

CME-Fragebogen

Infektiologische Ursachen peripherer Neuropathien

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 29.11.2016:

NT1611D6

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/s15016-016-5402-1

? Welche Aussage zu infektiologischen Ursachen peripherer Neuropathien ist richtig?

- Infektiöse Erreger kommen nur bei immunkompromittierten Patienten als Ursache von Polyneuropathien infrage.
- Sind in Deutschland häufigste Ursache idiopathischer Polyneuropathien.
- Sind häufig durch ein demyelinisierendes Schädigungsmuster gekennzeichnet.
- Sowohl bestimmte Viren als auch Bakterien sind als Auslöser von Polyneuropathien bekannt.
- Infektiös bedingte Polyneuropathien sind nur symptomatisch behandelbar.

? Was trifft auf die Hepatitis-C-Infektion zu?

- Hepatitis C manifestiert sich ausschließlich in der Leber.
- Neuropathien im Rahmen einer Hepatitis-C-Infektion sind häufig mit Kryoglobulinen assoziiert.
- Durch direkte Infektion der Spinalganglien mit HCV wird eine Neuropathie ausgelöst.
- Hepatitis C ist nicht heilbar.
- Je höher die Viruslast im Serum, umso wahrscheinlicher ist das Auftreten einer Hepatitis-C-assoziierten Polyneuropathie.

? Welche Aussage trifft auf Kryoglobuline zu?

- Sie bilden Immunkomplexe mit Immunglobulinen des Patienten.

- Sie lagern sich direkt an den Myelinscheiden ab.
- Sie sind IgA-Moleküle, die bei Wärme ausfallen.
- Sie werden von T-Zellen gebildet.
- Sie haben eine Affinität zum Komplementprotein C5.

? Welche Aussage zur HIV-assoziierten Polyneuropathie trifft zu?

- Eine Polyneuropathie ist eine seltene Manifestation der HIV-Erkrankung.
- Es handelt sich überwiegend um eine demyelinisierende motorische Neuropathie
- Sie beruht auf einer Neurotoxizität von Virushüllproteinen.
- Chemokinrezeptoren spielen keine Rolle bei der Pathogenese.
- Entsteht durch direkte Infektion von Spinalganglien durch das HIV.

? Was trifft auf HIV-assoziierten Polyneuropathie zu?

- Antiretrovirale Medikamente können eine Polyneuropathie auslösen.
- Die medikamentös-toxische Neuropathie lässt sich klinisch gut von der virusinduzierten Polyneuropathie abgrenzen.
- Zellorganellen, die durch antiretrovirale Medikamente geschädigt werden, sind vor allem Lysosomen und das endoplasmatische Retikulum.
- Nur Nukleosid Reverse Transkriptase-Inhibitoren (NRTI), nicht aber Protease-

inhibitoren können eine Neuropathie hervorrufen.

- Ist im Verlauf rasch reversibel.

? Welche Aussage zu Herpesviren trifft nicht zu?

- Sie können sowohl Erkrankungen des zentralen als auch des peripheren Nervensystems verursachen.
- Die postherpetische Neuralgie ist eine häufige Komplikation des Herpes zoster.
- Herpes zoster wird durch HSV1 ausgelöst.
- Nach überstandener Infektion persistiert VZV (Varizella-zoster-Virus) in den peripheren Ganglien.
- Infektionen durch die HSV-1 und HSV-2 sind weltweit sehr häufig.

? Was trifft nicht auf Herpesviren zu?

- Die Primärinfektion mit VZV (Varizella-zoster-Virus) verursacht das Krankheitsbild der Varizellen.
- Zunehmendes Lebensalter und Immunsuppression sind Risikofaktoren für Herpes zoster.
- VZV (Varizella-zoster-Virus) kann ein Guillain-Barré-Syndrom auslösen.
- Ein Impfstoff gegen VZV (Varizella-zoster-Virus) ist verfügbar.
- Die Therapie des Herpes zoster erfolgt nur symptomatisch.



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.

? Welche Aussage zum humanen Cytomegalievirus (CMV) ist richtig?

- CMV gehört zu der Gruppe der Retroviren.
- Kann nur symptomatisch behandelt werden.
- Ist häufiger Auslöser einer Fazialisparese.
- Kann bei immunkompromittierten Patienten eine Mononeuritis multiplex auslösen.
- Heilt immer folgenlos aus.

? Welche Aussage zur Neuroborreliose ist falsch?

- Charakteristisch für diese Erkrankung ist eine akute schmerzhaftes Meningopolyradikulitis, die häufig mit einer peripheren Fazialisparese einhergeht.
- Im Liquor findet man eine Pleozytose des Liquors sowie eine intrathekale Antikörpersynthese gegen Borrelien.
- Sie sollte über mindestens sechs Monate antibiotisch behandelt werden.
- Die Therapie der Neuroborreliose erfolgt mittels Tetracyklinen oder Cephalosporinen.
- Gelegentlich kann sich eine Neuroborreliose mit einer bilateralen Fazialisparese manifestieren.

? Welcher der folgenden Erreger ist keine infektiologische Ursache von Polyneuropathien?

- Candida albicans
- HIV
- Herpesviren
- Borrelien
- Hepatitis-C-Virus

Aktuelle CME-Kurse aus der Neurologie

► **Virale Enzephalitiden**

aus: Neurotransmitter 9/2016
von: T. Weber, C. Trebst, M. Stangel
Zertifiziert bis: 9.9.2017
CME-Punkte: 2

► **Sprachstörungen nach Hirnschädigung: Aphasietherapie und Neurorehabilitation so früh wie möglich beginnen**

aus: Neurotransmitter 6/2016
von: A. Baumgärtner
Zertifiziert bis: 10.6.2107
CME-Punkte: 2

► **Neurologie in der Gravidität: Zerebrovaskuläre Erkrankungen in der Schwangerschaft**

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

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

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

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

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



Hier steht eine Anzeige.



Literatur

- Neundörfer B HD. Polyneuropathien. Thieme. Stuttgart; 2006.
- Robert Koch Institut: Schätzung der Prävalenz und Inzidenz von HIV-Infektionen in Deutschland 2014, *Epid Bull* 45/2015.
- Hahné SJM, Veldhuijzen IK, Wiessing L, Lim T-A, Salminen M, Laar M van de. Infection with hepatitis B and C virus in Europe: a systematic review of prevalence and cost-effectiveness of screening. *BMC Infect Dis*. 2013;13(1):181. doi:10.1186/1471-2334-13-181.
- Deutscher Reiseverband. Zahlen Zum Deutschen Reisemarkt.; 2014.
- Khattab MA, Eslam M, Alavian SM. Hepatitis c virus as a multifaceted disease: A simple and updated approach for extrahepatic manifestations of hepatitis c virus infection. *Hepat Mon*. 2010;10(4):258-269.
- Nemni R, Sanvito L, Quattrini a, Santuccio G, Camerlingo M, Canal N. Peripheral neuropathy in hepatitis C virus infection with and without cryoglobulinaemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(9):1267-1271. doi:10.1136/jnnp.74.9.1267.
- Téllez-Zenteno JF, Calva-Mercado J, Weder-Cisneros N, Estañol B, Montes J, Rosales M, Plascencia N, Domínguez JC, Soto-Ramírez L, Ortiz-Nieva G, García-Ramos G. Prevalence and risk factors associated with the presence of peripheral neuropathy in patients with hepatitis C virus infection. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2003 Mar;4(3):109-14.
- Chin RL, Sander HW, Brannagan 3rd TH, De Sousa E, Latov N. Demyelinating neuropathy in patients with hepatitis C virus infection. *J Clin Neuromuscul Dis*. 2010;11(4):209-212. doi:10.1097/CND.0b013e3181b701c1.
- Yoon MS, Obermann M, Dockweiler C, et al. Sensory neuropathy in patients with cryoglobulin negative hepatitis-C infection. *J Neurol*. 2011;258(1):80-88. doi:10.1007/s00415-010-5686-1.
- Lawitz E, Mangia A, Wyles D, et al. Sofosbuvir for previously untreated chronic hepatitis C infection. *N Engl J Med*. 2013;368(20):1878-1887. doi:10.1056/NEJMoa1214853.
- Sulkowski MS, Gardiner DF, Rodríguez-Torres M, et al. Daclatasvir plus sofosbuvir for previously treated or untreated chronic HCV infection. *N Engl J Med*. 2014;370(3):211-221. doi:10.1056/NEJMoa1306218.
- Hahn K, Maschke M, Eggers C, Husstedt IW, Arendt G. [Update HIV and neurology]. *Dtsch Med Wochenschr*. 2016;141(1):51-57. doi:10.1055/s-0041-102893.
- Power C, Boissé L, Rourke S, Gill MJ. NeuroAIDS: an evolving epidemic. *Can J Neurol Sci*. 2009;36:285-295.
- Polydefkis M, Yiannoutsos CT, Cohen BA, et al. Reduced intraepidermal nerve fiber density in HIV-associated sensory neuropathy. *Neurology*. 2002;58(1):115-119. doi:10.1212/WNL.58.1.115.
- Conti L, Fantuzzi L, Del Cornò M, Belardelli F, Gessani S. Immunomodulatory effects of the HIV-1 gp120 protein on antigen presenting cells: Implications for AIDS pathogenesis. *Immunobiology*. 2004;209(1-2):99-115. doi:10.1016/j.imbio.2004.02.008.
- Kaul M, Lipton SA. Mechanisms of neuroimmunity and neurodegeneration associated with HIV-1 infection and AIDS. *J Neuroimmune Pharmacol*. 2006;1(2):138-151. doi:10.1007/s11481-006-9011-9.
- Oh SB, Tran PB, Gillard SE, Hurley RW, Hammond DL, Miller RJ. Chemokines and glycoprotein120 produce pain hypersensitivity by directly exciting primary nociceptive neurons. *J Neurosci*. 2001;21(14):5027-5035. doi:10.1523/JNEUROSCI.2114-01.2001 [pii].
- Chen X, Levine JD. Mechanically-evoked C-fiber activity in painful alcohol and AIDS therapy neuropathy in the rat. *Mol Pain*. 2007;3:5. doi:10.1186/1744-8069-3-5.
- Arendt G, Nolting T. [Neuro-AIDS in the cART era]. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2012;80(8):450-457. doi:10.1055/s-0032-1313191.
- Anderson TD, Davidovich A, Arceo R, Brosnan C, Arezzo J, Schaumburg H. Peripheral neuropathy induced by 2',3'-dideoxycytidine. A rabbit model of 2',3'-dideoxycytidine neurotoxicity. *Lab Invest*. 1992;66(1):63-74.
- Feldman D, Anderson TD. Schwann cell mitochondrial alterations in peripheral nerves of rabbits treated with 2',3'-dideoxycytidine. *Acta Neuropathol*. 1994;87(1):71-80. doi:10.1007/BF00386256.
- Dalakas MC, Semino-Mora C, Leon-Monzon M. Mitochondrial alterations with mitochondrial DNA depletion in the nerves of AIDS patients with peripheral neuropathy induced by 2',3'-dideoxycytidine (ddC). *Lab Invest*. 2001;81(11):1537-1544. doi:10.1038/labinvest.3780367.
- Kakuda TN. Pharmacology of nucleoside and nucleotide reverse transcriptase inhibitor-induced mitochondrial toxicity. *Clin Ther*. 2000;22(6):685-708. doi:10.1016/S0149-2918(00)90004-3.
- Joseph EK, Chen X, Khasar SG LJ (2004). N, AIDS mechanism of enhanced nociception in a model of, Pain therapy-induced painful peripheral neuropathy in the rat., 107:147-158. Novel mechanism of enhanced nociception in a model of AIDS therapy-induced painful peripheral neuropathy in the rat. *Pain* 107:147-158.
- Bhango SK, Petty L, White FA. Animal models of HIV-associated painful sensory neuropathy. *NeuroMethods*. 2011;49:171-179. doi:10.1007/978-1-60761-880-5_10.
- Zheng X, Ouyang H, Liu S, Mata M, Fink DJ, Hao S. TNF?? is involved in neuropathic pain induced by nucleoside reverse transcriptase inhibitor in rats. *Brain Behav Immun*. 2011;25(8):1668-1676. doi:10.1016/j.bbi.2011.06.010.
- Wallace VCJ, Blackbeard J, Segerdahl AR, et al. Characterization of rodent models of HIV-gp120 and anti-retroviral-associated neuropathic pain. *Brain*. 2007;130(Pt 10):2688-2702. doi:10.1093/brain/awm195.
- Joseph EK, Levine JD. Caspase signalling in neuropathic and inflammatory pain in the rat. *Eur J Neurosci*. 2004;20(11):2896-2902. doi:10.1111/j.1460-9568.2004.03750.x.
- Keswani SC, Jack C, Zhou C HA. Establishment of a rodent model of HIV-associated sensory neuropathy.No Title. *J Neurosci* 2610299-10304. 2006.
- Steiner I, Kennedy PG, Pachner AR. The neurotropic herpes viruses: herpes simplex and varicella-zoster. *Lancet Neurol*. 2007;6(11):1015-1028. doi:10.1016/S1474-4422(07)70267-3.
- Steiner I. Herpes virus infection of the peripheral nervous system. In: *Handbook of Clinical Neurology*, Vol.115. Elsevier Ltd; 2013:543-558.
- Smith JS, Robinson NJ. Age-specific prevalence of infection with herpes simplex virus types 2 and 1: a global review. *J Infect Dis*. 2002;186 Suppl:S3-S28. doi:10.1086/343739.
- Xu F, Sternberg MR, Kottiri BJ, et al. Trends in herpes simplex virus type 1 and type 2 seroprevalence in the United States. *JAMA*. 2006;296(8):964-973. doi:10.1001/jama.296.8.964.
- Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N. Bell palsy and herpes simplex virus: Identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Intern Med*. 1996;124(11):27-30. doi:7503474.
- Wagstaff AJ, Faulds D, Goa KL. Aciclovir. *Drugs*. 2002;47(1):153-205. doi:10.2165/00003495-199447010-00009.
- Arvin AM. Varicella-zoster virus. *Clin Microbiol Rev*. 1996;9(3):361-381. doi:10.1074/jbc.M110.210575.
- Kang JH, Sheu JJ, Lin HC. Increased Risk of Guillain-Barre Syndrome following Recent Herpes Zoster: A Population-Based Study across Taiwan. *Clin Infect Dis*. 2010;51(5):525-530. doi:10.1086/655136.
- Kost RG, Straus SE. Postherpetic neuralgia-pathogenesis, treatment, and prevention. *N Engl J Med*. 1996;335(1):32-42. doi:10.1056/NEJM199607043350107.
- Ifuku M, Iseki M, Hidaka I, Morita Y, Komatsu S, Inada E. Replacement of Gabapentin with Pregabalin in Postherpetic Neuralgia Therapy. *Pain Med*. 2011;12(7):1112-1116. doi:10.1111/j.1526-4637.2011.01162.x.
- Brisson M, Edmunds WJ, Gay NJ. Varicella vaccination: Impact of vaccine efficacy on the epidemiology of VZV. In: *Journal of Medical Virology*. Vol 70.; 2003. doi:10.1002/jmv.10317.
- Johnson RW, Rice AS. Clinical practice. Postherpetic neuralgia. *N Engl J Med*. 2014 Oct 16;371(16):1526-33. doi: 10.1056/NEJMcp1403062.
- Cannon MJ. Congenital cytomegalovirus (CMV) epidemiology and awareness. *J Clin Virol*. 2009;46(SUPPL. 4). doi:10.1016/j.jcv.2009.09.002.
- Kotton CN. CMV: Prevention, Diagnosis and Therapy. *Am J Transplant*. 2013;13 Suppl 3:24-40; quiz 40. doi:10.1111/ajt.12006.
- Caudie C, Pinon AQ, Taravel D, et al. Preceding infections and anti-ganglioside antibody profiles assessed by a dot immunoassay in 306 French Guillain-Barre syndrome patients. *J Neurol*. 2011;258(11):1958-1964. doi:10.1007/s00415-011-6042-9.
- Tarulli AW, Raynor EM. Lumbosacral Radiculopathy. *Neurol Clin*. 2007;25(2):387-405. doi:10.1016/j.ncl.2007.01.008.
- Stanojevic M, Zerjav S, Jevtovic D, Salemovic D, Ranin J. CMV DNA in blood and CSF of HIV infected patients. *Virus Res*. 2002;85(1):117-122. doi:10.1016/S0168-1702(02)00023-0.

47. Simpson DM, Dorfman D, Olney RK, et al. Peptide T in the treatment of painful distal neuropathy associated with AIDS: results of a placebo-controlled trial. The Peptide T Neuropathy Study Group. *Neurology*. 1996;47(5):1254-1259. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8909439>.
48. Halperin JJ, Little BW, Coyle PK, Dattwyler RJ. Lyme disease: cause of a treatable peripheral neuropathy. *Neurology*. 1987;37(11):1700-1706. doi:10.1212/WNL.37.11.1700.
49. Monteyne P, Dupuis MJ, Sindic CJ. [Neuritis of the serratus anterior muscle associated with *Borrelia burgdorferi* infection]. *Rev Neurol*. 1994;150(1):75-77. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7801047>.
50. Muley SA PG. Antibiotic responsive demyelinating neuropathy related to lyme disease. *Neurol* 2009; 721786–1787.
51. Diagnostik Und Therapie Der Lyme-Borreliose. Leitlinien Der Deutschen Borreliose-Gesellschaft.; 2011.
52. World Health Organization. Global Leprosy Situation, 2006. *Wkly Epidemiol Rec*. 2010;(32):309-316. doi:02/10/2012.
53. Sindic CJ. Infectious Neuropathies. *Curr Opin Neurol* 2013, 26510–515.
54. Britton WJ, Lockwood DNJ. Leprosy. In: *Lancet*. Vol 363. ; 2004:1209-1219. doi:10.1016/S0140-6736(04)15952-7.
55. Antunes SLG, Chimelli L, Jardim MR et al. Histopathological examination of nerve samples from pure neural leprosy patients: obtaining maximum information to improve diagnostic efficiency. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2012; 107 246–253.
56. Jardim MR, Illarramendi X, Nascimento OJ et al. Pure neural leprosy: steroids prevent neuropathy progression. *Arq Neuropsiquiatr* 2007; 65969–973
57. Dammacco, F und Sansonno, D. Therapy for Hepatitis C Virus-Related Cryoglobulinemic Vasculitis. *N Engl J Med* 2013; 369:1035-1045

Hoffnung bei Muskelatrophie Typ I

Das Prüfpräparat Nusinersen hat den primären Endpunkt bei der Zwischenanalyse der Phase-III-Studie ENDEAR zur spinalen Muskelatrophie Typ I im Säuglingsalter erreicht. Angesichts dieser Ergebnisse wird die Studie gestoppt. Die Patienten haben die Möglichkeit, in die unverblindete Studie SHINE zu wechseln, in der alle Teilnehmer Nusinersen erhalten. Das Antisense-Oligonukleotid Nusinersen wurde entwickelt, um den Spleißprozess von SMN2 – einem Gen, das fast identisch mit SMN1 ist – zu modifizieren. Auf diese Weise soll die Bildung von voll funktionfähigem SMN-Protein gesteigert werden. Biogen wird in den kommenden Monaten weltweit Zulassungsanträge für Nusinersen stellen.

Nach Informationen von Biogen

Rivaroxaban überzeugt im Praxiseinsatz

Aktuelle Ergebnisse aus großen Studien und Registeranalysen dokumentieren den Einsatz von Rivaroxaban in verschiedenen Indikationen nach der Zulassung und bestätigen das bekannte positive Nutzen-Risiko-Profil. In der Schlaganfall-Prophylaxe bei nicht valvulärem Vorhofflimmern (nvVHF) haben die neuen oralen Antikoagulanzen (NOAK) als Gruppe signifikante Wirksamkeits- und Sicherheitsvorteile gegenüber Vitamin-K-Antagonisten (VKA) gezeigt. Für Rivaroxaban stammt die Evidenz dazu aus der Phase-III-Studie ROCKET AF: Es verhinderte bei Patienten mit einem mittleren CHADS₂-Score von 3,5 Schlaganfälle und systemische Embolien ebenso gut wie VKA, ging aber signifikant seltener mit intrakraniellen und tödlichen Blutungen einher. Nun liegen Daten der internationalen prospektiven Phase-IV-Studie XANTUS vor [Camm AJ et al. Eur Heart J 2016; 37: 1145 – 53]. Schwere Blutungen ereigneten sich mit einer Inzidenzrate von 2,1 % pro Patientenjahr, für intrakranielle und gastrointestinale Blutungen betragen die Raten 0,4 % und 0,9 %, für Schlaganfälle und systemische Embolien 0,8 %. Die Raten für die Gesamtmortalität und für thromboembolische Ereignisse betragen 1,9 % und 1,8 % pro Patientenjahr. Bei 96,1 % der Patienten waren weder schwere Blutungen, noch symptomatische thromboembolische Ereignisse oder Tod jeglicher Ursache aufgetreten.

Nach Informationen von Bayer

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 Therapiespektrum der schubförmig remittierenden Multiplen Sklerose (RRMS) verbreitert. Während sich Teriflunomid besonders für Patienten anbietet, die eine einfache, unkomplizierte Therapie wünschen, kommt Alemtuzumab bei RRMS-Patienten mit aktiver Erkrankung zum Einsatz, definiert durch den klinischen Befund oder die Bildgebung. Für Teriflunomid zeigte eine Phase-II-Verlängerungsstudie mit 147 RRMS-Patienten, dass über bis zu 13 Jahre keine neuen oder unerwarteten unerwünschten Ereignisse auftraten [Kremenichutzky M et al. 68. AAN Kongress 2016, P3-027]. Zugleich blieben der mittlere EDSS-Wert (Expanded Disability Status 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, Klinik für Neurologie und Palliativmedizin, Klinikum Köln-Merheim. Bei RRMS-Patienten mit hoher Krankheits-

aktivität 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. ECTRIMS 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, beurteilte Gerbershagen. 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 Expertin. Neben der körperlichen Behinderung dürfen laut Privatdozentin Dr. Iris-Katharina Penner, Zentrum 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

CIDP – red flags führen auf die Spur

➔ Die klassische chronische inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie (CIDP) ist nach den Kriterien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie 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, Klinik für Neurologie, Ruhr-Universität Bochum. Bei neurophysiologischen Hinweisen auf eine Polyneuropathie sprechen laut Yoon bereits wenige typischen Alarmzeichen für eine CIDP (beinbetonte symmetrische Tetraparese, progredienter Verlauf seit mindestens acht Wochen, frühe Paresen proximal und distal, teilweise bereits Atrophie, Reflexstatus vermindert oder fehlend, rasche Progredienz oder undulierender Verlauf mit spontanen Remissionen vor Dia-

gnosestellung). Bestätigt sich die Diagnose, gilt „Time is nerve“, so Yoon. 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 entweder 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.

Abgesehen von seiner Wirksamkeit zeichnet sich Privigen® auch durch eine hohe Sicherheit vor Hämolyse aus, erläuterte Professor Theo Dingermann, Institut für Pharmazeutische Biologie, Biozentrum, Frankfurt am Main. Durch eine spezifische Immunaффinitätschromatografie-Säule (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

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

nVNS-Alternative bei Clusterkopfschmerz

➔ Reichen Medikamente zur Prophylaxe und Akuttherapie des Clusterkopfschmerzes (CK) nicht aus, kommen neuromodulatorische Verfahren infrage. Professor Andreas Straube, München, nannte als Medikamente der ersten Wahl zur Prävention Verapamil in hohen Dosierungen (mindestens drei- bis viermal täglich 80 mg), in der Akuttherapie Sumatriptan s.c. 90 % der Patienten sprachen innerhalb von 5 bis 20 Minuten darauf an; etwas langsamer wirkte nasales Zolmitriptan. Chronisch therapierefraktäre Patienten sowie solche mit erheblichen Nebenwirkungen unter Therapie oder Kontraindikationen

gegen Medikamente sind Kandidaten für die nicht invasive Vagusnervstimulation (nVNS). Gute Daten liegen für gammaCore® vor, einem handlichen Gerät zur nVNS am Hals. In einer vierwöchigen offenen Multicenterstudie bei 97 CK-Patienten machte die Hälfte zusätzlich zur Standardtherapie zweimal täglich die nVNS (jeweils drei zweiminütige Stimulationen im Abstand von 5 Minuten). Bei Bedarf konnten zur Akutbehandlung drei weitere nVNS-Dosen appliziert werden. Die Zahl der CK-Attacken pro Woche nahm in der Verumgruppe um 5,9, in der Kontrollgruppe nur um 2,1 ($p=0,02$) ab, berichtete

Privatdozentin Dr. Dagny Holle-Lee, Essen. 40 % der Patienten erreichten eine Reduktion der Attackenfrequenz um mindestens 50 % (bei alleiniger Standardtherapie nur 8,3 %; $p < 0,001$). Auch der Bedarf an Notfallmedikamenten konnte deutlich verringert werden. In der Extensionsphase der Studie (weitere 4 Wochen) stieg die Responderrate auf fast 50 %. In der aktuellen DMGK-Leitlinie zu trigeminoautonomen Kopfschmerzen wird die nVNS bei CK als Option zur Attackenkupierung und zur Prophylaxe genannt.

Roland Fath

1. Hamburger Fachgespräch Kopfschmerz, 25.6.2016; Veranstalter: Desitin

Neuer Antikörper erweitert MS-Therapiespektrum

➔ Mit der Zulassung von Daclizumab durch die Europäische Kommission ist ein Medikament mit neuem Wirkmechanismus für erwachsene Patienten mit schubförmiger Multipler Sklerose verfügbar. Daclizumab (Zinbryta®) moduliert den IL-2-Sig-

nalweg und blockiert so vermutlich die Aktivierung autoreaktiver T-Zellen, einem Hauptverursacher der MS-spezifischen Entzündungen. „Bemerkenswert ist, dass die Zahl aktivierter T-Zellen reduziert wird, ohne eine generelle Immunzelldepletion zu verursachen“, erklärte Professor Tjalf Ziemssen, Universitätsklinikum Dresden. Der Abfall der Immunzellzahl ist innerhalb von sechs Monaten nach Absetzen von Daclizumab vollständig reversibel und voraus sagbar. Daclizumab ist für therapie-naive und vorbehandelte RRMS-Patienten mit mild bis moderater sowie hochaktiver Verlaufsform geeignet. Es wird einmal monatlich mittels Fertigspritze subkutan injiziert. In der doppelblind, randomisierten Zulassungsstudie DECIDE wurde die Überlegenheit von Daclizumab ($n=919$) gegenüber der Standardtherapie Interferon beta-1a (IFN β -1a, $n=922$) bei Patienten mit schubförmig remittierender MS untersucht [Kappos L et al. NEJM 2015; 373: 1418–28]. Die jährliche Schubrate zeigte unter Daclizumab eine relative Reduktion um 45 %

versus IFN β -1a (0,22 vs. 0,39, $p < 0,0001$; **Abb. 1**). Die Behinderungsprogression (bestätigt nach 24 Wochen) reduzierte sich unter Daclizumab gegenüber IFN β -1a über zwei bis drei Jahre signifikant um 27 % ($p=0,03$). „Diese Überlegenheit spiegelt sich in den MRT-Daten wider. Bei den T2-Läsionen betrug die relative Reduktion 54 %, bei den Gd-Läsionen 75 % über zwei Jahre“, berichtete Privatdozent Dr. Björn Tackenberg, Universitätsklinikum Marburg. Beachtenswert findet der Neurologe den signifikanten Unterschied hinsichtlich der Kognition, gemessen anhand des SDMT-Scores. Unter Daclizumab erreichten die Patienten hier eine Verbesserung während der Wert unter IFN β -1a konstant blieb (12,64 vs. 13,21, $p=0,002$). Da unter Daclizumab erhöhte Leberwerte auftreten können, sollten diese regelmäßig kontrolliert werden. Auch Hautreaktionen, Kopfschmerzen und Infektionen der oberen Atemwege sowie der Harnwege kommen häufiger vor.

Dr. Marion Hofmann-Aßmus

Launch-Fachpressekonferenz „Daclizumab (Zinbryta®): Neues Wirkprinzip bei schubförmiger Multipler Sklerose (RMS)“, München, 8.9.2016; Veranstalter: Biogen

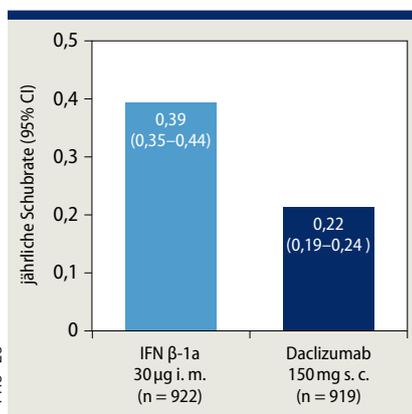


Abb. 1: DECIDE-Studie: Die jährliche Schubrate war unter Daclizumab im Vergleich zu IFN β -1a um 45 % reduziert ($p < 0,0001$).

Tag der Epilepsie

Unter dem Motto „Epilepsie braucht Offenheit“ klärte die Deutsche Epilepsievereinigung am 5. Oktober mit Aktionen und Materialien – besonders auch Erzieher und Lehrer – über die Erkrankung auf. Zentrales Ziel der Aktivitäten ist es, die Stigmatisierung von Betroffenen in der Bevölkerung abzubauen. Die Shire Deutschland GmbH unterstützte die Aktivitäten zum Tag der Epilepsie und rief gemeinsam mit den Organisatoren zu mehr Offenheit im Umgang mit der Erkrankung auf.

Nach Informationen von Shire

Kein Zusatznutzen bei Epilepsie zugestanden

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

Nach Informationen von UCB

Sortimenterweiterung Epilepsie

Hexal hat sein Sortiment im ZNS-Bereich um das Antiepileptikum ZonisaHEXAL® Hartkapseln (Wirkstoff: Zonisamid) für die Mono- und Zusatztherapie bei fokaler Epilepsie erweitert. Neben den Wirkstärken 25 mg und 50 mg wird eine innovative Packungsgröße mit 14 Hartkapseln für einen leichteren Therapieeinstieg angeboten. Zeitgleich wurde das umfangreiche Servicematerial für Ärzte und Patienten auf www.zns-hexal.de um einen sozialmedizinischen Ratgeber Epilepsie erweitert.

Nach Informationen von Hexal

Anti-CD20-Antikörper punktet bei schubförmiger und progredienter MS-Verlaufsform

➔ B-Zellen von MS-Patienten spielen bei der Reaktion auf Autoantigene des Nervensystems und damit bei der Pathogenese der MS eine entscheidende Rolle, erklärte der Neurologe Professor Hans-Peter Hartung von der Universität Düsseldorf. Die CD20-positiven Zellen produzieren bei einer Autoimmunreaktion überschießend proinflammatorische Zytokine und sind damit ein potenzieller therapeutischer Angriffspunkt. Ein Angreifer ist der gegen CD20-positive B-Zellen gerichtete rekombinante humanisierte monoklonale Antikörper Ocrelizumab, der sich in mehreren Studien als wirksam bei remittierend schubförmiger (RRMS) und primär progredienter MS (PPMS) gezeigt hat.

Dass die Depletion zirkulierender CD20+ B-Zellen den Fortschritt einer RRMS wirksam bremsen kann, haben die gepoolten Daten aus den identischen Phase-III-Studien OPERA I und II [Giovannoni G et al., ECTRIMS 2016; Abstract P1593] mit über 1.600 RRMS-Patienten gezeigt. Im Vergleich zu Interferon β-1a (IFN β-1a) wurde durch den Antikörper die jährliche Schubrate über zwei Jahre als primärer Endpunkt „nahezu halbiert“, so Hartung (Abb. 1). Zudem stieg im gleichen Zeitraum durch den Antikörper der Anteil der Patienten ohne Anzeichen einer Krankheitsaktivität (no evidence of

disease activity, NEDA) im Vergleich zur Kontrollsubstanz um 75 % (47,7 % vs. 27,1 %, $p < 0,0001$). Die zudem unter Ocrelizumab beobachtete Abnahme der Anzahl neuer Gd⁺-Läsionen im MRT als Surrogatmarker entzündlicher Aktivität um 99 % „ist nicht mehr zu schlagen“, zeigte sich Hartung begeistert, zumal das Sicherheitsprofil beider Substanzen vergleichbar war.

In der Studie ORATORIO war Ocrelizumab überdies als erster Wirkstoff bei primär progredienter MS (PPMS) in einer Phase-III-Studie Placebo überlegen. Die Zeit bis zur bestätigten Behinderungsprogression (gemessen mit der EDSS) wurde unter Ocrelizumab nach zwölf Wochen signifikant um 24 % ($p = 0,0321$) und nach 24 Wochen um 25 % reduziert. Klare Vorteile gab es auch bei den sekundären Endpunkten Timed-25-Foot-Walk, dem Hirnvolumenverlust zwischen Woche 24 und 120 sowie der Volumenabnahme hyperintenser T2-Läsionen im MRT. Eine Zulassung von Ocrelizumab würde damit „die Therapiemöglichkeiten bei MS deutlich erweitern“, so Hartungs Resümee.

Dr. Andreas Häckel

Pressegespräch „B-wegung in der MS-Therapie: Krankheitsaktivität mit selektiver B-Zell-Depletion unterdrücken“, 89. DGN-Kongress in Mannheim, 22.9.2016; Veranstalter: Roche Pharma

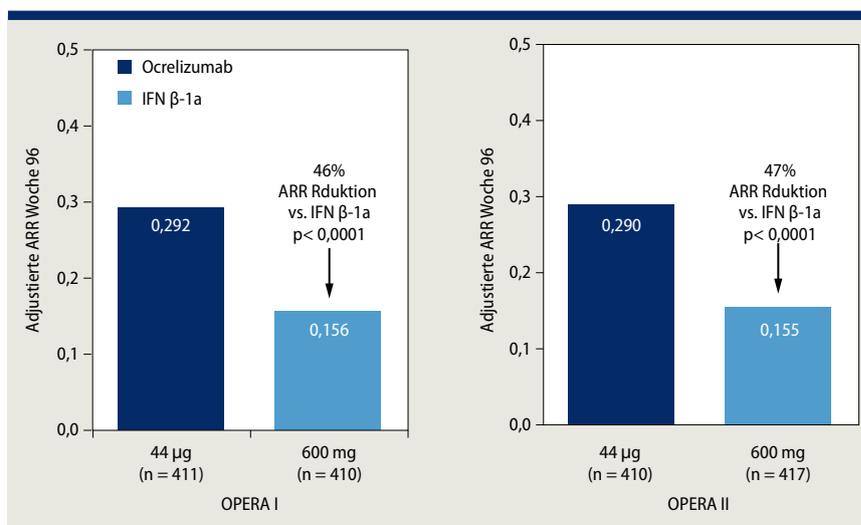


Abb. 1: OPERA I und II: Signifikante Reduktion der jährlichen Schubrate (ARR) im Vergleich zu IFN β-1a.

Mod. nach Giovannoni G et al., ECTRIMS 2016; Abstract P1593

Schlaganfall – Bedeutung des Vorhofflimmerns in der Sekundärprävention

➔ Kryptogene oder embolische Schlaganfälle unklarer Herkunft (ESUS) sind mit einem, über die Zeit zunehmend erhöhten Rezidivrisiko für ischämische Schlaganfälle assoziiert. Bereits in der frühen Phase nach dem Erstereignis ist bei ESUS-Patienten eine erhöhte und kontinuierlich zunehmende Rate von Vorhofflimmern (VHF) nachweisbar, was auf die Bedeutung dieses Risikofaktors für die Sekundärprävention hinweist.

Laut einer Studie [Poli et al., 2015, Eur J Neurol] stieg bereits nach einem Jahr die VHF-Rate der Patienten nach kryptogenem Schlaganfall, gemessen mit einem implantierten kardialen Monitor (ICM) auf 30 % an, so der Kardiologe Professor Tobias Geisler, Universität Tübingen.

VHF ist zudem mit zunehmender Schwere mit ischämischen Läsionen assoziiert. Für die optimale antithrombotische Therapie nach ESUS gibt es bislang keine abgeschlossenen Studien. Jedoch bestätigt eine Subgruppenanalyse der WARSS-Studie einen Vorteil der Antikoagulation mit Warfarin zumindest für einen Teil der Patienten. Die vorzeitig beendete AVERROES-Studie zur

Schlaganfallprimärprävention ergab einen Vorteil für Apixaban gegenüber ASS bei gleichem Blutungsrisiko, so Geisler. Derzeit laufen gleich mehrere Studien zur optimalen NOAK-Antikoagulation nach einem ESUS: RE-SPECT ESUS (ASS vs. Dabigatran), NAVIGATE ESUS (ASS vs. Rivaroxaban) ATTICUS (ASS vs. Apixaban) und ARTESIA (Apixaban for the Reduction of Thrombo-Embolicism due to Sub-clinical Atrial fibrillation). Erwartet werden davon unter anderem Erkenntnisse zur Beeinflussbarkeit des Auftretens zerebraler ischämischer Läsionen durch Antikoagulation im Vergleich zur bisherigen Standardtherapie sowie zur Bedeutung der VHF-Last und des zeitlichen Zusammenhangs zwischen VHF und neuen ischämischen Läsionen, sagte Geisler.

Aktuell bestätigen neue, auf großen Datenbanken basierende und auf dem diesjährigen ESC-Kongress vorgestellte Studien die gute Wirksamkeit und das gute Sicherheitsprofil von Apixaban zur Schlaganfallprävention bei Patienten mit VHF im klinischen Alltag, wie Professor Hans Christoph Diener, Universität Essen, ergänzte. Nach dem Prinzip des „propensity score matching“

(PSM) wurde dabei in einer Studie [Lip GYH et al., Thromb Haemost 2016, Aug 19, Epub ahead of print] das praxisrelevante Risiko für schwere Blutungskomplikationen bei Patienten mit nicht-valvulärem VHF unter einem NOAK (Apixaban, Dabigatran oder Rivaroxaban) oder dem Vitamin K-Antagonisten (VKA) Warfarin verglichen. Das Risiko solcher Komplikationen war danach für Apixaban versus Warfarin um 47 % und für Dabigatran versus Warfarin um 31 % signifikant reduziert. Keinen Unterschied gab es für Rivaroxaban versus VKA. Statistisch signifikant war im Vergleich der NOAK untereinander nur ein Vorteil von Apixaban versus Rivaroxaban. Bestätigt wird dieser Vorteil von Apixaban bezüglich der Blutungskomplikationen durch eine, ebenfalls PSM-basierte Datenbankanalyse der Mayo Clinic [Yao et al., J Am Heart Assoc 2016; 5:e003725], sagte Diener.

Dr. Andreas Häckel

Satellitensymposium „Sekundärprophylaxe des ESUS-Schlaganfalls – wie wichtig ist die Detektion des Vorhofflimmerns?“, 89. DGN-Kongress in Mannheim, 22.9.2016; Veranstalter: Bristol-Myers Squibb und Pfizer Deutschland

M. Parkinson – neuer COMT-Hemmer wirkt kontinuierlich über 24 Stunden

➔ Wirkungsfluktuationen unter chronischer L-Dopa-Therapie sind für Patienten mit langjähriger Parkinson-Erkrankung die störendsten Symptome. In dieser Phase können Hemmer der Catechol-O-Methyltransferase (COMT) die Bioverfügbarkeit von L-Dopa und damit die motorische Funktion im ON verbessern. Der COMT-Inhibitor der dritten Generation Opicapon (Ongentys®) führt im Vergleich zu Entacapon zu einer deutlich konstanteren COMT-Hemmung über 24 Stunden. Opicapon hat im Vergleich zu Tolcapon und Entacapon eine deutlich längere Halbwertszeit und muss nur einmal täglich eingenommen werden, so Professor Georg Ebersbach von den Beelitz Heilstätten.

In der randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Studie BIPARK I [Ferreira et al., Lancet Neurol 2016; 15; 2: 154–65] zum Vergleich unterschiedlicher Dosierun-

gen von Opicapon mit Entacapon und Placebo wurde die absolute OFF-Zeit als primärer Endpunkt durch 50 mg Opicapon um zwei Stunden – und damit stärker als unter Entacapon (–1,6 Stunden) reduziert. Der Anteil der OFF-Zeit-Responder (> 1 Stunde) war unter Opicapon (50 mg) mit 69,6 % ebenfalls höher als unter der aktiven Kontrolle (58,3 %). Bezüglich der ON-Zeit ohne störende Dyskinesien war Opicapon (50 mg) der Vergleichssubstanz ebenfalls tendenziell überlegen. Auch in punkto Verträglichkeit, schnitt Opicapon günstiger ab als Entacapon.

Mit Opicapon wird die COMT-Hemmung zur konstanteren Einflussgröße auf die Pharmakokinetik von L-Dopa in der täglichen Praxis, was sich in klinischen Studien in einer Verringerung motorischer Komplikationen niederschlug, ergänzte Professor Thomas Müller vom St. Joseph-Krankenhaus der

Alexianer, Berlin-Weissensee. Er empfahl die abendliche Einnahme von Opicapon, um den Schlaf zu verbessern. Bei der Umstellung von Entacapon auf die kontinuierliche COMT-Hemmung durch Opicapon könne eine Verringerung der oralen L-Dopa-Dosis um 25 mg und initial eine engmaschigere Kontrolle der Patienten sinnvoll sein.

Opicapon wurde im Juni 2016 von der Europäischen Kommission als Zusatztherapie zu Levodopa/DOPA-Decarboxylase-Hemmern (DDCI) bei erwachsenen Patienten mit der Parkinsonschen Krankheit und motorischen End-of-Dose-Wirkungsschwankungen, die nicht mit dieser Kombination stabilisiert werden können, zugelassen und ist seit Oktober verfügbar. **Dr. Andreas Häckel**

Satellitensymposium „Neue Entwicklungen in der Parkinson-Therapie mit COMT-Inhibitoren“, 89. DGN-Kongress in Mannheim, 22.9.2016; Veranstalter: Bial Deutschland

48 Psychopathologie in Kunst & Literatur

„Die Insel Felsenburg“

war im 18. Jahrhundert eine sehr beliebte Schrift, inhaltlich ein wenig utopisch und mit etwas Robinsonade. Doch wer war Johann Gottfried Schnabel, der Autor dieses Werkes? Was über ihn bekannt ist, hat zumindest tiefe Wurzeln in der Medizin.

52 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Der Materialfetischist

Aktuell bestückt Stefan Wischniewski die Filialen des Fraunhofer-Institutes mit Reusen, formiert sie gemäß dem Verhalten der Fische und Vögel zu „Schwärmen“. Je nach Blickwinkel im Raum scheint der Schwarm auszuweichen und sich zu verändern.

(Joachim Kaiser). Die Handlung franst jedoch immer mehr aus, wirkt zunehmend beliebiger und verliert sich in zahlreiche kleinteilige Nebenhandlungen, die wieder in neue Nebenhandlungen ausmändern, die ihrerseits von langwierigen theoretischen Einschüben unterbrochen und von moralischen wie staatsphilosophischen Reflexionen angereichert werden.

Utopie und Robinsonade

Das ursprünglich etwa 2.500 Druckseiten umfassende Werk wurde 1828 in einer gekürzten Bearbeitung von Ludwig Tieck unter dem Titel „Insel Felsenburg“ neu herausgegeben und ist unter diesem Markenzeichen bekannt geworden. Aus literaturgeschichtlicher Perspektive verbindet der Roman das Genre der „Robinsonade“ mit dem einer aufklärerisch- pietistischen Gesellschaftsutopie. Bedeutete die Robinsonade in Grimms Hausens „Simplicius Simplicissimus“ noch die barocke Weltabkehr, so ist sie bei Daniel Defoe schon ein unfreiwilliges Exil. Erst Schnabel verbindet den Gedanken der Robinsonade mit dem der Utopie eines irdischen Paradieses. Während Robinson Crusoe (und seine Nachkommen in anderen Romanen des Genres) die Rückkehr in die Zivilisation kaum erwarten können, finden die Bewohner der Insel Felsenburg ihr Heil gerade außerhalb der als bedrückend erfahrenen europäischen Gesellschaft.

Im Entwurf einer Gegenwelt zeigt sich zugleich der utopische Charakter des

Romans, wie die Germanisten Meid und Springer-Strand herausgearbeitet haben: Es geht ihnen zufolge auch nicht um die „abgezielte Konstruktion eines vollkommenen Staatsgebildes in der Art von Thomas Morus‘ ‚Utopia‘, Schnabels Roman beschreibt vielmehr die Entstehung und Fortentwicklung eines bürgerlichen Gemeinwesens auf der Grundlage von Tugend und Frömmigkeit, ohne dass dem institutionellen Rahmen allzu viel Aufmerksamkeit geschenkt würde“. Nicht Institutionen bestimmen das Leben, sondern Redlichkeit und Frömmigkeit sowie eine Natur, die ohne jedwede Schwärmerei nach dem Kriterium ihrer Nützlichkeit beurteilt und wahrgenommen wird. „Beherrschung der eigenen Affekte und Regulierung der Aktivitäten der Inselbewohner durch vorsorgliche Maßnahmen ergänzen sich und haben das Ziel, Ursachen der Zwietracht und Unzufriedenheit zu beseitigen. Geld und Gold verlieren ihren Wert, der Eitelkeit und dem Schmuckbedürfnis werden Grenzen gesetzt, selbst die Liebe muss sich einer planvollen Heiratspolitik unterordnen“ (Meid/ Springer-Strand). Interessanterweise ist es ausgerechnet ein Arzt, der Chirurgus Kramer, der repräsentativ für die Bewohner der Insel Felsenburg das neue Lebensgefühl auf den Punkt bringt: „*Nunmehr aber kann ich mit besserem Recht sagen, dass ich unter dem Schatten des Allerhöchsten, in den süßen Umarmungen meiner allerliebsten Mariae Albertinae, bey der liebevollen Gesellschaft frommer Leute und getreuer*

Freunde, endlich durch viele Unglücks-Wellen den Hafen eines irdischen Paradieses gefunden, allwo mein Gemüthe täglich den Vorschmack himmlischer Er götzlichkeiten findet.“

Ungezähmte Lesesucht

Die Lebensläufe der zahlreichen Romanfiguren beinhalten implizit eine deutliche Kritik an den Gesellschaftszuständen im Europa des 18. Jahrhunderts. Dies mag mit ein Grund für die ungeheure Popularität des Buches gewesen sein. Dem Roman „Anton Reiser“ von Karl Philip Moritz ist zu entnehmen, dass die „Insel Felsenburg“ zum Jugendbuch geworden war: Schon der elfjährige Anton verschlingt das Werk, das eine große Faszination auf ihn ausübt und mit seiner „ausschweifenden Einbildungskraft sogar Tiere, Pflanzen und leblose Kreaturen, kurz alles, was ihn umgab, mit in die Sphäre seines Daseins hineinziehen“ ließ. Die Popularität des Romans bei „allen Leuten ohne Geschmack“, besonders bei den „leselustigen Bürgern und Schülern der Stadtschule“ rief bald auch die Kritiker auf den Plan, welche vor den schrecklichen und verderblichen Folgen dieser heute nicht mehr vorstellbaren „ungezähmten Lesesucht“ warnten. Tiecks Bearbeitung mag dem Rechnung getragen haben, allerdings zu dem Preis, dass „das aparte Ragout aus derb-kräftigem Deutsch (...) und dem nicht unzierlichen Gewürz der Gallicismen und Latinismen“ einem „etwas matten Einheitsstil“ Platz machte.

Während des Übergangs zum 20. Jahrhundert und dem damit verbundenen Paradigmenwechsel verblasst die Faszination an dem Text, und die „Insel Felsenburg“ gerät in Vergessenheit. Eine dreibändige und vollständige Neuausgabe der Originalfassung mit einem Kommentarband liegt seit 1997 im Verlag Zweitausendeins vor. Eine Johann-Gottfried-Schnabel-Gesellschaft e. V. wurde im November 1992 anlässlich einer Gedenkveranstaltung zu Schnabels 300. Geburtstag in Stolberg/Harz gegründet und ist darum bemüht, Leben und Werk dieses bedeutenden Schriftstellers allgemein bekannter zu machen. Keinem Geringeren als Arno Schmidt zufolge hat Schnabel eines der „wichtigsten Werke unserer Literatur“

geschaffen, doch „sein Leben ist weitgehend ungeklärt; der Mann, der den Deutschen eines ihrer liebsten und schönsten Nationalwerke schenkte, erhielt auch ihren üblichen Dank – man weiß nur nicht einmal, wann und wo er gestorben ist“.

Schnabel und die Medizin

Die Beziehung Schnabels zur Medizin ergibt sich aus seiner Berufswahl. Das Badwesen des Mittelalters konglomeriert diverse Traditionen, zu denen das rituelle Baden zur Erlangung geistiger Reinheit (Baden vor Hochzeit, Festtagen, Ritterschlag) mit der römischen Tradition der Körperhygiene, dem Baden der Germanen in Flüssen und Seen und der Adaption arabischer Badekulturen zäh-

len. „Charakteristisch für die Badstube ist die Geselligkeit während des gemeinsamen Badens. Es wird gegessen und getrunken, musiziert und diskutiert. Außerdem ist das Baden mit medizinischen Maßnahmen verbunden, die durch Bader, Barbier und Chirurgen vorgenommen werden. Feste Badesitten (z. B. das Baden am Samstag) bürgern sich ein“ (Schott).

Unter einem Bader (auch Stübner) verstand man seit dem Mittelalter den Betreiber einer Badstube. Neben der Haar-, Bart- und Körperpflege und der Kosmetik war der Bader aber auch als „Arzt für die Armen“ tätig, wenngleich er nicht akademisch dafür ausgebildet war. Nicht selten haben jedoch Bader als „Chirurgi impuri“ (unreine Chirurgen) und Gehilfen akkreditierter Ärzte ihr Handwerk gelernt und Verletzungen und offene Wunden behandelt, Zähne gezogen, zur Ader gelassen oder Klistiere verabreicht, Pestbeulen aufgeschnitten und ausgebrannt, Brüche wieder eingerichtet. Während ihnen in manchen Regionen die Aufnahme in die Zünfte versagt blieb, zählten sie andernorts (Augsburg, Würzburg, Hamburg, Wien) zum angesehenen Bürgertum. Die handwerkliche Ausbildung war in einer dreijährigen Lehre streng organisiert, die Ausbildung vom Gesellen zum Meister durch verbindliche Regularien festgelegt. Der Weg zum Meister führte über eine dreijährige Wanderschaft, eine Meisterprüfung und in Wien zusätzlich über ein Examen an der medizinischen Fakultät.

„Neben den wenigen studierten Ärzten bildeten im späten Mittelalter und der frühen Neuzeit die Bader, Barbieri, Scherer, Wundärzte und Hebammen den Hauptanteil der Heilpersonen, vor allem der armen Bevölkerung in Stadt und Land. Das preußische Sanitätswesen entwickelte sich aus dem deutschen ‚Scherer- und Badertum‘“, vermerkt das Online-Lexikon Wikipedia. Zu diesem Zweck wurden spezielle Ausbildungseinrichtungen gegründet, etwa 1710 die Charité in Berlin.

In Bayern gab es noch im 19. Jahrhundert „Baderschulen“. Der Beruf des Baders wurde in Deutschland bis in die 1950er-Jahre ausgeübt und war gesetzlich geregelt. Die „Chronik der Medizin“

Eine Kurz-Biografie des Johann Gottfried Schnabel

Geboren wurde Johann Gottfried Schnabel am 7. November 1692 als Sohn eines Pastors und einer Pastorentochter in Sandersdorf bei Bitterfeld. Schon zwei Jahre später starben die Eltern, und das Kind wurde (vermutlich) von seinem Großvater Georg Schnabel, Pastor in Alt-Jeßnitz, aufgezogen. Der Knabe besuchte die „Latina“ in Halle, durchlief 1706 bis 1709 eine Lehre als Barbier und wurde 1709 Feldscher. An den drei Universitäten der Umgebung (Leipzig, Halle, Jena) fehlt sein Name in den Matrikeln; die Forschung vermutet, er habe Kollegien besucht, ohne immatrikuliert gewesen zu sein. Er diente bis 1713 bei Wolfenbüttelschen Regimentern, die im Spanischen Erbfolgekrieg mitkämpften; ab 1714 war Schnabel bis 1717 als Feldscher in der Sächsischen Armee. 1719 wurde er Barbiermeister in Querfurt und heiratete zwei Jahre später eine gewisse Johanna Sophia Dietrich, mit der er 1724 nach Stolberg im Harz zog, wo er am Hof des Reichsgrafen von Stolberg-Stolberg zum Hofbarbier aufstieg und 1729 als gräflicher Kammerdiener und Chirurg, ab 1737 als der für das Nachrichtenwesen zuständige Hofagent tätig war.

In den Jahren 1731 bis 1744 war Schnabel der Herausgeber der zweimal wöchentlich erscheinenden Zeitung „Stolbergische Sammlung Neuer und Merkwürdiger Welt-Geschichte“ und betrieb darüber hinaus zeitweilig eine Lottereeinnahme sowie einen Bücher-Kommissionshandel. 1733 starb Schnabels Ehefrau an den Folgen einer Geburt. Vier Kinder, zwei Söhne und zwei Töchter, hat sie in Stolberg geboren. Der Witwer besaß zwar einige Titel wie Hofbarbier, Hofagent, Hof- und Staatschirurgus, vielleicht auch Kammersekretarius, aber es waren Titel ohne Mittel, wie Hans Mayer betont: „Seine Familie ernähren musste Schnabel durch seine Schriften. Fleißig war er in jedem Falle.“

Die Zeitungssammlung, die Schnabel herausgab, brach ab, als der alte Graf Stolberg-Stolberg starb. Mit seinem Nachfolger scheint es Spannungen gegeben zu haben, denn „in dem einzigen Handschreiben Schnabels, das erhalten blieb, beklagt er sich im Jahre 1739 beim neuen Grafen darüber, dass alles übrige Hofgesinde aus Anlass des gräflichen Trauerfalles Trauerkleider als gräfliches Geschenk erhalten habe. Nur er, Schnabel, sei übergangen worden.“ (Mayer)

Der im Jahre 1738 erschienene galante Roman „Der im Irrgarten der Liebe herum taumelnde Cavalier“ ist voller Anspielungen auf den sächsischen Adel und dürfte seinem Verfasser keine Freunde unter seiner Herrschaft gemacht haben. 1741 scheint Schnabel nach Nordhausen gegangen zu sein, danach verliert sich seine Spur. Sterbedatum und Sterbeort sind unbekannt. Die Forschung vermutet, er sei wohl zwischen April 1744 und April 1748 verstorben. Zu seinen wichtigsten Werken neben der „Insel Felsenburg“ zählen die „Lebens- Helden- und Todes-Geschicht des berühmtesten Feld-Herrn bißheriger Zeiten Eugenii Francisci, Printzen von Savoyen und Piemont“ (1736) sowie „Der aus dem Mond gefallene und nachhero zur Sonne des Glücks gestiegene Printz“ (1750).

schreibt zusammenfassend über die Bader und „Handwerkschirurgen“: „Ihre Bedeutung für die Gesundheitsversorgung der Bevölkerung ist kaum zu unterschätzen, zumal sie, mit Ausnahme der ‚inneren Krankheiten‘ und deren medikamentöser Behandlung, für fast alle Krankheiten und Verwundungen zuständig sind, die wir heute unter anderem der Augenheilkunde, Chirurgie, Urologie, Orthopädie, Dermatologie, Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde, Rechtsmedizin und Zahnmedizin zuordnen würden. Da sie jedoch in der gesetzlich vorgegebenen Hierarchie der Heilpersonen deutlich unterhalb der Ärzte stehen und mit diesen in dauernem Konkurrenzkampf stehen, werden sie häufig mit ‚Kurfuschern‘ oder ‚Medikastern‘ (nicht autorisierten landfahrenden Heilern) auf eine Stufe gestellt.“

Vom Barbier zum Feldscher oder Wundarzt

Der Feldscher oder Wundarzt ist kein akademisch ausgebildeter Arzt, sondern bezieht sein Wissen aus der Ausbildung zum Bader, gelegentlich auch zum Hufschmied und selten vom gewissermaßen anatomisch halbgebildeten Scharfrichter. Sein Einsatzgebiet ist das Militär, seine Haupttätigkeit das Schröpfen, der Aderlass, das Ausbrennen von Wunden, das Einrichten von Brüchen und die Amputation. Noch in einem 1774 erschienenen Lehrbuch für Wundärzte heißt es: „Unsere Wundärzte werden leider größtenteils beim Barbierbecken gebildet. Drei Jahre stehen sie bei den Barbieren und Badern in der Lehre. Nach Verlauf dieser Zeit werden sie Gesellen und haben weiter nichts gelernt, als den Bart putzen, Pflaster streichen und Aderlassen (...). Viele können nicht einmal lesen“ (zitiert nach Wikipedia). Die akademische Ausbildung setzte erst im 18. Jahrhundert ein und ging mit der des Chirurgen einher. Ein Aufstieg in den Offiziersrang war nicht ausgeschlossen, wobei die Feldscherer als Gehilfen in der Regel einem Regimentschirurgus oder Regimentsmedicus unterstellt waren.

In Schnabels Zeit fällt die Entwicklung der Chirurgie zur Wissenschaft. Der deutsche Chirurg und Anatom Lorenz Heister (1683 – 1758) veröffentlichte 1718 seine „Chirurgie, in welcher alles,

was zur Wund=Arztney gehöret, nach der neusten und besten Art gründlich abgehandelt“ wird. Mit diesem reich illustrierten, in zahlreichen Auflagen verbreiteten und in sieben Sprachen übersetzten Werk gilt Heister als Begründer der Chirurgie in Deutschland. Der Verfasser hat eine Karriere als Feldarzt ebenfalls im Spanischen Erbfolgekrieg sowie als Feldchirurg in der Niederländischen Armee hinter sich, ehe er als Professor an die Universität Altdorf bei Nürnberg berufen wird, um später an die Universität Helmstedt zu wechseln. Es ist durchaus nicht auszuschließen, dass Johann Gottfried Schnabel von Heisters Behandlungstechniken von den Bandagen bis zu Staroperationen und zur Tracheotomie gelernt hat.

Im Jahre 1735 nimmt der schwedische Naturforscher und Arzt Carl von Linné in seinem Werk „Systema naturae“ eine systematische Einteilung des Mineral-, Pflanzen- und Tierreiches vor. In seiner Krankheitslehre „Genera morborum“ (1763) versucht er, auch die Krankheiten in eine Systematik von zwölf Klassen zu bringen.

Als 1736 der dritte Band der „Insel Felsenburg“ erscheint, prägt der Medizinprofessor Johann Juncker aus Halle erstmals den Begriff „Urologia“ für das „Wasserbesehen“, und der Schweizer Universalgelehrte Albrecht von Haller, Verfasser des Gedichtes „Die Alpen“, nimmt eine Professur an der Universität Göttingen an, die 1737 feierlich eröffnet wird. Hallers Bedeutung in der Geschichte der Medizin wird vor allem in seiner Rolle als Anatom gesehen. „Durch die Präparation von nahezu 400 Leichen gelang es ihm, in vorher unerreichter Vollkommenheit den Verlauf der Arterien im menschlichen Körper darzustellen. Weitere Studien galten der Strömung des Blutes, dem Aufbau des Knochens und der Embryonalentwicklung“, wie uns Wikipedia versichert.

Im Jahre 1741 wird der Begriff „Orthopädie“ vom Franzosen Nicholas Andry in die Medizin eingeführt. Ursprünglich bezeichnet er jene Methoden, die kindliche Missbildungen und Fehlhaltungen korrigieren sollen. Die erste orthopädische Heilanstalt begründet der Schweizer Landarzt Jean André Venel in Orbe im Kanton Waadt.

Das goldene Zeitalter der Ärzte

Die „Chronik der Medizin“ bezeichnet das 18. Jahrhundert insgesamt als das „goldene Zeitalter der Ärzte, weil viele von ihnen über ein ungewöhnlich hohes Einkommen und damit über eine entsprechende soziale Stellung verfügten. So wird der Verdienst des Berliner Arztes Heim auf jährlich 26.000 bis 36.000 Mark geschätzt, in einer Zeit, wo man für ein Mittagessen 10 Pfennig zu bezahlen hat. Ein fürstliches Einkommen, wenn man bedenkt, dass ein Arbeiter nur etwa 150 Mark im Jahr verdient, eine Köchin 25 Mark (...). Ein Rezept kostet 40 Pfennig, die erste Konsultation 3 Mark, ein Arztbesuch bei gewöhnlichen Krankheiten 3 Mark, bei ansteckenden 6 Mark. Auch chirurgische Leistungen sind nicht billig: 1 bis 2 Mark werden für den ersten Verband einer leichten Wunde berechnet, ein Beinbruch kostet 15 bis 48 Mark, Geburtshilfe 9 bis 30 Mark.“ Allerdings wird vor Verallgemeinerungen gewarnt, denn Schiller verdient als Regimentsmedicus nur 30 Mark monatlich: „Sehr schlecht ist die Situation bei den Landärzten (...). Die arme Bevölkerung kann sich eine ärztliche Behandlung nicht leisten. Bader, Barbieri und Quacksalber werden notgedrungen bevorzugt.“

Kaiserin Maria Theresia führt zur Verhinderung des Konkurrenzkampfes unter den Ärzten die Aufteilung der Ärzte in Bezirke ein, in welchen kein anderer Arzt praktizieren darf, „weil sonst keiner leben könne und genöthigt sei, seine Kunst zu vernachlässigen“.

In Frankreich sind Ärzte vielfach auf einen Nebenberuf (z. B. Gastwirt) angewiesen. Noch der unglückliche Charles Bovary, Ehemann der ehrgeizigen Emma, steht in der Tradition von Hilfsmedizinern. Dass aber ein nicht akademischer Bader und Feldscher zum Bestsellerautor wurde, dürfte in der Geschichte der Literatur als einmalig gelten. □

Literatur beim Verfasser

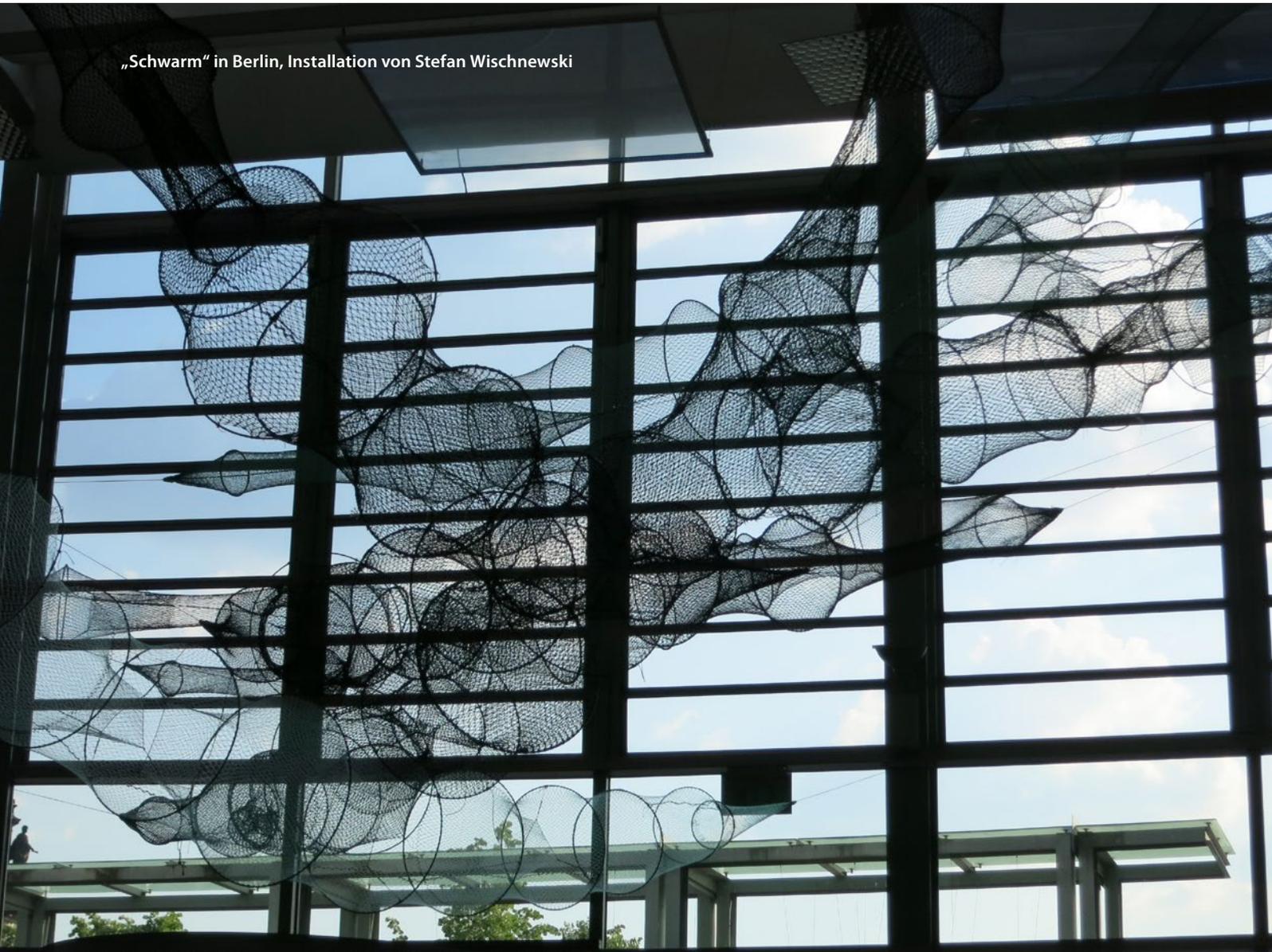
AUTOR

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

Stefan Wischnewski: fasziniert vom Material

Bälle aus Turnschuhmaterial, Gemüse netze aus Edelstahl, Angelköder aus Fuselfäden. In Stefan Wischnewskis Händen transformiert sich Material in etwas Unerwartetes und Neues. Ästhetik und Funktion gehen neue Verbindungen ein und fixiert geglaubte Bezüge lösen sich auf, um sich spielerisch neu zu gruppieren.

„Schwarm“ in Berlin, Installation von Stefan Wischnewski



Mitten im Wissenschaftsjahr schickt Stefan Wischnewski, geboren 1974 in Neumünster, seine Reusenformationen durch die Filialen des Fraunhofer-Institutes. Von Berlin nach München nach Lübeck bewegen sie sich scheinbar geordnet, doch nie in derselben Ordnung. Wie der Künstler sagt: „Die Installation wird jeweils neu auf den Raum angepasst und für den Ort konzipiert. Genauso verhalten sich auch Fische und Vögel in Schwärmen. In ihrer Rotation haben sie tausend verschiedene Positionen.“ Er benutzt dafür verschiedenfarbige Reusen, mit unterschiedlichen Dichten: Breit geknüpfte, gut erkennbare Reusen werden mit Geisterreusen, die nur in niedrigen Gewässern anwendbar und ob ihrer Feinheit so gut wie unsichtbar sind, in einer großangelegten Raumskulptur verbunden. Die Netze scheinen zu flimmern, weil sich die farbigen und dichten Netze kreuzen und überlagern. Je nach Blickwinkel und Standpunkt im Raum scheint der Schwarm auszuweichen, sich zu verändern. Für die Installation hat Wischnewski alle Reusen neu abgeknüpft, mit neuen Ringen versehen und verändert. Herausgekommen ist ein Werk, das die eigentliche Funktion von Reusen stilllegt und ihre ganz eigene Ästhetik erlebbar macht.

Bildhauerische Arbeit an Textilien

Hier kommen die Werkgruppen des Künstlers zusammen, denn der rote Faden des „Textilbildhauers“ ist seine große Faszination für die Sport- und Freizeitkultur mit ihren ausgeklügelten Werkzeugen und Hilfsmitteln. Wischnewski beeindruckt die Haptik und Funktionalität der bis in das kleinste Detail perfektionierten Sportschuhe oder Kletterseile ebenso, wie die vor allem im Sport und Freizeitbereich vorkommenden Netze und ihre Materialität. Es macht ihm Spaß, diese auf die Spitze getriebene Durchgeplantheit aufzulösen und humorvoll infrage zu stellen. So näht er zum Beispiel aus Turnschuhmaterial einen Fußball oder bastelt aus „Spulengarn und Fadengewickelfehlern“ (übrig aus misslungenen Nähversuchen) Köder für einen speziellen Angel-Workshop. Die Teilnehmer lässt er mit Fundstücken vor Ort und Overlock-Kräuseln zwei Welten vereinen, die eigentlich nichts zu teilen scheinen: „Ich bin ein Bildhauer, der mit Textilien arbeitet. Jedoch gehe ich damit nicht in typischer Weise um, sondern versuche etwas aus ihnen herauszutreiben. In meinen Workshops lege ich den Leuten einen Haufen Material vor die Füße. Sie sollen lernen im Prozess zu arbeiten. Das Material zeigt Dir den Weg, wenn Du ein Gespür dafür bekommen hast. Dieses Gespür geht im Wandel des Digitalen leider etwas verloren. Ich versuche das wieder herauszukitzeln.“



„Auf die Plätze ...“, Installation von Stefan Wischnewski

Im Prozess zu arbeiten bedeutet aber gerade für einen Künstler, der in letzter Zeit „Kunst am Bau-Projekte“ realisiert, auch ein gewisses Risiko. So war sich Wischnewski nicht sicher, ob seine für ein Sport-Gymnasium in München geplante Installation auch in die Realität umsetzbar wäre: „Ich wollte eine Skulptur aus Gemüsenetzen in Edelstahl erschaffen und wusste nicht, ob die Form so halten würde. Zum Glück hatte ich bereits bei Abgabe meines Wettbewerbsbeitrages einen Partner, der entsprechende Netze verwirklichen konnte. Firmen, die diese speziellen Netze herstellen, gibt es nur zwei in Europa. Eigentlich stellt die deutsche Firma diese Netze für Fallsicherung, Rankenhilfe und für Tiergehege auf der ganzen Welt her. Erst seit wenigen Jahren werden diese Edelstahlnetze überhaupt farbig produziert.“ In dem Sport-Gymnasium versinnbildlichte Wischnewski in drei Lichthöfen mit seiner Arbeit die Begriffe „Dynamik“, „Kampf“ und „Kraft“ und zeigt den Besuchern augenzwinkernd, dass nicht immer die Form der Funktion folgen muss, sondern dass es auch mal umgekehrt sein kann. □

AUTORIN

Dr. Angelika Otto, München

Ausstellungen

Wissenschaft und Kunst im Dialog: Wissenschaftsjahr „Meere und Ozeane“. Ab Ende Februar 2017 im Fraunhofer-Institut München, HansasträÙe 27c. Besichtigung während der Öffnungszeiten möglich.

Kontakt: www.stefan-wischnewski.de/
Galerie: www.karinwimmer.com

Ein Klassiker, der auch visuellen Genuss verspricht

Dieses inhaltlich wie auch formal hervorragende Buch ist ein Standardlexikon für das Fach der klinischen Neuroanatomie. Es werden die Grundlagen der Anatomie des Gehirns in den drei für die digitale Schichtbilddiagnostik gebräuchlichen Ebenen dargestellt. Die wichtigsten neurofunktionellen Systeme werden ebenfalls in Parallelschichten angeboten, schließlich wird die wichtige Topografie der neurofunktionellen Systeme mit dem Ort der Läsion und der klinischen Symptome aufgelistet.

Die Darstellung ist in ihrer Genauigkeit und Gründlichkeit zurzeit unübertroffen, sodass dem Werk zu Recht auch ein „visueller Genuss“ attestiert worden ist.

In der vierten Auflage wurden noch Verbesserungen in der Visualisierung vorgenommen, auch neue Inhalte wie Felsenbein-Hirnreifung finden ihren Niederschlag. Die Vereinheitlichung der Nummerierung in den anatomischen Strukturen war erfolgreich und wurde sinnvoll durchgeführt. Man kann wirklich behaupten, dass es sich um den Klas-



H. Lanfermann, P. Raab,
H.-J. Kretschmann,
W. Weinrich

Klinische Neuroanatomie – kraniale MRT und CT

536 S, 936 Abb., 4. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, plus online-version in der eRef.
Thieme-Verlag 2015, ISBN 978-3-13-615204-1, 199,99 €

siker für jeden entsprechenden Arbeitsplatz handelt: Das Buch ist fit für die klinische Neuroanatomie.

Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg

Unverzichtbares Handbuch bei Begutachtungen

Im Vorwort dieses Buches steht zutreffend, dass – vom medizinischen Sachverständigen-Gutachten aus betrachtet – kaum einer Gerichtsbarkeit eine so große Bedeutung zukommt wie der Sozialgerichtsbarkeit. In der Tat ist es so, dass Sachverständigentätigkeit vor Sozialgerichten schwierig ist, eine große Bedeutung hat und die Qualität der medizinischen Gutachten dementsprechend besonders wichtig ist.

Dieses Buch ist in erster Linie an Mediziner gerichtet und ist kein „Lese-

buch“, sondern quasi ein Handbuch zur Sache. Das Werk gliedert sich in zehn Teile – unter anderem zu Qualitätssicherung, Datenschutz, Befangenheit, Urheberrecht und auch Kostenrecht. Die einschlägigen Rechtsbegriffe sind aufgeführt.

Alle Kollegen, die mit der sozialen Gerichtsbarkeit im Sinne der Begutachtung zu tun haben, sollten auf dieses Buch nicht verzichten, es wird alles Denkbare abgehandelt, was zu dieser Sache gehört.

Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg



D. Bieresborn (Hrsg.)

Einführung in die medizinische Sachverständigentätigkeit vor Sozialgerichten

Ein Handbuch für medizinische Gutachter, Rechtsanwälte, Richter und Mitarbeiter in Sozialversicherungen und Verwaltungen.

Referenz-Verlag, 2015,
ISBN 978-3-943441-17-8, 59,80 €

Eine große Arbeit – aber keine leichte Kost

Der Autor geht mit seinen Überlegungen und Kenntnissen daran, über Lebensprobleme der Menschheit nachzudenken. Kein einfaches Unterfangen!

Durch die Zunahme der Weltbevölkerung und der Begrenztheit der Ressourcen würden bislang keine praktischen Lösungskonzepte vorgelegt, womit der Autor sicher recht hat. Hinter allem Bisherigen sieht der Autor einfach gesagt lediglich eine „Fortschreibung der Ausnutzung der Schwachen einer Gesellschaft“.

Der Autor zeigt verschiedene Spannungsfelder auf, beispielsweise Systeme wie Utilitarismus, Ökonomismus, Ver-

letzung der Personenwürde, vorgeblicher Liberalismus, fehlende Beziehungskultur und Solidarität, um nur einige der großen Probleme aufzuführen. Es werden neben Jaspers und Janzarik auch weitere Philosophen und Wissenschaftler herangezogen, die sich in diesen Bereichen bisher durch Kenntnisse und Problematisierung hervorgetan haben.

Das Buch ist eine große Arbeit und man kann erwarten, dass Fachleute, – aber nicht nur die – sich mit dem Inhalt auseinandersetzen müssten. Es ist kein Vergnügen das Buch zu lesen, da es nicht einfach geschrieben ist. Das setzt voraus, dass man sich anstrengt und den Sachver-



H. A. Kick

Grenzsituationen, Krisen, kreative Bewältigung

Universitätsverlag Winter, Heidelberg, 2015.
ISBN 978-3-8253-6415-1, 38,00 €

halt durcharbeitet, insbesondere auch mit den Anregungen, die der Autor vorgibt.

Am Schluss weist der Autor darauf hin, dass anhand der mitgeteilten zahlreichen Beispiele aus Psychotherapie, künstlerischem und politischem Handlungsraum „die historische und phänomenologische Analyse durch einen prozessdynamischen Ansatz zu ergänzen ist“

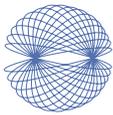
Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg

Hier steht eine Anzeige.



Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2016/2017		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
28.4.2017 in Köln Park Inn by Radisson City West Innere Kanalstr. 15 Beginn: 9:30 Uhr Ende: 15:00 Uhr CME-Punkte	Neurologen- und Psychiater-Tag 2017 <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 Mitgliederversammlung	Cortex – Geschäftsstelle der Verbände Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 45469-21, Fax: 0931 045469-25 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
6.5.2017 in Nürnberg 9.30 – 16.00 Uhr, Avena Park-Hotel, Görlitzer Str. 51 CME-Punkte	BVDN Bayern: Neuro- und Psychopharmakotherapie im Alter Fortbildung Mitgliederversammlung	Athene Akademie, Fr. Braungardt, Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055526, Fax: 2055525
Fortbildungsveranstaltungen 2016/2017		
20. – 22.11.2016 in Würzburg Congress Centrum Würzburg, Eingang B, Kranenkai	Dreiländertagung Neuropsychologie der GNPÖ, SVNP – ASNP und GNP: „Grenzen überwinden in der klinischen Neuropsychologie – Was verbindet/ trennt unsere drei Länder?“	Akademie bei König & Müller 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	Treffen für Assistenzarztsprecherinnen und -sprecher auf dem DGPPN-Kongress 2016 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	DGPPN-Kongress 2016 Psyche – Mensch – Gesellschaft	CPO HANSER SERVICE GmbH Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin Tel.: 030 300669-0 E-Mail: dgppn16@cpo-hanser.de
1. – 3.12.2016 in Berlin Maritim Hotel, Stauffenbergstr. 26	HYPERTONIE 2016 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	24. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin e. V. 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
16. – 18. Februar 2017 in Wien Austria Center Vienna, Bruno-Kreisky-Platz 1	34. Arbeitstagung NeuroIntensivMedizin – ANIM 2017 <i>Wissenschaftliche Leitung:</i> Deutsche Gesellschaft für NeuroIntensiv- und Notfallmedizin (DGNI), Deutsche Schlaganfall-Gesellschaft (DSG)	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Anja Kreuzmann Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-357 E-Mail: anim@conventus.de, www.conventus.de

Fortbildungsveranstaltungen 2016/2017		
1. – 4.3.2017 in Dresden Hochschule für Technik und Wirtschaft Dresden	Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Frauenheilkunde und Geburtshilfe (DGPFPG) Das Eigene und das Fremde	DGPFPG e.V. Messering 8, Haus F, 01067 Dresden Tel.: 0351 8975933 E-Mail: info@dgpgfg.de
8. – 10.3.2017 in München Klinik für Psychiatrie, Ludwig-Maximilians- Universität München, Hörsaal, EEG-Labor, Nußbaumstr. 7 bis zu 26 Fortbildungspunkte sind beantragt	51. Münchner EEG-Tage Forum für Fortbildung und Wissenschaft in Klinischer Neurophysiologie und Funktioneller Bildgebung <i>Themen:</i> Grundlagen der Neurophysiologie und Funk- tionellen Bildgebung und deren klinische Anwendung in Neurologie, Psychiatrie und Pädiatrie, wissenschaft- liche Bedeutung der Kombination neurophysiologi- scher und bildgebender Verfahren, Neurofeedback, EEG-Kurs, TMS-Workshop	E-Mail: anmeldung@eeg-tage.de www.eeg-tage.de
9. – 10.3.2017 in Koblenz Rhein-Mosel-Halle Koblenz, Julius-Wegeler-Str. 4	Deutscher Interdisziplinärer Notfallmedizin Kongress – DINK 2017	MCN – Medizinische Congressorganisation Nürnberg AG Neuwieder Str. 9, 90411 Nürnberg Tel.: 0911 39316-41, Fax: 0911 39316-66 E-Mail: dink@mcnag.info www.dink-kongress.de
22. – 25.3.2017 in Ulm Congress Centrum Ulm (CCU) und Maritim Hotel Ulm Basteistr. 40	Dazugehören! – Bessere Teilhabe für traumatisierte und psychisch belastete Kinder und Jugendliche XXXV. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psycho- therapie	CPO HANSER SERVICE GmbH Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin Tel.: 030 300 669-0 Fax: 030 300 669-50 E-Mail: dgkjp2017@cpo-hanser.de
31.3. – 1.4.2017 in München Anatomische Anstalt der Universität München, Pettenkoferstr. 11 CME-Punkte	Intensivkurs Neuroanatomie 2017 Das Kurskonzept umfasst anatomische Sachverhalte aus der Perspektive ihrer Anwendung in den Neuro- wissenschaften. Profilierte Redner aus Anatomie, Pa- thologie, Neurologie, Neuropsychologie, Neurochirurgie und Neuroradiologie werden zu praxis- relevanter Orientierung auf diesen schwierigen Gebie- ten verhelfen. Weiterer Schwerpunkt des Unterrichts ist die Hirnpräparation unter Anleitung, die in Klein- gruppen mit wechselnden Tutoren stattfindet. Der praktische Teil wird durch mikropathologische und makroskopische Demonstrationen abgerundet.	www.intensivkurs-neuroanatomie.de E-Mail: info@intensivkurs-neuroanatomie.de
1. – 4.4.2017 in Berlin-Dahlem Freie Universität, Henry Ford Building, Garystr. 35	Berlin BRAIN & BRAIN PET 2017 28 th Symposium on Cerebral Blood Flow, Metabolism and Function 13 th Conference on Quantification of Brain Function with PET	MCI Berlin Office Markgrafenstr. 56, 10117 Berlin Tel.: 030 204590 E-Mail: brain2017@mci-group.com
4. – 6.5.2017 in Baden-Baden Kongresshaus, Ludwig-Wilhelm-Platz 10	10. Deutscher Parkinson-Kongress und 6. Deutscher Botulinumtoxin-Kongress 2017 <i>Wissenschaftliche Leitung:</i> Prof. Dr. Daniela Berg, Deutsche Parkinson Gesellschaft e.V., Prof. Dr. Wolfgang Jost, Arbeitskreis Botulinumtoxin e.V.	CPO HANSER SERVICE GmbH Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin E-Mail: dgppn16@cpo-hanser.de oder akbont2017@cpo-hanser.de www.dpg-kongress-2017.de
16. – 17.5.2017 in Berlin Seminaris Campushotel, Takustr. 39	AGNP-Psychopharmakologie-Tage <i>Wissenschaftliche Leitung:</i> Prof. Dr. med. Borwin Bandelow	E-Mail: info@agnp.de www.agnp.de



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvdn.de

Vorstand/Beirat

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

1. Vorsitzende der Landesverbände

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

Ansprechpartner für Themenfelder

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

Ausschüsse

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

Referate

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

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



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

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

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

Ansprechpartner für Themenfelder

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



Berufsverband Deutscher Psychiater

■ www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

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

Referate

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

Geschäftsstelle des BVDN

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

Delegierte in Kommissionen der DGN

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

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften

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

BDN-Landessprecher

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

Übende Verfahren – Psychotherapie:

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

BVDP-Landessprecher

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



Ich will Mitglied werden!

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

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

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

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

Tel.-Nr. _____ Fax _____

E-Mail/Internet:

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

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

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

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

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

IBAN: _____

bei der _____ BIC _____

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

Name: _____
 Adresse: _____
 Ort, Datum: _____
 Unterschrift: _____

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

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

Dr. Uwe Bannert

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

Dr. Martin Bauersachs

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 Bohlsen

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

Dr. Thomas Briebach

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

PD Dr. Elmar W. Busch

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

Dr. Gunther Carl

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

Dr. Martin Delf

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

Dr. Ulrich Dölle

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

Dr. Reinhard Ehret

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

Dr. Günther Endrass

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

Dr. Peter Franz

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

Dr. Matthias Freidel

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

Dr. Frank Freitag

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

Prof. Dr. Wolfgang Freund

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

Dr. Klaus Gehring

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

Prof. Dr. Christian Gerloff

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

Dr. Heinrich Goossens-Merkt

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

Dr. Holger Grehl

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

Prof. Dr. Rolf F. Hagenah

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

Dr. Liane Hauk-Westerhoff

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

Dr. Angelika Haus

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

Dr. Annette Haver

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

Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst

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

Dr. Guntram Hinz

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

Dr. Thomas Hug

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

Dr. Birgit Imdahl

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

Dr. Helfried Jacobs

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

Dr. Friedhelm Jungmann

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

Dr. Sabine Köhler

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

Dr. Thomas Krichenbauer

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

Dr. Christine Lehmann

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

Holger Marschner

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

Dr. Norbert Mayer-Amberg

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

Dr. Ramon Meißner

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

Dr. Uwe Meier

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

Christoph Meyer

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

Dr. Norbert Mönter

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

Prof. Dr. Gereon Nelles

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

Dirk Neubert

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

PD Dr. Matthias Nitschke

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

Dr. Martin Paul

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

Dipl. med. Delia Peschel

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

Dr. Walter Raffauf

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

Dr. Christian Raida

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

Dr. Nikolaus Rauber

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

Dr. Elisabeth Rehkopf

Bischofsstr. 30, 49074 Osnabrück
Tel.: 0541 8003990, Fax: -80039920
E-Mail: elisabeth.rehkopf@web.de

Dr. Dr. habil. Paul Reuther

ANR Ahrweiler, Schülzchenstr. 10
53474 Bad-Neuenahr-Ahrweiler
Tel.: 02641 98040, Fax: -980444
E-Mail: preuther@rz-online.de

Dr. Richard Rohrer

Kaiserstr. 3, 66386 St. Ingbert
Tel.: 06894 4051, Fax: -4021
E-Mail: rohrer@zns-igb.de

Dr. Wolfgang W. Rossbach

Holzhofstr. 5, 55116, Mainz
Tel.: 06131 222377, Fax: -227939
E-Mail: w.rossbach@gmx.de

Dr. Christa Roth-Sackenheim

Breite Str. 63, 56626 Andernach
Tel.: 0160 97796487, Fax: -9640-96
E-Mail: C@Dr-Roth-Sackenheim.de

Dr. Greif Sander

Bödekerstr. 73, 30161 Hannover
Tel.: 0511 667034, Fax: -621574
E-Mail: dr.sander@wahrenndorff.de

Rüdiger Saßmannshausen

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

Babette Schmidt

Straße am Park 2, 04209Leipzig
Tel.: 0341 4220969, Fax: -4220972
E-Mail: dmbsschmidt@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.) verwerten (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



© David Freigner / Fotolia

Vorschau

Ausgabe 12/2016

Dezember

erscheint am 13. Dezember 2016

Agitation als psychiatrischer Notfall

Psychiater und Nervenärzte müssen zu jeder Zeit ihrer Tätigkeit mit akuter Agitation ihrer Patienten rechnen. Dabei können verhaltensmodifizierende Strategien oder eine Pharmakotherapie erforderlich sein, wobei derzeit keine allgemeingültige, etablierte medikamentöse Standardbehandlung erkennbar ist.

Schlafregulation

Mechanismen und Verfahren zur nicht invasiven Modulation von Schlaf und Wachheit wie eine „Top-down“-Perspektive der Schlafregulation oder transkraniale Gleichstromstimulation könnten die Therapieoptionen in Zukunft erweitern.

Hausbesuche nach GOÄ

Wir zeigen Ihnen auf, welche Abrechnungs- und Steigerungsausschlüsse Neurologen und Psychiater bei Hausbesuchen von Privatpatienten berücksichtigen müssen und welche Zuschläge möglich sind.