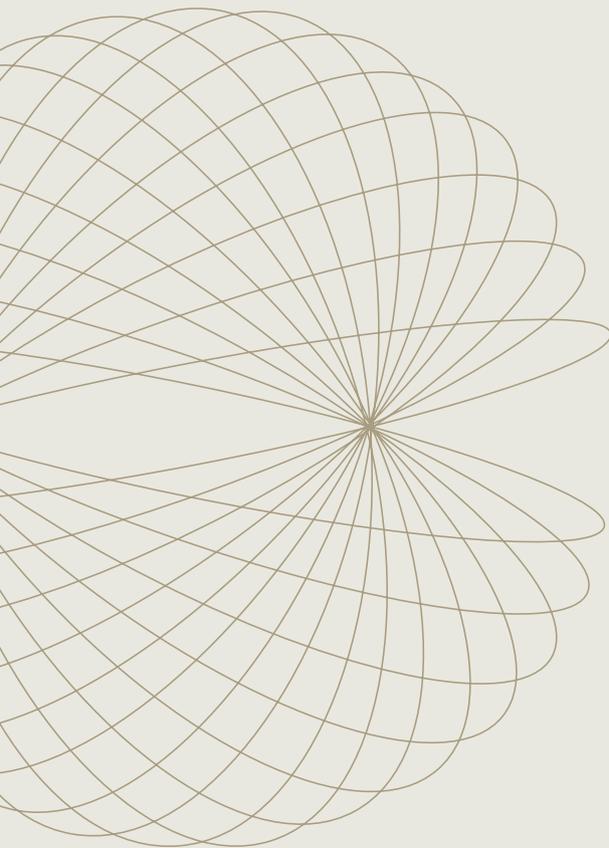


NEUROTRANSMITTER

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



Zweites Pflegestärkungsgesetz

Was sich für die Patienten ändert

Tag der Versorgungsforschung Bayern

Fehlallokationen beklagt

Autoimmune Enzephalitiden

Pathomechanismen und Syndrome erklärt

CME: Psychomotorische Erregung

**Agitation und Unruhezustände als
psychiatrischer Notfall**

Hier steht eine Anzeige.



Literatur

1. Hernesniemi J, Romani R, Dashti R, Albayrak BS, Savolainen S, Ramsey C 3rd, Karatas A, Lehto H, Navratil O, Niemelä M. Microsurgical treatment of third ventricular colloid cysts by interhemispheric far lateral transcallosal approach--experience of 134 patients. *Surg Neurol* 69(5):447-453; discussion 453-456, 2008
2. Wallmann H. Eine Kolloidzyste im dritten Hirnventrikel und ein Lipom im Plexus choroideus. *Arch Pathol Anat* 14: 385-388, 1858
3. Camacho A, Abernathy CD, Kelly PJ, Laws ER Jr. Colloid cysts: experience with the management of 84 cases since the introduction of computed tomography. *Neurosurgery* 24: 693-700, 1989
4. Mathiesen T, Grane P, Lindgren L, Lindquist C. Third ventricle colloid cysts: a consecutive 12-year series. *J Neurosurg* 86(1):5-12, 1997
5. Pollock BE, Huston J. Natural history of asymptomatic colloid cysts of the third ventricle. *J Neurosurg* 91(3):364-9, 1999
6. Jeffree RL, Besser M. Colloid cyst of the third ventricle: a clinical review of 39 cases. *J Clin Neurosurg* 8: 328-331, 2001
7. Campbell DA, Varma TR. An extraventricular colloid cyst: case report. *Br J Neurosurg* 5(5):519-522, 1991
8. Müller A, Büttner A, Weis S. Rare occurrence of intracerebellar colloid cyst. Case report. *J Neurosurg* 91(1):128-131, 1999
9. Efkani CM, Attar A, Ekinci C, Erdogan A. Neuroepithelial (colloid) cyst of the parietal convexity. *Acta Neurochir (Wien)* 142(10):1167-1168, 2000
10. Inci S, Al-Rousan N, Söylemezoglu F, Gurçay O. Intrapontomesencephalic colloid cyst: an unusual location. Case report. *J Neurosurg* 94(1):118-121, 2001
11. Jaskólski DJ, Wróbel-Wiśniewska G, Papierz W, Góraj B, Zawirski M. Colloid-like cyst located in the prepontine region. *Surg Neurol* 60(3):260-263; discussion 263-264, 2003
12. Hamlat A, Casallo-Quiliano C, Saikali S, Adn M, Brassier G. Huge colloid cyst: case report and review of unusual forms. *Acta Neurochir (Wien)* 146(4):397-401; discussion 401, 2004
13. Tanei T, Fukui K, Kato T, Wakabayashi K, Inoue N, Watanabe M. Colloid (enterogenous) cyst in the frontal lobe. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 46(8):401-404, 2006
14. Timurkaynak E, Izci Y, Acar F. Transcavum septum pellucidum interforniceal approach for the colloid cyst of the third ventricle. Operative nuance. *Surg Neurol*. 2006 Nov. 66(5):544-547; discussion 547, 2006
15. Hingwala DR, Sanghvi DA, Shenoy AS, Dange NN, Goel AH. Colloid cyst of the velum interpositum: a common lesion at an uncommon site. *Surg Neurol* 72(2):182-184, 2009
16. Lettau M, Laible M. Kolloidzyste im Sinus cavernosus. *Fortschr Röntgenstr* 183: 282-284, 2011
17. Maurice-Williams RS, Wadley JP. Paired colloid cysts of the third and lateral ventricles. *Br J Neurosurg* 12(1):47-50, 1998
18. Dahdaleh NS, Dlouhy BJ, Kirby PA, Greenlee JD. Unusual „double density“ colloid cysts. *J Clin Neurosci* 19(4):612-614, 2012
19. Macaulay RJ, Felix I, Jay V, Becker LE. Histological and ultrastructural analysis of six colloid cysts in children. *Acta Neuropathol* 93: 271-276, 1997
20. Deinsberger W, Böker DK, Bothe HW, Samii M. Stereotactic endoscopic treatment of colloid cysts of the third ventricle. *Acta Neurochir (Wien)* 131:260-264, 1994.
21. Abdou MS, Cohen AR. Endoscopic treatment of colloid cysts of the third ventricle. Technical note and review of the literature. *J Neurosurg* 89(6):1062-1068, 1998
22. Dahdaleh NS, Dlouhy BJ, Kirby PA, Greenlee JD. Unusual „double density“ colloid cysts. *J Clin Neurosci* 19(4):612-614, 2012
23. Shuangshoti S, Roberts MP, Netsky MG. Neuroepithelial (colloid) cysts: Pathogenesis and relation to choroid plexus and ependyma. *Arch Pathol* 80: 214-224, 1965
24. Sjoval E. Über eine Ependymcyste embryonalen Charakters (Paraphyse?) im dritten Hirnventrikel mit tödlichem Ausgang. *Beitr Pathol Anat* 47:248-269, 1910
25. Kim YH, Wang KC, Lee YK, Chi JG, Cho BK, Kim SK. Coexistence of colloid cyst and neuroglial heterotopia. *Childs Nerv Syst* 22(10):1360-1363, 2006
26. Nagaraju S, O'Donovan DG, Cross J, Fernandes H. Colloid cyst of the third cerebral ventricle with an embryological remnant consistent with paraphysis cerebri in an adult human. *Clin Neuropathol* 29(3):121-126, 2010
27. Shuangshoti S, Phisitbutr M, Kasantikul V, Netsky MG. Multiple neuroepithelial (colloid) cysts: association with other congenital anomalies. *Neurology* 27(6):561-566, 1977
28. Britt RH, Silverberg GD, Enzmann DR, Hanbery JW. Third ventricular choroid plexus arteriovenous malformation simulating a colloid cyst. Case report. *J Neurosurg* 52: 246-250, 1980
29. Hadfield MG, Ghatak NR, Wanger GP. Xanthofranulomatous colloid cyst of the third ventricle. *Acta Neuropathol* 66: 343-346, 1985
30. Del Carpio-O'Donovan R, Cardinal E. Agenesis of the corpus callosum and colloid cyst of the third ventricle: Magnetic resonance imaging of an unusual association. *Can Assoc Radiol J* 41: 375-379, 1990
31. Klein MR. Craniopharyngeoma and tumor of the III ventricle: Exeresis of both tumors. *Rev Neurol* 76: 21, 1994
32. Veerman EC, Go KG, Molenaar WM, Amerongen AV, Vissink A. On the chemical characterization of colloid cyst contents. *Acta Neurochir (Wien)* 140(4):303-306; discussion 306-307, 1998
33. Vandertop WP, Gosselaar PH, Nesselrooij B. Three sisters with colloid cyst of third ventricle. *Lancet* 1995;346(8975):643-644, 1995
34. Stoodley MA, Nguyen TP, Robbins P. Familial fatal and near-fatal third ventricle colloid cysts. *Aust N Z J Surg* 69(10):733-736, 1999
35. Nader-Sepahi A, Hamlyn PJ. Familial colloid cysts of the third ventricle: case report. *Neurosurgery* 46: 751-753, 2000
36. Ahmed SK, Stanworth PA. Colloid cysts of the third ventricle in identical twins. *Br J Neurosurg* 16(3):303-307, 2002
37. Babil MS, Vahedi P. Familial colloid cyst of the third ventricle in non-twin sisters: case report, review of the literature, controversies, and screening strategies. *Clin Neurol Neurosurg* 109(7):597-601, 2007
38. Romani R, Niemelä M, Korja M, Hernesniemi JA. Dizygotic twins with a colloid cyst of the third ventricle: case report. *Neurosurgery* 63(5):E1003; discussion E1003, 2008
39. Niknejad HR, Samii A, Shen SH, Samii M. Huge familial colloid cyst of the third ventricle: An extraordinary presentation. *Surg Neurol Int* 6 (Suppl 11):S349-353, 2015
40. Beaumont FT, Limbrick DD, Rich KM, Wimpold FJ, Dacey Jr RG. Natural history of colloid cysts of the third ventricle. *J Neurosurg* Mar 11:1-11, 2016
41. Burgess C, Jayamohan J. Colloid cyst in a 12-week old infant treated with endoscopic third ventriculostomy and cyst fenestration. *Br J Neurosurg* 22(4): 588-590, 2008
42. Young WB, Silberstein SD. Paroxysmal headache caused by colloid cyst of the third ventricle: case report and review of the literature. *Headache* 37(1):15-20, 1997
43. Schwedt TJ, Matharu MS, Dodick DW. Thunderclap headache. *Lancet Neurol* 5(7):621-631, 2006
44. Mortimer AM, Bradley MD, Stoodley NG, Renowden SA. Thunderclap headache: diagnostic considerations and neuroimaging features. *Clin Radiol* 68(3):e101-113, 2013
45. Spears RC. Colloid cyst headache. *Curr Pain Headache Rep* 8(4):297-300, 2004
46. Boogaarts H, Grotenhuis A. Terson's syndrome after endoscopic colloid cyst removal: case report and a review of reported complications. *Minim Invasive Neurosurg* 51(5):303-305, 2008
47. Patel DK, Ali NA, Iqbal T, Subrayan V. Colloid cyst of third ventricle mimicking normal tension glaucoma. *Ann Ophthalmol (Skokie)* 40(3-4):177-179, 2008
48. Nair S, Gopalakrishnan CV, Menon G, Easwer HV, Abraham M. Interhemispheric transcallosal transforaminal approach and its variants to colloid cyst of third ventricle: Technical issues based on a single institutional experience of 297 cases. *Asian J Neurosurg* 11(3):292-297, 2016
49. de Witt Hamer PC, Versteegen MJ, De Haan RJ, Vandertop WP, Thomeer RT, Mooij JJ, van Furth WR. High risk of acute deterioration in patients harboring symptomatic colloid cysts of the third ventricle. *J Neurosurg* 96(6):1041-1045, 2002
50. Malik GM, Houroupan DS, Boulos RS. Hemorrhagic (colloid) cyst of the third ventricle and episodic neurologic deficits. *Surg Neurol* 13:73-77, 1980
51. Hadar EJ, Schmunk GA, Salamat MS. Hemorrhagic colloid cyst in a patient with leukemia. Case illustration. *J Neurosurg* 91:516, 1999
52. Beems T, Menovsky T, Lammens M. Hemorrhagic colloid cyst: case report and review of the literature. *Surg Neurol* 65(1):84-86, 2007
53. Farooq MU, Bhatt A, Chang HT. Hemorrhagic colloid cyst in a 9-year-old girl. *Pediatr Neurol* 38:443-444, 2008
54. Godano U, Ferrai R, Meleddu V, Bellinzona

- M. Hemorrhagic colloid cyst with sudden coma. *Minim Invasive Neurosurg* 53: 273-274, 2010
55. Coce N, Pavliša G, Nanković S, Jakovčević A, Seronja-Kuhar M, Pavliša G. Large hemorrhagic colloid cyst in a 35-year-old male. *Turk Neurosurg* 22(6):783-784, 2012
 56. Kapu R, Pande A, Vasudevan MC, Ramamurthi R. Giant colloid cyst of third ventricle with microhemorrhages causing neurological deterioration: a very rare presentation. *Neurol India* 60(5):557-558, 2012
 57. Tamura Y, Uesugi T, Tucker A, Ukita T, Tsuji M, Miyake H, Kuroiwa T. Hemorrhagic colloid cyst with intraventricular extension. *J Neurosurg* 118(3):498-501, 2013
 58. Büttner A, Winkler PA, Eisenmenger W, Weis S. Colloid cysts of the third ventricle with fatal outcome: a report of two cases and review of the literature. *Int J Legal Med* 110(5):260-266, 1997
 59. Hohenstein C, Herdtle S. Unexpected death from a colloid cyst. *Int J Emerg Med* 3(1):65-66, 2010
 60. Silva D, Matis G, Chrysou O, Carvalho Junior EV, Costa L, Kitamura M, Birbilis T, Azevedo Filho H. Sudden death in a patient with a third ventricle colloid cyst. *Arq Neuropsiquiatr* 70(4):311, 2012
 61. Hubner P, Meron G, Kürkcıyan I, Weiser C, Wallmüller C, Stöckl M, Schober A, van Tulder R, Sterz F. Neurologic causes of cardiac arrest and outcomes. *J Emerg Med* 47(6):660-667, 2014
 62. Turillazzi E, Bello S, Neri M, Riezzo I, Fineschi V. Colloid cyst of the third ventricle, hypothalamus, and heart: a dangerous link for sudden death. *Diag Pathol* 7:144. doi: 10.1186/1746-1596-7-144, 2012 Turillazzi 2012
 63. Jarquin-Valdivia AA, Rich AT, Yarbrough JL, Thompson RC. Intraventricular colloid cyst, hydrocephalus and neurogenic stunned myocardium. *Clin Neurol Neurosurg* 107(5):361-365, 2005
 64. Yolas C, Kanat A, Aydin MD, Altas E, Kanat IF, Kazdal H, Duman A, Gundogdu B, Gursan N. Unraveling of the effect of nodose ganglion degeneration on the coronary artery vasospasm after subarachnoid hemorrhage: An experimental study. *World Neurosurg* 86:79-87, 2016
 65. Maeder PP, Holtås SL, Basibüyük LN, et al. Colloid cysts of the third ventricle: correlation of MR and CT findings with histology and chemical analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 11(3):575-581, 1990
 66. Wilms G, Marchal G, Van Hecke P, Plets C, Lammens M, Goffin J, Baert AL. Colloid cysts of the third ventricle: MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 14(4):527-531, 1990
 67. Kjos BO, Brant-Zawadzki M, Kucharczyk W, Kelly WM, Norman D, Newton TH. Cystic intracranial lesions: magnetic resonance imaging. *Radiology* 155(2):363-369, 1985
 68. Urso JA, Ross GJ, Parker RK, Patrizi JD, Stewart B. Colloid cyst of the third ventricle: radiologic-pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 22(4):524-527, 1998
 69. Mamourian AC, Cromwell LD, Harbaugh RE. Colloid cyst of the third ventricle: sometimes more conspicuous on CT than MR. *AJNR Am J Neuroradiol* 19(5):875-878, 1998
 70. Türe U, Hiçdönmez T, Elmaci I, Peker S. Solitary-calcified colloid cyst of the third ventricle. *Cain Neurol Neurosurg* 103(1):51-55, 2001
 71. Leach JC, Garrott H, King JA, Kaye AH. Solitary metastasis to the choroid plexus of the third ventricle mimicking a colloid cyst: a report of two cases. *J Clin Neurosci* 11(5):521-523, 2004
 72. Karatay M, Koktekir E, Erdem Y, Celik H, Bayar MA. Solitary metastasis of renal cell carcinoma to the third ventricle mimicking a colloid cyst: Case report. *Turk Neurosurg* 25(5):801-813, 2015
 73. Gbejuade H, Plaha P, Porter D. Spontaneous regression of a third ventricle colloid cyst. *Br J Neurosurg* 25(5):655-657, 2011
 74. Lobosky JM, Vangilder JC, Damasio AR. Behavioural manifestations of third ventricular colloid cysts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 47(10):1075-1080, 1984
 75. Lawrence JE, Nadarajah R, Treger TD, Agius M. Neuropsychiatric Manifestations of Colloid Cysts: a review of the literature. *Psychiatr Danub Suppl* 1:S315-320, 2015
 76. McMackin D, Cockburn J, Anslow P, Gaffan D. Correlation of fornix damage with memory impairment in six cases of colloid cyst removal. *Acta Neurochir (Wien)* 135:12-18, 1995
 77. Abdou MS, Cohen AR. Endoscopic treatment of colloid cysts of the third ventricle. Technical note and review of the literature. *J Neurosurg* 89(6):1062-1068, 1998
 78. Decq P, Le Guerinel C, Brugieres P, et al. Endoscopic management of colloid cysts. *Neurosurgery* 42:1288-1296, 1998
 79. Longatti P, Godano U, Gangemi M, Delitala A, Morace E, Genitori L, Alafaci C, Benvenuti L, Brunori A, Cereda C, Cipri S, Fiorindi A, Giordano F, Mascari C, Oppido PA, Perin A, Tripodi M; Italian neuroendoscopy group. Cooperative study by the Italian neuroendoscopy group on the treatment of 61 colloid cysts. *Childs Nerv Syst* 22(10):1263-1267, 2006. Erratum in: *Childs Nerv Syst* 22(10):1375, 2006
 80. Grondin RT, Hader W, MacRae ME, Hamilton MG. Endoscopic versus microsurgical resection of third ventricle colloid cysts. *Can J Neurol Sci* 34(2):197-207, 2007
 81. Sampath R, Vannemreddy P, Nanda A. Microsurgical excision of colloid cyst with favorable cognitive outcomes and short operative time and hospital stay: operative techniques and analyses of outcomes with review of previous studies. *Neurosurgery* 66(2):368-374; discussion 374-375, 2010
 82. Azab WA, Salaheddin W, Alsheikh TM, Nasim K, Nasr MM. Colloid cysts posterior and anterior to the foramen of Monro: Anatomical features and implications for endoscopic excision. *Surg Neurol Int* 5:124. doi:10.4103/2152-7806.138364, 2014
 83. Sheikh AB, Mendelson ZS, Liu JK. Endoscopic versus microsurgical resection of colloid cysts: a systematic review and meta-analysis of 1,278 patients. *World Neurosurg* 82(6):1187-1197, 2014
 84. Shapiro S, Rodgers R, Shah M, Fulkerson D, Campbell RL. Interhemispheric transcalsal subchoroidal fornix-sparing craniotomy for

total resection of colloid cysts of the third ventricle. *J Neurosurg* 110(1):112-125, 2009



»Die unerträglichen Schlammschlachten in der KBV schwächen die Körperschaft, die sich gerade in der aktuellen gesundheitspolitischen Gemengelage zu vielen Initiativen des Gesetzgebers fundiert und vernehmbar Gehör verschaffen müsste.«

Dr. med. Frank Bergmann, Aachen
Vorsitzender des BVDN

Von Schlammschlachten und Visionen

Die „Trumps“ dieser Welt machen das Leben vielleicht bunter und schriller, aber sicher nicht einfacher.

Doch schauen wir zunächst vor die eigene Tür: Nicht nur eine sorgsame Analyse der Vorgänge in der KBV mit immer neuen wechselseitigen Beschuldigungen, tatsächlichen und imaginierten Böswilligkeiten, scheint geboten, sondern auch konsequentes Handeln. Denn das unerträgliche Niveau der Schlammschlachten ist nicht nur unendlich peinlich; viel schlimmer ist die damit einhergehende Schwächung der Körperschaft, die sich gerade in der aktuellen gesundheitspolitischen Gemengelage zu vielen Initiativen des Gesetzgebers fundiert und vernehmbar Gehör verschaffen müsste. Beispielhaft genannt sei das „Gesetz zur Weiterentwicklung der Versorgung und der Vergütung für psychiatrische und psychosomatische Leistungen“ (PsychVVG), das trotz massiver Proteste der Vertragsärzteschaft zum „home treatment“ durch den stationären Sektor ohne jegliche Verpflichtung zu Vernetzung und Kooperation mit dem ambulanten Sektor verabschiedet wurde. Ein frühes Wahlgeschenk. Die nächste Bundestagswahl wirft erkennbar ihre Schatten voraus.

Das Selbstverwaltungsstärkungsgesetz (man beachte den Zynismus im Namen!) ist erkennbar eine Replik auf das Agieren vor allem des letzten KV-Vorstandes. Es lenkt von den Versäumnissen vieler weiterer Player ab und suggeriert „law and order“. Tatsächlich würde dadurch die Selbstverwaltung, und zwar nicht nur die Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), sondern auch der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA) und die Kassen(-verbände), durch erhebliche staatliche Eingriffsmöglichkeiten zu einer reinen Verwaltung degradiert – ein gravierender verdeckter Systemwechsel! Daneben steht auch eine dringend erwartete EBM-Reform auf der Agenda der KBV! Genug Sachthemen also, über die wir sehr gern laufend unterrichtet würden! In die Schlagzeilen schaffen es aber überwiegend die anderen Themen.

Einem Beitrag der „Süddeutschen Zeitung“ vom 12. November 2016 entnehme ich: „Krankhafte Narzissten zerstören sich selbst und ihr soziales Umfeld. Doch in der richtigen Dosis kann Eigenliebe der psychischen Gesundheit dienen.“ Tja. – Bleiben Sie also gesund!

Weitere aktuelle Schlagzeilen: „Patienten nutzen das Web – aber Ärzte nicht eingebunden“ (Ärzte Zeitung vom 11. November 2016) und „Elektronische Patientenakte: Deutschland verliert den internationalen Anschluss“ (Leitartikel Ärzte Zeitung

vom 4. November 2016). Dies wird allein schon deswegen kritisch konnotiert, weil es dem Patienten die Möglichkeit der Mitsprache verwehrt, die ihm gesetzlich und nach europäischer Rechtsprechung zustehen würde. Zu diesen und weiteren Ergebnissen kommt eine internationale Studie vom Institut für Angewandte Versorgungsforschung und fordert unter anderem eine langfristige E-Health-Strategie. Gleichzeitig beklagen die Autoren den Mangel an visionären Entscheidungsträgern im Gesundheitswesen.

Jemand, der visionär – und konkret – an der Entwicklung und Umsetzung von E-Health-Projekten arbeitet, ist Dr. Markus Müschenich, Neuropädiater und Gründer des Startups „flying health“ in Berlin. Wir haben ihn daher als Keynote-Speaker zum Neurologen- und Psychiatertag in Köln am 28. April 2017 eingeladen. „E-Health in Neurologie und Psychiatrie – Chancen für Patienten und Ärzte“ lautet nämlich das Motto des Neurologen- und Psychiatertages 2017. Weitere Referenten werden Professor Ulrich Voderholzer (Telemedizin in Psychiatrie und Psychotherapie) sowie Professor Martin Südmeyer (Telemedizinische Versorgung von Parkinson-Patienten) sowie Dr. Thomas Reuhl von der KBV sein. Außerdem möchten wir Ihnen ein neues telemedizinisches Projekt der Berufsverbände präsentieren. Bitte merken Sie sich den Termin vor. Ich hoffe, wir sehen uns am 28. April in Köln!

Last but not least: Meine Amtszeit als Vorsitzender des BVDN endet am 31. Dezember 2016, da ich im Januar mein neues Amt als Vorstandsvorsitzender der KV Nordrhein antreten werde. Nach rund 15 Jahren fällt mir der Abschied nicht leicht, gleichzeitig freue ich mich sehr, dass mit den designierten Nachfolgerinnen, der Psychiaterin Dr. Sabine Köhler und der Neurologin Dr. Elisabeth Rehkopf, in Zukunft ein schlagkräftiges – und charmantes – Duo die Geschicke des BVDN leiten wird. Sie werden sich im April zur Wahl stellen. Ihnen allen danke ich an dieser Stelle für Ihr Vertrauen und Ihre Unterstützung!

Ich wünsche Ihnen, auch im Namen der Vorstände von BVDN, BDN und BVDP frohe Weihnachten und ein gutes Neues Jahr!

Ihr

Hier steht eine Anzeige.





10 Bayerischer Nervenärztetag wird 90!

Mit einem anspruchsvollen, spannenden neurologischen und psychiatrischen Fortbildungsprogramm fand die biennale Jahrestagung Bayerischer Nervenärzte in Kloster Irsee statt. Im Anschluss tagte die Mitgliederversammlung des bayerischen BVDN-Landesverbands.

20 Pflegeleistungen – was ändert sich 2017?

Mit Wirkung zum 1. Januar 2017 greift das zweite Pflegestärkungsgesetz, das unter anderem Menschen mit Demenz besserstellen soll. Dieser Beitrag vermittelt Basiswissen, um die Fragen von Patienten und Angehörigen gezielt beantworten zu können. In manchen Fällen kann es sinnvoll sein, noch im Jahr 2016 einen Antrag auf Pflegeleistungen zu stellen.

Titelbild (Ausschnitt): „Der Blonde Affe“, Ausstellung in der Deborah Schamoni Galerie, 2016, von Eric Sidner

3 Editorial

Von Schlammschlachten und Visionen

Frank Bergmann, Aachen

Die Verbände informieren

8 Gemeinsam geht's am besten!

BVDN-Vorsitzender wird KV-Chef in Nordrhein

Friederike Klein, München

10 Updates und neuropsychiatrischer Austausch

Berichte von der 90. Jahrestagung Bayerischer Nervenärzte 2016 in Irsee

Ayhan Altunbas, Traunstein, Gunther Carl, Kitzingen, Thomas Gilleßen, München, Harald Rauchfuß, Neustadt a. d. Aisch, Christian Vogel, München

17 Wechsel an der BVDN-Spitze und Neues aus der Telemedizin

Landesdelegiertenkonferenz 2016

Roland Urban, Berlin

18 Gesundheitspolitische Nachrichten

Verbraucherschutz in der Telemedizin:

Gesundheits-Apps evaluieren und zertifizieren

AOK Rheinland/Hamburg: Millionenrückforderung aus Morbi-RSA

Berufsverbände: Fachärztliches Telekonsil geplant

Umfrage der Bertelsmann-Stiftung:

Patienten stehen auf telemedizinische Rezepte

Versandhandel von Arzneimitteln:

SPD-Bundestagsfraktion gegen Verbot

20 Was sich für Patienten ab dem 1. Januar 2017 ändert

Zweites Pflegestärkungsgesetz

Christa Roth-Sackenheim, Andernach

Rund um den Beruf

24 Selbstbestimmungsfähigkeit versus

freiheitseinschränkende Fürsorgepflicht

Zwangsbehandlung und Geschäftsfähigkeit in der Psychiatrie

Juan Valdés-Stauber, Ravensburg

30 KV Bayern: Fehlallokationen in der Versorgung beklagt

Karl-Otto Sigel, München

32 GOÄ-Hausbesuche: So rechnen Sie richtig ab!

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

Gunther Carl, Kitzingen

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.

Hier steht eine Anzeige.





50 Psychiatrischer Notfall

Jeder Arzt, aber vor allem Psychiater und Nervenärzte müssen immer mit akuter Agitation ihrer Patienten rechnen. Im Umgang mit erregten Patienten führen Besonnenheit, Umsicht oder situationsadäquate Entschlossenheit meist zum Erfolg. Alternativ können verhaltensmodifizierende Strategien oder Pharmakotherapie eingesetzt werden.

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

- 34 Pathomechanismen und Syndrome autoimmuner Enzephalitiden**
Immunvermittelte ZNS-Erkrankungen
Albrecht Kunze, Albrecht Günther, Christian Geis, Jena
- 39 Kopfschmerz, kognitive Störung und Schwindel**
Neurologische Kasuistik
Peter Franz, München
- 46 Nicht invasive Gehirnstimulation zur Beeinflussung von Wachheit und Schlaf**
Insomnie, Hypersomnie, Fatigue
Lukas Frase, Lukas Krone, Peter Selhausen, Sulamith Zittel, Friederike Jahn, Christoph Nissen, Freiburg
- 50 Agitation und Unruhezustände als psychiatrischer Notfall**
Psychomotorische Erregung
Paraskevi Mavrogiorgou und Georg Juckel, Bochum
- 56 CME-Fragebogen**

Journal

- 62 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
Die große Unwissenheit
Heimito von Doderers Roman „Der Grenzwald“
Gerhard Köpf, München
- 66 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Konsum in Silikon
Skulpturen von Eric Sidner
Angelika Otto, München
- 23 Kleinanzeigen**
- 58 Pharmaforum**
- 68 Termine**
- 70 Verbandsservice**
- 75 Impressum/Vorschau**

Gemeinsam geht's am besten!

BVDN-Vorsitzender wird KV-Chef in Nordrhein

Am 1. Januar 2017 tritt der bisherige BVDN-Vorsitzende und Nervenarzt Dr. Frank Bergmann sein neues Amt als Vorstandsvorsitzender der Kassenärztlichen Vereinigung (KV) Nordrhein an. Wir sprachen mit ihm über die Aufgaben und die Ziele, die er sich im neuen Job gesteckt hat.

? Welche Aufgaben und Verantwortlichkeiten haben Sie zukünftig als Vorsitzender der KV Nordrhein?

Dr. Frank Bergmann: Die zentrale Aufgabe der KV ist die Sicherstellung der Versorgung. Dazu gehören die hausärztliche, die fachärztliche und die psychotherapeutische Versorgung. Dazu gehört aber auch die Organisation des Notfalldienstes, eine große Herausforderung, denn der Notdienst ist in Nordrhein dringend reformbedürftig.

? Inwiefern?

Bergmann: Bisher haben suboptimale Kommunikation und viele Partialinteressen die Reform verzögert. Im Grunde sind exemplarisch am Notdienst Probleme zu lösen, die auch andere Versorgungsfragen tangieren. Das betrifft nicht zuletzt die Zusammenarbeit mit den Krankenhäusern: Patienten gehen immer häufiger direkt in die Krankenhausambulanzen, auch in der Zeit, wenn Praxen geöffnet wären. Manche wollen nicht auf einen Termin warten, andere

sind es vielleicht gewohnt, bei gesundheitlichen Problemen immer im Krankenhaus versorgt zu werden. Jedenfalls sind die Ambulanzen rund um die Uhr voll. Das bringt immense Kosten für das Gesundheitswesen und bindet unnötig personelle Ressourcen. Auf Dauer sind Doppel- und Dreifachstrukturen nicht zu bezahlen und personell auch nicht zu bedienen.

? Wie kann das geändert werden?

Bergmann: Ich denke im ersten Schritt zunächst an strukturelle Änderungen innerhalb der KV, etwa die Angleichung der Fahrdienstgebiete und die Harmonisierung der Dienstbelastung, die in einzelnen Regionen sehr unterschiedlich ist. Perspektivisch müssen wir aber eine „größere“ Lösung schaffen und ein Notdienstkonzept gemeinsam mit den Kliniken, möglicherweise auch zusammen mit den Rettungsleitstellen entwickeln. In Baden-Württemberg gibt es derzeit ein ähnliches Modellprojekt, bei dem der Notdienst aus einer Hand kommt und früh eine Triage vorgenommen wird, um zu entscheiden, welcher Patient an welcher Stelle versorgt werden kann.

? Was waren Ihre Beweggründe, sich für die Position des KV-Vorstands in Nordrhein zur Verfügung zu stellen?

Bergmann: Ich habe durch meine langjährige berufspolitische Tätigkeit im BVDN, aber auch als Vorsitzender der Vertreterversammlung in Nordrhein viel mit Fragen der Strukturierung der Versorgung zu tun gehabt. Das liegt mir sehr am Herzen. Wir müssen die Versorgung strukturieren und weiter entwickeln, weil sich die Versorgungslandschaft laufend ändert. Wir haben mehr medizinische Versorgungszentren,

mehr angestellte Ärzte, mehr Gemeinschaftspraxen, wir erleben eine Feminisierung der Medizin, aber auch eine größere Spezialisierung in den verschiedensten Bereichen, etwa mit der Bildung von Schwerpunktpraxen oder auf Klinikseite von Spezialambulanzen. Die – aus Patientensicht erfreuliche – zunehmende Differenzierung und Pluralisierung in der Versorgung geht mit der Notwendigkeit einher, genauer zu steuern, welche Patienten welche Expertise benötigen, um Angebote wirklich passgenau zur Verfügung zu stellen.

Wir haben ja im Bereich „ZNS“ auf Bundes- und Landesebene daran gearbeitet, unter Einbezug aller beteiligten Fachgruppen strukturierte und gemanagte Versorgungsmodelle zu entwickeln. Vergleichbare Strukturen können als Blaupause auch für andere Bereiche gelten, denn in anderen Fachgebieten bestehen ähnliche Fragen. Das gilt auch für andere Themen, die alle Fachgruppen gleichermaßen betreffen, wie E-Health und Telemedizin.

? Wie kann die Technik die Versorgungsprobleme mindern?

Bergmann: In ländlichen Bezirken wie in der Eifel oder am Niederrhein haben wir heute schon Probleme, Haus- aber auch Facharztstühle nachzubeseetzen. Um die Versorgung in solchen Gebieten sicherzustellen, gibt es verschiedene Ansätze. Im Hausarztbereich gibt es beispielsweise hausärztliche Versorgungszentren. Man könnte überlegen, ob man über Zweigpraxen etwa in fachärztlichen Zentren nachdenkt, wo Fachärzte an gleicher Stelle zu verschiedenen Zeiten Sprechstunden anbieten.

Telemedizinische Angebote und Videosprechstunden sind Möglichkeiten, Patien-



Die Niederlassung muss für Ärzte wieder attraktiver werden. Das Regressrisiko ist dabei ein Hindernis.

© Gina Sanders / Fotolia | (M) Stephan Thomaier

ten den Kontakt mit dem Arzt zu erleichtern. Wir haben ja in Nordrhein schon eine Videosprechstunde für Parkinson-Patienten. Es gibt auch auf Bundesebene Überlegungen zur Implementierung solcher Videosprechstunden. Dabei muss man natürlich die Standards gut definieren. Letztlich könnte eine Win-Win-Situation für alle entstehen.

? In Ihrer neuen Funktion vertreten sie alle vertragsärztlich Tätigen. Wie werden Sie die Interessen der verschiedenen Fachgruppen ausbalancieren?

Bergmann: Als Vorsitzender bin ich tatsächlich für alle Vertragsärzte – Haus- und Fachärzte – und Psychotherapeuten, aber auch angestellte und ermächtigte Ärzte zuständig. Das Ausbalancieren der Interessen ist eine Herausforderung. In den letzten sechs Jahren hat die Unterfinanzierung der KV in Nordrhein für viel Verdruss gesorgt: Wir hatten in Nordrhein bis 2008 Individualbudgets und waren im Anschluss mit der Honorarreform 2009 unterfinanziert, weil wir im Übergang eine viel zu geringe Gesamtleistungsmenge hatten. Das hat eine schmerzvolle Asymmetrie in der Geldzuweisung mit sich gebracht. Die KV Nordrhein war damit noch stärker unterfinanziert als andere KVen – da war der Druck extrem groß. Es gab Übergangsregelungen mit einer vorübergehenden und gestuft abnehmenden Stützung einzelner Fachgruppen. Die Honorarverluste bei einzelnen Fachgruppen waren aber auf Dauer nicht auszugleichen, weil ja alle Fachgruppen unterfinanziert waren. Es ist jetzt für alle umso wichtiger, ein gutes Miteinander mit allen Fachgruppen und in der Vertreterversammlung zu finden. Wir müssen wieder ein solidarisches KV-System entwickeln. In Zukunft wird es darauf ankommen, gemeinsam dafür einzutreten, dass mehr Geld nach Nordrhein fließt. Dafür wird sich der Vorstand einsetzen, und das wird auch die Vertreterversammlung einfordern.

? Wie kann das konkret gehen?

Bergmann: Zum einen geht es um die Honorargerechtigkeit zwischen den Bundesländern. Das ist auf politischer Ebene zu verhandeln. Wir müssen aber auch die EBM-Reform fördern. In Berlin gibt es entsprechende Beschlussfassungen, dass ein neuer EBM nicht kostenneutral finanziert werden kann. Ein solide kalkulierter (und finanzierter!) EBM gibt die wirtschaftlichen Eckpfeiler vor, inner-



© BVDN

» Wir müssen dringend daran arbeiten, dass wir die Niederlassung für angestellte Ärzte wieder attraktiver machen können. So müssen wir dafür sorgen, dass Praxen, die leitliniengerecht arbeiten, keine Regresse bekommen. «

Zukünftiger Vorsitzender der KV Nordrhein

Dr. Frank Bergmann sieht sich aufgrund seiner langjährigen Tätigkeit als 1. Vorsitzender des BVDN Bundes- und Landesverbands Nordrhein sowie als bisheriger Vorsitzender der Vertreterversammlung der KV Nordrhein gut gerüstet für seine neue Aufgabe als Vorsitzender der KV Nordrhein.

halb derer wir uns bewegen. Wir werden uns aber auch anderen möglichen Finanzierungsmodellen nicht verschließen.

? Was gibt es noch für Ziele für die erste Zeit als KV-Vorsitzender?

Bergmann: Wir müssen dringend daran arbeiten, dass wir als KV die Niederlassung für angestellte Ärzte wieder attraktiver machen können. Einer der Gründe, warum manche Ärzte lieber in der Anstellung verbleiben, ist sicher das Regressrisiko. Wir müssen dafür sorgen, dass Praxen, die leitliniengerecht arbeiten, keine Regresse bekommen. Kollegen sollen wieder für Ihr Engagement, sich niederzulassen, belohnt werden. Sie müssen davon überzeugt werden – und bleiben, dass es eine gute Entscheidung ist und Freude macht, eigenverantwortlich und selbstständig in eigener Praxis zu arbeiten.

? Was können sich speziell Nervenärzte, Neurologen und Psychiater in Nordrhein von dem KV-Vorstand Dr. Frank Bergmann erhoffen?

Bergmann: Der KV-Vorsitzende ist für alle da. Aber die Kollegen können von mir weiterhin erwarten, dass ich an allen Stellen, wo es Benachteiligungen und Ungerechtigkeiten gibt, dafür eintreten werde, dass diese aus dem Weg geräumt werden, für Nervenärzte, Neurologen und Psychiater genauso wie für alle anderen Fachgruppen.

? Wie wird Ihre Nachfolge im BVDN aussehen?

Bergmann: Wir wollen mit der Frage der Nachfolgeregelung der aktuellen Entwick-

lung der Fachgebiete Rechnung tragen. Eine Doppelspitze mit je einem Vertreter aus Neurologie und Psychiatrie ist sinnvoll als Konsequenz aus der immer weiter abnehmenden Zahl von Nervenärzten und als Demonstration der Einheit der Fächer im Berufsverband. Niemand will einen alternierenden Verband – wir benötigen einen jungen, aktiven und frischen BVDN, der sich in der hervorragenden Kooperation mit BDN und BVDP den zukünftigen Aufgaben stellt. Wir planen die Wahl des neuen Bundesvorstands im April in Köln. Kommissarisch benannt wurden in der Delegiertenversammlung am 27. Oktober 2016 Dr. Sabine Köhler aus Jena und Dr. Elisabeth Rehkopf aus Osnaabrück. Sie werden sich im April in Köln offiziell zur Wahl stellen.

? Was werden Sie aus Ihrem bisherigen Tätigkeitsfeld vermissen?

Bergmann: Vermissen werde ich ganz bestimmt die wirklich sensationell gute Zusammenarbeit im Bundesvorstand des BVDN sowie in BVDP und BDN. Das hat mir in meiner ganzen Amtszeit sehr viel Vertrauen und Kraft gegeben und mich auch manches Tief aushalten lassen. Alle haben eine hohe Begeisterungsfähigkeit und die Motivation, Projekte zu entwickeln und weiter zu bringen. Diese kreative Zusammenarbeit wünsche ich dem BVDN auch weiterhin. Wenn ich insofern jetzt auch mit Wehmut aus meinem Amt ausscheide, werde ich sehr gern als Mitglied des Verbandes und Diskutant dem BVDN eng verbunden bleiben.

! Das Interview führte Friederike Klein.

90. Jahrestagung Bayerischer Nervenärzte 2016

Updates und neuro-psychiatrischer Austausch

Am 21. und 22. Oktober 2016 trafen sich die bayerischen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater zum 90. Nervenärztetag, der traditionell jeden zweiten Herbst im schwäbischen Tagungszentrum des ehemaligen Benediktinerklosters Irsee bei Kaufbeuren stattfindet.

Die wissenschaftliche Leitung der diesjährigen Jahrestagung lag bei Privatdozent Dr. Michael Landgrebe (kbo-Lech-Mangfall-Kliniken Agatharied), Privatdozent Dr. Florian Seemüller (kbo-Lech-Mangfall-Kliniken Garmisch-Partenkirchen), Professor Stefan Lorenzl (Krankenhaus Agatharied) und Dr. Gunther Carl (BVDN Landesverband Bayern). Sie hatten ein anspruchsvolles, spannendes neurologisches und psychiatrisches Fortbildungs-

programm zusammengestellt, das von rund 150 Kollegen – darunter auch Gäste aus Baden-Württemberg – außerordentlich gut aufgenommen wurde.

Morbus Alzheimer – kein therapeutischer Durchbruch

Über neue Aspekte zu aktuellen Therapien und Perspektiven der pharmakologischen Behandlung des Morbus Alzheimer berichtete Professor Hans Förstl, München. Nach seiner Einleitung über

den derzeitigen Erkenntnisstand zur Ätiologie des Morbus Alzheimer, insbesondere zu den Hypothesen über Amyloid und einem Überblick über die aktuelle Diagnostik stellte er als Beispiel für die Entwicklung neuer pharmakologischer Ansätze monoklonale Antikörper als eine Option dar. Er referierte Studien, in denen Effekte bei frühem Einsatz von Solanezumab und Aducanumab festgestellt werden konnten. Bei beiden fanden sich Hinweise für eine Milderung



Kloster Irsee stand – wie alle zwei Jahre – wieder einmal im Fokus der bayerischen Nervenärzte, Neurologen und Psychiater.

des Verlaufs, letztendlich aber nur – ähnlich wie bei bisherigen pharmakologischen Ansätzen – eine zeitliche Verschiebung des Fortschreitens der Symptomatik und keine Hinweise für einen therapeutischen Durchbruch. Als weitere Substanz mit möglichem Potenzial nannte er Bapineuzumab. Der Einsatz von Cholinesterasehemmern als Antidementiva sei weiterhin sinnvoll, ebenso der von Memantin. Daran habe sich noch nichts geändert. Abschließend wies Förstl darauf hin, dass Neuroleptika zur symptomatologischen Behandlung bei Morbus Alzheimer nur begrenzt bei aktueller Indikation eingesetzt werden sollten.

Bipolare Störungen – gute Studienlage zur Therapie

Erkrankungen aus dem bipolaren Spektrum sind mit einer Prävalenz von bis zu 8 % häufig. In Deutschland gebe es rund 800.000 Erkrankte, davon 50 % unbehandelt. Privatdozent Dr. Florian Seemüller, Garmisch-Partenkirchen, fasste den Stand der Dinge zur Therapie der bipolaren Störung zusammen.

Durch neue molekulargenetische Untersuchungen seien mehrere für die Entstehung einer bipolaren Störung relevante Gene gesichert worden. Je mehr dieser Gene verändert sind, desto höher die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung und desto ausgeprägter das Krankheitsbild.

Zur Behandlung gebe es bei schwerer Manie aktuell eine gute Studienlage für die Kombination neuer Neuroleptika mit einem Mood Stabilizer, wie etwa Olanzapin und Valproat. Das Switch-Risiko bei der Behandlung einer Manie zur Depression sei bei klassischen Neuroleptika eindeutig höher, deutlich geringer etwa bei Risperidon, noch geringer bei Olanzapin. Bipolare Patienten seien hinsichtlich extrapyramidaler Nebenwirkungen deutlich sensibler als schizophrene. Diese Nebenwirkungen treten bei bipolaren Patienten etwa dreimal häufiger auf als bei Schizophrenen. Im Verlauf gebe es bei Erstmanifestation einer Depression folgende Prädiktoren für die spätere Entwicklung einer bipolaren Störung: atypische depressive Symptome, psychotische Symptome, Beginn vor dem 25. Lebensjahr, häufige Episoden in der Vorge-

schichte, rascher Episodenbeginn sowie positive Familienanamnese.

Sehr positive Ergebnisse bei der Behandlung schwerer depressiver Episoden im Verlauf bipolarer Störungen gebe es für die Kombination Olanzapin und Fluoxetin, sehr gute Effektstärken für die Prophylaxe mit einer Kombination Lithium und Lamotrigin [Geddes, 2007]. Gefährlich sei die Kombination von Lamotrigin und Sertralin. Bestätigt habe sich ein hohes Switchrisiko bei der Anwendung von Venlafaxin und trizyklischen Antidepressiva in der depressiven Phase bipolarer Patienten. Im Verlauf einer bipolaren Störung fänden sich bei etwa 50 % der Patienten in den depressiven Phasen auch manische Symptome.

Seemüller referierte über mehrere Studien aus verschiedenen Ländern hinsichtlich der aktuellen Empfehlungen des therapeutisch anzustrebenden Lithiumspiegels. In einer Studie aus Dänemark wurde eine Einstellung zwischen 0,6 und 0,8 mmol/l empfohlen, eine aus Kanada mit 0,6 > 0,8 – 1,1 mmol/l findet Hinweise für vermehrte hypomane Rückfälle, bei > 0,8 vermehrte depressive Episoden. Zusammenfassend empfahl Seemüller nicht > 0,8 einzustellen. Aktuell wurde die Prophylaxe mit Lithium und Quetiapin als gleichwertig eingestuft [Nierenberg, 2016]. Bei Therapieresistenz komme Jatrosom und Elektrokonvulsionstherapie (EKT) in Betracht.

Angststörungen – Therapie nach S3-Leitlinie

Jeder Fünfte erkrankte einmal im Leben an einer Angststörung, referierte Professor Peter Zwanzger, Wasserburg, zu Beginn seines Updates Angststörungen. Die im DSM-5 neu aufgenommenen Diagnosen Trennungsangst und selektiver Mutismus seien Prädiktoren für das spätere Auftreten einer Panikstörung. Eine spezifische Phobie erhöhe eindeutig das Risiko für das Auftreten weiterer Angststörungen [Lieb, 2016]. Auch in der Genetik der Angststörungen gebe es wie bei bipolaren Störungen Hinweise für eine große Variation genetischer Orte (aktuell etwa 30). Der Summeneffekt genetischer Orte sowie zusätzliche exogene Faktoren wie Stress und Trauma spielten eine wesentliche Rolle für die Manifestation einer Angststörung.

Zur Therapie verwies Zwanzger auf die 2013 erschienene S3-Leitlinie zur Behandlung von Angststörungen. Er empfahl den mehrdimensionalen therapeutischen Ansatz und stellte dar, dass hinsichtlich psychotherapeutischer Intervention die Effektivität von Verhaltenstherapie am besten untersucht und belegt sei. So finde sich bei der Panikstörung beispielsweise eine hohe Effektivität von kognitiver Verhaltenstherapie (KVT) mit Effektstärken von 1,1 bis 2,4. Bei schweren Verläufen sei eindeutig zu einer Kombination von KVT und Medikation zu raten. Pharmakologisch seien SSRI wirksamer als SNRI und diese wiederum wirksamer als Pregabalin. Angstpatienten seien sehr sensitiv hinsichtlich auftretender Nebenwirkungen. Deshalb solle in aller Regel langsam einschleichend dosiert werden. Patienten sollten auf die Möglichkeit anfänglicher Verschlechterung (Jitteriness-Syndrom) hingewiesen werden. Transkranielle Magnetstimulation (TMS) werde experimentell bei Angst eingesetzt, sei hinsichtlich der Effektivität aber bisher wenig untersucht.

Pharmakoresistente Depression – EKT hilft weiter

Eine pharmakoresistente Depression liegt vor, wenn mindestens zwei Therapiezyklen erfolgten, die Dosis ausreichend und die Einnahme zuverlässig war. Über deren Management sprach Professor Thomas Baghai, Regensburg. Sinnvoll sei die Augmentation mit Lithium oder modernen Antipsychotika, weniger Hinweise gebe es für die Effektivität der Kombination zweier oder mehrerer Antidepressiva. In der 2016 in Kanada erschienenen Leitlinie wird die Augmentation mit Aripiprazol, Quetiapin und Risperidon empfohlen und durch Studienergebnisse gut belegt. Lithium wird hier nur als Second line-Variante genannt.

Es sei auch auf die Präferenz des Patienten zu achten, insbesondere wenn dieser Psychotherapie wünsche oder gewohnt sei, so Baghai. Studien zeigten, dass medikamentöse Therapie entgegen der Präferenz des Patienten wenig wirksam sei. Baghai zitierte hierzu eine Studie, in der sich nur bei 7,7 % der Patienten ein Effekt zeigte. Eine hohe Effekt-

stärke ist weiterhin bei therapieresistenter Depression für die Elektrokonvulsionstherapie (EKT) belegt, eine geringere für die repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS). Experimentell kommt auch die Anwendung von Ketaminen infrage.

ADHS im Erwachsenenalter – veränderte Symptomatik

Hinweise zur Neurobiologie, Diagnostik und Therapie der ADHS speziell im Erwachsenenalter stellte Dr. Dagmar Brummer, Neu-Ulm, zusammen. Die Symptomatik variiere gegenüber dem Kindesalter dahingehend, dass bei Erwachsenen mehr die fehlende Impulskontrolle im Vordergrund stehe. Dagegen träten motorische Hyperaktivität und Störungen von Aufmerksamkeit und Konzentration in den Hintergrund. Die Prävalenz liege bei 2–3 %.

Molekulargenetische Untersuchungen zeigten, dass der Hauptfokus in Varianten des Dopamin-Rezeptor-Gens liege. Essenziell für die Diagnose ADHS im Erwachsenenalter sei, dass die Symptomatik bereits im Kindesalter begonnen habe. Hier sei die Einsicht in Grundschulzeugnisse oft eine gute Ergänzung der Diagnostik. Nach DSM-5 beginne ADHS spätestens im zwölften Lebensjahr. Im DSM-5 finden sich keine eigenen Kriterien für die Manifestation im Erwachsenenalter. Zur Testpsychologie empfahl Brummer die IDA (Integrierte Diagnose von ADHS im Erwachsenenalter) (kostenloser Download IDA-R Digital unter: www.ida-anfordern.de) und sie verwies auf ein Manual zur Psychoedukation von D'Amelio, Retz, Philippen und Rösler [Elsevier 2008]. Die Effekte für medikamentöse Therapie seien am besten belegt.

Neuroleptika und Netzwerkmetaanalysen

In seinem Update Schizophrenie gab Professor Stefan Leucht, Technische Universität München, zunächst einen Einblick in das Thema Netzwerkmetaanalysen. Wie werden sie durchgeführt und wie sind die Ergebnisse zu verstehen? In Metaanalysen werden die Effektstärken jeder einzelnen Studie erfasst, die herangezogen wird. Das Konfidenzintervall sei abhängig von der Fallzahl,

groß bei hoher Fallzahl, klein bei niedriger Fallzahl. Gemäß der Regel nach Cohan finde sich ein großer Unterschied (hohe Effektstärke) bei 0,8 und mehr, ein mittlerer bei 0,5 bis 0,8 und darunter bis 0,2 ein kleiner. So ergeben etwa Netzwerkmetaanalysen zur Wirksamkeit atypischer Neuroleptika eine absteigende Effektstärke für Clozapin > Amisulprid > Olanzapin > Risperidon.

Bei der Auswertung von Netzwerkmetaanalysen hinsichtlich extrapyramidal-motorischer Symptome (EPMS) schneide Clozapin am besten ab, gefolgt von Sertindol > Olanzapin > Quetiapin und Haloperidol am Schluss. Hinsichtlich der QT-Zeit schneidet Sertindol am besten ab, besser als Amisulprid > Ziprasidon > Risperidon. Bei der Sedierung sei Clozapin am ungünstigsten, davor stehen Chlorpromazin und Quetiapin.

Leucht beschrieb die Entwicklung einer App, über die die Ergebnisse von Gewicht, QT-Zeit und Grad der Sedierung mitgeteilt und bewertet werden könnten. Ferner wies er auf die zunehmende Bedeutung von „shared decision making“ auch in der Therapie schizophrener Patienten hin und grenzte dies von dem Begriff „informed choice“ ab.

Er thematisierte die aktuelle Diskussion über Hirnvolumenreduktion bei Neuroleptikatherapie schizophrener Patienten. Die Schwierigkeit bestehe im Design der bisher vorgelegten Studien in der Problematik der Kontrollgruppe, meinte er mit Verweis auf eine Untersuchung von Ho et al. [2014]. Weitgehend gesichert sei, dass der Grad der Hirnvolumenreduktion abhängig sei von der Höhe der Dosierung, allerdings auch von der Dynamik des Krankheitsverlaufs. In einer Studie, die einen Krankheitsverlauf von 15 Jahren umfasste, sei deutlich geworden, dass der Grad der Volumenreduktion höher sei, je länger die Rezidive andauerten. Eine weitere diskutierte Frage sei, inwieweit die festgestellten Hirnvolumenreduktionen klinisch relevant seien, da der Grad der Volumenreduktion insgesamt gering ist. Die Konsequenz sollte auf jeden Fall eine minimale, aber effektive Dosierung sein. Das Prinzip der intermittierenden Behandlung habe sich nicht bewährt. Dazu verwies Leucht auf eine Studie von Wunderink [2007]. Hier wurde bei in-

tensiver Beobachtung langsam reduziert und bei Frühwarnzeichen die Dosis erhöht.

Abschließend gab er einen ersten Überblick über die an der Psychiatrischen Klinik der Technischen Universität München durchgeführte Reduce-Studie. Bei 21 Patienten wurde in der Experimentalgruppe im Verlauf von zwölf Wochen die neuroleptische Dosis reduziert, in der Kontrollgruppe wurde die Medikation unverändert weitergegeben. Das Ausmaß der Reduktion betrug durchschnittlich 42 %. In der experimentellen Gruppe kam es zu zwei Rückfällen, in der Kontrollgruppe trat kein Rückfall auf. Auswertungen unter weiteren Aspekten sollen folgen. Geplant sei eine neue Studie mit höherer Fallzahl und einer Beobachtungs-/Reduktionsphase von etwa einem Jahr.

Schizophrene Störungen und Somatik

Die mangelnde Fokussierung vieler Psychiater auf die Somatik und körperliche Erkrankungen, insbesondere bei Patienten mit schizophrenen Störungen, mahnte Privatdozent Dr. Alkomiet Hasan, Ludwig-Maximilians-Universität München, an.

Die Lebenserwartung eines Mannes liege bei 78 Jahren, die eines Schizophrenen bei 55 bis 65, erinnerte Hasan. Schizophrene Patienten seien anfälliger für COPD, Pneumonie, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes mellitus und metabolisches Syndrom. Das Mortalitätsrisiko liege bei 3,5 im Vergleich zu 1,0 bei anderen psychiatrischen Erkrankungen und zu 0 bei psychisch nicht Erkrankten. Insbesondere das Risiko eines Diabetes mellitus sei bei der Diagnose F20.0 hoch, die Medikation mit Olanzapin hier als besonders kritisch zu bewerten. Auch bei anderen Neuroleptika wie Amisulprid und Quetiapin sei nach aktueller Studienlage das Risiko deutlich erhöht. Hasan empfahl dringend, bei schizophrenen Patienten unter neuroleptischer Medikation laufend Gewicht, Blutzucker und Blutfette zu kontrollieren. Sinnvoll bei metabolischem Syndrom schizophrener Patienten sei ein Wechsel zu Aripiprazol oder Ziprasidon, eventuell auch die zusätzliche Gabe von Metformin.

Hier steht eine Anzeige.



Stammzelltherapie in der Neurologie

Professor Ulrich Bogdahn, Regensburg, sprach über die aktuellen Perspektiven in der Stammzelltherapie im Bereich der Neurologie. Hierbei handelt es sich um schätzungsweise 500 bis 1.000 körpereigene undifferenzierte Zellen mit enormem Entwicklungspotenzial. Durch die „inäquale Zytokinese“ können Stammzellen und Vorläuferzellen die Fähigkeit erlangen in organspezifische Zellen zu differenzieren. Bisherige Therapien fanden im Bereich des Knochenmarks (BM-Stammzellen, seit 50 Jahren durchgeführt und von der gravierenden Graft versus Host-Disease begleitet) statt, im Bereich von Cornea und Haut, im Bereich des ZNS als Krankheitsmodell mit induzierten pluripotenten Stammzellen

(IPS-Stammzellen). Weitere Forschungsbestrebungen bezüglich fötaler Transplantation gelten eher als beendet. Bei folgenden therapierefraktären Grunderkrankungen in der Neurologie wird die Stammzelltherapie diskutiert:

- Autoimmunerkrankungen (z. B. Multiple Sklerose)
- Morbus Parkinson (schwer verlaufende Form)
- Amyotrophe Lateralsklerose (grundsätzlicher Ansatz)
- Multisystematrophie (MSA) (grundsätzlicher Ansatz)
- Stoffwechseldefekte (z. B. Adrenoleukodystrophie)
- Gliome (z. B. Tumorstammzellen).

Bogdahn hält die Ansätze der Stammzelltherapie für vielversprechend, jedoch

sei eine kritische Betrachtungsweise von Nöten: Wenige Therapien sind sicher und effektiv. Die unterschiedlichen Stammzelloptionen sind organspezifisch. Zudem sind die Therapieansätze nicht in allen Erkrankungen funktionell gleich wirksam. Auch autologe Zelltherapien sind nicht ohne Risiko. Einzelbeobachtungen sind dabei kein Effektivitätsnachweis. Marketing und Finanzierung sind unethisch und in Deutschland streng untersagt. Ein arzneimittelrechtlicher Prozess ist notwendig, um aus der Wissenschaft eine medizinisch angemessene sichere und effektive Behandlung zu entwickeln.

Im Weiteren ging er exemplarisch auf die Transplantationstechnologie im Rahmen der autologen hämatopoetischen Stammzelltherapie (HSCT) bei Autoimmunerkrankungen ein. Bisher wurden laut EBMT Registry (Stand März 2016) 836 MS-Patienten und 87 Patienten mit anderen neurologischen Erkrankungen behandelt. Dies führte in der RR-MS und PrMS über einen Zeitraum von 90 Monaten zu einer Reduktion der Progressionswahrscheinlichkeit von 20 % (RR-MS) bis 30 % (PrMS).

Mitgliederversammlung des bayerischen BVDN

In der Mitgliederversammlung des bayerischen BVDN berichtete der Vorsitzende Dr. Gunther Carl über die für Fachärzte leidlich positiv verlaufenen Wahlen zur Vertreterversammlung der Kassenärztlichen Vereinigung Bayerns (KVB). Zwei Nervenärzte und ein Psychiater wurden in die Vertreterversammlung der KVB gewählt.

Bei Neurologen und Nervenärzten ist nach jahrelangem deletärem Honorardefizit und Nachholbedarf die finanzielle Situation mittlerweile anhaltend erträglich. In der Psychiatrie muss die Finanzierung weiterhin deutlich und nachhaltig angepasst werden. Insbesondere wegen der sehr schlechten Honorierung der zeitgebundenen psychiatrischen Gesprächsbehandlung ist die wirtschaftliche Lage rein psychiatrischer Praxen prekär. Dies ist im Vergleich zur Richtlinienpsychotherapie besonders auffällig. Seit mehreren Jahren gibt es bereits einen Zuschlag von mittlerweile 1,10 € je Gespräch nach GOP 21220. Diesbezüglich grundlegende Honorarverbesserungen im EBM sind jedoch nur von Bundesebene zu erwarten. In der Neurologie sind bundesweit vor allem bei elektrophysiologischen Leistungen des EBM Verbesserungen erforderlich. Eine Neuauflage des EBM dürfte aber nicht vor 2018 kommen. Das gleiche gilt für die Novellierung der GOÄ. Die neue Medikamenten-Wirtschaftlichkeitsprüfung nach Wirkstoffgruppen wird weiterhin positiv aufgenommen, seit zwei Jahren wurde kein bayerischer Nervenarzt, Psychiater oder Neurologe mehr in dieser Hinsicht von einem Regress bedroht. Allerdings stellen die bayerischen Krankenkassen zunehmend Prüfanträge wegen Off-Label-Use, zu hoher durchschnittlicher Tagesdosierung, sogenannten fiktiven Zulassungen und angeblich unerlaubtem Sprechstundenbedarf.

Die Neuordnung des Bereitschaftsdienstes mit Poolärzten, Krankenhauskooperation, Bereitschaftsdienstpraxen und Fahrbereitschaft kommt in zehn Modellregionen gut voran. Mittlerweile gibt es 550 Poolärzte und die Bereitschaftsdienstgruppen wurden von zirka 450 auf zirka 200 reduziert.

Dr. Christian Vogel, Dr. Karl-Otto Sigel, Dr. Heino Sartor und Dr. Oliver Biniasch berichteten über ihre Tätigkeit in den Gremien der KVB und auf Bundesebene. Die Sondervergütung für Diagnostik und Therapie von Multiple-Sklerose-Patienten wird durch die bayerischen Krankenkassen weitergeführt. Das von den psychiatrischen Krankenhäusern angestrebte psychiatrische Home-Treatment wurde kritisch gesehen. Bei ausgedehnter ärztlicher Tätigkeit in Pflegeheimen kann auf Antrag gegebenenfalls die Fallwertabstaffelung ausgesetzt werden. Ebenfalls auf Antrag ist für Heimtätigkeit ein Sicherstellungsassistent genehmigungsfähig. Über die neuen EBM-Kapitel 37, 38 und 30.13 mit den Abrechnungsziffern für delegierbare Leistungen, besonders geförderte Kooperation mit Heimen und spezielle geriatrischer Diagnostik wurde ausführlich berichtet.

gc

Schlaganfallmanagement – starke Studien zum Stent-Retriever

Zum Thema Management des Schlaganfalles gab Professor Dirk Sander, Tübingen, ein aktuelles Update zur Studienübersicht. Er berichtete über eine Metaanalyse aus dem Jahre 2015 mit fünf aktuellen Studien zur Wirksamkeit der mechanischen Rekanalisation mittels Stent-Retriever. In der Gruppe Rekanalisation plus Lyse versus Lyse allein ergaben sich signifikant weniger Behinderungen nach 90 Tagen. In einer Studie zur Gabe einer geringeren Alteplase-Dosis von 0,6 mg versus 0,9 mg pro kg KG konnte eine Non-inferiorität nicht nachgewiesen werden. Eine Studie zur intensivierten RR-Senkung bei akuter intrazerebraler Blutung (ICB) musste abgebrochen werden, wegen signifikant mehr renaler Komplikationen in der Gruppe der intensivierten RR-Senkung (110–139 mmHg) im Vergleich zur Standardtherapie (Ziel 140–179 mmHg). In der TRELAS-Studie verdichteten sich die Hinweise von erhöhtem Troponin bei akutem Schlaganfall

infolge NSTEMI insbesondere bei Patienten mit Koronarläsionen, KHK und Mehrgefäßerkrankungen. Die Sekundärprävention bei Schlaganfällen ist wichtig, weil 25 – 30 % aller Schlaganfälle Rezidivschlaganfälle sind, häufiger zur Behinderung führen oder tödlich und deutlich teurer als die Behandlung der Erstschlaganfälle sind. Auch ist das Schlaganfallrisiko nach einer TIA deutlich erhöht.

Eine israelische Arbeit zeigte den signifikanten Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und Schlaganfallrisiko bei Patienten < 55 Jahren. Die Luftverschmutzung wurde aus täglichen Satellitendaten sowie der Entfernung von Hauptverkehrsstraßen errechnet. Auch der sozioökonomische Status mit speziellen Risikofaktoren in Kindheit, Adoleszenz und Erwachsenenalter spielen neben medizinischen und Lifestyle-Faktoren eine entscheidende Rolle.

Sander berichtete ferner über Studien zu Pioglitazon in der Sekundärprävention des Schlaganfalls und über Metaanalysen zum Zusammenhang Blutdrucksenkung und vaskuläres Risiko. Eine Studie zur interventionellen Therapie der symptomatischen intrakraniellen Stenose (VISSIT Trial) musste aufgrund negativer Ergebnisse gestoppt werden. Auch in der Behandlung der symptomatischen Vertebralesstenose mit dem Vergleich CAS („Stenting“) versus BMT („best medical treatment“) musste eine Studie abgebrochen werden.

In der Sekundärprävention nach Dissektion ist eine Über- oder Unterlegenheit der Therapie mit dualer Thrombozytenfunktionshemmung (TFH) gegenüber der Antikoagulation nicht nachgewiesen. Hierzu existieren eine randomisierte, prospektive Studie sowie Beobachtungsstudien und Metaanalysen.

Bei einem Schlaganfall unter Acetylsalicylsäure (ASS) sollte eine Re-Evaluation der Ursache und gegebenenfalls eine Strategieänderung durchgeführt werden. Zur Verfügung stehen folgende Optionen: ASS fortführen, eine duale TFH beginnen oder Wechsel auf einen anderen TFH. Im Falle eines Vorhofflimmerns (VHF) besteht die Indikation zur Einnahme oraler Antikoagulantien (OAK), ASS ist bei VHF nicht sinnvoll.

Management der Agitation – Vorgehen nach Schema OSCAR

Ein Update zum Management des agitierten Patienten präsentierte Privatdozent Dr. Thomas Messer, Pfaffenhofen. Gefahren gehen von Patienten mit leichten Minderbegabungen, kombiniert mit Psychosen und unter Substanz Einfluss (Drogen, Alkohol) aus, sowie von Patienten mit Persönlichkeitsstörungen, bipolaren Störungen und auch Demenzen, stellte Messer fest. Zur Bewältigung folgte man OSCAR:

- Overview (Überblick verschaffen)
- Scan (Beziehungen der Situation scannen)
- Care (sich um den Betroffenen kümmern)
- Aggression (talk down, beruhigen)
- Review (kritisches Resümee)

Messer empfiehlt: Man Sorge für Distanz, halte einen Fluchtweg offen und versuche zu deeskalieren. In schwierigen Fällen erreicht man mithilfe von Polizei und Feuerwehr eine Übermacht. Vitalfunktionen seien zu dokumentieren. Bei unbekanntem Umständen seien Neuroleptika den Benzodiazepinen vorzuziehen, Zwangsmaßnahmen seien ultima ratio, „talking down“ prima ratio.

Traumafolgestörungen – Stressoren auch im Exil

Über Traumafolgen bei Flüchtlingen und Asylsuchenden referierte Privatdozentin Dr. Iris Tatjana Graef-Calliess, Hannover. Der Typ 1 rühre von einmaliger Traumatisierung her, Typ 2 von mehrfachen Traumatisierungen mit langzeitiger Beeinträchtigung. Interpersonelle Traumata folgen auf organisierte Gewalt, anhaltende Übergriffe (z. B. Konzentrationslager, Vernichtungscamps). Die Stressoren im Exil seien Asylsuche, Unterbringung, mangelnde Gesundheitsversorgung, fehlende Arbeit und Dauer der Verfahren. Die soziale Niederlage („social defeat“) berge das Risiko schizophrener Entgleisung. Postmigratorische Faktoren disponieren intensiver als prä migratorische zu Traumafolgen: Selbstisolierung, Rückzug und Abwehr – das sind praktisch Kontraindikationen für die psychotherapeutische Intervention. Die Referentin meinte, in Beratungsstellen tätige Psychologen sollten für die Versorgung er-

mächtigt werden. Qualifikationsfragen warf sie nicht auf.

Multiple Sklerose – weitere Wirkstoffe zu erwarten

Professor Bernhard Hemmer, München, gab einen Überblick zu Verlaufsformen, neu zu erwartenden Diagnosekriterien, Krankheitsphasen sowie Modellvorstellungen zur Pathogenese der Multiplen Sklerose. Als wesentliche Prädiktoren für ein zweites Schubereignis benannte er die in der frühen Phase nachweisbare Zahl von Läsionen und den Nachweis von oligoklonalen Banden im Liquor. In Ergänzung zu den bekannten Aspekten einer Schubtherapie mit Methylprednisolon betonte er die Bedeutung der Plasmapherese für Steroid-Versager, zirka 50 % sprechen unter Plasmapherese immerhin an. Es folgte eine Übersicht über die bekannten Substanzen sowie neuere oral applizierbare Arzneimittel in der immunmodulatorischen Behandlung. Sein Fazit: Immuntherapie mit den neuen Substanzen bietet zusätzliche Optionen, weitere Wirkstoffe seien in den kommenden Jahren zu erwarten. Vor dem Hintergrund der Gefahr opportunistischer Infektionen unter Therapie seien insbesondere Patienten mit Lymphopenie sorgfältig zu überwachen.

Neurotuberkulose/ Neurosarkoidose

Diagnostik und Therapie von Neurotuberkulose und Neurosarkoidose waren Thema des Vortrags von Privatdozent Dr. Matthias Klein, München. Anhand von Kasuistiken erläuterte er die Prinzipien des diagnostischen Prozedere: Liquordiagnostik mit anschließender Mikroskopie, Kultur und PCR. Er betonte die Bedeutung der Biopsie von Lymphknoten und beschrieb die charakteristischen strukturellen Veränderungen des Gehirns (Tuberkulome und Vaskulitishinweise) im MRT. Die Therapie sollte nach Leitlinienempfehlung frühestmöglich im Sinne einer Mehrfachtherapie erfolgen. Aufgrund der Datenlage sollten alle Patienten für mindestens sechs Wochen zusätzlich mit Steroiden behandelt werden, da dies zu verbesserten Überlebensraten führe.

Hinsichtlich der Neurosarkoidose rief er in Erinnerung, dass die Patienten in

85 % der Fälle eine systemische Sarkoidosemanifestation aufweisen würden. Liquorbefunde seien zwar sensitiv mit Auffälligkeiten in 70–80 %, die Spezifität sei jedoch gering, die Bestimmung von ACE sei nicht zu empfehlen. Auch für die Sarkoidose habe die Biopsie von Lymphknoten oder auch Hirngewebe einen hohen Stellenwert in der Diagnosesicherung. Die Kombination von Steroiden und Immunsuppressiva hätten sich als deutlich wirksamer gegenüber einer Monotherapie mit Steroiden erwiesen, dabei liegen jedoch keine verlässlichen Daten bezüglich der Auswahl des Immunsuppressivum vor.

Epilepsie – Diagnose bereits nach einem Anfall

In seinem „Update Management der Epilepsie“ betonte Professor Soheyl Noachtar, München, die Bedeutung des „sudden unexpected death in epilepsy“ (SUDEP) als häufigste krankheitsassoziierte Todesursache bei Menschen mit Epilepsie, gefolgt von Ertrinken. Gefährdet seien insbesondere junge, unbehandelte Patienten sowie Patienten mit schlechter Anfallskontrolle. Er stellte he-

raus, dass die Definition der Epilepsie nicht zwingend an das Auftreten von mindestens zwei Anfällen gebunden sei und benannte Beispiele und Kriterien, nach denen ein erhöhtes Rezidivrisiko bereits nach einem Anfall die Diagnose Epilepsie zulasse. Anhand von Daten aus Großbritannien wurde deutlich, dass bereits die Festlegung geringerer Dosen von Antiepileptika als in Deutschland üblich häufig zu Anfallsfreiheit führen könne. Er erläuterte das Konzept des „drug load“ als Erklärungsmodell zur Manifestation von unerwünschten Arzneimittelwirkungen über Schwellenwerteffekte bei der Anwendung von einem oder mehrerer Antiepileptika.

Zur fetalen Exposition gegenüber Antiepileptika führte er aus, dass die bekannte Problematik einer Induktion von Intelligenzminderungen sich auf Valproinsäure beschränke und das hier das teratogene Risiko eindeutig dosisabhängig sei.

Bewegungsstörungen – Fallvignetten und Videos

Ein weites Spektrum an hypo- und hyperkinetischen Bewegungsstörungen

demonstrierte Professor Andreas Ceballos-Baumann, München, in einer dichten Abfolge von Fallvignetten. Anhand von Videoaufzeichnungen, teilweise in Form eines Video-Quiz, zeigte er kompetent und gleichsam spannend Beispiele für Ticstörung, Myoklonus, Blepharospasmus bei Tiefenhirnstimulation, Chorea und Ballismus. Abschließend wies er auf die Bedeutung von dopaminagonisteninduzierten Impulskontrollstörungen (Häufigkeit von zirka 20 %) hin. Es könne nur eine gezielte Exploration zu einer frühzeitigen Aufdeckung führen.

Die Veranstaltung endete mit der Mitgliederversammlung (siehe Seite 14), zu der der bayerische BVDN-Vorstand eingeladen hatte, und die selbstverständlich auch BDN- und BVDP-Mitglieder willkommen hieß. □

AUTOREN

Dr. med. Ayhan Altunbas, Traunstein
Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen
Dr. med. Thomas Gilleßen, München
Dr. med. Harald Rauchfuß, Neustadt/Aisch
Dr. med. Christian Vogel, München

Bundesverband der Angehörigen psychisch erkrankter Menschen (BApK) e.V.

„SeeleFon“ für Flüchtlinge – zeitgemäß und niederschwellig

Der Startschuss ist gefallen. Der Bundesverband der Angehörigen psychisch erkrankter Menschen (BApK) e.V. ist mit seinem „SeeleFon“ für Flüchtlinge und Migranten am Netz, teilte die BApK-Vorsitzende Gudrun Schliebener mit. Gemeinsam mit dem BKK-Dachverband bietet der BApK das niederschwellige und zeitgemäße Beratungstelefon an, mit dem sich Menschen mit Fluchterfahrungen und anderem Migrationshintergrund Hilfe holen können, wenn sie ihre seelische Balance verloren haben.

„Am SeeleFon für Flüchtlinge sitzt natürlich auch immer ein Ansprechpartner für die Sorgen und Fragen von Angehörigen psychisch erkrankter Flüchtlinge“, erläutert Schliebener. Dies sei ja das ureigene Anliegen des BApK, der sich auf die Bedürfnisse der potenziellen Hilfesuchenden eingestellt hat. Der BApK-Mitarbeiter Christian Kleissle kann die betroffenen Menschen in arabischer,

englischer und französischer Sprache beraten. „Die Flüchtlinge, die mit einem Trauma nicht zurecht kommen, eine depressive Episode erleben oder einen psychotischen Schub erfahren, können ihr Smartphone nutzen, um einen konkreten Ansprechpartner zu haben. Wenn sie noch mehr Anonymität wünschen, können sie via Internet Unterstützung erbitten.“

Die Niederschwelligkeit des SeeleFon für Flüchtlinge scheint unverzichtbar. Es fällt den Flüchtlingen nicht nur schwer, sich bei einem niedergelassenen Facharzt oder in einer psychiatrischen Klinik fachliche Hilfe zu suchen, da die Stigmatisierung seelischer Erkrankungen auch in anderen kulturellen Zusammenhängen groß ist. Die Orientierungslosigkeit der Betroffenen ist im deutschen Gesundheitswesen groß. Deshalb wird der BApK zeitnah Ratgeber veröffentlichen, die barrierefrei das psychiatrische

Versorgungssystem, seelische Erkrankungen und rechtliche Fragen um die Psychiatrie erklären. Diese Ratgeber können interessierte Betroffene, Angehörige und Flüchtlingshelfer von der Webseite des BApK (www.psychiatrie.de/bapk/) herunterladen.

Präsenzzeiten des SeeleFon für Flüchtlinge: Montag, Dienstag und Mittwoch von 10.00 bis 12.00 Uhr sowie von 14.00 bis 15.00 Uhr. Die SeeleFon- Nummer lautet: **0228 71002425**

Bundesverband der Angehörigen psychisch erkrankter Menschen e.V. (BApK),
Dr. Caroline Trautmann,
Oppelner Straße 130, 53119 Bonn



Landesdelegiertenkonferenz 2016

Wechsel an der BVDN-Spitze und Neues aus der Telemedizin

Zur diesjährigen Herbsttagung des BVDN kamen die Vertreter aller Landesverbände vom 28. bis 29. Oktober in Mainz zusammen. Das Wichtigste in Kürze.

Diskussionsleiter Dr. Egbert Wienforth informierte die Ländervertreter als erstes darüber, dass Dr. Frank Bergmann zum Vorsitzenden der KV Nordrhein gewählt worden ist und gratulierte ihm zu dieser Wahl. Er wünschte dem langjährigen BVDN-Vorsitzenden viel Glück und Erfolg in dieser Position, die er am 1. Januar 2017 antreten wird. Bergmann erklärte, dass er aufgrund der neuen Tätigkeit den Vorsitz im BVDN nicht länger innehaben könne, da er jeden Anschein einer möglichen Interessenkollision vermeiden wolle. Bei der Erörterung der Situation im Vorstand sei man übereingekommen, künftig eine „Doppelspitze“ zu bilden. Eine Wahl könne vereinsrechtlich zulässig aber erst im April 2017 durchgeführt werden. Es haben sich jedoch Dr. Sabine Köhler, Psychiaterin aus Jena, sowie Dr. Elisabeth Rehkopf, Neurologin aus Osnabrück, bereit erklärt, die Aufgaben Bergmanns ab Januar interimsmäßig und kommissarisch zu übernehmen. Köhler gehört bereits jetzt dem Vorstand an und Rehkopf verfügt über Erfahrung im Vorstand des Landesverbandes Niedersachsen. Darüber hinaus hat sich der stellvertretende Vorsitzende Dr. Gunther Carl bereit erklärt, mit seinen vielfältigen Kenntnissen, Erfahrungen und berufspolitisch wichtigen Kontakten weiterhin – gegebenenfalls auch vermehrt – für die Arbeit im BVDN bereitzustehen.

In einer „Tour d’Horizon“ gab Bergmann sodann einen Überblick die vielfältigen Aktivitäten des Vorstandes, die unterschiedlichen „Baustellen“ auf dem Feld der Berufspolitik und die aktuellen Entwicklungen und Planungen hinsichtlich der Versorgungssituation der Ner-

venärzte, Neurologen und Psychiater betreffend. Darunter auch Informationen zu den anstehenden Änderungen im EBM und in der GOÄ. Falls die GOÄ nicht doch noch vor der kommenden Bundestagswahl verabschiedet wird, dürfte der Wahlausgang sicher entscheidend dafür sein, in welche Richtung sich die GOÄ entwickelt.

Projekt „Tele-Konsil“

Den Ländervertretern wurde anschließend das Projekt „Tele-Konsil“ vorgestellt, das der BVDN zusammen mit der Firma Monks und unter Einbeziehung von Hausärzten geplant und vorbereitet hat. Hierbei soll es Hausärzten ermöglicht werden, in Problemfällen mit Spezialisten (Neurologen und Psychiatern) elektronisch Kontakt aufzunehmen. Der befragte Spezialist antwortet in kurzer Zeit oder erklärt sich als nicht in der Lage, die Frage auf diesem Wege zu beantworten oder einen Vorschlag zum weiteren Vorgehen zu machen und verweist gegebenenfalls an einen anderen Spezialisten. In das Projekt sollen zunächst acht Diagnosen aufgenommen werden. Die Ländervertreter diskutierten das vorgestellte Projekt ausführlich und interessiert, wobei naturgemäß die Frage nach der Datensicherheit ein wesentlicher Punkt war. Hierzu erklärte die Firma Monks, dass eine absolute Sicherheit der übermittelten Daten erreicht werde, da diese getrennt auf verschiedenen Wegen an den Empfänger übermittelt werden.

Erfahrungen mit der Praxis-App

Mit der Praxis-App „Mein Neurologe“ wurde ein weiteres Projekt aus dem zunehmend wichtigen Bereich der Teleme-

dizin vorgestellt [vgl. Neurotransmitter 2016; 27 (3): 18–20]. Über die praktischen Erfahrungen mit dieser App bei etwa 150 Patienten berichtete Rehkopf aus eigener Anwendung. Diese sei ein sehr hilfreiches Instrument, das von den Patienten gerne angenommen werde.

Im Bericht aus der Geschäftsstelle informierte Dagmar Differt-Fritz unter anderem über die Entwicklung der Mitgliederzahlen, und Carl unterrichtete die Ländervertreter über die Überlegung, eine ermäßigte Beitragskategorie für angestellte Fachärzte als Mitglieder von BVDN, BDN oder BVDP aufzunehmen. Dies könne allerdings erst nach einer Änderung der Beitragsordnung erfolgen. Nachfolgend wurden die Entwicklungen bei den entlastenden Versorgungsassistentinnen für die neurologischen und psychiatrischen Praxen (EVA N-P) ebenso diskutiert wie die neuen Leistungsziffern in den EBM-Kapiteln 37 und 38 [Neurotransmitter 2016; 27 (7-8): 17–20].

Informationsfluss stärken

NeuroTransmitter-Schriftleiter Carl rief dazu auf, das Verbandsorgan verstärkt für Beiträge aus den Ländern und für Einzelinformationen zu nutzen, da es als die ureigene und unabhängige Plattform des BVDN nur so lebendig und aktuell sein könne, wie die Mitglieder des BVDN es selbst gestalten.

Der nächste Neurologen- und Psychiater-Tag wird am 28. April 2017 in Köln stattfinden. Merken Sie sich diesen Termin bitte heute schon vor. □

AUTOR

Dr. med. Roland Urban, Berlin

VERBRAUCHERSCHUTZ IN DER TELEMEDIZIN

Gesundheits-Apps evaluieren und zertifizieren

➔ Sogenannte Gesundheits-Apps kommen in bisher ungeahnter Menge und Vielfalt auf den Markt. Die Bandbreite ist immens und bereits jetzt beinahe unüberschaubar. Gesundheits-Apps messen Schritte, Gewicht, Herzfrequenz, Kalorien, geben Ernährungstipps, legen Diäten fest, informieren über alle möglichen Erkrankungen, deren Diagnostik und Therapie sowie verschiedenste Anlaufstellen jeglicher Provenienz. Die Anbieter sind überwiegend kommerziell, sogenannte Startups – häufig verbunden mit entsprechender Werbung für Gesundheitsprodukte oder Dienstleister, aber auch Krankenkassen, andere medizinische Organisationen, Pharmafirmen, Ärztenetze oder Einzelpraxen und Apotheker. Die allerwenigsten Gesundheits-Apps sind bezüglich ihrer Zielfunktion und ihrem Nutzen beziehungsweise Schaden wissenschaftlich evaluiert. Nach einer kleinen Anfrage der Bundestagsfraktion der Grünen hat die Bundesregierung auf die vom Bundesgesundheitsministerium initiierte Studie „Chancen und Risiken von Gesundheits-Apps“ verwiesen. Man strebt an, mehr Transparenz am Markt zu schaffen, mehr

Orientierung für die verschiedenen Nutzergruppen zu bieten und eine schnelle Integration nutzbringender Innovationen in die Versorgung zu ermöglichen. Eine entsprechende E-Health-Initiative des Bundesgesundheitsministeriums hat die Arbeit bereits aufgenommen.

Kommentar: *Üblicherweise laden sich Smartphonebesitzer Apps probierhalber von einem Anbieter herunter. Wenn die erwartete und versprochene Funktion nicht, mit falschem Ergebnis oder nicht komfortabel genug nutzbar ist – dies ist häufig der Fall –, erkennt dies der unkritische App-Nutzer nicht und erhält unbemerkt systematisch falsche oder unvollständige Ergebnisse. Falls die App offensichtlich die Erwartungen nicht erfüllt, wird sie vom Smartphone gelöscht und gegebenenfalls eine neue Probier-App heruntergeladen. Handelt es sich um harmlose Hilfestellungen beispielsweise zur Restaurantsuche oder Fremdsprachenübersetzer lassen sich Fehler oft leicht verschmerzen. Verlässt man sich jedoch im Hochgebirge auf eine unsichere Klettersteig-App oder die App für das Onlinebanking arbeitet fehlerhaft, können schon*



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

»Gesundheits-Apps, die über einen Wellness-Charakter hinausgehen, sollten zu Nutzen und Schaden evaluiert und zertifiziert sein.«

erheblich gravierendere Folgen resultieren. Das gleiche gilt für Gesundheits-Apps, die zu falschen Beratungen oder falschen beziehungsweise pseudogenauen Messergebnissen führen können. Daher sollten Gesundheits-Apps, die über einen Wellness-Charakter hinausgehen, zu Bedienungssicherheit, Nutzen und Schaden evaluiert und zertifiziert sein. gc

AOK RHEINLAND/HAMBURG

Millionenrückforderung aus Morbi-RSA

➔ Das Bundesversicherungsamt (BVA) hatte von der AOK Rheinland/Hamburg über 7 Millionen € aus dem morbiditätsorientierten Risikostrukturausgleich (Morbi-RSA) des Gesundheitsfonds zurückgefordert. Grund war, dass die AOK zusammen mit den regionalen KVen, unter anderem der KV Nordrhein, unter Zustimmung des nordrhein-westfälischen Gesundheitsministeriums als Aufsichtsbehörde Diagnosen der Vertragsärzte nachträglich ergänzte, sodass „die Versicherten kränker werden“. Diese Daten wurden dem Gesundheitsfonds nachgemeldet und erhöhten damit die finanzielle Zuweisung an die AOK Rheinland/Hamburg. Dadurch erhielten andere Krankenkassen in Relation weniger Geld aus dem Gesundheitsfonds. Das Gesundheitsministerium NRW kam der AOK und der KV

Nordrhein zu Hilfe. Es habe sich um eine nachträgliche Korrektur von zunächst fehlerhaften oder nicht ausreichend dokumentierten Diagnosen gehandelt, die geeignet seien, einen etwaigen Regress bei einer Arzneimittel-Wirtschaftlichkeitsprüfung zu vermeiden. Auch der 2016 noch im Dienst befindliche Vorsitzende der KV Nordrhein, Dr. Peter Potthoff, wies die Unterstellung des Upcodings durch Vertragsärzte zurück.

Kommentar: *Das BVA ist lediglich für die bundesunmittelbaren Krankenkassen, also etwa die bundesweit tätigen Ersatz- und Betriebskrankenkassen, die Aufsichtsbehörde. Zusammen mit dem Bundesministerium für Gesundheit hatte das BVA die nachträgliche Korrektur von Diagnosen durch Ärzte, Krankenkassen oder KVen verboten. Die nur regio-*

nal tätigen AOKen mit sehr hohem regionalen Mitgliederbestand werden jedoch behördlich von den jeweiligen Landesgesundheitsministerien beaufsichtigt. Offenbar ist in diesem Zusammenhang die Spruchpraxis des behördlichen Durchgriffs auf die Krankenkassen nicht einheitlich. Möglicherweise hängt dies mit einem Interessenskonflikt der Ländergesundheitsministerien zusammen, die regionalen Krankenkasseneinnahmen versorgungsangemessen hoch zu halten. Für uns Vertragsärzte folgt aus diesem Vorkommnis, die Diagnosen jedes Behandlungsfalls möglichst umgehend, adäquat morbiditätsgerecht und umfassend nach ICD-10 zu kodieren. Damit dokumentieren wir die Morbidität unserer Patienten, den Wert unserer Arbeit und schützen uns nebenbei vor Honorar- und Arzneimittelregressen.

gc

BERUFSVERBÄNDE

Fachärztliches Telekonsil geplant

➔ Ab dem Frühjahr 2017 soll ein vom Spitzenverband Fachärzte Deutschland e. V. (SpiFa) initiiertes Angebot zum telemedizinischen fachärztlichen Konsil starten. Haus- oder andere Fachärzte können per Internet und mit gesichertem Datenschutz patientenbezogenen Anfragen an Fachärzte ihrer Region stellen. Fachärzte, die sich für dieses Modell bei Interesse registriert haben, antworten innerhalb weniger Tage. Der Datenschutz ist durch ein spezielles Datentrennungsverfahren absolut gesichert und vom

Landesamt für Datenschutz in Bayern anerkannt. Der Zugang erfolgt über eine normale Internetanbindung.

Kommentar: Besonders in strukturschwachen Gebieten mit geringer Fach- und Hausarzt-dichte, wo Patienten weite Distanzen zurücklegen müssen, kann diese telemedizinische Konsultationsform von großem Nutzen sein. Manche Krankenkassen sind offenbar sehr interessiert daran, dieses System außerhalb des EBM zu finanzieren. Sowohl die anfragen-

de als auch die antwortende Praxis erhalten dem Vernehmen nach ein adäquates Honorar in Euro. Auch unsere Berufsverbände für Neurologie und Psychiatrie BVDN, BDN, BVDP planen ein solches System. Bekanntermaßen sind in unseren Praxen die Wartezeiten besonders lang. Manches spricht dafür, dass die Nachfrage nach Telekonsil-Neurologen und -Psychiatern seitens der Hausärzte besonders hoch sein wird. Sobald das System läuft und die Möglichkeit besteht, sich zu registrieren, werden wir Sie umgehend informieren. **gc**

UMFRAGE DER BERTELSMANN-STIFTUNG

Patienten stehen auf telemedizinische Rezepte

➔ Laut einer von der Bertelsmann-Stiftung durchgeführten repräsentativen Bevölkerungsumfrage möchte eine Mehrheit der Bürger die Möglichkeit haben, Arzneimittel telemedizinisch verordnet zu bekommen, um nicht persönlich in der Praxis erscheinen zu müssen. Über 50 % der Befragten möchten wegen einer Medikamentenverschreibung mit dem Arzt telefonisch oder online kommunizieren, um zu klären, ob ein Praxisbesuch nötig ist. Dies trifft mit 72 % vor allem auf 14- bis 29-Jährige zu. Den Befragten

scheint der Unterschied zwischen Erstverordnung und Folgerezepten von Arzneimitteln per Fernverschreibung klar zu sein. Manche Versicherte möchten offenbar jedoch auch die Erstverschreibung telemedizinisch und ohne Arztbesuch bekommen.

Kommentar: Jeder Vertragsarzt kennt die Problematik, dass Patienten, die zur Erstellung eines Folgerezeptes kommen, den Praxisablauf behindern. Andererseits sind bei chronischen ZNS-Erkrankungen in unterschiedlichen

aber regelmäßigen Zeitabständen Befund- und Wirksamkeitskontrollen, Blutentnahmen oder EKG-Ableitungen im Rahmen der Medikation erforderlich. Arzneimittelrezepte kann der Arzt nur ausstellen, wenn er sich ausreichend davon überzeugt hat, dass das Medikament nutzt und kein Risiko darstellt. Erhebliche Zeiteinsparungen sind schon jetzt durch Rezeptbestellungen über Fax, Anrufbeantworter oder E-Mail in Verbindung mit synergetischen Praxisstrukturmaßnahmen bei der Rezeptausgabe möglich. **gc**

VERSANDHANDEL VON ARZNEIMITTELN

SPD-Bundestagsfraktion gegen Verbot

➔ Laut stellvertretendem Vorsitzenden der SPD-Bundestagsfraktion Professor Karl Lauterbach in der Frankfurter Allgemeinen Zeitung (F.A.Z.) ist die SPD nicht zu einem kurzfristigen Verbot des Versandhandels für Arzneimittel bereit. Auf die Einkommensängste bestimmter Apotheker brauche man nicht einzugehen. Wichtig sei die Arzneimittelversorgung auf dem Lande, die durch den Versandhandel verbessert werden könne. Darüber hinaus müsse man über eine Reform der Apothekerhonorierung nachdenken. Die „Pharmazeutische Zeitung“ und die Bundesvereinigung Deutscher Apothekerverbände (ABDA) stellten

zwischenzeitlich klar, dass der Versandhandel mit verschreibungspflichtigen Arzneimitteln auf dem Land vor einigen Jahren noch bei 4,5 % lag, zuletzt zurückgehend auf 1 – 2 %. 99 % der Patienten würden ihre Rezepte beim niedergelassenen Apotheker einlösen. Auch für Patientenorganisationen sei die flächendeckende Versorgung wichtiger als der Rabatt auf ein verschreibungspflichtiges Arzneimittel. Dabei gebe es keine überflüssigen Apotheken in Deutschland, denn die Apothekendichte liege mit 25 Apotheken je 100.000 Einwohnern unter dem EU-Durchschnitt von 31 Apotheken je Einwohner.

Kommentar: Die flächendeckende Verteilung von Apotheken dürfte derjenigen von Arztpraxen ähneln, sie ist ungleich. Auf dem Lande gibt es mittlerweile zu wenige. Andererseits ist zumindestens gegenwärtig die Internetaffinität der ländlichen Patienten, sich Arzneimittel über den Versandhandel zu bestellen, geringer als bei der Stadtbevölkerung. Ob ein vom Apothekerverband gewünschtes Vorhalte- oder Beratungshonorar für Apotheker die wirtschaftliche Situation von Landapotheken stützt ist fraglich. Zudem sind die bisherigen ärztlichen Erfahrungen mit der Beratung multimorbider Polypharmaziepatienten durch Apotheker sehr durchwachsen. **gc**

Zweites Pflegestärkungsgesetz

Was sich für Patienten ab dem 1. Januar 2017 ändert

Die Pflegeversicherung wird mit Wirkung zum 1. Januar 2017 von Grund auf erneuert. Das Kabinett hat ein Gesetz beschlossen, das Menschen mit Demenz oder psychischen Beeinträchtigungen einen besseren Zugang zur Pflege ermöglichen soll als bisher. Dieser Beitrag soll ein Basiswissen über die neuen Änderungen vermitteln, sodass erste Fragen bereits im psychiatrischen oder neurologischen Gespräch mit dem Patienten geklärt werden können.

Das Pflegestärkungsgesetz II (PSG II) definiert neu, wer Pflege braucht, und legt ein neues Begutachtungsverfahren fest. Der Pflegegrad 1 wird neu eingeführt, dieser richtet sich an Personen, die noch nicht pflegebedürftig sind,

aber im Alltag Unterstützung benötigen. Eine direkte Überführbarkeit von Pflegestufe Null (alt) in Pflegegrad 1 (neu) ist jedoch nicht gegeben.

Die Umstellung wurde notwendig, da die Politiker bei der Einführung der

Pflegeversicherung vor über 20 Jahren vor allem Menschen mit körperlichen Einschränkungen im Blick hatten. Entscheidend war, wie mobil ein Pflegebedürftiger noch ist, und ob er sich selbst anziehen und ernähren kann. Im Laufe



Mit dem neuen Jahr greift das zweite Pflegestärkungsgesetz, das unter anderem Menschen mit Demenz besser stellen soll.

der Jahre hatte sich diese Betrachtungsweise jedoch als nicht ausreichend herausgestellt, was auch von unseren Verbänden immer wieder hervorgehoben wurde. Denn: Menschen mit Demenz oder anderen schweren psychischen Erkrankungen sind zwar oft körperlich noch in der Lage, bestimmte Dinge zu tun, haben aber vergessen, wie die einzelnen Handlungsschritte ausgeführt werden oder sie sind hierfür zu antriebsarm. Meist brauchen sie daher rund um die Uhr Anleitung und Betreuung durch andere. Das neue Verfahren zur Begutachtung schließt nun geistige und psychische Beeinträchtigungen mit ein. In Zukunft soll es keine Rolle mehr spielen, ob körperliche oder geistige Gebrechen zur Pflegebedürftigkeit führen.

§ 14 SGB XI – Begriff der Pflegebedürftigkeit

Der Begriff der Pflegebedürftigkeit wird völlig neu definiert. Maßgeblich für das Vorliegen von Pflegebedürftigkeit sind Beeinträchtigungen der Selbstständigkeit oder Fähigkeitsstörungen in den nachfolgenden sechs Bereichen (Module). Jedes Modul fließt zu einem eigenen Prozentrang in die Einschätzung der Gesamtpflegebedürftigkeit ein.

1. Mobilität (10 %), zum Beispiel Fortbewegen innerhalb des Wohnbereichs, Treppensteigen etc.
 2. Kognitive und kommunikative Fähigkeiten (15 %), zum Beispiel örtliche und zeitliche Orientierung etc.
 3. Verhaltensweisen und psychischen Problemlagen (15 %): zum Beispiel nächtliche Unruhe, selbstschädigendes und autoaggressives Verhalten
 4. Selbstversorgung (40 %), zum Beispiel Körperpflege, Ernährung etc. (Hierunter wurde bisher die „Grundpflege“ verstanden.)
 5. Bewältigung von und selbstständiger Umgang mit krankheits- oder therapiebedingten Anforderungen und Belastungen (20 %), zum Beispiel Medikation, Wundversorgung, Arztbesuche, Therapieeinholung
 6. Gestaltung des Alltagslebens und sozialer Kontakte (15 %), zum Beispiel Gestaltung des Tagesablaufs
- Dabei spielen die bisherigen Zeitorientierungswerte („Pflege nach Stoppuhr“)

keine Rolle mehr. Vielmehr geht es in der Regel um die Frage, ob die erforderliche Fähigkeit noch vorhanden ist und ob damit verbundene Tätigkeiten selbstständig, teilweise selbstständig oder nur unselbstständig ausgeübt werden können.

Es wird aber erwartet, dass die neue Gewichtung nach Prozenträngen kompliziert wird und von den Betroffenen und Angehörigen schwer nachzuvollziehen ist.

§ 15 SGB XI – Der Pflegegrad

Zur Ermittlung eines Pflegegrades werden die bei der Begutachtung festgestellten Einzelpunkte in jedem Modul addiert und – unterschiedlich gewichtet – in einer Gesamtpunktzahl abgebildet. Diese Gesamtpunkte ergeben die Zuordnung zum maßgeblichen Pflegegrad.

Der Pflegegrad wird mit Hilfe eines pflegefachlich begründeten Begutachtungsinstruments ermittelt.

1. Pflegegrad 1: geringe Beeinträchtigung der Selbstständigkeit (ab 12,5 bis unter 27 Gesamtpunkte)
2. Pflegegrad 2: erhebliche Beeinträchtigung der Selbstständigkeit (ab 27 bis unter 47,5 Gesamtpunkte)
3. Pflegegrad 3: schwere Beeinträchtigung der Selbstständigkeit (ab 47,5 bis unter 70 Gesamtpunkte)
4. Pflegegrad 4: schwerste Beeinträchtigung der Selbstständigkeit (ab 70 bis unter 90 Gesamtpunkte)
5. Pflegegrad 5: schwerste Beeinträchtigung der Selbstständigkeit mit besonderen Anforderungen an die pflegerische Versorgung (ab 90 bis 100 Gesamtpunkte)

Pflegebedürftige mit besonderen Bedarfskonstellationen können aus pflegefachlichen Gründen dem Pflegegrad 5 zugeordnet werden, auch wenn ihre Gesamtpunkte unter 90 liegen. Der Spitzenverband der Pflegekassen hat in seinen Richtlinien festgelegt, dass diese besondere Bedarfskonstellation bei Gebrauchsunfähigkeit beider Arme und beider Beine besteht. Dies umfasst nicht zwingend die Bewegungsunfähigkeit der Arme und Beine, die durch Lähmungen aller Extremitäten hervorgerufen werden kann. Ein vollständiger Verlust der Greif-, Steh- und Gehfunktion ist vielmehr unabhängig von der Ursache zu bewerten. Dies kann beispielsweise auch

Das Wichtigste für Eilige

Bereits jetzt fragen Patienten und Angehörige nach, wie sie sich verhalten sollen. Für viele Patienten, die bisher keinen Anspruch auf Pflegeleistungen hatten, wird ein Hinweis darauf, nun möglicherweise in die Pflegegrade 1 oder 2 eingruppiert werden zu können, sehr wertvoll sein. In manchen Fällen kann es sinnvoll sein, noch im Jahr 2016 einen Antrag zu stellen.

Ebenfalls wichtig zu wissen: Wer bereits eine Pflegestufe hat, wird nicht erneut begutachtet. Die bestehende Pflegestufe wird automatisch in das neue System überführt.

Grundsätzlich ist es ratsam, die Betroffenen an einen Pflegestützpunkt in der Nähe zu vermitteln. Weitere Informationsquellen, die den Patienten genannt werden können, sind beispielsweise

- Stiftung Warentest (www.test.de)
- Verbraucherzentrale Bundesverband (www.verbraucherzentrale.de)
- KV-Media – Medien für die Kranken- und Pflegeversicherung (www.kv-media.de)
- Internetportale zur Pflege wie www.springerpflege.de oder www.pflege.de

bei Menschen im Wachkoma vorkommen. Eine Gebrauchsunfähigkeit beider Arme und beider Beine liegt auch vor, wenn eine minimale Restbeweglichkeit der Arme noch vorhanden ist, zum Beispiel die Person mit dem Ellenbogen noch den Joystick eines Rollstuhls bedienen kann, oder nur noch unkontrollierbare Greifreflexe bestehen.

Bei pflegebedürftigen Kindern wird der Pflegegrad durch einen Vergleich der Beeinträchtigungen ihrer Selbstständigkeit und ihrer Fähigkeitsstörungen mit altersentsprechend entwickelten Kindern ermittelt. Für Kinder bis zur Vollendung des 18. Lebensmonats werden lediglich die Module 3, 4 und 5 gewertet. Die zuvor beschriebene „besondere Bedarfskonstellation“ gilt auch für Kinder.

§ 140 SGB XI – Überleitung von bestehenden Pflegestufen in die künftigen Pflegegrade

Versicherte

- bei denen das Vorliegen einer Pflegestufe in der bis zum 31. Dezember 2016 geltenden Fassung oder einer erheb-

lich eingeschränkter Alltagskompetenz in der bis zum 31. Dezember 2016 geltenden Fassung festgestellt worden ist, und

- bei denen spätestens am 31. Dezember 2016 alle Voraussetzungen für einen Anspruch auf eine regelmäßig wiederkehrende Leistung der Pflegeversicherung vorliegen, werden ohne erneute Antragstellung und ohne erneute Begutachtung mit Wirkung zum 1. Januar 2017 einem Pflegegrad zugeordnet (**Tab. 1**). Dabei gelten die folgenden Zuordnungsregelungen:

Pflegestufe ohne eingeschränkte Alltagskompetenz

- von Pflegestufe I in den Pflegegrad 2
- von Pflegestufe II in den Pflegegrad 3
- von Pflegestufe III in den Pflegegrad 4
- von Pflegestufe III, soweit die Voraussetzungen für einen Härtefall vorliegen in den Pflegegrad 5

Personen mit eingeschränkter Alltagskompetenz

- ohne gleichzeitige Pflegestufe = Pflegegrad 2
- bei gleichzeitigem Vorliegen der Pflegestufe I = Pflegegrad 3
- bei gleichzeitigem Vorliegen der Pflegestufe II = Pflegegrad 4
- bei gleichzeitigem Vorliegen der Pflegestufe III ohne oder mit Härtefall = Pflegegrad 5

§ 28a SGB XI – Leistungen bei Pflegegrad 1

Dem Pflegegrad 1 dürfte ein Großteil der Antragsteller zugeordnet werden, denen bislang von der Pflegekasse eine vollständige Ablehnung erteilt wurde. Zur

zeit geht man hier von etwa 500.000 neuen Pflegebedürftigen aus, die bislang keine Leistungen der Pflegeversicherung erhalten.

Pflegeversicherte mit Pflegegrad 1 haben keinen Anspruch auf Pflegegeld bei der Pflege durch Angehörige oder auf Pflegesachleistungen bei der Versorgung durch einen professionellen ambulanten Pflegedienst. Da sie ihr Leben meist noch sehr selbstständig meistern, benötigen sie in der Regel so gut wie keine Unterstützung von Angehörigen oder von professionellen Pflegekräften.

Betreuungs- und Entlastungsleistungen bei Pflegegrad 1

Pflegeversicherte mit anerkanntem Pflegegrad 1 haben Anspruch auf den neuen vereinheitlichten „Entlastungsbeitrag“ von monatlich 125 € für Betreuungs- und Ersatzpflegeleistungen ihrer Pflegekasse (bisher in der Regel 104 €, in besonderen Fällen 208 €). Damit können sie zum Beispiel

- an einer Betreuungsgruppe für leicht Hilfsbedürftige teilnehmen, die sie geistig und körperlich aktiviert,
- einen Alltagsbegleiter zum Beispiel für Gespräche oder Spaziergänge oder eine Einkaufshilfe bezahlen,
- Haushaltshilfen engagieren, die ihnen etwa beim Putzen der Wohnung helfen oder beschwerliche Hausarbeiten wie die Gardinenwäsche übernehmen.

Kurzzeitpflege bei Pflegegrad 1

Hilfsbedürftige mit Pflegegrad 1 haben keinen generellen Anspruch auf Kurz-

zeitpflege, wenn sie etwa nach einem Klinikaufenthalt noch vorübergehend auf professionelle Pflege angewiesen sind, bis sie wieder nach Hause können. Die Pflegekasse bezahlt dafür erst ab Pflegegrad 2 entsprechende Leistungen in Höhe von 1.612 € pro Jahr für maximal 28 Tage.

Bei Pflegegrad 1 sind folgende Leistungen vorgesehen:

1. Pflegeberatung gemäß der §§ 7a und 7b
2. Beratung in der eigenen Häuslichkeit gemäß § 37 Absatz 3
3. Zusätzliche Leistungen für Pflegebedürftige in ambulant betreuten Wohngruppen gemäß § 38a
4. Versorgung mit Pflegehilfsmitteln gemäß § 40 Absatz 1 bis 3 und Absatz 5
5. Finanzielle Zuschüsse für Maßnahmen zur Verbesserung des individuellen oder gemeinsamen Wohnumfeldes (bis zu 4.000 €!)
6. Zusätzliche Betreuung und Aktivierung in stationären Pflegeeinrichtungen gemäß § 43b
7. Pflegekurse für Angehörige und ehrenamtliche Pflegepersonen gemäß § 45

Zudem gewährt die Pflegekasse den Entlastungsbetrag gemäß § 45b in Höhe von (dann neu) 125 € monatlich. Dieser kann beim Pflegegrad 1 ausnahmsweise auch für die Sachleistung durch den Pflegedienst (Grundpflege) eingesetzt werden. Bei vollstationärer Pflege wird ein Zuschuss in Höhe von 125 € geleistet. Leistungen zur Sicherung der Pflegepersonen sind beim Pflegegrad 1 nicht vorgesehen.

§ 37 SGB XI – Pflegegeld

Anspruchsberechtigt für Pflegegeld sind die Pflegegrade 2 bis 5:

- Pflegegrad 2 = 316 €
- Pflegegrad 3 = 545 €
- Pflegegrad 4 = 728 €
- Pflegegrad 5 = 901 €

Bereits seit 2016 wird die Hälfte des bisher bezogenen Pflegegeldes während einer Kurzzeitpflege für bis zu acht Wochen und während einer Verhinderungspflege für bis zu sechs Wochen je Kalenderjahr fortgewährt (bis 2015 erfolgte jeweils nur für maximal 28 Kalendertage eine hälftige Weiterzahlung des Pflegegeldes).

Tab. 1: Umrechnung der Pflegestufen in Pflegegrade

alt	neu
Pflegestufe 0	Pflegegrad 2
Pflegestufe I	Pflegegrad 2
Pflegestufe I mit eingeschränkter Alltagskompetenz	Pflegegrad 3
Pflegestufe II	Pflegegrad 3
Pflegestufe II mit eingeschränkter Alltagskompetenz	Pflegegrad 4
Pflegestufe III	Pflegegrad 4
Pflegestufe III/Härtefall	Pflegegrad 5
Pflegestufe III mit eingeschränkter Alltagskompetenz	Pflegegrad 5



Inserieren Sie kostenlos im NeuroTransmitter

Sie möchten gebraucht etwas günstig kaufen oder verkaufen? Sie haben eine Praxis abzugeben oder suchen neue Kollegin? 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 nächsten Ausgabe abgedruckt.

Chiffreanzeigen sind nicht möglich!

Einsendeschluss für den nächsten NeuroTransmitter ist der 3. Januar 2017!

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

Praxisbörse

MVZ sucht FA (m/w) für Nervenheilkunde (oder Neurologie/Psychiatrie), standortetabliert, 2016 neu eingerichtet, motivierte MTF. **Kontakt:** bewerbung@harzlinikum.com oder Telefon 03946 9091703

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

Neurologe/Psychiater sucht Sitz in Brandenburg. Langjährige Berufserfahrung in der ambulanten Versorgung. **Kontakt:** maelgerrm@hotmail.de oder mobil 0170 4164197

Die Pauschale für den Beratungseinsatz steigt ab 2017 auf 23 € (Pflegegrad 1, 2 und 3) beziehungsweise 33 € (Pflegegrad 4 und 5). Personen mit dem Pflegegrad 1 und auch Bezieher von Sachleistungen können den Beratungseinsatz freiwillig abrufen. Personen mit Pflegestufe 0 können bislang auf freiwilliger Basis einen Beratungseinsatz abrufen. Durch die Zuordnung zum Pflegegrad 2 entsteht hier ab 2017 eine Verpflichtung, den Beratungseinsatz halbjährlich nachzuweisen.

Pflegegeldbezieher mit der Pflegestufe II mit eingeschränkter Alltagskompetenz haben nach aktuellem Recht halbjährlich einen Beratungseinsatz durch einen Pflegedienst abzurufen. Mit der Überleitung erfolgt zum 1. Januar 2017 die Zuordnung in den Pflegegrad 4, sodass ab 2017 ein entsprechender Beratungseinsatz vierteljährlich abzurufen ist.

Die Verbraucherzentrale macht zu dem darauf aufmerksam, dass es in den folgenden Fällen ratsam sein kann, noch in 2016 tätig zu werden und spätestens bis 31. Dezember 2016 noch eine Pflegestufe zu beantragen (siehe www.verbraucherzentrale.de).

Grundsätzlich gilt, dass alle diejenigen, die bereits im Jahre 2016 Leistungen beziehen, 2017 nicht schlechter gestellt werden. Daher ist folgendes zu beachten:

- Wer aktuell Pflegestufe I hat und keine eingeschränkte Alltagskompetenz erhält in einem Pflegeheim 1064 €. Ab 2017 entspricht dies dem Pflegegrad 2. Personen mit Pflegegrad 2 erhalten im Pflegeheim nur noch 770 €.
- Menschen mit Pflegestufe II ohne eingeschränkte Alltagskompetenz erhalten derzeit 1330 €. Ab 2017 wird dies dem Pflegegrad 3 entsprechen. Im Pflegeheim wird es dafür nur noch 1.264 € geben. Für die Pflegegrade 2 und 3 gibt es ab dem kommenden Jahr in stationären Einrichtungen also weniger Geld.
- Wer derzeit schon die Pflegestufe I oder II (ohne eingeschränkte Alltagskompetenz) hat und noch vor dem Jahresende 2016 in ein Pflegeheim zieht, der wird zwar in die Pflegegrade 2 oder 3 überführt, die Pflegekasse zahlt jedoch weiterhin die höheren Beiträge der ehemaligen Pflegestufen. So-

fern bei Personen mit Pflegestufe I oder II (ohne eingeschränkte Alltagskompetenz) die Pflege zu Hause nicht mehr sichergestellt ist und daher der Wechsel in ein Pflegeheim absehbar ist, sollte der Umzug noch in diesem Jahr erfolgen. Auf diese Weise können Pflegebedürftige sich die aktuell geltenden Beträge sichern.

Für Personen, die gepflegt werden müssen und Leistungen der Pflegeversicherung benötigen, kann es ratsam sein, den Antrag spätestens bis 31. Dezember 2016 zu stellen. Denn nach den Regelungen zur Überleitung in das neue System wird niemand schlechter gestellt als bisher. In der Regel bekommen die Versicherten auf diese Weise höhere Leistungen.

Den Antrag noch in diesem Jahr zu stellen, empfiehlt sich auch, weil die Pflegekassen im Jahre 2017 bei Anträgen nicht innerhalb von 25 Arbeitstagen entscheiden müssen. Daher ist mit längeren Wartezeiten zu rechnen.

Bei der Bewertung der Pflegebedürftigkeit werden körperliche Beeinträchtigungen ab dem nächsten hauptsächlich unter dem Punkt „Mobilität“ erfasst. Dieser Bereich wird nur noch mit 10 % gewichtet. Zwar spielen die körperlichen Einschränkungen auch in anderen Bereichen wie beispielsweise „Selbstversorgung“ eine Rolle. Jedoch kann es für Menschen mit rein körperlichen Beeinträchtigungen schwieriger werden, einen hohen Pflegegrad zu erreichen. Für diese Personen empfiehlt es sich, im Jahre 2016 noch einen Antrag auf Leistungen aus der Pflegeversicherung zu stellen. Auf diese Weise werden sie noch nach dem bisherigen System begutachtet. Sofern sie in diesem Jahr eine Pflegestufe erhalten, profitieren sie von den Überleitungsregelungen. □

Quellen: Gesetzestexte, Verbraucherzentrale, Stiftung Warentest, Kranken- und Pflegeversicherungen

AUTORIN

Dr. med. Christa Roth-Sackenheim, Andernach

Selbstbestimmungsfähigkeit versus freiheitseinschränkende Fürsorgepflicht

Zwangsbehandlung und Geschäftsfähigkeit in der Psychiatrie

Die Frage, ob bei einem Menschen die freie Willensbildung krankheitsbedingt eingeschränkt ist, spielt in der Psychiatrie eine große Rolle. Denn Einwilligungs- und Geschäftsunfähigkeit können die Anwendung unfreiwilliger Behandlung bei Annahme einer mutmaßlichen Einwilligung oder eines mutmaßlichen Willens legitimieren. Dieser Beitrag formuliert pragmatische Urteilsgrundlagen zur Bestimmung einer „freien Willensbildung“.

Es kann als eine abendländische moral- und rechtsphilosophische Errungenschaft betrachtet werden, dass sich der Rechtsstaat seit der Aufklärung und nach zwei Jahrtausenden philosophischer Auseinandersetzung mit den Begriffen Person, Freiheit, Gerechtigkeit, Moralität und Verantwortlichkeit mit der Wahrung der Autonomie der Bürger auseinandersetzen und juristisch zu rechtfertigen

vermag, wenn die Selbstbestimmungsfähigkeit eines Bürgers krankheitsbedingt aufgehoben sein sollte [1]. Selbstbestimmung hat sich als Prinzip der Individualität in der abendländischen Auffassung des souveränen Menschen etabliert [2] und impliziert das Gebot der Sicherstellung von Autonomie. Die anthropologische Dimension der Sozialität verweist auf die Tragweite von „Selbstbestim-

mung“ in Gesellschaften. Aus soziologischer Sicht erfahren wir die Einschränkung des Selbstbestimmungsrechtes beispielsweise, wenn im Dienste einer vermeintlichen Allgemeinsicherheit die bürgerlichen Freiheiten eingeschränkt werden. Die dahinterstehende Machtsubtilität in einer postmodernen Gesellschaft wird von Soziologen aufgezeigt [3, 4], die implizit oder explizit vom Foucaultschen Begriff der „Gouvernementalität“ ausgehen [5]. Die Einschränkung der Selbstbestimmung auf individueller Ebene wird hingegen nicht nur zur Rechtsfrage, sondern besonders zu einem ethischen Sachverhalt in der Medizin und hier speziell in der Psychiatrie, denn diese soll in der Lage sein zu bestimmen, ob krankheitsbedingt die freie Willensbildung – als Grundlage für Geschäftsfähigkeit – und die Einsichts- und Steuerungsfähigkeit – als Grundlage für die Einwilligungsfähigkeit – eingeschränkt oder aufgehoben sind, da erst dann die Anwendung von unfreiwilligen medizinischen Maßnahmen legitimiert sei [6]. Damit ist noch nicht entschieden, ob eine Zwangsbehandlung anzuwenden ist, denn darüber hinaus muss das Gebot der Verhältnismäßigkeit beachtet werden. Es bleibt den Ärzten bei jeder Entscheidung die schwierige Aufgabe, mit Ambivalenz umgehen zu müssen und zugleich die von der Gesellschaft delegierten Widersprüche im Umgang mit psychisch kranken Menschen aufzunehmen [7].

Diese auf den ersten Blick einfache Sachlage birgt zwei komplexe Fragestellungen in sich, die uns theoretisch und



Die „freie Willensbildung“ ist nicht nur eine philosophische Frage. Sie hat auch ganz konkrete Auswirkungen in der Psychiatrie.

© Andreas Wolf / Fotolia

praktisch herausfordern: Zum einen handelt es sich bei der Frage der „freien Willensbildung“ um einen philosophischen Sachverhalt, genauer um eine Frage der philosophischen Anthropologie. Diese Frage muss die Medizin pragmatisch operationalisieren, ohne in eine *petitio principii* zu verfallen. Wir schlagen in dieser Arbeit ein Modell zur Umsetzung dieser Aufgabe vor. Zum anderen sind Mediziner – und insbesondere Psychiater – mit dem ethischen Dilemma zwischen Selbstbestimmungsrecht und Fürsorgepflicht gegen den natürlichen Willen des Patienten, wenn dieser im Widerspruch zum mutmaßlichen Willen stünde, also wenn die Selbstbestimmungsfähigkeit krankheitsbedingt in Mitleidenschaft gezogen wird, konfrontiert (Abb. 1). Der Autor hat dieses Dilemma an anderer Stelle anhand von zwei davon ableitbaren Korollarien anthropologisch ausgearbeitet [1].

Methode

Ausgangspunkt unserer Auseinandersetzung mit dem Grunddilemma zwischen Selbstbestimmungsrecht und freiheits-einschränkender Fürsorgepflicht in der Medizin ist der Entwurf eines Spannungsfeldes, das auf sechs sich in Opposition befindlichen Begriffspaaren (Abb. 2) basiert. Auf der Grundlage dieser Propädeutik wird versucht, den Begriff von „Zwangsbehandlung“ relational zu definieren. Hierfür wird eine Demarkation zwischen Zwangsbehandlung und Zwangsmaßnahmen, Notfallbehandlung, Behandlung ohne Einwilligung des Patienten, informellem Zwang sowie offener und verdeckter Gewalt vorgeschlagen. Da in der psychiatrischen Praxis die freiheits-restriktiven Interventionen mit therapeutischer Intention letztlich auf die Begriffe „Einwilligungsfähigkeit“ und – allgemeiner formuliert – „Geschäftsfähigkeit“ rekurrieren, soll hier eine Systematik zum Verständnis und zur Übertragung dieses Konzeptes in die Praxis vorgeschlagen werden. Es werden sechs Kategorien von Anhaltspunkten angeboten, zwei zur diagnostischen Bestimmung und vier als Indizien für das Vorliegen einer krankheitsbedingten Störung der freien Willensbildung und somit von Geschäftsunfähigkeit. Der Aufsatz endet mit einer Zusammenfassung des ausgearbeiteten Modells in vier praxisorientierten Leitsätzen.

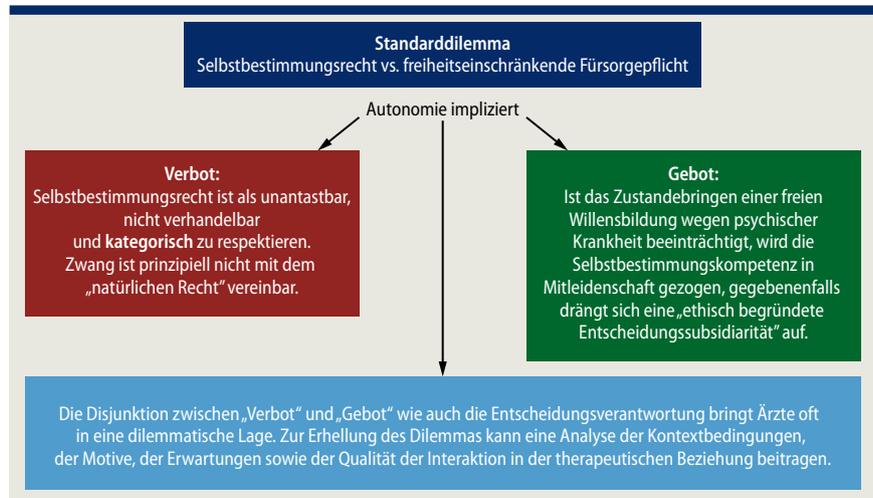


Abb. 1: Standarddilemma zwischen Selbstbestimmungsrecht und freiheitseinschränkender Fürsorgepflicht.

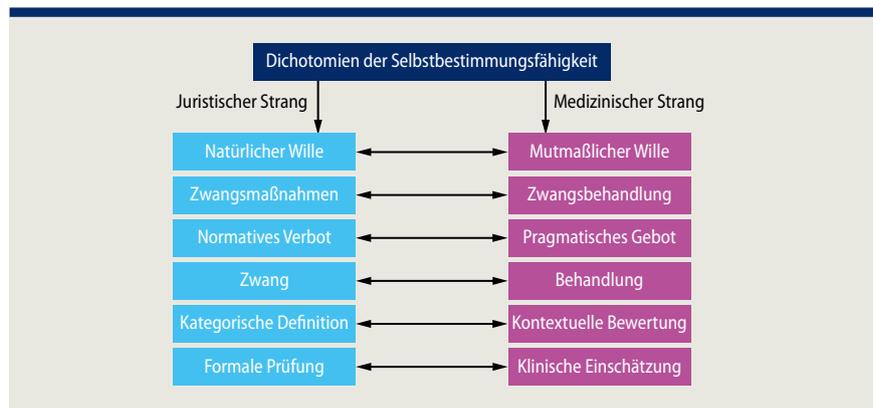


Abb. 2: Dichotomien der Selbstbestimmungsfähigkeit in der Psychiatrie.

Dichotomien der Selbstbestimmungsfähigkeit in der Psychiatrie

Auf ontischer Ebene, das heißt unter den Alltagsbedingungen des medizinischen Handelns, lässt sich Selbstbestimmungsfähigkeit unter verschiedenen Perspektiven empirisch erfassen. Wir schlagen hierzu Dichotomien vor, in denen praxisrelevante Sachverhalte aus der Dialektik zwischen den vorgeschlagenen Begriffspaaren hervorgehen. Eine nähere Betrachtung lässt erkennen, dass diese Begriffspaare vereinfachend jeweils einem juristischen und einem medizinischen Strang zuordenbar sind (Abb. 2).

Die erste Dichotomie bezieht sich auf das Spannungsfeld zwischen natürlichem und mutmaßlichem Willen. Der natürliche Wille ist als unmittelbarer

Ausdruck einer Volition aufzufassen, während bei fehlender Möglichkeit der Willensbekundung der mutmaßliche oder gegebenenfalls vorausverfügte Wille anhand einer interpretativen Rekonstruktion des Wertgefüges eines Individuums in Bezug auf eine aktuell zu entscheidende medizinisch relevante Fragestellung erschlossen werden muss, so zum Beispiel bei einer lebensverlängernden Maßnahme beziehungsweise einer invasiven oder hinsichtlich der Unversehrtheit des Patienten riskanten Intervention.

Die Dichotomie zwischen Zwangsmaßnahme und Zwangsbehandlung bringt am deutlichsten die potenzielle Diskrepanz zwischen Recht und Medizin zum Ausdruck. Eine Zwangsmaß-

nahme dient der Restriktion der Bewegungsfreiheit einer Person gegen ihren Willen, um sie selbst oder Dritte zu schützen, während die Zwangsbehandlung zwar ebenfalls entgegen dem natürlichen Willen des Patienten erfolgt, jedoch eine gesundheitswiederherstellende Intention beinhaltet und somit als Behandlungsversuch eine medizinische Tragweite aufweist. Diese Spaltung stößt in der Praxis häufig auf berechtigtes Unverständnis.

Als dritte Dichotomie schlagen wir das Spannungsfeld zwischen dem normativen Verbot der Ausübung von Zwang unter Wahrung des Selbstbestimmungsrechts des Patienten und dem pragmatischen Gebot der medizinischen Fürsorge, wenn natürlicher Wille und mutmaßlicher Wille in Widerspruch geraten, vor. „Fürsorge“ schließt in der Psychiatrie die Behandlung eines Patienten gegen seinen (ausdrücklichen) natürlichen Willen im Sinne einer Restriktion seiner Entscheidungsfreiheit ein, aber ausschließlich im Dienste der Eindämmung eines sich nachteilig auf den Patienten und seine Umwelt auswirkenden Krankheitsprozesses, wenn die Fähigkeit zur Bildung eines ausgewogenen, die Selbstsorge sicherstellenden Willens krankheitsbedingt fehlen sollte.

Die Dichotomie zwischen Zwang und Behandlung unterscheidet sich von derjenigen zwischen Zwangsmaßnahme und Zwangsbehandlung in dem Sinne, dass Zwang und Behandlung – obwohl intuitiv widersprüchlich – in der Praxis zusammenfallen, wenn der Zwang im Dienste einer kurativen oder lindernden

Intention steht; dabei ist eine Zwangsbehandlung ein juristisch legitimes Mittel zur Wiederherstellung von freier Willensbildung, das heißt von Selbstbestimmungsfähigkeit.

Die fünfte Dichotomie besteht zwischen der kategorischen Definition von Zwang und dessen kontextueller Bewertung. Sie betrifft den dilemmatischen Konflikt zwischen Zwang und Behandlung, sollten diese zusammenfallen. Situationsbezogen und unter Würdigung aller relevanten und Einfluss nehmenden Faktoren ist es bedingt zu erwarten, dass Ärzte sich bei den abstrakten Regularien der Rechtsphilosophie aufzuhalten vermögen, denn eine Krankheitsentgleisung verlangt situativ nach medizinischer Handlung, gegebenenfalls gegen den natürlichen Willen des Patienten, um zu erwartende schädliche psychosoziale Konsequenzen abzuwenden.

Schließlich unterscheiden wir anhand der sechsten Dichotomie zwischen einer formalen Prüfung und einer klinischen Einschätzung beziehungsweise Entscheidung, die in Abhängigkeit der Prozessgeschwindigkeit die zeitliche Ausdehnung zwischen Abwägung und Handlung grundlegend beeinflussen. Die Reform des Psychisch-Kranken-Hilfe-Gesetzes zielt gerade auf eine vertretbare, die Würde des Patienten und sein Selbstbestimmungsrecht respektierende Zäsur, um beruflichem Automatismus Einhalt zu gebieten und alle Möglichkeiten der würdevollen Einbeziehung des Patienten auszuschöpfen, bevor es zu einer aus dessen Sicht unverständlichen Aggression und gar entwürdigenden Be-

handlungsmaßnahme gegen seinen natürlichen Willen – aber im Sinne des mutmaßlichen Willens und der ärztlichen Fürsorgepflicht – kommen muss.

Negative Dialektik der Zwangsbehandlung

Im vorigen Abschnitt war die Rede von der Dichotomie zwischen Zwangsbehandlungen – medizinischer Begriff, der auf die lindernde oder kurative Intention hinweist – und Zwangsmaßnahmen, die das juristische Moment der Freiheitsrestriktion in den Vordergrund rücken lassen. Eine Zwangsbehandlung ist stets der Einsatz therapeutischer Maßnahmen gegen den natürlichen Willen und den Widerstand eines Patienten, um mit einer kurativen Intention Gesundheitsschäden abzuwenden oder zu korrigieren. Im aktuellen Abschnitt soll eine Demarkation von „Zwangsbehandlung“ gegenüber damit nahestehenden Begriffen wie Zwangsmaßnahmen, freiheitsentziehende Maßnahmen, Behandlung ohne Willensäußerung, Notfallbehandlung, informeller Zwang und Gewalt versucht werden (**Abb. 3**).

Auch wenn der Patient die gebotene Behandlung unter Androhung von sonst erfolgreichem Zwang akzeptiert, handelt es sich um eine Zwangsbehandlung, während der Hinweis auf zu erwartende Konsequenzen bei Unterbleiben einer Behandlung keine Zwangsbehandlung darstellt. Nach deutschem Recht darf Zwangsbehandlung – abgesehen von hochakuten Situationen oder in der Pädiatrie – nur im stationären Rahmen erfolgen. Zwangsmaßnahmen ohne Behandlung sind Fixierungen sowie auch Isolierungs- und unterbringungsähnliche Maßnahmen wie Bettgitter oder am Körper angebrachte Sensoren, um zum Beispiel ein Entfernen von der Behandlungseinheit registrieren zu können. Davon sollen freiheitsentziehende Maßnahmen unterschieden werden, so die zivilrechtliche Unterbringung nach Betreuungsrecht, verankert im Bürgerlichen Gesetzbuch (§§ 1896 – 1908 BGB) oder nach Strafrecht, verankert im Strafgesetzbuch (§§ 64, 63, 126a).

Die letztgenannte Unterscheidung verweist auf eine weitere negative Definition von Zwangsbehandlung, wenn sie einer Notfallbehandlung gegenüberge-

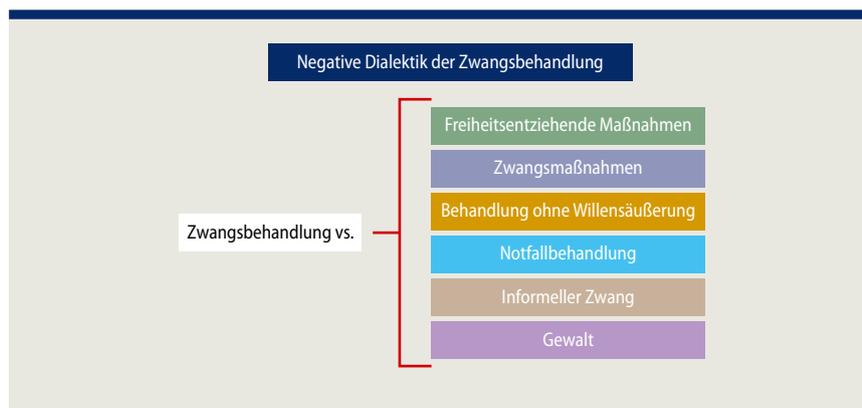


Abb. 3: Demarkation von „Zwangsbehandlung“ durch Opposition mit verwandten Begriffen.

stellt wird. Bei der Notfallbehandlung handelt es sich um eine medizinische Problemlage mit hoher Prozessgeschwindigkeit, bei der ein Dilatieren oder gar Unterlassen einer Intervention zu gravierenden Folgen bis hin zum Tod führen könnte. Die meisten solcher Situationen sind somatischer Natur, so bei Notärzten oder auf Intensivstationen; zu den psychiatrischen Notfällen zählen unter anderem Erregungszustände, Selbstverstümmelungsabsichten, Suizidalität oder katatone Zustände.

Einen weiteren Grenzbereich stellt die Behandlung ohne Einwilligung des Patienten dar, sowohl in somatischen Fächern – etwa die medizinische Intervention bei komatösen Patienten – als auch in der Psychiatrie, wenn Betroffene Behandlungen passiv über sich ergehen lassen, ohne dass eine rechtswirksame Zustimmung vorläge.

Der informelle Zwang bedeutet eine Grauzone, die stets einer ethischen Bewertung bedarf. Informeller Zwang besteht grundsätzlich in verbalen Interventionen, die von Suggestion bis zu moralischem Druck reichen und in der internationalen Literatur als „leverage“ bekannt sind. Ziel des informellen Zwangs ist stets die Sicherstellung der Adhärenz zur Behandlung, um möglichen Zwang im Falle von Krankheitsrückfall oder -progression zu vermeiden. Natürlich rechtfertigen die gut gemeinten Ziele nicht immer die eingesetzten Mittel, weshalb die subjektive Sicht des betroffenen Patienten berücksichtigt werden sollte.

Der Perspektivenwechsel von „Zwang“ zu „Gewalt“ im weitesten Sinne wirft Licht auf die Subtilität des informellen Zwangs. Offene Gewalt ist unzweifelhaft verpönt und steht prinzipiell in keinerlei Verhältnis zur rechtlich legitimierten Zwangsbehandlung. Anders sieht es bei der verdeckten Gewalt aus, die sowohl körperlich als auch seelisch geschehen kann. Verdeckte körperliche Gewalt entsteht durch unnötig häufige Blutentnahmen oder andere diagnostische Methoden, vermeidbare schmerzhaftes Wundversorgung, Vernachlässigung der Körperpflege bei pflegebedürftigen Patienten, Einlegen einer nicht notwendigen PEG-Sonde, Nahrungsdarreichung mit Nachdruck, grobe Grundpflege, lieblose

Mobilisierung, subtile Einschränkung der Bewegungsfreiheit etc.

Die meist nicht bewusst eingesetzte seelische Gewalt ist nicht selten in einer Restriktionspädagogik im Dienste einer vermeintlichen „Stationsordnung“ oder bei „strukturgebenden Regeln bei strukturschwachen Patienten“ zu finden. Zu dieser Restriktionspädagogik zählt der Autor die besagten Stationsregeln, aber auch Warnungen, die Infantilisierung von Patienten, das Ausleben der eigenen Konflikte im Rahmen der Behandlungsasymmetrie, die Missachtung von Schamgefühlen, machtbasierte Suggestionen, die wenig Freiheitsgrade zulassen („inducements“) oder den Missbrauch der Deutungsmacht. Es gehört zur Reife eines Arztes beziehungsweise eines Teams, sich kritisch dem Missbrauch der Behandlungsasymmetrie zu stellen.

Anhaltspunkte zur Beurteilung von Geschäftsfähigkeit in der Praxis

Die Feststellung, ob bei einem Patienten Selbstbestimmungsfähigkeit oder freie Willensbildung vorliegt, ist die Grundlage zur Beurteilung von Geschäftsfähigkeit als Kernbegriff verschiedener zivilrechtlicher Sachverhalte, wie die Legitimation von Betreuungen und unfreiwilligen Behandlungen.

Der natürliche Wille ist vor dem Hintergrund der persönlichen Lebensgeschichte und des eigenen Wertesystems motivational nachvollziehbar und drückt das Vorhandensein von Selbstbestimmungsfähigkeit aus. Die Willensäußerungen zeigen Konstanz, schlagen sich in einem kohärenten Verhalten nieder, sind ausgewogen, kontextualisiert und lassen sich bei internal motivierter oder external angestoßener Realitätsprüfung als Ausdruck einer Übereinstimmung zwischen Willensbildung, Intentionen, Motiven und Zwecken korrigieren. Dabei wird das eigene Selbst geschützt und zugleich werden in feiner Abstimmung die externe Wirklichkeit und die Mitmenschen als autonome Selbst berücksichtigt.

Im Nachfolgenden werden Anhaltspunkte für die Beurteilung von Geschäftsfähigkeit angeboten. Diese werden sechs thematischen Kategorien zugeordnet: 1. Die freie Willensbildung

nicht beeinträchtigende Unzulänglichkeiten, 2. Mit Geschäftsunfähigkeit häufiger einhergehende Krankheitsbilder, 3. Biografische Indizien, 4. Indizien für eine Beeinträchtigung der Kritikfähigkeit in Verbindung mit der Überstiegsfähigkeit, 5. Indizien für Störungen der Realitätsprüfung und -kontrolle sowie 6. Indizien für Dyskommunikation.

1. Folgende Tatbestände beeinträchtigen per se nicht die „freie Willensbildung“:
 - Reduzierte intellektuelle Fähigkeiten
 - Willensschwäche in Alltagsgewohnheiten
 - Leichte Beeinflussbarkeit, ohne die Grenze der Selbstschädigung zu erreichen
 - Schwierigkeiten, die umfassende oder langfristige Tragweite der Willenserklärung im Detail zu überblicken
2. Bestimmte psychiatrische Krankheitsbilder beeinträchtigen mit höherer Wahrscheinlichkeit die Geschäftsfähigkeit, aber nicht zwangsläufig:
 - Wahnentwicklungen
 - Wahnhafte Depression
 - Organische psychische Störungen
 - Schizophrene Psychosen
 - Suchtmittelkonsum, der die psychischen Funktionen mittel- und langfristig beeinträchtigt
3. Indizien für Inkongruenzen in der Biografie:
 - Inkohärenzen in der Bewertung der eigenen lebensgeschichtlichen Kontinuität
 - Willensäußerungen können nicht in einem biografischen Gefüge kontextualisiert werden
 - Von Dritten (Angehörige und nahestehende Personen) wahrgenommene Fremdheit von Entscheidungsfindungen, von der Begründung des eigenen Verhaltens und von der Beziehungsqualität
4. Indizien für eine Beeinträchtigung der Kritikfähigkeit in Verbindung mit der Überstiegsfähigkeit:
 - Der Patient lehnt begründete Argumente kategorisch ab, sodass er sich keinen Raum gewährt, nachdenklich zu werden
 - Mithilfe von Beispielen und Gegenbeispielen, mit Versuchen der Symbolisierung oder der Veranschaulichung kann nicht erreicht werden,

dass der Patient innehält und dass eine Infragestellung eigener Willensäußerungen in Gang gesetzt werden kann

- Der Patient ist nicht in der Lage, einen wirklichen Perspektivenwechsel zu vollziehen
- Kontrafaktisches Denken wird nicht zugelassen
- Auf Moratorien kann sich der Patient nicht einlassen, da er in einer iterativen Argumentation gefangen ist, die nicht zugänglich ist für Argumente ad hominem
- Radikalität des Für oder Wider ohne Zulassen einer Kompromissbildung

5. Indizien für eine die Willensbildung relevant beeinträchtigende Störung der Realitätsprüfung und -kontrolle sowie Verfügbarkeit der eigenen Steuerungsfunktionen:

- Interpersoneller Bruch in der Realitätswahrnehmung der geteilten Welt des Geschehens
- Irrationale (und nicht nur nicht nachvollziehbare) Inkaufnahme eigener gesundheitlichen oder psychosozialen Schadens
- Die kontrollierte Verfügbarkeit über die eigene Steuerung als wesentliche, das Selbst schützende psychische Funktion ist beeinträchtigt
- Die eigene Willensbildung wird unkorrigierbar von inflexiblen und bizarren Überzeugungen beherrscht

6. Indizien für eine selbstschädigende und den Anschluss zur Außenwelt behindernde Dyskommunikation, die den Patienten existenziell vereinsamen lässt:

- Mangelnde Verständigung durch Rückzug in eine Eigenwelt, geprägt von solipsistischer Logik, die den Anderen ausschließt
- Spontan einsetzendes Misstrauen bis hin zur Ich-Anachorese
- Oberflächliches Mitgehen oder argumentative (Pseudo-) Anpassung in der Kommunikation dienen nicht einem Sicheinlassen, sondern eher einem Sichentfernen von einer wahren Kommunikation. Das Konfrontieren mit Intentionen und Handlungen, die selbstschädigende Konsequenzen nach sich ziehen, wird ohne innezuhalten abgewehrt

- Direkt wahrgenommene und anamnestisch festgehaltene Dissonanzen und Diskrepanzen auf verschiedenen Ebenen (vor allem zwischen Intention und Willensrealisierung) ohne Zulassen einer flexiblen und tragfähigen Kompromissbildung sowie Annahmen- und Kurskorrektur anhand von Konsequenzen.

Da es sich hier um Anhaltspunkte handelt, kann kein Algorithmus zur Entscheidung des Vorliegens von Geschäftsfähigkeit vorgeschlagen werden. Eine psychische Krankheit muss Vorliegen (Kriterium 2) und eine reine psychische Unzulänglichkeit muss ausgeschlossen werden (Kriterium 1). Bei Vorliegen einer psychischen Erkrankung und zugleich Indizien aus zwei Gruppen von 3 bis 6 ist die Wahrscheinlichkeit einer Geschäftsunfähigkeit ernst in Betracht zu ziehen. In der Regel kann vom Vorliegen einer Störung der freien Willensbildung ausgegangen werden, wenn mindestens ein Anhaltspunkt aus jedem der vier Indiziengruppen erfüllt ist.

Zusammenfassung

Zusammenfassend lassen sich folgende Fragen als pragmatische Urteilsgrundlage zur Bestimmung einer „freien Willensbildung“ formulieren:

- Formale Analyse der Intaktheit des intentionalen Bogens: Besteht Gerichtetheit beziehungsweise Konsequenz zwischen den bekundeten Bestrebungen respektive Absichten und deren ausgewogener, kontextualisierter Umsetzung?
- Besteht eine affektive Verfügbarkeit in dem Sinne, dass der Patient emotional adäquat empfänglich ist und diese Affizierung seine Handlungen realitätskonform moduliert? Kann der Patient Emotionen symbolisieren, kommunizieren, reflektieren und korrigieren?
- Bestehen nicht nur psychische Störungen im nosologischen Sinne, die die Wahrscheinlichkeit des Vorliegens von Geschäftsunfähigkeit erhöhen, sondern auch psychopathologische Merkmale, die auf gestörte Überstiegsfähigkeit, Kritikfähigkeit, Steuerungsfähigkeit, Korrigierbarkeit sowie Urteilsvermögen trotz Versuchs der Anschlussfähigkeit hindeuten?

- Ist der Regelkreis der exekutiven Funktionen (den Handlungskreis aufrecht erhaltende und begründende psychische Funktionen) soweit intakt, dass Ungereimtheiten in der Intentionalität als auch im Verhalten festgestellt und Korrekturen durch argumentative Spiegelung zugelassen werden?

Fazit für die Praxis

In unserer Rechtsprechung wird die Anwendung von unfreiwilligen medizinischen Interventionen, das heißt sowohl Zwangsmaßnahmen als auch Zwangsbehandlungen gegen den natürlichen Willen des Patienten, juristisch legitimiert bei Annahme eines mutmaßlichen Willens, sollte die Selbstbestimmungsfähigkeit krankheitsbedingt beeinträchtigt sein. Die Frage des Vorliegens einer (krankheitsbedingten) Beeinträchtigung der freien Willensbildung als Grundlage für die Beurteilung der Geschäftsfähigkeit ergeht nicht automatisch aus dem Vorliegen einer psychischen Erkrankung, weshalb Selbstbestimmungsfähigkeit gesondert belegt werden muss. Die Begründung soll positiv anhand von belegbaren Anhaltspunkten erfolgen und nicht auf die Krankheit selbst rekurrieren, da ansonsten die Gefahr einer tautologischen Argumentation droht.

Die vorgeschlagenen Kategorien liefern Anhaltspunkte für die Entscheidung des Vorliegens von Geschäftsunfähigkeit, die letztlich individuell auf der Grundlage belastbarer medizinisch relevanter Indizien zu erfolgen hat. Die Anwendung von Zwangsmaßnahmen und Zwangsbehandlung kann damit zwar begründet werden, unterliegt aber dem Gebot der Schadensminderung, der Ausgewogenheit, der Besonnenheit und letztlich dem klugen Handeln unter Rückgriff auf eine konspektiv-prismatische Entscheidungsfindung [1], die die Perspektiven aller beteiligten Akteure berücksichtigt. □

Literatur

www.springermedizin.de

AUTOR

PD Dr. Juan Valdés-Stauber
Zentrum für Psychiatrie Südwürttemberg
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I,
Universität Ulm
Weingartshofer Str. 2, 88214 Ravensburg
E-Mail: juan.valdes-stauber@zfp-zentrum.de

Hier steht eine Anzeige.



Literatur

1. Valdés-Stauber J. Dialektik zwischen Selbstbestimmungsrecht und freiheitseinschränkender Fürsorgepflicht in der Psychiatrie: Eine anthropologische Perspektive (In Vorbereitung)
2. Gerhardt V. Selbstbestimmung. Das Prinzip der Individualität. Stuttgart: Reclam 1999
3. Ehrenberg A. Das erschöpfte Selbst. Depression und Gesellschaft. Frankfurt a. M.: Suhrkamp 2008, 7. Aufl
4. Bröckling U. Das unternehmerische Selbst. Soziologie einer Subjektivierungsform. Frankfurt a. M.: Suhrkamp 2005
5. Foucault M. Analytik der Macht. Frankfurt a. M.: Suhrkamp 2005
6. Vollmann J. Zwangsbehandlungen in der Psychiatrie. Eine ethische Analyse der neuen Rechtslage für die klinische Praxis. Nervenarzt 2014; 85: 614-620
7. Valdés-Stauber J. Zwangseinweisungen. Die Kunst Ungewissheit zu ertragen. Der Neurologe und Psychiater 2013; 40:146-153
8. Steinert T, Borbé R. Zwangsbehandlung. PSYCHup2date 2013: 185-194
9. Jäger M, Rössler W. Informeller Zwang zur Verbesserung der Behandlungsbereitschaft psychiatrischer Patienten. Neuropsychiatrie 2009; 23: 206-215

KV Bayern

Fehlallokationen in der Versorgung beklagt

Beim Tag der Versorgungsforschung der KV Bayern am 27. Oktober 2016 standen regionale Unterschiede in der Versorgung, Fehlallokationen im stationären Bereich sowie Konzepte der Versorgung von Menschen mit Demenz im Mittelpunkt.

In seinem Eingangsstatement hob Dr. Wolfgang Krombholz, Vorstandsvorsitzender der KV Bayern, das Potenzial des Datenschatzes der KVen und der Krankenkassen hervor. Diese Daten stellten eine große Chance für die Versorgungsforschung dar, die auch genutzt werden sollte. Auf die nach wie vor geltende Prämisse der Politik „ambulant vor stationär“ wies Ministerialdirigentin Ruth Nowak hin. Die Staatsregierung prüfe und unterstütze telemedizinische Projekte zur Versorgung in unterversorgten

Regionen. Ferner gelte es, die Gelder des Investitionsfonds von etwa 300 Millionen Euro für förderwürdige Projekte zu nutzen.

Regionale Unterschiede beachten

Die unterschiedliche Kostensituation in den Regionen und KV-Bezirken erläuterte Professor Volker Ulrich, Lehrstuhlinhaber für Volkswirtschaftslehre an der Universität Bayreuth. Weder die Fixkosten wie Gehälter und Mieten, noch der Behandlungsbedarf wie die Erbringung

psychotherapeutischer belegärztlicher Leistungen würden in unserem KV-System ausreichend berücksichtigt. Ferner würden die Umlandversorgung sowie die Bildung von Schwerpunktzentren im ambulanten Bereich die Kosten in den Städten erhöhen. Bei gleichem Punktwert berücksichtigte die medizinische Gesamtvergütung (MGV) diese Strukturen nicht, sagte Ulrich. Die regionale Berücksichtigung von Preisunterschieden erscheint daher geboten. Ulrich sieht auch die Notwendigkeit einer Leistungsverlegung vom stationären in den ambulanten Bereich.

Professor Saskia Drösler, Hochschule Niederrhein, beschrieb für Bayern eine hohe ambulante Versorgungsquote bei niedriger stationärer Leistungserbringung. Die Versorgungssituation und die Strukturen sind jedoch auch in Bayern sehr heterogen. Weiterhin bestehen unterschiedliche Quoten der belegärztlichen Erbringung ambulanter Leistungen gegenüber stationären Leistungen (Substitutionseffekt).

Krankenhausstruktur reformbedürftig

In der anschließenden Podiumsdiskussion wurden die regionalen Unterschiede in der Versorgung in Bayern im Detail diskutiert. Demnach müsste die Pauschale für die Versorgung von Krankenversicherten in Bayern aufgrund der bestehenden Unterschiede bei Morbidität, Versorgungsstrukturen und Kosten neu justiert werden. Die Experten betonten, dass durch Fehlallokationen in Deutschland pro Jahr etwa 3,7 Millionen Krankheitsfälle mit einem Versorgungs-



Podiumsdiskussion mit den KVB-Vorständen Dr. Pedro Schmelz und Dr. Wolfgang Krombholz, Moderator Martin Eulitz, KVB-Vorstand Dr. Ilka Enger und den Professoren Dr. Volker Ulrich und Dr. Saskia Drösler (v.l.n.r.)

© KVB / Klaus D. Wolf

volumen von 7,2 Milliarden € unnötigerweise stationär statt ambulant behandelt werden. Eine Veränderung der Krankenhausstruktur sei dringend notwendig.

Die Versorgungsforschung beschäftigt sich jedoch nicht nur mit den Versorgern, sondern in erster Linie mit der Versorgung der Patienten, entsprechend den Vorgaben der evidenzbasierten Medizin. Dabei ist es in Deutschland aufgrund des Datenschutzes schwierig, Patientenregister einzuführen oder fortzuführen, zumal die Codierungsqualität teils sehr unterschiedlich ausfällt.

Herausforderung Demenz

In mehreren Vorträgen wurde die Versorgung von Patienten mit Demenz in Bayern gewürdigt. Ministerialdirigent Dr. Bernhard Opolony wies auf die Öffentlichkeitsarbeit der Staatsregierung zu diesem Thema hin. Den aktuellen Stand zu Diagnostik und Therapie der Demenz referierte Professor Hans Förstl. Der Demenzexperte wies dabei insbesondere auf die rückläufige Rate von demenziellen Erkrankung bei gleichzeitig ansteigender Prävalenz hin. Auffällig sei weiterhin, dass die geschlechtsspezifischen Unterschiede bei der Häufigkeit und dem Erkrankungsalter immer geringer werden. Als ursächlich gelten Faktoren wie das Rauchen und der Konsum von Alkohol, bei dem die Frauen den Männern inzwischen kaum noch nachstehen. Förstl berichtete auch vom sogenannten Flynn-Effekt, der die Tatsache beschreibt, dass sich der durchschnittliche IQ der Gesamtbevölkerung mit der Zeit stetig erhöht; möglicherweise auch aufgrund der zunehmenden Digitalisierung unseres Lebens.

Das in seinem hausärztlichen Versorgungszentrum praktizierte ambulante multimodale Konzept der Versorgung von Demenzkranken stellte Dr. Günter Holzhausen, niedergelassener Facharzt für Allgemeinmedizin in München, dar. Aufgrund der aktuellen Vergütung im EBM sei eine solche hochwertige Versorgung in Bayern aber betriebswirtschaftlich nicht sinnvoll realisierbar, so dass er nach wie vor die einzige Praxis in Bayern sei, die ein entsprechendes professionelles multimodales Therapiekonzept in der Demenzversorgung anbiete.

Die Versorgungssituation von Demenzpatienten beschrieb Dr. Jörg Bätzing-Feigenbaum vom Zentralinstitut der Kassenärztlichen Bundesvereinigung. Demnach werden diese Patienten nur zu 8 % von Neurologen, Nervenärzten oder Psychiatern, jedoch zu 55 % von Hausärzten allein und zu 27 % übergreifend von Haus- und Fachärzten versorgt. Eine Bildgebung erfolge nur bei 23 % der Patienten, 25 % erhalten ein Antidementivum, 33 % ein Antipsychotikum, 36 % ein Antidepressivum und 10 % werden mit Hypnotika/Sedativa behandelt.

Eine Bildung von Zentren sei in der Versorgung von Demenzpatienten weiterhin nicht zu beobachten. Nur etwa 1 % der Praxen betreuen mehr als 20 Patienten, während die Mehrzahl der haus- und fachärztlichen Praxen nur wenige Patienten (nicht spezialisiert) versorgen.

Kooperative Versorgung

Ein kooperatives Konzept der Versorgung von Demenzpatienten beschrieb Professor Elmar Gräbel, Leiter des Zentrums für medizinische Versorgungsforschung der Universität Erlangen. In diesem Konzept übernimmt der Hausarzt eine Screening-Funktion und überweist zur Diagnosestellung und Therapieempfehlung zum Facharzt oder zur neurologisch-psychiatrischen Ambulanz. Dann erfolgt eine Rücküberweisung zum Hausarzt mit der Option zur Wiedervorstellung beim Facharzt bei Bedarf. Gräbel betonte, dass allein aufgrund der demografischen Entwicklung eine ausschließliche Versorgung beim Facharzt nicht möglich sei. Demenzsymptome werden bei 60 % der Patienten erstmals beim Hausarzt auffällig. Laut einer Umfrage halten 69 % der Ärzte die Demenz für unzureichend und für zu spät diagnostiziert. Ein Grund sei die Schwierigkeit der Mitteilung der Diagnose bei Versorgungszentren.

Professor Peter Kolominsky-Rabas, Direktor des interdisziplinären Zentrums für Health-Technology Assessment (HTA) und Public Health der Universität Erlangen, berichtet über Erhebungen, nach denen sich 69 % der Bevölkerung für eine frühe Diagnose der Demenz aussprechen. 65 % der Befragten wollen weiterhin vom Hausarzt als primärem Ansprechpartner versorgt

werden. Die demenziellen Symptome fallen in erster Linie den Kindern (34 %) und den Lebenspartnern (27 %) auf. Die Belastung der Pflegepersonen stelle ein zunehmendes Problem dar, weil 43 % der Demenzpatienten bereits im ersten Jahr nach der Diagnosestellung pflegerische Hilfe benötigen. Nach fünf Jahren ist dies bereits bei 90 % der Demenzkranken der Fall. Die Versorgungskosten eines Patienten mit Demenz variieren in Abhängigkeit vom Krankheitsstadium und betragen zwischen 31.000 € und 47.000 € pro Patient und Jahr, wobei mehr als die Hälfte des finanziellen Aufwands auf informelle Kosten wie die Pflege durch Angehörige entfallen.

Aus neurologisch-psychiatrischer Sicht war die Veranstaltung durchaus hausarztlastig. Auf die spezifische Rolle der Fachärzte wurde nicht eingegangen. Zwar wurde die Demenz als erheblicher Versorgungsbedarf des Gesundheitssystems besprochen, die Notwendigkeit einer exakten Diagnosestellung und Codierung sowie spezifische Therapiemaßnahmen wurden aber nicht erwähnt. Insbesondere fanden auch die Möglichkeiten der Pharmakotherapie, der multimodalen Versorgung durch Haus- und Facharzt im Einklang keine adäquate Erwähnung.

Neurologen, Psychiater und Nervenärzte müssen den Herausforderungen ins Auge sehen, die eine zunehmende Zahl von Demenzpatienten an sie stellt. Es gilt, die weitere Entwicklung aufmerksam zu verfolgen, eigene Versorgungskonzepte – auch mit Hausärzten und anderen Spezialisten – zu entwickeln und die Demenz als wichtige therapierbare Erkrankung der Zukunft zu betrachten.

Hinweis: Die Präsentationen der Referenten sind Online verfügbar unter: www.kvby.de/ueber-uns/veranstaltungen/veranstaltungsueberblicke

AUTOR

Dr. med. Karl-Otto Sigel
Facharzt für Neurologie
Unterhaching bei München



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

Neben den Besuchsziffern können Neurologen und Psychiater die üblichen Untersuchungs- und Behandlungsziffern aus dem Kapitel G (etwa 800, 801, 804, 835) sowie gegebenenfalls GOP 6–8 abrechnen. Dagegen sind GOP 1–5 beim Besuch nur eingeschränkt abrechenbar. Ein normaler Besuch tagsüber und ohne Dringlichkeit erhält als Zuschlag nur das Wegegeld. Bei Dringlichkeit und sofortiger Ausführung kommt der Zuschlag E (160 Punkte; nur einfacher Satz möglich) hinzu. Zur Unzeit 20.00–22.00 Uhr oder 6.00–8.00 Uhr ist der Zuschlag F (260 Punkte; nur einfacher Satz möglich) abrechenbar. Von 22.00–6.00 Uhr gilt Zuschlag G. Zuschlag H (340 Punkte) kommt an Samstagen, Sonntagen- und Feiertagen hinzu. Der Zuschlag H ist außerdem mit den Unzeitzuschlägen F oder G kombinierbar. Dagegen ist E nicht mit den Zuschlägen F, G oder H kombinierbar. Ein angeforderter Besuch

GOÄ-Hausbesuche

So rechnen Sie richtig ab!

Hausbesuche nach GOÄ abzurechnen konfrontiert den Arzt immer wieder mit Schwierigkeiten. Die Vorschriften sind inkonsistent und schwer zu durchschauen. Es gilt, Abrechnungs- und Steigerungsauschlüsse zu berücksichtigen. Ferner müssen Zuschläge nach Tageszeit und Dringlichkeit und nicht zuletzt auch das Wegegeld korrekt angesetzt werden.

darf auch dann abgerechnet werden, wenn der Patient bei Ankunft des Arztes nicht mehr anzutreffen ist. Eine Übersicht über die Abrechnung von GOÄ-Hausbesuchen bietet **Tab. 1**.

Wegegeld

Das Wegegeld, das nur mit einfachem Steigerungssatz berechenbar ist, beträgt für einen Besuch innerhalb eines Radius um die Praxisstelle des Arztes von
— bis zu zwei Kilometern 3,58 €, bei Nacht (zwischen 20.00–8.00 Uhr) 16 €
— mehr als zwei und bis zu fünf Kilometern 6,64 €, bei Nacht 10,23 €
— mehr als fünf und bis zu zehn Kilometern 10,23 €, bei Nacht 15,34 €
— mehr als zehn und bis zu 25 Kilometern 15,34 €, bei Nacht 25,56 €

Erfolgt der Besuch von der Wohnung des Arztes aus, so tritt bei der Berechnung des Radius die Wohnung des Arztes an die Stelle der Praxis. Werden mehrere Patienten in derselben häuslichen Gemeinschaft oder in einem Heim, insbesondere in einem Alten- oder Pflegeheim besucht, darf der Arzt das Wegegeld unabhängig von der Anzahl der besuchten Patienten und deren Versichertenstatus insgesamt nur einmal und nur anteilig berechnen.

Unzeitzuschläge für Leistungen in der Praxis ohne Hausbesuch

Die Zuschläge A–D können mit allen Sprechstundenleistungen kombiniert werden, sofern sie zur Unzeit erbracht wurden. Die Zuschläge A–D lassen sich nicht mit den Hausbesuchszuschlägen kombinieren (**Tab. 2**).

Lösung des Problems

Glücklicherweise fallen für Fachärzte Haus- oder Heimbesuche bei Privatpatienten nicht häufig an. Für Details konsultieren Sie bitte den Abrechnungskommentar zur GOÄ, der jedem Berufsverbandsmitglied von BVDN, BDN und BVDP vorliegt. Hier sind die entsprechenden Bestimmungen auf den ersten Seiten im Kapitel B recht übersichtlich dargestellt. Denn zum Beispiel die Kombinationsausschlüsse sind so differenziert, dass sie in diesem Artikel nicht erschöpfend dargelegt werden können. In den meisten Fällen dürfte es sich um einen Hausbesuch (GOP 50, 320 Punkte) im Heim oder den Mitbesuch in einer häuslichen Gemeinschaft (GOP 51, 250 Punkte) handeln. Wird in der gleichen Lebensgemeinschaft im Heim ein GKV-Patient besucht, kann man zwischen den Besuchsterminen zwischen dem Erst- und dem Mitbesuch bei der Abrechnung wechseln.

Der regelmäßige Besuch auf der Pflegestation (GOP 48, 120 Punkte) kommt sicher selten vor, denn Fachärzte besuchen ihre Patienten meist nur auf Anforderung.

In der Regel werden die GOÄ-Rechnungen von den Medizinischen Fachangestellten (MFA) geschrieben. Zur Erleichterung empfiehlt es sich daher, die häufigsten Fallkonstellationen mit den zugehörigen Abrechnungsziffern tabellarisch aufzulisten, beispielsweise den Besuch eines weiteren Kranken in derselben häuslichen Gemeinschaft in einem Heim in 2–5 Kilometern Entfer-



© Gina Sanders / Fotolia

Bei der Abrechnung von Hausbesuchen nach der GOÄ sind Tageszeit und Dringlichkeit zu beachten.

Tab. 1: Abrechnung von Hausbesuchen nach GOÄ

GOÄ-Ziffer	GOÄ-Punkte	Abrechenbarer Betrag
48 Besuch eines Patienten auf einer Pflegestation (z. B. in Alten- oder Pflegeheimen) – bei regelmäßiger Tätigkeit des Arztes auf der Pflegestation zu vorher vereinbarten Zeiten (nn: 1, 5, 50, 51, 52)	120	€ 16,09
50 Besuch, einschließlich Beratung und symptombezogener Untersuchung (nn: 1, 5, 45, 46)	320	€ 42,90
51 Besuch eines weiteren Kranken in derselben häuslichen Gemeinschaft in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang mit der Leistung nach Ziffer 50 – einschließlich Beratung und symptombezogener Untersuchung. Die Leistung nach Ziffer 51 darf anstelle oder neben einer Leistung nach den Ziffern 45 oder 46 nicht berechnet werden. (nn: 1, 5, 48, 52)	250	€ 33,52
52* 1-fach Aufsuchen eines Patienten außerhalb der Praxisräume oder des Krankenhauses durch nicht ärztliches Personal im Auftrag des niedergelassenen Arztes (wie zur Durchführung von kapillaren oder venösen Blutentnahmen, Wundbehandlungen, Verbandwechsel, Katheterwechsel)	100	€ 5,83
Zuschläge		
E* nur 1-fach Zuschlag für dringend angeforderte und unverzüglich erfolgte Ausführung (nn: 45, 46, A–D, K1, F, G, H)	160	€ 9,33
F* nur 1-fach Zuschlag für in der Zeit von 20.00 – 22.00 Uhr oder 6.00 – 8.00 Uhr erbrachte Leistungen (nn: 45, 46, 48, 52, A–D, K1)	260	€ 15,16
G* nur 1-fach Zuschlag für in der Zeit zwischen 22.00 – 6.00 Uhr erbrachte Leistungen (nn: 45, 46, 48, 52, A–D, K1)	450	€ 26,23
H* nur 1-fach Zuschlag für an Samstagen, Sonn- oder Feiertagen erbrachte Leistungen. Werden Leistungen an Samstagen, Sonn- oder Feiertagen zwischen 20.00 – 8.00 Uhr erbracht, darf neben dem Zuschlag nach Buchstabe H ein Zuschlag nach Buchstabe F oder G berechnet werden. (nn: 45, 46, 48, 52, A–D, K1)	340	€ 19,82
* = reduzierter Gebührenrahmen; GOÄ-Punkte: je 5,82873 Cent; nn = nicht nebeneinander abrechenbar		

Tab. 2: Unzeitzuschläge für Leistungen innerhalb der Praxis ohne Hausbesuch

Unzeitzuschlag	GOÄ-Punkte	Abrechenbarer Betrag
A* nur 1-fach Zuschlag für außerhalb der Sprechstunde erbrachte Leistungen (nn: B, C, D, E–H, K2)	70	€ 4,08
B* nur 1-fach Zuschlag für in der Zeit zwischen 20.00 – 22.00 Uhr oder 6.00 – 8.00 Uhr außerhalb der Sprechstunde erbrachte Leistungen (nn: A, C, E–H, K2)	180	€ 10,49
C* nur 1-fach Zuschlag für in der Zeit zwischen 22.00 – 6.00 Uhr erbrachte Leistungen (nn: A, B, E–H, K2)	320	€ 18,65
D* nur 1-fach Zuschlag für an Samstagen, Sonn- oder Feiertagen erbrachte Leistungen. Werden Leistungen innerhalb einer Sprechstunde an Samstagen erbracht, so ist der Zuschlag nach Buchstabe D nur mit dem halben Gebührensatz berechnungsfähig. Werden Leistungen an Samstagen, Sonn- oder Feiertagen zwischen 20.00 – 8.00 Uhr erbracht, ist neben dem Zuschlag nach Buchstabe D ein Zuschlag nach Buchstabe B oder C berechnungsfähig. (nn: A, E–H, K2)	220	€ 12,82

nung tagsüber, dringend angefordert: Ziffer 51 plus 3,58 € Wegegeld plus Zuschlag E.

Bis die neue GOÄ kommt, lohnt es sich sicherlich noch, die Problematik des

Hausbesuchswegegeldzuschlags zu verinnerlichen. Denn ob eine neue GOÄ, die übrigens sicher nicht weniger kompliziert sein wird, bereits im nächsten Jahr in Kraft tritt, ist höchst unsicher.

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Immunvermittelte ZNS-Erkrankungen

Pathomechanismen und Syndrome autoimmuner Enzephalitiden

Die Erkrankungsgruppe autoimmuner Enzephalitiden umfasst verschiedene klinische Syndrome, die oft durch Autoantikörper gegen neuronale Antigene gekennzeichnet sind. Neben den klassischen paraneoplastischen Syndromen mit onkoneuralen Antikörpern fällt hierunter auch die kontinuierlich wachsende Gruppe der Enzephalitiden mit Antikörpern gegen neuronale Oberflächenproteine, die häufig ohne Assoziation zu einem Tumorleiden auftreten.

ALBRECHT KUNZE, ALBRECHT GÜNTHER, CHRISTIAN GEIS, JENA

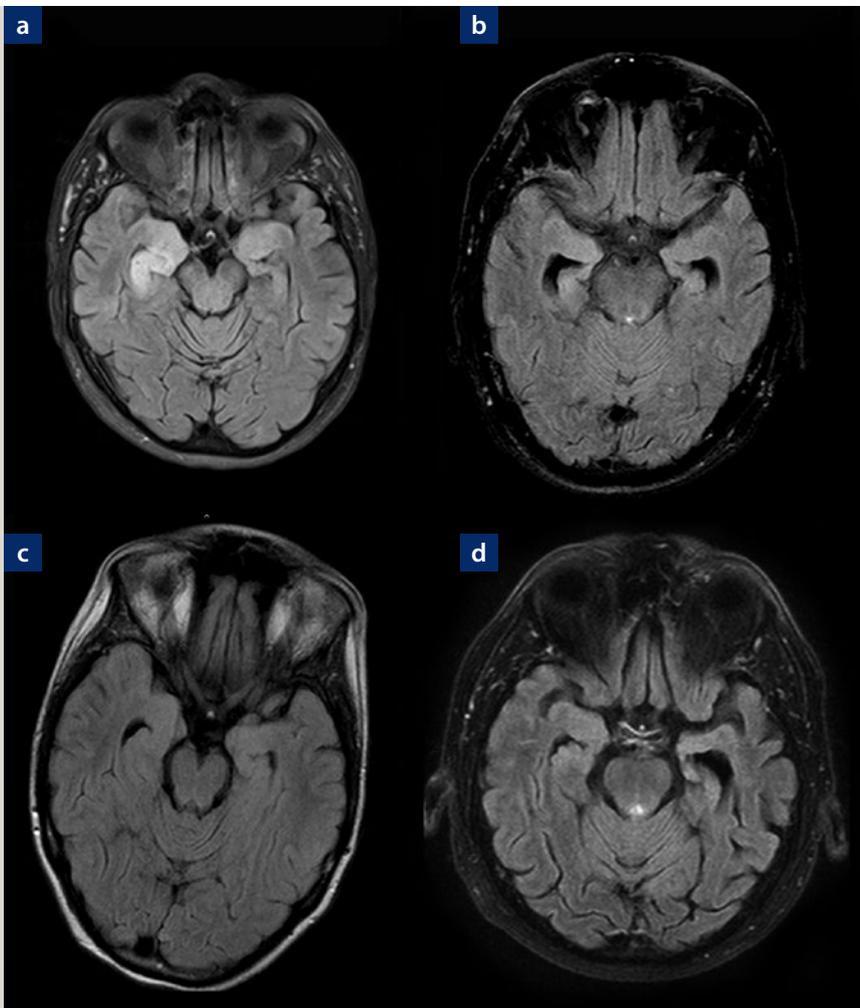


Abb. 1: MRT-Bilder von Patienten mit autoimmuner Enzephalitis.
a, b: Zwei Patienten mit limbischer Enzephalitis und Nachweis von Antikörpern gegen LGI1. In der FLAIR-Wichtung zeigt sich eine Signalanhebung sowie eine Schwellung im Bereich der Hippocampi (rechtsbetont) bei einem Patienten im akuten Stadium (a). Bei einem Patienten mit längerem Verlauf (b) findet sich eine mesiotemporale Atrophie mit Aufweitung der Temporalhörner.
c: Unauffälliger Befund des cMRT einer jungen Patientin mit NMDA-Rezeptor-Enzephalitis und ausgeprägten klinischen Symptomen.
d: Patient mit vermutlich autoimmuner limbischer Enzephalitis bislang ohne Nachweis von Autoantikörpern und ebenfalls ausgeprägter mesiotemporaler Atrophie.

34 **Pathomechanismen und Syndrome autoimmuner Enzephalitiden**

39 **Kopfschmerz, kognitive Störung und Schwindel**
Neurologische Kasuistik

46 **Nicht invasive Gehirnstimulation zur Beeinflussung von Wachheit und Schlaf**
Insomnie, Hypersomnie, Fatigue

50 **CME** Agitation und Unruhezustände als psychiatrischer Notfall

56 **CME** Fragebogen

Bei autoimmunen Enzephalitiden richten sich die wahrscheinlich pathophysiologisch relevanten Antikörper oftmals gegen synaptische Proteine. In diesem Artikel werden jeweils an einem Beispiel von Erkrankungen mit Antikörpern gegen ein prä- sowie gegen postsynaptisches Antigen und am Beispiel des transsynaptisch wirkenden Proteins LGI1 (Leucine-rich, glioma inactivated 1) pathophysiologische Zusammenhänge zwischen pathogener Wirkung des Autoantikörpers und Symptomausprägung aufgezeigt. Neben der LGI1-Antikörper-Enzephalitis mit fazibrachiodystonen Anfällen werden klinische Symptome und Grundlagen der NMDA-Rezeptor-Enzephalitis und des Stiff-Person-Syndroms mit Antikörpern gegen Amphiphysin dargestellt.

Erkrankungsgruppe

Der Sammelbegriff „Autoimmune Enzephalitis“ umfasst eine Erkrankungsgruppe, die aus einem klinisch vielgestaltigen und ätiologisch heterogenen Spektrum besteht. Gemeinsam ist diesen autoimmun-entzündlichen Erkrankungen, dass die Zielstruktur Neurone in der grauen Substanz des ZNS darstellen. Hierunter lassen sich die klassischen paraneoplastischen Erkrankungen mit Assoziation von onkoneuralen antineuronalen Antikörpern, als auch die Enze-

phalitiden mit Autoantikörpern gegen neuronale Oberflächenantigene subsumieren. Die Autoantikörper bei den klassischen paraneoplastischen ZNS-Erkrankungen mit intrazellulär lokalisierten Zielantigenen (z. B. anti-Hu, -Ma, CV2/CRMP5 u. a.) werden im Allgemeinen als nicht pathogen, sondern als Epiphänomen eingestuft. Hier scheint eine zytotoxische, T-Zell-vermittelte Ätiologie möglich, wobei auch hierzu noch keine zwingende Evidenz vorliegt. Die Tumorbehandlung ist dabei vordringlich, eine Immuntherapie zumeist wenig effektiv [1].

Autoantikörper gegen neuronale Oberflächenproteine

Im Gegensatz dazu steht die Gruppe der autoimmunen Enzephalitiden mit Autoantikörpern gegen neuronale Oberflächenproteine, bei denen zumeist eine pathogene Rolle der Antikörper vermutet wird. 2005 erstmals am Beispiel der Anti-NMDA-Rezeptor-Enzephalitis beschrieben [2], sind derzeit bereits mehr als zehn Zielantigene bekannt, die dann innerhalb dieser Gruppe die entsprechende Entität definieren [3]. Die Differenzialdiagnose dieser Erkrankungen und die Abgrenzung zu anderen Syndromen, die mit ähnlicher Symptomatik einhergehen, ist oftmals schwierig. Insbesondere ist eine Zusatzdiagnostik wie

etwa das cMRT in der Differenzialdiagnose der verschiedenen Unterformen autoimmuner Enzephalitis oft nicht zielführend (**Abb. 1**). und kann unter Umständen sogar unauffällig sein, zum Beispiel bei der Mehrzahl der Patienten mit NMDA-Rezeptor-Enzephalitis.

Eine Sonderstellung nehmen Erkrankungen mit Antikörpern gegen die präsynaptischen Proteine Amphiphysin und Glutamat-Decarboxylase 65 (GAD65) ein. Antikörper gegen Amphiphysin treten zumeist in der paraneoplastischen Variante des Stiff-Person-Syndroms (SPS) und der Unterform PERM (progressive Enzephalomyelitis mit Rigidität und Myoklonus) auf und werden den klassischen onkoneuralen Autoantikörpern zugerechnet [4, 5]. Bei Patienten mit SPS und hochtitrigen Antikörpern gegen Amphiphysin kann durch eine Immuntherapie eine Besserung erreicht [6] und in Passiv-Transfer-Tierversuchen konnte eine Übertragbarkeit der Symptome durch Applikation der spezifischen Antikörper gezeigt werden [7, 8].

Antikörper gegen GAD65 treten typischerweise nicht im Rahmen von Tumorerkrankungen auf. Dagegen ist das Spektrum neurologischer Erkrankungen mit assoziierten Autoantikörpern gegen GAD65 vielgestaltig. Es umfasst autoimmune ZNS-Erkrankungen wie die idiopathische Form des SPS, die Un-

terform einer limbischen Enzephalitis, eine Form der Zerebellitis, aber zudem auch primär neurodegenerative Erkrankungen wie die genetisch determinierte Batten-Erkrankung mit Mutation im CLN3 Gen [9, 10, 11]. In der Literatur finden sich Berichte über eine Interaktion der IgG-Antikörper mit Reaktivität gegen GAD65 mit Neuronen und darauf folgender Funktionsstörung der inhibitorischen Übertragung [12, 13]. Neuere Untersuchungen deuten allerdings daraufhin, dass nicht die Antikörper gegen GAD65 selbst, sondern möglicherweise koexistente Autoantikörper noch nicht klassifizierter Ätiologie für die Beeinträchtigung inhibitorischer Transmission verantwortlich sind [14].

Zielstruktur

Die Proteine, die als Zielstruktur dieser wahrscheinlich pathogenen Autoantikörper bei der überwiegenden Anzahl dieser Erkrankungen fungieren, liegen im Bereich der neuronalen Synapse. Deshalb werden diese Erkrankungen auch als autoimmune Synaptopathien benannt. Hierbei können Antigene sowohl im präsynaptischen Anteil (wie z. B. Amphiphysin) als auch postsynaptischen Teil (wie z. B. ionotrope Glutamaterezeptoren) lokalisiert sein (Abb. 2). Eine Besonderheit stellt das neuronal sezernierte Protein LGI1 dar, das transsynaptisch über Interaktion mit Adhäsionsproteinen eine Stärkung der glutamatergen Transmission bewirkt (Abb. 2). Im

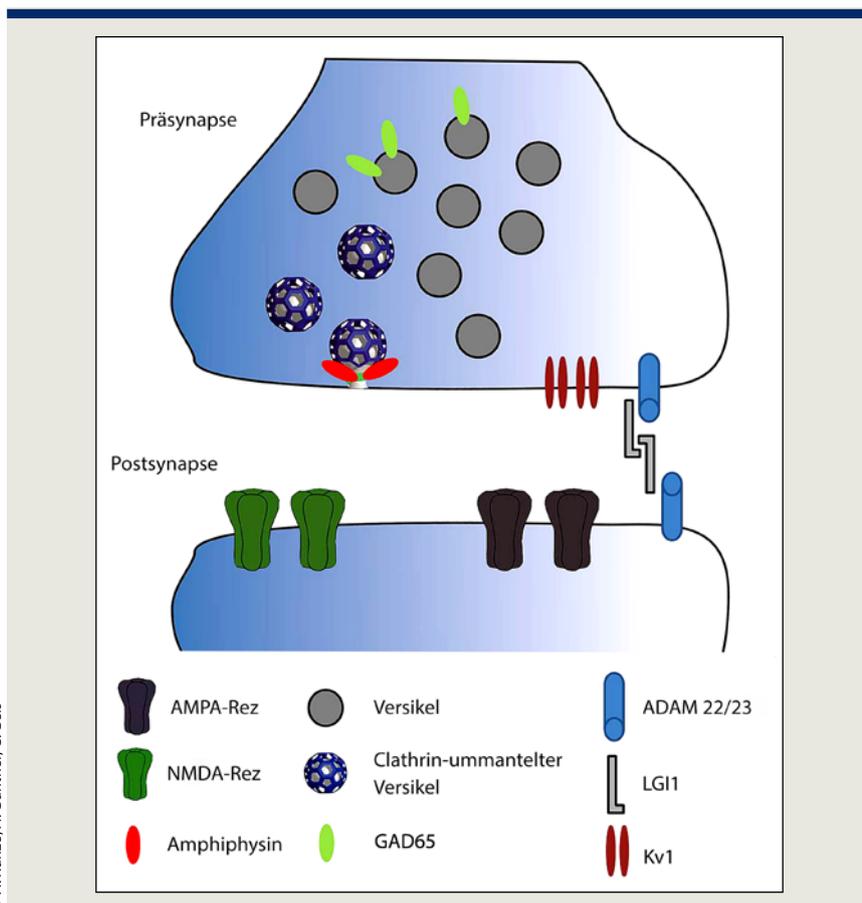
Folgenden werden je an einem Beispiel diese antikörperinduzierten Transmissionsstörungen und mögliche Auswirkungen auf die klinische Symptomatik aufgezeigt.

Antikörper gegen präsynaptische Antigene

Gestörte Endozytose durch Autoantikörper gegen Amphiphysin als Grundlage des SPS. Das SPS ist gekennzeichnet durch eine progrediente Steifigkeit mit intermittierend auftretenden Muskelspasmen und oftmals gesteigerter Ängstlichkeit, vor allem Agoraphobie. In seiner paraneoplastischen Variante ist es mit Autoantikörpern gegen das vorwiegend präsynaptisch lokalisierte Protein Amphiphysin assoziiert [4]. Amphiphysin ist ein N-BAR-Domänen-Protein mit Bindungsstellen für Clathrin, verschiedene Adaptorproteine und für Dynamin an der immunogenen SH3-Domäne [15]. Amphiphysin ist an verschiedenen Teilschritten der Endozytose involviert, das heißt an der Wiederherstellung präsynaptischer Vesikel für die Wiederauslösung von Neurotransmittern (Abb. 2). Experimentelle Studien zeigten im Tiermodell, dass spezifische Antikörper gegen Amphiphysin diese Funktion beeinträchtigen [9].

Die Beeinträchtigung der Vesikelenendozytose führte in Neuronen in Kultur und im Tiermodell zu einer Verminderung der GABAergen Transmission. Hierbei scheint vorwiegend die präsynaptische Hemmung als wesentlicher Bestandteil GABAerger spinaler Inhibition betroffen zu sein. Die besondere Vulnerabilität GABAerger Synapsen liegt in dem zumeist tonischen Feuerverhalten GABAerger Interneurone, was einen hohen Bedarf an verfügbaren präsynaptischen Vesikeln begründet.

Klinisch führt die GABAerge Disinhibition zu den typischen Symptomen einer Übererregbarkeit. Spinal führt dies zu Muskelsteifigkeit und Muskelspasmen. Zentral könnte eine GABAerge Disinhibition im Amygdala-Hippocampus-Komplex die Ursache für den häufig beobachteten ängstlichen Phänoyp sein [16]. Die beeinträchtigten spinalen Hemmungsmechanismen sind auch die Ursache für die in der elektrophysiologischen Zusatzdiagnostik beobachtbaren Befun-



© A. Kunze, A. Günther, C. Geis

Abb. 2: Schematische Übersicht der prä- und postsynaptischen Nervenendigung. Das Endozytoseprotein Amphiphysin ist präsynaptisch im Bereich der Clathrin-vermittelten vesikulären Endozytose lokalisiert. NMDA-Rezeptoren befinden sich im postsynaptisch gelegenen Rezeptorfeld. Das präsynaptisch sezernierte LGI1 formiert mit ADAM 22 und ADAM 23, den präsynaptisch gelegenen spannungsabhängigen Kaliumkanälen sowie den postsynaptisch lokalisierten AMPA-Rezeptoren einen Komplex, der die glutamaterge Transmission verstärkt.

de, wie veränderte Modulation des H-Reflexes, Dauerinnervation der Extremitätenmuskeln sowie Reduktion der „silent period“ nach vorangehender heteronymer Stimulation [17, 18].

Therapie

Hiernach ist auch das therapeutisch symptomatisch gute Ansprechen auf Benzodiazepine plausibel. Neben der Behandlung des Tumors bei der paraneoplastischen Variante sollte eine Immuntherapie mittels Plasmapherese oder Immunadsorption und/oder Kortikosteroiden versucht werden. Bei der idiopathischen Form des SPS mit Antikörpern gegen GAD65 konnte in einer kleinen Studie mit Cross-over-Design eine Wirksamkeit von intravenösen Immunglobulinen (IVIG) gezeigt werden [19].

Antikörper gegen postynaptische Antigene

Beeinträchtigte glutamaterge Transmission durch Autoantikörper gegen den NMDA-Rezeptor. Die NMDA-Rezeptor-Enzephalitis ist der Prototyp einer autoimmunen Enzephalitis mit Antikörpern gegen einen postsynaptisch lokalisierten ionotropen Rezeptor [20]. Die Patienten zeigen ein komplexes Bild mit Gedächtnisstörungen, psychotischen Veränderungen, Bewusstseinsstörungen und autonomen Symptomen. Die Mehrzahl (etwa 80 %) der Patienten ist weiblich, bei etwa 40% kann ein Ovarialteratom nachgewiesen werden [21]. Diagnostiziert wird die Erkrankung anhand des klinischen Bildes und des Nachweises der spezifischen IgG-Antikörper mittels zellbasierten Assays. Hier ist besonders zu beachten, dass der Antikörpernachweis auch aus dem Liquor durchgeführt wird, da sonst falsch-negative Befunde durch alleinige Serumdiagnostik möglich sind. Weitere unspezifische Liquorbefunde beinhalten Pleozytose, eine moderate Eiweißerhöhung und den Nachweis oligoklonaler Banden. Unterstützend können MRT-Befunde mit FLAIR-Hyperintensität vor allem im Hippocampus auffällig sein, wobei in zirka 50 % der Fälle das MRT unauffällig ist [21]. Das EEG ist zumeist mit unspezifischer Verlangsamung bis hin zu langsamer rhythmischer Aktivität im delta-theta-Bereich in ausgeprägten Erkrankungsstadien auffällig. Spezifischer für eine NMDA-Rezeptor-Enzephalitis ist der Nachweis aufgelagerter hochfrequenter Wellen auf verlangsamer Grundaktivität, „extreme delta brush“ [22].

Die meisten Patienten sind gut mit Immuntherapie zu behandeln. Hierbei kommen in erster Linie Kortikosteroide, IVIG oder Plasmaphereseverfahren zum Einsatz, in schwereren Fällen Immuntherapeutika wie Rituximab oder Cyclophosphamid, manchmal auch in Kombination [21]. Auch nach langer und schwerwiegender Erkrankung sind hiermit erfreuliche Behandlungserfolge möglich. Die Suche nach Teratomen und deren Exstirpation ist in jedem Fall obligat.

Therapie

Die meisten Patienten sind gut mit Immuntherapie zu behandeln. Hierbei kommen in erster Linie Kortikosteroide, IVIG oder Plasmaphereseverfahren zum Einsatz, in schwereren Fällen Immuntherapeutika wie Rituximab oder Cyclophosphamid, manchmal auch in Kombination [21]. Auch nach langer und schwerwiegender Erkrankung sind hiermit erfreuliche Behandlungserfolge möglich. Die Suche nach Teratomen und deren Exstirpation ist in jedem Fall obligat.

Patophysiologie

Der NMDA-Rezeptor ist ein Heterotrimer, das aus zwei obligaten NR1- und zwei NR2A- oder NR2B-Untereinheiten besteht. Der Rezeptor ist permeabel für Kalzium, kann aber aufgrund eines Magnesiumblocks der Kanalpore nur bei Depolarisation der Membran öffnen. Diese Eigenschaft macht den NMDA-Rezeptor zu einem hochsensiblen Koinzidenzdetektor, der die Verbindung zwischen Prä- und Postsynapse stärkt und deshalb zur Ausbildung und Stabilisierung synaptischer Plastizität wichtig ist [23]. Die humanen Autoantikörper sind stets gegen die NR1-Untereinheit gerichtet. Erste experimentelle Studien haben gezeigt, dass die Antikörper mit der Kanalfunktion und damit der glutamatergen Transmission interferieren [24]. Kürzlich konnte auch nachgewiesen werden, dass Antikörper gegen den NMDA-Rezeptor auch die synaptische Plastizität beeinträchtigen, was ursächlich für längerfristige Auswirkungen auf Lernfunktion und Gedächtnis sein kann [25].

Transsynaptische Fehlregulation – Antikörper gegen LGI1

Eine besondere Form einer immunvermittelten Enzephalitis wird durch Antikörper gegen LGI1 hervorgerufen. LGI1 wird vor allem präsynaptisch sezerniert und bildet zusammen mit den Adhäsions-

Hier steht eine Anzeige.



onsmolekülen ADAM 22 und 23, spannungsabhängigen Kaliumkanälen (voltage gate potassium channel, VGKC, Kv1) sowie AMPA-Rezeptoren einen transsynaptischen Komplex, der zur Stärkung der schnellen glutamatergen Transmission führt (**Abb. 2**) [26, 27].

Die LGII-Antikörper-Enzephalitis ist äußerst selten mit einem Tumor assoziiert und aktuell nur bei Thymomen beschrieben. Die meisten Patienten sind Männer, die Erkrankung manifestiert sich häufiger im höheren Lebensalter. Der Median des Erkrankungsalters liegt um das 60. Lebensjahr, die Zeitspanne der Erstmanifestation ist jedoch nach der Publikation erster Fallserien relativ breit (28 bis 92 Jahre) [28].

Klinische Symptome

Das führende klinische Symptom sind epileptische Anfälle. Dabei entwickeln ein Teil der Patienten als Erstsymptomatik sehr charakteristische, stereotype Anfälle mit einer kurzen, unilateralen dystonen Verkrampfung des Armes und Gesichtes. Teilweise wird auch das Bein mit erfasst, dann sind Stürze häufig. Dieser Anfallstyp wurde als fazio-brachio-dystone Anfälle (FBDA) beschrieben [28]. Die FBDA treten in Serien bis zu 50-mal pro Tag auf. Nach dem aktuellen Kenntnisstand ist dieser Anfallstyp sehr charakteristisch für die LGII-Antikörper-Enzephalitis. Bedeutsam ist, dass er oft den kognitiven Störungen vorausgeht und eine frühe Diagnosestellung ermöglichen kann. Daneben gibt es Patienten, die epileptische Anfälle mit einer temporalen Semiologie (Temporallappenanfälle, TLA) zeigen. Das heißt, die Anfälle sind durch eine Aura mit epigastrischen Phänomen, Angstgefühl oder auch Déjà-vu-Erleben gekennzeichnet, im Weiteren kommt es häufig zu einer Bewusstseinsstörung und die Patienten zeigen Kau- oder Schmatzbewegungen (oralmentäre Automatismen) während des Anfalles. Allgemein sprechen diese epileptischen Anfälle schlecht auf die Behandlung mit Antikonvulsiva an, insbesondere die FBDA zeigen dadurch nahezu keine Besserung.

Neben den Anfällen sind kognitive und affektive Störungen weitere zentrale Symptome der Erkrankung. Die Patienten entwickeln subakut vor allem Ge-

dächtnisstörungen, zeigen häufig eine depressive Stimmungslage, vermehrte Reizbarkeit und teilweise auch Halluzinationen. Auch kann sich bei den Patienten eine REM-Schlaf-Verhaltensstörung finden [29]. In der Zusatzdiagnostik sind die Laboruntersuchungen mit Nachweis der Autoantikörper gegen LGII im Serum richtungweisend. Im Gegensatz zu der NMDA-Rezeptor-Enzephalitis ist der Titer der Autoantikörper gegen LGII zumeist im Serum höher als im Liquor und der Antikörpernachweis im Liquor ist nicht obligat. Bei vielen Patienten ergeben sich auch keine Auffälligkeiten in der Routineliquordiagnostik.

Typischerweise findet sich auch bei vielen Patienten eine Hyponatriämie, deren Ätiologie aktuell noch unklar ist. Die weitere Zusatzdiagnostik ist oft wenig aussagefähig, das MRT des Schädels in der Mehrheit der Fälle unauffällig. Bei einigen Patienten finden sich FLAIR-Hyperintensitäten im Bereich der Temporallappen (**Abb. 1**). Im Verlauf der Erkrankung kann eine Atrophie im Bereich des Hippocampus auftreten. Bemerkenswert sind die Ergebnisse von PET-Untersuchungen mit Fluorodeoxyglucose (FDG), die konsistent auf eine frühe Beteiligung der Stammganglien in den Entzündungsprozess bei Patienten mit FBDA hinweisen [30]. Im EEG sind verschiedene Muster beschrieben, aber nur bei einem Teil der Patienten wurden epilepsietypische Muster beobachtet. Häufiger zeigten die Patienten „unspezifische“ EEG-Veränderungen, wie eine Verlangsamung des Grundrhythmus oder eine bitemporale regionale Verlangsamung.

Therapie

Bei der Behandlung der Erkrankung besteht ein Konsens zwischen den neurologischen Zentren, dass unmittelbar nach Diagnosestellung eine offensive Immunsuppression eingeleitet werden sollte. Hierbei kommen Steroidpulstherapien unter Umständen kombiniert mit Immunadsorption oder Plasmapherese an erster Stelle. Im Verlauf können die Kortikosteroide oral gegeben und über Monate langsam ausgeschlichen werden. Wenn es unter dieser Behandlung wieder zu einer Verschlechterung kommt,

sind Rituximab oder auch Cyclophosphamid weitere Therapieoptionen. Zusätzlich erfolgt bei den meisten Patienten eine antikonvulsive Therapie, wobei das Ansprechen als mäßig bis schlecht zu beurteilen ist. In unserem Patientenkollektiv wird initial Levetiracetam eingesetzt und im Verlauf dann oft auf Lamotrigin umgestellt, da dies ein günstigeres Nebenwirkungsprofil vor allem bezüglich Störungen des Affektes besitzt. Die Antikonvulsiva können bei Anfallsfreiheit > ein Jahr und fehlenden sonstigen Hinweisen auf eine anhaltende Aktivität der Enzephalitis wieder langsam beendet werden.

Prognose

Die Prognose der LGII-Antikörper-Enzephalitis ist insgesamt als gut einzuschätzen, wenn die Erkrankung früh erkannt wird. Die Mehrzahl der Patienten erreicht unter immunsuppressiver Therapie Anfallsfreiheit [28]. Insbesondere die FBDA sprechen sehr gut an und können sich innerhalb von 48 Stunden komplett zurückbilden. Die kognitiven Defizite zeigen eine langsamere Erholung, viele Patienten klagen auch noch im Verlauf von einem Jahr über leichte Einschränkungen.

Nach neueren Erkenntnissen erreichen nur ein Drittel der Patienten das kognitive Leitungsniveau wie vor der Erkrankung [31]. Im Gegensatz zu früheren Annahmen zeigten aktuelle Studien, dass auch Patienten mit LGII-Enzephalitis Rückfälle erleiden können [31], was bei ihnen dazu führen kann, dass eine längerfristige Immuntherapie nötig ist. □

Literatur

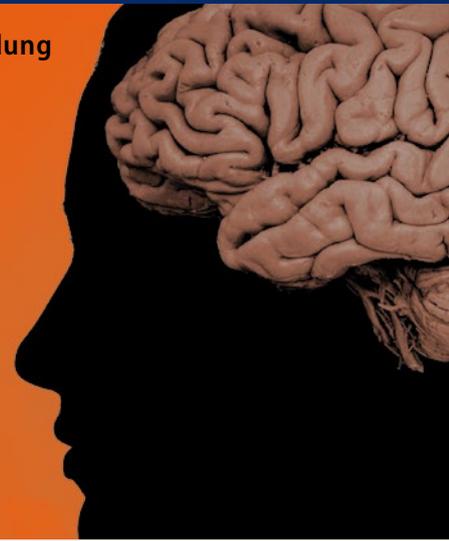
www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Dr. med. Albrecht Kunze
Dr. med. Albrecht Günther
Prof. Dr. med. Christian Geis
 Hans-Berger-Klinik für Neurologie
 Universitätsklinikum Jena
 Am Klinikum 1, 07747 Jena
 E-Mail: christian.geis@med.uni-jena.de

Literatur

1. Graus F, Dalmau J (2007) Paraneoplastic neurological syndromes: diagnosis and treatment. *Curr Opin Neurol* 20:732-737
2. Vitaliani R, Mason W, Ances B et al. (2005) Paraneoplastic encephalitis, psychiatric symptoms, and hypoventilation in ovarian teratoma. *Ann Neurol* 58:594-604
3. Leypoldt F, Armangue T, Dalmau J (2014) Autoimmune encephalopathies. *Ann N Y Acad Sci*
4. Folli F, Solimena M, Cofield R et al. (1993) Autoantibodies to a 128-kd synaptic protein in three women with the stiff-man syndrome and breast cancer. *N Engl J Med* 328:546-551
5. Holmoy T, Geis C (2011) The immunological basis for treatment of stiff person syndrome. *J Neuroimmunol* 231:55-60
6. Wessig C, Klein R, Schneider MF et al. (2003) Neuropathology and binding studies in anti-amphiphysin-associated stiff-person syndrome. *Neurology* 61:195-198
7. Geis C, Grunewald B, Weishaupt A et al. (2012) Human IgG directed against amphiphysin induces anxiety behavior in a rat model after intrathecal passive transfer. *J Neural Transm* 119:981-985
8. Geis C, Weishaupt A, Hallermann S et al. (2010) Stiff person syndrome-associated autoantibodies to amphiphysin mediate reduced GABAergic inhibition. *Brain* 133:3166-3180
9. Chattopadhyay S, Ito M, Cooper JD et al. (2002) An autoantibody inhibitory to glutamic acid decarboxylase in the neurodegenerative disorder Batten disease. *Hum Mol Genet* 11:1421-1431
10. Honnorat J, Saiz A, Giometto B et al. (2001) Cerebellar ataxia with anti-glutamic acid decarboxylase antibodies: study of 14 patients. *Arch Neurol* 58:225-230
11. Malter MP, Helmstaedter C, Urbach H et al. (2010) Antibodies to glutamic acid decarboxylase define a form of limbic encephalitis. *Ann Neurol* 67:470-478
12. Hansen N, Grunewald B, Weishaupt A et al. (2013) Human Stiff person syndrome IgG-containing high-titer anti-GAD65 autoantibodies induce motor dysfunction in rats. *Exp Neurol* 239:202-209
13. Manto MU, Laute MA, Aguera M et al. (2007) Effects of anti-glutamic acid decarboxylase antibodies associated with neurological diseases. *Ann Neurol* 61:544-551
14. Werner C, Haselmann H, Weishaupt A et al. (2015) Stiff person-syndrome IgG affects presynaptic GABAergic release mechanisms. *J Neural Transm* 122:357-362
15. Wigge P, McMahon HT (1998) The amphiphysin family of proteins and their role in endocytosis at the synapse. *Trends Neurosci* 21:339-344
16. Murinson BB, Vincent A (2001) Stiff-person syndrome: autoimmunity and the central nervous system. *CNS Spectr* 6:427-433
17. Floeter MK, Valls-Sole J, Toro C et al. (1998) Physiologic studies of spinal inhibitory circuits in patients with stiff-person syndrome. *Neurology* 51:85-93
18. Meinck HM, Ricker K, Conrad B (1984) The stiff-man syndrome: new pathophysiological aspects from abnormal exteroceptive reflexes and the response to clomipramine, clonidine, and tizanidine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 47:280-287
19. Dalakas MC, Fujii M, Li M et al. (2001) High-dose intravenous immune globulin for stiff-person syndrome. *N Engl J Med* 345:1870-1876
20. Dalmau J, Tuzun E, Wu HY et al. (2007) Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Ann Neurol* 61:25-36
21. Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E et al. (2011) Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol* 10:63-74
22. Schmitt SE, Pargeon K, Frechette ES et al. (2012) Extreme delta brush: a unique EEG pattern in adults with anti-NMDA receptor encephalitis. *Neurology* 79:1094-1100
23. Cull-Candy S, Brickley S, Farrant M (2001) NMDA receptor subunits: diversity, development and disease. *Curr Opin Neurobiol* 11:327-335
24. Hughes EG, Peng X, Gleichman AJ et al. (2010) Cellular and synaptic mechanisms of anti-NMDA receptor encephalitis. *J Neurosci* 30:5866-5875
25. Planagumà J, Haselmann H, Mannara F, Petit-Pedrol M, Grunewald B, Aguilar E, Röpke L, Martín-García E, Titulaer MJ, Jercog P, Graus F, Maldonado R, Geis C, Dalmau J. Ephrin-B2 prevents N-methyl-D-aspartate receptor antibody effects on memory and neuroplasticity. *Ann Neurol*. 2016 Sep;80(3):388-400. doi: 10.1002/ana.24721. Epub 2016 Aug 2.
26. Lai M, Huijbers MG, Lancaster E et al. (2010) Investigation of LGI1 as the antigen in limbic encephalitis previously attributed to potassium channels: a case series. *Lancet Neurol* 9:776-785
27. Ohkawa T, Fukata Y, Yamasaki M et al. (2013) Autoantibodies to Epilepsy-Related LGI1 in Limbic Encephalitis Neutralize LGI1-ADAM22 Interaction and Reduce Synaptic AMPA Receptors. *J Neurosci* 33:18161-18174
28. Irani SR, Stagg CJ, Schott JM et al. (2013) Faciobrachial dystonic seizures: the influence of immunotherapy on seizure control and prevention of cognitive impairment in a broadening phenotype. *Brain* 136:3151-3162
29. Iranzo A, Graus F, Clover L et al. (2006) Rapid eye movement sleep behavior disorder and potassium channel antibody-associated limbic encephalitis. *Ann Neurol* 59:178-181
30. Kunze A, Drescher R, Kaiser K et al. (2014) Serial FDG PET/CT in autoimmune encephalitis with faciobrachial dystonic seizures. *Clin Nucl Med* 39:e436-438
31. Ariño H, Armangué T, Petit-Pedrol M, Sabater L, Martinez-Hernandez E, Hara M, Lancaster E, Saiz A, Dalmau J, Graus F. Anti-LGI1-associated cognitive impairment: Presentation and long-term outcome. *Neurology*. 2016 Aug 23;87(8):759-65. doi: 10.1212/WNL.0000000000003009. Epub 2016 Jul 27.



Neurologische Kasuistik

Kopfschmerz, kognitive Störung und Schwindel

Anamnese

Eine 66-jährige Patientin erwachte vor zwei Tagen morgens mit heftigen linksfrontalen Kopfschmerzen. Sie bemerkte begleitend einen Benommenheitsschwindel und Gedächtnisstörungen; vegetative Symptome seien nicht aufgetreten. Eine frühere Migräne oder ein akutes Trauma werden verneint.

Vor 24 Jahren

Zur Vorgeschichte erwähnenswert sind erste neurologische Beschwerden 24 Jahre vorher mit akut aufgetretenen Schwindelattacken, die sowohl in Ruhe als auch unter Bewegung in den Morgenstunden betont waren. Die damaligen neuro- und otologischen Untersuchungen hatten bei im Lagerungsversuch auslösbarem erschöpflichem Schwindel ohne Nystagmus den Verdacht auf einen benignen Lagerungsschwindel ergeben. Der neurologische Befund war darüber hinaus

bis auf eine leichte Unsicherheit in den Stand- und Gangproben unauffällig gewesen. Die akustisch evozierten Hirnstammpotenziale sowie die extra- und transkranielle Dopplersonografie waren unauffällig gewesen. Die Kernspintomografie (MRT) (**Abb. 1**) hatte eine kugelförmige Zyste im dritten Ventrikel gezeigt, die als asymptotische Kolloidzyste diagnostiziert wurde.

Vor 14 Jahren

Erst 14 Jahre später stellte sich die Patientin dann wegen intermittierender Missempfindungen an beiden Beinen mit Kälteästhesien, die nachts auftraten, wieder vor. Eine Bewegungsunruhe mit den Missempfindungen war nicht bemerkt worden. Eine Woche vor der Untersuchung sei es plötzlich zu einem Leeregefühl im Kopf mit einer Gangunsicherheit gekommen. Anwesenden Bekannten sei dabei eine deutliche Ge-

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 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

NT 12/2016

N: Kopfschmerz, kognitive Störung und Schwindel

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

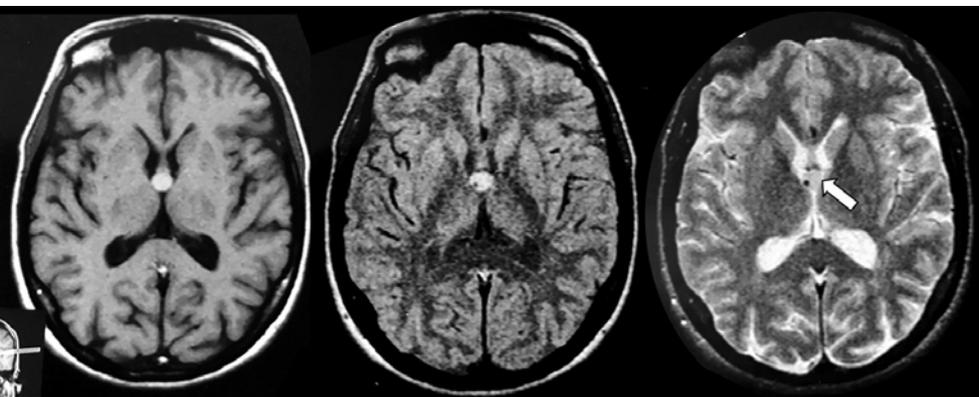


Abb. 1: Am Dach des dritten Ventrikel ist eine kugelförmige Zyste zu erkennen, die sich in den T1- (links) und FLAIR- (Mitte) gewichteten Sequenzen signalreich und in den T2-Sequenzen isointens zeigt. Eine Liquorzirkulationsstörung ist bei normaler Weite der Seitenventrikel nicht nachweisbar.

© P. Franz



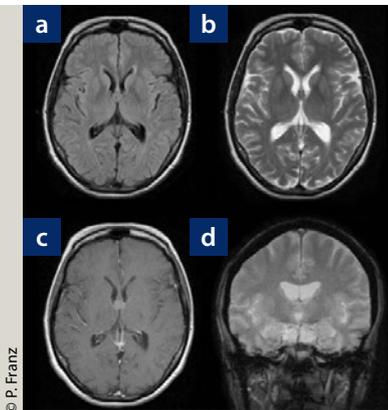


Abb. 2: Die MRT-Untersuchung 14 Jahre nach der Erstdiagnose der Kolloidzyste zeigt diese im Verlauf unverändert direkt am Foramen Monroi. Das Signalverhalten ist in den (a) FLAIR, (b) T2-gewichteten Sequenzen isointens und daher nur schwer abgrenzbar. Auch nach Kontrastmittelgabe (c) und in den koronaren Schichten ist die Zyste nur durch die Aussparung am kranialen Eingang des dritten Ventrikels erkennbar. Eine Liquorzirkulationsstörung ist unverändert nicht nachweisbar.



Abb. 3: Am besten ist die Kolloidzyste auf den sagittalen Schichten zu erkennen. Im Ausschnitt links ist die anterior-superiore Lage (Pfeil) im dritten Ventrikel am Foramen Monroi gut dargestellt.

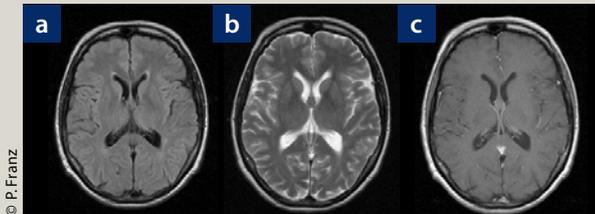


Abb. 4: Auch in der erneuten Kontrolluntersuchung 14 Monate später zeigt sich das Ventrikelsystem unverändert normal ohne Hinweise auf eine Liquorzirkulationsstörung.

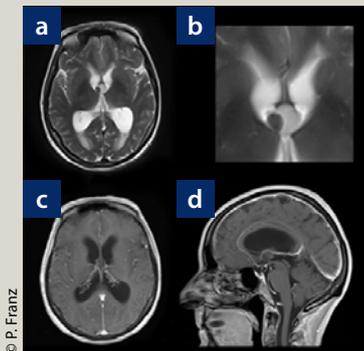


Abb. 5: Deutliche Erweiterung der Seitenventrikel bei normaler Weite des III. und IV. Ventrikels (a, c) als Folge einer akuten Foramen-Monroi-Blockade durch die an Größe zunehmende Kolloidzyste. In den T2-Sequenzen (a) erkennt man eine transtentoriale Liquordiapedese. Die Zyste ist jetzt gekammert (b) und zeigt einen deutlich signalarmen Anteil (Einschlusszyste) am rechten Rand. Eine Kontrastmittelaufnahme ist nicht nachweisbar (c, d).

sichtsblässe aufgefallen. Die Neurografie ergab keinen Anhalt für eine Polyneuropathie. Das kraniale MRT (**Abb. 2**) zeigte erneut die bekannte, im Verlauf größenstabile Kolloidzyste am Dach des dritten Ventrikels (**Abb. 3**), weiter ohne Hinweis auf einen Verschlusshydrocephalus. 14 Monate später kam es erneut aus dem Schlaf heraus zu einem La-

gerungsschwindel des linken posterioren Bogenganges mit typischem im Lagerungsversuch auslösbarem im Uhrzeigersinn rotierenden erschöpflichen Nystagmus. Bis auf eine unverändert nachweisbare leichte Stand- und Gangataxie war der neurologische Befund erneut unauffällig. Die Kontrolle der Kolloidzyste ergab weiterhin keine

Größenzunahme und keinen Anhalt für eine Liquorzirkulationsstörung (**Abb. 4**). Zusätzlich zeigten sich einzelne unspezifische kleine Gliosen im Marklager.

Vor fünf Jahren

Vor fünf Jahren zog sich die Patientin dann bei einem Sturz eine Kieferfraktur zu, weshalb erneut eine MRT des Schädels erfolgte, die eine stabile Kolloidzyste mit unveränderter Ventrikelweite ergab. Die hinzugezogenen Neurochirurgen rieten wegen der Gefahr eines Verschlusshydrocephalus und einer akuten Verschlechterung im Rahmen eines Traumas auch bei weiter unauffälligem neurologischem und stabilem neuroradiologischem Befund zu einer raschen elektiven Zystenresektion. Da die Patientin jedoch gegen eine Operation war, wurde sie zur Zweitmeinung in einer anderen neurochirurgischen Klinik vorgestellt. Diese rieten zu einer kontrollierten Überwachungsstrategie mit regelmäßigen Konsultationen. Wiederholte neurologische Untersuchungen und MRT-Kontrollen in den folgenden Jahren waren immer ohne Befundänderung geblieben. Auch die letzte Untersuchung vor einem Jahr hatte einen stabilen Befund mit leichter Gangataxie ergeben.

Aktuelle Untersuchung

In der aktuellen neurologischen Untersuchung findet sich bei der Untersuchung ein normaler Hirnnervenstatus. Bei normaler Pupillo- und Okulomotorik sind die Papillen randscharf ohne Hinweise auf eine Stauungspapille. Es findet sich eine leichte Stand- und Gangunsicherheit. Die Sensibilität und Motorik sind unauffällig, die Muskeleigenreflexe normal lebhaft seitengleich auslösbar, pathologische Reflexe nicht nachweisbar. Autonome Funktionsstörungen lassen sich nicht finden.

MRT

Die notfallmäßige MRT zeigt jetzt einen akuten Verschlusshydrocephalus mit erweiterten Seitenventrikel bei deutlicher Größenzunahme der bekannten Kolloidzyste (**Abb. 5**). Neu findet sich am lateralen Rand der Kolloidzyste eine neue Zyste mit deutlich differentem Signal-

verhalten. Deutlich erkennbar ist als Folge des erhöhten intraventrikulären Drucks in den Seitenventrikeln eine bilaterale transependymale Liquordiapese, die das typische Polkappenbild ergibt (Abb. 6).

Diagnose

Verschlusshydrocephalus bei Foramen-Monroi-Blockade durch eine akut zunehmende Kolloidzyste.

Epikrise

Aufgrund des akuten Hydrocephalus erfolgte eine notfallmäßige Einweisung in die Neurochirurgie, wo zwei Tage später die Kolloidzyste über eine rechts frontale osteoplastische Trepanation komplett entfernt und eine extraventrikuläre Liquordrainage mit der Spitze der Sonde im dritten Ventrikel platziert wurde. Diese konnte bereits am ersten Post-OP-Tag nach kranieller CT-Kontrolle entfernt werden. Subjektiv beschwerdefrei wird die Patientin entlassen und stellt sich sechs Wochen nach der Operation mit zunehmender innerer Unruhe, Konzentrationsstörungen und leichten Gedächtnisstörungen vor. Subjektiv habe sie das Gefühl, dass ihr kognitives Arbeiten schwerer fiele und sie länger dazu brauche. Belastungsabhängige Kopfschmerzen oder Sehstörungen werden verneint. Als psychischer Belastungsfaktor wird die Sorge um ihren kranken Ehemann berichtet. Die Kontrolle der MRT ergibt einen normalen postoperativen Befund, ohne Anhalt für eine paraventrikuläre Läsion um den dritten Ventrikel (Abb. 7). Der Hydrocephalus hat sich nach Entfernung der Abflussbehinderung wieder zurückgebildet. Eine neuropsychologische

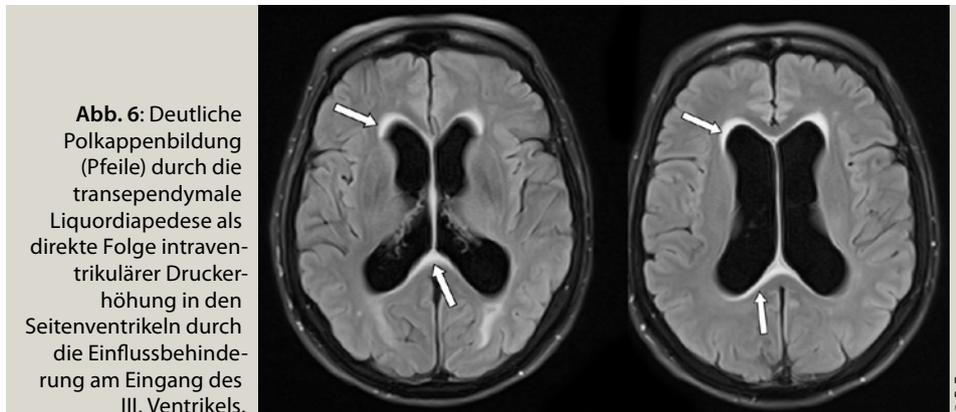


Abb. 6: Deutliche Polkappenbildung (Pfeile) durch die transependymale Liquordiapese als direkte Folge intraventrikulärer Druckerhöhung in den Seitenventrikeln durch die Einflussbehinderung am Eingang des III. Ventrikels.

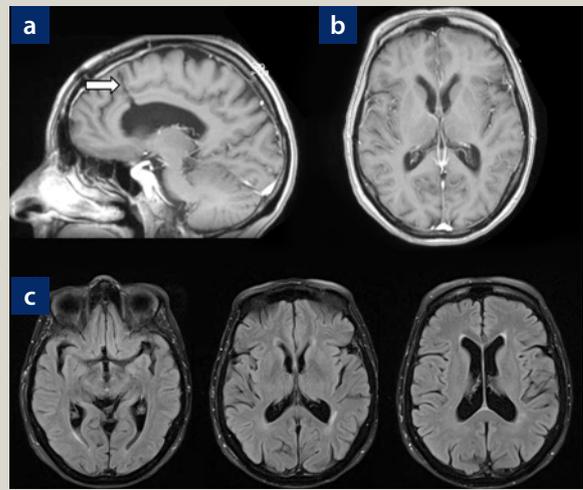


Abb. 7: Postoperatives MRT drei Monate nach osteoplastischer Trepanation rechts frontal. Der operative Zugang (Pfeil) ist im sagittalen Bild (a) gut zu erkennen. Die Kolloidzyste ist komplett entfernt (b). Der Hydrocephalus hat sich zurückgebildet (c) und es sind nur noch diskrete Signalerhöhungen um die Hinterhörner als Reste der Polkappen erkennbar.

Untersuchung mit dem Montreal Cognitive Assessment (MOCA)-Test ergibt keinen Hinweis auf eine kognitive Störung. Unter einer antidepressiven Therapie bessern sich die Beschwerden rasch. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOR

Dr. med. Peter Franz
 Neurologische Gemeinschaftspraxis
 Tagesklinik München Nord
 Ingolstädter Str. 166, 80939 München
 E-Mail: pkfranz@icloud.com

Fragen und Lösungen

Frage 1

Welche Aussage zu Kolloidzysten ist falsch?

- a. Werden meist erst entdeckt, wenn sie klinische Symptome hervorrufen.
- b. Treten erst ab dem 30. Lebensjahr auf.
- c. Sind meist multilokulär nachweisbar.
- d. Sind immer sporadisch ohne familiäre Beteiligung.
- e. Alle Aussagen (a–d) sind falsch.

Lösung

Richtig ist Antwort e. Kolloidzysten sind gutartige Tumore, die mit einer Inzidenz von 3,2 pro eine Million Einwohner auftreten und 0,2–2% aller intrakraniellen Tumore ausmachen [1]. Erst 1858 wurde der erste autopsisch gesicherte Fall mit Blasenstörung und Ataxie beschrieben [2]. In früheren Serien waren über 50% der Patienten zum

Zeitpunkt der Entdeckung der Kolloidzyste bereits symptomatisch und wurden dann auch operativ behandelt [3, 4, 5, 6]. Durch den weitverbreiteten Einsatz der CT und MRT ist in den letzten Jahrzehnten die Zahl der veröffentlichten Fälle deutlich angestiegen. Heute werden dabei die meisten Zysten als Zufallsbefund im Rahmen einer neurologischen Diagnostik entdeckt.

In über 99% liegt die Zyste antero-superior im Dach des dritten Ventrikels. Sehr selten wurden jedoch auch Lokalisationen im Velum interpositum, Septum pellucidum, Sinus cavernosus, Chiasma opticum, der Sellaregion, in der Olfactoriusrinne, im Hirnstamm und Kleinhirn, in den Seitenventrikeln, intraparenchymal in der Hirnkonvexität oder auch im Spinalkanal beschrieben [7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16]. Fast immer kommt die Zyste solitär vor, nur sehr wenige Einzelfälle mit zwei verbundenen oder multilokulären Zysten wurden bisher veröffentlicht [17, 18].

Histologisch findet sich unter einer meist glatt begrenzten Zystenwand aus Kollagen ein in kleinen Säulen angeordnetes Epithel, das aus verschiedenen Zelltypen besteht [19]. So finden sich zilienträgende und nicht zilienträgende Zellen, Basalzellen, mehrkernige Riesenzellen und Plattenepithelzellen, die mit einer Glykokalyx überzogen sind. Das Epithel sezerniert eine trübe gräuliche bis gelbliche, teilweise zähe Flüssigkeit [20, 21]. Dabei kann der Zysteninhalt, wie bei einem Patienten mit zwei Zysten beschrieben, in beiden Zysten ein unterschiedliches neuroradiologisches Verhalten als Ausdruck einer verschiedenartigen Zusammensetzung des Zysteninhaltes aufweisen [22].

Die Ätiologie der Kolloidzysten ist immer noch nicht endgültig geklärt. Von Shung-hoti wurden 1965 aufgrund vergleichender anatomischer und embryologischer Überlegungen die bis zu diesem Zeitpunkt veröffentlichten Fälle auf einen neuroepithelialen Ursprung zurückgeführt [23]. Jüngste Publikationen stützen jedoch auch die schon früh von Sjovalld geäußerte Vermutung einer Entwicklungsstörung (Paraphyse) [24, 25, 26]. So kommen Kolloidzysten zusammen mit frontalen Enzephalozelen, einer Balkenagenesie, Lipomen, Xanthogranulomatose, Kraniopharyngeomen, AV-Malformationen oder kapillären Hämangiomen des Plexus choroideus vor [27, 28, 29, 30, 31].

Untersuchungen der Zystenflüssigkeit weisen auch strukturgebende Bestandteile (Mucine), wie sie in anderen schleimbildenden Organen wie Speicheldrüsen am Cervix uteri oder in der Gallenblase gefunden werden nach und sprächen für einen endodermalen Ursprung der Zysten [32]. Gleichzeitig erscheint aber auch eine genetische Komponente sehr wahrscheinlich. Auch wenn bisher noch keine genetische Mutation nachgewiesen werden konnte, sind in

zwischen über 17 Fälle mit familiären Kolloidzysten beschrieben [33, 34, 35, 36, 37, 38]. Sie finden sich bei Geschwistern, di- und monozygoten Zwillingen sowie auch bei allen möglichen Eltern-Kinder-Konstellationen (Übersicht [39]).

Männer und Frauen sind gleich häufig betroffen. Kolloidzysten können in jeder Altersgruppe entdeckt werden, auch wenn heute die meisten zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr als Zufallsbefund gefunden werden [25, 40]. Bereits im Alter von zwölf Wochen wurde eine symptomatische Kolloidzyste beschrieben [41].

Frage 2

Welches ist *kein* klinisches Symptom einer Kolloidzyste?

- Kopfschmerzen, die im Liegen abnehmen
- Eine rasch zunehmende Bewusstseinsstörung
- Eine Gangunsicherheit mit Sturzattacken
- Sehstörungen
- Alle Aussagen (a–d) sind richtig.

Lösung

Richtig ist Antwort e. Eine vor Kurzem veröffentlichte Analyse aller in einem neurochirurgischen Universitätskrankenhaus von 1996 bis 2014 diagnostizierten Kolloidzysten im dritten Ventrikel identifizierte insgesamt 163 Fälle [40]. Die überwiegende Zahl (60%) wurde zufällig meist bei neuroradiologischen Untersuchungen nach Traumen, in der Kopfschmerzdiagnostik, im Rahmen von Schlaganfallbehandlungen oder bei metabolischen Enzephalopathien entdeckt. Nur in 40% waren dabei Symptome, die der Kolloidzyste zugeordnet werden konnten, Anlass der neuroradiologischen Untersuchung gewesen. Unter den symptomatischen Kolloidzyten waren in dieser Studie Kopfschmerzen mit Abstand das häufigste (89%) Symptom. Dies bestätigen frühere Untersuchungsreihen, die Kopfschmerzraten zwischen 80–100% fanden. Die Kopfschmerzen können sich bei Flexion des Kopfes nach vorne oder bei einem Valsalva-Manöver akut verstärken, intensiv sein und apoplektiform oder paroxysmal einsetzen [42, 43, 44]. Im Gegensatz zu anderen Hirntumoren können sie sich beim Hinlegen bessern oder ganz abklingen [3, 45].

Sehstörungen (22%) gehören wie eine Gangunsicherheit mit Schwindel (20%)

ebenfalls zu den häufigeren Beschwerden. Neben einer typischen Stauungspapille sind auch andere intraokuläre Veränderungen wie Blutungen oder glaukomähnliche Gesichtsfelddefekte bei Kolloidzysten beschrieben worden [46, 47]. In einer weiteren großen Serie eines singulären Behandlungszentrums aus Indien mit 297 konsekutiv operierten symptomatischen Kolloidzysten waren ebenfalls hirndruckbedingte Kopfschmerzen in 74% das weitaus häufigste Symptom [48]. Unspezifische Kopfschmerzen waren mit 7,6% noch vor einem Verschwommensehen (7%), Gedächtnisstörungen (5,6%) oder einer Gangunsicherheit und Sturzattacken (3,4%) präsentierte Beschwerden. Auch hier entwickelten sich die Symptome langsam über sieben Tage bis 36 Monate.

Ein kleiner Teil der Patienten kommt jedoch mit einer subakut bis akut auftretenden Bewusstseinsstörung. So präsentierten sich in einer kleinen Serie mit 37 Patienten, die von 1984 bis 1995 am Karolinska Institut behandelt wurden, immerhin 15% initial in einem komatösen Zustand. Zwei starben trotz notfallmäßiger Ventrikulostomie [4]. Unter den 163 Fällen von Beaumont et al. entwickelten 4,9% aller und 12,3% der symptomatischen Patienten eine akute Verschlechterung innerhalb von 24 Stunden [40]. Von den 297 indischen Patienten in der Serie von Nair et al. mussten 7,4% aufgrund einer raschen Symptomprogredienz notfallmäßig operiert werden. Während frühere Untersuchungen fanden, dass ein Zystendurchmesser über 15–17 mm mit einem erhöhten Risiko für einen akuten Hydrocephalus assoziiert ist, unterschieden sich in der aktuellen Studie von Beaumont et al. Patienten, die einen akuten Hydrocephalus entwickelten, hinsichtlich Alter, Zystendurchmesser oder -volumen nicht von stabilen Patienten [40]. Das Risiko an einer symptomatischen Kolloidzyste zu versterben liegt so bei 3,1–5% und damit deutlich unter den Angaben früherer Veröffentlichungen (bis 35%) [4, 49, 40].

Neue Untersuchungen weisen darauf hin, dass eine akute Verschlechterung meist durch eine Einblutung in die Zyste auftritt [50, 51, 6, 52, 53, 54, 55, 56, 57]. Durch die akute Hirndrucksteigerung, meist hervorgerufen durch den Verschluss der Foramina Monroi, kann es dann zu einer transtentoriellen Einklemmung kommen [58, 59, 60]. Neueste Veröffentlichungen sprechen da-

neben auch für einen zentralen kardiodepressiven Effekt, wie er auch bei der Subarachnoidalblutung belegt ist [61]. So wurden die ausgedehnten myokardialen Läsionen mit Kontraktionsbändernekrosen und Koagulationsnekrosen bei einem zehnjährigen Jungen, der an einer kraniokaudalen Herniation durch einen Hydrocephalus bei Kolloidzyste im dritten Ventrikel verstarb, mit einer direkte kompressionsbedingten Reizung zentraler kardialer Reflexbögen, die unmittelbar unter der Wand des dritten Ventrikels verlaufen und eine neurogen vermittelte Myokardschädigung auslösten, erklärt [62]. Unterstützung erfährt diese Theorie durch den Fall einer 33-jährigen Frau, die bei einem akuten Hydrocephalus durch eine Kolloidzyste einen Herzstillstand erlitt und reanimiert werden konnte. Die kardiologische Untersuchung ergab eine echokardiografisch dokumentierte Pumpfunktionsstörung mit hypo- und akinetischen Herzabschnitten bei normalen Tropininwerten und unauffälliger Koronarangiografie, die sich über sieben Tage wieder vollständig zurückbildeten. Dieser Befund, der dem Bild einer Stresskardiomyopathie (Tako-Tsubo-Kardiomyopathie oder auch Gebrochenes-Herz-Syndrom) entspricht, wird von den Autoren daher auch als eine weitere mögliche Todesursache bei einem akuten Hydrocephalus diskutiert [63]. Pathophysiologisch soll die Aktivierung zerebroprotektiver neuroendokriner Systeme als Folge einer durch den gesteigerten Hirndruck ausgelösten zerebralen Minderperfusion Auslöser einer neurogen vermittelten Stresskardiomyopathie mit erhöhten Katecholaminkonzentrationen sein. Auch konnte tierexperimentell gezeigt werden, dass eine Subarachnoidalblutung über eine massive zentrale Stimulation zur Degeneration von Ganglienzellen und darüber hinaus zu koronaren Gefäßspasmen führen kann [64].

Frage 3

Wodurch sind Kolloidzysten radiologisch charakterisiert?

- Die Lokalisation am Dach des dritten Ventrikels
- Eine meistens hypodense gelappte Raumforderung
- Durch eine intensive homogene Kontrastmittelaufnahme im kranialen CT
- Ein vom Zysteninhalt unabhängiges signalarmes T2-Signal im MRT

- Einen immer nachweisbaren Hydrocephalus

Lösung

Richtig ist Antwort a. Kolloidzysten lassen sich sowohl in der CT- als auch MRT-Untersuchung gut erkennen. In der CT können sie als hypo-, iso- oder seltener auch hyperdense kugelförmige Raumforderung am anterioren Dach des dritten Ventrikels imponieren [65, 48]. Durch die Kompression der Foramina Monroi kann es chronisch oder akut zu einer Liquorabflussstörung mit Aufweitung der Seitenventrikel und intrakranialer Druckerhöhung kommen. Die Kontrastmittelaufnahme ist sehr variabel. Dabei ist die randständige KM-Aufnahme auf eine intensive Vaskularisation der Zystenwand zurückzuführen [66]. Die unterschiedliche Zusammensetzung des Zysteninhaltes führt zu den verschiedenartigen Signalverhalten. So bedingt ein hoher Proteingehalt die charakteristische intensive Signalerhöhung sowohl in den T1- als auch den T2-Sequenzen [67]. Gleiches Signalverhalten zeigen auch solide Anteile, die im kranialen CT deutlich hyperdens erscheinen [68]. In Fällen mit isointensem Signalverhalten im MRT ist das Erkennen der Zyste erschwert. Hier kann eine CT-Untersuchung die Zyste oft leichter abgrenzen [69]. Verkalkungen der Zystenwand oder eine komplette Verkalkung wurden beschrieben [38, 70]. Besonders kleine Zysten können der Routinediagnostik im MRT entgehen und benötigen so bei klinischem Verdacht eine spezielle Schichtführung, um sie zu entdecken. Dies ist bedeutsam, da selbst kleine Zysten zu einem Verschlusshydrocephalus führen können.

Differenzialdiagnostisch sind Tumore oder Aneurysmata bei typischer Lokalisation meist rasch auszuschließen. Bedeutsam sind jedoch solitäre Metastasen im Plexus choroideus, die ein kolloidzystenähnliches Erscheinungsbild hervorrufen können [71, 72].

Frage 4

Welche der folgenden Aussagen zum Langzeitverlauf asymptomatischer Kolloidzysten ist falsch?

- Mehr als 30% verschlechtern sich über zehn Jahre.
- Die Zystengröße ist ein Risikofaktor für eine Verschlechterung.
- Eine Hyperintensität in den FLAIR-Sequenzen erhöht das Risiko.

- Ein höheres Lebensalter > 65 Jahre reduziert das Risiko.
- In seltenen Fällen kann es auch zu einer Zystenregression kommen.

Lösung

Richtig ist Antwort a. Der hier vorgestellte Fall ist exemplarisch für eine initial asymptomatische Kolloidzyste. Die meisten Patienten mit zufälligem Befund entziehen sich einer regelmäßigen Kontrolle und kommen erst mit akuten Symptomen wieder. Frühere Studien bei symptomatischen Patienten hatten gezeigt, dass Patienten, die sich rasch verschlechterten oder verstarben, meist jünger waren, länger Symptome aufwiesen und eine Zystendurchmesser von mehr als 8 mm aufwiesen [3, 58]. Deshalb wurde auch nur Patienten mit kleineren Zysten zu einer abwartenden Kontrolle geraten.

In einer Studie, die von 1984 bis 1995 alle Fälle am Karolinska Institut sammelte, fanden sich unter den 37 Patienten fünf, die sich initial mit einem komatösen Zustand präsentierten. Zwei starben trotz notfallmäßiger Ventrikulostomie [21, 4]. In dieser Serie kam es bei fünf von sieben, die bis zu drei Jahre konservativ verfolgt wurden, zu einer Zystenvergrößerung.

In einer Studie an der Mayo-Klinik wurden zwischen 1974 und 1998 155 Kolloidzysten diagnostiziert. Etwas mehr als die Hälfte (58%) wiesen bei der Diagnosestellung Symptome auf, die der Zyste zuzuordnen waren und wurden operativ behandelt [5, 9]. Bei 68 Patienten, die keine Symptome hatten, wurde ein konservatives Vorgehen mit regelmäßiger Bildkontrolle vereinbart. Von 58, die über einen Zeitraum von zwei bis 268 Monate (im Mittel 79 Monate) verfolgt werden konnten, lagen nach zwei Jahren noch bei 40, nach fünf Jahren nur bei 28 und nach zehn Jahren nur noch bei 14 eine neuroradiologische Untersuchung vor. Während in den ersten fünf Jahren keiner der Patienten symptomatisch wurde, waren es nach zehn Jahren 8%. Nur einer der beiden Patienten, bei denen die Zyste im Verlauf an Größe zunahm, musste dann auch operativ behandelt werden. Sehr ähnliche Befunde erbrachte eine neue Serie eines klinischen Zentrums, das zwischen 1996 und 2014 konsekutiv 163 Kolloidzysten diagnostizierte. Von den zufällig entdeckten Zysten konnten 58% über einen mittleren Zeitraum von 5,1 Jahren nachverfolgt werden. Eine Abnahme der Zyste war bei 3,5%

zu beobachten. Bisher wurden zwei Einzelfälle beschrieben, bei denen sich die Zyste über einen Zeitraum von 19 Monaten ganz zurückgebildet hat [73].

Eine Progression der Zyste zeigte sich bei 8,8%, die dann auch operativ behandelt wurden. Keine der zufällig gefundenen Zysten führte zu einem akuten Hydrocephalus oder einer nicht traumatischen plötzlichen neurologischen Verschlechterung. Unter den bereits initial symptomatischen Patienten wiesen fast die Hälfte (46%) einen Hydrocephalus auf. Bei 12,3% entwickelte sich dieser akut, 25% starben an einer akuten Einklemmung [40]. Aufgrund der neuro-radiologischen Befunde symptomatischer Patienten wurden von den Autoren Risikozonen definiert, in denen eine Kolloidzyste einen Verschlusshydrocephalus auslösen kann. Lag die Zyste außerhalb dieser Zonen, kam es bei keinem Patienten zu einem Hydrocephalus. Ein statistischer Vergleich der asymptomatischen und symptomatischen Patienten identifizierte einige signifikante Einflussfaktoren, die in einem Fünf-Punkte-Risiko-Score zusammengefasst werden können, der die Kriterien Alter, Kopfschmerz, Zystengröße > 7 mm, Hyperintensität der Zyste in den FLAIR-Aufnahmen und Lage der Zyste in einer Risikozone qualitativ (1/0) bewertet. Es zeigte sich, dass Patienten ab einem Score von vier operativ versorgt werden müssen, da sie ein hohes Risiko für einen akuten Hydrocephalus haben. In dieser retrospektiven Studie ergab sich eine prädiktive Spezifität und Sensitivität für einen Hydrocephalus von 82% beziehungsweise 88%.

Frage 5

Welche Aussage trifft auf neuropsychiatrische Symptome bei Kolloidzysten zu?

- Sie finden sich nur bei einem Hydrocephalus.
- Sie finden sich als Angststörung, Depression und demenzielles Syndrom.
- Sie persistieren meistens auch nach Entfernung der Zyste.
- Sie finden sich postoperativ am häufigsten als dysexekutive Störung.
- Sie finden sich bei über der Hälfte der Patienten.

Lösung

Richtig ist Antwort b. Neben den klassischen Symptomen einer symptomatischen Kolloidzyste wurden in den meisten Fallserien und in Einzelfallberichten auch immer wie-

der psychiatrische Symptome beschrieben [74, 3]. Das Spektrum reicht dabei von Angststörung, Verwirrtheit, anterograde Amnesie, Hypersomnie, Depressionen, Wahnvorstellung bis zu gustatorischen Halluzinationen. In einer Übersicht wurden von Lawrence et al. 15 bis 2015 veröffentlichte Fälle zusammengetragen und der Versuch einer neuroanatomischen Erklärung der Beschwerden unternommen [75]. Dabei können psychiatrische Symptome durch einen Verschlusshydrocephalus zu einem progredient demenziellen Syndrom führen, das sich nach Entfernung der Zyste wieder zurückbildet [74]. Treten die Symptome ohne Zeichen eines Hydrocephalus auf, werden sie mit einer direkten Druckwirkung auf die den dritten Ventrikel umgebenden Strukturen erklärt, die Verbindungen zum limbischen System, zum Mandelkern, Nucleus accumbens, Hypothalamus und Thalamuskernen haben [75]. Mit intensiverer neuropsychologischer Untersuchung operierter Patienten mehrten sich auch die Veröffentlichungen, die über Symptome nach einer Entlastungsoperation berichten [76]. Hier stehen neben depressiven und exekutiven Störungen in erster Linie Gedächtnisstörungen mit einer anterograden Amnesie im Vordergrund [75]. Dabei konnte in einer Studie an 38 Patienten mit operativ entfernter Kolloidzyste eine signifikante Korrelation zwischen dem Volumen der Corpora mammillaria und den Testergebnissen in der Prüfung des episodischen Gedächtnisses nachgewiesen werden [75]. Bei einer operationsbedingten Schädigung der Fornixfasern kommt es sekundär

zu einer Atrophie der Mammillarkörperchen. Deshalb sind auch Operationsverfahren wie die endoskopische Zystenresektion entwickelt worden, die einen möglichst schonenden Zugang ermöglichen und weltweit eingesetzt werden [76, 77, 78, 79, 80, 81, 82]. Eine Metaanalyse mit 1.278 Patienten verglich die endoskopische und mikrochirurgische Resektionstechnik und fand dabei eine geringere Morbidität in der Endoskopiegruppe, die jedoch eine höhere Rezidivrate hatte und häufiger eine Re-Operation erforderte [83]. Bei mikrochirurgischer Resektion war die Gesamtmorbidität bei einem transkallosum (14,4%) im Vergleich zu einem transkortikalem (24,5%) Zugang deutlich niedriger. Kein Unterschied fand sich jedoch in der Rate postoperativer Gedächtnisstörungen.

Bei transkallosum-transforaminalem Zugang ist das Risiko einer Schädigung angrenzender wichtiger Strukturen wie der oberhalb des Balkens gelegenen Äste der A. cerebri anterior, der Fornixsäulen sowie der vorderen medialen Thalamuskern, der thalamostriären Venen sowie der im Dach des dritten Ventrikels laufende inneren Hirnvenen geringer. So konnte Shapiro in einer Serie mit 57 Kolloidzysten des dritten Ventrikels, die durch einen interhemisphärisch, transkallosal subchoroidalen, mikrochirurgischen Zugang unter Schonung des Fornix operativ komplett entfernt wurden, die Rezidivfreiheit bei der neuroradiologischen Kontrolle nach einem Jahr belegen. In keinem Fall kam es zu einer Infektion, einem epileptischen Anfall, einer Parese oder einem Diskonnektionssyndrom [84].



Weitere Infos auf springermedizin.de

Anatomie und Fehlbildungen der hinteren Schädelgrube

Die Anlagevarianten im Bereich der hinteren Schädelgrube stellt eine sehr heterogene Gruppe von Erkrankungen dar. Eine allgemeingültige Klassifikation existiert derzeit nicht. In der vorliegenden Arbeit wurden die häufigsten und am charakteristischsten erkennbaren Syndrome beschrieben.

Diagnosestellung und Therapieoptionen bei Schwindelsyndromen

Der Artikel fasst wichtige Ursachen, Unterscheidungskriterien und Therapieoptionen verschiedener Schwindelsyndrome zusammen.

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

Hier steht eine Anzeige.



Insomnie, Hypersomnie, Fatigue

Nicht invasive Gehirnstimulation zur Beeinflussung von Wachheit und Schlaf

Die vorhandenen Behandlungsoptionen für Schlafstörungen sind eingeschränkt, vor allem bei chronischem Verlauf. Eine erweiterte Betrachtungsweise von Prozessen der Schlafregulation kann über eine Modulation frontaler kortikaler Hirnaktivität oder eine externe Generierung schlafspezifischer Rhythmen zur Entwicklung neuer Interventionsmöglichkeiten führen.

LUKAS FRASE, LUKAS KRONE, PETER SELHAUSEN, SULAMITH ZITTEL, FRIEDERIKE JAHN, CHRISTOPH NISSEN, FREIBURG

Schlaf stellt einen grundlegenden Zustand bei Tieren und Menschen dar. Seine genaue Untersuchung entzog sich lange Zeit der wissenschaftlichen Betrachtung, sodass er als todesähnlicher und passiver Zustand verstan-

den wurde. Im 20. Jahrhundert wurde über die Entwicklung neuer Untersuchungsmethoden wie dem Elektroenzephalogramm (EEG) zunächst eine Beschreibung spezifischer Veränderungen der Gehirnaktivität im Schlaf unternom-

men. Anschließend gelang es, ein immer besseres Verständnis der Regulation von Schlaf und Wachheit zu erlangen. Vor allem die Regulation durch subkortikale Nervenzellgruppen im sogenannten aufsteigenden retikulären aktivierenden



Die große Bedeutung des frontalen Kortex für den Prozess des Einschlafens wird auch von EEG- und bildgebenden Studien untermauert.

System (ARAS) ist mittlerweile gut verstanden [1]. Alle aktuell verwendeten Medikamente, die Schlaf oder Wachheit modulieren, entfalten ihre Wirkung über das ARAS [2]. Auch im Kontext chronischer Schlafstörungen wie der Insomnie spielen Arousalssysteme eine zentrale Rolle [3]. Dabei sind die pharmakologischen Behandlungsoptionen bei Zuständen mit gestörtem Schlaf oder unzureichender Wachheit am Tage eingeschränkt [4]. Im Folgenden wird eine erweiterte Betrachtungsweise der Schlafregulation vorgestellt. Anschließend werden daraus neue Interventionsmöglichkeiten abgeleitet.

Schlafregulation – von „bottom-up“ zu „top-down“

Wie bereits erwähnt, konzentrierten sich bisherige Überlegungen zur Schlafregulation auf das vom Hirnstamm ausgehende ARAS. Hier werden schlaf-wach-abhängige (homöostatische) und tagesrhythmische (zirkadiane) Einflüsse integriert und in ein einfaches Signal (an/aus) umgesetzt. Dabei spielen schlafunterstützende Neurone aus ventro-lateralen präoptischen Kerngebieten und wachheitsfördernde orexinerge Neurone aus dem lateralen Hypothalamus eine wichtige Rolle [1]. Im Wachzustand aktivieren cholinerge und aminerge Efferenzen aus dem ARAS kortikale Regionen einerseits direkt. Andererseits führt eine Hemmung retikulärer thalamischer Zellen und eine Aktivierung thalamokortikaler Neurone zu einem erhöhten Informationstransfer vom Thalamus zum Kortex [5]. Während des Non-rapid-eye-movement (NREM)-Schlafs wird entsprechend eine niedrige Aktivität des ARAS beobachtet. Im Rapid-eye-movement (REM)-Schlaf kommt es zu einer selektiven Aktivierung cholinergischer Neurone, bei ansonsten ebenfalls niedriger ARAS-Aktivität [6]. Einen Überblick über das ARAS im Wachzustand und NREM-Schlaf zeigt **Abb. 1**.

In den letzten Jahren wurden zunehmend Befunde im Tiermodell berichtet, die eine aktivere Rolle kortikaler Strukturen in der Regulation von Schlaf und Wachheit nahe legen (Übersicht siehe auch in [7]). Zusammenfassend zeigt sich, dass kortikale Strukturen synchronisierte und rhythmische elektrische

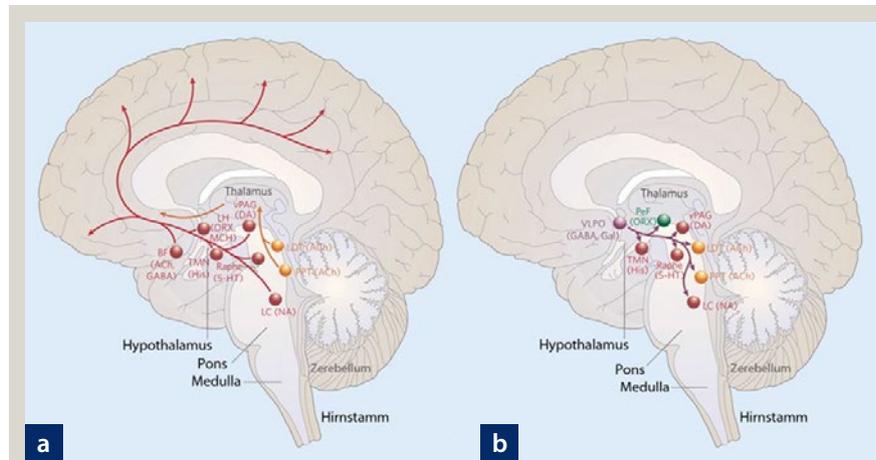


Abb. 1: Das aufsteigende retikuläre aktivierende System (ARAS) und das schlafinduzierende ventrolaterale präoptische Areal (VLPO).

- a:** Cholinerge Zellgruppen im Pons (gelb) fördern die thalamokortikale Neurotransmission, während monoaminerge Zellgruppen im Locus coeruleus, dem Raphe-Kern, dem tuberomammillären Kern und Neurone im ventralen periaquäduktalen Grau direkt den Kortex aktivieren (rot). Zusätzliche Einflüsse kommen von orexinergen oder melaninkonzentrierendes Hormon enthaltenden Neuronen im lateralen Hypothalamus sowie von cholinergischen Neuronen aus dem basalen Vorderhirn.
- b:** Gamma-Amino-Buttersäure-(GABA)- und Galanin-haltige Neurone aus dem VLPO hemmen das ARAS und wirken schlafanstoßend und -stabilisierend. (Mit freundlicher Genehmigung von Nature Publishing Group, aus [1])

Wellen generieren können, die sich über den Kortex und auch zu subkortikalen Strukturen ausbreiten [8]. Diese kortikalen Einflüsse auf den Thalamus werden wahrscheinlich durch kortikale GABAerge Interneurone moduliert, die ein neurobiologisches Korrelat des bisher unzureichend verstandenen „Schlafdrucks“ darstellen könnten [9]. Im Thalamus selbst übernehmen die bereits erwähnten retikulären Zellen eine Mediatorenrolle zwischen den thalamokortikalen und den kortikothalamischen Neuronen [10]. Die resultierende Rückkopplung des Thalamus zum Kortex wiederum verstärkt und moduliert die dort entstehenden Wellen [11].

Das Konzept einer Top-down-Regulation von Schlaf wird durch biochemische Befunde unterstützt, die eine schlaffördernde Wirkung verschiedener kortikal applizierter Substanzen beschreiben [12, 13]. Mittlerweile konnte das Vorhandensein rhythmischer kortikaler Aktivität und deren Ursprung in frontalen Arealen auch beim Menschen gezeigt werden [14, 15]. Die große Bedeutung des fron-

talen Kortex für den Prozess des Einschlafens untermauern auch weitere EEG- und bildgebende Studien [16, 17]. **Abb. 2** zeigt eine schematische Darstellung der Top-down-Regulation durch kortikothalamische Feedback-Schleifen [7].

Modulation frontaler kortikaler Aktivität – Konzepte

Ausgehend von der hohen Bedeutung frontaler kortikaler Aktivität gab es in den vergangenen Jahren verschiedene Bestrebungen, diese von außen, nicht invasiv zu modulieren, um dadurch Wachheit und Schlaf zu beeinflussen. Dabei können zwei grundlegende Herangehensweisen unterschieden werden. Manche Verfahren wie beispielsweise die transkranielle Gleichstromstimulation (tDCS) nutzen ein stabiles Feld, um physiologische elektrische Aktivität in darunter liegenden kortikalen Arealen zu erhöhen oder zu hemmen. Andere Verfahren generieren elektrische Wellen mit spezifischer Frequenz und versuchen, diese von außen auf den Kortex zu über-

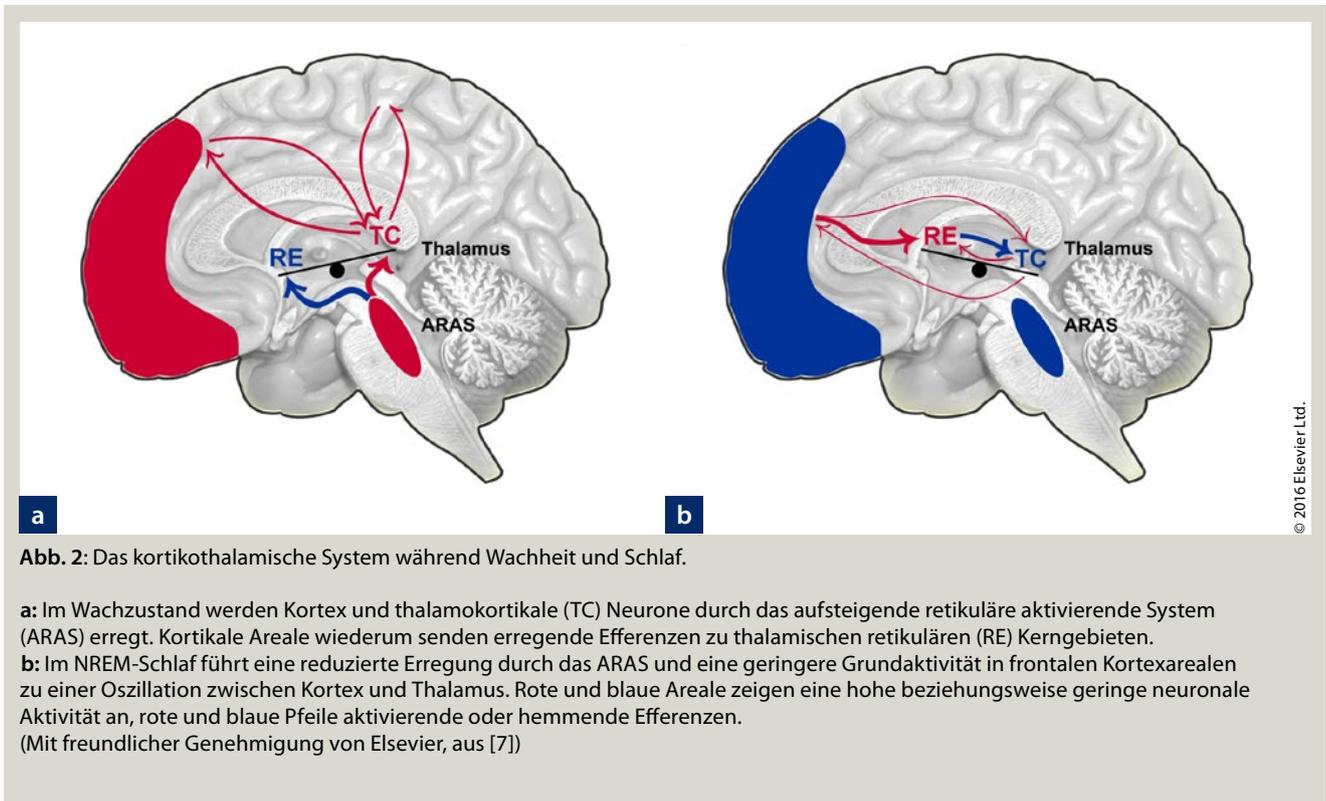


Abb. 2: Das kortikothalamische System während Wachheit und Schlaf.

a: Im Wachzustand werden Kortex und thalamokortikale (TC) Neurone durch das aufsteigende retikuläre aktivierende System (ARAS) erregt. Kortikale Areale wiederum senden erregende Efferenzen zu thalamischen retikulären (RE) Kerngebieten.
b: Im NREM-Schlaf führt eine reduzierte Erregung durch das ARAS und eine geringere Grundaktivität in frontalen Kortexarealen zu einer Oszillation zwischen Kortex und Thalamus. Rote und blaue Areale zeigen eine hohe beziehungsweise geringe neuronale Aktivität an, rote und blaue Pfeile aktivierende oder hemmende Efferenzen.
 (Mit freundlicher Genehmigung von Elsevier, aus [7])

tragen, wie etwa die Stimulation mit transkranieller Wechselstromstimulation (tACS). **Tab. 1** zeigt eine Übersicht der verwendeten Verfahren.

Modulation der intrinsischen Rhythmik

Therapeutisches Kühlen

Verschiedene Verfahren erscheinen denkbar, um kortikale Erregbarkeit und damit Wachheit und Schlaf zu beeinflussen. Aus der Intensivmedizin ist das therapeutische Kühlen bekannt. Hierbei wird der Körper von außen gekühlt, wobei davon ausgegangen wird, dass eine Verminderung um 1 °C zu einer Reduktion des Gehirnstoffwechsels um 6–7% führen kann. In der Intensivmedizin wird dies genutzt, um eine weitergehende Schädigung des Gehirns nach einem schweren Trauma mit Hypoxie zu vermindern. Im Kontext der Schlafregulation erscheint eine spezifische Kühlung frontaler kortikaler Areale interessant, um den Einschlafprozess über eine Reduktion des Metabolismus zu unterstützen, wie sie beim natürlichen Einschlaf-

prozess beobachtet wird [16]. Bisher ist die Datenlage jedoch sehr begrenzt. Lediglich eine Studie zeigt eine dosisabhängige Verbesserung des Schlafes nach frontaler Kühlung [18], während eine andere Arbeit vor allem eine subjektive Verbesserung nach okzipitaler Kühlung beschreibt [19]. Der Ansatz hat einiges Interesse hervorgerufen und aktuell sind kommerzielle Angebote in Entwicklung, auch aufgrund der postulierten guten Verträglichkeit und des „natürlichen“ Charakters. Die Datenlage erlaubt allerdings aktuell keine sicheren Aussagen zu Wirksamkeit und Verträglichkeit.

tDCS

Bereits im 19. Jahrhundert und verstärkt seit 1970 wurde versucht, einen ähnlichen Effekt mittels tDCS zu erzielen. Damals gelang es jedoch nicht, eindeutige klinische Effekte auf den Schlaf zu erreichen (siehe auch z. B. [20]). Vor allem die weite Verbreitung von schlafanstoßenden Medikamenten führte dann zu einem Erliegen des Interesses. Der Boom nicht invasiver Stimulationsverfahren in

der Neurologie führte dann in den letzten Jahren zu erneuten Versuchen, auch aufgrund des besseren Verständnisses möglicher Wirkmechanismen und etablierter Stimulationsprotokolle. Trotzdem ist eine Verbesserung des Schlafes durch tDCS bisher nicht gelungen. Neue Studienergebnisse zeigen, dass es selbst mit optimierten Protokollen zwar möglich ist, Schlaf polaritäts- und lokalisationsabhängig zu vermindern, aber nicht zu verbessern [21].

Bei einer Unterform eines anderen nicht invasiven Stimulationsverfahrens, der Magnetstimulation (transkranielle „theta-burst“ Magnetstimulation, TBS) wurde bisher ebenfalls keine schlafverbessernde Wirkung beschrieben [22]. Interessanterweise wird die tDCS jedoch zunehmend zur Verbesserung von Tagesmüdigkeit und Fatigue im Kontext chronisch entzündlicher neurologischer Erkrankungen verwendet [23]. Zudem liegen mittlerweile auch erste, interessante Hinweise zu einer möglichen Verbesserung der Tagesmüdigkeit und Konzentrationsleistung bei chronischer Hypersomnie vor [24].

Hochfrequenzelektrizität

In der Öffentlichkeit wird der (negative) Einfluss von „Elektrosmog“ oder Hochfrequenzelektrizität auf den Schlaf häufig leidenschaftlich diskutiert. Nach aktuellem Kenntnisstand sprechen die meisten Studien allerdings gegen einen solchen Effekt [25].

Externe Generierung schlafspezifischer Rhythmen

tACS

Einen anderen Weg verfolgen Verfahren wie die transkranielle Wechselstromstimulation (tACS). Hier ist es bereits gelungen, hirneigene, schlafbezogene Frequenzen durch eine externe Stimulation im gleichen Spektrum während des Schlafs zu verstärken. So führte eine Stimulation mit 0,75 Hz während des NREM-Schlafs zu einer Zunahme langsamer Wellen („slow wave sleep“) und einer Verbesserung in einem hippocampus- und schlafabhängigen Lerntask [26]. In einem anderen Ansatz stieg der Anteil an luzidem Träumen während einer Stimulation mit 25 oder 40 Hz an, während dies bei anderen Frequenzen nicht beobachtet wurde [27].

rTMS

Mit einem ähnlichen Konzept ist es mittels repetitiver transkranieller Magnetstimulation (rTMS) ebenfalls gelungen, typische Schlafrhythmen auszulösen [28]. Dies eröffnet faszinierende Möglichkeiten zur Verbesserung von Lernen [29] oder luzidem Wachträumen [27]. Es ist jedoch anzumerken, dass nicht alle Studien diese Effekte finden konnten [30] und weitere Studien notwendig sind, um optimale Protokolle zu entwickeln und mögliche Risiken besser abschätzen zu können. Zudem ist die Möglichkeit, Verfahren im Sinne eines Neuroenhancements zur Verbesserung kognitiver Funktionen bei Gesunden anzuwenden, auch aus ethischer Sicht kritisch zu begleiten. In einer weiteren Herangehensweise wurden sensorische Reize wie Töne oder Licht erfolgreich genutzt, um EEG gesteuert schlafspezifische Erregungsmuster zu stärken [31] oder typische Phänomene des Schlafs wie Spindeln oder K-Komplexe hervorzurufen [32].

Tab. 1: Potenzielle Mechanismen und Verfahren zur nicht invasiven Modulation von Schlaf und Wachheit

Modulation der intrinsischen Rhythmik		
Verfahren	Mechanismus	Exemplarische Studien
Zerebraler Wärmetransfer	— Induktion zerebraler Hypothermie zur Unterstützung des Einschlafens	Nofzinger et al., 2004 Setokawa et al., 2007 [19]
Transkranielle Gleichstromstimulation (tDCS)	— Induktion lokaler Änderungen der kortikalen Exzitabilität zur Unterstützung des Einschlafens oder der Wachheit	Coursey et al., 1980 [20] Fraxe et al., 2016 Fraxe et al., 2015 [24] Tecchio et al., 2014 [23]
Transkranielle „theta-burst“ Magnetstimulation (TBS)	— Induktion lokaler Änderungen der kortikalen Exzitabilität zur Unterstützung des Einschlafens oder der Wachheit	Mensen et al., 2014 [22]
„Elektrosmog“	— (Keine) Störung des Schlafs durch schwache elektrische Felder	Danker-Hopfe et al., 2010 [25]
Externe Generierung schlafspezifischer Rhythmen		
Verfahren	Mechanismus	Exemplarische Studien
Transkranielle Wechselstromstimulation (tACS)	— Induktion oder Verstärkung schlafspezifischer Rhythmen durch frequenzadaptierten Wechselstrom	Marshall et al., 2006 [26] Reato et al., 2013 Voss et al. 2014 [27]
Repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS)	— Induktion oder Verstärkung schlafspezifischer Rhythmen durch frequenzadaptierte Magnetstimulation	Massimini et al., 2007 [28]
Auditorische Stimulation	— Verstärkung von schlafspezifischen EEG-Wellen durch phasengekoppelte Laute	Ngo et al., 2013 [31]
Visuelle Stimulation	— Induktion von K-Komplexen durch visuell induzierte Potenziale (VEP) im Schlaf	Pigarev et al., 2010 [32]

Fazit für die Praxis

Zusammenfassend zeigt, sich dass die Erweiterung des Verständnisses von Schlafregulation um eine Top-down-Perspektive neue und faszinierende Möglichkeiten eröffnet. Gerade bei chronischen Schlafstörungen sind die Behandlungsoptionen eingeschränkt. Es existiert kein Medikament mit der Empfehlung für einen langfristigen Gebrauch [4], die häufig gebrauchten Benzodiazepine und Benzodiazepinrezeptoragonisten führen zu den bekannten Problemen der Gewöhnung und Abhängigkeit [2]. Auch im Bereich von Hypersomnie und Fatigue sind die Therapieoptionen limitiert, hier scheint sich aktuell vor allem durch tDCS eine Behandlungsoption anzubieten. Insgesamt muss jedoch gesagt werden, dass sich alle vorgestellten Verfahren im Experimentalstadium befinden und weitere wissenschaftliche Untersuchungen not-

wendig sind, bevor eine reguläre klinische Anwendung möglich ist.

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Dr. med. Lukas Frase
Dr. med. Lukas Krone
Peter Selhausen
Dr. med. Sulamith Zittel
Friederike Jahn
Prof. Dr. med. Christoph Nissen
 Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
 Universitätsklinik Freiburg
 Hauptstr. 5, 79104 Freiburg
 E-Mail: christoph.nissen@uniklinik-freiburg.de
 E-Mail: lukas.frase@uniklinik-freiburg.de

Literatur

1. Saper CB, Scammell TE, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature* 2005; 437(7063):1257–63.
2. Nissen C, Frase L, Hajak G, Wetter TC. Hypnotika – Stand der Forschung. *Nervenarzt* 2014; 85(1):67–76.
3. Riemann D, Nissen C, Palagini L, Otte A, Perlis ML, Spiegelhalder K. The neurobiology, investigation, and treatment of chronic insomnia. *Lancet Neurol* 2015; 14(5):547–58.
4. Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin. S3-Leitlinie: Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen. *Somnologie (Berl)* 2009; 13(51):1–160.
5. Jones BE. Arousal systems. *Front Biosci* 2003; (8):438–51.
6. Luppi PH, Clement O, Sapin E, Peyron C, Gervasoni D, Léger L et al. Brainstem mechanisms of paradoxical (REM) sleep generation. *Pflugers Arch* 2012; 463(1):43–52.
7. Krone L, Frase L, Piosczyk H, Selhausen P, Zittel S, Jahn F et al. Top-down control of arousal and sleep: fundamentals and clinical implications. *Sleep Med Rev* 2016; in press:-.
8. Steriade M, Nuñez A, Amzica F. A novel slow (1 Hz) oscillation of neocortical neurons in vivo: depolarizing and hyperpolarizing components. *J Neurosci* 1993; 13(8):3252–65.
9. Dittrich L, Morairty SR, Warrier DR, Kilduff TS. Homeostatic sleep pressure is the primary factor for activation of cortical nNOS/NK1 neurons. *Neuropsychopharmacology* 2015; 40(3):632–9.
10. Steriade M. Grouping of brain rhythms in corticothalamic systems. *Neuroscience* 2006; 137(4):1087–106.
11. Steriade M. Corticothalamic resonance, states of vigilance and mentation. *Neuroscience* 2000; 101(2).
12. Krueger JM, Rector DM, Roy S, Van Dongen HPA, Belenky G, Panksepp J. Sleep as a fundamental property of neuronal assemblies. *Nat Rev Neurosci* 2008; 9(12):910–9.
13. Clinton JM, Davis CJ, Zielinski MR, Jewett KA, Krueger JM. Biochemical regulation of sleep and sleep biomarkers. *J Clin Sleep Med* 2011; 7(5 Suppl):S38–42.
14. Csercsa R, Dombóvári B, Fabó D, Wittner L, Eross L, Entz L et al. Laminar analysis of slow wave activity in humans. *Brain* 2010; 133(9):2814–29.
15. Massimini M, Huber R, Ferrarelli F, Hill S, Tononi G. The sleep slow oscillation as a traveling wave. *J Neurosci* 2004; 24(31):6862–70.
16. Nofzinger EA, Buysse DJ, Miewald JM, Meltzer CC, Price JC, Sembrat RC et al. Human regional cerebral glucose metabolism during non-rapid eye movement sleep in relation to waking. *Brain* 2002; 125(Pt 5):1105–15.
17. Marzano C, Moroni F, Gorgoni M, Nobili L, Ferrara M, Gennaro L de. How we fall asleep: Regional and temporal differences in electroencephalographic synchronization at sleep onset. *Sleep Med* 2013; 14(11):1112–22.
18. Nofzinger E, Buysse DJ. Frontal cerebral thermal transfer as a treatment for insomnia: a dose-ranging study. *Sleep* 2011; 34.
19. Setokawa H, Hayashi M, Hori T. Facilitating effect of cooling the occipital region on nocturnal sleep. *Sleep Biol Rhythms* 2007; 5(3):166–72.
20. Coursey RD, Frankel BL, Gaarder KR, Mott DE. A comparison of relaxation techniques with electrosleep therapy for chronic, sleep-onset insomnia a sleep-EEG study. *Biofeedback Self Regul* 1980; 5(1):57–73.
21. Frase L, Piosczyk H, Zittel S, Jahn F, Selhausen P, Krone L et al. Modulation of arousal and sleep continuity by transcranial direct current stimulation (tDCS). *Neuropsychopharmacology* 2016; 41(10):2577–86.
22. Mensen A, Gorban C, Niklaus M, Kuske E, Khatami R. The effects of theta-burst stimulation on sleep and vigilance in humans. *Front Hum Neurosci* 2014; 8:420.
23. Tecchio F, Cancelli A, Cottone C, Zito G, Pasqualetti P, Ghazaryan A et al. Multiple sclerosis fatigue relief by bilateral somatosensory cortex neuromodulation. *J. Neurol.* 2014; 261(8):1552–8.
24. Frase L, Maier JG, Zittel S, Freyer T, Riemann D, Normann C et al. Bifrontal anodal transcranial direct current stimulation (tDCS) improves daytime vigilance and sleepiness in a patient with organic hypersomnia following reanimation. *Brain Stimul* 2015; 8(4):844–6.
25. Danker-Hopfe H, Dorn H, Bornkessel C, Sauter C. Do mobile phone base stations affect sleep of residents? Results from an experimental double-blind sham-controlled field study. *Am J Hum Biol* 2010; 22(5):613–8.
26. Marshall L, Helgadóttir H, Mölle M, Born J. Boosting slow oscillations during sleep potentiates memory. *Nature* 2006; 444(7119):610–3.
27. Voss U, Holzmann R, Hobson A, Paulus W, Koppehele-Gossel J, Klimke A et al. Induction of self awareness in dreams through frontal low current stimulation of gamma activity. *Nat Neurosci* 2014; 17(6):810–2.
28. Massimini M, Ferrarelli F, Esser SK, Riedner BA, Huber R, Murphy M et al. Triggering sleep slow waves by transcranial magnetic stimulation; 2007 20.
29. Marshall L, Mölle M, Hallschmid M, Born J. Transcranial direct current stimulation during sleep improves declarative memory. *J Neurosci* 2004; 24(44):9985–92.
30. Eggert T, Dorn H, Sauter C, Nitsche MA, Bajbouj M, Danker-Hopfe H. No effects of slow oscillatory transcranial direct current stimulation (tDCS) on sleep-dependent memory consolidation in healthy elderly subjects. *Brain Stimul* 2013; 6(6):938–45.
31. Ngo HV, Martinetz T, Born J, Mölle M. Auditory closed-loop stimulation of the sleep slow oscillation enhances memory. *Neuron* 2013; 78(3):545–53.
32. Pigarev IN, Fedorov GO, Levichkina EV, Marimon JM, Pigareva ML, Almirall H. Visually triggered K-complexes: a study in New Zealand rabbits. *Exp Brain Res* 2011; 210(1):131–42.

Psychomotorische Erregung

Agitation und Unruhezustände als psychiatrischer Notfall

Psychiater und Nervenärzte müssen zu jeder Zeit ihrer Tätigkeit mit akuter Agitation ihrer Patienten rechnen. Besonnenheit, Umsicht oder situationsadäquate Entschlossenheit im Umgang mit erregten Patienten führen in den meisten Fällen zum Erfolg. Hilft dies nicht, können verhaltensmodifizierende Strategien oder Pharmakotherapie erfolgreich sein, wobei derzeit keine allgemeingültige, etablierte Regel für die medikamentöse Standardbehandlung erkennbar ist.

PARASKEVI MAVROGIORGOU UND GEORG JUCKEL, BOCHUM



Psychomotorische Unruhe kann sich in Abhängigkeit von der affektiven Grundstimmung und vom Schweregrad in leichter, ängstlich getönter Unruhe bis hin zu schwersten aggressiven Erregungszuständen zeigen.

Die wesentlichen psychiatrischen Notfälle sind akute Erregungs- und psychomotorische Unruhezustände, aber auch selbstschädigendes oder suizidales Verhalten. Ein psychiatrischer Notfall ist ein Zustand, der zwar häufig, aber nicht immer zwangsläufig durch eine psychiatrische Erkrankung bedingt ist, und der einen unmittelbaren Handlungsdruck zur Abwendung von Lebensgefahr oder von anderen schwerwiegenden Folgen mit sich bringt [1]. Er erfordert eine sofortige, an der akuten Symptomatik orientierte gezielte Therapie, um eine Gefahr für die Gesundheit des Patienten und eventuell anderer Personen abzuwenden, sprich, um subjektive Beschwerden zu mildern und selbst- oder fremdschädigendes Verhalten zu verhindern.

Prävalenz

Über die Häufigkeit psychiatrischer Notfälle in allgemein- oder hausärztlichen Praxen, in der Notaufnahme von Allgemeinkrankenhäusern oder im Notdienst liegen kaum zuverlässige Versorgungsdaten vor. Je nach Untersuchung werden Prävalenzraten von 10–60% angegeben [2].

Versorgung

Aufgrund der gegenwärtigen Organisations- und Versorgungsbedingungen einerseits und andererseits der eher kritisch distanzierten Einstellung der Gesellschaft allgemein zu psychischen Störungsbildern (Stigmatisierung) erscheint es nicht verwunderlich, dass die Primärversorgung psychiatrischer Notfälle zu einem großen Teil in nicht fachpsychiatrischen Institutionen erfolgt. In einer retrospektiven Untersuchung der Medizinischen Hochschule Hannover lag im Jahr 2002 die Vorstellungsrate psychiatrischer Patienten in der Notaufnahme bei 12,9% [3]. Auch der ärztliche Notdienst stellt in 12–25% die erste Anlaufstelle psychiatrischer Notfälle dar [4, 5]. Bei den Allgemein-/Hausärzten, die als die am weitesten akzeptierte und primär aufsuchende Versorgungseinrichtung gelten, sind psychiatrische Notfälle mit bis zu 10% selten [6, 7].

In Deutschland konnte eine Befragung zeigen, dass in Notaufnahmen psychiatrische Kompetenz prinzipiell vorhanden, aber der Umgang mit Agitation und Aggressivität heterogen ist, sprich die Verwendung von Psychopharmaka sehr unterschiedlich und die Bahnung psychiatrischer Hilfe oft schwierig ist [8]. Insgesamt ist festzuhalten, dass neben fehlender verlässlicher Daten das Nichtvorhandensein von validen diagnostischen Standards und Behandlungsleitlinien zu beklagen ist. Das DGPPN-Referat zur Notfallpsychiatrie will hier Abhilfe schaffen, zumal Erregungs- und Unruhezustände eine große auch fachübergreifende klinische Herausforderung sind.

Allgemeine Aspekte der Diagnostik und Behandlung von Erregungszuständen

Neben den Grundkenntnissen bezüglich des diagnostischen und therapeutischen Vorgehens bei psychiatrischen Notfällen allgemein und bei Erregungszuständen im Speziellen sollten genaue Kenntnisse der jeweiligen rechtlichen Voraussetzungen zur Behandlung psychisch Kranker vorhanden sein, da bei psychiatrischen Akuterkrankungen Krankheitseinsicht und Kooperationsbereitschaft eingeschränkt sein können und bisweilen freiheitsentziehende Maßnahmen eingeleitet werden müssen. Der Aufbau eines Gesprächskontakts und die Exploration in der Notfallsituation unterscheiden sich vom allgemeinen psychiatrischen oder ärztlich-therapeutischen Interview wegen der Intensität des Krankheitszustandes und der möglichen Gefährdung des Patienten oder anderer Personen durch ein zügigeres Vorgehen und eine stärkere Strukturierung [9]. Neben der Erfassung der vorherrschenden subjektiven Beschwerden ist die genaue Verhaltensbeobachtung während der Exploration unter Beachtung von Spontanmotorik, Zeichen psychomotorischer Unruhe, Anspannung und Impulsivität des Patienten erforderlich. Sind fremdanamnestic Angaben verfügbar, sollten gezielt das Verhalten oder andere Auffälligkeiten der betroffenen Person im Vorfeld des psychomotorischen Erregungs-, Spannungs- oder Unruhezustandes erfragt werden. Die Rahmenbedingungen der Erstuntersuchung sollten so gewählt sein, dass für Patient und Untersucher größtmögliche Sicherheit gewährleistet ist [10]. Die Vorgabe klarer Strukturen einschließlich der Erwartungen an das Verhalten des Patienten ist in jedem Fall sinnvoller und erfolgreicher als die unkritische Anwendung restriktiver Maßnahmen. Festigkeit, Zielorientiertheit, Besonnenheit und Empathie sind gerade bei akut psychisch erkrankten Patienten von größter Bedeutung. Diese Grundhaltung sollte sich auch im nonverbalen Ausdrucksver-

Tab. 1: Hauptursachen für Erregungszustände

- Schizophrene Psychosen (z. B. erregte Katatonie)
- Manie (!)
- Agitierte Depression
- Hirnorganische Psychosyndrome (z. B. epileptischer Dämmerzustand, SHT, Enzephalitis)
- Intoxikation (Alkohol, Drogen) oder Entzug
- Psychogene Reaktionen im Rahmen von akuten Belastungs- oder Persönlichkeitsstörungen
- Internistische Erkrankungen (z. B. Hyperthyreose, Hypoglykämie, Leber-/Niereninsuffizienz)

halten gegenüber den Patienten verdeutlichen. Überhaupt ist die Schaffung eines persönlichen Zugangs zu hochgradig erregten Patienten entscheidender Bestandteil erster therapeutischer Schritte und wegweisend für die weitere Behandlung [9, 10].

Vor Beginn einer Therapie sollte wenn möglich die sorgfältige organische Ausschlussdiagnostik stehen, in deren Rahmen eine genaue allgemeinkörperliche und neurologische Untersuchung unerlässlich sind. Gerade auch in unklaren Fällen sind unverzüglich weiterführende diagnostische Maßnahmen (kraniales CT oder MR, EEG, EKG sowie entsprechende Laboruntersuchungen) zu veranlassen. Eine medikamentöse Behandlung sollte erst dann erfolgen, wenn eine gewisse diagnostische Sicherheit erlangt ist und dann eventuell andere geeignete Interventionsmaßnahmen fehlgeschlagen sind. Die Wahl des Medikaments und die Form der Applikation richten sich dabei nach Akuität und Zielsymptomatik.

Diagnostik von psychomotorischen Erregungs- und Unruhezuständen

Psychomotorische Erregungs- und Unruhezustände sind diagnostisch vieldeutig und können sowohl Ausdruck einer organischen Störung als auch Leitsymptome einer Reihe von psychischen Erkrankungen sein [11]. Man kann nicht oft genug darauf hinweisen, dass die Symptomatik eines Erregungszustandes unspezifisch ist. Die Ursache kann sowohl psychiatrisch als auch somatisch sein, was jedoch häufig in der Akutsituation schwer zu klären ist (Tab. 1). Eine vernünftige Diagnostik sowie Differenzialdiagnostik wird häufig durch die mangelnde Kooperationsbereitschaft des Patienten und den unmittelbaren Handlungsdruck erschwert. Jedoch müssen möglichst viele Aspekte der in Tab. 2 genannten Punkte rasch geklärt werden, bevor Maßnahmen physikalischer, pharmakotherapeutischer oder internistischer Art eingeleitet werden.

Psychomotorische Unruhe kann sich in Abhängigkeit von der affektiven Grundstimmung und vom Schweregrad in leichter, ängstlich getönter Unruhe bis hin zu schwersten aggressiven Erregungszuständen zeigen. Organisch bedingte Erregungszustände können bei demenziellen Erkrankungen, bei internistischen Erkrankungen wie Hyperthyreose oder Herzinfarkten, aber auch bei neurologischen Störungen wie Enzephalitiden, Subarachnoidalblutungen oder im Rahmen postikt-

taler Dämmerzustände auftreten. Erregungszustände im Rahmen demenzieller Erkrankungen sind zumeist mit räumlichen und zeitlichen Orientierungsstörungen und darüber hinaus nicht selten mit Verhaltensstörungen assoziiert. Die Wahrscheinlichkeit einer internistischen Erkrankung sollte durch eine sorgfältige organische Diagnostik ausgeschlossen oder zumindest eingegrenzt werden. Akute hirneurologische Störungen sind meist mit Bewusstseinstrübungen assoziiert, die Differenzialdiagnostik zu Intoxikationen durch psychotrope Substanzen kann im Einzelfall schwierig sein. Im Falle impulsiv-feindseliger Erregtheit steht vor allem intensivmedizinische Überwachung mit Schutzmaßnahmen vor Selbstschädigung und vor fremdaggressiven Aktionen im Vordergrund.

Behandlungsoptionen

Wichtig ist es zu betonen, dass viele psychomotorische Unruhe- und Erregungszustände durch pharmakotherapeutische sowie beruhigende Maßnahmen auch schon ambulant behandelt werden können, sodass auf physikalische Zwangsmaßnahmen wie Fixierung und Isolierung gut verzichtet werden kann. So zeigte eine kürzlich veröffentlichte Studie, dass der Einsatz von derartigen Zwangsmaßnahmen nur bei zirka 15% der agitierten Patienten in der psychiatrischen Notaufnahme notwendig war [12]. Das therapeutische Herangehen an Erregungszuständen erfordert ein besonnenes, nicht selbstüberschätzendes, multiprofessionelles aber auch empathisches Auftreten und Handeln, wobei stets Eigen- (auch der von Mitpatienten) vor Fremdschutz zu gelten hat, aber auch „Pausen“ bei Erregungszuständen vorsichtig zu begegnen sind, da sie oft eine „Ruhe vor dem Sturm“ bedeuten.

Medikamentöse Therapie

Pharmakotherapeutisch besteht das Grundprinzip und Ziel darin, eine schnelle Beruhigung ohne Sedierung („Rapid Tranquilization“ anstatt „Chemical Restraint“) [13] zu erreichen. Ein solches Vorgehen ist nicht allein auf die Behandlung akuter Erregungszustände im Rahmen psychotischer Erkrankungen oder Aggression und Gewalttätigkeit begrenzt, sondern empfiehlt sich zur Anwendung bei allen Formen von Unruhe- und Erregungszuständen in Klinik und Praxis. Darüber hinaus gilt dieses Prinzip unabhängig von Art und Klasse der verwendeten Psychopharmaka. Es geht hier im Wesentlichen um die Behandlung des Zielsymptoms der Agitiertheit mit dem Erfolg der Beruhigung ohne Sedierung. Nicht die Behandlung der zugrunde liegenden Störung steht im Vordergrund, sondern die (Wieder-) Herstellung einer adäquaten Behandler-Patienten-Beziehung. Damit stellt sich aber das Problem der Evidenz, denn jede pharmakologische Notfallbehandlung eines Erregungszustandes erfolgt syndromal, weil klinische Studien weitestgehend fehlen. Der Vielfalt psychiatrischer Diagnosen steht eine relativ geringe Anzahl notfallpsychiatrisch relevanter Syndrome entgegen, die sich teilweise überlappen. Deshalb gibt es auch keine spezifischen psychiatrischen Notfallmedikamente. Es geht grundsätzlich um eine wirksame, zuverlässige, sichere und verträgliche Behandlung. Anforderungen an eine Akutmedikation sind:

— Die Pharmakologie des Medikamentes sollte dem Behandler vertraut sein.

Tab. 2: Wichtige Schritte von Anamnese und Untersuchung bei Patienten mit/im Erregungszustand

- Sammeln von Angaben der Angehörigen, Nachbarn, Beobachtung des Umfeldes („Flaschenlager“, „Fixierbesteck“ etc.)
- Körperlich-internistische/neurologische Untersuchung, äußere Erscheinung (Einstichstellen, Verletzungen)
- Prüfen der vegetativen Elementarfunktionen
- Untersuchung von Motorik/Bewegungen, Sprache
- Einschätzung von Kommunikation/Verhalten
- Psychopathologische Befunderhebung (Bewusstseinslage, Orientierungsstörungen, Zerrahrenheit, Auffassungsstörungen, Halluzinationen)
- Durchführung von Labordiagnostik, EEG, Bildgebung (sofern möglich)

- Es sollten solche Substanzen bevorzugt werden, deren Wirkungsintensität, Nebenwirkungsprofil und Interaktionsverhalten bekannt sind.
- Die Substanz sollte schnell applizierbar und schnell wirksam sein.
- Es sollte eine schnelle Kontrolle der Agitation sowie ein effektives Ansprechen auf die erste Dosis erreicht werden.
- Daneben sollte natürlich eine gute Verträglichkeit vorliegen, damit eine Reduktion von Non-Compliance während mittel- und langfristiger Behandlung erzielt werden kann.
- Und natürlich sollte die emotionale Entlastung des Patienten (Angst, Not, Bedrohung etc.) auch als Behandlungsziel im Vordergrund stehen.

Wirkstoffe

Ein guter und ausführlicher Überblick zur Pharmakotherapie von Notfallsituationen, besonders des Erregungszustandes, findet sich bei Benkert/Hippius (2014 [14]). So sollte die Pharmakotherapie des psychotischen Erregungszustandes aus zum Beispiel Levomepromazin (50 mg i. m. oder 100 mg oral; cave: Blutdruckabfall, Tachykardie und Kollapsneigung) oder Haloperidol (5 – 15 mg i. m. oder i. v., cave: Frühdiskinesien) und/oder Diazepam (5 – 10 mg i. v.; Tageshöchstdosis 40 – 60 mg, langsame Injektion, da Atemdepression möglich) oder Lorazepam (2 mg) oder Zuclopenthixol (100 – 200 mg i. m als Kurzzeitdepotneuroleptikum, besonders bei akuten schizophrenen Episoden oder Manien) oder Olanzapin (5 – 20 mg als Schmelztablette oder i. m.) oder Risperidon (2 – 4 mg als Schmelztablette) bestehen. Als wichtig hervorzuheben ist, dass zwar bei Internisten oder Notärzten oft Midazolam zur Anwendung kommt, was jedoch unter psychiatrischen Gesichtspunkten aufgrund der starken Sedierung eigentlich nicht angewandt werden sollte und daher in den deutschsprachigen Empfehlungen auch keinen Eingang gefunden hat. Allgemeiner zu allen Formen der Be-

handlung von agitierten und erregten Patienten werden die Applikationswege, die jeweiligen Gründe für den einen oder anderen und die wichtigsten Substanzen in **Tab. 3** genannt. Für den jeweiligen und auch zum Teil wechselnden Zulassungsstatus der aufgeführten Wirkstoffe wird auf die gültigen Fachinformationen, auf Benkert und Hippius [14] und Messer et al. [15] sowie das DGPPN-Referat „Notfallpsychiatrie“ verwiesen. Eine hilfreiche Orientierung zur medikamentösen Behandlung von Erregungszuständen bietet zudem der Konsensusartikel von Wilson et al. [16]. Dort werden die vorhandenen Daten aller bei Agitiertheit eingesetzten Psychopharmaka rezensiert und es wird darauf aufmerksam gemacht, dass je nach der Verursachung des Erregungszustandes eine nicht pharmakologische Maßnahme und wenn pharmakologisch eine bestimmte Medikation zunächst zu wählen ist. Als orale Medikation werden vorgesehen: Risperidon, Olanzapin, Haloperidol und Lorazepam, als intramuskuläre Medikation Ziprasidon, Olanzapin, Aripiprazol, Haloperidol (auch i. v.) und Lorazepam.

Allgemeine Behandlungsziele

Allgemeine Ziele der Behandlung akuter Erregungs- und Unruhezustände bestehen im Schutz vor eigenen Verletzungen und denen anderer, einhergehend mit medikamentöser Behandlung meistens im Sinne einer Sedierung, die jedoch eine weitere differenzialdiagnostische Abklärung nicht behindern darf [17, 18]. Als allgemeine oft erfolgreiche Maßnahme wird das „talking down“ angesehen. Hierbei wird durch ein gleichmäßiges, freundliches Ansprechen und Aufrechterhalten des Gesprächskontaktes versucht, den Patienten verbal zu beruhigen [9]. Erregungszustände können kurzfristig abklingen („Ruhe vor dem Sturm“) und rasch wieder und noch stärker aufflammen, also somit ein falsches Bild von der tatsächlichen Gefährdung geben. Deshalb sollte stets versucht werden, dass zum Beispiel geschulte Pflegekräfte oder Arzthelferinnen oder

Tab. 3: Medikamentöse Therapie von agitierten und erregten Patienten*

Applikation	Rationale/Gebrauch	Optionen	Dosis [mg]	T _{max} [min]
Oral	<ul style="list-style-type: none"> — Für kooperative Patienten — Langsamer Wirkeintritt als Injektion — Option bei Zusammenarbeit 	Haloperidol	5 p.o. 5 i.m.	30–60 20
		Olanzapin	10–20 p.o. 10 i.m.	120 20
		Ziprasidon	40–160 p.o. 10–20 i.m.	360–480 40
Injektion (Patient gehalten, fixiert o. ä.)	<ul style="list-style-type: none"> — Im Allgemeinen eine Zwangsmaßnahme — Kann vermieden werden bei den meisten Patienten — Invasive, schmerzhaft und unangenehm für Patienten — Konflikte mit Vorstellungen/Politik einer weniger restriktiven alternativen Politik (siehe UN-Behinderten-Konvention), Patientenrechteorganisationen 	Aripiprazol	9,75 i.m.	30
		Lorazepam	2 i.m. 0,5–2 p.o.	12 12
		Midazolam	5–15 i.m.	40–50
Inhalation (Pulver)	<ul style="list-style-type: none"> — Für kooperative Patienten — Sehr schneller Eintritt des Anti-Agitationeffektes 	Inhalatives Loxapin	4,5 / 9,1 2 ×	

*Die heute am häufigsten verwendeten Medikamente zur Behandlung der Agitation. Für den jeweiligen und auch zum Teil wechselnden Zulassungsstatus der hier aufgeführten Wirkstoffe wird auf die gültigen Fachinformationen, auf Benkert/Hippius [14] und Messer et al. [15] sowie das DGPPN-Referat „Notfallpsychiatrie“ verwiesen.

andere Hilfspersonen während des Erstkontaktes mit aggressiv angespannten Patienten anwesend sind. Zu forsches Auftreten kann die Aggressivität steigern, auch sollte man nicht zur Selbstüberschätzung neigen, da Patienten im Erregungszustand zum Teil ungeheure Kräfte entwickeln können; in solchen Fällen geht Eigenschutz vor Fremdschutz.

Verhalten bei Fremdgefährdung

Messer et al. empfehlen als Verhalten bei Fremdgefährdung [15]:

- Eskalierende Situationen erkennen, auch verbale Drohungen ernst nehmen
- Sicherheitsdistanz einhalten
- Sich in der Nähe von Fluchtwegen aufhalten, hinsetzen
- Deeskalationsstrategien anwenden („talking down“)
- Unterstützend Psychopharmaka einsetzen
- Bei Gefahr für Übermacht sorgen und polizeiliche Einsatzkräfte hinzuziehen.

Therapeutische Maßnahmen beim Erstkontakt

Beim Erstkontakt sind nach Horst Berzewski folgende therapeutische Maßnahmen zu empfehlen [9]:

- Ausmaß der unmittelbaren Bedrohung einschätzen
- Maßnahmen zur Sicherheit ergreifen (z. B. Fixierung)
- Klärung der Bewußtseinslage (überraschende aggressive Durchbrüche möglich?)
- Reizabschirmung
- Abklärung der Bereitschaft zu Gespräch und körperlichen Untersuchung
- Ruhe und Zeit für Exploration einräumen
- Eindeutige Vermittlung aller diagnostischen und therapeutischen Schritte.

Ängstlich gefärbte Erregungszustände

Ängstlich gefärbte Erregungszustände unter Psychostimulanzien und Halluzinogenen erfordern eine Medikation mit Benzodiazepinen [19]. Bei Unruhezuständen im Rahmen von Alkohol-, Opioid- oder Hypnotikaentzug ist zur Verhinderung eines Delirs oder bei bereits eingetretener deliranter Symptomatik die Behandlung mit Clomethiazol per os Mittel der ersten Wahl, gegebenenfalls ergänzt durch Clonidin oder β -Blocker bei ausgeprägter vegetativer Begleitsymptomatik oder Antipsychotika bei psychotischen Symptomen. Gegen Opioidentzugssyndrome werden sedierende Antidepressiva wie Doxepin eingesetzt. Bei Benzodiazepinentzug ist stets das nicht abrupte Absetzen der entsprechenden Substanz zu beachten. Psychomotorische Erregungszustände mit aggressivem Verhalten im Rahmen schizophrener Psychosen, die nicht selten einen polizeilichen Einsatz erforderlich machen [20], können durch Gabe von Antipsychotika effektiv behandelt werden [21]. Grundsätzlich gilt, dass bislang, wie eine Cochrane-Metaanalyse ergab, trotz der bekannten Erfolge in der klinischen Praxis der Einsatz von Benzodiazepinen bei psychomotorischen Unruhe- und Erregungszuständen nicht ausreichend validiert ist [22]. Psychomotorische Erregung und Unruhe sind des Weiteren ein wichtiges Charakteristikum agitierter Depressionen, bei denen in der Regel jedoch die depressive Grundstimmung nicht zu übersehen ist. Auch hier bietet sich aufgrund des verzögerten Wirk-

eintritts antidepressiver Substanzen die sofortige additive Behandlung mit Benzodiazepinen oder niedrigpotenten Antipsychotika an. Erregungszustände bei Panikattacken sind medikamentös am ehesten mit Benzodiazepinen zu beherrschen. Erregungs- und Unruhezustände können ebenfalls im Rahmen akuter Belastungsreaktionen oder Erkrankungen aus dem Spektrum der Angststörungen auftreten. Auch hier sind Benzodiazepine indiziert, sollten aufgrund des Abhängigkeitspotenzials jedoch möglichst rasch durch gezielte psychotherapeutische Interventionen ersetzt werden.

Nicht unerwähnt bleiben soll, dass Unruhezustände auch die Folge einer antipsychotischen Medikation oder anderer antidopaminerg wirkender Substanzen wie Metoclopramid sein können. Dieses als Akathisie bezeichnete Symptom ist durch beinbetonte, rastlose Bewegungen im Sitzen und Stehen gekennzeichnet, häufig begleitet von einem subjektiv quälenden Unruhegefühl. Es kann als psychotische Symptomatik verkannt werden, sodass es durch eine weitere Erhöhung der Antipsychotikadosis zu einem Circulus vitiosus kommen kann. Therapie der ersten Wahl der akuten Akathisie ist die Gabe von Anticholinergika, Benzodiazepinen, dem Antidepressivum Amitriptylin oder dem β -Blocker Propranolol.

Unruhe- und Spannungszustände

Unruhe- und Spannungszustände können im Akutzustand vieler psychiatrischer Störungsbilder auftreten, so auch im Rahmen einer Erkrankung aus dem schizophrenen Formenkreis oder der bipolaren Störung. Hier ist der Einsatz – gemäß den gegenwärtigen S3-Leitlinien – von atypischen Antipsychotika als Primärmedikation vorgesehen [23, 24]. Obwohl es dazu insgesamt nur wenige Studien gibt und das gesicherte Wissen weiterhin als schwach einzustufen ist, ist die Sicherheit und Wirksamkeit atypischer Neuroleptika in akuten Notfallsituationen, vor allem bei Erregungszuständen, noch als am besten untersucht und belegt zu erachten [25]. Als Bedarfsmedikation bei Unruhe- und Spannungszuständen werden bei diesen Erkrankungen entweder niederpotente Neuroleptika, manchmal auch ältere Antidepressiva, aber all zu oft, wenn die genannten Substanzklassen im akuten Fall nicht greifen, Benzodiazepine eingesetzt. Dies zieht aber auf Dauer und bei wiederholter Gabe das bekannte Problem der Abhängigkeitsentwicklung nach sich. Hier stellt das ältere, gut bewährte Neuroleptikum Loxapin in inhalativer Form eine wichtige medikamentöse Alternative zur Behandlung von Agitation, Unruhe- und Spannungszuständen bei Schizophrenie und bipolarer Störung dar [26]. Die Form des Applikationswegs ist nicht nur neu, sondern kann sowohl für den Patienten als auch das Personal in bestimmten Akutsituationen von Vorteil sein. So können durch die inhalative Möglichkeit der Applikation beispielsweise die aversiven Effekte wie Nadelstichverletzungen und der Autonomieverlust von intravenöser oder intramuskulärer (Zwangs-) Injektion vermieden werden. Die rasche, innerhalb weniger Minuten einsetzende Wirkung nach Inhalation von Loxapin stellt neben der oralen Verabreichung von Schmelztabletten eine weitere alternative Applikationsform dar, die durch eine praktische und wirkungsvolle Handhabung charakterisiert ist. Diese Entwicklung zeigt sich in der weiteren Erforschung neuer und eventuell noch besserer oder leichter

Applikationswege von Psychopharmaka vor allem bei Erregungszuständen: So werden etwa derzeit auch intranasal oder buccal applizierbare Psychopharmaka näher untersucht [27].

Fazit für die Praxis

- Jeder Arzt, aber vor allem der Psychiater/Nervenarzt muss zu jeder Zeit seiner Tätigkeit mit akuter Agitation seiner Patienten rechnen.
- Besonnenheit, Umsicht, aber auch situationsadäquate Entschlossenheit im Umgang mit erregten Patienten führen in den meisten Fällen zum Erfolg.
- Nicht pharmakologische, verhaltensmodifizierende Therapiestrategien sollten vom Behandlungsteam in regelmäßigen Abständen trainiert werden.
- Das Repertoire medikamentöser Behandlungsmöglichkeiten umfasst in der Akutsituation je nach Diagnose in erster Linie Antipsychotika und Benzodiazepine. Die Breite der Applikationswege mit oral, intramuskulär, intravenös wurde erst kürzlich um die inhalative Möglichkeit erweitert. Angesichts eindeutig besserer extrapyramidal-motorischer Verträglichkeit sollten auch im Notfall vorzugsweise moderne Antipsychotika der zweiten Generation zum Einsatz kommen
- Im Grunde jedoch ist derzeit keine allgemeingültige, etablierte Standardbehandlung erkennbar, da alle dargestellten Medikamente „irgendwie“ erfolgreich sind. Es gibt viele „Traditionen“ und plurale Versorgungssituationen, die Entwicklung von evidenz-/erfahrungsbasierten Leitlinien ist auch gerade deshalb dringend

geboten, um je nach Verursachung und Akzentuierung des Erregungszustandes die bestmögliche pharmakologische und nicht pharmakologische Behandlungsmaßnahme mit fundierter Studienlage wählen zu können.

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Dr. med. Paraskevi Mavrogiorgou

Prof. Dr. med. Georg Juckel

LWL-Universitätsklinikum Bochum der Ruhr-Universität Bochum

Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Präventivmedizin

Alexandrinenstr.1, 44791 Bochum

E-Mail: georg.juckel@rub.de

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen. P. Mavrogiorgou erklärt den Erhalt von Forschungsgeldern des Forum Ruhr-Universität-Bochum. 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.

Aktuelle CME-Kurse aus der Psychiatrie

► Affektive Störungen: Neurobiologische Grundlage und Evidenz von Sport bei Depression

Aus: NeuroTransmitter 10/2016

Von: C. Imboden, M. Hatzinger

Zertifiziert bis: 12.10.2017

CME-Punkte: 2

► Zirkadianer Rhythmus und affektive Störungen: Die Bedeutung des Chronotyps für depressive Störungen

Aus: NeuroTransmitter 7-8/2016

Von: A. Haag, B. Kundermann, N. Cabanel, C. Olschinski, M. J. Müller

Zertifiziert bis: 12.8.2017

CME-Punkte: 2

► Körperbeschwerden und Psyche: Management der somatischen Belastungsstörung

Aus: NeuroTransmitter 5/2016

Von: C.J. Roenneberg, P. Henningsen

Zertifiziert bis: 12.5.2017

CME-Punkte: 2

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

Effizient fortbilden, gezielt recherchieren, schnell und aktuell informieren – das [e.Med-Abo](#) bietet Ihnen alles, was Sie für Ihren Praxis- oder Klinikalltag brauchen: Sie erhalten Zugriff auf alle 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



CME-Fragebogen

Agitation und Unruhezustände als psychiatrischer Notfall

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 04.01.2017:

NT1612gt

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/s15016-016-5403-0

? Wie hoch sind die Prävalenzraten von psychiatrischen Notfällen?

- 5 – 9 %
- 10 – 60 %
- 65 – 75 %
- 75 – 85 %
- 75 – 95 %

? Wie äußern sich psychiatrische Notfälle meistens?

- Als optische Halluzination, illusionäre Verknüpfungen, Suggestibilität und Nesteln
- Als Denkstörung und wechselnde Desorientiertheit
- Als eine erhöhte 5-Hydroxyindolyl-essigsäure im Liquor und eine erhöhte elektrothermale Aktivität
- Als psychomotorische Erregungs- und Unruhezustände oder selbstschädigendes oder suizidales Verhalten
- Als depressive Episoden mit tiefer Verstimmung und autistischen Phasen

? Welches der folgenden Medikamente kommt *am wenigsten* zur Therapie von Erregungs- und Unruhezuständen infrage?

- Diazepam
- Zuclopenthixol
- Haloperidol
- Sertralin
- Levomepromazin

? Was ist das therapeutische Ziel des „talking downs“?

- Den Patienten verbal zu beruhigen.
- Den Patienten durch Meditationsübungen zu entspannen.
- Den angespannten Zustand mit dem Patienten zu diskutieren.
- Den Patienten durch Körperkontakt zu beruhigen.
- Sich mit den Patienten leise zu unterhalten.

? Was ist *nicht* Hauptursache für Erregungszustände?

- Schizophrene Psychosen
- Intoxikation
- Delire
- Hyperthyreose
- Dysthymia

? Was wird zur Behandlung einer Akathisie am ehesten herangezogen?

- Ziprasidon
- Valproat
- Amitriptylin
- Escitalopram
- Chloralhydrat

? Was kann beim Entzug von Alkohol alternativ zum Clomethiazol eingesetzt werden?

- Diazepam
- Valproat
- Paroxetin
- Lithium
- Troxin

? Was gehört nach Berzewski *nicht* zu den therapeutischen Maßnahmen beim Erstkontakt?

- Klärung der Bewußtseinslage
- Reizabstimmung
- Körperliche Untersuchungen
- Abwarten bis Angehörige kommen
- Maßnahmen zur Sicherheit ergreifen

? Warum ist das bei Notärzten oft benutzte Midazolam bei Psychiatern unbeliebt?

- Zu stark stimulierend
- Zu stark antidepressiv
- Zu antipsychotisch
- Zu sedierend
- Zu anxiolytisch

? Was gehört *nicht* zu den wichtigsten Schritten von Anamnese und Untersuchung bei Patienten mit Erregungszustand?

- Beobachtung des Umfelds
- Grob orientierter psychologischer Befund
- Grob orientierende körperliche Untersuchung
- Prüfung der vegetativen Elementarfunktionen
- MR-Angiografie



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.

Hier steht eine Anzeige.



Literatur

1. Rössler W, Riecher-Rössler A (2002) Versorgungsebenen in der Notfallpsychiatrie. In: Hewer W, Rössler W (eds.): Das Notfall Psychiatrie Buch. München: Urban & Schwarzenberg; 2–10.
2. Arold V (2004) Das Problem der Diagnostik psychischer Störungen in der Primärversorgung. In: Arold V, Diefenbacher A (eds.): Psychiatrie in der klinischen Medizin. Darmstadt: Steinkopf; 22–6.
3. Kropp S, Andreis C, Wildt B, Sieberer M, Ziegenbein M, Huber TJ (2007) Characteristics of psychiatric patients in the accident and emergency department. *Psychiatr Prax* 34: 72–5.
4. Pajonk FG, Schmitt P, Biedler A, Richter JC, Meyer W, Luiz T, Madler C (2008) Psychiatric emergencies in prehospital emergency medical systems: a prospective comparison of two urban settings. *Gen Hosp Psychiatry* 30: 360–6.
5. Pajonk FG, D'Amelio R (2008) Psychosocial emergencies-agitation, aggression and violence in emergency and search and rescue services. *Anesthesiol Intensivmed Notfall-med Schmerzther* 43: 514–21.
6. Li PL, Jones I, Richards J (1994): The collection of general practice data for psychiatric service contracts. *J Public Health Med* 16: 87–92.
7. Simpson AE, Emmerson WB, Frost AD, Powell JL (2005) "GP PsychOpinion": evaluation of a psychiatric consultation service. *Med J Aust* 183: 87–90.
8. Puffer E, Messer T, Pajonk F (2012) Psychiatrische Versorgung in der Notaufnahme. *Anaesthesist* 61: 215–223
9. Berzewski H (1996) Allgemeine Gesichtspunkte. In: Berzewski H (ed.): *Der psychiatrische Notfall*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1–20.
10. Neu P (2008) *Akutpsychiatrie*. Stuttgart: Schattauer.
11. Abderhalden C, Nedham I, Dassen T, Haifens R, Haug HJ, Fischer JE (2008) Structured risk assessment and violence in acute psychiatric wards: randomized controlled trial. *Br J Psychiatry* 193: 44–50.
12. Simpson SA, Joesch JM, West II, Pasic J (2014) Risk for physical restraint or seclusion in the psychiatric emergency service (PES) *General Hospital Psychiatry* 36: 113–118
13. De Fruyt J, Demyttenaere K (2004) Rapid tranquilization: new approaches in the emergency treatment of behavioral disturbances. *Eur Psychiatry* 19:243–9
14. Benkert O, Müller MJ (2014) Pharmakotherapie psychiatrischer Notfallsituationen. In: O. Benkert, H. Hippus, *Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, S. 795–843
15. Messer T, D'Amelio R, Pajonk F (2012) Aggressive und gewalttätige Patienten – Risikoabschätzung und Krisenmanagement. *Lege artis* 2: 20–27.
16. Wilson MP, Pepper D, Currier GW, Holloman GH, Feifel D (2012) The Psychopharmacology of Agitation: Consensus Statement of the American Association for Emergency Psychiatry Project BETA Psychopharmacology Workgroup. *West J Emerg Med* 13: 26–34.
17. Guedj M (2003) Emergency situations in psychiatry. *Rev Prat* 53: 1180–5.
18. Erdos BZ, Hughes DH (2001) Emergency psychiatry: a review of assaults by patients against staff at psychiatric emergency centers. *Psychiatr Serv* 52: 1175–77.
19. Zealberg JJ, Brady KT (1999) Substance abuse and emergency psychiatry. *Psychiatr Clin North Am* 22: 803–17.
20. Fähndrich E, Neumann M (1999) The police in psychiatric daily routine. *Psychiatr Prax* 26: 242–7.
21. Thomas P, Alptekin K, Gheorghe M, Mauri M, Olivares JM, Riedel M (2009) Management of patients presenting with acute psychotic episodes of schizophrenia. *CNS Drugs* 23: 193–212.
22. Gillies D, Sampson S, Beck A, Rathbone J (2013) Benzodiazepines for psychosis-induced aggression or agitation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 4.
23. Gaebel W, Falkai P (2006) *Behandlungsleitlinie Schizophrenie (Interdisziplinäre S3-Praxisleitlinien)*, Steinkopff, Darmstadt.
24. Bauer M (2012) A new evidence and consensus-based German guidelines for diagnosis and treatment of bipolar disorders. *Nervenarzt* 83:564–7
25. Pacciardi B, Mauri M, Cargioli C, Belli S, Cotugno B, Di Paolo L, Pini S (2013) Issues in the management of acute agitation: how much current guidelines consider safety? *Frontiers in psychiatry* 4, Article 26
26. Juckel G (2013) Ein alt bewährtes Medikament mit neuer Indikation: inhalatives Loxapin. *Der Nervenarzt* 84(9):1113–4
27. Nordstrom K, Allen MH (2013) Alternative Delivery Systems for Agents to Treat Acute Agitation: Progress to Date. *Drugs* 73:1783–1792

MS – Elektronischer Injektomat unterstützt die Adhärenz

➔ Bei chronischen Erkrankungen wie der Multiplen Sklerose (MS) spielen Adhärenz und Persistenz eine wichtige Rolle für den Therapieerfolg. Die Persistenz, also die Zeitdauer von Beginn bis zur Beendigung einer Therapie nimmt bei MS-Patienten im Verlauf eines Jahres deutlich ab. „Nach sechs Monaten verringert sich der Anteil persistierender Patienten um bis zu 45 %, nach zwölf Monaten um bis zu 62 %“ berichtete Professor Tjalf Ziemssen, Technische Universität Dresden. Dies vor dem Hintergrund, dass bei einer Nichteinnahme der Medikation das Risiko für einen akuten Krankheitsschub steigt und längere Therapiepausen das Risiko für einen schweren Schub erhöhen.

Umso wichtiger ist es laut Ziemssen, alle Maßnahmen für eine bessere Persistenz und Adhärenz zu ergreifen. Dazu gehören neben einer ausführlichen Information des

Patienten über die Erkrankung und mögliche Therapieoptionen auch Unterstützungsprogramme wie etwa Betaplus® und ein möglichst patientenfreundliches Applikationssystem wie etwa der elektronische Injektomat Betaconnect®.

Dass optimierte Applikationssysteme die Therapietreue erleichtern und zu einer guten Compliance beitragen, zeigte die nicht interventionelle Studie BETA EVAL. In der prospektiven Beobachtungsstudie wurden Compliance, Adhärenz und Therapiezufriedenheit bei 143 Patienten mit rezidivierend-remittierender Multipler Sklerose (RRMS) oder klinisch isoliertem Syndrom (CIS) untersucht [Kleiter I et al. Adhärenz, Zufriedenheit und funktioneller Gesundheitszustand bei MS-Patienten mit dem Betaconnect®-Autoinjektor. Ergebnisse der BETA EVAL-Studie,ECTRIMS 2016, Poster EP1507]. Die Patienten applizierten Interferon-beta 1b

(Betaferon®) mithilfe des elektronischen Injektomaten Betaconnect®. Wie Professor Ingo Kleiter, Universitätsklinikum Bochum, berichtete, lag die Compliance (definiert als prozentualer Anteil der tatsächlichen Injektionen im Beobachtungszeitraum) mit 86 %, 92 % und 93 % nach 4, 12 und 24 Wochen sehr hoch. Die Persistenz in Woche 2, 12 und 24 betrug 90 %, 86 % und knapp 75 %. Gute Werte wurden laut Kleiter auch bei der Adhärenz beobachtet. Rund 58 % injizierten mindestens 80 % der Medikation. Für die schmerzarme Applikation mit Betaconnect® spreche, dass anfangs etwa 18 % der Patienten vorsorglich Analgetika einnahmen, nach sechs Monaten nur noch 9 %.

Dr. Marion Hofmann-Aßmus

Pressekonferenz „Bedeutung der Adhärenz für die MS-Therapie – Neue Erkenntnisse“, 89. DGN-Kongress, Mannheim, 23.9.2016; Veranstalter: Bayer Vital

MS – das geht Frauen und Männer an

➔ Professor Ralf Linker, Neurologische Klinik am Universitätsklinikum Erlangen, fasste im Rahmen eines Webinars Ergebnisse vom Kongress der American Academy of Neurology zum Thema MS zusammen, darunter auch Gender-Aspekte. Im Vordergrund standen Frauen im gebärfähigen Alter.

Im Rahmen der Aktion „Women with MS“ in der Schweiz wurden insgesamt 271 Frauen in 15 MS-Zentren über ihre Lebenssituation, einen möglichen Kinderwunsch und die Konsequenzen für die Behandlung befragt. Die Umfrage ergab, dass bei geplantem Kinderwunsch eine Injektionstherapie mit einem krankheitsmodifizierenden Medikament (DMD) im Vergleich zu anderen Darreichungsformen bevorzugt wurde. In der Altersgruppe 18 bis 45 Jahre hatten 48,4 % der Frauen einen Kinderwunsch oder waren bereits schwanger, fast alle erhielten ein DMD. Etwa 15 % der Schwangerschaften waren ungeplant. Frauen ohne Kinderwunsch waren signifikant häufiger auf eine orale DMD ($p < 0,01$) oder eine Infusionstherapie ($p < 0,001$) eingestellt als auf eine Injektionstherapie [Muehl S et al. Abstract P2.105, AAN 2016].

Daten aus Deutschland stammen aus einer prospektiven, observationellen Kohortenstudie mit 445 Frauen aus dem Deutschen Multiple Sklerose Schwangerschaftsregister. 251 Frauen (Durchschnittsalter 31,5 Jahre) wurden im ersten Trimester mit Interferon β (IFN- β) behandelt, 194 Frauen (Durchschnittsalter 32,2 Jahre) erhielten keine DMD. Die unbehandelte Gruppe erlitt im Vergleich zur IFN- β -Gruppe signifikant mehr Rezidive während der gesamten Schwangerschaft (27,3 % vs. 14,3 %; $p < 0,001$) sowie im ersten Trimester (16,0 % vs. 6,4 %; $p < 0,001$) [Thiel S et al. Abstract S24.005, AAN 2016]. Die Rohdaten sowie die Ergebnisse nach einem Propensity Score Matching (PSM) zeigten hinsichtlich des Schwangerschafts-Outcomes – Lebend- und Frühgeburten, Geburtsgewicht, Kaiserschnitte, Spontanaborte oder Malformationen – keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen. Die Ergebnisse bestätigen das auch „pharmakologisch plausible“ Sicherheitsprofil von IFN-beta in der frühen Schwangerschaftsphase. Für die Praxis bedeutet dies, dass die Frauen sicher mit IFN-beta bis zum Eintritt der Schwangerschaft behandelt werden können.

Linker erwähnte auch einen bisher wenig untersuchten Gender-Aspekt der MS: das erhöhte Erkrankungsrisiko bei Männern mit der Diagnose Geschlechtsidentitätsstörung (Gender Identity Disorder, GID). Offenbar ist Hypogonadismus beim Mann mit einem erhöhten Risiko assoziiert. Eine britische Kohortenstudie untersuchte 1.157 Männer und 2.390 Frauen mit GID und konnte feststellen, dass die hormonelle Imbalance vor allem die Männer, die sich als Frau fühlten, traf: Sie hatten ein sechsfach erhöhtes Risiko für MS (RR 6,63, 95 %-KI: 1,81 – 17,01; $p = 0,0002$) [Pakpoor J et al. Abstract I5.008, AAN 2016]. Bei Frauen mit GID, die sich als Männer fühlten, war das Risiko hingegen nicht erhöht ($p = 0,58$). Vermutlich besitzen sie ohnehin ein „männlicheres“ Hormonprofil, so die Autoren. Linker erwähnte, dass bei Männern mit GID unter Gabe von Testosteron und Aromatase-Inhibitoren günstige Effekte auf die MS beobachtet wurden.

Dr. Carin Szostecki

Webinar „Kongress Spezial Fokus AAN 2016 – Was gibt es Neues zu MS?“, 23.5.2016; Veranstalter: Merck

Neues Parkinson-Medikament mit dualem Wirkprinzip

➔ Mit Safinamid ist seit zehn Jahren erstmals wieder ein neues Parkinson-Medikament als Add-on-Therapie verfügbar. Die innovative Substanz zeigt nicht nur einen anhaltenden Effekt auf motorische Symptome, sondern bessert auch Depression, Schmerz und Lebensqualität der Patienten. Der besondere Nutzen von Safinamid (Xadago®), so Professor Wolfgang Jost, Parkinson-Klinik Wolfach, basiert auf seinem dualen Wirkprinzip. Hauptgrund für die Zulassung im Jahr 2015 sei die potente MAO-B-Hemmung mit höherer Verfügbarkeit von Dopamin gewesen. Darüber hinaus normalisiert das Molekül durch Blockade spannungsabhängiger Natrium- und Kalziumkanäle aber auch eine überschießende Glutamatfreisetzung, ein relevanter Faktor für Dyskinesien motorische Komplikationen und nicht motorische Symptome. Anhand von Post-hoc-Analysen (n = 971) der Zulassungsstudien zeigte Privatdozentin Dr. Karla Eggert, Universitätsklinikum Giessen und Marburg, den guten Einfluss des Präparates auf motorische Fluktuationen unter einer L-Dopa-Therapie. Nach 24 Wochen Add-on mit 100 mg/Tag Safinamid hatte sich die On-Zeit (Phasen guter Beweglichkeit) in allen Subgruppen signifikant verlängert und die Off-Zeit (Phasen schlechter Beweglichkeit) signifikant verkürzt. Die Untergruppen umfassten Patienten mit milden und ausgeprägten Fluktuationen,

mit L-Dopa als einziger Medikation, Kombinationstherapien mit und ohne Dopaminagonisten, COMT-Hemmern und Amantadin [Cattaneo et al. (2016) J Parkinson's Disease 6: 165–73]. Darüber hinaus zeigte Safinamid einen zusätzlichen Benefit auf die Kardinalsymptome „Rigor“, „Tremor“, „Bradykinese“ und „Gehstörung“, obwohl die Patienten bereits ein optimiertes dopaminerges Behandlungsschema erhalten hatten [Cattaneo et al. (2015) XXI World Congress on Parkinson's Disease and Related Disorders, Mailand, Italien]. In einer weiteren Subgruppenanalyse verbesserte Safinamid auch das emotionale Wohlbefinden (bestimmt mit dem Parkinson Disease Questionnaire [PDQ]-39) der Patienten, das maßgeblich durch nicht-motorische Symptome beeinträchtigt wird. So leiden Betroffene häufig über depressive Verstimmungen und Schmerzen, an denen unter anderem das glutamaterge System beteiligt ist. Das Präparat zeichne sich durch eine gute Verträglichkeit aus. „So ist es für uns relativ einfach, Safinamid im Alltag einzusetzen, ohne große Bedenken in puncto Sicherheit haben zu müssen“, betonte Eggert. **Dr. Martina-Jasmin Utzt**

Satellitensymposium „Safinamid – Dualer Wirkansatz zur Verbesserung motorischer und nicht motorischer Symptome bei Parkinson“, 89. DGN-Kongress, Mannheim, 23.9.2016; Veranstalter: Zambon

Mod. nach Cattaneo et al. P.280, 20. Int. Parkinsonkongress 2016

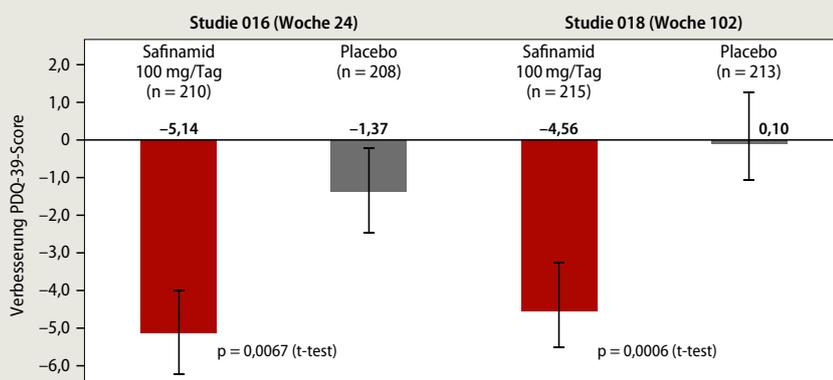


Abb. 1: Die Add-on-Therapie mit Safinamid 100 mg/Tag verbesserte nach sechs Monaten signifikant das emotionale Wohlbefinden der Patienten. Veränderungen (Mittelwert und Standardabweichung) der PDQ-39-Scores für emotionales Wohlbefinden.

Günstiges Pflaster gegen starke Schmerzen

Mit dem Opioid Buprenorphin Glenmark transdermales Pflaster (vier Tage) eröffnet sich Schmerzpatienten eine alternative Behandlungsoption. Bioäquivalent zum Originalpräparat (Transtec PRO®) bietet es eine preiswerte und zuzahlungsfreie medikamentöse Alternative.

Nach Informationen von Glenmark

Epilepsitherapie auch für Kinder

Der Ausschuss für Humanarzneimittel (CHMP) der Europäischen Arzneimittel-Agentur (EMA) hat Mitte Oktober eine positive Empfehlung zum Einsatz von Eslicarbazepinacetat (Zebinix®) als Zusatztherapie für Kinder ab 6 Jahren mit fokalen Anfällen mit oder ohne sekundäre Generalisierung abgegeben. Die Zulassung von Eslicarbazepinacetat für pädiatrische Epilepsiepatienten wird zum Jahreswechsel 2016/2017 von der Europäischen Kommission erwartet.

Nach Informationen von Eisai

Kombination gegen Schwindel

Seit Oktober 2016 ist das Präparat Cinna/Dimen-neuraxpharm® 20 mg/40 mg auf dem Markt. Die Wirkstoffkombination aus Cinnarizin und Dimenhydrinat ist zur First-Line-Therapie bei Schwindel verschiedener Genese zugelassen. Das Präparat ist bioäquivalent zum Erstanbieter Arlevert® und in drei Packungsgrößen mit 30 Stück N1, 50 Stück N2 und 100 Stück N3 erhältlich.

Nach Informationen von neuraxpharm

ALS-Medikament in flüssiger Form

Schluckstörungen gehören zu den häufigsten Beschwerden bei amyotropher Lateralsklerose (ALS) und können die ALS-Therapie mit Tabletten erschweren. Mit Teglutik® steht das ALS-Standardmedikament Riluzol erstmals als Suspension zur Verfügung. Sie ist direkt gebrauchsfertig und über die mitgelieferte Dosierspritze genau dosierbar – auch für Patienten, die über eine PEG-Sonde ernährt werden.

Nach Informationen von Desitin

MS – Therapieentscheidung so anspruchsvoll wie Schach

➔ Mit der zunehmenden Vielfalt an Therapieoptionen in der Behandlung der schubförmigen Multiplen Sklerose (MS) wird auch die Therapieentscheidung komplexer: „Heutzutage spielen wir nicht mehr Mühle mit zwei Spielsteinen, sondern wir spielen Schach mit vielen Figuren“, veranschaulichte Professor Tjalf Ziemssen, Leiter des Multiple Sklerose Zentrums der Universitätsklinikums Dresden, beim DGN-Kongress in Mannheim die aktuellen Herausforderungen an den Arzt. Ziel sei es, in Abstimmung mit dem Patienten eine Therapie zu finden, die nicht nur möglichst erfolgreich, sondern auch individuell auf die Bedürfnisse des Patienten angepasst ist. Hier spielen Verträglichkeit und Darreichungsform eine große Rolle für die Patientencompliance und damit für den Therapieerfolg. „Glatirameracetat und Interferone können eine lange Historie und große weltweite Studienprogramme in der MS-Therapie

vorweisen, die eine gute Langzeitverträglichkeit zeigen“, betonte Dr. med. Dieter Pöhlau von der DRK Kamillus Klinik Ansbach. Nach 15 Jahren Erfahrung mit Glatirameracetat (GA; Copaxone® 20 mg) steht seit 2015 mit 40 mg GA (Copaxone® 40 mg) eine neue Dosierung des Immunmodulators zur Verfügung. Statt einer täglichen Anwendung wird GA 40 mg nur dreimal wöchentlich subkutan injiziert. In der Head-to-Head-Vergleichsstudie der beiden GA-Dosierungen reduzierten sich dadurch die für GA 20 mg bekannten injektionsbedingten Reaktionen wie Schmerz, Rötung oder Schwellung unter Anwendung von GA 40 mg um 50% [Wolinsky JS et al. Multiple Sclerosis and Related Disorders 2015; 4: 370–6]. Auch die Zufriedenheit der Patienten nach TMSQ-9 Convenience Score war nach Umstellung von GA 20 mg auf 40 mg um mehr als 10 Punkte besser. Im Vergleich zu Placebo verringert GA 40 mg die jährliche Schubrate

signifikant um 34,4% [Khan O et al. Ann Neurol 2013; 73: 705–13]. Die Anzahl der T2-Läsionen war unter GA 40 mg ebenfalls signifikant geringer. Durch die verbesserte Verträglichkeit bei vergleichbarer Wirkung kann eine Umstellung von Patienten, die bisher mit der täglichen 20-mg-Dosierung als Basistherapie behandelt wurden, sinnvoll sein. Auch eine Neueinstellung oder Umstellung von anderen Basistherapeutika ist möglich. „Immunmodulatoren hatten früher ihren Platz in der MS-Therapie und haben ihn noch heute. Sie sind als effektive, verträgliche Basistherapie nicht mehr wegzudenken“, resümierte Professor Orhan Aktas vom Uniklinikum Düsseldorf.

Julia Rustemeier

Symposium „15 Jahre MS-Therapie – Wo stehen wir?“, 89. Kongress der DGN, Mannheim, 23.9.2016; Veranstalter: TEVA

MS-Therapie: Hohe Patientenzufriedenheit, gebremste Hirnatrophie

➔ Eine Behandlung mit Teriflunomid (Aubagio®) kann die MS-Aktivität bei den meisten Patienten über Jahre hinweg gut kontrollieren. Darauf deuten Resultate der TEMSO-Zulassungsstudie. Von den 1.086 Patienten der verblindeten Phase nahmen zwei Drittel an der Extensionsstudie teil und wurden insgesamt bis zu 10,5 Jahre mit dem Immunmodulator behandelt. Die

jährliche Schubrate sank bei einer Therapie mit 14 mg/Tag kontinuierlich von 0,4 im ersten Therapiejahr bis auf etwa 0,2 in den Folgejahren und war numerisch am Studienende am geringsten. Darauf wies Professor Heinz Wiendl von der Universität Münster auf derECTRIMS-Tagung in London hin. Zugleich deuten die Daten auf ein gutes Sicherheitsprofil: Nach Resultaten einer

gepoolten Analyse von knapp 2.000 MS-Kranken aus unterschiedlichen Teriflunomid-Studien kam es im Verlauf der Behandlung nicht häufiger zu Infektionen und schweren Infekten als in den Placebogruppen, auch schwere opportunistische Infekte wurden nicht häufiger beobachtet. Unerwünschte Wirkungen wie eine verminderte Haardichte, Durchfall und Leberwerterhöhung traten zu Therapiebeginn zwar etwas häufiger auf als unter Placebo, waren aber zumeist mild ausgeprägt und verschwanden im Therapieverlauf wieder. Weniger als 1% hätten die Therapie aufgrund von Durchfall und Übelkeit abgebrochen, berichtete Wiendl.

Die gute Verträglichkeit wird auch in der offenen Phase-IV-Studie Teri-PRO bestätigt. 1.000 MS-Kranke erhielten dabei Teriflunomid und wurden nach vier sowie 48 Wochen zu ihren Erfahrungen befragt. Sie konnten dabei Werte zwischen 0 (unzufrieden) und 100 Punkten (hochzufrieden) vergeben. Die allgemeine Zufriedenheit nach vier Wochen mit Teriflunomid lag bei 72 Punkten, nach 48 Wochen waren es 68 Punkte, erläuterte

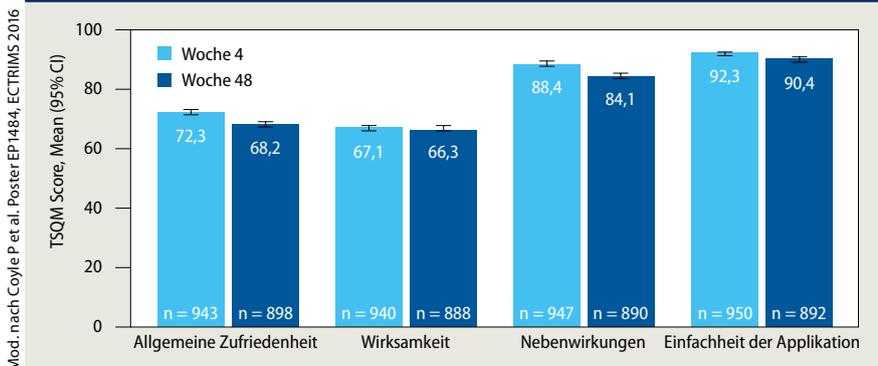


Abb. 1: Therapiezufriedenheit der Teri-Pro-Population (n = 1.000) nach 4 und nach 48 Wochen unter Teriflunomid. TSMQ = Treatment Satisfaction Questionnaire for Medication

Dr. Barry Singer vom Missouri Baptist Medical Center in St. Louis, USA. Die Wirksamkeit beurteilten die Patienten jeweils mit 67 und 66 Punkten, bei den Nebenwirkungen waren die Zufriedenheitswerte mit 88 und 84 Punkten sogar noch höher, für die Einfachheit der Applikation vergaben die Patienten im Schnitt 92 und 90 Punkte (**Abb. 1**) [Coy-le P et al. Poster EP1484, ECTRIMS 2016].

Wechselten die Patienten von anderen Immunmodulatoren auf Teriflunomid, so ergaben sich in allen vier Domänen signifikante und anhaltende Verbesserungen. Vor allem Patienten, die von injizierbaren Immunmodulatoren und Dimethylfumarat auf Teriflunomid wechselten, waren in allen vier Domänen hochsignifikant zufriedener als zuvor ($p < 0,0001$), berichtete Singer.

Für den Neurologen ist noch ein weiterer Punkt entscheidend: Teriflunomid bremst signifikant die Hirnatrophie. Je höher der

Hirnvolumenverlust, umso größer die Gefahr einer Behinderungsprogression. In der TEMSO-Studie war die Hirnvolumenabnahme im ersten Jahr um 36,9% und im zweiten Jahr um 30,6% geringer als unter Placebo. Die Volumenabnahme lag mit 0,3–0,4% pro Jahr damit wieder in einem Bereich, wie er auch für gesunde Personen üblich ist. Als besonders ausgeprägt erwies sich der Therapieeffekt bei Patienten, deren Behinderungen im Studienverlauf über mindestens zwölf Wochen hinweg zunahmen: Bei ihnen war mit Teriflunomid die Hirnvolumenabnahme im ersten Jahr um 68,8% geringer als unter Placebo, im zweiten Jahr um 43,9%.

Thomas Müller

Satellitensymposium: Brain volume loss and disability in MS: What are the clinical implications? 32. ECTRIMS-Kongress, London, 14.–17.9.2016; Veranstalter: Sanofi Genzyme

Multiple Sklerose: B-Zellen im Visier

➔ MS-Patienten neue Perspektiven zu eröffnen stand auf der Agenda des ECTRIMS 2016 in London. So sind zum Beispiel gezielte gegen CD20⁺ B-Zellen gerichtete Therapien in der Lage, neue Kontrastmittel anreichernde Läsionen zu unterdrücken sowie die Schubrate zu senken.

Professor Giancarlo Comi, Vita-Salute San Raffaele Universität, Mailand, Italien, erklärte das komplexe Zusammenspiel zwischen Genetik, Umwelteinflüssen und der Rolle von aktivierten, autoreaktiven T- und B-Zellen (Zytokinproduktion, Antigenpräsentation, Bildung von Autoantikörpern) bei der Pathophysiologie von MS. Denn nicht nur T-Lymphozyten (CD4⁺ Helferzellen) überwinden die Blut-Hirn-Schranke und triggern im ZNS Demyelinisierung und axonalen Verlust, sondern mittlerweile ist bekannt, dass auch B-Zellen Inflammation und Neurodegeneration befeuern und zur Krankheitsprogression beitragen.

So richtet sich etwa der experimentelle, in der EU noch nicht zugelassene, humanisierte monoklonale Antikörper Ocrelizumab gezielt gegen CD20⁺ B-Zellen. CD20 ist ein Oberflächenantigen, das auf bestimmten B-Zellen, nicht aber Stammzellen oder Plasmazellen, exprimiert wird. Die Substanz nimmt somit ausgereifte B-Lymphozyten

ins Visier und wichtige Funktionen des Immunsystems bleiben erhalten. Professor Stephen L. Hauser, Abteilung für Neurologie, Universität von Kalifornien, San Francisco/USA, präsentierte hierzu Daten aus randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten, multizentrischen Studien, wonach Patienten mit schubförmiger MS nach 96 Wochen unter 600 mg Ocrelizumab eine signifikant höhere Reduktion ihrer jährlichen Schubrate verzeichneten als unter 44 µg Interferon beta-1a (OPERA I-Studie: 46%, OPERA II-Studie: 47%). Die durchschnittliche Anzahl von Gd⁺-Läsionen pro Patient und MRT-Aufnahme verbesserte sich unter Ocrelizumab im Vergleich zur Interferontherapie um 95% (OPERA I) beziehungsweise 97% (OPERA II) [Hauser S. et al. ECTRIMS 2015, Abstract 246]. Aber auch bei Patienten mit primär progredienter Erkrankung zeigte die Substanz Potential. Wie die Daten der ORATORIO-Studie zeigten, kam es zu einer Verringerung des Risikos für eine Behinderungsprogression (24% nach zwölf Wochen versus Placebo). **Dr. Yvette Zwick**

Symposium „Changing perspectives on the role of the immune system in multiple sclerosis pathology, differentiation, and targeted therapies“, 32. ECTRIMS-Kongress, London, 14.9.2016; Veranstalter: Roche Pharma

Wirbelsäulensyndrome – Kasuistiken

In einem Kasuistik-Report haben Dr. Jörg Döhnert, Leipzig, und Dr. Björn Bersal, Völklingen, ihre Erfahrungen zum Einsatz der neurotrophen Nährstoffkombination aus 50 mg Uridinmonophosphat (UMP), 3 µg Vitamin B12 und 400 µg Folsäure (Keltican® forte) exemplarisch zusammengefasst. Die Kasuistiksammlung beinhaltet fünf Beispiele von Wirbelsäulensyndromen aus dem Praxisalltag.

Im ersten Fallbeispiel geht es um einen Patienten mit einem pseudoradikulären Schmerzsyndrom im Bereich der Lendenwirbelsäule. Fall 2 befasst sich mit einer Patientin, die nach einem Bandscheibenvorfall unter anhaltenden Schmerzen im Bereich der Halswirbelsäule leidet. Des Weiteren wird das schwierige Management einer Claudicatio spinalis sowie eines rezidierten Bandscheibenvorfalls umfassend erläutert. Der letzte Fall stellt ein geeignetes Behandlungskonzept bei pseudoradikulärem Schmerzsyndrom mit myofaszialer Problematik vor. Döhnert und Bersal beschreiben, wie in solchen Fällen eine rationale Therapieentscheidung getroffen werden kann. Die Fallbeispiele werden ausgehend von der Anamnese und der Diagnose kurz und präzise beschrieben. Besonderen Wert legen die Autoren auf die Erläuterung des individualisierten Behandlungsplans und der Begründung der jeweils eingesetzten Maßnahmen. Jede Kasuistik schließt mit einem Kommentar ab, in dem die Autoren ihre in der Praxis gewonnenen Erfahrungen vor dem Hintergrund der verfügbaren wissenschaftlichen Evidenz diskutieren. Der Leser erhält dadurch gut verständliche und wertvolle Tipps für eine erfolgreiche Behandlung dieser oftmals als schwierig geltenden Patienten.

In allen Fällen konnte durch ein patientenzentriertes multimodales, aktivierendes Behandlungskonzept sowie durch die ärztliche Empfehlung der bilanzier-ten Diät Keltican® forte eine Besserung von Schmerzen und Missempfindungen, bis hin zur Beschwerdefreiheit, erreicht werden. Dabei konnte der Einsatz von Schmerzmitteln und Entzündungshemmern entweder deutlich verringert oder sogar vollständig vermieden werden.

Der Kasuistik-Report kann kostenfrei bezogen werden bei: Trommsdorff GmbH & Co. KG, A. Kunst, Produktmanagement OTC & RX, Telefon 02404 553-310, E-Mail: kunst@trommsdorff.de.

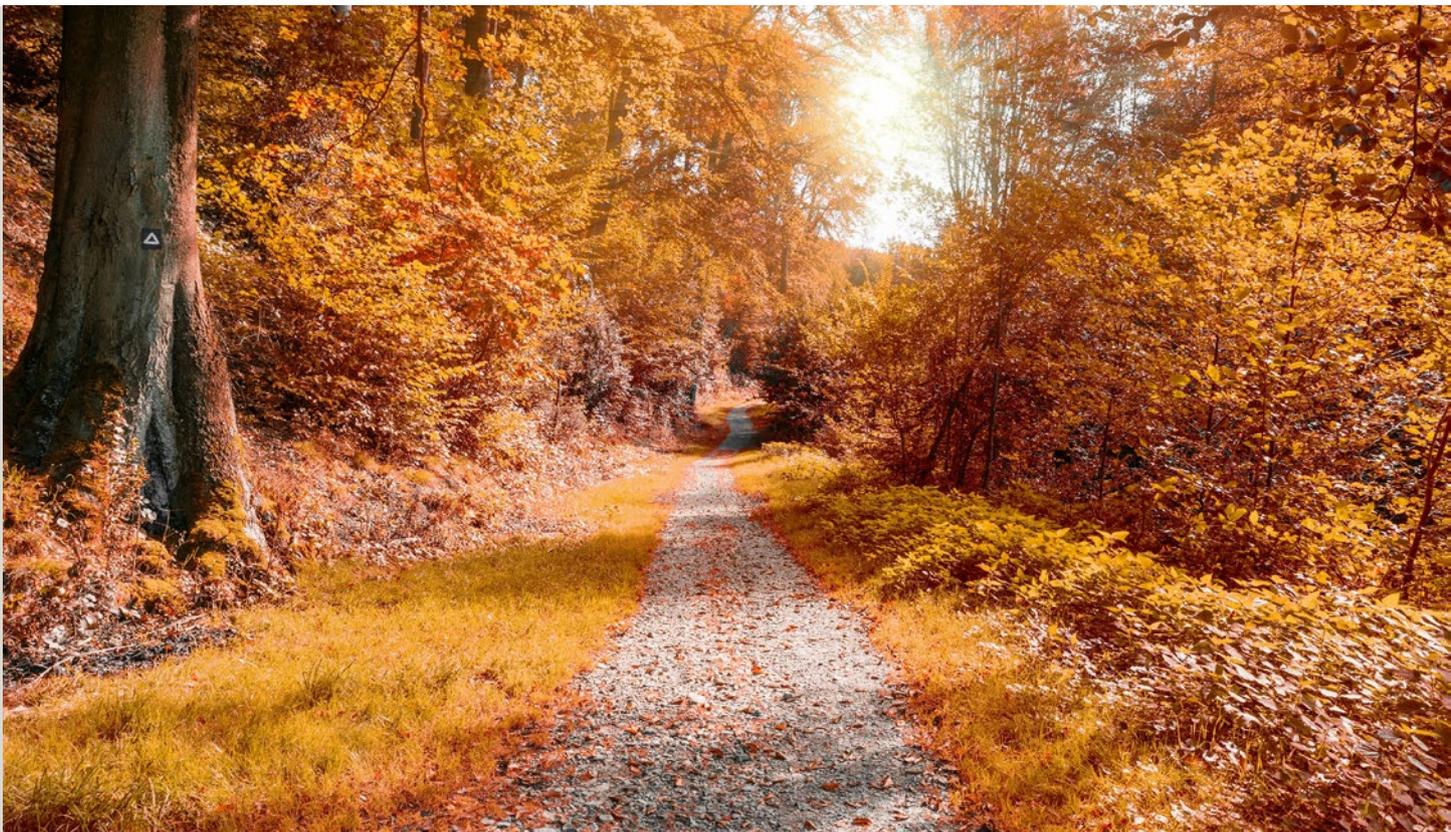
Nach Informationen von Trommsdorff

Journal

Die große Unwissenheit

Heimito von Doderers Roman „Der Grenzwald“

Wie Heimito von Doderer, dessen Todestag sich am 23. Dezember 2016 zum 50. Male jährt, wurde noch kein Schriftsteller in Österreich beerdigt. Seine Beisetzung glich einem Staatsbegräbnis. Kardinal-Erzbischof König sprach am 2. Januar 1967 die Tumbagebete in der Karmeliterkirche, Bundeskanzler, Minister, Bürgermeister, Botschafter, Staatsgäste und Würdenträger gaben dem Dichter das letzte Geleit, halb Wien zog zum Ehrengrab auf dem Grinzinger Friedhof. Doderer ist Österreichs Staatsdichter und noch 2016 sprach der Kritiker und Essayist Klaus Nüchtern vom „Kontinent Doderer“, den es zu durchqueren gilt.



62 Psychopathologie in Kunst & Literatur

„Der Grenzwald“

Heimito von Doderers letzter Roman ist als Fragment unvollendet geblieben. Zentrales Thema ist die „Unwissenheit“ der handelnden Personen: „Schwimmst wie ein Blatt am Wasser, mit Adhäsion an der Oberfläche, und augenlos über der Tiefe.“

66 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Konsum in Silikon

Die in München noch junge Deborah Schamoni Galerie verfolgt ein ganz eigenes, erfolgreiches Konzept und bringt dabei Künstler wie Eric Sidner hervor. Dieser wandelt Zeitkritisches und fragliche Konsumgüter geschickt in Lieberhaberobjekte aus Silikon.

Heimito von Doderers Roman „Der Grenzwald“ (1967) ist das letzte Werk des großen österreichischen Schriftstellers und als Fragment unvollendet geblieben. Konzipiert war es als zweiter Satz des nach dem Vorbild einer Symphonie in vier Sätzen aufgebauten „Romans №. 7“, dessen erster Satz der Roman „Die Wasserfälle von Slunj“ (1963) ist. Nach dem Willen des Autors sollte der „Roman №. 7“ ein „Roman Muet“ werden. Unter diesem für Doderer nicht untypischen Paradoxon ist ein literarisches Werk zu verstehen, das „jeweils nur höchst Subjektives“ wiedergibt: „Das Fatologische wird nirgends ausgesagt. Es resultiert aus den Faktizitäten der Komposition.“ Zentrales Thema ist die „Unwissenheit“ der handelnden Personen. Zwar verzichtet Doderer nicht auf höchst dezente, im Text verborgene Hinweise darauf, wie etwa die einzelnen Figuren miteinander zusammenhängen, doch diese wissen nichts und bleiben unwissend. Der Arzt Alfons Halfon weiß nicht, dass der Steuerkommissär Zienhammer sein biologischer Vater ist. Dieser wiederum weiß nicht, dass der Arzt sein Sohn ist, so wenig dessen vermeintlicher Vater Ephraim Halfon weiß, dass er gar nicht der Vater ist. Alfons Halfons Mutter Thamar Halfon, geborene Atlas, die Auskunft geben könnte, wiederum ist unter befremdlichen Umständen gestorben. Die Personenbezüge untereinander sind unbekannt, so dass Doderer in seinen Aufzeichnungen notieren kann: „Es ist indirekt eine Dar-

stellung unserer Unwissenheit überhaupt“, wobei es dem Schriftsteller aber durchaus darauf ankommt, den Leser anhand „dargestellter Unwissenheitssituationen der Figuren abschätzen zu lassen, wie weit ihr Ahnungsvermögen reicht, wie viel Gespür sie für die Bedeutung einzelner Situationen haben“.

Der Literaturwissenschaftler Dietrich Weber, der 1963 die erste germanistische Dissertation über Doderer schrieb, und später vom Schriftsteller zu einem seiner drei Nachlassverwalter bestellt worden war, hat darauf hingewiesen, dass Doderer in seinen Aufzeichnungen mit dem Titel „Repertorium. Ein Begreifbuch von höheren und niederen Lebenssachen“ (1969) unseren „normalen Zustand“ mit einem im „Roman №. 7“ wiederkehrenden Motiv charakterisiert hat: „Schwimmst wie ein Blatt am Wasser, mit Adhäsion an der Oberfläche, und augenlos über der Tiefe.“

Komposition

Dietrich Weber hat die Kompositionseinheiten von „Der Grenzwald“ herausgearbeitet. In drei „Einsätzen“ im Sinne Doderers wird der Weg jeweils einer Figur von der österreichischen Heimat in die russische Kriegsgefangenschaft verfolgt. Die Zeit ist der Erste Weltkrieg. Diese drei Figuren sind der Arzt Alfons Halfon, der Steuerkommissär Zienhammer und der junge Ulanenoffizier Ernst Freiherr von Rottenstein. Eingeschaltet sind darin Intermezzi wie die heimliche Begegnung von Thamar Halfon mit dem

jungen Zienhammer, deren Folge Alfons ist. Alfons und Zienhammer erkennen ihre biologische Verbindung nicht. Zentrum des „Grundbaus“ ist Weber zufolge Zienhammers Denunziation von neun ungarischen Offizieren im Sommer 1919, wobei Rottenstein irrtümlich als ein vermeintlicher Zeuge gilt: „Der Roman sollte damit enden, dass Zienhammer einige Jahre danach im Grenzwald oberhalb der Villa Ben Tiber in Hütteldorf Rottenstein tötet“ (Weber).

Dr. Halfon

Was Doderer zeigen will, ist „das komplizierte Gewebe seines einfachen Wegs“, wie er im Tagebuch 1966 vermerkt. Zu Beginn des Romans versucht der Arzt, die näheren Umstände des Todes seiner damals erst dreiundzwanzigjährigen Mutter zu erforschen; sein (vermeintlicher) Vater ist zu alt und zu senil, um ihm Auskunft zu geben. Er weiß nur etwas von „Auszehrung“, widmet sich ansonsten aber seinen Talmud-Studien. Also muss er sich über Krankenakten und Zeitzeugen Aufschluss verschaffen. Er befragt den Entbindungsarzt Dr. Rudolf Statzinger und erhält den Hinweis auf eine Simmonds'sche Kachexie. Schon gehen für Dr. Halfon „zwischen den Fugen dieser Tatsachenreihen gepresste Fontänen der Anschaulichkeit hoch“. Der Primarius weist aber auch auf den enormen Altersunterschied der Eltern hin: „In solchen Fällen kann es naturgemäß Komplikationen geben, physischer wie psychischer Art.“ Die letzten Worte

der Mutter, die der Primarius notiert hat, lauteten: „Ich gehe zwischen den kleinen Bäumen zum Tor der Ohnmacht.“ Halfon sucht auch den Maler auf, der seine Mutter porträtieren wollte, es aber nicht konnte: „Im Pinsel war Lähmung. So hab ich es gespürt. Später hab ich ein Wort dafür gefunden: Es hat sich damals absolute Bildlosigkeit im Atelier verbreitet. Es war eine Wucht. Sie ist mit Macht von ihrem Vater ausgegangen. Mir war so zu Mute, als sollte ich nie mehr im Leben malen können.“ Und der alte Vater Ephraim Halfon, der Getreidehändler, erscheint als der „Anti-Gott der Malerei“.

Der junge Arzt dient bereits beim Militär, als der (vermeintliche) Vater stirbt und Probleme mit dessen Haushälterin Fräulein Breitschwanz auftreten. Der Leser folgt dem Arzt durch den Lauf des Krieges bis an die russische Front, wo er gefangen genommen wird und er von nun an sich am Prinzip des „Pax in bello“ orientiert, weiterhin Patienten ohne Ansehen ihrer Nationalität behandelt und so auch in Sibirien handelt, wohin es ihn zuletzt verschlägt. Pax in bello – „hierin sah Doktor Alfons jetzt fast ein Prinzip: und diesem hatte man zu folgen. Er zumindest. Los von der Masse! Ihn erfasste geradezu ein Drang nach Vereinzelung, nach individuellem, eigenem Leben. Nicht mehr verschickt werden, nicht mehr nur irgendwohin kommen, nicht mehr die Frage ‚was wird mit uns geschehen‘, sondern: ‚was werde ich tun.‘ Und: Er würde ein Haus haben, nicht in einer Kaserne wohnen, sei’s auch noch so gesondert untergebracht. Er würde ein Haus haben, und in diesem Haus ein Zimmer: die Türe versperren und allein sein. Und in der Tat, es war ein Haus, das ‚Arzt-Haus‘, wie es weitem bezeichnet wurde, seit jeher Sitz des Distrikt-Arztbesitzer (...). Dies Haus stand in keiner Ortschaft. Es stand allein im Wald (...).“

Doderer greift hier zweifellos zurück auf jene Erfahrungen, die er selbst während seiner Gefangenschaft in Sibirien gemacht hat. Am 12. Juli 1916 war er in der Schlacht von Olesza als junger Kavallerieoffizier beim dritten Dragonerregiment gelandet und in Krasnaja Rjetschka bei Chabarowsk und Krasnojarsk im Lager als Drucker und Holzfäller. Dort wurde er zum Schriftsteller. Erst 1920 gelang ihm die Flucht aus Petro-

pawlowsk, verbunden mit einem über 500 Kilometer langen Fußmarsch durch die Kirgisiensteppe, nach Wien, wo er das Studium der Geschichte und Psychologie aufnahm und in ein enges Freundschaftsverhältnis zu dem Maler und Dichter Albert Paris Gütersloh trat.

Zienhammer

Wendelin Schmidt-Dengler zufolge ist die Analyse der Gestalt Zienhammers „die via regia“ zur Figurenkonzeption im Spätwerk Doderers, wobei die Verfehlung Zienhammers juristisch gar nicht so einfach greifbar sei und sich die Frage stelle, ob er wirklich schuldig ist an der Erschießung der ungarischen Offiziere. Allerdings bekommt Zienhammer als Figur repräsentative Dimensionen, wie Doderer in den „Commentarii“ selbst schreibt: „Zienhammer ist weitaus kein perfekter Schurke, wenn es so etwas überhaupt gibt. Ihn schleppt seine Besessenheit, es ‚richtig und vorteilhaft‘ zu machen hinterdrein, und seine Genauigkeit und Vigilanz tun das ihre. Großer Verbrecher aus kleinlichen Motiven!“

Für Schmidt-Dengler kommt Zienhammers Verbrechen aus dessen Passivität, weil er nicht zur rechten Zeit widerständig denkt oder handelt. Der österreichische Schriftsteller Robert Menasse hat in Zienhammer den Prototypus des österreichischen Karrieristen identifiziert und ihn in einem Essay mit dem früheren österreichischen Bundespräsidenten Kurt Waldheim verglichen. Dazu notiert Schmidt-Dengler: „Über die journalistische Pointe hinaus ist dieser Vergleich von einem nicht unerheblichen Erkenntniswert, da er einfach eine andere Lesart suggeriert: Zienhammer, der zusieht, der dabei ist, der alles genau abwickeln möchte, der seine Teilnahme nicht als Verfehlung einsehen möchte, der sich alles zubilligt, der zur Entscheidung nicht fähig ist, der aber auch im strengen Sinne nicht schuldig gesprochen werden kann, so man die Maßstäbe eines geschriebenen Gesetzes anlegt, der aber zur Tat bereit ist, zur blutigen Tat, um sein Ego, die Majestät seines Ichs zu retten.“ Somit zählt Zienhammer zu jenen spezifisch österreichischen „Antihelden“, die durch ihr Nichthandeln Schuld auf sich laden, worauf schon Grillparzers „Armer Spielmann“ hin-

weist. Im Kontext einer objektiven Handlung ohne Wissen der Figuren ist Zienhammer dennoch eine offene Stellungnahme zu politisch-moralischen Fragen der Zeit. Doderer sagt 1966 ausdrücklich: „Zienhammer ist ein wahrer Repräsentant unserer Zeit: ein Mann der routinehaften, impotenten Wurstigkeit, unansprechbar, aber auch unangreifbar: es ist daher ganz selbstverständlich, dass er siegt, dass er vernichtet, was ihm in den Weg gerät.“ Er funktioniert, ohne aufzufallen. Aus Kalkül will er nicht einmal durch Streberei glänzen, er macht sich nützlich, er reüssiert, aber es ist gewissenlos, als er einem tschechischen Kapitän die Namen der neun ungarischen Offiziere preisgibt, die, wie er sehr wohl weiß, fälschlich des Komplotts bezichtigt werden. Er ist ein Verräter ohne Format, er gehört zu den „Undezidierten“ und ist – mit Doderers Worten – ein „fatologisches Nichts“, aber zugleich der Beweis dafür, dass „aus der Mittelmäßigkeit das Finstere kommen und zur Tathandlung werden“ kann.

Rottenstein

Das Schicksal Rottensteins als Opfer steht von Anfang an fest. So bleibt diese Figur nahezu eindimensional. Nach bestandem Abitur schaut er aus dem Boudoir seiner Mutter „zu dem kleinen ansteigenden Hain mit den Ahornstämmchen und dem kaum ausgetretenen Weglein dazwischen“. An diese Szene wird er sich noch mehrmals erinnern, so auch im Lazarett in Russland und in Sibirien, als beim Verrat Zienhammers Blick auf ihn fällt. Weber notiert hierzu: „Und sie hätte schließlich in seiner Todesstunde wiederkehren sollen – im Grenzwald oben im Park der Villa Ben Tiber, wo er durch Zienhammers Schuss fällt: ‚Es wird so enden, mit den Händen im Laube, es kann nicht anders enden.‘“

Der Grenzwald

Dieser Wald wird von Doderer schon 1963 im Tagebuch skizziert: „Der Grenzwald ist nicht groß, ist eher ein Wäldchen zu nennen. Beschreitet man den Pfad zwischen den Ahorn-Stämmchen und Stämmen, dann wird das Befremden nie fehlen. Jenseits des Haines vermutet man lichterem Schein; doch ist nicht zu erkennen, wovon dieser ausgeht,

nur der Himmel blickt heller zwischen den Bäumen herein.“ Es handelt sich also um eine Todeszone. Auch das Motiv des Nichterkennens klingt bereits an. An anderer Stelle heißt es: „Wenn wir den Grenzwald durchschreiten, werden wir nichts mit uns nehmen. Gepäck wird da keines geschleppt.“ Der Grenzwald ist Todesmotiv und -ort für Rottenstein, aber auch für Thamar, die einen „jungen Wald“ assoziiert, „eher ein Wäldchen zu nennen. Sie ging hinein. Es nahm sie auf.“ Dr. Halfon meidet den Grenzwald vorsätzlich und hält seine Geliebte bei einem Spaziergang bewusst davon ab, den „schmalen Pfad zwischen den Ahornstämmchen“ zu beschreiten. Weber fasst die symbolische Bedeutung dieses Grenzwaldes zusammen mit den Worten: „Sagen dürfen wird man, dass der Grenzwald, wie immer Doderer ihn subjektiv gedeutet hat, objektiv ein Wort aus der Zeit des Endens seines Lebens ist. Sagen dürfen wird man auch, dass der Grenzwald ein fatologisches Wort ist und dass es aus dem noch Namenlosen kommt, das Doderer gemeint hat, als er eine der Grundintentionen seines Schreibens auf die Formel gebracht hat: ‚Leben und Tod, so heißen die altherwürdigen und überkommenen Namen, die ich zerschlagen musste in mehrere neue, da sie zu glatt geschliffen schon waren.‘ Sagen dürfen wird man weiterhin, dass der Grenzwald als Wort und als Roman eine der Selbstherausforderungen ist, die Doderer sich in seinem Schreiben auferlegt hat: Herausforderung und Heraufbeschwörung – durch intensives Erzählen aus dem Alltagsleben vieler Personen – von Zusammenhängen, deren Geflecht die Fassungskraft eines Jeden, auch dessen, der die Personen geschaffen hat, weit übersteigt.“

Der Ruhm Doderers, der ihn zeitweise gar als Kandidat für den Nobelpreis erscheinen ließ, währte nur kurz. Er verdankte sich in erster Linie dem Roman „Die Strudlhofstiege oder Melzer und die Tiefe der Jahre“ (1951). Seine weiteren grandiosen Werke wie „Die Dämonen“ (1956), „Die Merowinger“ (1962; siehe NeuroTransmitter 11/2008) oder „Die Wasserfälle von Slunj“ (1963) sind schon nicht mehr so geläufig. Noch im Juni 1957 prangte Doderers Konterfei auf dem Titel des „Spiegel“ mit der Schlagzeile

Der Kontext

Der Wiener Germanist Wendelin Schmidt-Dengler, einer der ausgewiesenen Kenner des Werkes von Doderer, hat auf die Bedeutung des Romans „Die Wolfshaut“ (1960) von Hans Lebert hingewiesen, den Doderer im Vorfeld seines Werkes nicht nur gelesen, sondern – ausnahmsweise – sogar rezensiert hat. Die Parallelen sind laut Schmidt-Dengler auffallend: „Es geht in beiden Fällen um die Erschießung von Kriegsgefangenen, es geht um die Ermordung der Mitwisser, es geht um die Verbrechen der Vergangenheit, die in einer Gegenwart unter geänderten politischen Bedingungen herausapern.“ Überdies sei unbedingt zu beachten, dass Adolf Eichmann im Mai 1960 vom israelischen Geheimdienst entführt und am 29. Mai 1962 letztinstanzlich zum Tode verurteilt wurde. Ohne den Roman „Der Grenzwald“ zum „Zeitroman“ erklären zu wollen, betont Schmidt-Dengler, dass gerade Doderers Roman, „der so sehr auf Distanz zur Aktualität geht, die brisanteste Nähe zu den Ereignissen und zu den Problemen der Entstehungszeit aufzuweisen scheint“ und „gerade die Sorgfalt, mit der Doderer sich von jedem Verdacht befreien möchte, dass er hier das Thema dem Stoff (etwa der Geschichte des Russischen Bürgerkrieges) als Lockmittel für den Leser dienlich machen könnte, uns hellhörig machen“ sollte. Obgleich die Parallelen zu Leberts Roman evident sind, geht es nicht darum „dass Doderer nun Lebert parodiert oder dass er in ihm ein Vorbild erblickt, das es zu überwinden gilt, aber er schreibt sehr wohl an gegen ein Muster, das zwar nicht übermächtig ist, das aber doch von einem ganz anderen Literaturverständnis als das Doderers zeugt.“ Doderer ordnet seine „Materie ganz anders: Die Ermordung des Mitwissers soll ans Ende gerückt werden; diese ist bei Lebert gleichsam das erregende Moment. Die Erschießung der Kriegsgefangenen wird bei Doderer erzählt; bei Lebert ist dieses Verbrechen das zentrale Objekt der Enthüllungshandlung. Bei Doderer ist die erzählerische Vorbereitung des Verbrechens entscheidend.“ Es war keinesfalls die Absicht Doderers, aus dem „Grenzwald“ einen Kriegsgefangenen-Roman oder gar ein Epos aus dem russischen Bürgerkrieg zu machen. In den „Commentarii“ schreibt der Autor: „Von einem chronologisch ablaufenden Bericht (...) kann keine Rede sein, oder davon, dass ich würde das Historische bewältigen wollen. Ich sehe da eher eine sich drehende Scheibe, um einen willkürlich gesetzten Mittelpunkt, jene Villa im Haltertal eben (...).“

In der von Otto Wagner 1885/86 für den Varieté-Direktor Ben Tiber erbauten Jugendstil-Villa in der Hüttelbergstrasse 26, die Doderer im Frühjahr 1963 entdeckt hatte, sollte der 2. Teil des „Romans Nr. 7“ den „Höhe- und Schlusspunkt erreichen: Weil er ihn irrtümlich für einen Zeugen seines Verrats hält, erschießt Zienhammer Jahre nach dem Krieg im „Grenzwald“ hinter der Villa den jungen Freiherrn von Rottenstein. Der eigentliche Zeuge, der Arzt Dr. Halfon, der (ohne dass einer von beiden es wüsste) Zienhammers Sohn ist, überlebt“ (Wolff).

„Thronfolger für den verwaisten Kronsessel der deutschen Literatur“. Die Rezeptionsgeschichte ist voller Irrtümer und Vorurteile: Die einen sehen in Doderer einen frühen Nazi, der schon im April 1933 (eine Woche vor Karajan) der NSDAP beigetreten war, die anderen reklamieren den bußfertigen Konvertiten, der 1940 Katholik wurde, wieder andere den promovierten Historiker, den Bogenschützen, den Liebhaber weiblicher Oberweiten und Hausmeisterhasser. Oft genug war vom aristokratischen Selbstverständnis des Autors, der Eigenwilligkeit seiner Diktion, der bisweilen theoretischen Verstiegenheit seiner Poetik und der Distanz schaffenden schriftstellerischen Technik die Rede. Sein brillanter Humor wurde selten gerühmt, seine intelligente Ironie zu gering geschätzt. Heute greift der Blick weiter aus. So stellt die Neuermessung des „Kontinents Do-

derer“ durch Klaus Nüchtern etwa Denk- und Motivzusammenhänge zwischen Doderer und Alfred Hitchcock her, zeigt den Autor, „dem kein Stoff und kein Sujet zu trivial oder zu minder war, als einen gewieften Konstrukteur von Kriminal-Plots und Spannungsbögen“. Die Ansichten zu diesem Schriftsteller werden zwischen allen Stühlen und Epochen immer auseinandergehen. Bei aller Polarisierung, wir halten es wie Schmidt-Dengler, der schrieb: „Mir sind die Laster Doderers lieber als die Tugenden seiner Kritiker.“ □

Literatur beim Verfasser

AUTOR

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

Konsum in Silikon

Etwas abseits vom Münchner Zentrum mit seinen Hochglanzgalerien, deren vollverglaste Fassaden manchmal wie eine Erweiterung der Edelboutiquen in der noblen Maximilianstraße wirken, hat sich eine Galerie angesiedelt, die mitten in das Herz zeitgenössischer Kunst führt. 2013 zog die Berlinererin Deborah Schamoni nach München, um ungewöhnlicherweise, aber eben genau dort die Deborah Schamoni Galerie zu gründen.



Eric Sidner, „Tomato house“, 2016, plastic, metal, fabric, foam, silicon, 185 x 110 x 80 cm



Eric Sidner, „Birdbath“ (detail), 2016, metal, silicon, plastic, glass, tinfoil, 98 x 65 x 63 cm

Erst seit drei Jahren in der Stadt, aber schon institutionell bestens vernetzt und mit festem Stammpublikum präsentiert sich Deborah Schamoni in ihrer kleinen Villa mit spielbarem Garten und „Luxus ohne Komfort“. Den Besucher empfangen Kunstausstellungen am Puls der Zeit, in herrlich wandelbaren Räumen, von internationalen Künstlern und Kuratoren. Hier will die Galeristin, selbst seit vielen Jahren im Kunstbetrieb, sowohl Münchner Künstler dabei unterstützen, ihren Weg zu finden und international herauszukommen, als auch internationale Künstler in die bayerische Metropole holen. Ihr Galeriekonzept mutet dabei im Gegensatz zur gezeigten Kunst fast altmodisch an: Sie möchte „Künstler verfolgen, in dem, dem sie nachgehen, gesellschaftlich, sozial und bildnerisch. Ich möchte mit den Künstlern, die mich interessieren, einen Diskurs eingehen, in den dann Kuratoren und Presse einbezogen werden.“ Damit stellt sie sich gegen die heute gängige Praxis von Galerien als Durchlauferhitzer, die junge Künstler sofort auf den Markt schmeißen, auf Messen bringen und ihnen kaum die Zeit geben, ihre Signatur zu finden oder Werke auch einmal ruhen zu lassen. Sie versucht einen Mix zwischen „schnell erfolgreicher Kunst und schwerer zu vermittelnder, aber wichtiger und guter Kunst zu finden. Man muss Kunst fördern, die es zu fördern gilt, auch wenn erkennbar ist, dass es wohl dauert, bis sie sich profiliert“.

2017 wird Deborah Schamoni den Ritterschlag der Galeristen empfangen, denn ihre Galerie ist mit Werken der Künstlerin Lea Lublin (1929 – 1999), die von einer Kuratorin des Lenbach-Hauses München, Stephanie Weber, wiederentdeckt wurde, im Feature-Bereich der Art Basel vertreten.

Der blonde Affe

Wer Gelegenheit hat, die Schamoni Galerie bis Mitte Januar 2017 zu besuchen, dem wird im Garten eine Skulptur auffallen die mit ihrer Frisur, einem aufgewirbelten, künstlich blonden Schopf an einen derzeit omnipräsenten Amerikaner erinnert. Auch der Titel der laufenden Ausstellung mit Werken von Eric Sidner „Der blonde Affe“ ist bereits ein erstes Statement des jungen US-amerikanischen Künstlers (geboren 1985 in Houston). Sidners Kunst ist opulent und überbietet sowohl im Ma-



Eric Sidner, „Der Blonde Affe“, installation view, Deborah Schamoni, 2016

teriellen als auch im Ideellen. Wie das Sandkorn in der Muschel Schicht um Schicht überzogen wird, bis es eine Perle ist, überlagert der Künstler irritative Objekte der Konsumwelt mit einfachen Werkmaterialien wie Klebstreifen, Polyester, Silikon, Bauschaum, auch Pappe, und gibt ihnen so eine erhöhte oder auch gänzlich neue Bedeutung. Alle Skulpturen wurden eigens für die Ausstellung geschaffen und wirken in der Zusammenschau wie ein Panoptikum greller Freizeit- und amerikanischer Popkultur. Einige tragen ein „inflatable object“, also ein aufblasbares Plastikobjekt in sich, das Sidner mit viel Silikon überzogen hat.

Neue Liebhaberobjekte

Eric Sidner vergrößert die Dimensionen einer in sich verschlungenen Schwanengruppe, verleiht einer Faschingsplastikpuppe eine neue, makabre Bedeutung, indem er den Blick in ihr Inneres, ihren ausgestellten Magen mit Hähnchenbein eröffnet, und setzt weitere Akzente durch geschickt integrierte Illuminationen. Er inszeniert die Details einiger Skulpturen mit floralen Elementen und barocken Verzierungen so geschickt, dass er gleichsam neue Liebhaberobjekte schafft. □

AUTORIN

Dr. Angelika Otto, München

Galerie Deborah Schamoni

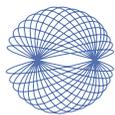
Mauerkircherstr. 186, 81925 München
<http://deborahschamoni.com/>

Donnerstag/Freitag 14.00 – 19.00 Uhr; Samstag 12.00 – 17.00 Uhr
Donnerstag/Freitag 14.00 – 19.00 Uhr; Samstag 12.00 – 17.00 Uhr

Die Ausstellung: Eric Sidners „Der Blonde Affe“ läuft noch bis zum 14. Januar 2017. Ab dem 27. Januar 2017 sind dann Werke der Künstlerin Judith Hopf zu sehen. Einzelpräsentation von Lea Lublin auf der Art Basel, Basel, 15. – 18. Juni 2017.

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 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 Neuropsychiatrische Heimversorgung Fortbildung Mitgliederversammlung	Athene Akademie, Fr. Braungardt, Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055526, Fax: 2055525
Fortbildungsveranstaltungen 2017		
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
1. – 4.3.2017 in Dresden Hochschule für Technik und Wirtschaft Dresden	Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Psychosomatische Frauenheilkunde und Geburtshilfe (DGPFH) Das Eigene und das Fremde	DGPFH e.V. Messering 8, Haus F, 01067 Dresden Tel.: 0351 8975933 E-Mail: info@dgpfh.de
3. – 4.3.2017 in Mainz, Rheingoldhalle 10. – 11.3.2017 in Berlin im LVH – Langenbeck- Virchow-Haus	NEURO UPDATE 2017 9. Neurologie-Update-Seminar	http://neuro-update.com/anmeldung/
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, 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

Fortbildungsveranstaltungen 2017		
17. – 18.3.2017 in Berlin 24.-25.3.2017 in Mainz	PSYCHIATRIE UPDATE 2017 7. Psychiatrie-Update-Seminar	http://psychiatrie-update.com/anmeldung/
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 Psychotherapie	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
29.3. – 2.4.2017 in Wien	13th International Conference on Alzheimer's and Parkinson's Diseases Mechanisms, Clinical Strategies and Promising Treatments of Neurodegenerative Diseases	http://adpd2017.kenes.com/register-here/registration
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 Neurowissenschaften. Profilierte Redner aus Anatomie, Pathologie, Neurologie, Neuropsychologie, Neurochirurgie und Neuroradiologie werden zu praxisrelevanter Orientierung auf diesen schwierigen Gebieten verhelfen. Weiterer Schwerpunkt des Unterrichts ist die Hirnpräparation unter Anleitung, die in Kleingruppen mit wechselnden Tutoren stattfindet. Der praktische Teil wird durch mikropathologische und makroskopische Demonstrationen abgerundet.	www.intensivkurs-neuroanatomie.de E-Mail: info@intensivkurs-neuroanatomie.de
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
27. – 29.4.2017 in Leipzig Kongresshalle am Zoo	61. Wissenschaftliche Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN) Schwerpunktthemen — Arousalregulation bei neuropsychiatrischen Erkrankungen — Neurophysiologische Biomarker in der personalisierten Medizin	https://mi.conventus.de/online/dgkn-kongress-2017.do
3. – 6.5.2017 in Wien Austria Center Vienna	Jahrestagung der Deutschen und Österreichischen Gesellschaften für Epileptologie und der Schweizerischen Epilepsie-Liga	http://www.epilepsie-tagung.de/registrierung-einreichungen/anmeldung
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/Pschoanalyse: 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
Anhaltszahlen/Qualitätssicherung:
 Fritjof Reinhardt, Paul Reuther
Rehabilitation: Harald Masur
CME: Friedhelm Jungmann, Paul Reuther
DRG: Rolf Hagenah, Reinhard Kiefer

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften

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

BDN-Landessprecher

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

Übende Verfahren – Psychotherapie:

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

BVDP-Landessprecher

Bayern: Oliver 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 niedergelassen in der Klinik tätig Chefarzt Facharzt
 Weiterbildungsassistent Neurologe Nervenarzt Psychiater
 in Gemeinschaftspraxis tätig mit: _____ in MVZ tätig mit: _____

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

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

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

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

IBAN: _____

bei der _____ BIC _____

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

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

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband: BADEN-WÜRTTEMBERG						
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	KV/ÄK	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Prof. Dr. M. Faist	Oberkirch	ja	ÄK	07802 6610	07802 4361	michael.faist@web.de
Dr. P. Hezler-Rusch	Konstanz	ja	ÄK	07531 18330	07531 18338	paula.hezler-rusch@online.de
BVDN-Landesverband: BAYERN						
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	KV/ÄK	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Dr. K. Ebertseder	Augsburg	ja	KV	0821 510400	0821 35700	dr.ebertseder@t-online.de
Dr. M. Eder	Regensburg	nein	ÄK	0941 3690	0941 3691115	
Dr. W. Klein	Ebersberg	ja	ÄK	08092 22445		
Dr. Kathrin Krome	Bamberg	ja	ÄK	0951 201404	0951 922014	kathrin.krome@web.de
Dr. H. Martens	München	ja	ÄK	089 2713037	08141 63560	dr.h.martens@gmx.de
Dr. W. Schulte-Mattler	Regensburg	nein	ÄK	0941 944-0	0941 944-5802	
BVDN-Landesverband: BERLIN						
Dr. Gerd Benesch	Berlin	ja	KV	030 3123783	030 32765024	Dr.G.Benesch@t-online.de
Dr. R. A. Drochner	Berlin	ja	ÄK	030 40632381	030 40632382	ralph.drochner@neurologe-psychiater-berlin.de
Dr. R. Urban	Berlin	ja	ÄK	030 39220221	030 3923052	dr.urban-berlin@t-online.de
BVDN-Landesverband: BRANDENBURG						
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 7409500	0331 7409615	st-alder@t-online.de
Dr. M. Böckmann	Großbeeren	ja	ÄK	033701 338880		
Dr. G.-J. Fischer	Teltow	ja	ÄK	03328 303100		
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379 371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
BVDN-Landesverband: BREMEN						
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	KV/ÄK	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband: HAMBURG						
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. A. Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neurorensch@aol.com
Dr. R. Trettin	Hamburg	ja	ÄK	040 434818		dr.trettin@gmx.de
BVDN-Landesverband: HESSEN						
Dr. K. Baumgarten	Gießen	ja	KV	0641 791379	0641 791309	kbaumgarten@t-online.de
Prof. Dr. A. Henneberg	Frankfurt/M.	ja	ÄK	069 59795430	069 59795431	henneberg-neuropsych@t-online.de
P. Laß-Tegethoff	Hüttenberg	ja	ÄK	06441 9779722	06441 9779745	tegethoff@neuropraxis-rechtenbach.de
Dr. W. Wolf	Dillenburg	ja	KV	02771 8009900		praxis@dr-werner-wolf.de
BVDN-Landesverband: MECKLENBURG-VORPOMMERN						
Prof. Dr. J. Buchmann	Rostock	ja	ÄK	0381 4949460	0381 49	johannes.buchmann@med.uni-rosrock.de
Dr. Dr. M. Gillner	Rostock	nein	ÄK	03831 452200		
Dr. L. Hauk-Westerhoff	Rostock	ja	ÄK	0171 2124945		liane.hauk-westerhoff@gmx.de
BVDN-Landesverband: NIEDERSACHSEN						
Dr. R. Luebbe	Osnabrück	ja	KV	0541 434748		ralph.luebbe@gmx.de
BVDN-Landesverband: NORDRHEIN						
Dr. F. Bergmann	Aachen	ja	KV	0241 36330	0241 404972	bergmann@bvdn-nordrhein.de
Dr. M. Dahm	Bonn	ja	KV/ÄK	0228 217862	0228 217999	dahm@seelische-gesundheit-bonn.de
Dr. A. Haus	Köln	ja	KV/ÄK	0221 402014	0221 405769	hphaus1@googlemail.com
BVDN-Landesverband: RHEINLAND-PFALZ						
Dr. M. Dapprich	Bad Neuenahr	ja	ÄK	02641 26097	02641 26099	Dapprich@uni-bonn.de
Dr. G. Endrass	Grünstadt	ja	KV	06359 9348-0	06359 9348-15	g.endrass@gmx.de
Dr. V. Faglesthaler	Speyer	ja	ÄK	06232 72227	06232 26783	vfrf@aol.com
Dr. R. Gerhard	Ingelheim	ja	ÄK	06132 41166	06132 41188	dr.gerhard@neuro-ingelheim.de
Dr. Ch. Roth-Sackenheim	Andernach	ja	ÄK	0160 97796487	02632 964096	C@Dr-Roth-Sackenheim.de
Dr. K. Sackenheim	Andernach	ja	KV/ÄK	02632 96400	02632 964096	bvdn@dr-sackenheim.de
Dr. S. Stepahn	Mainz	ja	ÄK	06131 582814	06131 582513	s.stephan@nsg-mainz.de
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 Biniassch

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

Dr. Jens Bohlsen

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

Dr. Thomas Briebach

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

PD Dr. Elmar W. Busch

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

Dr. Gunther Carl

Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen
Tel.: 09321 5355, Fax: -8930
E-Mail: 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, 50935Köln
Tel.: 0221 7902161, Fax: -7902474
E-Mail: gereon.nelles@uni-due.de

Dirk Neubert

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

PD Dr. Matthias Nitschke

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

Dr. Martin Paul

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

Dipl. med. Delia Peschel

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

Dr. Walter Raffauf

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

Dr. Christian Raida

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

Dr. Nikolaus Rauber

Rheinstr. 35, 66113 Saarbrücken
Tel.: 0681 9717233, Fax: 0681 9717235 E-Mail: zns.sb-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: rohrrer@zns-igb.de

Dr. Wolfgang W. Rossbach

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

Dr. Christa Roth-Sackenheim

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

Dr. Greif Sander

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

Rüdiger Saßmannshausen

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

Babette Schmidt

Straße am Park 2, 04209Leipzig
Tel.: 0341 4220969, Fax: -4220972
E-Mail: dmsbschmidt@aol.com

Dr. Volker Schmiedel

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

Dr. Michael Schwalbe

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

Dr. Karl-Otto Sigel

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

Dr. Helmut Storz

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

Dr. Roland Urban

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

Dr. P. Christian Vogel

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

Prof. Dr. Claus-Werner Wallesch

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

Dr. Gerd Wermke

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

1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände

Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)

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

Athene Akademie

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

Cortex GmbH

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

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)

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

Fortbildungsakademie

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

QUANUP e.V.

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

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

Bundesärztekammer (BÄK)

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

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

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

Fortbildungsakademie der DGN

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

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e.V. (BV ANR)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)

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

Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)

Vorsitzender: Rolf Radzuweit
Godeshöhe, Waldstr. 2 – 10

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

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

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

Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)

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

Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)

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

Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)

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

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

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

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

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

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

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

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

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

Ständige Konferenz ärztlicher psychotherapeutischer Verbände (STÄKO)

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

Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin e.V.

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

Deutsche Gesellschaft für Suizidprävention (DGS)

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

NEUROTRANSMITTER

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

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

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

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

Verlag: Springer Medizin Verlag GmbH, Berlin

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

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

Geschäftsführer: Joachim Krieger, Fabian Kaufmann

Leitung Zeitschriften Redaktion: Markus Seidl

Ressortleitung: Dr. rer. nat. Gunter Freese

Redaktion: Dr. rer. nat. Gunter Freese (Leitung), Tel.: 089 203043-1435, Fax: -203043-31435, E-Mail: gunter.freese@springer.com, Dr. rer. nat. Carin Szostek (-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 27 €, Jahresabonnement 219 € (für Studenten/AIP: 131,40 €), zzgl. Versandkosten Inland 33 €, Ausland 52 €, jeweils inkl. gesetzl. 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.), inkl. gesetzl. MwSt.

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

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

© Springer Medizin Verlag GmbH

ISSN 1436-123X



LA-MED
geprüft Facharzt-Studie 2016



© Cultura / Image Source

Vorschau

Ausgabe 1/2017

Januar

erscheint am 20. Januar 2017

Parkinson-Therapie bei Älteren

Immer mehr Parkinson-Patienten sind älter als 80 Jahre und befinden sich in einem fortgeschrittenen, von Parkinson-assoziierten nicht motorischen und Parkinson-unabhängigen Symptomen dominierten Stadium. Dies stellt den behandelnden Arzt vor therapeutische Herausforderungen.

Neurogene Blase bei MS

Blasenfunktionsstörungen stellen eine besondere Beeinträchtigung der Lebensqualität bei Multipler Sklerose dar. Um diesen Zusammenhang zu erfassen, wurden 28 Patienten mit überwiegend schubförmigem Verlaufstyp untersucht.

Metakognitives Training

Viele Menschen mit psychischen Erkrankungen wie Depressionen und Zwangsstörungen haben Denkverzerrungen. Das metakognitive Training vermittelt Strategien kognitive Flexibilität zu trainieren und so die Symptombewältigung zu fördern.