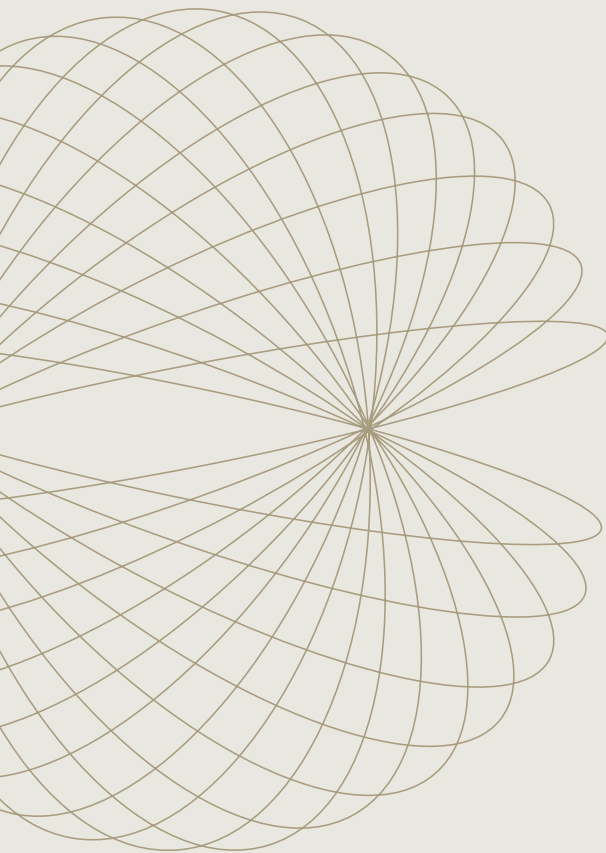


NEUROTRANSMITTER

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



Bundesärztekammer zur GOP 801 GOÄ

Beschränkung nicht statthaft

Hochfrequente elektromagnetische Felder

Schlaflos durch Mobilfunk?

Neurologische Kasuistik

Schluckauf als Leitsymptom

CME: Psychische Störungen

Hilft Psychotherapie langfristig?

Hier steht eine Anzeige.





» ... eine Schnittstelle, an der sich für uns Psychiater der medizinische Auftrag mit dem Bezug zur gesellschaftlichen Realität trifft ... «

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

Persönliche Haltung und Weitsicht gefragt!

Das Jahr 2016 war so angehäuft mit schwierigen, unerwarteten Ereignissen, die unsere liberale und demokratische Weltordnung erschütterten, dass sich ein zumindest in meiner Generation bisher nie gekanntes Gefühl von neuer bedrückender Bedrohung, Unsicherheit und Vergänglichkeit entwickelt hat. Die wichtigste Erkenntnis dabei war, dass es keine Garantie für die Stabilität von sicheren politischen und wirtschaftlichen Verhältnissen zu geben scheint. Zudem wurde der Glaube an die Unanfechtbarkeit der Vernunft nachhaltig erschüttert. Was für ein Luxus, dass wir eine Gesellschaft waren, die genau diese Stabilitätsgarantie sehr lange für selbstverständlich hielt!

In vielen politischen Kolumnen und Essays der führenden Presse werden schon Parallelen zum Untergang des römischen Reiches, zum Erstarken der NSDAP oder ganz allgemein zum Untergang von Hochkulturen gesucht. Allem sei gemeinsam, dass die Zerstörung letztendlich von innen heraus gekommen sei. Brexit, US-Wahl und populistische Vereinfachungen in der politischen Diskussion werden als das erste Gift, das in diese Richtung wirke, identifiziert.

Auch wir spüren diese Verunsicherung bei uns selbst, aber auch bei unseren Patienten in unseren Praxen. Nicht wenige äußern offen ihre Angst, ihre Unsicherheit und ihr Bedrohungsgefühl. Häufig mag diese Angst durch die jeweils vorliegende Grundkrankheit ausgeformt sein. In der Regel begegne ich dem Menschen, der vor mir sitzt, jedoch mit der Rückmeldung meiner Einschätzung, dass dieses Bedrohungsgefühl einen realistischen und gesunden Kern hat und den Urängsten des Menschen entspricht.

Für mich ist dieses Thema einmal wieder eine Schnittstelle, an der sich für uns Psychiater der medizinische Auftrag mit dem Bezug zur gesellschaftlichen Realität trifft, an der wir Psychiater auch mit unserer ganz persönlichen Haltung und Weitsicht gefragt sind.

Machen wir uns selbst klar und vermitteln wir, dass der Mut zu Zweifeln, etwas zu hinterfragen, etwas Wertvolles ist. Natürlich haben wir ein Grundbedürfnis nach Sicherheit, wozu sicher auch die selbstberuhigende Sicherheit gehört, alles richtig gemacht zu haben. In unsicheren und sich verändernden Zeiten ist es eine Lebenskunst, zu entscheiden, an welcher Stelle es wichtig ist, sich mit den eigenen Zweifeln auseinanderzusetzen. Die Herausforderung, die es bedeutet, in unsicheren Zeiten Entscheidungen treffen zu müssen, sollte nicht dazu führen, gar keine Entscheidungen zu treffen oder die Entscheidung anderen, vermeintlich Starken oder „Besser-Wissenden“ zu überlassen. Unsicherheiten zuzulassen, Bedrohungsgefühle wahrzunehmen, auszuhalten und Entscheidungen trotz Zweifeln zu treffen und schließlich dazu zu stehen, macht ein Stück immun gegen radikale, nur vermeintlich einfache Schwarz-Weiß-Lösungen.

Ihre



© Michaela Illian / Springer-Medizin

Inhalt 2

Februar 2017

12 Keine Beschränkung der GOP 801

Nachdem die Abrechnung einer „eingehenden psychiatrischen Untersuchung“ nach der GOP 801 GOÄ seit einiger Zeit zu Unstimmigkeiten zwischen behandelndem Arzt und Krankenkasse führt, hat sich nun die Bundesärztekammer geäußert: Eine zeitliche Beschränkung der GOP 801 ist demnach nicht statthaft.

16 Psychotherapeutische Wirkfaktoren

Zu Beginn einer psychotherapeutischen Behandlung steht die Beziehungsgestaltung zwischen Therapeut und Patient im Fokus. Wie eine adäquate Beziehung in der Psychoanalyse aussieht und wie sie sich auf den Behandlungserfolg auswirkt, waren Themen auf der CIP-Tagung zum Thema „Beziehungen und Beziehungsgestaltung in der Psychotherapie“ im Oktober 2016.

Hinweis

Auf S. 54 finden Sie den Medizin Report aktuell „Fokale epileptische Anfälle: Neue Option mit Lacosamid als Monotherapie“.

Titelbild (Ausschnitt): „Ohne Titel“, 100 x 100 cm, Acryl, Buntstift auf Holz von Maxim Wakultschik

3 Editorial

Persönliche Haltung und Weitsicht gefragt!

Christa Roth-Sackenheim, Andernach

Die Verbände informieren

6 Gesundheitspolitische Nachrichten

EBM-Kapitel 37: Heim-Kooperationsverträge entlasten Fachärzte

Neue Psychotherapie-Richtlinie: Psychotherapeutische Sprechstunde als neue Gesprächsleistung

GKV-Selbstverwaltungsstärkungsgesetz: Einschnitte in die Entscheidungskompetenz

Jahresrückblick 2015: 5,3 Millionen Beschäftigte im Gesundheitswesen

Gunther Carl, Kitzingen

8 Zehn Jahre integrierte Versorgung

Tagung der Psychiatrie Initiative Berlin Brandenburg (PIBB)

Michael Krebs und Karin-Maria Hoffmann, Berlin

12 GOP 801 GOÄ: Beschränkung nicht statthaft

Stellungnahme der Bundesärztekammer

Gunther Carl, Kitzingen

13 Jahresrückblick 2016 – Jahresausblick 2017

Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP

Einladung zum NuP-Tag 2017

Gunther Carl, Kitzingen

Rund um den Beruf

16 Emotionen sind für den Therapieerfolg wichtiger als

Einsicht und Deutung

Psychotherapeutische Wirkfaktoren

Andreas Meißner, München

20 Zuzahlung für Patienten bei GKV-Leistungen

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

Gunther Carl, Kitzingen

22 Von Prokrastination, Achtsamkeit und Heidi Klum ...

Zu wenig Plätze für Psychotherapie?

Burkhard Voß, Krefeld

☐ = Dieser Beitrag ist ein Titelthema.

Fortbildung

- 24 Schlaflos durch Mobilfunk?**
Hochfrequente elektromagnetische Felder und Schlaf
Heidi Danker-Hopfe und Cornelia Sauter, Berlin
- 30 Schluckauf als Leitsymptom**
Neurologische Kasuistik
Peter Franz, München
- 38 Von palliativen Maßnahmen profitieren viele Patienten in Phase B, C und D**
Neurorehabilitation und Palliativmedizin
Britta Michler, Nümbrecht, Heidrun Golla, Köln, Markus Ebke, Nümbrecht, Raymond Volz, Köln
- 44 CME Hilft Psychotherapie langfristig?**
Neueste Daten aus der Forschung
Ulrich Voderholzer, Prien am Chiemsee, Barbara Barton, München, Agnes Mercz, Prien am Chiemsee
- 49 CME Fragebogen**

Journal

- 56 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
„Gravitation nach dem Unglücke“
Nikolaus Lenau – schön, genial und irrsinnig
Gerhard Köpf, München
- 62 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Porträts in Bewegung
Bilder von Maxim Wakultschik
Angelika Otto, München
- 23 Kleinanzeigen**
- 50 Pharmaforum**
- 61 Buch-Tipps**
- 64 Termine**
- 66 Verbandsservice**
- 71 Impressum/Vorschau**



24 Elektromagnetische Felder und Schlaf

Mit zunehmender Nutzung von Handys und Internet wird die Frage nach gesundheitlichen Auswirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder, vor allem im Zusammenhang mit Mobilfunk, immer häufiger diskutiert. Die Omnipräsenz und die mangelnde Möglichkeit, diesen Feldern auszuweichen, schüren in einigen Bevölkerungsteilen große Befürchtungen. Wirken sie sich auch auf den Schlaf aus?

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)



BVDN



BDN



BVDP

EBM-KAPITEL 37

Heim-Kooperationsverträge entlasten Fachärzte

➔ Ab 1. Januar 2017 ist es nicht mehr erforderlich bis 22.00 Uhr für das vertraglich kooperierende Heim rufbereit zu sein. Die Rufbereitschaft beschränkt sich auf die Praxisöffnungszeiten. Dies macht den Abschluss eines Heim-Kooperationsvertrages für Kollegen, die etliche Heimpatienten betreuen besonders attraktiv. Die neuen Vergütungsmöglichkeiten führen zu einer Aufwertung von zirka 10–12 € pro besuchtem Patient. Im NeuroTransmitter wurde darüber bereits berichtet [2016; 27 (12): 20–23].

Kommentar: Die Versorgung von gerontopsychiatrischen oder -neurologischen Patienten ist oft zeitaufwendig und mühsam. Das gleiche gilt für Patienten in Heimen für psychiatrisch Langzeitkranke oder (geistig) Behinderte. Jahrzehntelang haben Nervenärzte, Neurologen und Psychiater trotz schlechter Bezahlung aus Idealismus, Pflichtgefühl und Altruismus diese Patienten versorgt, deren Zahl in den letzten Jahren stark angewachsen ist. Nicht nur die Kontaktaufnahme mit den Patienten ist schwierig, auch die Koordination der Heimbesuche mit dem Pflegepersonal, die Ermittlung von Vorbefunden, die eventuell anfallende Kommunikation mit gesetzlichen Betreuern und dem Vormundschaftsgericht sind nicht immer leicht. Das seit dem 1. Juli 2016 neu eingeführte Kapitel 37 des EBM ermöglicht nun eine bessere Honorierung dieser

Leistungen, wenn der das Heim betreuende Haus- oder Facharzt mit dem Heim einen Kooperationsvertrag abschließt. Ein Mustervertrag wird sowohl von der KBV (www.kbv.de) als auch von den Länder-KVen zur Verfügung gestellt. Die Heime sind im Allgemeinen sehr dankbar für den Abschluss eines solchen Kooperationsvertrages. Ziel ist neben der besseren Kooperation zwischen Haus-, Fachärzten und Pflegepersonal, unnötige Krankenhauseinweisungen zu vermeiden. Dabei kann jeder Arzt (Fach- oder Hausarzt) bilateral mit dem Heim einen solchen Vertrag abschließen. Dreiseitige Verträge oder besondere Kooperationsverträge zwischen Haus- und Fachärzten sind nach den zugrunde liegenden Bestimmungen des § 119 b SGB V nicht erforderlich.

Der anfängliche bürokratische Aufwand, mit jedem Heim einen separaten Kooperationsvertrag abzuschließen, der empfehlenswerterweise jeweils die gleichen Kooperationsbedingungen enthalten sollte, ist etwas zeitaufwendig und mühsam. Andererseits kann dann auch für jeden Patientenbesuch ein zusätzliches Honorar von etwa 10–12 € abgerechnet werden. Der unterschriebene Kooperationsvertrag muss von der jeweiligen KV genehmigt werden. Die Abrechnungserlaubnis besteht dann ab dem Datum der Vertragsunterzeichnung. Konkrete Abrechnungs- und Zahlungserfahrungen mit den KVen gibt es noch nicht, denn die Leistungen des EBM-Kapitel 37



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

»Die Heime sind im Allgemeinen sehr dankbar für den Abschluss eines solchen Kooperationsvertrages. Ziel ist neben der besseren Kooperation zwischen Haus-, Fachärzten und Pflegepersonal, unnötige Krankenhauseinweisungen zu vermeiden.«

wurden erst sehr kurzfristig zum 1. Juli 2016 eingeführt. Die meisten interessierten Praxen begannen mit der Abrechnung erst im Quartal IV/2016 oder I/2017. Sehr begrüßenswert ist die wesentliche zeitliche Erleichterung bezüglich der Erreichbarkeit der kooperierenden Ärzte durch das Pflegepersonal. Ursprünglich sollten die Ärzte zwingend bis 22.00 Uhr erreichbar sein. Dies wurde nun auf die Dauer der Praxisöffnungszeiten eingegrenzt. **gc**

NEUE PSYCHOTHERAPIE-RICHTLINIE

Psychotherapeutische Sprechstunde als neue Gesprächsleistung

➔ Ab dem 1. April 2017 ist jeder Psychotherapeut (also auch Psychiater, Nervenarzt und Neurologe mit psychotherapeutischer Zusatzausbildung) mit einer Übergangsfrist bis zum 1. April 2018 vor Beginn einer Richtlinienpsychotherapie verpflichtet, mit jedem Patienten eine sogenannte psychotherapeutische Sprechstunde abzuhalten. Es handelt sich hier um die Bezeichnung für eine zusätzliche zeitdefinierte Gesprächsleistung. Ziel ist ein rascheres Gesprächsangebot für die Patienten bei Psychologen und ausschließlich psychotherapeutisch

tätigen Ärzten. Wir Nervenärzte und Psychiater bieten ohnehin kontinuierlich eine „richtige Sprechstunde“ an, bei der die Patienten auch unangemeldet in die Praxis kommen können. Psychologen und überwiegend psychotherapeutisch tätige Ärzte haben ihre Praxisstruktur jedoch ausschließlich als Bestellpraxis organisiert. Daher können Patienten nur über einen telefonisch zuvor vereinbarten Termin in die Praxis kommen. Das wird sich auch bei der psychotherapeutischen Sprechstunde in diesen Praxen nicht ändern. Die psychothe-

rapeutische Sprechstunde als neue Gesprächsleistung wird extrabudgetär außerhalb des Regelleistungsvolumens (RLV) und in voller Menge bezahlt. Unklar ist derzeit noch die Höhe des Honorars, diese wird vom Bewertungsausschuss in Berlin festgesetzt. Die psychotherapeutische Sprechstunde kann möglicherweise auch für unsere Praxen eine Verbesserung darstellen. Wir werden Sie rechtzeitig weiter informieren.

Kommentar: Ein Vorteil dieser neuen zeitgetakteten Gesprächsleistung namens psycho-

therapeutische Sprechstunde ist, dass sie extrabudgetär außerhalb des RLV und außerhalb des Facharzttopfes ohne Mengenreduktion bezahlt wird. Die Entscheidung des Bewertungsausschusses über die Vergütungs-

höhe, die näheren Abrechnungs- und Kombinationsbestimmungen stehen noch aus. Aus diesem Grund können wir aktuell noch nicht beurteilen, ob bei der psychotherapeutischen Sprechstunde für die Patienten in psychiatri-

schen und nervenärztlichen Praxen ein Vorteil durch eine möglicherweise bessere Vergütung als beim psychiatrischen Gespräch nach EBM-GOP 21220 entsteht.

gc

GKV-SELBSTVERWALTUNGSSTÄRKUNGSGESETZ

Einschnitte in die Entscheidungskompetenz

➔ Ende Januar 2017 wurde im Deutschen Bundestag das GKV-Selbstverwaltungsstärkungsgesetz verabschiedet. Im Zusammenhang mit Konflikten im Vorstand der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV), möglichen Unregelmäßigkeiten bei Immobilienangelegenheiten und Auftragsvergaben hatte das Bundesministerium für Gesundheit (BMG) Veranlassung gesehen, die KBV als Körperschaft des öffentlichen Rechts stärker institutionell zu kontrollieren. Das Ergebnis war das in der Koalition zwischen CDU/CSU und SPD stark umstrittene GKV-Selbstverwaltungsstärkungsgesetz. Nicht nur die KBV, auch die gesetzlichen Krankenkassen (ebenfalls Körperschaften öffentlichen Rechts) hatten sich gegen eine allzu weit gehende Überwachung gewehrt. Bereits jetzt beaufsichtigt aber im Auftrag des BMG ein „Staatskommissar“ die KBV in Teilbereichen. In abgemilderter Form wurde nun das Gesetz verabschiedet.

Die Vorlagepflicht für die Haushaltspläne bei den Aufsichtsbehörden wurde geändert, die Prüfungspflicht der Körperschaften durch externe Einrichtungen entfällt. Es gibt einen größeren Spielraum bei der Vorhaltung von Betriebsmitteln bei der KBV. Für die „entsandte Person“ beim GKV-Spitzenverband (GKV-SV) und dem medizinischen Dienst (MDS) wurde die Eingriffsvoraussetzungen präzisiert. Das BMG muss gegenüber dem Ausschuss für Gesundheit über die Körperschaften berichten. Die Regelung zu namentlichen Abstimmungen in den Vertreterversammlungen (VV) der KBV und den Verwaltungsräten bei GKV-SV und dem MDS wurde genauer gefasst. Für die Wahlen zur VV der KBV gab es eine Klarstellung zur Parität. Die Innenrevisionen von KBV, GKV-SV und MDS müssen gegenüber der VV beziehungsweise den Verwaltungsräten berichten. Es wurde darauf verzichtet, Pflichtinhalte der Satzungen vorzugeben.

Die Genehmigungsfrist der Verfahrens- und Geschäftsordnung des G-BA wurde geregelt. Die Patientenvertretung kann sich als förderndes Mitglied im MDS und GKV-SV einbringen.

Kommentar: *Wohin innerärztliche Streitereien, unüberlegte Alleingänge bei Personalangelegenheiten, Missachtung von gesetzlichen Verwaltungsvorschriften und mangelndes Controlling bei Finanz- und Immobilienbeteiligungen bei einer Körperschaft öffentlichen Rechts im Gesundheitswesen führen, zeigen diese Konsequenzen. Nämlich zu einer noch stärkeren gesetzlichen Strukturierung und Gängelung der GKV-Selbstverwaltung. Niemand siegt, alle verlieren. Unsere Richtungs- und Entscheidungskompetenz wird beschnitten. Wie die Vergangenheit zeigt, steht zu befürchten, dass dies niemandem eine Lehre sein wird.*

gc

JAHRESRÜCKBLICK 2015

5,3 Millionen Beschäftigte im Gesundheitswesen

➔ 2015 ist die Zahl der im Gesundheitswesen Tätigen in Deutschland um 2,2 % angestiegen. Von den insgesamt 5,3 Millionen Beschäftigten üben 2,8 Millionen Menschen einen medizinischen Gesundheitsberuf aus. Die Zahl der medizinischen Tätigen stieg damit 2015 um 1,7 % im Vergleich zum Vorjahr. Hierbei handelt es sich um Kranken- und Gesundheitspflege, Rettungswesen und Geburtshilfe, Arzt- und Praxishilfen, nicht-ärztliche Therapie und Heilkunde, Human- und Zahnmediziner. Der Anteil des Personals in stationären Einrichtungen stieg um 2,4 %, in ambulanten Praxen um 1,9 %. Die Anzahl teilstationärer und ambulanter Pflegekräfte stieg mit 4,5 % beziehungsweise

se 5,4 % am stärksten an. Das Beschäftigungswachstum war in den ambulanten Arztpraxen mit 0,5 % am geringsten. Etwa 50 % der 5,3 Millionen Beschäftigten im Gesundheitswesen waren in Teilzeit beschäftigt. Dies entspricht einem Anstieg um 3,1 %. Die Zahl der Vollzeitkräfte stieg um 1,2 % auf 3,9 Millionen.

Kommentar: *Das Gesundheitswesen stellt das größte Beschäftigungssegment in Deutschland dar. Arbeitskräfte in diesem Segment werden – gerade in einer älter werdenden Gesellschaft und bei wachsender Selbstzahlerbereitschaft – kontinuierlich in dieser hohen Anzahl und weitgehend unabhängig von*

Konjunkturzyklen benötigt. Disruptive Veränderungen wie in der Kommunikations- und Kfz-Industrie sind auf absehbare Zeit nicht zu erwarten. Daher sollten Politiker aller Parteien noch mehr ernsthaftes Augenmerk auf verlässliche und kalkulierbare Rahmenbedingungen für Beschäftigte im Gesundheitswesen lenken.

gc

PIBB-Tagung

Zehn Jahre integrierte Versorgung der Psychiatrie Initiative Berlin Brandenburg

Auf der Tagung „10 Jahre Integrierte Versorgung der Psychiatrie Initiative Berlin Brandenburg – was hat’s gebracht und wie geht’s weiter?“ am 10. Dezember 2016 in Berlin nahmen schon die Grußworte das Resümee der vom Veranstalter angemahnten „ehrlichen Bilanz“ ein wenig vorweg: Ein „Erfolgsmodell integrierter Versorgung“ nannte es die Präsidentin der DGPPN, Dr. Iris Hauth, vor vollem Vortragssaal.

Leider gebe es „vergleichsweise viel zu wenig Versorgungsverträge für Menschen mit psychischen Erkrankungen und viele wurden aus unterschiedlichen Gründen in den letzten zehn Jahren wieder eingestellt“ betonte Dr. Iris Hauth, Präsidentin der DGPPN, auf der Tagung der Psychiatrie Initiative Berlin Brandenburg (PIBB) Ende letzten Jahres. So gebe es „allen Grund zehn Jahre integrierte Versorgung in Berlin Brandenburg zu feiern“. Die Initiatoren und Aktiven im PIBB-Netz, das als erstes Ärztenetz nach § 87b SGB V im Psychiatriebereich anerkannt sei, sollten mit Freude auf das Geleistete zurückblicken. Die das Grußwort verlesende Chefärztin der Abteilung Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik der Klinik Hennigsdorf, Privatdozentin Dr. Maria Jockers, erhielt dann auch für ihre Ergänzung, wonach der Aufbau ambulanter Versorgungsstrukturen in den strukturschwachen Regionen Brandenburgs

durch die integrierte Versorgung (IV) der PIBB besonders wichtig und verdientvoll sei, großen Beifall der Teilnehmer.

Innovationsbestreben der PIBB nicht bremsen

Begrüßt hatte zuvor Dr. Norbert Mönter, Ärztlicher Leiter des PIBB-Versorgungsnetzes mit folgenden Worten: „Zehn Jahre IV und 130 interessierte Tagungsteilnehmer, das allein sagt auch schon etwas. Vor allem, weil Sie im Sinne des sektoren- und berufsgruppenübergreifenden Dialoges und des Trialoges exakt die Adressaten und Akteure sind, um die es in der IV geht: Psychiatrieerfahrene aus unterschiedlichster Perspektive, sei es als Psychiater aus Praxis und Klinik, als Betroffene und Angehörige, als psychiatrische Fachpflegekräfte, Psycho-, Ergo- und Soziotherapeuten sowie als engagierte Gesundheitspolitiker und nicht zuletzt als psychiatrieinteressierte

Vertreter der Krankenkassen ... ohne deren Engagement es keine IV der PIBB gäbe.“ Er berichtete, dass der PIBB-Antrag auf Mittel des Innovationsfonds von den Experten positiv bewertet, dann aber trotz Platzierung auf der Nachrückliste nicht berücksichtigt worden sei. Mönter unterstrich, dass dies das allseits anerkannte Innovationsbestreben der PIBB nicht bremsen werde.

Einzigartige Projektdauer – zehn Jahre erfolgreich

Als „das besondere Verdienst von Dr. Mönter und der PIBB, nun schon zehn Jahre erfolgreich dabei zu sein; meines Wissens ist eine solch lange Projektdauer einzigartig in Deutschland“ beschrieb es die Vorsitzende des BVDP, Dr. Christa Roth Sackenheim. Sie unterstrich, dass es gelungen sei, maßgebliche Kostenträger dauerhaft an Bord zu holen und zu halten, wovon mittlerweile tausende Patienten und auch eine erkleckliche Anzahl



Podiumsdiskussion mit Experten (v. l. n. r.: Carsten Jäger, Albert Diefenbacher, Sigrid Thiel, Uwe Wegener, Anne Berghöfer, Alicia Navarro Ureña, Maria Jockers, Lars Straubing) unter der Moderation von Prof. Dr. Anne Berghöfer.

Hier steht eine Anzeige.





© A. Vio

Dr. Norbert Mönter, Ärztlicher Leiter und Gründer des PIBB-Versorgungsnetzes.

von Fachärzten für Psychiatrie und Psychotherapie und sicher auch anderer Berufsgruppen, die mit an Bord sind, profitiert haben. Sie beschrieb die spezifischen Schwierigkeiten der psychiatrischen Versorgungsorganisation: „Es sind immer viele verschiedene Anbieter beteiligt, komplexe Abläufe zu beschreiben und es gibt in der Regel viele Schnittstellen, die zu definieren sind.“ Dabei seien „Psychisch Kranke meist die Sorgenkinder unter den Versicherten der Krankenkassen, da sie hohe Kosten durch längere Arbeitsunfähigkeitszeiten oder häufigere Krankenhausaufenthalte verursachen.“ Durch die IV der PIBB profitierten sowohl die Patienten als auch die „Profis“.

Dr. Gerd Benesch, der Berliner BVDN-Vorsitzende ergänzte das Grußwort mit einem Dank an die Initiatoren für die „großartige Initiative, die vom Landesverband Berlin des BVDN auch weiterhin kollegial und freundschaftlich zum Wohle der gemeinsamen Patienten Unterstützung finden werde“.

Die wichtige Rolle engagierter Nervenärzte und Psychiater in der gemeindepsychiatrischen Versorgung betonte Dr. Thomas Flöth vom Vorstand des DV Gemeindepsychiatrie und Geschäftsführer der NiG-Pinel gGmbH in Vertretung des DV-Vorsitzenden Wolfgang Faulbaum-Decke. Das Versorgungsnetz der PIBB speziell als zertifiziertes Ärztenetz habe hier bundesweit eine Vorreiterrolle. Die Zusammenarbeit mit den Akteuren der Gemeindepsychiatrie müsse im

Sinne einer umfangreichen Versorgung im Lebensumfeld weiter ausgebaut werden. Für Berlin und Brandenburg sei etwas gelungen, das bundesweit rar sei: durch eine ambulante Komplexbehandlung und Behandlungskontinuität stationäre Behandlungen zu verkürzen oder ganz zu vermeiden.

Die Grußworte schloss der (neue) Senatsbeauftragte für Psychiatrie des Landes Berlin, Dr. Thomas Götz. Mit der IV der PIBB sei ein Stück „Verantwortungsgemeinschaft“ in der Psychiatrie realisiert worden, das vom Berliner Senat und auch von ihm persönlich nachdrücklich unterstützt werde, und die es in der Zukunft weiter auszubauen gelte.

Innovative Konzepte

Den ersten Hauptvortrag der Tagung hielt Professor Hartmut Berger, langjähriger Direktor des Vitos Philipppshospitals, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Riedstadt, zum Thema „Innovative Konzepte und neue IV-Vertragspartnerschaft am Beispiel der Psychoedukation“. Berger sprach in memoriam von Winfried Reichwald und erinnerte an den 2015 verstorbenen engagierten Verfechter der IV und auch der Psychoedukation. Berger führte sehr konkret in die Welt der bundesdeutschen IV-Verträge ein: mit den Problemen aus nur begrenzter Beteiligung von Krankenkassen (hier nur BEK GEK) und den dennoch erzielbaren klinischen wie wirtschaftlichen Effekten durch innovative Steuerungsprozesse und auch durch die Implementierung neuer Behandlungsmodule wie in seinem IV-Vertrag konkret der Psychoedukation im Familienverbund (PEFI).

IV-Perspektiven DAK-Gesundheit

Über den Stand der psychiatrischen Versorgungs- und Morbiditätsanalysen berichtete Sabine Negenborn aus der Zentrale der DAK Gesundheit in Hamburg. Negenborn hatte in Berlin in den Jahren 2009 bis 2014 verantwortlich auf Seiten der DAK die IV der PIBB maßgeblich vorangetrieben. Sie verglich die Konzepte und Erwartungen der Startphase der IV mit den heutigen und konstatierte, mit dem PIBB-IV-Vertrag seien wichtige Versorgungsinnovationen verknüpft; dies werde nicht nur durch die jährli-

chen Bonuszahlungen an die PIBB belegt. Schwere psychiatrische Erkrankungen würden zweifelsfrei im besonderen Fokus auch zukünftiger Verträge verbleiben.

Sektorübergreifende Konzeption

Auf eine zurückliegende IGES-Untersuchung für den GKV-Spitzenverband über sektorübergreifende Modellprojekte zur Versorgung von Menschen mit psychischen Erkrankungen und auf ein multiprofessionell, trialogisch und sektorübergreifend erarbeitetes „Plädoyer für ein nationales Versorgungsprogramm Schizophrenieversorgung gestalten“ bezog sich Hans Dieter Nolting. Sein markantes Fazit lautete: Obgleich alle Kriterien und Voraussetzungen für eine zeitgemäße und wissenschaftlich ausgewiesene Versorgung unstrittig vorlägen, gebe es bislang keine wirklich sektorübergreifende Konzeption. Es werde immer von einem Sektor aus agiert. So stelle der Ansatz der PIBB als sektor- und berufsgruppenübergreifende Managementgesellschaft eine Besonderheit dar, der – auch in einem erneuten Antrag an den Innovationsfond – weiterverfolgt werden sollte.

Etablierte berufsübergreifende Strukturen

Dr. Karin-Maria Hoffmann, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Charité, würdigte zunächst die Initiative und Verdienste von Mönter als Gründer der PIBB und der IV und skizzierte aus Sicht des externen Qualitätsmanagements die Entwicklung der Strukturen von der Anfangsphase bis zur professionellen Organisationsstruktur. Die Stärken der IV lägen vor allem in den etablierten berufsübergreifenden Strukturen, in der Größe und Stabilität des aufgebauten Netzes und in seiner Flexibilität als lernendes System. Schwächen und zu optimierende Aspekte sah sie in der IT, der unzureichend gelungenen Einbeziehung der Hausärzte und dem zu wenig genutzten Beschwerdemanagement.

Steigende Zahl geförderter Netze

Dr. Carsten Jäger, stellvertretender Vorsitzender der Agentur Deutscher Ärztenetze und seit 2015 zusammen mit Mönter Geschäftsführer der PIBB, beschrieb den Leistungsstand der PIBB im Kontext

der bundesweiten Entwicklung von aktuell 49 zertifizierten Ärztenetzen. Die Kriterien der KV für eine Netzzertifizierung gemäß §87b SGBV zielten auf Struktur- und Prozessqualität und seien durchaus anspruchsvoll. Er wies auf die zunehmende Zahl finanziell geförderter Netze hin, die in Berlin und eventuell auch Brandenburg aber erst in 2017 erwartet werde.

Auswirkungen auf die Regelversorgung

Matthias Rosemann, Vorsitzender der Bundesarbeitsgemeinschaft Gemeindepsychiatrischer Verbände und Berater der Patienten und Angehörigen im G-BA, sprach über die Auswirkungen der IV der PIBB auf die psychiatrische Regelversorgung: Neu und durch die IV initiiert sei die zentrale wie auch regionale, patientenbezogene Zusammenarbeit („Behandlerkonferenzen“) aller beteiligten Berufsgruppen. Große Bedeutung habe auch die Erfahrung des Einsatzes der Soziotherapie und der psychiatrischen häuslichen Krankenpflege in der IV-Praxis der PIBB für die bereits erfolgte Novellierung der Soziotherapie-Richtlinie (2015) und für die noch in Novellierung befindliche pHKP-Richtlinie gehabt. Viele Regelungen der IV seien in die Regelversorgung übernommen worden. Last not least nannte Rosemann die Etablierung einer vernetzten Dokumentation auf elektronischer Basis unter den über 100 ambulanten Leistungserbringern im IV-Netz als wegweisend auch für die Regelversorgung.

Anhaltende Herausforderungen

Für die AOK-Nordost und die bald 2.500 eingeschriebenen IV-Patienten zog Birgit Lesch Bilanz. Auf der Basis von Morbiditäts- und Kostenanalysen sei für die AOK-Nordost eine Ressourcenumsteuerung in die ambulante Versorgung geradezu zwingend und die PIBB „idealer Partner“ gewesen. Die ersten Jahre hätten die Erwartungen positiv bestätigt. Die weitere Vertragsgestaltung sehe sie jetzt anhaltend als Herausforderung – mit und ohne erneuten Innovationsfondsantrag. Die im bereits gestellten Antrag erzielten Abstimmungen zwischen dem stationären und dem ambulanten Bereich wie auch die Module zur

Einbeziehung der Peerberatung und zur Versorgung von Menschen mit Migrationshintergrund seien beeindruckend, aber auch ein „dickes Brett“.

Weitere Entwicklungen

Mönter fasste die Entwicklungen der PIBB und des vpsg (Vereins für Psychiatrie und seelische Gesundheit in Berlin) im Schatten der IV zusammen. So ermöglichte und unterstützte die PIBB

- mit ihren professionellen Strukturen (Geschäftsstelle, Geschäftsführung, Website etc.) nicht nur professionelle Kontakte mit Kostenträgern (KK, DRV, Jobcenter), sondern auch unabhängige fachliche Veranstaltungen und Qualifizierung sowie Kooperationen etwa mit Patientenverbänden,
- Psychiatrieversorgern berufsübergreifend eine Stimme zu geben und im trialogischen Sinne seriös für eine qualitativ ausgerichtete Versorgung einzutreten,
- das psychiatrische Profil zu schärfen und in der Praxis das Versorgungsverständnis der Psychiatrie als Sozialpsychiatrie zu definieren,
- die Thematisierung bislang unzureichend beachteter Versorgungsfragen wie die Psychotherapie für Menschen mit Psychoseerkrankungen, die Transitionspsychiatrie wie auch die gesellschaftliche Teilhabe und Bedeutung von Arbeit für die seelische Gesundheit,
- die Implementierung der Informations- und Beratungsinitiative PIRA (Psychiatrie-Information-Religion-Austausch) in Moschee- und anderen religiösen Gemeinden,
- die Gründung eines Gesundheitszentrums für Flüchtlinge als GZFGmbH zusammen mit XENION e. V., einem kompetenten Psychosozialen Zentrum, das sich seit 29 Jahren auf die psychotherapeutische Behandlung von Flüchtlingen aus Kriegs- und Krisengebieten dieser Welt spezialisiert hat.

Große Bandbreite

Die sechs Workshops am Tagungsnachmittag zeigten eindrücklich die Bandbreite der adressierten Themen: Neben innovativen Versorgungskonzepten wie der Peer-Beratung (von Betroffenen für Betroffene) und der Transitionspsychia-

trie, dem eben erwähnten PIRA-Projekt (Beratung in der Moschee) und dem gemeinsam mit XENION getragenen Gesundheitszentrum für Flüchtlinge mit einem Psychiater und drei Psychotherapeuten waren es auch die zentralen Aspekte der IV betreffenden Topics der Schnittstelle zwischen stationärer und ambulanter Versorgung, der Aufgabenstellung und Berufsbilder vernetzter psychiatrisch-psychotherapeutischer Versorgung und der speziellen Versorgungsprobleme des Flächenlandes Brandenburg. In den Workshops wurde mit hoher Fachkompetenz und wie gewohnt aus unterschiedlichen Perspektiven angeregt und engagiert diskutiert.

Neue Versorgungsformen erproben

In der abschließenden Podiumsdiskussion kamen sechs Experten (Professor Albert Diefenbacher, Chefarzt im Krankenhaus Königin-Elisabeth Herzberge; Privatdozentin Dr. Jockers, Chefarztin in der Klinik Henningsdorf; Navarro Ureña, niedergelassene Psychiaterin und 1. Vorsitzende des Vereins für Psychiatrie und seelische Gesundheit; Lars Straubing, Geschäftsbereichsleiter Versorgungsmanagement der BKK-VBU; Sigrid Thiel, Selbsthilfe Verein Mimose und Uwe Wegener, bipolaris e. V. und experienced e. V.) unter der Moderation von Privatdozentin Dr. Anne Berghöfer (Institut für Sozialmedizin, Epidemiologie und Gesundheitsökonomie der Charité) zu Wort. Einigkeit bestand darüber, dass die Stimme der Betroffenen und Angehörigen bei allen versorgungsrelevanten Diskussionen stets zu berücksichtigen sei. Die bestehenden Reglements und Beschränkungen der Finanzierung im Gesundheitssektor sollten kreativ genutzt werden, um neue Versorgungsformen zu erproben.

Die Tagung fand ihren Ausklang bei einem gemeinsamen Abendessen und mit dem Auftritt des nach eigenen Angaben weltweit einzigen Psychiater-Chores, den „singing shrinks“.

AUTOREN

Dr. med. Michael Krebs, Berlin
Dr. Dipl.-Psych. Karin-Maria Hoffmann, Berlin

Stellungnahme der Bundesärztekammer zur GOP 801

GOÄ: Beschränkung nicht statthaft

Die Abrechnung einer „eingehenden psychiatrischen Untersuchung“ nach GOP 801 der GOÄ erzeugt immer wieder Unmut zwischen Krankenkassen und behandelnden Ärzten. Nun hat sich die Bundesärztekammer zur Notwendigkeit dieser Abrechnungsnummer und ihrer Erstattung geäußert.

Die Bundesärztekammer (BÄK) hat Mitte Dezember 2016 im Deutschen Ärzteblatt (Dtsch Arztebl 2016; 113 (50): A2339) einen offiziellen Auslegungsbeschluss zur Abrechnung der GOP 801 der GOÄ veröffentlicht. Vorausgegangen war in den letzten drei Jahren, dass mehrere private Krankenversicherun-

gen, besonders aber die Debeka-Krankenversicherung, sehr häufig ab der zweiten abgerechneten „eingehenden psychiatrischen Untersuchung“ nach GOP 801 der GOÄ ihren Versicherten die Kostenerstattung verweigert und eine Begründung des abrechnenden Arztes gefordert hatten. Dies führte

über Jahre hinweg zu mannigfachen, teils langwierigen und oft unerfreulichen Konflikten zwischen niedergelassenen Psychiatern/Nervenärzten und der Krankenkasse. Von dieser Problematik nahm auch die BÄK Kenntnis. Sie veröffentlichte deshalb eine Stellungnahme zu dieser Thematik.

Auslegungsbeschluss der Bundesärztekammer zur Abrechnung der Nr. 801 GOÄ

Der Vorstand der Bundesärztekammer hat in seiner 13. Sitzung (Wahlperiode 2011/2015) am 26. August 2016 nachfolgenden – vom Ausschuss Gebührenordnung der Bundesärztekammer in seiner 4. Sitzung (Wahlperiode 2011/2015) am 10. Mai 2016 befürworteten – Auslegungsbeschluss als Abrechnungsempfehlung verabschiedet:

Nr. 801 GOÄ: Eingehende psychiatrische Untersuchung – ggf. unter Einschaltung der Bezugs- und/oder Kontaktperson – 250 Punkte – Gebühr beim 1,0-fachen Gebührensatz: 14,57 €

„Leistungsinhalt der Nr. 801 GOÄ ist eine eingehende psychiatrische Untersuchung, nicht ein umfassender oder gar vollständiger psychopathologischer Befund. Durch die eingehende psychiatrische Untersuchung sollen die wesentlichen Kernbereiche der psychopathologischen Symptomatik in hinreichendem Detaillierungsgrad erfasst werden. In der Regel beinhaltet eine eingehende psychiatrische Untersuchung eine Befundung der Teilbereiche Bewusstsein und Orientierung, Affekt, Antrieb, Wahrnehmung, inhaltliches und formales Denken, Ich-Störungen sowie wesentliche kognitiv-mnestische Funktionen.

Die Berechtigung einer Abrechnung der Nr. 801 GOÄ kann nicht an das resultierende Ergebnis der Untersuchung gebunden werden; entscheidend ist vielmehr der Untersuchungsanlass. Es existieren keine formalen zeitlichen Beschränkungen zur Häufigkeit des Ansatzes der Nr. 801 GOÄ, weder pro Behandlungsfall noch pro Quartal; entscheidend ist allein die medizinische Notwendigkeit.

Eine psychiatrische Untersuchung nach Nr. 801 GOÄ ist nicht nur vor Behandlungsbeginn für die Diagnosestellung erforderlich, sondern kann auch für die Befunderhebung im Krankheitsverlauf und zur Therapieplanung gegebenenfalls wiederholt im Rahmen einer psychiatrischen Behandlung medizinisch notwendig sein.

In einer speziellen Abrechnungsbestimmung zur Nr. 801 GOÄ ist festgelegt, dass neben dieser Leistung die Leistungen nach den Nrn. 4, 8, 715 – 718, 825, 826, 830 und 1400 GOÄ nicht abrechnungsfähig sind. Eine Nebeneinanderabrechnung mit den Nrn. 804 bzw. 806 GOÄ für psychiatrische Gesprächsleistungen ist in dieser Abrechnungsbestimmung explizit nicht ausgeschlossen.

Eine Nebeneinanderabrechnung der diagnostischen Leistung nach Nr. 801 GOÄ mit den Behandlungsleistungen nach Nrn. 804 bzw. 806 GOÄ ist möglich, sofern neben den betreffenden Gesprächsleistungen auch eine eingehende psychiatrische Untersuchung durchgeführt wird.“

Abrechnungsbegründung kann weiter verlangt werden

Klargestellt ist jetzt, dass die GOP 801 „eingehende psychiatrische Untersuchung“ als diagnostische Maßnahme vor Behandlungsbeginn erforderlich ist und abgerechnet werden kann. Sie kann auch im Krankheitsverlauf und zur Therapieplanung mehrfach medizinisch notwendig sein. Eine formale zeitliche Beschränkung der Häufigkeit der GOP 801 ist in der GOÄ weder bezüglich des Behandlungsfalls noch des Quartals vorgesehen. Allerdings haben die Kostenträger – von dem nun vorliegenden Auslegungsbeschluss unberührt – weiterhin grundsätzlich das Recht, eine Abrechnungsbegründung zu verlangen. Auch dies ist in der GOÄ geregelt.

Psychiater und Nervenärzte werden weiterhin ihre Rechnungen auf Basis der medizinischen Notwendigkeit und der unten abgedruckten Grundsätze stellen. Man wird sehen wie die betreffenden Krankenversicherer mit der neuen Stellungnahme der BÄK zur GOP 801 umgehen werden. Um weitere Irritationen im Arzt-Patientenverhältnis zu vermeiden, sollten Sie den eindeutig formulierten Auslegungsbeschluss als Abrechnungsgrundlage annehmen. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen



Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN, BVDP

Jahresrückblick 2016 – Jahresausblick 2017

Ungebrochen ist das Interesse an den bundesweiten Seminaren der Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN, BDN und BVDP. Die Teilnehmer konnten sich 2016 in drei Themenkomplexe eines Programms vertiefen, das wieder Fortbildung in höchster Qualität bot. Das soll 2017 nicht anders werden, dafür ist bereits gesorgt.

Im letzten Jahr besuchten wieder rund 300 Kollegen, Mitglieder in den Berufsverbänden BVDN, BDN und BVDP, die CME-zertifizierten Seminare der Fortbildungsakademie. Die ganztägigen Fortbildungsveranstaltungen fanden bundesweit verteilt in Köln, Hamburg, München und Stuttgart statt. Folgende Seminare standen zur Wahl:

Die Seminare 2016

1. Das Gehirn: Entwicklung kognitiver Fähigkeiten und Möglichkeiten zur Adaption und Kompensation

Am 29. April 2016 im Rahmen des Neurologen-und-Psychiater-Tages in Köln. Die Referenten waren: Prof. Dr. Dieter

Braus: „Neuroplastizität und Lernen“, PD Dr. Iris-Katharina Penner: „Zwischen Reorganisation und Maladaptation: Strategien des Gehirns im Umgang mit kognitivem Leistungsverlust“, Prof. Dr. Thomas Elbert: „Spuren belastender Lebenserfahrungen in Genom, Gehirn und Geist“, Dr. Maggie Schauer: „Narrative Expositionstherapie komplexer und multipler Traumatisierungen“

2. Innere Medizin – was der Psychiater und Neurologe wissen sollte, Interaktionen gängiger Neuro- und Psychopharmaka mit den am häufigsten eingesetzten internistischen Medikamenten

Am 3. September 2016 in Hamburg. Referenten waren Prof. Dr. Hermann

Füeßl, Haar/München, und Prof. Dr. Gerhard Gründer, Psychiatrische Universitätsklinik Aachen. Dieses Seminar wurde von der Firma Servier Deutschland GmbH unterstützt.

3. Asperger-Syndrom und Autismus-Spektrum-Störungen im Erwachsenenalter, Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom im Erwachsenenalter
Am 11. Juni 2015 in München und 16. Juli 2015 in Stuttgart. Referenten waren PD Dr. Maria Strauß, Psychiatrische Universitätsklinik Leipzig, und Prof. Dr. Ludger Tebartz van Elst, Psychiatrische Universitätsklinik Freiburg. Beide Seminare wurden von der Firma Medice GmbH & Co. KG ermöglicht.

Die Planung für Fortbildungsveranstaltungen 2017

– E-Health in Neurologie und Psychiatrie – Chancen für Patienten und Ärzte

28. April 2017 im Rahmen des NuP-Tages in Köln (siehe Programm)

Referenten: Dr. Markus Müschenich, Prof. Dr. Ulrich Voderholzer, Prof. Dr. Martin Südmeyer, Dr. Thomas Reuhl, Sean Monks

– Internet-Therapie und Telemedizin in Psychiatrie und Neurologie

8. April 2017 in Hamburg und

6. Mai 2017 in Stuttgart

Referenten: Prof. Dr. med. Gereon Nelles, Prof. Dr. Dr. Ulrich Sprick

– Asperger-Syndrom und Autismus-Spektrum-Störungen im Erwachsenenalter, Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom im Erwachsenenalter

1. Juli 2017 in Köln und nochmals im Herbst in Hannover. Termin folgt.

Referenten: PD Dr. Maria Strauß, Psychiatrische Universitätsklinik Leipzig, Prof. Dr. Ludger Tebartz van Elst, Psychiatrische Universitätsklinik Freiburg

– Differenzialtherapie und besondere Verläufe bei Multipler Sklerose

8. Juli 2017 in München und

22. Juli 2017 in Stuttgart

Referenten: Prof. Dr. Mathias Mäurer, Neurologische Abteilung Juliusspital Würzburg, Prof. Dr. Ralf Linker, Neurologische Universitätsklinik Erlangen

– Nerven- und Muskelsonografie mit praktischen Übungen

Zwei Seminare im Herbst 2017 sind geplant in Erlangen und Frankfurt. Konkrete Veranstaltungsdaten folgen.

Referenten: Dr. Cornelia Möbius, Neurologische Universitätsklinik Erlangen, Dr. Axel Schramm, Neurologische Praxis Fürth

– Begutachtungen im Zivil- und Sozialrecht

Die Termine und Referenten stehen auch hier noch nicht endgültig fest, sie werden noch bekannt gegeben.

Die Seminare der Fortbildungsakademie finden in der Regel an einem Samstag ganztags statt. Sie sind mindestens mit 8 CME-Punkten bewertet. Inhaltlich und organisatorisch haben wir auf die speziellen Bedürfnisse niedergelassener Nervenärzte, Neurologen und Psychiater geachtet.

Wir würden uns sehr darüber freuen, wenn Sie 2017 (wieder) an unseren Fortbildungen teilnehmen. Nähere Hinweise finden Sie regelmäßig auf den hinteren Seiten des NeuroTransmitter unter der Rubrik „Termine“. Außerdem erhalten Sie natürlich Einladungen per Fax.

Bestnote für die evaluierte Qualität der Seminare

Alle Seminare wurden von den Teilnehmern evaluiert. Thematischer Inhalt, Umsetzbarkeit, Aktualität, Umfang, Praxisnähe der Themen und Klarheit der verbalen und medialen Präsentation erhielten Durchschnittsnoten zwischen 1,3 und 1,6.

Das Eingehen auf Fragen im Dialog und die Diskussion spezifischer Inhalte wurde besonders gut, nämlich mit 1,2 bewertet. Die Anregung, die Seminare in anderen Regionen zu wiederholen, haben fast alle Kollegen gegeben. Interessenskonflikte oder Werbeinhalte traten nicht zu Tage.

Dank für Mitarbeit, Teilnahme und Förderung

Auch 2016 haben sich wieder Kerstin Braungardt und Gabriele Schuster von der Athene-Akademie um die Termine, die Veranstaltungsräume, Übernachtungsmöglichkeiten und das Buffet gekümmert. Sie versendeten die Einladungen sowie Handouts und koordinierten die Teilnahmewünsche der Kollegen. Obwohl bei viel gefragten Referenten die

Terminvereinbarung häufig nicht ganz leicht ist, klappte alles vorzüglich.

Ein herzliches Dankeschön auch allen Referenten dieser Fortbildungsveranstaltung für die unkomplizierte Zusammenarbeit, fachliche Kompetenz und den immer kollegialen und freundlichen, offenen Vortragsstil.

Um die Organisationsstruktur der Fortbildungsakademie zu sichern, wurde vor vielen Jahren ein Förderverein gegründet, dem pharmazeutische Unternehmen als fördernde Mitglieder angehören können. Diese Firmen entrichten eine jährliche nicht Zweck gebundene Spende. Damit können in unseren Fortbildungen auch Themen bearbeitet werden, die nicht auf spezifische Erkrankungen oder Therapieformen ausgerichtet sind. Aufgrund der finanziellen Unterstützung durch die genannten Firmen konnten die Teilnahmegebühren für die Fortbildungsteilnehmer auf einem vertretbaren Niveau bleiben. Als Mitglieder gehörten 2016 dem Förderbeirat folgende Firmen an:

- Medice GmbH & Co. KG
- Neuraxpharm Arzneimittel GmbH
- Servier Deutschland GmbH

Viele Kollegen haben sich mit Ideen und thematischen Vorschlägen in das Programm der Fortbildungsakademie 2016 eingebracht, auch Ihnen unser herzlicher Dank. In diesem Zusammenhang möchten wir Ihnen ein Angebot machen: Wenn für Sie eines der genannten Seminarthemen für Ihr regionales Nervenärztenetz oder für Ihren Qualitätszirkel interessant ist und Sie ein solches Fortbildungsseminar vor Ort „buchen“ möchten, wenden Sie sich bitte an die Fortbildungsakademie. Voraussetzung ist natürlich, dass eine gesicherte Mindestteilnehmerzahl die Ausrichtung der Veranstaltung tatsächlich ermöglicht. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Einladung zum NuP-Tag 2017

Der Neurologen- und Psychiater-Tag – kurz NuP-Tag – hat Tradition: Schon zum 15. Mal richten die Berufsverbände für Neurologie, Psychiatrie und Nervenheilkunde gemeinsam diese Veranstaltung aus, die in diesem Jahr am Freitag, den 28. April 2017 wieder in Köln stattfinden wird, mit dem Thema „E-Health in Neurologie und Psychiatrie – Chancen für Patienten und Ärzte“. Der NuP-Tag präsentiert sich seit 2016 in neuer Struktur und hat für die Tagungsteilnehmer auch Angebote der BVDN-Fortbildungsakademie im Programm. Für den Nachmittag ist die Jahreshauptversammlung des BVDN anberaumt.

Der NuP-Tag steht allen Interessierten offen. Eine CME-Zertifizierung der Fortbildung ist beantragt. Veranstaltungsort ist das Hotel Park Inn by Radisson Hotel Köln City West, Innere Kanalstraße 15, 50823 Köln. Die Anmeldung kann per Fax oder telefonisch in der Geschäftsstelle der Berufsverbände erfolgen: Telefon 02151 4546921, Fax: 02151 4546925, E-Mail: bvdn.bund@t-online.de

Das vorläufige Programm

9.30 Uhr
Begrüßung und thematische Einführung

9.45 Uhr **Grußworte von**
Prof. Dr. Gereon Fink, Präsident DGN
Prof. Dr. Arno Deister, Präsident DGPPN

10.15 Uhr
Dr. Markus Müschenich:
„Die Zukunft der Medizin: Digital health?“

11.00 Uhr **Kaffeepause**

11.30 Uhr
Prof. Dr. Ulrich Voderholzer:
„Telemedizin in Psychiatrie/Psychotherapie“

12.00 Uhr
Prof. Dr. Martin Südmeyer:
„Telemedizinische Versorgung von Parkinson-Patienten“

12.30 Uhr **Diskussion**

13.00 Uhr **Mittagspause**

14.00 Uhr
Dr. Thomas Reuhl, KBV:
„Telemedizinische Entwicklungen aus Sicht der KBV“

14.30 Uhr
Sean Monks, Vertriebs Ges. mbH:
„Das ZNS-Telekonsil von BVDN, BDN und BVDP“

15.00 Uhr **Fragen und Diskussion**

15.30 Uhr **Mitgliederversammlung BVDN**

17.00 Uhr **Ende des NuP-Tages 2017**

Hier steht eine Anzeige.



Psychotherapeutische Wirkfaktoren

Emotionen sind für den Therapieerfolg wichtiger als Einsicht und Deutung

Wie sieht heutzutage eine adäquate Beziehung zwischen Therapeut und Patient in der Psychoanalyse und Psychotherapie aus? Und wie wirkt Psychotherapie aus Sicht der Hirnforschung? Vorträge dazu gab es im Rahmen der Tagung zu „Beziehungen und Beziehungsgestaltung in der Psychotherapie“, veranstaltet vom Centrum für Integrative Psychotherapie (CIP) am 21. und 22. Oktober 2016 in Fürstenfeldbruck bei München.

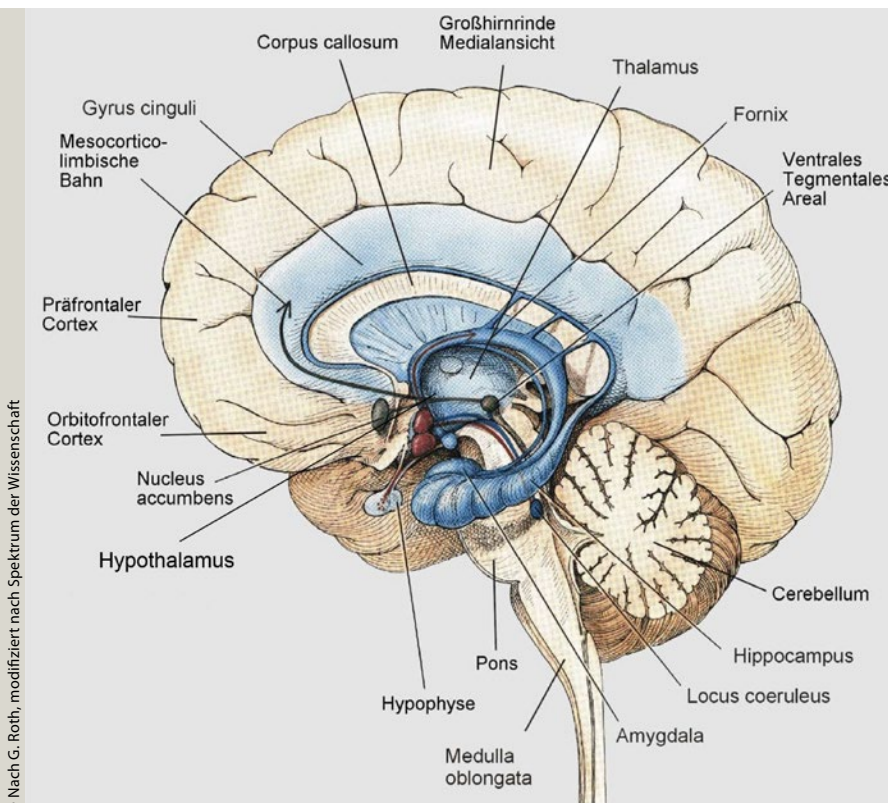
Neuere Forschungsergebnisse und Konzepte zur Beziehungsgestaltung in der Psychotherapie sowie deren neurobiologisch nachweisbare Wirksamkeit verändern aktuell wesentlich die Herangehensweise in der Behandlung, wie auf der CIP-Tagung mehrfach deutlich wurde. Michael Ermann, emeritierter Lehrstuhlinhaber für Psychosomatik und Psychotherapie an der Ludwig-Maximilians-Universität München, stellte den

Wandel in der therapeutischen Beziehungsgestaltung ausgehend von der Psychoanalyse dar, wobei Wesentliches dabei auch für die tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie gelten dürfte.

Beziehungserfahrung als wesentlicher Wirkfaktor

So ist laut Ermann die therapeutische Beziehung heute, im Gegensatz zur traditionellen Psychoanalyse, die hierar-

chisch und autoritär geprägt war, gekennzeichnet von intersubjektiver Perspektive und partnerschaftlichem Miteinander. Der Analytiker gilt nun also als aktiver Mitgestalter des Prozesses. Abstinenz finde hier nur noch selektiv statt. Die Beziehungserfahrung sei dabei der entscheidende Wirkfaktor, nicht mehr Deutung und Einsicht. Dies stellt eine deutliche Veränderung zum Ansatz von Sigmund Freud dar, der den Patien-



Längsschnitt durch das menschliche Gehirn.
Das limbische System (in blau), spielt eine zentrale Rolle in der kognitiven Verhaltenstherapie.

ten als Objekt der Betrachtung und Behandlung sah, den Therapeuten wiederum als neutralen Beobachter. So war die therapeutische Beziehung eher eine laborähnliche. Die therapeutische Haltung erforderte, die Subjektivität des Therapeuten so weit wie möglich auszuklammern. Durch die liegende Haltung des Patienten, die Assoziationen und deren Deutung ergab sich die typisch hierarchische Struktur. Später dann sah Freud den eigentlichen Heilungsmechanismus darin, dass verdrängte Konflikte im Laufe der Analyse auf den Therapeuten projiziert und als Übertragung bewusst werden. Allerdings erkannte er noch nicht den in der Gegenübertragung implizierten Gehalt, sah diese eher als Störfaktor und forderte daher ihre Überwindung. Erst im Zusammenhang mit der Objektbeziehungstheorie wurde das Beziehungsdenken in der Psychoanalyse stärker verankert und zum Projektionsfeld innerer Konflikte des Patienten. So kam man von der Ein- zur Zwei-Personen-Psychologie.

Ein kultureller Wandel fand dann laut Ermann nach dem zweiten Weltkrieg statt. Unter dem Eindruck der Labilisierung der vorherigen Strukturen wurde nun ein demokratischerer Umgang mit Patienten gefordert. In den 1980er- und 1990er-Jahren war in den USA die intersubjektive Wende das Zauberwort, mit Psychoanalyse auf Augenhöhe. Einen wichtigen Beitrag dabei bildeten die neueren Erkenntnisse über die menschliche Entwicklung, das Bindungsverhalten und verschiedene Gedächtnismodi. So hat sich gezeigt, dass früheste nonverbale Beziehungserfahrungen im prozeduralen Gedächtnis, sozusagen dem „Beziehungsgedächtnis“, abgelegt werden, was jenseits der Sprache und somit jenseits des Einflusses der Freudschen Redekur liegt. So bedarf es unter Umständen einer Nachentwicklung in einer gelingenden Analyse mit Zuständen der Bezogenheit, die der Nachreifung, nicht jedoch der Deutung bedürfen.

Neue Techniken für intersubjektive Prozesse

Ein solcher Ansatz erfordert auch andere Techniken. Wichtig werden dabei eine entwicklungsfördernde Beziehungsgestaltung und die Verschiebung des Fo-

kus auf intersubjektive Prozesse. Intention und Haltung rücken dabei in den Vordergrund, die Gesprächsatmosphäre wird wichtiger als der kognitive Gehalt von Deutung und Einsicht. In Anlehnung an Michael Balint und John Bowlby kann dabei ein genuines Bedürfnis nach Bindung und Beziehung unterstellt werden, das in der frühen Mutter-Kind-Dyade gefördert oder beeinträchtigt werden kann. Nötig ist dabei ein Umfeld, das sich als das „reale Andere“ verwenden lässt. „Wir würden uns im Blick des Gegenübers entdecken, und könnten uns nur im Anderen weiterentwickeln“, erläuterte Ermann. Die analytische Situation erscheint dabei als Entwicklungsraum zwischen Analysand und Analytiker, in dem sich eine Nachreifung vollziehen kann. Es handelt sich um ein analytisches Paar, das etwas neues Drittes erschafft, eine neue Wirklichkeit, eine neue gemeinsame Erfahrung, aus der nun beide Beteiligten verändert hervorgehen, verändert in verschiedener Weise und in unterschiedlichem Ausmaß.

In diesem intersubjektiven Feld kommen unbewusste Kommunikationsfaktoren zum Tragen, etwa Erwartungen, Intuition und Empathie, auf der Basis der projektiven Identifikation. Gegenseitig werden Gefühle im Anderen erzeugt und mentalisiert. Weiter stehen zwar die innere Welt, das Erleben, die Geschichte und die Zukunftserwartungen des Patienten im Fokus, die Begegnung wird aber durch die Subjektivität des Therapeuten mitgestaltet. Wahrnehmung, Lebendigkeit und Verständnis bestimmen darüber, wie er mit dem Patienten umgeht, welche Auswahl er aus dem angebotenen Material trifft, wie er kommentiert und wie er deutet. Patienten antworten wiederum mit einer eigenen Gegenübertragung auf den Therapeuten, denn dieser reagiert ebenso mit eigenen Ängsten und seiner eigenen Geschichte und überträgt dies. Weiter gibt es natürlich auch die Gegenübertragung beim Therapeuten, sodass nun insgesamt von einer Übertragungsmatrix zu sprechen wäre.

Verfügbarkeit des Therapeuten

Der Beziehungsprozess wird nun zum gemeinsamen Werkstück, das zwischen beiden Beteiligten immer wieder neu

Hier steht eine Anzeige.



ausgehandelt wird. Ein Gelingen oder Scheitern ist dabei das Ergebnis der bewussten und unbewussten Interaktionen. Hiervon hängt ab, wie das Material verarbeitet wird. Die Frage ist, wie es gelingen kann, sich als Objekt verwenden zu lassen, an dem der Patient reifen kann. Die Verfügbarkeit des Therapeuten wird zum neuen Raum für die Erfahrung des Selbst. Würden wir uns dieser Funktion versagen, würde dieser Prozess versanden, betonte Ermann.

So kann das Selbstkonzept durch die Erfahrung am Anderen umgestaltet werden. Der Patient hört auf, sich nur als Ergebnis der prägenden frühen Interaktionen zu betrachten. Eher rückt das Hier und Heute in den Vordergrund. Dies geschieht im gemeinsamen Nachdenken über Szenen in der Stunde, über Einfälle, über das Selbstbild, über Beziehungen und Erfahrungen. Dabei werden eigene vergleichbare Erfahrungen und Gefühle beim Zuhörer abgerufen. Dieser spiegelt dies in seinen Interventionen, auch die Vorstellungen, die in ihm dabei entstanden sind. So kann in kleinen Schritten gemeinsam über das Material „nachgesonnen“ werden, was über das reine Nachdenken hinausgeht und emotionale, körperliche und kognitive Komponenten umfasst. Ermann gab ein Beispiel aus der Literatur, in dem eine Situation mit einem jungen Patienten geschildert wird, der sich kaum wagte, sein gerade bestehendes Hungergefühl in der Therapie zu äußern, beim Therapeuten aber durch aus-

gelöste Erinnerungen an Hungerzeiten nach dem Krieg Verständnis erzeugte, was dieser ihm zurückmeldete. Seine Subjektivität ist dabei Bestandteil zur Korrektur der Patientenbedürfnisse, wie etwa auch Hunger nach Fürsorge, geworden. Der Patient wiederum hat anschließend länger darüber nachgedacht, wie es geschehen konnte, dass der Therapeut es zuließ, dass er nun sein Sandwich esse, wie fragil er wohl dabei erschienen sei, und hat sich tief beschämt gezeigt.

Ermann sah es für diesen Ansatz daher als erforderlich an, dass beim Therapeuten die Offenheit, Empathie und Bereitschaft bestehen, sich dem Patienten zur Verfügung zu stellen, sich einfangen und auch manipulieren zu lassen, um ein intersubjektives Feld zu ermöglichen. Dabei muss dann aber immer wieder Abstand gesucht werden, um zu sehen, was sie denn da eigentlich im Moment machen würden (auch im positiven Sinne). Dieses Vorgehen wird zum bedeutenden Instrument, um die gegenseitige Verstrickung zu verstehen und für den Dialog nutzbar zu machen. Abschließend wies Ermann darauf hin, dass eine Gefahr dieser Herangehensweise allerdings die Beliebigkeit im Sinne von „alles ist erlaubt“ sei. Unreflektierter Pragmatismus sei dabei nicht das Ziel. Für viele aber stelle es ein Gefühl der Befreiung dar, in den neuen Konzepten das zu finden, was man bis dahin oft mit schlechtem Gewissen ohnehin schon praktiziert hat.

Die neurobiologische Sicht

„Psychotherapie wirkt, wenn sie wirkt, darüber, dass sie das Gehirn verändert.“ Aufbauend auf diesem Zitat von Klaus Grawe aus dem Jahr 2004 erinnerte Gerhard Roth, Professor für Verhaltensphysiologie und Neurobiologie am Institut für Hirnforschung der Universität Bremen, zunächst an wichtige Schritte in der psychoneuralen Entwicklung des Kindes (Tab. 1), von denen einige für die Psychotherapie relevant sind.

Das Stressverarbeitungssystem hängt auf der Stressachse von der nötigen Rückkopplung des Kortisolspiegels über den Hippocampus an den Hypothalamus ab. Gerade im Hippocampus jedoch hängt der Besatz mit Glukokortikoidrezeptoren ausschließlich vom Gehirn der Mutter ab und wird pränatal über mütterliche Stresserfahrungen gestört. Auch in anderen Hirnbereichen wie dem orbitofrontalen Kortex beeinflusst pränatal und früh postnatal das mütterliche Gehirn den Besatz mit Glukokortikoidrezeptoren. So kommt es bei relativ mildem postnatalem Stress und Bindungserfahrung zu einem Hyperkortisolismus, sich zeigend etwa in Überängstlichkeit, Melancholie oder Angststörungen. Starker, chronischer und nicht bewältigbarer Stress allerdings, so Roth, könne zu einem Hypokortisolismus mit möglicher atypischer Depression führen, ebenso zu Hilflosigkeit, Empfänglichkeit für posttraumatische Belastungsstörungen und emotionaler Unempfindlichkeit bis hin zur Psychopathie.

Im zweiten System wiederum, dem internen Beruhigungssystem, spielt Serotonin eine zentrale Rolle. So werden über 5-HT_{1A}-Rezeptoren die Regulation der Nahrungsaufnahme, Schlaf und Temperatur beeinflusst, aber auch Dämpfung, Verhaltenshemmung, Beruhigung und Wohlbefinden, sodass sich gerade hier ein Mangel negativ auswirkt. Über dieselben Rezeptoren wird unter anderem die Freisetzung von ACTH (Adrenocortikotropes Hormon), Kortisol und Oxytocin reguliert. Roth wies darauf hin, dass sich in klinischen Fällen fast immer ein Hyperkortisolismus und eine verminderte Serotoninproduktion zeigen.

Als dritter Faktor zeigt sich im Rahmen einer gelingenden, liebevollen Interaktion ein Oxytocinanstieg auf beiden

Tab. 1: Wichtige Schritte in der psychoneuralen Entwicklung des Kindes (nach G. Roth, Vortrag bei der CIP-Tagung)

Entwicklungsphasen	Psychotherap. relevante Phasen
Entwicklung des Stressverarbeitungssystems (vorgeburtlich, früh nachgeburtlich)	+
Entwicklung des internen Beruhigungssystems (früh nachgeburtlich)	+
Entwicklung des internen Motivationssystems (erste Lebensjahre)	–
Entwicklung des Impulshemmungssystems (1. – 20. Lebensjahr)	–
Entwicklung des Bindungssystems und von Empathie und Theory of Mind (2. – 20. Lebensjahr)	+
Entwicklung des Realitätssinns und der Risikowahrnehmung (3. – 20. Lebensjahr oder noch später)	–

Seiten, wodurch die CRF(Corticotropin-releasing Hormone)-ACTH-Kortisolproduktion vermindert und die Spiegel von Serotonin und der endogenen Opioide erhöht werden. Resultat ist einerseits eine Minderung von Angst- und Bedrohtheitsgefühlen, andererseits eine Beruhigung und Erhöhung des Wohlbefindens. Schließlich würde dabei auch, wie Roth ausführte, die Bildung neuer Nervenzellen, beispielsweise im Hippocampus und in den Basalganglien, angeregt, und damit die Möglichkeit einer Kompensation früher psychischer Defizite geschaffen.

Geringer Erfolg kognitiver Therapiestrategien

Wo aber kann hier Psychotherapie wirksam eingreifen? Zunächst, so Roth, bestand für Depressionen das Modell einer eingeschränkten kognitiven Kontrolle im Rahmen einer verstärkten Amygdalaaktivität, die wiederum bedingt wäre durch verminderte Aktivität des dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC). Durch kognitive Verhaltenstherapie sollten sich diese Verhältnisse umkehren lassen, so die Annahme. Tatsächlich aber konnte empirisch die kognitive Umstrukturierung als Hauptfaktor des Therapieerfolges nicht bestätigt werden und ließ sich auch nicht mit neurobiologischen Veränderungen in Zusammenhang bringen. So verminderte sich sogar die Aktivität im Bereich des „kognitiv-rationalen“ dorsolateralen Kortex, zu dem bestehen keine nennenswerten direkten Verbindungen zur Amygdala oder zum Nucleus accumbens. In die Gegenrichtung ist eine Beeinflussung eher möglich, was der Erkenntnis entspricht, dass unser Denken von Gefühlen und Motiven wesentlich beeinflusst wird, andersherum die Ratio aber kaum Angst und Depression mindern kann. Vielmehr zeigte sich durch die Therapie eine höhere Aktivität limbischer Kortexareale bei gleichzeitiger Senkung der Amygdalaaktivität. Daher, so die Schlussfolgerung Roths, spielten rein kognitive Maßnahmen kaum eine Rolle, weshalb die wesentliche Wirkung von kognitiver Verhaltenstherapie (KVT) auf emotional wirkenden Faktoren wie Bindung sowie auf Training und Einüben beruhen müsse. Dies werde inzwischen

auch von vielen Vertretern der KVT so gesehen.

Genauso ist Psychoanalyse unwirksam, wenn sie auf der kognitiven Schiene arbeite, etwa einsichtsvermittelnd und bewusstmachend. Eine rein sprachlich aufklärende Mitteilung wirke nicht auf die subkortikalen limbischen Zentren, erläuterte Roth. Wirksam wird die Behandlung, wenn emotionale Dinge eine Rolle spielen. So wurden im Versuch Depressiven ihre persönlichen Leidens- und Kernsätze vorgespielt, um das Leidensgefühl hervorzurufen. Hierdurch zeigte sich eine Aktivitätserhöhung etlicher limbischer Areale, und zwar deutlich stärker als bei Nichtdepressiven. Nach einem Jahr gingen die depressiven Symptome deutlich zurück, waren aber noch nicht verschwunden. Im limbischen System waren bis auf den anterioren cingulären Kortex, der für Aufmerksamkeit zuständig ist, die erhöhten Werte wieder normal, sodass man sagen könnte, das Gehirn sei nun „in Ordnung“. Dem stand aber entgegen, dass es den Patienten immer noch nicht gut ging. Vermutet wird eine gewisse Abstumpfung gegenüber dem Grübeln über das eigene Leiden, die Aufmerksamkeit dafür war stark abgesunken. Im anterioren cingulären Kortex zeigte sich im Versuch eine deutlich verminderte Aktivität gegenüber den Normalverhältnissen.

Einüben neuer Schemata als Wirkfaktor

Entscheidend ist daher die passende Verbindung der kognitiven Komponente mit den Emotionen. Zunächst scheint im Sinne einer „Common-Factor-Theorie“ in einer ersten Therapiephase das Bindungs- und Vertrauensverhältnis zwischen Therapeut und Patient entscheidend zu sein. Dazu gehört auch, dass der Patient an die Methode des Therapeuten glaubt, sowie daran, dass ihm geholfen wird. So entsteht die wichtige „therapeutische Allianz“, die neurobiologisch den CRF-, ACTH- und Kortisol-Stoffwechsel senken und den Serotoninstoffwechsel fördern kann. Bindungsbezogen werden zudem Oxytocin und endogene Opioide ausgeschüttet. Roth wies darauf hin, dass die eigentlichen strukturellfunktionalen Defizite dabei aber offenbar

nicht behoben werden, was die hohe Rückfallquote von 80 % erklären könnte.

In einer zweiten Therapiephase sind daher das Aufspüren von Ressourcen und das Einüben alternativer Schemata im Fühlen, Denken und Handeln von Bedeutung. Strukturelle Defizite, betreffend die Verteilung, Dichte und Empfindlichkeit von Kortisol- und Serotoninrezeptoren in den limbischen Zentren sowie ein Ungleichgewicht zwischen den Zentren, können nur sehr langsam und auf eine Weise behandelt werden, die dem impliziten Lernen ähnelt. Dadurch können sich auf Ebene der Basalganglien, die für die Fixierung fester Gewohnheiten eine Rolle spielen, neue Muster von Antworteigenschaften ausbilden, welche die alten Muster überlagern, ohne sie ganz auszulöschen. Eine wichtige Rolle spielt dabei wahrscheinlich auch die oxytocinvermittelte Neubildung von Neuronen im Hippocampus und in den Basalganglien. Diese könnten bei der Ausbildung neuer, adaptiverer Verhaltensweisen „eingesetzt“ werden.

Fazit

Letztlich zeigte sich in beiden Vorträgen die Bedeutung einer gelingenden Bindung, eines guten emotionalen Kontaktes zwischen Therapeut und Patient. Die von Ermann geschilderte intersubjektive Herangehensweise könnte unter Wendung des Blickes weg von frühkindlichen interaktiven Störungen hin zu jetzt bestehenden Ressourcen und Entwicklungsmöglichkeiten gerade bei schweren strukturellen Störungen im Therapieverlauf über Veränderungen im Bereich der Kortikoid- und Serotoninrezeptoren die von Roth erwähnte Verankerung neuer Muster auf der Ebene der Basalganglien ermöglichen. □

AUTOR

Dr. med. Andreas Meißner
Praxis für Psychiatrie und Psychotherapie
Tegernseer Landstr. 49
81541 München
E-Mail: psy.meissner@gmx.de



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

„Teure“ Medizin

Zuzahlung für Patienten bei GKV-Leistungen

Die Fragen, wann und wie viel der gesetzlich krankenversicherte Patient nach der Erbringung von Kassenleistungen aus eigener Tasche zahlen muss, werden Ärzten immer häufiger gestellt. Bei Diskussionen über „teure“ Zuzahlungen gilt es sachlich zu informieren.

Immer wieder ergeben sich bei der Verordnung veranlasster Leistungen wie Medikamente, Heil- und Hilfsmittel, Krankentransport oder Rehabilitation Diskussionen mit den Patienten über die jeweiligen Zuzahlungen, deren Höhe beziehungsweise die Befreiung von der Zu-

zahlung. Zuzahlungspflichtig sind grundsätzlich alle Patienten die das 18. Lebensjahr vollendet haben. Befreit davon sind

- Patienten mit gültigem Befreiungsausweis (aufgrund einer ärztlich bestätigten chronischen Erkrankung mit

langfristigem Behandlungsbedarf und nachgewiesener Überschreitung der Belastungsgrenze),

- Kinder und Jugendliche unter 18 Jahre,
- Patienten mit Schwangerschaftsbeschwerden oder Beschwerden im Zusammenhang mit der Entbindung,

Tab. 1: Zuzahlungen für Patienten bei GKV-Leistungen

GKV-Leistung	Zuzahlungsbedingungen
Arznei- und Verbandmittel (Ausnahmen: siehe Impfstoffe, Teststreifen)	10% des Abgabepreises; dabei mindestens 5 € und höchstens 10 €, jedoch nicht mehr als die Kosten des Arznei- und Verbandmittels
Anschlussheilbehandlung	10 € pro Kalendertag, für längstens 28 Tage
Häusliche Krankenpflege	10% des Abgabepreises zuzüglich 10 € je Verordnungsblatt, für 28 Kalendertage je Kalenderjahr. Die Zuzahlung zur häuslichen Krankenpflege zahlt der Patient direkt an die Krankenkasse – nicht an den Pflegedienst.
Haushaltshilfe	10% pro Kalendertag; dabei mindestens 5 € und höchstens 10 €
Heilmittel	10% des Abgabepreises zuzüglich 10 € je Verordnungsblatt, jedoch nicht mehr als die Kosten des Heilmittels
Hilfsmittel, zum Gebrauch bestimmt (z. B. Bandagen)	10% des Abgabepreises; dabei mindestens 5 € und höchstens 10 €, jedoch nicht mehr als die Kosten des Hilfsmittels
Hilfsmittel, zum Verbrauch bestimmt (z. B. Inkontinenzhilfen)	10% je Verbrauchseinheit, jedoch höchstens 10 € für den gesamten Monatsbedarf
Impfstoffe	keine Zuzahlung für nach der Schutzimpfungsrichtlinie empfohlene Impfungen
Krankentransport	10% der Fahrkosten; dabei mindestens 5 € und höchstens 10 € (auch Kinder/Jugendliche bis zum 18. Lebensjahr)
Pflegehilfsmittel, zum Gebrauch bestimmt (z. B. Badewannenlifter)	10%, höchstens jedoch 25 € je Hilfsmittel. Bei leihweise überlassenen technischen Pflegehilfsmitteln entfällt eine Zuzahlung.
Pflegehilfsmittel, zum Verbrauch bestimmt (z. B. Bettschutzeinlagen)	Es werden bis zu 40 € pro Monat von der Pflegekasse gezahlt. Alles darüber hinaus hat der Patient zu tragen.
Rehabilitation	10 € pro Kalendertag
Rehabilitation für Mütter und Väter	10 € pro Kalendertag
Soziotherapie	10% pro Kalendertag; dabei mindestens 5 € und höchstens 10 €
Stationärer Aufenthalt	10 € pro Kalendertag, für längstens 28 Tage
Teststreifen (z. B. Blutzucker)	keine Zuzahlung
Sprechstundenbedarf	keine Zuzahlung

- Verordnungen zulasten der Berufsge-nossenschaft,
- Asylbewerber mit Behandlungsschein ohne Versichertenkarte,
- Kriegs-, Wehrdienst- oder Zivildienst-geschädigte mit Versorgungsbescheid anerkannter Schädigungsfolgen,
- Patienten mit den Kostenträgern Sozi-alhilfverwaltung oder Bundeswehr-verwaltung.

Nach unserem Eindruck besteht am häufigsten Klärungsbedarf bei verordneten Arzneimitteln. Bei anderen veran-lassten Leistungen gehen die meisten Patienten offenbar von einer „naturgege-benen“, nicht besonders diskussionswür-digen Zuzahlungspflicht aus. Als Ver-tragsärzte sind uns bei den meisten zu-zahlungspflichtigen Leistungen die De-tailbedingungen und Höhe der Zuzahlungen kaum bekannt. Die KV Bayerns hat auf ihrer Internetseite die Zuzahlungsmodalitäten übersichtlich zusammengefasst (**Tab. 1**).

Lösung des Problems

Damit sind die meisten Leistungen des deutschen GKV-Systems sozial verträglich und gering bis moderat zuzahlungspflichtig – bis auf den Arztbesuch. Im internationalen Vergleich müssen laut wiederholten Erhebungen der Organi-sation für wirtschaftliche Zusammenar-beit und Entwicklung deutsche Patien-ten besonders geringe Zuzahlungen bei ansonsten sehr umfangreichem und komfortablem Leistungskatalog bezahlen. Vor allem nicht für den Arztbesuch, was hingegen in fast allen anderen aus-ländischen Gesundheitssystemen der Fall ist. Davon abgesehen sind etliche umfangreiche medizinische Maßnah-men im deutschen GKV-Leistungskata-log enthalten, die andernorts komplett privat finanziert oder zusätzlich versi-chert werden müssen. Dies gilt bei-spielsweise für Zahnmedizin und Zahn-ersatz, Krankentransport sowie Heil- und Hilfsmittel.



© DeVice / Fotolia

„Gebühr frei“ darf nur auf einem Ver-ordnungsblatt oder Rezept angekreuzt werden, wenn der Patient einen aktuell gültigen von der gesetzlichen Kranken-kasse ausgestellten Befreiungsausweis vorlegt. Bei Diskussionen über „teure“ Zuzahlungen kann man die Patienten mit den obigen Argumenten gut und sachlich informieren. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Hier steht eine Anzeige.

Zu wenig Plätze für Psychotherapie?

Von Prokrastination, Achtsamkeit und Heidi Klum ...

Vorsicht vor scheinbar unverfänglicher Lektüre! Selbst beim Lesen eines Volkshochschulprogramms kann man in Rage geraten. So erging es zumindest Autor Burkhard Voß.

Allmählich kam Langeweile auf beim Studium des Angebots der lokalen Volkshochschule. Im Programm nur die üblichen Verdächtigen: Selbstsicherheits- und Rhetorikkurse, dazu diverse Fremdsprachen. Doch plötzlich wurde es interessant: „Prokrastination“, dieses Wort, so war weiterzulesen, habe mit Faulheit nichts zu tun, sondern bedeute ein Aufschiebeverhalten, hinter dem möglicherweise eine psychische Erkrankung stehe. Schließlich gebe es an der Universität in Münster bereits eine Prokrastinationsambulanz. Logische Schlussfolgerung.

Mein holzschnittartiges Bewusstsein assoziierte zwar nur „kommst Du nicht heute, kommst Du morgen“, aber möglicherweise war Prokrastination ja doch eine ernstzunehmende psychische Erkrankung, die bald ein pandemieartiges Ausmaß annehmen würde – so wie die posttraumatische Belastungsstörung. Ich grübelte über die mögliche Psychodynamik der Prokrastination und spontan fiel mir das Diktum der Entscheidungsvermeidungskultur des Philosophen Sloterdijk ein: „Das Einschlagen eines Nagels verlangt die Zustimmung einer Kommission, die, ehe sie der Nagelfrage näher

tritt, ihren Vorsitzenden, dessen Stellvertreter, den Kassenwart, den Schriftführer, den Frauenbeauftragten und ein externes Mitglied wählt, das die Anliegen des regionalen Ethikrats für Technikfolgenabschätzung und Umweltschutz geltend macht.“ Eine Zeitkrankheit also!

Erkrankung statt Befindlichkeit?

Das VHS-Programm wurde immer spannender. „Hochsensibilität“ war das nächste Stichwort. Den passenden Buchtipp „Von wegen Mimose“ gab es gleich mit dazu. Es ginge mitnichten um die medikalisierte Befreiung von Verant-



Droht den psychiatrischen Praxen bald eine Welle von Patienten mit der „Diagnose“ Prokrastination?



Kostenlos inserieren!

Inserieren Sie als Verbandsmitglied von BVDN, BDN und BVDP kostenlos Ihre Such-, An- oder Verkaufsanzeige im NeuroTransmitter: Quer durch die Republik erhalten Sie die dafür notwendige Aufmerksamkeit, denn das Magazin wird monatlich an niedergelassene Nervenärzte, Neurologen und Psychiater sowie an Oberärzte in Kliniken verschickt. Ihre Anzeige sollte nicht länger als maximal 300 Zeichen (mit Leerzeichen) sein. Diese senden Sie bitte ausschließlich per E-Mail (Fax/telefonische Aufgabe von Anzeigen und Chiffre nicht möglich) an die Geschäftsstelle in Krefeld: bvdbund@t-online.de. Bei aktueller Mitgliedschaft wird Ihre Anzeige in der nächsten Ausgabe abgedruckt.

Einsendeschluss für den nächsten NeuroTransmitter ist der 6. März 2017!

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

Kaufen, Verkaufen, Verschenken

Suche gebrauchtes US-Doppler-Gerät oder Software für Medilab MedaSonics Transpect 2 Diagnostic Doppler-System
Kontakt: arnoldi-degener@gmx.de oder Telefon 0231 198877753

Älteres Dopplergerät Multi DOP S mit drei Sonden (2/4/8 MHz) und Monitor zu verschenken, ggf. als Organspende, Standort Würzburg
Kontakt: leschamischer@t-online.de

Verkaufe Dantec Keypoint portable (2/2012), technisch einwandfreies Gerät für EMG, Neurografie, H- und Blink-Reflex, evozierte Potenziale (2-Kanal), Laptop-Lösung mit Gerätewagen, Preis VB
Kontakt: kontakt@neuropraxis-sh.de

Verkaufe Armbanduhren mit Pulsometer-Skala und Äskulapstab auf Ziffernblatt und Skulpturen von Äskulapstäben (Holz, Metall, Damaszenerstahl, Mammut-Elfenbein CITES-frei, Bernstein)
Kontakt: udostegemann@gmx.de oder Telefon 0177 2852356

Praxisbörse

Sofortige Einstiegsmöglichkeit für Doppel-FA Neurologie/Psychiatrie, aber auch FA Neurologie & FA Psychiatrie in gut eingeführte nervenärztliche Gemeinschaftspraxis in Speyer. Attraktive Lage und Verdienstmöglichkeit durch Einbindung in Konsiliar-Tätigkeit und Stroke-Unit des Diakonissenstiftungs-Krankenhauses.
Kontakt: praxiseinstieg@nervennarzt-speyer.de oder Telefon 0171 4728128

Zum 1.4.2017 Nachmieter für Praxisräume in Heidelberg gesucht oder auch jemanden zur Zwischenniete. Eine Aufteilung der Räume ist möglich. Ideal für eine Praxis mit 2 Ärzten oder als Therapiepraxis. Lage sehr zentral, mit öffentlichen Verkehrsmitteln optimal erreichbar. Die Räume sind auch bei ImmoScout anzusehen.
Kontakt: elke-hartmann-praxis@t-online.de

wortung und Verpflichtung, wie mein holzschnittartiger Rüpel im limbischen System schon wieder argwöhnisch vermutete. Doch bei dieser Vermutung blieb es nicht. Mit VHS-Kursen geht es los, im Schwarmintelligenz erzeugenden Internet furios weiter und schwuppdiwupp landen Befindlichkeitsstörungen und psychische Akzentuierungen in den zukünftigen Systemen und Klassifikationen der psychischen Erkrankungen.

Achtsamkeit für die Amygdala

Du denkst total unsensibel, klärte mich eine Psychotherapeutin auf, die nach ihrem vierten Burn-out durch Achtsamkeits- und Empathiekurse den Liebeskummer eines Studenten genauso ernst nahm wie die mangelnde Beachtung einer Teenagerin durch Heidi Klum. Natürlich empfahl sie mir einen Achtsamkeitskurs. Achtsamkeit, hört sich doch gut an, gab mir meine Amygdala zu verstehen. Von wegen, kam es gleich aus dem skeptisch-rationalen Kortex zurück. Achtsamkeit ist die Einbalsamierung der argumentativen Vernunft. Entspann dich, riet mir die Therapeutin.

Das war der Startschuss und ich redete mich in Rage, über Medikalisierung, Durchpsychologisierung und Psychopathologisierung einer ganzen Gesellschaft mit System. In der sozialpädagogischen Förderrepublik Deutschland gebe es in Zukunft wohl nur noch Betreuer und Betreute, Therapeuten und Therapierte, bis der ganze dekadente und verlotterte Sozialstaat vor die Wand gefahren sei. Achte auf Deine Atmung, beruhigte mich die Therapeutin. Das tat ich – und fing trotzdem an zu Rasonieren. Meine Rason steigerte sich bis hin zum Schmuttelkind der Soziologie und linksliberalen Phantasie: der einfachen Lösung. Vor dieser sollte man Angst haben, warnte die Therapeutin. Alles Quatsch, entgegnete ich und erzählte ihr das Beispiel der ganz einfachen Vereitelungsmöglichkeit der Frühberentung von Lehrern. Die Story ist übrigens echt. Bis 2003 stand der Anteil der Lehrer, die das vorgesehene Alter für den Ruhestand erreichen, nur noch bei knapp 10%. Das vorzeitige Ausscheiden geschah meist wegen einer psychischen „Erkrankung“ im Sinne von Burn-out. Aus 10% wurden aktuell 65%. Nicht

durch Coachen, nicht durch Supervision und nicht durch Psychotherapie hielten die Lehrer länger durch, sondern sehr wahrscheinlich allein dadurch, dass die Versorgungsabschläge bei frühzeitiger Pensionierung höher gesetzt wurden. Man kann es auch die Brutalität des Faktischen nennen. So etwas wie Burn-out gibt es immer so lange, wie sich eine Gesellschaft das erlauben kann.

Ein resignatives Stöhnen entfuhr der Therapeutin. Das sei doch nicht zu Ende gedacht und der Bumerang würde bestimmt noch kommen. Und, so fuhr sie fort, könnte es ja der neue Studiengang zum Psychotherapeuten im Expressverfahren richten. Sinnvoll wäre es auch, wie in den USA, in der Wirtschaft einen Betriebspsychiater flächendeckend einzusetzen, der mit reflektierend ausbalanciertem Feingefühl durch die Büros gehe und Zickenkriege oder Mobbing schon im Vorfeld erkenne. Sich spüren, tiefer wahrnehmen, achtsam und fürsorglich mit sich umgehen, die Wohnung nach Feng Shui einrichten, sich einen Hund kaufen, diesen zur Arbeit mitnehmen, damit ein harmonisches Betriebsklima entstehe, keine Überstunden mehr machen, sich alle 20 Minuten fragen, ob einem dieser Mitarbeiter oder jene Arbeit auch wirklich guttue, über den Betriebsrat eine Antistressverordnung einbringen, Handy ausschalten und sich selbst energetisch aufladen, neben der Work-Life-Balance auch die spirituelle Balance finden – ihre Augen leuchteten. Und als Fachpsychologin für Arbeitsvermeidung gab sie eine ziemlich gute Figur ab. Hinzu kam der Glaube an das Unglaubliche. Der Glaube an übernatürliche Phänomene hat eine lange Tradition. Der Glaube soll auch Berge versetzen. In der Realität erledigt dies ein Schaufelradbagger. □

AUTOR

Dr. med. Burkhard Voß, Krefeld

Buch-Tipp!

Von Burkhard Voss ist erschienen: „Deutschland auf dem Weg in die Anstalt“, Solibro Verlag, ISBN 978-3-932927-90-4

Hochfrequente elektromagnetische Felder und Schlaf

Schlaflos durch Mobilfunk?

Wirken sich hochfrequente elektromagnetische Felder – insbesondere im Zusammenhang mit Mobilfunk – auf den Schlaf aus? Was sagen dazu die Ergebnisse experimenteller und epidemiologischer Studien? Antworten auf diese Fragen gibt dieser Beitrag. Er fasst den aktuellen Forschungsstand zusammen.

HEIDI DANKER-HOPFE, CORNELIA SAUTER, BERLIN



Lieber doch vorher ausschalten? Groß sind in der Bevölkerung die Bedenken, dass Mobiltelefonie den Schlaf stört. Gering sind jedoch die wissenschaftlichen Evidenzen, die solche Bedenken untermauern.

24 Schlaflos_durch Mobilfunk?

Hochfrequente elektromagnetische Felder und Schlaf

30 Schluckauf als Leitsymptom

Neurologische Kasuistik

38 Von palliativen Maßnahmen profitieren viele Patienten in Phase B, C und D

Neurorehabilitation und Palliativmedizin

44 CME Hilft Psychotherapie langfristig?

Neueste Daten aus der Forschung

49 CME Fragebogen

Hochfrequente elektromagnetische Felder sind in unserer Lebensumwelt allgegenwärtig. Man denke nur an Mobil- und Schnurlostelefone, Basisstationen, Smartmeter, Wi-Fi oder auch Radiomasten und Fernsehtürme. Diese Omnipräsenz und die mangelnde Möglichkeit, diesen Feldern auszuweichen, schüren in einigen Bevölkerungsteilen Befürchtungen hinsichtlich gesundheitlicher Konsequenzen oder führen sogar zu subjektiv empfundener Betroffenheit.

Themenrelevanz

Nachgegangen wurde den Befürchtungen hierzulande im Rahmen des Deutschen Mobilfunkforschungsprogramms (2002 bis 2008). Es beinhaltete in vier aufeinanderfolgenden Jahren (2003 bis 2006) repräsentative Querschnittstudien, für die jeweils 2.500 Personen befragt wurden [1]. Wie sich zeigte, blieb der Anteil besorgter Personen im Beobachtungszeitraum mit 27 – 31 % relativ konstant (**Abb. 1a**). Auch wenn der Anteil im letzten Befragungsjahr leicht rückläufig war, äußerte doch 2006 noch rund jeder vierte Befragte Besorgnisse hinsichtlich gesundheitlicher Konsequenzen. Der Anteil der Befragten, die sich durch elektromagnetische Felder des Mobilfunks gesundheitlich beeinträchtigt fühlten, blieb mit 8 – 10 % ebenfalls relativ konstant (**Abb. 1b**). Dementsprechend gab etwa einer von zehn Befragten an, unter gesundheitlichen Beeinträchtigungen

durch Mobilfunk zu leiden. Diese Häufigkeit stimmt mit Ergebnissen anderer Umfragen in der deutschen Allgemeinbevölkerung gut überein. 18,7 % der Befragten äußerten Bedenken hinsichtlich gesundheitsschädigender Wirkungen von Mobilfunkbasisstationen; 10,3 % gaben an, dass ihre Gesundheit aufgrund von Mobilfunkbasisstationen beeinträchtigt sei [2, 3]. Die sogenannten INFAS-Umfragen [1] belegen Mobilfunksendeanlagen als wesentlichste Quelle der Beeinträchtigung. Die am häufigsten genannten Beschwerden waren Kopfschmerz/Migräne (9 – 17 %) sowie mit konstanter Häufigkeit von 11 % Schlafstörungen. Auch in anderen Studien

zählen Schlafstörungen zu den am häufigsten genannten Beschwerden [4, 5].

Situation auf europäischer Ebene

Auf europäischer Ebene wurde zuletzt im Jahr 2010 die öffentliche Wahrnehmung möglicher Gesundheitsrisiken durch elektromagnetische Felder evaluiert. Die Ergebnisse der persönlichen Interviews (26.602 Teilnehmer in 27 Mitgliedsstaaten) dokumentiert das Eurobarometer Spezial 347 [6]. Auch hier zeigt sich, dass die Befürchtungen hinsichtlich der von Mobilfunkbasisstationen ausgehenden Felder größer ausfielen als diejenigen im Hinblick auf Mobiltelefone.

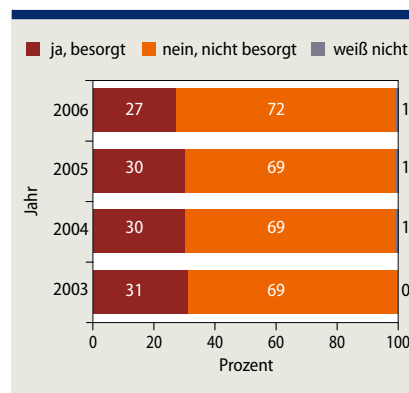


Abb. 1a: Gesundheitlich besorgt wegen elektromagnetischer Felder durch Mobilfunksendeanlagen, Handys oder schnurlose Telefone, nach INFAS-Daten von 2007 [1].

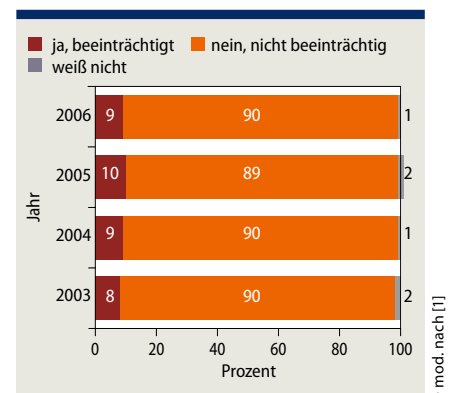


Abb. 1b: Gesundheitlich beeinträchtigt wegen elektromagnetischer Felder durch Mobilfunksendeanlagen, Handys oder schnurlose Telefone, nach INFAS-Daten von 2007 [1].

Basisstationen: Gestellt wurde unter anderem die Frage: „Bitte sagen Sie mir für Mobilfunkbasisstationen, inwieweit sie Ihrer Meinung nach Einfluss auf Ihre Gesundheit haben.“ Darauf antworteten europaweit 33 % der Befragten, solche Basisstationen beeinflussten die menschliche Gesundheit stark (Variationsbreite von 6 % in Finnland bis 79 % in Italien). Weitere 37 % meinten, die Stationen hätten zumindest einen gewissen Einfluss. In Deutschland fiel der Anteil der Personen, die einen starken Einfluss annahmen, mit 26 % deutlich geringer aus als im europaweiten Durchschnitt. Allerdings nahmen 45 % an, dass Mobilfunksendemasten zumindest einen gewissen Einfluss auf die Gesundheit hätten.

Mobiltelefone: Für Mobiltelefone gaben europaweit 26 % der Befragten an, sie übten einen starken Effekt auf die Gesundheit aus (Variationsbreite 7 % in Holland bis 69 % in Italien); einen gewissen Effekt

vermuteten 41 %. Auch hier lag die Befürchtung starker Effekte in der deutschen Bevölkerung mit 17 % deutlich unter dem Europadurchschnitt. Einen gewissen Effekt vermuteten allerdings 49 % der befragten Deutschen.

Stellungnahmen von offizieller Seite

Vor diesem Hintergrund bewerten internationale Behörden und Organisationen in gewissen Zeitabständen die vorliegende Evidenz für gesundheitliche Beeinträchtigungen, darunter die „World Health Organisation“ (WHO), die „International Commission on Non-Ionizing Radiation and Protection“ (ICNIRP) sowie das „Scientific Committee on Newly Identified Health Risks“ (SCENIHR) der Europäischen Kommission. Zur Bewertung gesundheitlicher Risiken werden Originalarbeiten herangezogen zu:

- A. Epidemiologischen Studien
- B. Humanexperimentellen Studien

C. Tierexperimentellen Studien „in vivo“
D. Untersuchungen auf zellulärer und molekularer Ebene „in vitro“

WHO und ICNIRP arbeiten beständig an Updates ihrer Stellungnahmen. SCENIHR hat im Januar 2015 ihre aktuelle Stellungnahme zu den „Potential Health Effects of Exposure to Electromagnetic Fields“ (EMF) veröffentlicht (siehe **Forschungsprogramme und Stellungnahmen**) [7].

Erfassung von Einflüssen elektromagnetischer Felder

Untersuchungen zum möglichen Einfluss elektromagnetischer Felder des Mobilfunks auf den Schlaf erfolgten entweder experimentell oder epidemiologisch.

Mit experimentellen Studien, die in der Regel im Labor durchgeführt werden, lassen sich Kurzzeiteffekte einer gut definierten Exposition auf objektive (und

Forschungsprogramme und Stellungnahmen

Die Befürchtungen zu und das Interesse der breiten Öffentlichkeit an möglichen gesundheitlichen Risiken des Mobilfunks führten in Deutschland zur Initiierung des Deutschen Mobilfunk Forschungsprogramms (DMF) durch das Bundesumweltministerium (BMU) und das Bundesamt für Strahlenschutz (BfS). Durchgeführt wurde es in den Jahren 2002 bis 2008 (siehe oben Abschnitt „Themenrelevanz“). Die Relevanz der Frage nach möglichen Auswirkungen auf den Schlaf kommt unter anderem dadurch zum Ausdruck, dass von den insgesamt 54 geförderten Forschungsprojekten zu den Themenkomplexen Biologie, Dosimetrie, Epidemiologie und Risikokommunikation allein drei Studien zum Thema Schlaf gefördert wurden.

Offizielle Statements zum Thema „Schlaf“

Im politischen Kontext erstellte Stellungnahmen auf nationaler wie auch internationaler Ebene unterstreichen die Relevanz des Schlafes beziehungsweise des Schlaf-EEG unter den nicht karzinogenen Endpunkten. Hierzu verlautet das SCENIHR [7; S. 127]:
Most of the recent studies have reported an effect of RF exposure on the spectral power of sleep and the waking resting state EEG. The effects on sleep EEG, however, are not restricted to the spindle frequency range. Fur-

thermore, half of the experimental studies looking at the macrostructure of sleep (especially those with a longer duration of exposure) also found effects, which, however, are not consistent with regard to the affected sleep parameters.

Und die ICNIRP formuliert [8; S. 258]:
(...) there is some evidence emerging that suggests there may be an increase in sleep alpha and beta band activity, either with exposure during sleep or following exposure before going to sleep.

Forschungsbedarf

Den Forschungsbedarf formuliert die WHO wie folgt [9; S. 418]:
The following high priority research needs were identified. ... (ii) Provocation studies to identify neurobiological mechanisms underlying possible effects of RF on brain functions, including sleep and resting EEG. (Derzeit erarbeitet die WHO ein Update der Kenntnisse zum Thema EMF-Effekte).

Und das SCENIHR schreibt [7; S. 221]:
Most neurophysiological studies on possible effects of RF exposure on brain function in volunteers have been performed with young and predominately male subjects. Since brain structure and brain physiology changes with age possible RF EMF effects may also show

age dependencies. It is not known whether effects may change with age, and further studies using elderly and children and adolescent subjects are recommended as a medium high priority on sleep and sleep EEG power (...). Overall, there is a high priority research need for (preferably multicentre) neurophysiological studies in volunteers with pre-defined effect sizes, based on a priori considerations of power and sample size (type I and type II errors and adequate sample size for the statistical test(s) to be used) for data analysis according to a predefined analysis protocol (...). There are a few studies indicating that women are more affected than men, exposure effects vary with age, and that patient populations could be more affected than healthy subjects. Hence, proposed studies should cover a wide range of ages, look at data for females and males separately and, if possible, include patient populations, e.g. insomniacs in sleep studies or patients with neurological disorders including neurodegenerative diseases.

subjektive) Schlafparameter in einer durch Ein- und Ausschlusskriterien selektierten homogenen Stichprobe analysieren. Im Hinblick auf Stichprobengröße und Abschätzung der „Power“ bei großer Variabilität der Zielparameter und zu erwartenden kleinen potenziellen Effekten kommt es besonders auf die Homogenität der Stichproben an.

Bei epidemiologischen Studien stehen als Zielparameter Langzeiteffekte im Vordergrund, wobei die Exposition in der Regel nicht gut charakterisiert ist (subjektive, erinnerte Häufigkeit und Dauer von Mobilfunknutzung oder Betreiberdaten). Zudem entfällt die Möglichkeit kausaler Schlussfolgerungen.

Experimentelle Laborstudien zum Einfluss auf den Schlaf

Zum möglichen Einfluss elektromagnetischer Felder von Mobilfunkendgeräten oder Mobilfunkbasisstationen sind seit Erscheinen der ersten diesbezüglichen Arbeit im Jahr 1996 [10] weitere 21 Publikationen zu Ergebnissen aus Laborstudien erschienen [11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31]. Während elf Studien keinen Effekt der Exposition auf Schlafparameter erkennen ließen, wurde in zehn Studien mindestens ein signifikanter Effekt der Exposition im Vergleich zu einer Scheinexposition beschrieben, wobei die Zahl der insgesamt untersuchten Schlafparameter zwischen den Studien variiert.

Wie **Tab. 1** zeigt, fallen die Ergebnisse recht heterogen aus. Eine Untersuchung von Effekten auf individueller Ebene [24] ließ einen Anstieg von REM-Schlaf nach GSM-Exposition bei neun von 30 Probanden sowie nach UMTS-Exposition bei acht von 30 Probanden erkennen.

Ein Einfluss der Exposition auf Powerspektralwerte des Schlaf-EEG wurde in 18 der 21 Studien untersucht. Lediglich in fünf Studien ließen sich keine Effekte beobachten [11, 12, 17, 21, 30]. In den übrigen 13 Studien zeigten sich folgende signifikanten Effekte:

- Erhöhte Powerspektralwerte im REM Schlaf [10]
- Statistisch signifikant höhere Powerspektralwerte im NREM-Schlaf des ersten Schlafzyklus: 7,25 – 14,25 Hz,

mit Peaks für die Frequenzbereiche 10 – 11 Hz und 13,5 – 14 Hz [13]

- Zunahme der spektralen Power im Spindelfrequenzbereich der ersten 30 Minuten des NREM-Schlafes im Frequenzbereich 9,75 – 11,25 Hz und 12,5 – 13,25 Hz [15, 16]
- Zunahme der spektralen Power im Spindelfrequenzbereich der ersten 30 Minuten des NREM-Schlafes im Frequenzbereich 11,5 – 12,25 Hz [19]
- Zunahme der spektralen Power im Stadium NREM-2 im Frequenzbereich 12,25 – 13,5 Hz [16]
- Zunahme der spektralen Power im NREM-Schlaf und im Tiefschlaf (nicht jedoch im NREM-2-Schlaf) im Frequenzbereich 10,75 – 11,25 Hz sowie von 13,5 – 13,75 Hz [22]
- Erhöhte Powerspektralwerte für 1 – 4 Hz [20]
- Zunahme der Leistung in den ersten 30 Minuten des Stadiums NREM-2 (0,5 – 1,5 Hz sowie 5,75 – 10,5 Hz), in der ersten Stunde NREM-2-Schlaf (7,5 – 11,75 Hz), in der zweiten Stunde NREM-2-Schlaf (4,75 – 8,25 Hz) sowie in einzelnen 0,25-Hz-Powerspektral-

linien in der dritten Stunde NREM-2-Schlaf, keine Effekte im Tiefschlaf [25]

- Im NREM-Schlaf des zweiten Schlafzyklus (12,75 – 13,35 Hz), im NREM-2-Schlaf des zweiten Schlafzyklus (11,25 Hz; 12,75 – 13 Hz) [26]
 - Im NREM und im NREM-2-Schlaf der ganzen Nacht sowie im ersten, dritten und letzten Schlafzyklus (13,75 – 15,25 Hz), im REM-Schlaf (7,75 – 12,25 Hz) [27]
 - In den ersten 30 Minuten des NREM-Schlafs im ersten Schlafzyklus [18]
- Lustenberger et al., die während der ganzen Nacht ein experimentelles Signal verwendeten, belegten einen isolierten Expositionseffekt lediglich für 8,5 Hz des NREM-Schlafs [29]. Interaktionseffekte zwischen Exposition und Schlafzyklus fanden sich für 13 von 38 Frequenzbändern (Breite 0,25 Hz) bis zu einer Frequenz von 10 Hz sowie für fünf von 16 Frequenzen im Bereich der „Slow Wave Activity“ bis 4,5 Hz.

In der Studie von Lustenberger et al. [30] fanden sich keine Effekte im Spindelfrequenzbereich, allerdings vor Korrektur für multiples Testen Effekte im

Tab. 1: Auswirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf die Schlafstruktur

Reduzierte Schlaflatenz [10]
Verlängerte Schlaflatenz [20]
Reduzierte REM-Schlaflatenz [19]
Reduzierter REM-Schlaf Anteil [10]
Reduzierter REM-Schlaf im zweiten Schlafzyklus [27]
Reduzierter Anteil von Wach nach Schlafbeginn [13]
Zunahme Wach nach Schlafbeginn [29]
Zunahme Stadium NREM2 [25]
Weniger Tiefschlaf [25, 31]
Längere Tiefschlaflatenz [25, 31]
Vermehrter REM-Schlaf [23, 24]
Abnahme Stadium NREM2 [23]
Abnahme Stadienwechsel von Tiefschlaf zum Stadium NREM1 [23]
Reduzierte Gesamtschlafzeit [29]
Reduzierte Schlafeffizienz [29]

Effekte einzelner Variablen in zehn von 21 Studien zum Thema. In elf Studien zeigte sich kein Effekt. [23] und [24] basieren auf dem gleichen Datensatz. Bei [23] erfolgte eine Analyse auf Gruppenebene, bei [24] auf individueller Ebene.

Delta-Theta-Frequenzbereich in mehreren der fronto-zentralen Elektroden, bei insgesamt berücksichtigten 128 Elektroden.

Experimentelle Feldstudien zum Einfluss von Basisstationen auf den Schlaf

Zur Untersuchung des Einflusses von Mobilfunkbasisstationen wurden darüber hinaus zwei experimentelle Feldstudien jeweils in der häuslichen Umgebung der Probanden durchgeführt [32, 33]. Die Stichprobe der einen [32] umfasste 43 Anwohner von Mobilfunkbasisstationen mit chronischen Schlafstörungen, die sich selbst als hypersensitiv gegenüber elektromagnetischen Feldern bezeichneten, und die ihre Beschwerden auf die Mobilfunksendeanlage zurückführten. In doppelblindem Studiendesign wurden die Teilnehmer in drei Nächten mittels Polysomnografie (einschließlich EEG) in ihren Schlafzimmern untersucht. Die randomisiert zugeordneten drei Expositionsbedingungen waren a) mit einem Schirm abge-

schirmt, b) schein-abgeschirmt und c) ohne Schirm.

Immissionsmessungen zeigten keine erhöhten Werte in den Schlafzimmern. Die Schlafqualität wurde mit zunehmender Immissionsstärke tendenziell besser bewertet. Bei 18 % führte allein der Glaube an eine protektive Wirkung des Schirms zu einem subjektiv als besser empfundenem Schlaf. Die polygrafisch gemessenen Schlafparameter ließen keinen Expositionseffekt erkennen.

In einer weiteren doppelblinden Cross-over-Feldstudie untersuchten Danker-Hopfe et al. über einen Zeitraum von zwei Wochen mögliche Auswirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf die Schlafqualität und das Wohlbefinden freiwilliger Studienteilnehmer aus der Bevölkerung [33]. Voraussetzung war, dass sie in unmittelbarer Nähe wohnten zur eingesetzten experimentellen Mobilfunkbasisstation (Exposition: GSM 900 MHz und 1.800 MHz; **Abb. 2**). Durchgeführt wurde die Studie in zehn deutschen Orten, die über keine eigene Mobilfunkversorgung verfügten. Insgesamt nahmen 397 freiwillige Bewohner der Orte an der Studie teil, in der sie während fünf Nächten in randomisierter Form mittels einer mobilen Mobilfunkbasisstation exponiert und während sieben Nächten (davon zwei Adaptationsnächte) scheinexponiert wurden. Vorzugsweise am Kopfende des Bettes wurde für jeden Studienteilnehmer/jede Studienteilnehmerin die Exposition (u. a. Feldstärkepegel) einmalig in den Schlafzimmern gemessen. Der Nachtschlaf beziehungsweise dessen Qualität wurde objektiv (Messung mit ambulanten 1-Kanal-EEG-Geräten) und subjektiv (mittels auszufüllender Abend- und Morgenprotokolle) erfasst. In der Datenanalyse wurde explizit zwischen potenziellen physiologischen Effekten der elektromagnetischen Felder und psychologischen Effekten, hervorgerufen durch die Präsenz der Mobilfunkbasisstation, unterschieden.

Die relativ kurzzeitige Exposition mit elektromagnetischen Feldern der Sendeanlage führte weder zu einer Störung der objektiven noch der subjektiven Schlafqualität. Lagen hingegen Befürchtungen einer gesundheitlichen Beeinträchti-

gung durch Basisstationen vor, fiel die Schlafqualität deutlich schlechter aus, selbst wenn die Sendeanlage außer Betrieb war [33].

Epidemiologische Studien zum Einfluss auf den Schlaf

In einer österreichischen Querschnittstudie zum Thema Mobilfunk und Gesundheit wurden insgesamt 365 Personen (davon 59 % Frauen) im Alter von 18 bis 91 Jahren hinsichtlich ihrer Schlafqualität befragt [34]. Befragt wurde an fünf Standorten in Wien und an fünf Standorten in der ländlichen Umgebung Wiens. Die Standorte waren so gewählt, dass dort schon mindestens zwei Jahre lang eine GSM-900-MHz-Basisstation in Betrieb war. Elektromagnetische Felder in den Schlafzimmern der Probanden wurden gemessen und die Schlafqualität mittels Pittsburgh Schlafqualitätsindex PSQI [35] erfasst. Zudem wurden computerisierte kognitive Tests durchgeführt. Diesen zufolge blieb die kognitive Leistung unbeeinflusst, während kardiovaskuläre Beschwerden zunächst einen signifikanten Zusammenhang mit der GSM-Exposition aufwiesen. Dieser Zusammenhang erwies sich jedoch bei Kontrolle der Faktoren Alter und Bedenken gegenüber Basisstationen hinsichtlich gesundheitlicher Risiken nicht mehr als signifikant.

In einer weiteren epidemiologischen Studie [2] an 1.326 Personen, in der die Schlafqualität ebenfalls mit dem PSQI erfasst wurde, wurden ebenfalls keine Unterschiede zwischen exponierten und nichtexponierten Personen festgestellt. Der Expositionsstatus wurde in dieser Studie auf der Basis von Daten definiert, die Personendosimeter erfassten. Personen, die Gesundheitsprobleme auf Mobilfunkbasisstationen zurückführten, berichteten allerdings signifikant häufiger über Schlafstörungen.

In einer Schweizer Querschnittstudie [36] zeigte sich über einen Beobachtungszeitraum von sechs Monaten kein Einfluss der mittels Fragebogen erfassten Nutzung von Mobil- und Schnurlos-telefonen auf subjektiv erfasste Schlafstörungen und Tagesschläfrigkeit. Dies galt auch für objektiv erhobene Nutzerdaten. In einer Längsschnittstudie, die



© Danker-Hopfe

Abb. 2: Mobile experimentelle Mobilfunkbasisstation eingesetzt von Danker-Hopfe et al. [24]

von derselben Forschergruppe zur gleichen Fragestellung über den Zeitraum eines Jahres durchgeführt wurde, zeigte sich ebenso kein entsprechender Zusammenhang [37].

Im Rahmen der „Amsterdam Born Children Studie“ wurde die Exposition fünfjähriger Kinder am Wohnort bestimmt. Dazu wurden jeweils die Eltern zur Nutzung von Mobiltelefonen und Schnurlostelefonen befragt [38]. Im Alter von sieben Jahren wurde der Schlaf mit dem „Child Sleep Habits Questionnaire“ (CSHQ) erfasst [39].

Schlafbeginn, nächtliches Erwachen, Tagesschläfrigkeit und Parasomnien waren nicht mit der Exposition durch Mobilfunkbasisstationen am Wohnort assoziiert. Auch die Nutzung von Schnurlostelefonen wies keinen Zusammenhang mit den untersuchten Schlafparametern auf. Eine stärkere Mobilfunknutzung war dagegen mit einer ungünstigeren Schlafdauer, einem häufigeren nächtlichen Erwachen assoziiert sowie mit mehr Widerstand gegen das Zubettgehen verbunden. Die Autoren schlussfolgern, dass dieser Zusammenhang vermutlich nicht durch die elektromagnetischen Felder bedingt ist, sondern durch andere Faktoren, die mit der Mobilfunknutzung im Zusammenhang stehen.

Diskussion

Die bezüglich der Schlafstruktur isolierten Ergebnisse, die in der Regel nicht reproduzierbar waren, lassen sich teilweise im Sinne eines schlaffördernden, teilweise im Sinne eines schlafstörenden Effekts interpretieren. Die im Hinblick auf die Schlafmikrostruktur (EEG-Power des Schlaf-EEG) beobachteten leichten physiologischen Effekte sprechen weder für noch gegen einen gesundheitsrelevanten Effekt auf den Schlaf. Insgesamt spiegeln die Ergebnisse die Heterogenität der Studien in vielen Aspekten wider:

- Unterschiedliche Expositionsdesigns (Anlagen)
- Unterschiedliche Frequenzen (GSM 900 MHz, GSM 1.800 MHz, UMTS 2.000 MHz)
- Unterschiedliche Pulsmodulationen des Signals
- Kontrolle möglicher Interferenzen

zwischen dem Expositions- und dem Aufzeichnungsgerät

- Unterschiedliche Feldstärken (spezifische Absorptionsraten: SAR-Werte)
 - Unterschiedliche Expositionszeitpunkte (ausschließlich vor dem beziehungsweise während des Schlafes) unterschiedliche Expositionsdauer (von 30 Minuten bis 8 Stunden).
- Hinzu kommt als Erklärung für die Uneinheitlichkeit der Ergebnisse eine unterschiedliche statistische Belastbarkeit:
- Berücksichtigung einer Korrektur der Irrtumswahrscheinlichkeit für multiples Testen – gilt insbesondere für Powerspektralwerte
 - Diskussion der statistischen Power bei nicht signifikanten Ergebnissen
 - Eingeschränkte Verallgemeinerbarkeit: Am häufigsten untersucht wurden junge Männer; mögliche alters- und geschlechtsspezifische Unterschiede in Auswirkungen elektromagnetischer Felder auf den Schlaf können nicht ausgeschlossen werden. Gleiches gilt für eventuell abweichende Effekte bei Personen mit Schlafstörungen.

Die Ergebnisse zum Einfluss hochfrequenter elektromagnetischer Felder des Mobilfunks auf die Powerspektralwerte des Schlaf-EEG sind zwar homogener als Effekte auf die Schlafstruktur, dennoch weisen auch sie eine gewisse Inhomogenität auf. Ursprünglich wiederholt im Spindelfrequenzbereich beobachtete Effekte wurden inzwischen auch in anderen EEG-Frequenzbändern beobachtet.

Studien unterschieden sich hinsichtlich des Schlafstadiums, in dem ein Effekt beobachtet wurde (gesamter NREM-Schlaf, Stadium NREM-2, Tiefschlaf sowie REM-Schlaf) und hinsichtlich der zeitlichen Bezüge (ganze Nacht, erste 20 beziehungsweise 30 Minuten des NREM beziehungsweise NREM-2-Schlafs, erster Schlafzyklus beziehungsweise spätere Schlafzyklen).

Epidemiologische Studien legen keine Effekte der elektromagnetischen Felder von Basisstationen und/oder Mobiltelefonen auf die objektive und/oder subjektive Schlafqualität dar. Es zeigt sich jedoch, dass die Erwartung einer negativen Auswirkung zu einer messbar eingeschränkten Schlafqualität führen kann.

Fazit für die Praxis

Mögliche Effekte elektromagnetischer Felder des Mobilfunks auf den Schlaf sind – falls vorhanden – eher gering und liegen im Rahmen der normalen physiologischen Variationsbreite. Die beobachteten Veränderungen in der Schlafstruktur weisen eher auf einen schlaffördernden als auf einen schlafstörenden Effekt hin. Aus den wenigen Studien zu Mobilfunkbasisstationen lässt sich kein direkter Einfluss elektromagnetischer Felder auf den Schlaf ableiten. Negative Erwartungshaltungen und Befürchtungen können aber die Schlafqualität beeinträchtigen, unabhängig davon, ob eine Basisstation aktiv ist oder nicht. Insgesamt ergeben sich keine Hinweise auf gesundheitliche Risiken von elektromagnetischen Feldern des Mobilfunks im Hinblick auf Schlafstörungen.

Da der Schlaf altersbedingten physiologischen Veränderungen unterliegt und geschlechtsspezifisch variiert, lässt sich aufgrund der gegenwärtigen Studienlage nicht ausschließen, dass mögliche Effekte alters- und geschlechtsspezifisch auftreten. Außerdem könnte es sein, dass Personen mit Schlafstörungen sensibler reagieren als nicht schlafgestörte Personen. Gegenwärtig werden in unserem Labor entsprechende Studien an Frauen und Männern im Alter von 60 bis 80 Jahren durchgeführt. □

Literatur

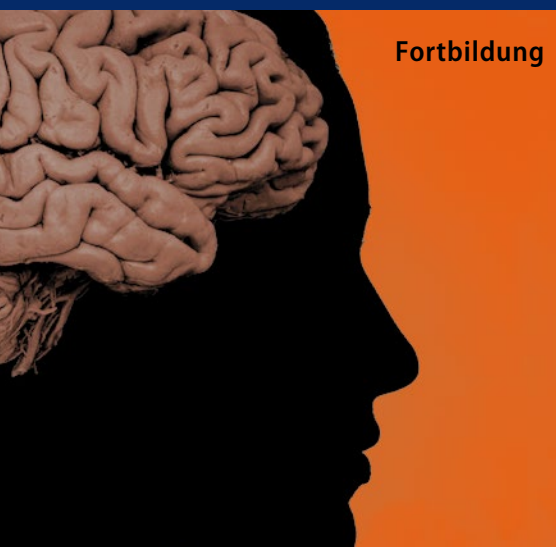
www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Prof. Dr. rer. nat. Heidi Danker-Hopfe
Dr. rer. nat. Cornelia Sauter
 Kompetenzzentrum Schlafmedizin
 Klinik und Hochschulambulanz für
 Psychiatrie und Psychotherapie
 Charité – Universitätsmedizin Berlin
 Hindenburgdamm 30, 12003 Berlin
 E-Mail: Heidi.Danker-Hopfe@charite.de

Literatur

- INFAS. Ermittlung der Befürchtungen und Ängste der breiten Öffentlichkeit hinsichtlich möglicher Gefahren der hochfrequenten elektromagnetischen Felder des Mobilfunks - Jährliche Umfragen. BMU - 2007 - 701. Abschlussbericht der Befragung 2003 bis 2006. Institut für angewandte Sozialwissenschaft Bonn: Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit; 2007.
- Berg-Beckhoff G, Blettner M, Kowall B, Breckenkamp J, Schlehofer B, Schmiedel S, et al. Mobile phone base stations and adverse health effects: phase 2 of a cross-sectional study with measured radio frequency electromagnetic fields. *Occup Environ Med.* 2009;66:124-30.
- Blettner M, Schlehofer B, Breckenkamp J, Kowall B, Schmiedel S, Reis U, et al. Mobile phone base stations and adverse health effects: phase 1 of a population-based, cross-sectional study in Germany. *Occup Environ Med.* 2009;66:118-23.
- Röösli M, Moser M, Baldinini Y, Meier M, Braun-Fahrlander C. Symptoms of ill health ascribed to electromagnetic field exposure - a questionnaire survey. *Int J Hyg Environ Health.* 2004;207:141-50.
- Schreier N, Huss A, Roosli M. The prevalence of symptoms attributed to electromagnetic field exposure: a cross-sectional representative survey in Switzerland. *Soz Präventivmed.* 2006;51:202-9.
- European Commission. EUROBAROMETER SPEZIAL 347/ Welle 73.3 Elektromagnetische Felder 2010.
- Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR): Opinion on Potential Health Effects of Exposure to electromagnetic Fields (EMF). Brüssel 2015. https://ec.europa.eu/health/scientific_committees/emerging/docs/scenihr_o_041.pdf (letzter Zugriff: 23.01.17)
- ICNIRP. Exposure to High Frequency Electromagnetic Fields, Biological Effects and Health Consequences (100 kHz-300 GHz). Review of the Scientific Evidence on Dosimetry, Biological Effects, Epidemiological Observations, and Health Consequences. ICNIRP 16/2009. 2nd ed.: International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP); 2011.
- van Deventer E, van Rongen E, Saunders R. WHO research agenda for radiofrequency fields. *Bioelectromagnetics.* 2011;32:417-21.
- Mann K, Roschke J. Effects of pulsed high-frequency electromagnetic fields on human sleep. *Neuropsychobiology.* 1996;33:41-7.
- Wagner P, Röschke J, Mann K, Fell J, Hiller W, Frank C, et al. Human sleep EEG under the influence of pulsed radio frequency electromagnetic fields. Results from polysomnographies using submaximal high power flux densities. *Neuropsychobiology.* 2000;42:207-12.
- Wagner P, Roschke J, Mann K, Hiller W, Frank C. Human sleep under the influence of pulsed radiofrequency electromagnetic fields: a polysomnographic study using standardized conditions. *Bioelectromagnetics.* 1998;19:199-202.
- Borbely AA, Huber R, Graf T, Fuchs B, Gallmann E, Achermann P. Pulsed high-frequency electromagnetic field affects human sleep and sleep electroencephalogram. *Neurosci Lett.* 1999;275:207-10.
- Huber R, Graf T, Cote KA, Wittmann L, Gallmann E, Matter D, et al. Exposure to pulsed high-frequency electromagnetic field during waking affects human sleep EEG. *Neuroreport.* 2000;11:3321-5.
- Huber R, Schuderer J, Graf T, Jutz K, Borbely AA, Kuster N, et al. Radio frequency electromagnetic field exposure in humans: Estimation of SAR distribution in the brain, effects on sleep and heart rate. *Bioelectromagnetics.* 2003;24:262-76.
- Huber R, Treyer V, Borbely AA, Schuderer J, Gottselig JM, Landolt HP, et al. Electromagnetic fields, such as those from mobile phones, alter regional cerebral blood flow and sleep and waking EEG. *J Sleep Res.* 2002;11:289-95.
- Hinrichs H, Heinze HJ, Rotte M. Human sleep under the influence of a GSM 1800 electromagnetic farfield. *Somnologie.* 2005;9:185-91.
- Loughran SP, McKenzie RJ, Jackson ML, Howard ME, Croft RJ. Individual differences in the effects of mobile phone exposure on human sleep: rethinking the problem. *Bioelectromagnetics.* 2012;33:86-93.
- Loughran SP, Wood AW, Barton JM, Croft RJ, Thompson B, Stough C. The effect of electromagnetic fields emitted by mobile phones on human sleep. *Neuroreport.* 2005;16:1973-6.
- Hung CS, Anderson C, Horne JA, McEvoy P. Mobile phone 'talk-mode' signal delays EEG-determined sleep onset. *Neurosci Lett.* 2007;421:82-6.
- Fritzer G, Goder R, Friege L, Wachter J, Hansen V, Hinze-Selch D, et al. Effects of short- and long-term pulsed radiofrequency electromagnetic fields on night sleep and cognitive functions in healthy subjects. *Bioelectromagnetics.* 2007;28:316-25.
- Regel SJ, Tinguely G, Schuderer J, Adam M, Kuster N, Landolt HP, et al. Pulsed radio-frequency electromagnetic fields: dose-dependent effects on sleep, the sleep EEG and cognitive performance. *J Sleep Res.* 2007;16:253-8.
- Danker-Hopf H, Dorn H, Bahr A, Anderer P, Sauter C. Effects of electromagnetic fields emitted by mobile phones (GSM 900 and WCDMA/UMTS) on the macrostructure of sleep. *J Sleep Res.* 2011;20:73-81.
- Danker-Hopf H, Dorn H, Bolz T, Peter A, Hansen ML, Eggert T, et al. Effects of mobile phone exposure (GSM 900 and WCDMA/UMTS) on polysomnography based sleep quality: An intra- and inter-individual perspective. *Environ Res.* 2016;145:50-60.
- Lowden A, Akerstedt T, Ingre M, Wiholm C, Hillert L, Kuster N, et al. Sleep after mobile phone exposure in subjects with mobile phone-related symptoms. *Bioelectromagnetics.* 2011;32:4-14.
- Schmid MR, Loughran SP, Regel SJ, Murbach M, Bratic Grunauer A, Rusterholz T, et al. Sleep EEG alterations: effects of different pulse-modulated radio frequency electromagnetic fields. *J Sleep Res.* 2012;21:50-8.
- Schmid MR, Murbach M, Lustenberger C, Maire M, Kuster N, Achermann P, et al. Sleep EEG alterations: effects of pulsed magnetic fields versus pulse-modulated radio frequency electromagnetic fields. *J Sleep Res.* 2012;21:620-9.
- Nakatani-Enomoto S, Furubayashi T, Ushiyama A, Groiss SJ, Ueshima K, Sokejima S, et al. Effects of electromagnetic fields emitted from W-CDMA-like mobile phones on sleep in humans. *Bioelectromagnetics.* 2013;34:589-98.
- Lustenberger C, Murbach M, Durr R, Schmid MR, Kuster N, Achermann P, et al. Stimulation of the brain with radiofrequency electromagnetic field pulses affects sleep-dependent performance improvement. *Brain Stimul.* 2013;6:805-11.
- Lustenberger C, Murbach M, Tushaus L, Wehrle F, Kuster N, Achermann P, et al. Inter-individual and intra-individual variation of the effects of pulsed RF EMF exposure on the human sleep EEG. *Bioelectromagnetics.* 2015;36:169-77.
- Arnetz B, Akerstedt T, Hillert L, Lowden A, Kuster N, Wiholm C. The Effects of 884 MHz GSM Wireless Communication Signals on Self-reported Symptoms and Sleep - An Experimental Provocation Study. *PIERS Online* 2007: 1148-50.
- Leitgeb N, Schrötnner J, Cech R, Kerbl R. EMF-protection sleep study near mobile phone base stations. *Somnologie - Schlaforschung u. Schlafmedizin.* 2008;12:234-43.
- Danker-Hopf 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;22:613-8.
- Hutter HP, Moshammer H, Wallner P, Kundi M. Subjective symptoms, sleeping problems, and cognitive performance in subjects living near mobile phone base stations. *Occup Environ Med.* 2006;63:307-13.
- Buyse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res.* 1989;28:193-213.
- Mohler E, Frei P, Braun-Fahrlander C, Frohlich J, Neubauer G, Roosli M. Effects of everyday radiofrequency electromagnetic-field exposure on sleep quality: a cross-sectional study. *Radiat Res.* 2010;174:347-56.
- Mohler E, Frei P, Frohlich J, Braun-Fahrlander C, Roosli M. Exposure to radiofrequency electromagnetic fields and sleep quality: a prospective cohort study. *PLoS One.* 2012;7:e37455.
- Huss A, van Eijsden M, Guxens M, Beekhuizen J, van Strien R, Kromhout H, et al. Environmental Radiofrequency Electromagnetic Fields Exposure at Home, Mobile and Cordless Phone Use, and Sleep Problems in 7-Year-Old Children. *PLoS One.* 2015;10:e0139869.
- Owens JA, Spirito A, McGuinn M. The Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ): psychometric properties of a survey instrument for school-aged children. *Sleep.* 2000;23:1043-51.



Neurologische Kasuistik

Schluckauf als Leitsymptom

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 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: Schlafassozierte Verhaltensstörungen

NT 12/2016

N: Kopfschmerz, kognitive Störung und Schwindel

NT 1/2017

P: Isotretinoin „second hit“ bei Schizophrenie?

NT 2/2017

N: Schluckauf als ein Leitsymptom

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

Anamnese

Ein 48-jähriger Mann bemerkte vor zehn Tagen nach einer längeren sportlichen Anstrengung ein allgemeines Krankheitsgefühl mit Erschöpfung und Frösteln. Zwei Tage später kommt es zu hohem Fieber mit Kopfschmerzen, Übelkeit und leichten Vigilanzstörungen, sodass er sich nicht mehr an den genauen Tagesablauf erinnern kann. Seitdem leidet er an Benommenheitsschwindel und Gangunsicherheit, mit dem Gefühl nach rechts zu fallen. Darüber hinaus bestehen ein anhaltender Schluckauf und Parästhesien an den Fingern IV und V der rechten Hand.

Eine klinische und laborchemische internistische Untersuchung ergaben keine pathologischen Befunde.

Die Familienanamnese ist bezüglich neurologischer Erkrankungen unauffällig. Ein Auslandsaufenthalt oder eine Impfung werden verneint.

Neurologische Untersuchung

In der neurologischen Untersuchung findet sich bei unauffälligem Hirnnervenstatus eine Unsicherheit in den erschweren Gangproben (Seiltänzerengang, Blindgang) mit einer deutlichen Linksdrehung im Unterberg'schen Tretversuch. Der Halmagyi-Test ist beidseitig nicht auslösbar, die Okulomotorik mit glatter Blickfolge unauffällig. Ein Spontan- oder Provokationsnystagmus ist nicht nachweisbar. Die Sensibilität ist bis auf eine Hypästhesie an den Fingern IV und V rechts und eine leichte Hyperpathie an der Kopfhaut normal. Motorik und Muskeleigenreflexe (MER) sind normal. Autonome Funktionsstörungen, insbesondere der Blasen- oder Mastdarmfunktion bestehen nicht. Die

extra- und transkranielle Dopplersonografie, die visuell-evozierten Potenziale (VEP) und das EEG sind unauffällig.

Die Kernspintomografie (MRT) des Schädels zeigt eine Läsion in der Medulla oblongata rechts (**Abb. 1**) ohne Kontrastmittelaufnahme. Zusätzlich finden sich mehrere subkortikale Marklagerläsionen (**Abb. 2**), eine Balkenläsion ist nicht zu erkennen. In der arteriellen MR-Angiografie zeigt sich lediglich eine Hypoplasie der linken A. vertebralis. In der daraufhin eingeleiteten stationären Behandlung findet sich im lumbalen Liquor eine lymphomonozytäre Liquorpleozytose mit 35 Zellen/ μ l. Oligoklonale Banden sind nicht nachweisbar. Unter einer Kortisonstoßtherapie mit 3×500 mg Methylprednisolon bessert sich die Symptomatik anfangs leicht, der fortbestehende Singultus unter Gabapentin ebenfalls. In den Folgetagen entwickelt sich dann jedoch rasch eine zunehmende Parese des rechten Armes, die sich auf das rechte Bein ausbreitet. Eine kurzfristige Kontrolle des MRT (**Abb. 3**) zeigt eine deutliche Progredienz der T2-Läsion, die sich nun über die Medulla oblongata weiter nach zervikal ausdehnt. Die nochmalige Liquorpunktion bringt nur einen Zellanstieg auf 73 Zellen/ μ l mit erneut lymphomonozytärem Zellbild; oligoklonale Banden sind weiterhin nicht nachweisbar. Die umfangreiche serologische Untersuchung findet lediglich einen erhöhten ANA-Titer mit 1:1600 und einen positiven Nachweis von Aquaporin-4-Antikörper (AQP4-Titer: 1:32). Negativ sind die Ergebnisse für HIV, HSV, VZV, Entero-Virus, FSME, HTLV, EBV, CMV. Der kulturelle bakterielle Erregernachweis verläuft negativ. Auch die Untersuchung auf Myelin-Oli-



godendrozyten-Glykoprotein(MOG)-Antikörper ist negativ.

Aufgrund der raschen klinischen Verschlechterung wird eine erneute hochdosierte Kortikoidtherapie mit 2 g Methylprednisolon in Kombination mit einer Plasmapherese begonnen. Unter der Therapie mit insgesamt elf Zyklen Plasmapherese verschlechtert sich die klinische Symptomatik zuerst weiter, so dass bei CO₂-Anstieg unter der nicht invasiven Beatmung und zunehmender Schluckstörung eine Intubation und intensivmedizinische Behandlung erforderlich wird. Bei rechtsbetonter hochgradiger Tetraparese mit inkomplettem sensiblen Querschnittssyndrom findet sich in der MR-Kontrolle (**Abb. 4**) eine zentral signalarme Läsion in den T1-Sequenzen mit randständiger Kontrastmittelaufnahme. Unter fortgesetzter oraler Kortikoidtherapie erfolgt vier Wochen nach Krankheitsbeginn aufgrund des sehr schweren Verlaufs die erste Gabe von 1g Rituximab.

Diagnose

Area-postrema-Syndrom mit persistierendem Schluckauf als Erstmanifestation einer Neuromyelitis optica Spektrum Erkrankung (NMOSD) mit Nachweis von AQP4-Antikörpern.

Epikrise

Nach Tracheotomie und erfolgreicher Entwöhnung von der maschinellen Beatmung konnte der Patient mit einer Hemiparese rechts mit beidseits kloniform gesteigerten Muskeleigenreflexen an den Beinen und einem inkompletten sensiblen Querschnittssyndrom mit dissoziierter Empfindungsstörung links ab C4 und rechts C4–6 in die stationäre Rehabilitation verlegt werden. Dort erfolgte dann unter oraler Kortisontherapie die zweite Gabe von Rituximab (i. v. 1 g).

Nach sechswöchiger Rehabilitation bestanden noch eine leicht sakkadierte Blickfolge bei sonst unauffälligem Hirnnervenbefund mit einer noch leichten spastischen Hemiparese rechts, einem Laterocollis nach links sowie einer Feinmotorikstörung der rechten Hand. Weiter hatte der Patient eine atrophische Schulterparese (PG4/5) links, bei inkomplettem sensiblen Querschnittssyndrom mit Hypalgesie und Thermhypäs-

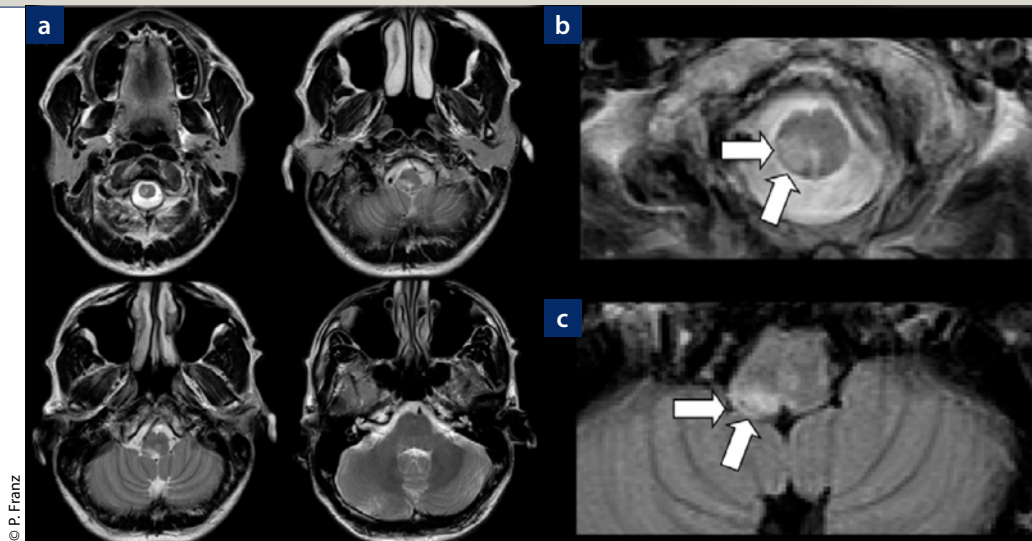


Abb. 1: Auf den axialen Hirnstammschichten (a) ist eine Läsion rechts medullär zu erkennen. Auf den Ausschnittsvergrößerungen (b) erkennt man die Mitbeteiligung der Area postrema rechts (Pfeile). Eine Kontrastmittelaufnahme (nicht dargestellt) ist nicht nachweisbar.

Abb. 2: In den FLAIR-Sequenzen zeigen sich mehrere unspezifische signalreiche Marklagerläsionen. Typische Balkenläsionen sind nicht nachweisbar.



Abb. 3: Zwei Wochen nach der Erstuntersuchung zieht sich ein signalreiches unscharf demarkiertes Band, das von der Medulla oblongata bis HWK4 reicht. Das Myelon erscheint deutlich ödematös aufgetrieben. Deutlich engt eine Retrospondylose bei HWK4/5 den Spinalkanal von ventral ein.



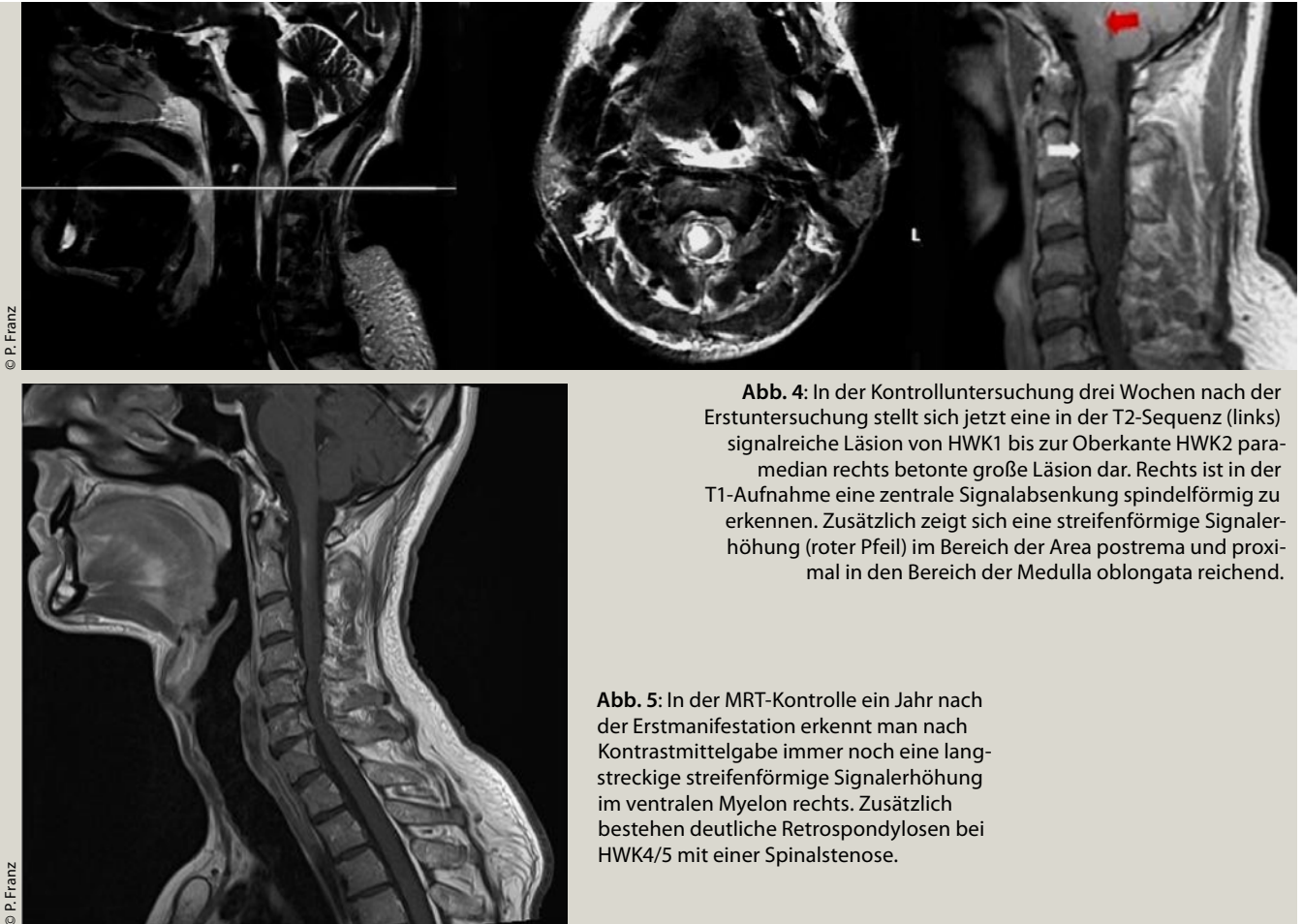


Abb. 4: In der Kontrolluntersuchung drei Wochen nach der Erstuntersuchung stellt sich jetzt eine in der T2-Sequenz (links) signalreiche Läsion von HWK1 bis zur Oberkante HWK2 paramedian rechts betonte große Läsion dar. Rechts ist in der T1-Aufnahme eine zentrale Signalabsenkung spindelförmig zu erkennen. Zusätzlich zeigt sich eine streifenförmige Signalerrhöhung (roter Pfeil) im Bereich der Area postrema und proximal in den Bereich der Medulla oblongata reichend.

Abb. 5: In der MRT-Kontrolle ein Jahr nach der Erstmanifestation erkennt man nach Kontrastmittelgabe immer noch eine langstreckige streifenförmige Signalerrhöhung im ventralen Myelon rechts. Zusätzlich bestehen deutliche Retrospondylosen bei HWK4/5 mit einer Spinalstenose.

thesie links. Das Gehen war selbstständig wieder über einen Kilometer möglich. Hinweise für eine kognitive Störung fanden sich nicht. Die zentralmotorische Leitungszeit zu den Armen war beidseits normal. Medikamentös war eine Behandlung mit Citalopram (10 mg) ergänzt worden.

Eine Kontrolle der VEP viereinhalb Monate nach Krankheitsbeginn und eine optische Kohärenztomografie (OCT) ergaben weiterhin keinen Anhalt für eine akute oder abgelaufene Neuritis N. optici. Die bisher fortgeführte orale Kortisontherapie wurde ebenso wie Gabapentin langsam ausgeschlichen und vier Monate nach der Erstgabe eine erneute Infusion von Rituximab (0,5 g) durchgeführt. Unter regelmäßiger ergo- und physiotherapeutischer Behandlung konnte der Patient bereits zehn Wochen nach Krankheitsbeginn wieder seiner beruflichen Tätigkeit nachgehen.

Im weiteren Verlauf zeigten sich bei stabilem klinischem Befund mit residualer Feinmotorikstörung der rechten Hand, mit leichter Unsicherheit im Einbeinstand rechts und Blindgang sowie rechts schlechterem monopedalem Hüpfen (beidseits über zehnmal möglich) rechts betonte Muskeleigenreflexe (MER) mit beidseits unerschöpflichem Achillessehnenreflex (ASR)-Klonus. Das Babinski-Zeichen war beidseits nicht auslösbar. Es fand sich ein Schultertieferstand rechts mit Parese des M. trapezius (PG4/5) und M. infraspinatus rechts (PG4/5) bei normaler Kraft in der Arm- und Handmuskulatur. Weiter bestand zwei Jahre nach Erstsymptomatik noch eine Thermhypästhesie der linken Hand und eine leichte Blasenfunktionsstörung mit Dranginkontinenz. Die zentralmotorische Leitungszeit zu den Beinen (M. extensor digitorum brevis) war beidseits normal. Das MRT zeigte bei Kon-

trollen weiter eine Kontrastmittelaufnahme bei insgesamt deutlich gebesserem Befund (**Abb. 5**).

Die letzte Laboruntersuchung ergab unter der Rituximab-Therapie eine komplette B-Zell-Depletion; auch andere CD20⁺-Zellen waren nicht nachweisbar. Die T-Helfer- und zytotoxischen T-Zellen waren wie die Natural-Killer(NK)-Zellen im Normbereich. □

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 zum Area-postrema-Syndrom ist richtig?

- Paroxysmales Niesen, Schluckauf, Übelkeit und unstillbares Erbrechen sind typische Symptome.
- Ist oftmals Erstsymptomatik einer NMOSD.
- Kann auch ohne Nachweis von AQP4-Antikörper auftreten.
- Ein kernspintomografischer Befall kann auch bei Sarkoidose oder bei einem paraneoplastischen Syndrom gefunden werden.
- Alle Aussagen (a–d) sind richtig.

Lösung

Richtig ist Antwort e. Ein Schluckauf, der länger als 48 Stunden anhält, gilt definitionsgemäß als chronisch und erfordert eine eingehende Diagnostik. Er kann intermittierend auftreten, aber auch kontinuierlich über Jahre anhalten. Der längste berichtete Fall dauerte über 68 Jahre, wobei die Frequenz von anfangs 40/Minuten in den letzten Jahren auf 20/Minuten abnahm [1]. Meist werden Patienten mit anhaltendem Erbrechen oder Schluckauf, die keine zusätzlichen neurologischen Begleitsymptome zeigen, primär von Gastroenterologen betreut. Eine initiale Vorstellung beim Neurologen ist eher selten [2]. Wurden gastrointestinale Ursachen jedoch ausgeschlossen, ist eine neurologische Erkrankung – im Vergleich zu eher seltenen kardialen, mediastinalen oder pharyngealen Erkrankungen – häufig als Auslöser zu identifizieren [3, 4, 5, 6]. So fanden sich in einer kernspintomografischen Studie bei fünf von neun Patienten zentrale krankheitsrelevante Befunde, am häufigsten im Rahmen entzündlicher ZNS-Erkrankungen [7].

Mit der Beschreibung eines eigenständigen Area-postrema-Syndroms in den letzten Jahren erfuhren Symptome wie ein unstillbarer Schluckauf, ein paroxysmales Niesen oder ein therapierefraktäres Erbrechen eine ganz neue Bedeutung als Leitsymptom [8]. Die Area postrema ist ein zirkumventrikuläres, am kaudalen Ende der Rautengrube dorsal des N. tractus solitarius gelegenes Organ und bildet das Brechzentrum. Über Verbindungen zu Kerngebieten

im Hirnstamm und Hypothalamus ist sie an der Regulation des Flüssigkeitshaushaltes und der Osmoregulation, aber auch an der Immunmodulation und anderen wichtigen autonomen Netzwerkfunktionen beteiligt [9, 10]. Einzelfallberichte und Fallserien konnten den Befall der Area postrema als ein spezifisches Zeichen einer NMO demonstrieren [11]. In einer Autopsiestudie fanden sich bei sechs von 15 Patienten (40%) mit einer NMO Veränderungen in der Area postrema. Bei fünf MS-Patienten und acht neurologisch Gesunden konnten keine entsprechenden Befunde entdeckt werden [8]. Bei keinem der sechs Patienten fanden sich axonale Läsionen, jedoch waren bei allen perivaskuläre und parenchymale Entzündungsveränderungen nachweisbar. Das Risiko, klinische Symptome wie Übelkeit und Erbrechen zu entwickeln, lag dabei bei Nachweis einer entsprechenden Läsion in der Area postrema 16-fach höher als ohne.

Lange Zeit galt die NMO als eine monophasisch verlaufende Erkrankung, bei der es sich möglicherweise um eine auf bestimmte neurologische Strukturen beschränkte Form einer MS handeln könnte. Die Entdeckung spezifischer Antikörper im Serum von NMO-Patienten, die sich bei MS nicht finden ließen (erstmalig von Lennon und Wingerchuck als Marker zur Differenzierung zwischen NMO und MS beschrieben), hat das Krankheitsverständnis und die Diagnostik dieser Erkrankung ganz entscheidend vorangetrieben [12]. Bereits ein Jahr später konnte die gleiche Arbeitsgruppe zeigen, dass dieser Antikörper gegen den AQP4-Wasserkanal gerichtet ist [13]. Eine jüngste kernspintomografische Untersuchung konnte nun belegen, dass eine Mitbeteiligung der dorsalen Medulla oblongata und der Area postrema nicht spezifisch für die NMOSD ist, sondern sich auch bei Sarkoidose, Spondylosen, duralen AV-Fisteln oder im Rahmen eines paraneoplastischen Syndroms finden lassen [14]. Da jedoch lediglich Patienten mit positivem AQP4-Antikörpernachweis typische klinische Symptome eines Area-postrema-Syndroms wie unstillbare Übelkeit und Erbrechen (51%) oder einen Schluckauf (26%) aufwiesen, ist die pathophysiologische Bedeutung der AQP4-Antikörper nachdrücklich belegt. Allerdings

lassen sich diese nicht bei allen Patienten auch schon in der Frühphase nachweisen. In einer Untersuchung von zwölf Patienten, die ein unstillbares Erbrechen oder einen persistierenden Schluckauf als Erstmanifestation einer NMO boten, und die im Verlauf eine Beteiligung des N. opticus oder des Spinalmarks entwickelten, fanden sich nur bei 67% kernspintomografisch Läsionen in der Area postrema, und nur bei 83% der Patienten ließen sich zum Zeitpunkt der Erstsymptomatik AQP4-Antikörper finden [15].

Verlaufsuntersuchungen mit Bestimmung des AQP4-Antikörpertiters konnten auch keinen sicheren Zusammenhang mit dem Auftreten eines erneuten Schubes zeigen [16]. Klinische Befunde und Ergebnisse von tierexperimentellen Studien sprechen dafür, dass die Antikörper den Verlauf zwar wesentlich beeinflussen, jedoch erst durch eine T-Zell-vermittelte Entzündungsreaktion die Krankheitsaktivität getriggert wird [17]. Hierfür spricht auch der Fall einer 34-jährigen Frau, bei der sich in einer bereits zehn Jahre vor den ersten klinischen Symptomen abgenommenen Serumprobe AQP4-Antikörper finden ließen [18]. Schübe und Remissionen treten bei einer NMO unabhängig vom Antikörpertiter auf. So wurden klinische Remissionen selbst bei steigendem Serumentiter beschrieben [1, 19, 20]. Gehäuft kommen AQP4-Antikörper auch in Kombination mit anderen Autoimmunerkrankungen wie Lupus, Myasthenia gravis oder NMDA-Rezeptor-Antikörper-Enzephalitis vor [21].

Frage 2

Welche Aussage trifft auf die Diagnose einer NMOSD zu?

- Kann nur beim Nachweis von AQP4-Antikörpern gestellt werden.
- Benötigt den Nachweis oligoklonaler Banden im Liquor.
- Kann erst nach einem zweiten Schub gestellt werden.
- Kann bei einem typischen klinischen und kernspintomografischen Befund und einem positiven AQP4-Status schon bei der Erstsymptomatik gestellt werden.
- NMOSD tritt nach dem 50. Lebensjahr praktisch nicht mehr auf.

Lösung

Richtig ist Antwort d. Die NMO wurde nach der Erstbeschreibung auch unter dem Namen Devic-Syndrom als eine von der MS abgrenzbare monophasische entzündliche ZNS-Erkrankung verstanden, die durch eine bilaterale Optikusneuritis in Kombination mit einer Querschnittsmyelitis charakterisiert war [22]. Mit dem Einsatz der Kernspintomografie in der Diagnostik wurden ein normales MRT des Gehirns und eine langstreckige (> 3 Wirbelkörper) Myelitis in die Diagnosekriterien aufgenommen [23]. Ein entscheidender Einschnitt war die Entdeckung der AQP4-Antikörper bei der NMO. Sie wurde 2006 in die Diagnosekriterien aufgenommen und erlaubte die Diagnose in der Kombination einer Myelitis mit positivem Antikörpernachweis auch bei einseitiger Optikusneuritis und nicht symptomatischen Läsionen im Schädel-MRT [24]. Nachdem die Suche nach spezifischen AQP4-Antikörpern bei entzündlichen ZNS-Erkrankungen verbreitete Anwendung

fand, kam es zu einer deutlichen Ausweitung des Krankheitsspektrums der NMO und führte zu der neuen Klassifikation unter der Diagnose NMOSD [25, 26]. Nach weiteren Revisionen ist nach der neuesten Konsensempfehlung einer internationalen Expertengruppe die Diagnose bei positivem AQP4-Antikörpernachweis bereits beim Auftreten eines Kernsymptoms nach Ausschluss anderer Krankheitsursachen möglich [11]. Zu den Leitsymptomen gehören hierbei

- Neuritis N. optici,
- (auch kurzstreckige) Myelitis,
- Area-postrema-Syndrom,
- akutes Hirnstamm-Syndrom,
- symptomatische Narkolepsie,
- akutes dienzephalisches Syndrom oder
- zerebrale Symptome mit typischen symptomatischen kernspintomografischen NMOSD-Läsionen [27].

Strengere Kriterien werden bei negativem oder unbekanntem AQP4-Antikörperstatus angelegt. Besonderes Augenmerk ist jedoch immer auf den Ausschluss von Erkrankungen wie Sarkoidose, paraneoplastischer Syndrome oder chronischer ZNS-Infektionen (HIV, Lues) zu legen, die zu ähnlichen MRT-Läsionen führen können (**Kommentar** [28]).

Bei einem Teil (20 %) der AQP4-negativen Patienten lassen sich nun auch Myelin-Oligodendrozyten-Glykoprotein-Antikörper nachweisen. Diese Patienten sind meist jünger, haben häufiger eine Liquorpleozytose und einen günstigeren Verlauf [29]. Epidemiologische Untersuchungen zur Prävalenz und Inzidenz der NMO in Ländern Europas, Südost- und Südasiens, der Karibik und auf Kuba fanden Inzidenzzahlen zwischen 0,05–0,4 und für die Prävalenz von 0,52–4,4 pro 100.000 Einwohner [30]. Das mittlere Erkrankungsalter liegt zwischen 32,6 und 45,7 Jahren. In einer Studie mit 430 multizentrisch erfassten Patienten lag das Erkrankungsalter bei einem Viertel zwischen 50 und 82,5 Jahren [31]. Während eines mittleren Beobachtungszeitraums starben 14 Patienten und davon sieben an einer akuten Myelitis, was den im Vergleich zur MS deutlich schwereren Verlauf akuter Schübe belegt. Als Risikofaktoren fanden sich dabei ein hohes Alter und eine hohe jährliche Schubrate.

Auch bei Einsatz der empfindlichsten Testverfahren lässt sich initial bei Erstmanifestation

einer NMOSD in rund einem Viertel kein Antikörper nachweisen [2, 32, 33]. Dies wurde auch in der Späterkrankungsstudie von Collongues bestätigt, in der auch nur 85 % Antikörper positiv waren [34].

Der lumbale Liquor weist nur im Gegensatz zur MS (90 %) nur in höchstens 10–20 % oligoklonale Banden auf [35]. Meist findet sich auch eine granulozytäre Liquorpleozytose. Eine fehlgesteuerte B-Zell-Aktivität mit intrathekaler IgG-Synthese gegen Masern-, Röteln- und/oder Varizellen-zoster-Virus (MRZ-Reaktion) ist im Gegensatz zur MS (96 % positiv) negativ [36].

Frage 3

Welche der Aussagen zu typischen neuroradiologischen Befunden bei einer NMOSD ist falsch?

- a. Eine langstreckige Myelitis (> 4 WK) ist nicht pathognomisch.
- b. Eine persistierende Kontrastmittelaufnahme ist typisch für eine NMOSD.
- c. Eine Läsion in der Area postrema ist charakteristisch für die NMOSD.
- d. Es können auch MS-typische Läsionen auftreten.
- e. Eine „wolken- oder rauchartige“ parenchymale Kontrastmittelaufnahme ist typisch.

Lösung

Richtig ist Antwort b. In der Vergangenheit kam der kernspintomografischen Untersuchung bei Verdacht auf eine NMO eine ganz entscheidende Bedeutung zu. So war ein zentrales Kriterium zur Diagnose einer NMO der Nachweis einer langstreckigen, meist über mindestens drei Wirbelkörper-tagen reichenden, intramedulären T2-Signalerhöhung [37]. Diese Veränderung ist jedoch nicht spezifisch für die NMO und findet sich auch bei malignen, entzündlichen, metabolischen oder anderen Autoimmunerkrankungen [38, 39]. In einer retrospektiven Studie hat Pekcevik jüngst nun die spinalen Befunde von 94 Patienten, bei denen zwischen 2002 und 2012 eine langstreckige spinale Läsion diagnostiziert wurde, veröffentlicht [40]. Häufigste Ursache war mit 51 % eine NMO. Daneben waren in erster Linie eine MS (23 %) und spinale Gefäßerkrankungen (10 %) bedeutsam. Selten fand sich eine Neurosarkoidose (3 %), ein paraneoplastisches Syndrom (3 %), eine HIV-Infektion (2 %), Herpes simplex-, Varizellen zoster- oder Borrelien-Infektion so-

Kommentar

Für Neurologen in der Praxis ist die aktuelle Entwicklung mit einem immer breiteren Spektrum von Symptomen und Verläufen einer NMOSD eine Herausforderung. In diesem Zusammenhang ist ein auf der letzten Jahrestagung der American Academy of Neurology gehaltener Vortrag, der über eine zunehmende Zahl von Fehldiagnosen durch eine Überbetonung der Kernspintomografie (MRT)-Befunde in der Diagnose der Multiplen Sklerose berichtete, nachdankenswert [28]. Aus meiner täglichen Praxis teile ich die Einschätzung, dass sich Neurologen zunehmend auf die schriftlichen radiologischen MRT-Befunde verlassen, auch wenn bekanntermaßen nur die wenigsten von diesen Neuroradiologen sind, und somit über eine ausreichende Erfahrung in der Auswertung verfügen. So kommt es immer wieder vor, dass auch bei uns Patienten über Jahre falsch diagnostiziert und behandelt werden. Deshalb hier ein nachdrücklicher Appell an alle neurologischen Ausbilder die jungen Neurologen mit einem ausreichenden Rüstzeug zur Interpretation von MRT-Untersuchungen, insbesondere auch in der Interpretation spinaler und peripherer Untersuchungen auszustatten, auf dass sie nicht auf fachfremde Scheinkompetenz angewiesen sind.

Hier steht eine Anzeige.



wie eine bakterielle Meningitis (je 1 %), eine Strahlenmyelopathie und ein Lupus erythematoses (beide in je 1 %). In der Akutphase können die T2-Läsionen das Bild einer Ischämie der A. spinalis imitieren [41].

In einer der seltenen Langzeituntersuchungen an neun Patienten mit einer NMO wurde der Verlauf der Läsionen über einen Zeitraum von bis zu elf Jahren dokumentiert. Dabei zeigte sich, dass sowohl komplette Remissionen als auch Residuen mit anhaltender T2-Signalerhöhung, die als Gliosen interpretiert werden, oder Atrophien des Myelons vorkommen können [41]. Das Ausmaß der kernspintomografischen Veränderungen in der Akutphase erlaubte jedoch keine prognostische Aussage über den Grad der klinischen Erholung. Dies bestätigt auch der hier vorgestellte Fall nachdrücklich.

Kurzstreckige (< drei WK-Segmente) Myelitiden fanden sich unter den AQP4-Antikörper-positiven Patienten in einer Vergleichsuntersuchung mit Antikörper-negativen in 14 % der NMOSD-Fälle. Bei zehn Patienten (40 %) war dies die Erstmanifestation, was die endgültige Diagnose verzögerte. Bei den anderen Patienten konnte die Diagnose aufgrund einer vorangehenden Neuritis nervi optici (52 %) oder einer Episode mit Übelkeit und Erbrechen (8 %) früher gestellt werden [3].

Mit dem Nachweis spezifischer Autoantikörper bei Patienten mit einer NMO wurde in den letzten Jahren das Spektrum klinischer und kernspintomografischer Veränderungen deutlich erweitert. So wurde ein fulminanter Verlauf mit ausgedehnten Demyelinisierungen beschrieben, der zervikalthorakal (C5 bis Th5) begann, sich innerhalb eines Tages nach kranial über die Medulla oblongata in die Pons, das Zerebellum, den Thalamus, die Kapsula interna und den Balken sowie periventrikulär und perihippokampal und nach kaudal weiter bis Th11 ausdehnte und trotz intensiver Behandlung nach sieben Wochen zum Tod führte [42]. Auf der anderen Seite konnten inzwischen jedoch auch nur sehr umschriebene kraniale Demyelinisierungen im Hirnstamm und auch kurzstreckige spinale Läsionen dem Krankheitsbild, das jetzt als NMOSD bezeichnet wird, zugerechnet werden. In einer jüngsten Übersicht stellte Kim die verschiedenen Erscheinungsformen ausführlich vor [43]. Danach können praktisch alle Teilabschnitte, die bei einer

fulminanten Demyelinisierung gleichzeitig betroffen werden, auch einzeln kernspintomografisch befallen sein. Somit können signalreiche Läsionen in den FLAIR-Sequenzen dienzephal um den III. Ventrikel und den Aquädukt, im Thalamus und Hypothalamus sowie Läsionen an der anterioren Begrenzung des Mittelhirns gefunden werden.

Unspezifische, klinisch meist symptomatische, kleine (< 3 mm) signalreiche Läsionen in den T2- und FLAIR-Sequenzen finden sich subkortikal oder im Marklager in 35–84 % [44, 45]. Aber auch große tumorähnliche Läsionen (> 3 cm) können in der weißen Substanz meist ohne raumfordernden Effekt auftreten [46].

Als sehr spezifisch hat sich eine dorsal im Hirnstamm gelegene Läsion angrenzend an den IV. Ventrikel die Area postrema und den Nucleus tractus solitarius umfassend herausgestellt. Diese Region, die das Brechzentrum beinhaltet, weist eine durchlässigere Blut-Hirn-Schranke auf und ist daher durch AQP4-Antikörper leichter angreifbar. Kernspintomografisch zeigen daher 7–46 % der NMOSD-Patienten Läsionen in dieser Region [43, 46, 44]. Im Vergleich zeigen Patienten mit NMOSD, bei denen keine AQP4-Antikörper nachweisbar sind, signifikant seltener eine solche Hirnstammläsion [47]. Die medullären Läsionen weisen oftmals einen kommaförmigen Ausläufer ins zervikale Halsmark auf. Da eine Area-postrema-Läsion häufig bei der Erstsymptomatik zu finden ist und sich anschließend weitere spinale Läsionen entwickeln, wird diese aufgrund der speziellen anatomischen Gegebenheiten auch als mögliche Eintrittspforte für zirkulierende Antikörper diskutiert [2, 47].

Die Abgrenzung zur MS ist im Einzelfall durchaus schwierig. So finden sich MS-typische Läsionen in 10–12,5 % der NMO-Fälle [43, 24]. Umgekehrt erfüllen 5–42 % der NMO-Patienten die Barkhof-Kriterien zur Diagnose einer MS [48, 46]. Unter Berücksichtigung der Lokalisation und Konfiguration der Läsionen mit mindestens einer Läsion am Seitenventrikel, im inferioren Temporallappen, in einem typischen „Dawson Finger“ oder einer subkortikalen U-Faser-Läsion lies sich jedoch bei 44 Patienten mit einer NMOSD und 50 Patienten mit schubförmiger MS eine Differenzierung mit einer Sensitivität von 92 % und einer Spezifität von 96 % erreichen [48]. Auch scheinen

bei der NMOSD stumme Herde im Vergleich zur MS eher seltener zu sein und eine nicht läsionale Schädigung, die mit neuroradiologischen Verfahren wie der Diffusions-Tensor-Bildgebung bei der MS Veränderungen zeigt, keine Rolle zu spielen. Die läsionale Schädigung ist dabei im Vergleich zur MS stärker ausgeprägt [50]. Dies stützt nach Einschätzung einer internationalen Expertengruppe auch die klinische Beobachtung, dass die NMO im Gegensatz zur MS keinen schubunabhängigen progressiven Verlauf zeigt [27].

Das Kontrastmittelverhalten von Läsionen einer NMO wurde vor Kurzem von Pekcevik in einer Übersicht zusammengefasst [51]. Dabei ist eine „wolkenartige“ unscharf begrenzte parenchymale Signalanhebung gerade im Vergleich zur MS mit häufig ringförmiger oder homogener knotenartiger bei der NMO die häufigste Kontrastmittelaufnahme. Daneben finden sich auch randständige periependymale Signalerhöhung an den Ventrikeln sowie am Aquädukt. Die hohe Dichte an AQP4-Wasserkanälen an den Endfüßen von Astrozyten an den die Blut-Hirn- und Blut-Liquor-Schranke bildenden Ependymzellen kann bei einem akuten Schub zu einer spezifischen Kontrastmittelaufnahme in den betroffenen Abschnitten führen und so ein sehr charakteristisches Bild erzeugen [52, 53]. Eine ebenfalls mögliche leptomeningeale Kontrastmittelaufnahme kann hingegen die differenzialdiagnostische Abgrenzung gegenüber granulomatösen Erkrankungen wie einer Sarkoidose oder einer neoplastischen Erkrankung sehr erschweren [54]. Eine jüngst retrospektive Studie mit 71 Patienten, die mit einer langstreckigen Myelitis erkrankten, und im Verlauf als NMOSD mit Nachweis von AQP4-Antikörpern (37 Patienten) oder mittels Biopsie als spinale Sarkoidose (34 Patienten) sicher diagnostiziert werden konnten, zeigte, dass ein anhaltende subpiale Kontrastmittelaufnahme (> zwei Monate) eher eine spinale Sarkoidose und eine ringförmige Kontrastmittelaufnahme eher eine NMOSD wahrscheinlich machte [55]. Fast die Hälfte (47 %) der letztlich als Sarkoidose diagnostizierten Patienten war initial als NMOSD oder idiopathische Querschnittmyelitis eingeordnet worden. Entscheidend für die Diagnose könnte hier eine in 75 % der Sarkoidose-Fälle nachweisbar hiläre Lymphadenopathie sein.

Frage 4

Welche Aussage zur Therapie der NMOSD ist richtig?

- In der Akutbehandlung einer Myelitis ist die Plasmapherese der Steroidtherapie unterlegen.
- Ein positiver Effekt von Rituximab auf die Schubrate konnte in einer placebo-kontrollierten Studie belegt werden.
- Azathioprin ist gut verträglich, senkt jedoch die Schubrate nicht.
- Risiko für ein schlechtes Ansprechen auf Azathioprin ist ein niedriges Alter bei der Erstmanifestation und ein vorangegangener schwerer Schub.
- Natalizumab hat sich neben der MS-Therapie auch bei der NMOSD als sehr wirksam gezeigt.

Lösung

Richtig ist Antwort d. Der natürliche Verlauf der NMOSD ist nur unzureichend bekannt. Eine prospektive doppelblinde randomisierte Therapiestudie liegt bisher nicht vor. Da es bereits nach der Erstmanifestation als Folge einer inkompletten Remission teilweise zu einer deutlichen funktionellen Beeinträchtigung kommen kann, wurden in den letzten Jahrzehnten nur auf der Grundlage von retrospektiven Studien und kleineren Fallserien (Evidenzgrad IV) Therapieempfehlungen abgegeben [56, 57, 58]. Da sich nur ein kleiner Teil der Patienten unter einer Akuttherapie komplett erholt und die Prävalenz der Erkrankung doch niedrig ist, war zumindest bisher von einer placebo-kontrollierten Therapiestudie abgesehen worden. Dies ändert sich augenblicklich gerade, wie die ausführliche Diskussion um ethische Aspekte und ein mögliches Studiendesign für eine plazebokontrollierte Studie belegen [59]. So ist aktuell eine plazebokontrollierte Doppelblindstudie (N-MOMentum-Studie) zur Wirksamkeit eines monoklonalen Antikörpers gegen CD19⁺-B-Zellen begonnen worden [60]. Weitere Studien mit monoklonalen Antikörpern gegen den IL6-Rezeptor (SA237) oder mit einem modifizierten AQP4-Antikörper Aquaporinab befinden sich in der klinischen Phase III [61]. Wegen der geringen Prävalenz der Erkrankung ist anzustreben, dass möglichst alle in Deutschland diagnostizierten Patienten in das Netzwerk der Neuromyelitis-optica-Studiengruppe (NEMOS www.nemos-net.de) aufgenommen werden.

Die Behandlung der Akutsymptomatik einer NMOSD ist an die der MS angelehnt. Wegen der schlechteren Rückbildungstendenz wird initial die hochdosierte Gabe von 1.000 mg Methylprednisolon an fünf Tagen empfohlen [55]. Bei fehlender Besserung sollte dann eine Eskalation auf 5×2.000 mg oder eine Plasmapherese erfolgen. Gleichwertig wirksam erscheint alternativ eine Immunadsorption. In dem von NEMOS erfassten Patientenkollektiv konnten bei 871 Attacken 1.153 Therapiezyklen analysiert werden [62]. Dabei bestätigten sich die für die Myelitis und eine bilaterale Optikusneuritis insgesamt schlechten Remissionsraten. Diese konnte durch eine Eskalation gebessert werden. Dabei war insbesondere bei der Myelitis die Plasmapherese/Immunadsorption einer hochdosierten Kortikoidtherapie überlegen. Die Kombination einer an alternierenden Tagen durchgeführten Steroidgabe mit einer Plasmapherese führt dabei nicht nur zu einer verbesserten Symptomkontrolle, sondern kann auch, unabhängig vom AQP4-Antikörperstatus, die Behindertenprogression signifikant verlangsamen [63, 64].

Die aufgrund der nach der Akutbehandlung fortbestehenden hohen Schubrate ebenfalls aus der MS-Therapie übernommenen immunmodulatorischen Behandlungen mit Interferonen, Natalizumab, Fingolimod und Alemtuzumab erbrachten, im Gegensatz zur MS, in veröffentlichten Einzelfallberichten oder kleineren Fallserien keine Krankheitsstabilisierung [65, 66]. In Einzelfällen kam es sogar zu einer Zunahme zerebraler Läsionen [67, 68].

Mit Azathioprin konnte in zwei nur retrospektiven Studien mit AQP4-positiver NMOSD eine Reduktion der Schubrate und der Behinderungsprogression erreicht werden [69, 70]. Allerdings brachen jeweils fast 60 % die Behandlung innerhalb von zwei Jahren wegen Arzneimittelnebenwirkungen ab.

Mit Mycophenolatmofetil (MMF) konnte in einer retrospektiven Vergleichsstudie mit 90 Patienten, die mit Azathioprin, MMF oder Rituximab behandelt wurden, eine im Vergleich mit Rituximab äquivalente (87,4 % vs. 88,2 %) Schubreduktion festgestellt werden. Jedoch war die Abbruchrate für MMF mit 36 % zwar geringer als für Azathioprin mit 53 %, aber deutlich höher als für Rituximab [71]. Die Wirksamkeit dieses monoklonalen Antikörpers, der zu einer raschen Depletion

früher und reifer B-Zellen führt, konnte darüber hinaus in weiteren retrospektiven Studien belegt werden [72, 73, 74]. Als Risikofaktoren für ein schlechtes Ansprechen auf Azathioprin oder MMF wurde unlängst die Schwere eines vorangegangenen Schubes und ein niedriges Alter bei Erstmanifestation identifiziert [75]. In dieser retrospektiven Studie zeigten nur drei von 29 Patienten, die wegen schlechter Wirksamkeit der Erstbehandlung auf Rituximab umgestellt worden waren, im weiteren Verlauf dann auch unter Rituximab eine schlechte Wirksamkeit.

In einer retrospektiven Beobachtungsstudie mit acht Patienten mit AQP4-Antikörperpositiver NMO/NMOSD, die vorher keine Besserung unter der Behandlung einschließlich einer B-Zell-Depletion gezeigt hatten, kam es unter dem Einsatz eines gegen den Interleukin-6-Rezeptor gerichteten humanisierten Antikörpers zu einem signifikanten Abfall der AQP4-Antikörpertiter und einer Schubreduktion sowie einer verminderten NMR-Aktivität [76].

Literatur

- BBC. Guinness medical record breakers: Longest attack of hiccups: Charles Osborne. www.news.bbc.co.uk
- Apiwattanakul M, Popescu BF, Matiello M, Weinshenker BG, Lucchinetti CF, Lennon VA, McKeon A, Carpenter AF, Miller GM, Pittock SJ. Intractable vomiting as the initial presentation of neuromyelitis optica. *Ann Neurol* 68(5):757-761, 2010
- Krysiak W, Szabowski S, Stepień M, Krzywkowska K, Krzywkowski A, Marciniak P. Hiccups as a myocardial ischemia symptom. *Pol Arch Med Wewn* 118(3):148-151, 2008
- Lin LF, Huang PT. An uncommon cause of hiccups: sarcoidosis presenting solely as hiccups. *J Chin Med Assoc* 73: 647-650, 2010
- Chang FY, Lu CL. Hiccup: mystery, nature and treatment. *J Neurogastroenterol Motil* 18(2):123-130, 2012
- Yoshida T, Fujisaki N, Nakachi R, Sueyoshi T, Suwazono S, Suehara M. Persistent hiccups and vomiting with multiple cranial nerve palsy in a case of zoster sine herpette. *Intern Med* 53(20):2373-2376, 2014
- Marsot-Dupuch K, Bousson V, Cabane J, Tubiana JM. Intractable hiccups: the role of cerebral MR in cases without systemic cause. *AJNR Am J Neuroradiol* 16(10):2093-2100, 1995
- Popescu BF, Lennon VA, Parisi JE, Howe CL, Weigand SD, Cabrera-Gómez JA, Newell K, Mandler RN, Pittock SJ, Weinshenker BG, Lucchinetti CF. Neuromyelitis optica unique area postrema lesions: nausea, vomiting, and pathogenic implications. *Neurology* 76(14):1229-1237, 2011
- Gross PM. Morphology and physiology of capillary systems in subregions of the subfornical organ and area postrema. *Can J Physiol Pharmacol* 69(7):1010-1025, 1991
- Duvernoy HM, Risold PY. The circumventricular organs: an atlas of comparative anatomy and vascularization. *Brain Res Rev* 56(1): 119-147, 2007
- Wingerchuk DM, Banwell B, Bennett JL, Cabre P, Carroll W, Chitnis T, de Seze J, Fujihara K, Greenberg B, Jacob A, Jarius S, Lana-Peixoto M, Levy M, Simon JH, Tenenbaum S, Traboulsee AL, Waters P, Wellik KE, Weinshenker BG; International Panel for NMO Diagnosis. International consensus diagnostic criteria for neuromyelitis optica spectrum disorders. *Neurology* 85(2): 177-189, 2015
- Lennon V.A.; Wingerchuk, D.M.; Kryzer, T.J.; Pittock, S.J.; Lucchinetti, C.F.; Fujihara, K.; Nakashima, I.; Weinshenker, B.G. A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: Distinction from multiple sclerosis. *Lancet* 364: 2106-2112, 2004
- Lennon V.A.; Kryzer, T.J.; Pittock, S.J.; Verkman, A.S.; Hinson, S.R. IgG marker of optic spinal multiple sclerosis binds to the aquaporin-4 water channel. *J Exp Med* 202: 473-477, 2005
- Dubey D, Pittock SJ, Krecke KN, Flanagan EP. Association of extension of cervical cord lesion and area postrema syndrome with Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder. *JAMA Neurol* published online January 9, 2017. doi:10.1001/jamaneurol.2016.5441, 2017
- Jin X, Pei S, Liu Y, Li X. Clinical analysis of neuromyelitis optica presenting as intractable nausea, vomiting and hiccups. *Int J Neurosci* 16: 1-5, 2016
- Valentino P, Marnetto F, Granieri L, Capobianco M, Bertolotto A. Aquaporin-4 antibody titration in NMO patients treated with rituximab: A retrospective study. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 4(2): e317, 2016
- Bradl M, Misu T, Takahashi T, Watanabe M, Mader S, Reindl M, Adzemovic M, Bauer J, Berger T, Fujihara K, Itoyama Y, Lassmann H. Neuromyelitis optica: pathogenicity of patient immunoglobulin in vivo. *Ann Neurol* 66(5): 630-643, 2009
- Nishiyama S, Ito T, Misu T, Takahashi T, Kikuchi A, Suzuki N, Jin K, Aoki M, Fujihara K, Itoyama Y. A case of NMO seropositive for aquaporin-4 antibody more than 10 years before onset. *Neurology* 72(22): 1960-1961, 2009
- Takahashi T, Fujihara K, Nakashima I, Misu T, Miyazawa I, Nakamura M, Watanabe S, Shiga Y, Kanaoka C, Fujimori J, Sato S, Itoyama Y. Anti-aquaporin-4 antibody is involved in the pathogenesis of NMO: a study on antibody titre. *Brain*. 2007 May;130(Pt 5): 1235-1243, 2007
- Jarius S, Paul F, Franciotta D, Waters P, Zipp F, Hohlfeld R, Vincent A, Wildemann B. Mechanisms of disease: aquaporin-4 antibodies in neuromyelitis optica. *Nat Clin Pract Neurol* 4(4): 202-214, 2008
- Qin K, Wu W, Huang Y, Xu D, Zhang L, Zheng B, Jiang M, Kou C, Gao J, Li W, Zhang J, Wang S, Luan Y, Yan C, Xu D, Zheng X. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR) antibody encephalitis presents in atypical types and coexists with neuromyelitis optica spectrum disorder or neurosyphilis. *BMC Neurol* 17(1):1. doi: 10.1186/s12883-016-0787-9, 2017
- Jarius S, Wildemann B. The history of neuromyelitis optica. *J Neuroinflammation* 10:8. doi: 10.1186/1742-2094-10-8, 2013
- Wingerchuk DM, Hogancamp WF, O'Brien PC, Weinshenker BG. The clinical course of neuromyelitis optica (Devic's syndrome). *Neurology* 53(5):1107-1014, 1999
- Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, Lucchinetti CF, Weinshenker BG. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology* 66(10): 1485-1489, 2006
- Wingerchuk DM, Lennon VA, Lucchinetti CF, Pittock SJ, Weinshenker BG. The spectrum of neuromyelitis optica. *Lancet Neurol* 6(9): 805-815, 2007
- Jacob A, Matiello M, Wingerchuk DM, Lucchinetti CF, Pittock SJ, Weinshenker BG. Neuromyelitis optica: changing concepts. *J Neuroimmunol* 187(1-2): 126-138, 2007
- Kim HJ, Paul F, Lana-Peixoto MA, Tenenbaum S, Asgari N, Palace J, Klawiter EC, Sato DK, de Seze J, Wuerfel J, Banwell BL, Villoslada P, Saiz A, Fujihara K, Kim SH; Guthy-Jackson Charitable Foundation NMO International Clinical Consortium & Biorepository. MRI characteristics of neuromyelitis optica spectrum disorder: an international update. *Neurology* 84(11): 1165-1173, 2015
- Solomon AJ, Bourdette DN, Cross AH, et al. The spectrum of multiple sclerosis misdiagnosis in the era of McDonald criteria: a multicenter study. Presented at: The 68th Annual Meeting of the American Academy of Neurology; April 15-21, 2016
- Cobo-Calvo Á, Sepúlveda M, Bernard-Valnet R, Ruiz A, Brassat D, Martínez-Yélaños S, Saiz A, Marignier R. Antibodies to myelin oligodendrocyte glycoprotein in aquaporin 4 antibody seronegative longitudinally extensive transverse myelitis: Clinical and prognostic implications. *Mult Scler* 22(3): 312-319, 2016
- Pandit L, Asgari N, Apiwattanakul M, Palace J, Paul F, Leite MI, Kleiter I, Chitnis T; GJCIF International Clinical Consortium & Biorepository for Neuromyelitis Optica. Demographic and clinical features of neuromyelitis optica: A review. *Mult Scler* 21(7):845-853, 2015
- Collongues N, Marignier R, Jacob A, Leite MI, Siva A, Paul F, Zephir H, Akman-Demir G, Elson L, Jarius S, Papeix C, Mutch K, Saip S, Wildemann B, Kitley J, Karabudak R, Aktas O, Kucsu D, Altintas A, Palace J, Confavreux C, De Seze J. Characterization of neuromyelitis optica and neuromyelitis optica spectrum disorder patients with a late onset. *Mult Scler* 20(8): 1086-1094, 2014
- Jarius S, Paul F, Franciotta D, Rupprecht K, Ringelstein M, Bergamaschi R, Rommer P, Kleiter I, Stich O, Reuss R, Rauer S, Zettl UK, Wandinger KP, Melms A, Aktas O, Kristofersitsch W, Wildemann B. Cerebrospinal fluid findings in aquaporin-4 antibody positive neuromyelitis optica: results from 211 lumbar punctures. *J Neurol Sci* 306(1-2):82-90, 2011
- Juryńczyk M, Weinshenker B, Akman-Demir G, Asgari N, Barnes D, Boggild M, Chaudhuri A, D'hooghe M, Evangelou N, Geraldine R, Illes Z, Jacob A, Kim HJ, Kleiter I, Levy M, Marignier R, McGuigan C, Murray K, Nakashima I, Pandit L, Paul F, Pittock S, Selmaj K, de Sèze J, Siva A, Tanasescu R, Vukusic S, Wingerchuk D, Wren D, Leite I, Palace J. Status of diagnostic approaches to AQP4-IgG seronegative NMO and NMO/MS overlap syndromes. *J Neurol* 263(1): 140-149, 2016
- Collongues N, Marignier R, Jacob A, Leite MI, Siva A, Paul F, Zephir H, Akman-Demir G, Elson L, Jarius S, Papeix C, Mutch K, Saip S, Wildemann B, Kitley J, Karabudak R, Aktas O, Kucsu D, Altintas A, Palace J, Confavreux C, De Seze J. Characterization of neuromyelitis optica and neuromyelitis optica spectrum disorder patients with a late onset. *Mult Scler* 20(8): 1086-1094, 2014
- Jarius S, Paul F, Franciotta D, Rupprecht K, Ringelstein M, Bergamaschi R, Rommer P, Kleiter I, Stich O, Reuss R, Rauer S, Zettl UK, Wandinger KP, Melms A, Aktas O, Kristofersitsch W, Wildemann B. Cerebrospinal fluid findings in aquaporin-4 antibody positive neuromyelitis optica: results from 211 lumbar punctures. *J Neurol Sci* 306(1-2):82-90, 2011
- Jarius S, Franciotta D, Bergamaschi R, Rauer S, Wandinger KP, Peteret HF, Maurer M, Tümani H, Vincent A, Eichhorn P, Wildemann B, Wick M, Voltz R. Polyspecific, antiviral immune response distinguishes multiple sclerosis and neuromyelitis optica. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 79(10):1134-1136, 2008

37. Filippi M, Rocca MA. MR imaging of Devic's neuromyelitis optica. *Neurol Sci* 25 Suppl 4:5371-373, 2004
38. Trebst C, Raab P, Voss EV, Rommer P, Abumugheisib M, Zettl UK, Stangel M. Longitudinal extensive transverse myelitis--it's not all neuromyelitis optica. *Nat Rev Neurol* 7(12): 688-698, 2011
39. Kitley JL, Leite MI, George JS, Palace JA. The differential diagnosis of longitudinally extensive transverse myelitis. *Mult Scler* 18(3): 271-285, 2012
40. Pekcevik Y, Orman G, Lee IH, Mealy MA, Levy M, Izbudak I. What do we know about brain contrast enhancement patterns in neuromyelitis optica? *Clin Imaging* 40(3): 573-580, 2016a
41. Krampla W, Aboul-Enein F, Jecel J, Lang W, Fertl E, Hruby W, Kristoferitsch W. Spinal cord lesions in patients with neuromyelitis optica: a retrospective long-term MRI follow-up study. *Eur Radiol* 19(10): 2535-2543, 2009
42. Kaivorinne AL, Lintunen J, Baumann P. Fulminant neuromyelitis optica in a Finnish woman - a case report. *Clin Case Rep* 4(8): 782-785, 2016
43. Pittock SJ, Lennon VA, Krecke K, Wingerchuk DM, Lucchinetti CF, Weinshenker BG. Brain abnormalities in neuromyelitis optica. *Arch Neurol* 63(3): 390-396, 2006
44. Kim W, Park MS, Lee SH, Kim SH, Jung IJ, Takahashi T, Mitsu T, Fujihara K, Kim HJ. Characteristic brain magnetic resonance imaging abnormalities in central nervous system aquaporin-4 autoimmunity. *Mult Scler* 16(10): 1229-1236, 2010
45. Roy U, Saini DS, Pan K, Pandit A, Ganguly G, Panwar A. Neuromyelitis optica spectrum disorder with tumefactive demyelination mimicking Multiple Sclerosis: A rare case. *Front Neurol* 7:73, 2016
46. Chan KH, Tse CT, Chung CP, Lee RL, Kwan JS, Ho PW, Ho JW. Brain involvement in neuromyelitis optica spectrum disorders. *Arch Neurol* 68(11): 1432-1439, 2011
47. Asgari N, Skejoe HP, Lillevang ST, Steenstrup T, Stenager E, Kyvik KO. Modifications of longitudinally extensive transverse myelitis and brainstem lesions in the course of neuromyelitis optica (NMO): a population-based, descriptive study. *BMC Neurol* 13:33, 2013
48. Matthews L, Marasco R, Jenkinson M, Küker W, Luppe S, Leite MI, Giorgio A, De Stefano N, Robertson N, Johansen-Berg H, Evangelou N, Palace J. Distinction of seropositive NMO spectrum disorder and MS brain lesion distribution. *Neurology* 80(14): 1330-1337, 2013
49. Wang F, Liu Y, Duan Y, Li K. Brain MRI abnormalities in neuromyelitis optica. *Eur J Radiol* 80(2): 445-449, 2011
50. Klawiter EC, Xu J, Naismith RT, Benzinger TL, Shimony JS, Lancia S, Snyder AZ, Trinkaus K, Song SK, Cross AH. Increased radial diffusivity in spinal cord lesions in neuromyelitis optica compared with multiple sclerosis. *Mult Scler* 18(9): 1259-1268, 2012
51. Pekcevik Y, Mitchell CH, Mealy MA, Orman G, Lee IH, Newsome SD, Thompson CB, Pardo CA, Calabresi PA, Levy M, Izbudak I. Differentiating neuromyelitis optica from other causes of longitudinally extensive transverse myelitis on spinal magnetic resonance imaging. *Mult Scler* 22(3): 302-311, 2016b
52. Banker P, Sonni S, Kister I, Loh JP, Lui YW. Pencil-thin ependymal enhancement in neuromyelitis optica spectrum disorders. *Mult Scler* 18(7): 1050-1053, 2012
53. McGraw CA, Swerdlow ML, Robbins MS. Acute reversible periependymal ventricular enhancement in neuromyelitis optica. *Eur J Neurol* 19(6): e57-58, 2012
54. Tahara M, Ito R, Tanaka K, Tanaka M. Cortical and leptomeningeal involvement in three cases of neuromyelitis optica. *Eur J Neurol* 19(5): e47-48, 2012
55. Flanagan EP, Kaufmann TJ, Krecke KN, Aksamit AJ, Pittock SJ, Keegan BM, Giannini C, Weinshenker BG. Discriminating long myelitis of neuromyelitis optica from sarcoidosis. *Ann Neurol* 79(3): 437-447, 2016
56. Wingerchuk DM, Weinshenker BG. Neuromyelitis optica. *Curr Treat Options Neurol* 10(1): 55-66, 2008
57. Sellner J, Boggild M, Clanet M, Hintzen RQ, Illes J, Montalban X, Du Pasquier RA, Polman CH, Sorensen PS, Hemmer B. EFNS guidelines on diagnosis and management of neuromyelitis optica. *Eur J Neurol* 17(8): 1019-1032, 2010
58. Trebst C, Jarius S, Berthele A, Paul F, Schippling S, Wildemann B, Borisow N, Kleiter I, Aktas O, Kumpfel T; Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). Update on the diagnosis and treatment of neuromyelitis optica: recommendations of the Neuromyelitis Optica Study Group (NEMOS). *J Neurol* 261(1): 1-16, 2014
59. Weinshenker BG. Placebo studies should not be undertaken in neuromyelitis optica: Commentary. *Mult Scler* 21(6):693-694, 2015
60. Bonnan M, Valentino R, Olindo S, Mehdaoui H, Smadja D, Cabre P. Plasma exchange in severe spinal attacks associated with neuromyelitis optica spectrum disorder. *Mult Scler* 15(4): 487-492, 2009
61. Cree BA, Bennett JL, Sheehan M, Cohen J, Hartung HP, Aktas O, Kim HJ, Paul F, Pittock S, Weinshenker B, Wingerchuk D, Fujihara K, Cutter G, Patra K, Flor A, Barron G, Madani S, Ratchford JN, Katz E. Placebo-controlled study in neuromyelitis optica - Ethical and design considerations. *Mult Scler* 22(7): 862-872, 2016
62. Kleiter I, Gold R. Present and Future Therapies in Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders. *Neurotherapeutics* 13(1):70-83, 2016a
63. Kleiter I, Gahlen A, Borisow N, Fischer K, Wernecke KD, Wegner B, Hellwig K, Pache F, Ruprecht K, Havla J, Krumbholz M, Kumpfel T, Aktas O, Hartung HP, Ringelstein M, Geis C, Kleinschmitt C, Berthele A, Hemmer B, Angstwurm K, Stellmann JP, Schuster S, Stangel M, Lauda F, Tumani H, Mayer C, Zeltner L, Ziemann U, Linker R, Schwab M, Marziniak M, Then Bergh F, Hofstadt-van Oy U, Neuhaus O, Winkelmann A, Marouf W, Faiss J, Wildemann B, Paul F, Jarius S, Trebst C; Neuromyelitis Optica Study Group. Neuromyelitis optica: Evaluation of 871 attacks and 1,153 treatment courses. *Ann Neurol* 79(2): 206-216, 2016b
64. Abboud H, Petrak A, Mealy M, Sasidharan S, Siddique L, Levy M. Treatment of acute relapses in neuromyelitis optica: Steroids alone versus steroids plus plasma exchange. *Mult Scler* 22(2): 185-192, 2016
65. Bonnan M, Valentino R, Olindo S, Mehdaoui H, Smadja D, Cabre P. Plasma exchange in severe spinal attacks associated with neuromyelitis optica spectrum disorder. *Mult Scler* 15(4): 487-492, 2009
66. Kleiter I, Hellwig K, Berthele A, Kumpfel T, Linker RA, Hartung HP, Paul F, Aktas O; Neuromyelitis Optica Study Group. Failure of natalizumab to prevent relapses in neuromyelitis optica. *Arch Neurol* 69(2): 239-245, 2012
67. Azzopardi L, Cox AL, McCarthy CL, Jones JL, Coles AJ. Alemtuzumab use in neuromyelitis optica spectrum disorders: a brief case series. *J Neurol* 263(1): 25-29, 2016
68. Shimizu Y, Yokoyama K, Mitsu T, Takahashi T, Fujihara K, Kikuchi S, Itoyama Y, Iwata M. Development of extensive brain lesions following interferon beta therapy in relapsing neuromyelitis optica and longitudinally extensive myelitis. *J Neurol* 255(2): 305-307, 2008
69. Min JH, Kim BJ, Lee KH. Development of extensive brain lesions following fingolimod (FTY720) treatment in a patient with neuromyelitis optica spectrum disorder. *Mult Scler* 18(1): 113-115, 2012
70. Costanzi C, Mattiello M, Lucchinetti CF, Weinshenker BG, Pittock SJ, Mandrekar J, Thapa P, McKeon A. Azathioprine: tolerability, efficacy, and predictors of benefit in neuromyelitis optica. *Neurology* 77(7): 659-666, 2011
71. Elson L, Kitley J, Luppe S, Lythgoe D, Mutch K, Jacob S, Brown R, Moss K, McNeill B, Goh YY, Leite MI, Robertson N, Palace J, Jacob A. Long-term efficacy, tolerability and retention rate of azathioprine in 103 aquaporin-4 antibody-positive neuromyelitis optica spectrum disorder patients: a multicentre retrospective observational study from the UK. *Mult Scler* 20(11): 1533-1540, 2014
72. Mealy MA, Wingerchuk DM, Palace J, Greenberg BM, Levy M. Comparison of relapse and treatment failure rates among patients with neuromyelitis optica: multicenter study of treatment efficacy. *JAMA Neurol* 71(3): 324-330, 2014
73. Bedi GS, Brown AD, Delgado SR, Usmani N, Lam BL, Sheremata WA. Impact of rituximab on relapse rate and disability in neuromyelitis optica. *Mult Scler* 17(10): 1225-1230, 2011
74. Pellkofer HL, Krumbholz M, Berthele A, Hemmer B, Gerdes LA, Havla J, Bittner R, Canis M, Meinl E, Hohlfeld R, Kuempfel T. Long-term follow-up of patients with neuromyelitis optica after repeated therapy with rituximab. *Neurology* 76(15): 1310-1315, 2011
75. Kim SH, Huh SY, Lee SJ, Joung A, Kim HJ. A 5-year follow-up of rituximab treatment in patients with neuromyelitis optica spectrum disorder. *JAMA Neurol* 70(9):1110-1117, 2013
76. Kim SH, Hyun JW, Joung A, Park EY, Joo J, Kim HJ. Predictors of response to first-line

immunosuppressive therapy in neuromyelitis optica spectrum disorders. *Mult Scler* 1:1352458516687403. doi: 10.1177/1352458516687403. [Epub ahead of print], 2017

76. Ringelstein M, Ayzenberg I, Harmel J, Lausten AS, Lensch E, Stögbauer F, Hellwig K, Ellrichmann G, Stettner M, Chan A, Hartung HP, Kieseier B, Gold R, Aktas O, Kleiter I. Long-term Therapy With Interleukin 6 Receptor Blockade in Highly Active Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder. *JAMA Neurol* 72(7): 756-763, 2015

Neurorehabilitation und Palliativmedizin

Von palliativen Maßnahmen profitieren viele Patienten in Phase B, C und D

Die neurologische Rehabilitationsmedizin, ein Teilbereich der neurologischen Medizin [1], sollte sich mit Blick auf das Patientenwohl den Errungenschaften der Palliativmedizin nicht verschließen. Werden diese frühzeitig integriert, kommt das der Lebensqualität der Patienten zugute.

BRITTA MICHLER, NÜMBRECHT, HEIDRUN GOLLA, KÖLN, MARKUS EBKE, NÜMBRECHT, RAYMOND VOLTZ, KÖLN



In der Rehabilitation lassen sich vielfach gute Erfolge erzielen. Im Langzeitverlauf sollte sich die neurologische Reha den Errungenschaften der Palliativmedizin jedoch nicht verschließen.

Zu rehabilitierende Neurologiepatienten fallen je nach Erkrankungsverlauf in eine der folgenden Kategorien [2]:

- A.** Plötzlicher Erkrankungsbeginn; Beispiele: Schlaganfall, Traumata des zentralen Nervensystems, akute Polyradikuloneuritiden
- B.** Progredienter Verlauf; Beispiele: Multiple Sklerose, Morbus Parkinson, atypische Parkinson-Syndrome, chronisch inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie (CIDP)
- C.** Weitgehend stabiler Verlauf; Beispiele: Zerebralparese, Post-Polio-Syndrom

Während sich bei Kategorie-A-Patienten häufig sehr gute Remissionsprozesse erreichen lassen, sieht das für Erkrankungen mit Langzeitverlauf (B und C) anders aus [3]. Deswegen hat sich der Begriff „Long-Term Neurological Conditions“ (LTNC) etabliert [4]. LTNC-Patienten müssen meist bis zum Lebensende mit ihrer Erkrankung leben und werden in ganz unterschiedlichen Krankheitsphasen vorstellig. Dementsprechend unterschiedlich fällt die rehabilitative Zielsetzung aus. Bei LTNC besteht diese vor allem in Symptomkontrolle beziehungsweise Symptomlinderung (Info **Einordnung palliativer Maßnahmen**).

Nähe zur Palliativmedizin

Wie nah die Rehabilitationsmedizin beim palliativen Ansatz liegt, wird just bei den LTNC-Patienten deutlich. Beide, rehabilitative und palliative Behandlungsstrategien

- umfassen physische, psychologische und auch soziale Dimensionen,
- sind ressourcenorientiert, um höchstmöglich Aktivität und Unabhängigkeit für die Patienten zu erreichen,
- erfordern multidisziplinäre Zusammenarbeit.

Die WHO definiert Palliativmedizin ausdrücklich nicht rein für Tumorpatienten; sie legt Wert auf den „Vorbeugungsaspekt“ und die „frühe Identifikation“ von Leid [5, 6]. Bei LTNC-Patienten sind Prognose und Krankheitsverlauf oft weniger vorhersagbar als bei Krebspatienten. Deswegen hat zum Beispiel bei Erkrankungen wie Multipler Sklerose (MS) oder extrapyramidalmotorischen Erkrankungen noch viel mehr als bei Tumorpatienten der Schulterschluss von Rehabilitation und Palliativmedizin zur Symptomkontrolle und zum Krankheitsmanagement stattzufinden [12, 13]. Für einige Tumorerkrankungen zeigen randomisierte klinische Studien, dass die frühzeitige Integration einer palliativmedizinischen Versorgung die Lebensqualität der Patienten verbessert [14, 15, 16].

Situation in der Neurorehabilitation

Wie häufig sind nun palliativmedizinisch zu betreuende Patientenkollektive in neurologischen Rehabilitationskliniken anzutreffen? Welche Merkmale trägt diese Patientengruppe, wie definiert sich ihr rehabilitativer Weg – und bis zu welchem Zeitpunkt? Um den Anteil an Patienten mit einem möglichen palliativmedizinischen Behandlungsauftrag in einer neurorehabilitativen Klinik zu erfassen, wurde im Rahmen der interdisziplinären Visite sechs Wochen nach Aufnahme das Team aus Pflegekräften und Ärzten um Einschätzung gebeten. Vor näherer Erläuterung von Methodik und Ergebnissen seien zunächst die verschiedenen Möglichkeiten zur Abschätzung der Patientenprognose dargelegt.

Methoden zur Prognoseabschätzung

Grundsätzlich gibt es in der Rehabilitationsmedizin Fähigkeits- und Beeinträchtigungs-Scores wie zum Beispiel den Barthel-Index [7]. Ein einheitliches Vorgehen bezüglich der Einschätzung von Langzeitverläufen fehlt jedoch. Und

das erscheint durchaus sinnvoll, da Prognoseparameter häufig eine limitierte Genauigkeit und Aussagekraft besitzen [7]. Drei untersuchte Methoden zur Abschätzung der Prognose sind bekannt:

Temporäre Frage: „Wie lange, glauben Sie, wird der Patient noch leben?“ Diese Methodik unterliegt starken individuellen Schwankungen und liefert höchst unterschiedliche Zeitspannen – meist im Sinne einer zu optimistischen Einschätzung.

Probalistische Methode mit typischen Zeitmustern: „Wie hoch ist die Wahrscheinlichkeit (in Prozent), dass der Patient in den nächsten 24, 48 oder 96 Stunden tot ist?“ Diese Vorgehensweise zeichnet sich zwar durch höchsten Validierungsgrad aus, ist aber in einer Rehabilitationsklinik kaum umsetzbar. Denn die Patienten werden zunächst einmal

als rehabilitationsfähig eingestuft, was grundsätzlich einen längeren Überlebensabschnitt als 72 Stunden impliziert [7].

Surprise-Frage: „Wären Sie überrascht, wenn der Patient innerhalb der nächsten zwölf Monate versterben würde?“ Diese Methodik stellt mit den Antwortmöglichkeiten „Ja“ und „Nein“ ein einfach umsetzbares, praktikables Instrument dar. Zur Beurteilung des Gesamtüberlebens bei fortgeschrittenen Tumorerkrankungen oder bei Patienten mit Hämodialyse hat sie sich etabliert [17, 18, 19]: Patienten, bei denen die Surprise-Frage mit „Nein“ beantwortet wird, versterben häufig tatsächlich innerhalb des folgenden Jahres. So berichten beispielsweise Moss et al. für die Befragung von vier Onkologen nach dem 1-Jahres-Überleben von 853 Patienten mit fortgeschrittener Tumorerkrankung über ei-

Einordnung palliativer Maßnahmen

Gemäß Weltgesundheitsorganisation (WHO) zielt Palliativmedizin darauf ab, die Lebensqualität von Patienten mit fortschreitenden lebenslimitierenden Erkrankungen und von deren Angehörigen zu verbessern [5]. Ziel ist es, Leid zu lindern sowie dessen Entstehung vorzubeugen. Es kommt darauf an, Schmerzen ebenso früh zu identifizieren und zu behandeln wie andere Probleme auf physischer, psychosozialer oder spiritueller Ebene. Je nachdem, wie gut der Patient mit den krankheitsbedingten Problemen zurechtkommt, können ärztliche Kompetenzen sehr stark gefordert sein. Anzustreben ist stets eine Evaluation des in den verschiedenen palliativen Stufen Erreichten; bisweilen erforderlich ist zweibahniges Handeln und die Suche nach neuen Möglichkeiten [6].

Das „National Council for Palliative Care“ benennt explizit die palliative Rehabilitation als Möglichkeit, Menschen die Adaptation an ihre Erkrankung und damit einhergehenden Beeinträchtigungen zu erleichtern [7].

Deutsche Besonderheiten

In Deutschland wird Palliativmedizin und Neurorehabilitation häufig als Widerspruch interpretiert, da die erstere als relevant oftmals ausschließlich für die Sterbephase oder für Tumorpatienten in fortgeschrittenem Stadium angesehen und verstanden wird [8]. Zusätzlich definiert sich neurologische Rehabilitationsmedizin ursprünglich durch den Ansatz der Deutschen Rentenversicherung mit dem Schwerpunkt der beruflichen Integration zur Vermeidung von Berentung wegen Erwerbsminderung nach dem Motto „Reha vor Rente“ (§ 9 SGB VI) [9].

Rechnung getragen wurde dem Schweregrad und sich damit vergrößernden Rehabilitationsaufwand erst mit dem Phasenmodell der neurologischen Rehabilitation, 1994 eingeführt vonseiten der Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (BAR) (**Abb. 1**). Doch aus der Phasenversorgung von neurologischen Erkrankungen mit dem Schwerpunkt von Erkrankungen mit plötzlichem Beginn, wie Schädelhirntrauma oder Schlaganfall, ist längst ein System geworden, das LTNC-Erkrankungen wie Multiple Sklerose oder extrapyramidalmotorische Erkrankungen einbezieht [10]. Pohl et al. haben dies unlängst verdeutlicht: In ihrer multizentrischen Langzeitstudie im Rahmen neurologisch-neurochirurgischer Frührehabilitation berichten sie von knapp 10 % von 754 Patienten, die im Rahmen der Behandlung verstarben – davon 67 % unter einem palliativen Therapieziel [11].

Tab. 1: Antworten auf die Surprise-Frage

Phase der neurorehabilitativen Patienten	D	C	B
Zahl der „Nein“-Antworten (in Klammern: Patientengesamtzahl)	8 (45)	27 (72)	17 (25)
Prozentsatz der „Nein“-Antworten	18 %	38 %	68 %

Tab. 2: Phase D: Haupt- und Nebendiagnosen bei Patienten mit negativ beantworteter Surprise-Frage, angeordnet nach abnehmender Häufigkeit

Hauptdiagnose	n	Nebendiagnose	n
zerebrovaskuläre Erkrankungen			
(Subarachnoidalblutung, Ischämie)	4	Gangstörungen	8
Motoneuronerkrankung	2	Blasenentleerungsstörungen	8
Parkinson-Syndrom mit SHT/SDH	1	arterielle Hypertonie	5
Critical-Illness-PNP	1	koronare Herzerkrankung	5
		Diabetes mellitus	5
		Vorhofflimmern	5
		Niereninsuffizienz (1 dialysepflichtig)	2
		Depressionen	2
		Epilepsie	2
		Neglect	2
		Aphasie	1

Tab. 3: Phase C: Haupt- und Nebendiagnosen bei Patienten mit negativ beantworteter Surprise-Frage, angeordnet nach abnehmender Häufigkeit

Hauptdiagnose	n	Nebendiagnose	n
Zerebrovaskuläre Erkrankungen:		Urininkontinenz	17
Mediainfarkt	12		
Hirnstamminfarkt	7		
atypische ICB	1		
Schädelhirntrauma mit tSDH	3	Kardiale ND (15)	
(Hypertonus, KHK, VHF)	15		
Parkinson-Syndrom	3	Diabetes mellitus	5
		Neglect	5
		Depressionen	5
		Dysphagie	5
		Stürze mit Frakturen bei Osteoporose	5
		Malignom in der Vorgeschichte (Mamma-, Prostata-, Colon-Ca)	4
		Delir	3
		komplex-fokale Epilepsie	3
		COPD	3
		Dekubitus	2
		Aphasie	2
		PEG	2
		Demenz	1
		Z. n. Lungenembolie	1
		Aortenaneurysma	1

nen positiv prädiktiven Wert von 41 %. Der negativ prädiktive Wert lag bei 97 % und die Genauigkeitsrate (Accuracy Rate“) bei 88 % [19]. Moroni et al. fanden einen positiv prädiktiven Wert von 84 % und einen negativ prädiktiven Wert von 69 % [20]. Bei Dialysepatienten ergab sich ein positiv prädiktiver Wert, 3,5-fach höher gegenüber der „Yes“-Gruppe [21]. Die Surprise-Frage wird in der „Gold Standards Framework Prognostic Indicator Guidance“ empfohlen, um besser diejenigen Patienten zu identifizieren, die vom palliativen Ansatz und dessen Integration in die Versorgung profitieren könnten. Inwieweit die Surprise-Frage bei Neurorehabilitationspatienten positiv prädiktiv das Überleben zu erfassen vermag, ist nicht bekannt. Gerade bei neurologisch langzeiterkrankten Patienten ist es oftmals schwierig zu entscheiden, ab wann der palliativmedizinische Ansatz in die Versorgung zu integrieren ist [4]. Zu diesem Zweck wurde in einem ersten Schritt die Surprise-Frage in der Klinik für Neurologische Rehabilitation des Rheinisch-Westfälischen Zentrums für Frührehabilitation und Beatnungsmedizin (Dr. Becker Rhein-Sieg Klinik, Nümbrecht) in die klinische Routine eingeführt.

Ergebnisse aus der Klinik für Neurologische Rehabilitation

Die Einschätzung vonseiten der Pflegekräfte und Ärzte im interdisziplinären Team erfolgte im September 2015 in Antwort auf die oben erläuterte „Surprise-Frage“. Ob man sich wundern würde, wenn der Patient innerhalb der nächsten zwölf Monate verstürbe, durfte außer mit „Ja“ oder „Nein“ auch mit „Unentschieden“ beantwortet werden. Berücksichtigt wurden neurorehabilitative Patienten der Phase B, C und D. Die Auswertung ergab bei einer Gesamtbelegung der Klinik in Form von 142 Patienten, dass die Surprise-Frage für 37 % der Patienten mit „Nein“ beantwortet wurde. Aufgeschlüsselt nach Phase ergab sich bei D zu 18 % der Patienten ein „Nein“, bei C zu 38 % und bei B zu 68 % (Tab. 1).

Aufgegliedert nach Phasen: Das mittlere Alter der 45 Phase-D-Patienten lag bei 65 Jahren. Bei acht der 45 Phase-D-

Patienten lautete die Antwort auf die Surprise-Frage „Nein“. **Tab. 2** zeigt, welche Haupt- und Nebendiagnosen bei den acht Patienten (eine Frau, sieben Männer) vorlagen. **Tab. 3** zeigt dasselbe für die 27 von 72 mit „Nein“ apostrophierten Phase-C-Patienten (mittleres Alter: 72 Jahre). Von diesen 27 Patienten waren zwölf Frauen und 15 Männer. **Tab. 4** schließlich fasst die Haupt- und Nebendiagnosen für die 17 Patienten zusammen (sechs Frau, elf Männer), die aus der 25 Patienten umfassenden Phase-B-Gruppe ein „Nein“ erhielten (mittleres Alter: 66 Jahre). Alle Phase-B-Patienten zeigten eine hochgradige Hemi- oder Tetraparese und waren urin- und stuhlincontinent. Siehe auch Info **Patientencharakteristika**.

Einordnung der Ergebnisse

Über alle Phasen hinweg ließen sich Patienten identifizieren, bei denen das rehabilitative Team die Surprise-Frage negativ beantwortete. Der Anteil an Patienten im Phase-B-Bereich lag höher als in den anderen Phasen, wobei die Schwere der Erkrankungen in Phase B grundsätzlich höher war als die in Phase C – sowie in B und C höher als in D. Überraschend fiel die Beantwortung der Surprise-Frage mit „Nein“ bei 18 % der Patienten in der Neurorehabilitation Phase D aus. Das legt die Vermutung nahe, dass hier palliativmedizinische Integration einen Benefit erbringt, und wirft die Frage auf, ob diese Patienten dennoch einer neurorehabilitativen Maßnahme mit besonderem palliativmedizinischen Inhalten zu unterziehen sind.

Diskussion: Überlappung palliativ/rehabilitativ

Nach Wade und de Jong [24] ist Rehabilitation grundsätzlich ein Prozess von Assessment und Zielsetzung, mit dem Versuch, durch therapeutische Intervention die Lebensqualität und die Partizipation mit der Adaptation an Behinderung und Minimierung des Pflegeaufwandes zu erhöhen. Traditionell basiert Neurorehabilitation auf vollständiger Wiederherstellung und ist nicht mit dem Ende des Lebens assoziiert [25].

Beiden Behandlungsformen, der neurorehabilitativen wie der palliativen, gemeinsam ist der ganzheitliche Ansatz

Tab. 4: Phase B: Haupt- und Nebendiagnosen bei Patienten mit negativ beantworteter Surprise-Frage, angeordnet nach abnehmender Häufigkeit

Hauptdiagnose	n	Nebendiagnose	n
Zerebrovaskuläre Erkrankungen:		Kardiale ND (Hypertonus, KHK, VHF, Pleuraerguss)	10
Ischämie	7		
ICB	3		
SAB	2		
Critical-Illness-PNP	2	Dysphagie	9
SHT	1	delirante Syndrome mit Desorientierung	5
Spondylodisitis	1	Neglect	5
		Diabetes mellitus	4
		Malignome	3
		Dekubitus	2
		vegetativer Status	2
		komplex-fokale Epilepsie	2
		pulmonale Komplikationen wie Infekte	2

in der Therapie von Erkrankungen mit Blick auf die Lebensqualität [5, 6]. Dies wird unterstützt durch die Definition von fünf Wegen zum Wohlbefinden:

1. Soziale Kontakte haben
2. Aktiv sein
3. Anteil nehmen
4. Neues lernen
5. Das Gefühl, zu geben

In der Realität besteht nicht bei allen Patienten die Möglichkeit zur vollständigen Wiederherstellung. Daher zielt die Rehabilitation primär auf drei Punkte:

- Bedeutung von Selbsterfahrung im Umgang mit der Erkrankung

- Wiederfinden selbstbestimmter Lebenskontrolle

- Selbstachtung behaupten und ausbauen

Hierin liegt eine klare Überlappung der Behandlungsschwerpunkte zur Palliativmedizin. Dieser Ansatz zur Rehabilitation findet sich besonders in Großbritannien [26]. In „Medical Rehabilitation in 2011 and beyond“ zeigte der Report der Joint Working Party of the Royal College of Physicians mit der British Society of Rehabilitation Medicine [27] die Gemeinsamkeiten von Rehabilitation, Akutbehandlung und Palliativmedizin

Patientencharakteristika

In allen drei Rehabilitationsphasen (B bis D) überwog die Diagnose „Zerebrovaskuläre Erkrankung“. In der Rehabilitationsphase D zeigte sich dabei die größte Diagnoseheterogenität mit zusätzlich vorhandenen Hauptdiagnosen wie Motoneuronerkrankung, Parkinson-Syndrom und CIDP. Aufgrund der sehr niedrigen Fallzahl können Alters- und Geschlechtsunterschiede der Patienten bezogen auf die Behandlungsphasen nicht seriös gewertet werden. Auffallend war, dass in der Rehabilitationsphase D bei negativ beantworteter Surprise-Frage bei allen Patienten eine Gangstörung mit Stürzen und eine Blasenkontrollstörung vorhanden war.

Diese Regelmäßigkeit von Blasenentleerungsstörungen sowie Gangstörungen als Zusatzdiagnose im Rahmen negativ beantworteter Surprise-Frage war auch in der Phase B und C auffällig. Darüber hinaus fanden sich weitere Symptommhäufungen für Delir, Epilepsie, Dysphagie und Stuhlinkontinenz. Da es sich bei unserer Einschätzung um die des Teams handelte und eine Nachbefragung zwölf Monate später noch nicht erfolgt ist, wissen wir nicht, ob diese Symptomkombinationen nicht eine pessimistische Sicht unterstützen oder wirklich das Outcome negativ beeinflussen. Aus der Literatur ist bekannt, dass eingeschränkte Mobilität bei Entlassung die Mortalität erhöht [22], Blasenentleerungsstörung ein Hauptgrund für Pflegeabhängigkeit ist und Dysphagie wie Delir die Gesamtprognose bei Patienten verschlechtern [23].

auf und wies auf die Schnittmenge in der Symptomkontrolle hin (**Abb. 2**). Diese Sichtweise wird wesentlich geprägt durch die Kenntnis der Langzeitverläufe neurologischer Erkrankungen. Diese LTNC verlangen nach Diagnosestellung eine gezielte Langzeitbehandlung mit

dem Blick auf die Symptomkontrolle. Gerade der Übergang von Akutversorgung, Neurologischer Rehabilitation und Palliativmedizin macht eine Strukturierung notwendig. Gestützt wird dies seit 2008 durch Lynne Turner-Stokes Begriff der „Neuropalliativen Rehabilitati-

on“ [4]. Demnach kommen hauptsächlich zwei Behandlungspfade infrage:

A. Die Langzeitbehandlung von Akutbehandlung über die neurorehabilitative hin zur neuropalliativen Behandlung, zum Beispiel bei Patienten mit MS.

B. Die Akutbehandlung neurologisch Erkrankter mit raschem Fortschreiten der Erkrankung, die bald in eine rein palliative und schließlich terminale Behandlung einmünden kann, zum Beispiel bei malignem Schlaganfall.

Wichtig ist, in kritischen Situationen ein Bewusstsein für die Notwendigkeit einer differenzierten Indikationsstellung und Therapieentscheidung zu entwickeln. Palliativmedizin bedeutet in diesem Kontext keine Kapitulation, sondern sich einer veränderten Situation mit neuem Therapieziel zu stellen und sich auf reine Symptomkontrolle zu fokussieren, wenn eine Rehabilitation im kurativen Sinne nicht mehr erreichbar ist.

Die Palliativmedizin vermag die Rehabilitation im Sinne von vier Kategorien zu ergänzen. Diese Kategorien wurden zwar vornehmlich in der Krebstherapie entwickelt, lassen sich aber sehr gut auf Patienten mit LTNC anwenden [7]:

- Präventiv: Information und Schulung, um Ausmaß und Schwere der Beeinträchtigung zu bewältigen.
- Restaurativ: Rückkehr zum Level vor der Erkrankung.
- Supportiv: Bei fehlender Verbesserungsmöglichkeit Maximierung der physischen, psychologischen und sozialen Ressourcen mit Adaptation.
- Palliativ: Management der progredienten Erkrankungsfolgen unter Einbeziehung des Sterbens als zugehörige Möglichkeit des Krankheitsverlaufes; hierbei Einbeziehung von familiären und anderen sozialen Beziehungen des Patienten.

Die Kategorien werden auf die vier Gruppen von Patienten mit LTNC angewandt:

1. Progressive Erkrankungen wie extrapyramidal motorische Erkrankungen, Motoneuronerkrankungen, progrediente MS [12, 28, 29]
2. Intermittierend auftretende Erkrankungen wie Epilepsie, schubförmig auftretende MS [30]
3. Erstmals auftretende Erkrankung wie Schlaganfall, Rückenmarkserkrankungen, Schädelhirntrauma (TBI) [8, 31]

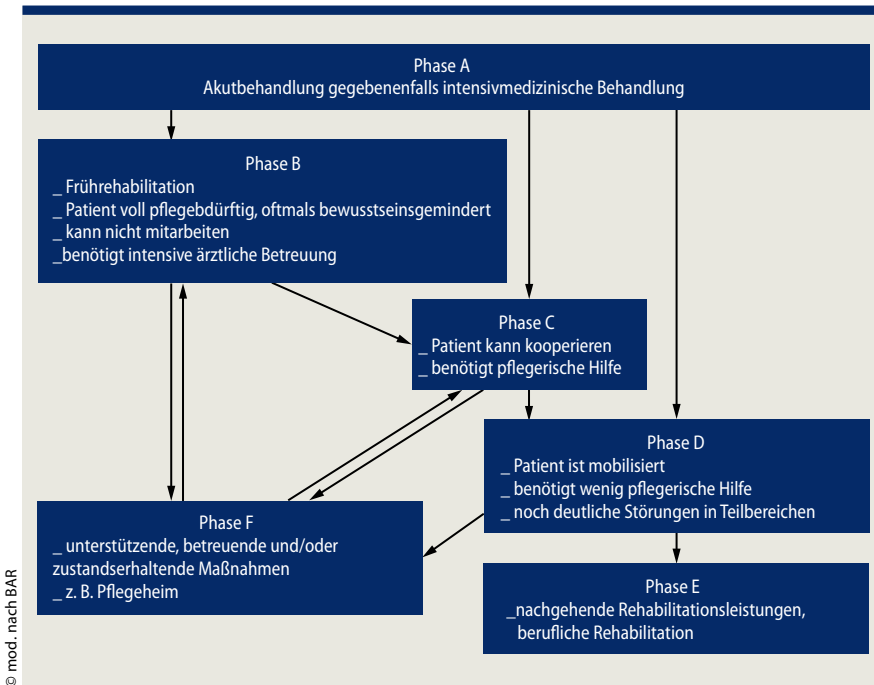


Abb. 1: Phasenmodell der neurologischen Rehabilitation

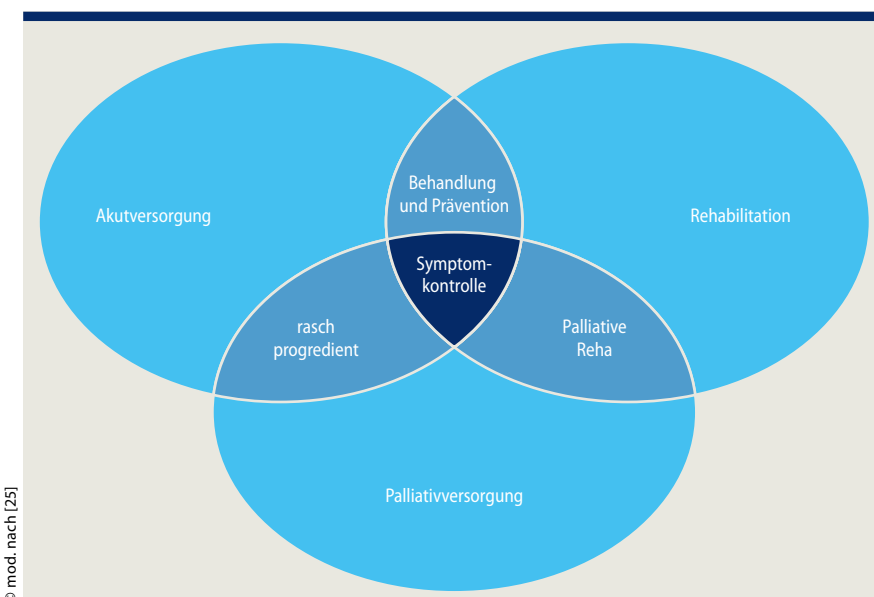


Abb. 2: Schnittmengen von Rehabilitation, Akutbehandlung und Palliativmedizin gemäß dem Report „Medical Rehabilitation in 2011 and beyond“ (siehe Diskussion).

4. Stabile Erkrankungen, die sich nur durch das Alter verändern wie Post-Polio-Syndrom, Zerebralparese [32] Dieses Vorgehen ist sinnvoll, da diese vier Gruppen sich im Langzeitverlauf wie in der Art der Intervention unterscheiden. Die erstmalig betroffenen Patienten erhalten Rehabilitation im Frühstadium mit stark präventiven Anteilen. Bei weiterem Fortschreiten der Erkrankungen nehmen die restaurativen, dann die supportiven, zuletzt die palliativen Anteile der Behandlung zu.

Auch die Rehabilitationsziele ändern sich. Schwer beeinträchtigte MS-Patienten erleben sowohl den Verlust der personellen Unabhängigkeit als auch den Verlust von Selbstachtung. Im Vordergrund der symptomatischen Behandlung stehen Schmerzen, Spastizität, Fatigue, Depression und Inkontinenz. Im Verlauf kommen oftmals noch Übelkeit, Erbrechen, Mundhygieneprobleme und Schlafstörungen hinzu; ferner fühlen

sich auch die Pflegenden in ihrem Wohlbefinden oft beeinträchtigt [29]. Bei den Erkrankungen mit fulminantem, nicht rezidivierendem Beginn, zum Beispiel im Rahmen eines Polytraumas mit Schädel-Hirn-Beteiligung, führt beispielsweise der „Persistent Vegetative State“ (PVS) sehr schnell zu einer palliativen Situation. Dabei ist wichtig, dass insbesondere auch die Familie Unterstützung erfährt. Rehabilitativ werden sanfte Methoden wie Massagen, Stretching und basale Stimulation eingesetzt. Gerade bei diesen Patienten wird das gesonderte Paradoxon der LTNC-Verläufe deutlich: einerseits das Leben zu bewahren, andererseits aber auch auf das Sterben vorzubereiten [33, 34].

Abschließend lässt sich zusammenfassen, dass diese erste Auswertung der Einschätzung mittels Surprise-Frage bei einem Patientenkollektiv aus 140 neurorehabilitativ versorgten Patienten einen Anteil von 37 % ermittelt, bei de-

nen die Surprise-Frage mit „Nein“ beantwortet wurde und somit ein palliativmedizinischer Integrationsbedarf nahe liegt. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Dr. med. Markus Ebke

Britta Michler

Klinik für Neurologische Rehabilitation
Rheinisch-Westfälisches Zentrum für
Frührehabilitation und Beatmungsmedizin
Dr. Becker Rhein-Sieg Klinik
Höhenstr. 30, 51588 Nümbrecht
E-Mail: mebke@dbkg.de

Prof. Dr. med. Raymond Voltz

Dr. med. Heidrun Golla

Zentrum für Palliativmedizin
Universitätsklinikum Köln
Kerpener Str. 62, 50924 Köln

Hier steht eine Anzeige.

Literatur

- Turner-Stokes L, Sykes N, Silber E, Khatri A, Sutton L, Young. From diagnosis to death: exploring the interface between neurology, rehabilitation and palliative care in managing people with long-term neurological conditions. *Clin Med*. 2007;7(2):129–136.
- Turner-Stokes L, Vandersteyn R, Stevermuer T, Simmonds F, Khan F, Eagar K. Comparison of Rehabilitation Outcomes for Long Term Neurological Conditions: A Cohort Analysis of the Australian Rehabilitation Outcomes Centre Dataset for Adults of Working Age. *PLoS ONE* 10(7): e0132275. doi:10.1371/journal.pone.0132275.
- The National Service Framework for Long-term Conditions, Department of Health, UK, March 2005.
- Turner-Stokes L, Sykes N, Silber E, on behalf of the Guideline Development Group. Long-term neurological conditions: management at the interface between neurology, rehabilitation and palliative care. *Clin Med*. 2008;8(2):186–191.
- World Health Organization. National Cancer Control Programmes: Policies and Managerial Guidelines, 2nd ed. WHO, Geneva 2002.
- National Council for Palliative Care. Fulfilling Lives - Rehabilitation in Palliative Care. National Council for Palliative Care, London 2000.
- Tookman AJ, Hopkins K, Scharpen-von-Heussen K. Rehabilitation in Palliative Medicine. In: Doyle D, Hanks G, Chorney N, Calman K. Oxford Textbook of Palliative Medicine, Oxford University Press, 3. Auflage Oxford 2004: 1019–1033.
- Golla H, Ale Ahmad M, Galushko M, Hampf J, Maarouf M, Schroeter M, Herrlinger U, Hellmich M, Voltz R. Glioblastoma multiforme from diagnosis to death: a prospective, hospital-based, cohort, pilot feasibility study of patient reported symptoms and needs. *Support Care Cancer*. 2014 Dec; 22(12):3341–52.
- Schupp W. Rehabilitation and Long-Term Care in Stroke Patients, Recovery and Maintenance of Functions, Activities and Participation Rehabilitation 2014; 53(06): 408–421.
- Sykes N. Palliative care, neurology and rehabilitation: current levels of involvement. *J Care Services Manage*. 2008;2(2):194–202.
- Pohl M, Bertram M, Bucka C, Hartwich M, Jöbges M, Ketter G et al. [Course of rehabilitation in early neurological/neurosurgical rehabilitation. Results of a 2014 multi-center evaluation in Germany]. *Nervenarzt*. 2016 Jun;87(6):634–44.
- Khan F, Amatya B, Turner-Stokes L. Symptomatic therapy and rehabilitation in primary progressive multiple sclerosis. *Neurol Res Int*. 2011;2011:740505.
- Royal College of Physicians, National Council for Palliative Care, British Society of Rehabilitation Medicine. Long-term neurological conditions: management at the interface between neurology, rehabilitation and palliative care. Concise Guidance to Good Practice series, No 10. RCP, London 2008.
- Bakitas MA, Tosteson TD, Li Z, Lyons KD, Hull JG et al. Early versus delayed Initiation of Concurrent Palliative Oncology Care: Patient Outcomes in the ENABLE III Randomized Controlled Trial. *J Clin Oncol*. 2015 May 1;33(13):1438–1445.
- Temel JS, Greer JA, Muzikansky A, Gallagher ER, Admane S, Jackson VA et al. Early palliative care for patients with metastatic non-small-cell lung cancer. *N Engl J Med*. 2010 Aug 19;363(8):733–42.
- Radbruch L, Nauck F, Ostgathe C, Elsner F, Bausewein C, Fuchs M et al. What are the problems in palliative care? Results from a representative survey. *Support Care Cancer*. 2003 Jul;11(7):442–51.
- Da Silva Gane M1, Braun A, Stott D, Wellsted D, Farrington K. How robust is the 'Surprise-Frame' in predicting short-term mortality risk in haemodialysis patients? *Nephron Clin Pract*. 2013;123(3–4):185–93.
- Pang WF, Kwan BC, Chow KM, Leung CB, Li PK, Szeto CC. Predicting 12-month mortality for peritoneal dialysis patients using the 'surprise' question. *Perit Dial Int*. 2013 Jan-Feb;33(1):60–6.
- Moss AH, Lunney JR, Culp S, Auber M, Kuri-an S, Rogers J et al. Prognostic significance of the 'surprise' question in cancer patients. *J Palliat Med*. 2010 Jul;13(7):837–40.
- Moroni M, Zocchi D, Bolognesi D, Abernethy A, Rondelli R, Savorani G et al; on behalf of the SUQ-P group. The 'surprise' question in advanced cancer patients: A prospective study among general practitioners. *Palliat Med*. 2014 Mar 24;28(7):959–964.
- Moss AH, Ganjoo J, Sharma S, Gansor J, Senft S, Weaner B et al. Utility of the 'surprise' question to identify dialysis patients with high mortality. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3(5):1379–84.
- Meyer S, Verheyden G, Brinkmann N, Dejaeger E, De Weerd T, Feys H et al. Functional and motor outcome 5 years after stroke is equivalent to outcome at 2 months: follow-up of the collaborative evaluation of rehabilitation in stroke across Europe. *Stroke*. 2015 Jun;46(6):1613–9.
- Katona M, Schmidt R, Schupp W, Graessel E. Predictors of health-related quality of life in stroke patients after neurological inpatient rehabilitation: a prospective study. *Health Qual Life Outcomes*. 2015 May 14;13:58.
- Wade DT, de Jong BA. Recent advances in rehabilitation. *Br Med J* 2000;320:1385–1388.
- Barnes MP. Principles of neurological rehabilitation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(Suppl IV):iv3–iv7.
- Gill CJ. Disability, constructed vulnerability, and socially conscious palliative care. *J Palliat Care*. 2006;22(3):183–189.
- Royal College of Physicians. Medical rehabilitation in 2011 and beyond. Report of a working party. RCP, London 2010.
- Golla H, Galushko M, Pfaff H, Voltz R. Multiple sclerosis and palliative care - perceptions of severely affected multiple sclerosis patients and their health professionals: a qualitative study. *BMC Palliat Care*. 2014 Mar 19;13(1):11.
- Higginson IJ, Hart S, Silber E, Burman R, Edmonds P. Symptom prevalence and severity in people severely affected by multiple sclerosis. *J Palliat Care*. 2006 Autumn;22(3):158–65.
- Edmonds P, Hart S, Wei Gao, et al. Palliative care for people severely affected by multiple sclerosis: evaluation of a novel palliative care service. *Multiple Sclerosis*. 2010;16(5):627–636.
- Burton CR, Payne S, Addington-Hall J, Jones A. The palliative care needs of acute stroke patients: a prospective study of hospital admissions. *Age Ageing*. 2010;39:554–559.
- Jackson D, McCrone P, Turner-Stokes L. Costs of caring for adults with long-term neurological conditions. *J Rehabil Med*. 2013 Jul;45(7):653–61.
- Jordhøy MS, Kaasa S, Fayers P, Ovreness T, Underland G, Ahlner-Elmqvist M. Challenges in palliative care research: recruitment, attrition and compliance: experience from a randomized controlled trial. *Palliat Med*. 1999 Jul;13(4):299–310.
- Oken MM, Creech RH, Tormey DC, Horton J, Davis TE, McFadden ET, Carbone PP. Toxicity and response criteria of the Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Clin Oncol*. 1982 Dec;5(6):649–55.

Neueste Daten aus der Forschung

Hilft Psychotherapie langfristig?

Für die meisten psychischen Störungen liegen gute Daten zur kurzfristigen Wirksamkeit von Psychotherapie vor. Da viele psychische Erkrankungen jedoch chronisch oder rezidivierend verlaufen, stellt sich die Frage nach der langfristigen und nachhaltigen Wirksamkeit von Psychotherapie. Diese Arbeit gibt einen Überblick über die Daten aus der Forschung und weist auf bestehende Forschungslücken hin.

ULRICH VODERHOLZER, PRIEN AM CHIEMSEE, BARBARA BARTON, MÜNCHEN, AGNES MER CZ, PRIEN AM CHIEMSEE



Für längst nicht alle psychischen Störungen gibt es methodisch gute Langzeitstudien zur Wirksamkeit der Psychotherapie.

© Richard Clark / iStockphoto

Bei vielen psychischen Störungen werden Psycho- und Pharmakotherapie oder eine Kombination aus beiden für die Behandlung empfohlen. Beispielsweise sollen nach den S3-Leitlinien im Falle mittelgradiger und schwerer depressiver Episoden, aber auch bei verschiedenen Angststörungen eine Pharmako- und/oder Psychotherapie angeboten werden. Solche Leitlinienaussagen beruhen mittlerweile auf der sehr guten Evidenzlage, die auf einer Vielzahl an randomisiert kontrollierten Studien (RCT) und Metaanalysen beruht. Was bisher allerdings viel zu wenig berücksichtigt wird, ist die Frage nach der langfristigen und nachhaltigen Wirksamkeit von Therapien. Mit Nachhaltigkeit ist hier gemeint, dass eine Therapie auch über deren Beendigung hinaus anhaltende Wirkungen aufzeigt. Dass dies eine sehr wichtige Fragestellung ist, wird deutlich, wenn man den Langzeitverlauf psychischer Störungen betrachtet. Dabei kommt insbesondere der Langzeitwirkung von Psychotherapie eine besondere Rolle zu, über die es bisher nur wenige Studien von methodisch ausreichender Qualität gibt.

Verlauf psychischer Störungen

Bei den meisten psychischen Störungen handelt es sich nicht um kurzfristige Beeinträchtigungen der Leistungsfähigkeit und Alltagsbewältigung von Betroffenen, sondern um chronische oder rezidivierende Erkrankungen, die bei vielen der Störungsbilder Jahrzehnte oder auch lebenslang andauern können. Bei Depressionen findet sich am häufigsten ein rezidivierender Verlauf mit depressiven Episoden und Remission der Symptomatik im Wechsel. In bis zu einem Viertel aller Fälle nehmen Depressionen einen chronischen Verlauf, singuläre depressive Episoden in der Lebensspanne stellen eher die Ausnahme dar. So erleiden innerhalb von zehn Jahren nach dem Abklingen der ersten depressiven Episode etwa 90 % aller Betroffenen ein Rezidiv. Ähnliches gilt für andere Störungsbilder mit ebenfalls hohen Lebenszeitprävalenzen (**Tab. 1**): Auch Angst- und Zwangsstörungen weisen bei einem Großteil der Fälle einen chronischen Verlauf auf. Aus diesem Grund sind neben der Behandlung der Akutsymptomatik auch die langfristige Wirkung und die Minderung des Rezidivrisikos wichtige Therapieziele.

Evidenzbasierte Empfehlung kurzfristig wirksamer Therapien

In den aktuellen Leitlinienempfehlungen der Fachgesellschaften wird eine evidenzbasierte Therapieempfehlung (pharmako- und psychotherapeutisch) vor allem dann ausgesprochen, wenn die Wirksamkeit der Therapie (durch mehrere RCT) sehr gut belegt ist. Allerdings beziehen sich diese Daten auf eher kurze Zeiträume von wenigen Monaten bis maximal unter zwei Jahren, wodurch die Langzeiteffekte der jeweiligen Behandlung trotz des chronischen oder rezidivierenden Langzeitverlaufs vieler psychischer Störungen kaum in den Empfehlungen berücksichtigt werden. Für Depressionen ist beispielsweise die akute Wirksamkeit sowohl für Psycho- als auch für Pharmakotherapie sehr gut belegt, wobei beides in etwa vergleichbar und die Kombination aus beiden der jeweiligen alleinigen Therapie überlegen zu sein scheint [10]. Ähnliche Befunde gibt es auch für Angststörungen. Bei Zwangsstörungen zeigt sich eine Überlegenheit von Psychotherapie auch hinsichtlich der kurzfristigen Wirksamkeit [11]. Was die Psychotherapieverfahren betrifft, liegen die meisten Studien für kognitive Verhaltenstherapie (KVT)

Tab. 1: Verlauf ausgewählter psychischer Erkrankungen

Schizophrenie	Meist chronisch, einzelne Episode eher die Ausnahme	[1, 2]
Depression	Verschiedene Verlaufsformen: episodisch, rezidivierend, zirka ein Viertel chronisch	[3]
Angststörungen	Vielfach chronisch über Jahre; nach dem 50. Lebensjahr seltener	[4]
Zwangsstörungen	> 50 % chronisch über Jahre/Jahrzehnte	[5, 6]
Alkoholabhängigkeit	Hoher Anteil chronisch oder episodisch	[7]
Borderline-Störungen	Chronisch, nach dem 40. Lebensjahr seltener	[8]
Essstörungen	Meist über mehrere Jahre, Rückgang der Häufigkeit nach dem 30. Lebensjahr	[9]

vor. Die Mehrzahl der Studienergebnisse deutet auf eine vergleichbare Wirksamkeit psychotherapeutischer und pharmakologischer Behandlung bei psychischen Störungen bezüglich der kurzfristigen Wirksamkeit hin.

Diese Empfehlungen sind eine wichtige Hilfestellung und Orientierung für Praktiker, jedoch nicht unkritisch zu sehen, zumal langfristige Effekte – möglicherweise auch negativer Art – zu wenig in die Empfehlungen einfließen. So gibt es mittlerweile einige Hinweise darauf, dass Absetzeffekte von Antidepressiva unterschätzt wurden [12] und dass noch unklar ist, wie der Verlauf nach Absetzen langfristig durch vorausgegangene Behandlung mit Antidepressiva beeinflusst wird.

Vergleich der Wirksamkeit von Pharmako- und Psychotherapie

Betrachtet man die Wirksamkeit von Antidepressiva, so zeigt sich bei medikamentöser Behandlung ein rascherer Wirkeintritt mit damit verbundener Symptomverbesserung nach Einnahmebeginn im Vergleich zur Psychotherapie [13]. Dies liegt an der längeren Wirklatenz von Psychotherapie. Psychotherapeutische Behandlungseinheiten erfolgen im ambulanten Setting meist niedrigerfrequenter als eine medikamentöse Behandlung. Dieser Vorteil von Antidepressiva lässt jedoch im Zeitverlauf nach. Ob die Wirkung der Pharmakotherapie auch über die Einnahmezeit hinaus anhält, ist weniger gut untersucht. Laut Leitlinienempfehlungen sollte eine Erhaltungstherapie sechs Monate nach Remission der depressiven Symptomatik fortgeführt werden, um das Rückfallrisiko zu senken. Aktuelle Befunde weisen jedoch darauf hin, dass die Wirkung antidepressiver Medikation nach Beendigung der Einnahme nachlässt und unter Umständen sogar Rebound-Effekte auftreten können [14]. Patienten mit einer moderaten bis schweren depressiven Episode erhielten entweder Psychotherapie (KVT) oder Paroxetin. Nach Beendigung der Behandlung wiesen Patienten, die Paroxetin erhalten hatten, die höchsten Rückfallraten auf. Die geringsten Rückfallraten nach Beendigung der Therapie hatten die Patienten aus der Psychotherapiegruppe, was für die langfristige Wirksamkeit von Psychotherapie spricht. Für mögliche Rebound-Effekte von Antidepressiva sprechen weiterhin einerseits tierexperimentelle Daten [15], andererseits Studien, in der die ursprünglich mit Antidepressiva behandelten Patienten einen schlechteren Verlauf hatten, als die mit Placebo behandelten [16]. Auch für Angststörungen gibt es ähnliche Befunde. In einer Studie an Patienten mit Panikstörung mit Agoraphobie wurde KVT mit Alprazolam oder einem Placebo kombiniert. Die mit Alprazolam behandelten Patienten zeigten nach Beendigung der Therapie im Follow-up höhere Rückfallraten im Vergleich zur Placebogruppe [17].

Psychotherapeutische Verfahren haben im Vergleich zur medikamentösen Behandlung bei Depressionen einen etwas verzögerten Wirkeintritt, dafür aber einen nachhaltigeren Effekt, der auch nach Beendigung einer Psychotherapie anhält [14]. Auch für Angst- und Zwangsstörungen gibt es Hinweise, wonach Psychotherapie oder eine Kombination aus Psycho- und Pharmakotherapie langfristig wirksamer ist als eine alleinige Pharmakotherapie [18, 19]. Allerdings fehlen noch Studien mit

Vergleichsgruppen über längere Zeiträume, um diese Aussagen weiter absichern zu können.

Bei vielen Angststörungen zeigt sich in eine längerfristige Wirksamkeit von Psychotherapie (KVT) im Vergleich zu Kontrollbedingungen, die teilweise sogar nach Beendigung der Psychotherapie zu weiterer Symptomverbesserung im Vergleich zum Therapieabschluss führt [20]. Weitere Metaanalysen erbringen ähnliche Befunde [21, 22, 23, 24], allerdings sind manche aufgrund methodischer Mängel kritisch zu betrachten. Bei der Behandlung von Zwangsstörungen findet sich eine Überlegenheit von Psychotherapie (KVT) im Vergleich zu Kontrollbedingungen sowohl bezüglich der kurzfristigen, als auch hinsichtlich der langfristigen Wirksamkeit [24, 25, 26]. Die Wirksamkeit lässt im Zeitverlauf nach Beendigung der Therapie nach, wodurch die Frage nach Booster-Sitzungen nach Therapieabschluss zur Auffrischung relevant wird.

Wirkfaktoren der Psychotherapie

Oben genannte Ergebnisse sind nachvollziehbar, wenn die Ziele und Inhalte von Psychotherapie betrachtet werden: Neben der reinen Symptomreduktion soll auch insgesamt eine Ressourcenaktivierung des Patienten erfolgen, die günstigen Einfluss auf die Alltagsbewältigung und die sozialen Beziehungen des Patienten nimmt. Insgesamt werden im Falle einer gut durchgeführten und erfolgreichen Psychotherapie Fertigkeiten und Strategien erlernt, so beispielsweise funktionale Konflikt- und Problemlösefähigkeiten, Bewältigungsstrategien für schwierige Lebenssituationen, Möglichkeiten und Fertigkeiten der Emotionsregulation und vieles mehr. Patienten machen im Rahmen einer Psychotherapie nachhaltige Selbstwirksamkeitserfahrungen, die sich positiv auf die Bewältigung zukünftiger Situationen auswirken. Nach Beendigung einer Psychotherapie sollten Patienten somit in der Lage sein, Belastungen angemessener zu bewältigen. Diese im Rahmen einer Psychotherapie erfolgenden Lernprozesse benötigen Zeit, was den verzögerten Wirkeintritt im Vergleich zur medikamentösen Behandlung erklärt, allerdings tritt nach der Beendigung einer Psychotherapie ein nachhaltiger Carry-over-Effekt auf, der anhält und somit zur Resilienz des Patienten beiträgt (Abb. 1).

Es ist also davon auszugehen, dass Psychotherapie über die Behandlungsdauer hinaus positivere langfristige Effekte im Vergleich mit Pharmakotherapie hat [3]. Die in einer Übersichtsarbeit identifizierten Rückfallraten bei Psychotherapie (20–50 %) im Vergleich zur Pharmakotherapie (29–78 %) bei Depression bestätigen ein reduziertes Rückfallrisiko bei psycho- im Vergleich zur pharmakotherapeutischer Behandlung [27]. Zur Absicherung bedarf es allerdings noch weiterer Studien mit großen Fallzahlen.

Die kurzfristige Wirksamkeit von Psychotherapie ist gut abgesichert, nicht ganz geklärt ist aber die Frage, auf welche Weise sie wirkt. Als Wirkmechanismen werden allgemeine (oder auch unspezifische) und spezifische Wirkfaktoren der Psychotherapie unterschieden. Bei den allgemeinen Wirkfaktoren geht man davon aus, dass insgesamt eher geringe Wirkunterschiede zwischen den unterschiedlichen Psychotherapieverfahren (zugelassen und erstattungsfähig in Deutschland sind aktuell die analytische Psychotherapie, die tiefenpsychologische fundierte

Psycho- sowie die Verhaltenstherapie) bestehen. Häufig werden die allgemeinen Wirkfaktoren nach Grawe genannt, die auch durch umfangreiche Forschungsarbeiten als gesichert gelten: therapeutische Beziehung, Ressourcenaktivierung, Problemaktualisierung, motivationale Klärung und Problembewältigung (Tab. 2, [27]).

Kritisch muss angemerkt werden, dass auch bei Psychotherapie Nebenwirkungen auftreten können. So könnte beispielsweise das eigenständige Absetzen von Antipsychotika, wenn lediglich auf Psychotherapie als Behandlungsform gesetzt wird, zum Wiederauftreten oder zur Verschlimmerung der Symptomatik führen. Auch kann es durch in der Psychotherapie angestoßene interaktionelle Verhaltensänderungen des Patienten zu negativ erlebten Veränderungen in persönlichen Beziehungen der Patienten kommen.

Methodische Probleme bei Langzeitstudien

In den Leitlinien zu den meisten Störungsbildern findet sich kaum Evidenz aus Langzeitstudien zur Wirksamkeit psychotherapeutischer Verfahren, da mit Langzeitstudien, die wissenschaftlichen Kriterien genügen sollen, bestimmte Probleme verbunden sind. Zum einen gibt es bei manchen Störungsbildern eine hohe Spontanremissionsrate im Langzeitverlauf, demnach können Besserungen der Symptomatik nicht automatisch auf den Effekt einer erfolgten Behandlung zurückgeführt werden. Dies gilt auch für Placeboeffekte, die etwa bei der Behandlung von Schmerzen eine bedeutende Rolle spielen. Ein weiteres Problem bei der Zuordnung von Behandlungseffekten zur erfolgten Behandlung stellt die Frage dar, wie „rein“ eine bestimmte Behandlung war, ob also eine (streng) manualisierte oder eklektische Therapie durchgeführt wurde, und ob gegebenenfalls auch eine medikamentöse Zusatzbehandlung erfolgte. Eine weitere Hürde bei Langzeitstudien stellen sehr geringe Rücklaufquoten bei Langzeitkatamnesen dar. Und selbst wenn Daten vorliegen, bleibt zu beachten, dass die Abbrecherraten bei Psychotherapie zwischen 20 % und 40 % liegen, und in vielen Studien lediglich die Personen mit einbezogen werden, die eine Therapie vollständig und erfolgreich (Completer-Stichprobe) durchlaufen haben, und nicht auch die, die aus unterschiedlichen Gründen aus der Behandlung ausgeschieden sind (ITT-Stichprobe). Hierdurch erfolgt oftmals eine gewisse „Schönrechnung“ der Ergebnisse der Behandlung. Eine weitere Quelle für verzerrte Darstellungen von evidenzbasierten Behandlungsergebnissen stellt die Tatsache dar, dass bevorzugt Studien mit positiven und/oder signifikanten Ergebnissen veröffentlicht werden (Publikationsbias). Und schließlich stellt sich die Frage, inwieweit Symptombesserung, die in wissenschaftlichen Studien in der Regel das Maß für Behandlungserfolg darstellt, einer umfassenden Bewertung von Behandlungserfolg, die auch auf Besserung der Lebensqualität und der sozialen Anpassung abzielt, entspricht.

Diskussion

Für die Langzeiteffekte von Psychotherapie gibt es bei den meisten Störungsbildern – im Gegensatz zur sehr gut belegten kurzfristigen Wirksamkeit von kognitiver Verhaltenstherapie – keine Langzeitstudien von methodisch hochwertiger Qualität. Die

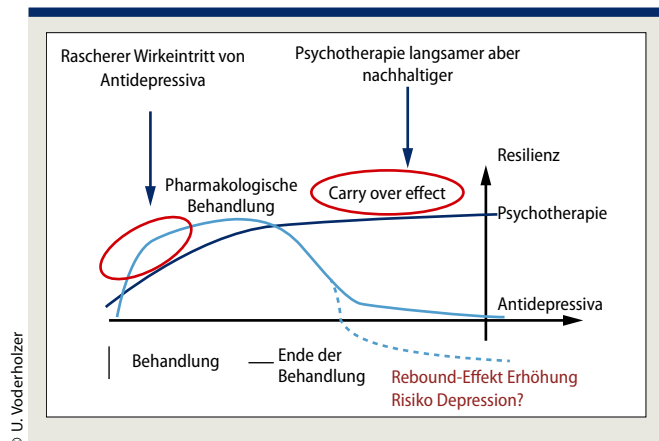


Abb. 1: Vergleich der Wirkung von Pharmako- und Psychotherapie im zeitlichen Verlauf.

bisher vorliegenden Daten bei Depression sprechen allerdings für einen nachhaltigeren, über die Therapiedauer hinaus anhaltenden Effekt von Psychotherapie im Vergleich zu Antidepressiva. Was auch die theoretischen Annahmen bezüglich der Wirkfaktoren von Psychotherapie stützt. In den aktuellen Leitlinien findet sich für einige Störungsbilder bei der Behandlungsempfehlung eine Präferenz von Psychotherapie, so etwa für Zwangsstörungen. Die Langzeiteffekte von Psychotherapie bei den unterschiedlichen Störungsbildern sollten in Zukunft deutlich mehr beforscht werden, um eine weitere Evidenzbasierung für die Wirkfaktoren von Psychotherapie zu erlangen. Hierbei sind Studien mit längeren Follow-Up und von besserer methodischer Qualität vonnöten. Insgesamt sprechen die bisherigen Erkenntnisse zu Langzeiteffekten noch mehr dafür, auf die Wirksamkeit von Psychotherapie zu setzen.

Tab. 2: Wirkfaktoren von Psychotherapie (nach [28])

Therapeutische Beziehung	Qualität der Beziehung zwischen Therapeut und Patient
Ressourcenaktivierung	Nutzung der Eigenarten, Fähigkeiten, Interessen, motivationalen Bereitschaften des Patienten als positive Ressource für die Therapie
Problemaktualisierung	Probleme, die in der Therapie verändert werden sollen, sollen erfahrbar sein (bzw. gemeinsames Aufsuchen von Situationen, in welchen sie auftreten oder Aktualisierung der Probleme durch Techniken wie Imagination, Rollenspiele)
Motivationale Klärung	Förderung eines klareren Bewusstseins des Patienten für die Determinanten (Ursprünge, Hintergründe und aufrechterhaltende Faktoren) seines problematischen Erlebens und Verhaltens mit geeigneten Maßnahmen
Problembewältigung	Unterstützung des Patienten mit bewährten problemspezifischen Maßnahmen (direkt/indirekt), um positive Bewältigungserfahrungen im Umgang mit den Problemen zu ermöglichen

Fazit für die Praxis

- Aufgrund des chronischen oder rezidivierenden Langzeitverlaufs vieler psychischer Störungen ist nicht nur die kurzfristige Wirksamkeit der angebotenen Therapie von Bedeutung, sondern ebenso deren langfristige und nachhaltige Wirksamkeit.
- Für die etwa vergleichbare kurzfristige Wirksamkeit von Psycho- und Pharmakotherapie liegt für Depressionen und Angststörungen eine sehr gute Evidenzlage vor.
- Die in den Leitlinien beschriebene Evidenz für die Wirksamkeit bezieht sich ganz überwiegend auf Studien, die über eher kurze Zeiträume durchgeführt wurden. Bezüglich der langfristigen Wirksamkeit der angebotenen Therapie ist die wissenschaftliche Evidenz aufgrund der mit Langzeitstudien verbundenen methodischen Probleme viel geringer.
- Betrachtet man die nachhaltige Wirksamkeit (also über das Therapieende hinaus) anhand bisheriger Studien, so zeigt sich für Depressionen eine Überlegenheit von Psychotherapie oder einer Kombination aus Psycho- und Pharmakotherapie im Gegensatz zur alleinigen Pharmakotherapie.
- Es sind mehr Studien von höherer methodischer Qualität notwendig, um besser abgesicherte Aussagen machen zu können. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Prof. Dr. med. Ulrich Voderholzer

Dipl.-Psych. Agnes Mercz

Schön Klinik Roseneck

Am Roseneck 6, 83209 Prien am Chiemsee

E-Mail: UVoderholzer@Schoen-Kliniken.de

M.Sc.Psych. Barbara Barton

Klinikum der Universität München

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Nußbaumstr. 7, 80336 München

Interessenkonflikt

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

Aktuelle CME-Kurse aus der Psychiatrie

► Psychomotorische Erregung: Agitation und Unruhezustände als psychiatrischer Notfall

Aus: NeuroTransmitter 12/2016

Von: P. Mavrogiorgou, G. Juckel

Zertifiziert bis: 9.12.2017

CME-Punkte: 2

► 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

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

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

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

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



CME-Fragebogen

Hilft Psychotherapie langfristig?

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 03.03.2017:

NT1702HZ

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/s15016-017-5785-7

? Wie hoch ist der Anteil an chronischen Verläufen bei Zwangsstörungen?

- ☐ < 10 %
- ☐ 10 – 20 %
- ☐ 20 – 30 %
- ☐ 30 – 40 %
- ☐ > 50 %

? Wie lautet die Therapieempfehlung nach aktueller S3-Leitlinie bei schweren depressiven Episoden bei unipolarer Depression?

- ☐ Ausschließlich Pharmakotherapie
- ☐ Ausschließlich Psychotherapie
- ☐ Eine Kombination aus Pharmako- und Psychotherapie
- ☐ Eine Kombination aus Psychoedukation und Psychotherapie
- ☐ Aufklärung und Psychoedukation

? Welchen Verlauf findet man am häufigsten bei unipolaren Depressionen?

- ☐ Einmalige depressive Episode mit anschließender anhaltender Vollremission
- ☐ Rezidivierenden Verlauf mit depressiven Episoden und Remission der Symptomatik im Wechsel
- ☐ Rezidivierenden Verlauf mit depressiven Episoden und Remission der Symptomatik im Wechsel sowie einen Rückgang der Symptomatik nach dem 40. Lebensjahr
- ☐ Chronischen Verlauf mit einem Rückgang der Symptomatik nach dem 40. Lebensjahr
- ☐ Chronischen Verlauf

? Auf welche Zeiträume beziehen sich die evidenzbasierten Therapieempfehlungen in den aktuellen Leitlinien der Fachgesellschaften in der Regel?

- ☐ Wenige Wochen
- ☐ Wenige Monate
- ☐ Wenige Monate bis unter 2 Jahre
- ☐ 2 bis 3 Jahre
- ☐ Über 3 Jahre

? Wie lautet die Therapieempfehlung nach aktueller S3-Leitlinie bei mittelgradigen depressiven Episoden bei unipolarer Depression?

- ☐ Ausschließlich Pharmakotherapie
- ☐ Ausschließlich Psychotherapie
- ☐ Kombination aus Pharmako- und Psychotherapie
- ☐ Psycho- oder Pharmakotherapie
- ☐ Aufklärung und Psychoedukation

? Wie hoch ist der Anteil an chronischen Verläufen bei Depressionen?

- ☐ 5 – 10 %
- ☐ 10 – 15 %
- ☐ 20 – 30 %
- ☐ 50 %
- ☐ > 75 %

? Welches ist *kein* Wirkfaktor von Psychotherapie nach Grawe?

- ☐ Therapeutische Beziehung
- ☐ Ressourcenaktivierung
- ☐ Problemklärung
- ☐ Motivationale Klärung
- ☐ Problembewältigung

? Wie hoch sind laut einer Übersichtsarbeit [27] die Rückfallraten bei Psychotherapie bei Depressionen?

- ☐ 5 – 20 %
- ☐ 20 – 50 %
- ☐ 50 – 60 %
- ☐ 60 – 90 %
- ☐ 90 – 100 %

? Was versteht man unter dem „carry-over-Effekt“?

- ☐ Den rascheren Wirkeintritt von Antidepressiva im Vergleich zu Psychotherapie
- ☐ Den rascheren Wirkeintritt von Psychotherapie im Vergleich zu Antidepressiva
- ☐ Die langsamere einsetzende, aber nachhaltigere Wirksamkeit von Psychotherapie im Vergleich zu Pharmakotherapie
- ☐ Die langsamere einsetzende, aber nachhaltigere Wirksamkeit von Pharmakotherapie im Vergleich zu Psychotherapie
- ☐ Die erhöhte Resilienz nach Pharmako- und/oder Psychotherapie

? Welches stellt *kein* methodisches Problem bei Langzeitstudien zur Psychotherapieforschung dar?

- ☐ Hohe Spontanremissionsrate bei vielen psychischen Störungen
- ☐ Geringe Rücklaufquoten bei Langzeitkatamnesen
- ☐ Berücksichtigung einer reinen Completer-Stichprobe
- ☐ Umfassende Bewertung des Behandlungserfolges
- ☐ Publikationsbias



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

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

Bei inhaltlichen Fragen erhalten Sie beim Kurs auf CME.SpringerMedizin.de tutorielle Unterstützung. Bei technischen Problemen erreichen Sie unseren Kundenservice kostenfrei unter der Nummer 0800 7780-777 oder per Mail unter kundenservice@springermedizin.de.

Literatur

1. Jääskeläinen E, Juola P, Hirvonen N, et al. A systematic review and meta-analysis of recovery in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2013 Nov;39(6):1296–306
2. Harrison G, Hopper K, Craig T, et al. Recovery from psychotic illness: a 15- and 25-year international follow-up study. *Br J Psychiatry* 2001; 178:506–17
3. Steinert C, Hofmann M, Kruse J et al.: Relapse rates after psychotherapy for depression - stable long-term effects? A meta-analysis. *J Affect Disord*. 2014 Oct; 168:107–18
4. DeWit DJ, Ogborne A, Offord D, et al. Antecedents of the risk of recovery from DSM-III-R social phobia. *Psychol Med* 1999;29:569–82
5. Visser HA, van Oppen P, van Megan HJ et al. Obsessive-compulsive disorder; chronic versus non-chronic symptoms. *J Affect Disord* 2014; Jan 152–154:169–74
6. Skoog G, Skoog I. A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psych* 1999;56:121–7
7. Dennis ML, Scott CK, Funk R et al. The duration and correlates of addiction and treatment careers. *Journ Subst Abuse Treat* 2005;28 Suppl 1:51–62
8. Winsper C, Marwaha S, Lereya ST et al. Clinical and psychosocial outcomes of borderline personality disorder in childhood and adolescence: a systematic review. *Psychol Med* 2015;45:2237–51
9. Zipfel S, Giel KE, Bulik CM et al. Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *Lancet Psychiatry*. 2015;2:1099–111
10. Cuijpers P, Sijbrandij M, Koole S et al.: The efficacy of psychotherapy and pharmacotherapy in treating depressive and anxiety disorders: a meta-analysis of direct comparisons. *World Psychiatry* 2013; 12(2):137–48
11. Cuijpers P, Andersson G, Donker T et al: Psychological treatment of depression: results of a series of metaanalyses. *Nord J Psychiatry* 2011;65: 354–364
12. Fava GA, Gatti A, Belaise C et al.: Withdrawal Symptoms after Selective Serotonin Reuptake Inhibitor Discontinuation: A Systematic Review. *Psychother Psychosom* 2015; 84:72–81
13. Schulberg HC, Block MR, Madonia MJ et al.: Treating major depression in primary care practice. Eight-month clinical outcomes. *Arch Gen Psychiatry*. 1996 Oct; 53(10):913–9
14. Hollon SD, DeRubeis RJ, Shelton RC et al.: Prevention of relapse following cognitive therapy vs medications in moderate to severe depression. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62(4):417–22
15. Shrestha S, Nelson E, Liow J et al.: Fluoxetine administered to juvenile monkeys: effects on the serotonin transporter and behavior. *Am J Psychiatry* 2014; 171:323–331
16. Andrews P, Thomson J, Amstadter A et al.: Primum non nocere: an evolutionary analysis of whether antidepressants do more harm than good. *Front Psychol* 2012; 3:117
17. Marks IM, Swinson RP, Başoğlu M et al.: Alprazolam and exposure alone and combined in panic disorder with agoraphobia. A controlled study in London and Toronto. *Br J Psychiatry* 1993 Jun; 162:776–87
18. Watanabe N, Churchill R, Furukawa TA: Combination of psychotherapy and benzodiazepines versus either therapy alone for panic disorder: A systematic review. *BMC Psychiatry* 2007;7
19. Hand I, Peter H, Rufer M: Kombinationsbehandlung mit Verhaltenstherapie und Pharmakotherapie bei Zwangsstörungen: Forschungsstand und Behandlungspraxis. *Verhaltenstherapie* 2001; 11(3):206–15
20. Gil PJM, Carrillo FXM, Meca JS. Effectiveness of cognitive-behavioural treatment in social phobia: A meta-analytic review. *Psychology in Spain* 2001; 5(1):17–25
21. Fedoroff IC, Taylor S: Psychological and pharmacological treatments of social phobia: A meta-analysis. *J Clin Psychopharmacol* 2001; 21(3):311–24
22. Ruhmland M, Margraf J: Effektivität psychologischer Therapien von generalisierter Angststörung und sozialer Phobie: Meta-Analysen auf Störungsebene. *Verhaltenstherapie* 2001; 11(1):27–40
23. Ruhmland M, Margraf J: Effektivität psychologischer Therapien von Panik und Agoraphobie: Meta-Analysen auf Störungsebene. *Verhaltenstherapie* 2001; 11(1):41–53
24. Ruhmland M, Margraf J: Effektivität psychologischer Therapien von spezifischer Phobie und Zwangsstörung: Meta-Analysen auf Störungsebene. *Verhaltenstherapie* 2001; 11(1):14–26
25. Olatunji BO, Davis ML, Powers MB, Smits JA: Cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder: A meta-analysis of treatment outcome and moderators. *J Psychiatr Res* 2013; 47:33–41
26. Voderholzer U, Barton B: Langfristige Wirkung von Psychotherapie bei nichtchronischen Depressionen: Ein systematisches Review von Studien im Vergleich mit Pharmakotherapie. *Verhaltenstherapie* 2016; 26:108–115
27. Grawe K. Grundriß einer Allgemeinen Psychotherapie. *Psychotherapeut* 1995; 40(3), 130–145

Eslicarbazepin jetzt auch für Kinder zugelassen

Die Europäische Kommission hat der Indikationserweiterung von Eslicarbazepinacetat (Zebinix®) als Begleittherapie bei Jugendlichen und Kindern über sechs Jahren mit fokalen Anfällen mit oder ohne sekundäre Generalisierung zugestimmt. Eslicarbazepinacetat gehört zu einer neuen Generation von antikonvulsiv wirkenden Medikamenten und ermöglicht aufgrund seiner langen Halbwertszeit eine tägliche Einmalgabe. Es ist seit 2009 in der Europäischen Union als Kombinationstherapie bei Erwachsenen mit fokalen Anfällen mit oder ohne sekundäre Generalisierung zugelassen. **red**

Nach Informationen von Eisai

Dopaminagonisten bei RLS weiter erste Wahl

Bei der Therapie des mittelschweren bis schweren Restless-legs-Syndroms (RLS) ist die dopaminerge Stimulation mit Dopaminagonisten nach wie vor die Behandlung der ersten Wahl, wird Professor Claudia Trenkwalder, Chefärztin der Paracelsus-Elena-Klinik Kassel, in einer Pressemitteilung des Unternehmens UCB zitiert. Im Gegensatz zur Behandlung des Morbus Parkinson beruhe das Therapieprinzip bei RLS nicht auf einem Ausgleich eines Dopamindefizites, sondern vielmehr auf einem Ausgleich einer Dysregulation. Langzeitdaten über fünf Jahre lägen bei den Dopaminagonisten ausschließlich für Rotigotin transdermales System (z. B. Neupro®) vor. Eine zu hohe Dosierung der dopaminergen Medikation sei der häufigste Fehler in der RLS-Therapie. Sie führe zu einer Überstimulation mit einer Zunahme der Symptomatik, der Augmentation. Die Augmentation stelle die wichtigste Therapiekomplication des RLS dar und trete insbesondere unter L-Dopa auf. Der Einsatz von L-Dopa bei RLS solle nur zur Diagnostik oder intermittierend – zum Beispiel bei einer längeren Flugreise – erfolgen, jedoch nicht als tägliche Gabe. Die erste Real-Life-Studie zum Management der Augmentation habe zudem gezeigt, dass Patienten, die unter einer oralen dopaminergen Therapie eine Augmentation entwickeln, von einer Umstellung auf Rotigotin transdermales System profitieren können und dass die Augmentation reversibel sei. **red**

Nach Informationen von UCB

Schizophrenie: Vorteile einer Depot-Medikation nutzen

➔ In der Behandlung der Schizophrenie bieten Depot-Antipsychotika einige Vorteile, die sich in den zulassungsrelevanten kontrollierten doppelblinden Studien kaum erfassen lassen. Naturalistische Studien zeigen den Nutzen von Depot- im Vergleich zu oralen Präparaten dagegen deutlich auf. Die Vorteile einer Depot-Medikation liegen für Professor Dieter Naber, ehemals Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, dabei auf der Hand: Bei Nichtadhärenz besteht eine direkte Transparenz, was vielfältige Interventionen wie den Anruf bei den Patienten oder der Betreuungsperson bis hin zur Behandlung zu Hause ermöglichte. Dadurch komme es seltener zu Therapieabbrüchen sowie zu stationären Aufnahmen. Auch falle die Rezidivrate geringer aus. Diese Vorteile seien in randomisierten kontrollierten Studien zwar nicht zu erfassen, naturalistische Studien hätten diesen Nutzen aber deutlich belegt (**Abb. 1**, [Kirson NY et al. J Clin Psychiatry 2013; 74: 568 – 75]). Naber stellte zudem die Ergebnisse der QUALIFY-Studie [Naber D et al. Schizophr Res 2015; 168: 498 – 504] vor, in der Aripiprazol-Depot (Abilify Maintena®) mit Paliperidon-Depot über 28 Wochen bei Patienten mit Schizophrenie verglichen wurde. Beide Präparate wurden einmal monatlich inji-

ziert. In der Studie wurden Männer und Frauen mit Schizophrenie gemäß DSM-IV-R im Alter von 18 bis 60 Jahren eingeschlossen, bei denen eine Änderung der Behandlung nötig war und die nach Ansicht des Prüfarztes von einer Depot-Behandlung profitieren könnten. Eingeschlossen wurden Patienten mit einem CGI-S-Wert zwischen ≥ 3 (moderat erkrankt) und ≤ 5 (schwer erkrankt). Beim primären Endpunkt, der Veränderung der Lebensqualität gemäß QLS, zeigte sich eine signifikante Überlegenheit für Aripiprazol- gegenüber Paliperidon-Depot. Auch bei den sekundären Endpunkten (CGI, IAQ, SWN-S, Tool, WoRQ, ASEX) zeigte sich laut Naber ein konsistentes Bild zugunsten von Aripiprazol-Depot. Im Vergleich beider Depots gegenüber den Erfahrungen mit oralen Präparaten wurden keine unerwarteten Nebenwirkungen beobachtet. **Dr. Gunter Freese**

„Behandlung für's Leben – was wirklich zählt für Patienten mit Schizophrenie“, Satellitensymposium beim DGPPN-Kongress 2016, 25.11.2016, Berlin; Veranstalter: Otsuka/Lundbeck

QLS = Quality of life scale; CGI = Clinical global impression; IAQ = Investigator Assessment Questionnaire; SWN-S = Subjektives Wohlbefinden unter Antipsychotika; Tool = Tolerability and Quality of Life; WoRQ = Readiness for Work Questionnaire; ASEX = Arizona Sexual Experience Scale

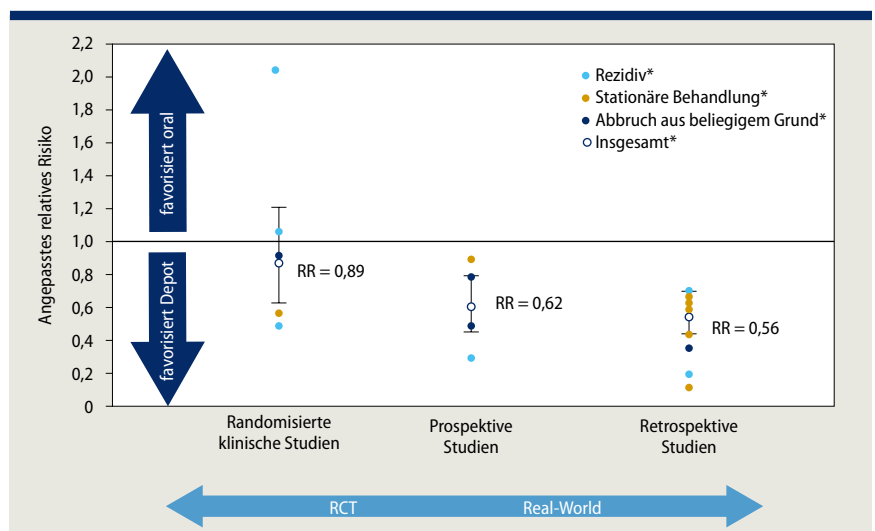


Abb. 1: Naturalistische Studien zeigen signifikante Vorteile für Depot-Antipsychotika gegenüber oralen Präparaten (nach [Kirson NY et al. J Clin Psychiatry 2013]).

Auch bei der MS gilt „Time is Brain“

Die Multiple Sklerose (MS) ist eine chronisch entzündliche Erkrankung des zentralen Nervensystems, die variable chronische sowie schubförmige Verläufe nehmen kann und oft mit erheblicher Symptomlast und früher Behinderung verbunden ist. Hierzulande leiden 200.000 Menschen an MS, die sozialen und ökonomischen Kosten sind hoch [Reese et al. Eur Neurol 2011; 66: 311–21]. Bisher gilt die Krankheit als nicht heilbar. Nun erweitern seit einigen Jahren neue immunmodulatorische Substanzen die therapeutischen Optionen. Erste Langzeitstudien zeigen vielversprechende Erfolge. [Cohen et al. The Lancet 2012; 380: 1819–28; Wiendl et al.ECTRIMS 2016, P682; Fox et al. ECTRIMS 2016, P1150]. Damit, so Professor Tjalf Ziemssen, Oberarzt an der Klinik und Poliklinik für Neurologie in Dresden, müsse auch die Messlatte für die Therapieziele höher gelegt werden. „Strategische Therapieentscheidungen müssen zu einem Zeitpunkt getroffen werden, wenn

die klinische Ausprägung der Krankheit noch mild ist. Es geht darum, die Hirnreserve zu erhalten“, betonte der Mediziner in seinem Plädoyer für eine frühe effektive Therapieoptimierung jenseits konservativer Behandlungsstrategien. Wiederholte Wechsel innerhalb der etablierten Basistherapeutika seien nicht vertretbar, wenn eine frühe Therapieeskalation nachweislich eine höhere Responderrate und früheren Wirkeintritt mit sich bringe. Auch für die MS gelte: „Time is Brain“.

Beispielhaft für solche neuen Therapieansätze stehe die Impulstherapie mit dem monoklonalen Antikörper Alemtuzumab (Lemtrada®). Dieser, so erläuterte Professor Sven Meuth vom Institut für Translationale Neurologie der Universität Münster, verringere selektiv die Zahl von B- und T-Zellen und induziere darüber hinaus einen qualitativen Wandel im Immunsystem hin zu einer stärker antiinflammatorisch gerichteten Situation. Die Substanz – daher der Begriff

„Impuls“ – werde im Abstand eines Jahres nur jeweils über wenige Tage hinweg verabreicht und entfalte ihre Wirkung ohne Erhaltungsdosis über eben jene Induktion einer veränderten Immunantwort. In der Phase-III-Studie CARE-MS II blieben im fünften Jahr nach der initialen Behandlung mit Alemtuzumab 85 % der Patienten schubfrei, 75 % waren über fünf Jahre frei von Behinderungsprogression und die für die aktive MS typische Hirnatrophie verbesserte sich innerhalb des Zeitraums in den Bereich von Gesunden. Die Rate der häufigen unerwünschten Nebenwirkungen – insbesondere der sekundären Autoimmunreaktionen – nahm im Verlauf ab.

Anna Atak, Berlin

„Impulstherapie im Fokus - auf dem Weg aus der aktiven MS“, 10.11.2016, Berlin; Veranstalter: Sanofi Genzyme

Therapieoptionen bei perimenopausaler Depression

Depressive Symptome kommen bei Frauen in der Perimenopause gehäuft vor. Oft sind sie von Schlafstörungen und körperlichen Symptomen wie Palpitationen oder Hitzewallungen begleitet. Welchen Einfluss weibliche Geschlechtshormone auf die Psyche haben, wurde auf dem DGPPN-Kongress 2016 erklärt.

Die Perimenopause ist durch hormonelle Veränderungen gekennzeichnet: Zuerst falle der Progesteronspiegel ab, der Östrogen Spiegel fange erst fünf bis sieben Jahre danach an zu sinken, erklärte Professor Stephanie Krüger, Chefarztin des Zentrums für Seelische Frauengesundheit am Vivantes Humboldt-Klinikum in Berlin. Auch der Melatoninspiegel falle in dieser Lebensphase ab. Frauen seien in diesem Zeitraum besonders anfällig für depressive Störungen. Bei perimenopausalen Depressionen stünden vor allem die Symptome Affektlabilität, Unruhe und Ängste im Vordergrund. Hinzu kämen unter anderem Schlafstörungen sowie nächtliches Schwitzen. Nun stellt sich die Frage, welchen Einfluss die sich verändernden

den Hormonspiegel auf das Gehirn haben. So ist seit einigen Jahren bekannt, dass die weiblichen Geschlechtshormone potente Neuromodulatoren sind: Estradiol moduliert auf vielfältige Weise das Serotoninsystem und Progesteron sowie sein Metabolit Allopregnanolon haben eine benzodiazepinartige Wirkung [Barth C et al. Front Neurosci 2015; 9: 37]. Die Psychiaterin empfiehlt deswegen bei Frauen im entsprechenden Alter, die erstmals an einer Depression erkranken, das Progesteron zu bestimmen und gegebenenfalls zu substituieren. Sie machte darauf aufmerksam, dass die Progesterongabe, anders als die Östrogengabe, sehr gut verträglich ist.

Laut Krüger gibt es kein spezifisches Antidepressivum für die Depression in der Perimenopause. Ergebnisse einer unveröffentlichten Pilotstudie ihrer eigenen Arbeitsgruppe hätten allerdings gezeigt, dass Agomelatin (Valdoxan®) bei perimenopausalen Depressionen einen positiven Effekt sowohl auf die depressiven Symptome als auch die Schlafqualität und körperlichen

Symptome (Hitzewallungen, Palpitationen) hatten. Das Team um Krüger behandelte 60 Frauen, die in der Perimenopause erstmals eine Depression entwickelt hatten, über sechs Wochen mit 25 mg Agomelatin täglich. Über den Untersuchungszeitraum besserten sich die depressiven Symptome: Der Punktedurchschnitt auf der Hamilton Depression Rating Scale sank von zirka 17 Punkten in Woche eins auf zirka vier Punkte in Woche sechs. Schlafstörungen wurden anhand des Pittsburg Sleep Quality Index erfasst. Hier sank der Punktedurchschnitt von 18 (von maximal 21 Punkten) bei Studieneintritt auf vier Punkte nach sechs Wochen, was einer signifikanten Verbesserung der Schlafqualität entspricht.

Constance Jakob

Satellitensymposium „Herausforderung – Therapie der Depression bei Komorbidität“, DGPPN-Kongress 2016, Berlin, 24.11.2016; Veranstalter: Servier Deutschland GmbH, München

Verbesserung der Versorgung von MS-Patienten im Blick

➔ Auch dieses Jahr wurden wieder Auszeichnungen für laufende, innovative MS-Forschungsprojekte in Höhe von insgesamt 1 Million € vergeben. Professor David Bates, Newcastle upon Tyne, Großbritannien, gab in London anlässlich desECTRIMS die diesjährigen Preisträger bekannt. Die alljährlichen Auslobungen haben seit 2012 Tradition bei Merck. Auch dieses Jahr wurden aus über zweihundert eingereichten Projektvorschlägen vier Forscherteams ausgewählt und mit dem „Grant for Multiple Sclerosis Innovation“ (GMSI) honoriert. Einer der Preisträger war Professor Daniel Anthony aus Oxford, Großbritannien, der sich mit Kernresonanzspektroskopie-Analyse von Plasma beschäftigt. Mit dieser neuartigen und hochsensitiven Methode könne man die Krankheitsentwicklung und den Erfolg krankheitsmodifizierender Medikamente in den Frühstadien der Erkrankung

verlässlich verfolgen und so den Betroffenen die bestmögliche Behandlung ange-deihen lassen. Dies könne die Therapie von MS-Patienten drastisch verändern, denn es sei absehbar, welcher Patient besser von einer anderen Behandlung profitieren würde. Aus Barcelona, Spanien, kam mit Dr. Elena Martinez de Lapiscina eine weitere Preisträgerin, die sich der Raman-Spektroskopie der Retina bei MS-Patienten widmete. Ein weiteres Gewinnerteam des GMSI 2016, Professor Yuval Dor und Dr. Adi Vaknin, Jerusalem, Israel, sowie Dr. Klemens Ruprecht, Berlin, forschten nach innovativen Biomarkern und untersuchen zirkulierende zellfreie DNS aus untergehenden Neuronen und Oligodendrozyten. Sterben Zellen, gelangen kleine Zellfragmente ihrer DNS in den Blutkreislauf. Mit einer einfachen Blutuntersuchung nutzte man dieses Wissen bisher bereits zur Untersuchung des fetalen

Genoms. Rayaz Malik und Dr. Ioannis Petropoulos aus Doha, Qatar, konzentrieren sich auf einen nichtinvasiven Surrogat-Endpunkt für Verlust und Reparatur von Axonen bei MS. So ging die vierte Auszeichnung an dieses Team, das sich auf korneale konfokale Mikroskopie bei MS spezialisierte. „Es dauert drei Minuten, um das Ausmaß des Schadens zu benennen“, meinte Malik über die Technik, die zunächst bei Patienten mit diabetischer Neuropathie eingesetzt wurde. Bei MS erkenne man bereits bei einem EDSS-Behinderungsgrad (Expanded Disability Status Scale) von Null eine Ausdünnung der Fasern, so der Preisträger.

Yvette Zwick

Verleihung der „Grant for Multiple Sclerosis Innovation (GMSI) Awards“,ECTRIMS-Kongress, London, 15.9.2016; Veranstalter: Merck Serono

Dual wirkendes Antidepressivum bietet Vorteile

➔ Die Bedeutung von Noradrenalin in der Pathophysiologie der Depression wird seit längerem diskutiert. Daher erscheint der Einsatz von Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmern (SNRI) bei verschiedenen Depressionsarten besonders sinnvoll. Mit Milnacipran (MILNaneuraX[®]) steht in Deutschland seit März 2016 nun ein SNRI zur Behandlung von Episoden einer Major Depression zur Verfügung. Wie Professor Göran Hajak, Bamberg, erläuterte, gibt es jedoch bereits umfangreiche Erfahrungen – teilweise auch unter in Deutschland praktizieren-

den Ärzten – mit diesem Arzneimittel, da es bereits seit 20 Jahren in Österreich für diese Indikation zugelassen ist. Professor Hans-Peter Volz, Werneck, erläuterte den Stellenwert von Milnacipran im Vergleich mit anderen Medikamenten. Als einziges der in Deutschland verfügbaren SNRI biete Milnacipran von Anfang an eine duale Wirksamkeit und sei damit beispielsweise eine Option bei fehlendem Ansprechen auf SSRI. Einen weiteren Vorteil sieht er darin, dass Milnacipran nicht über das Cytochrom P450-Enzymsystem (CYP-System)

metabolisiert wird. Kinetische Interaktionen mit anderen über die Leber verstoffwechselten Wirkstoffen seien daher nicht zu befürchten, darüber hinaus auch keine Plasmaspiegelunterschiede infolge genetischer Polymorphismen bei CYP-Enzymen. Professor Siegfried Kasper, Wien, arbeitete heraus, welche depressiven Patienten am ehesten auf Milnacipran ansprechen. Insbesondere seien dies jüngere und aktive Patienten sowie ältere mit Komorbiditäten und Polypharmazie, aber auch diejenigen, die psychomotorisch gehemmt sind. Des Weiteren sieht er die Substanz als geeignet für Patienten mit hauptsächlich körperlichen Symptomen wie Schmerzen, oder diejenigen, die Suizidgedanken entwickeln. Eine langsame Aufdosierung (Initialdosis 25 mg) bis zur empfohlenen Maximaldosis von zweimal 50 mg sei sinnvoll. „Um Schlafstörungen zu vermeiden, geben wir die zweite Dosis zwischen 14.00 und 15.00 Uhr“, so Kasper.

Dr. Claudia Bruhn

Symposium „Milnacipran – pharmakologisches und klinisches Update“ beim DGPPN-Kongress, Berlin, 25.11.2016; Veranstalter: neuraxpharm

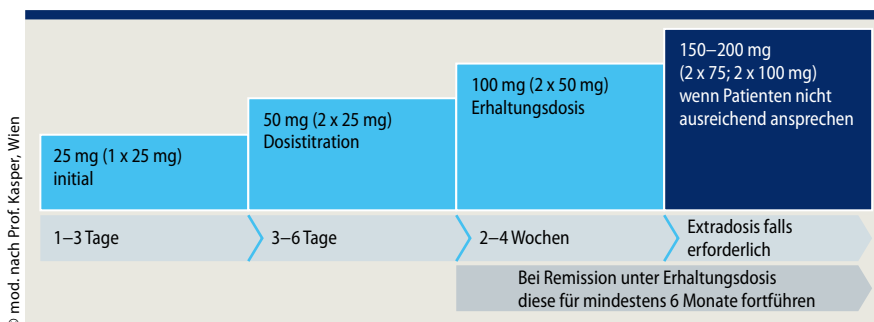


Abb. 1: Dosierungsempfehlung Milnacipran

RRMS: Therapieziel ist die vollständige Krankheitskontrolle

➔ Für MS-Patienten gehören unsichtbare Symptome wie Fatigue, Gleichgewichtsstörungen oder kognitive Defizite zu den schlimmsten Krankheitsfolgen. Im Fokus der Therapie sollte daher die schwelende Entzündung im ZNS stehen, die sehr früh im Krankheitsverlauf zu axonalen und neuronalen Verlusten führt. „Unser Ziel ist daher nicht primär die Schubratenreduktion“, erklärte Professor Sven G. Meuth, Münster, „wir wollen eine möglichst vollständige Krankheitskontrolle“. Mit dem NEDA(No Evidence or Disease)-3-Konzept lässt sich die neurobiologische Schädigung des ZNS jedoch nicht ausreichend erfassen, so Meuth. Diese wird jedoch mit den NEDA-4-Kriterien abgebildet, die zusätzlich zu den NEDA-3-Kriterien – keine klinisch bestätigten Schübe, keine neuen/vergrößerten T2-Läsionen, keine anhaltende EDSS(Expanded Disability Status Scale)-Progression – die Freiheit von pathologischem Hirnvolumenverlust ($>0,4\%$ pro Jahr) beinhalten. Laut Meuth ist Hirnvolumenverlust ein guter Prädiktor für Behinderungsprogression und kognitive Einschränkungen.

Studien zeigen, dass sich das NEDA-4-Konzept mit Fingolimod (Gilenya®) umsetzen lässt, berichtete Meuth. In den drei Phase-III-Zulassungsstudien wurden konsistent

gute Effekte auf die Hirnatrophie nachgewiesen [Cohen JA et al. N Engl J Med 2010; 362: 402–15; Kappos L et al. N Engl J Med 2010; 362: 387–401; Calabresi PA et al. Lancet Neurol 2014; 13: 545–56]. Laut einer gepoolten Post-hoc-Analyse der Studien FREEDOMS (FTY720 Research Evaluating Effects of Daily Oral treatment in Multiple Sclerosis)/FREEDOMS II erreichten mit Fingolimod behandelte Patienten mit vierfach, die Subgruppe der Patienten mit hoher Krankheitsaktivität trotz Vorbehandlung mit sechsfach höherer Wahrscheinlichkeit den NEDA-4-Status als Patienten der Placebogruppen ($p < 0,0001$; **Abb. 1**) [Kappos L et al. Mult Scler 2015; pii: 1352458515616701; De Stefano N et al. AAN 2015; P3.246]. In der TRANSFORMS (TRial Assessing injectable interferoN vs Fingolimod Oral in Relapsing-remitting Multiple Sclerosis)-Studie fanden sich im Fingolimod-Arm doppelt so häufig Patienten, die die NEDA-4-Kriterien erfüllten, wie in der mit Interferon β -1a (i.m.) behandelten Gruppe [Monatalban X et al. AAN 2015; P4.001].

Dr. Günter Springer

Pressegespräch „Multiple Sklerose: Sichtbare Symptome kontrollieren – unsichtbare Symptome adressieren“, 21.9.2016, Mannheim; Veranstalter Novartis

Solanezumab enttäuscht Hoffnung

Das Unternehmen Lilly hat jetzt die ersten Ergebnisse der Phase-III-Studie EXPEDITION3 mit Solanezumab bei Menschen mit einer leichten Alzheimer-Demenz bekannt gegeben. Der Wirkstoff hat den primären Endpunkt der Studie nicht erreicht. Mit Solanezumab und symptomatischer Standardtherapie behandelte Patienten zeigten keine statistisch signifikante Verlangsamung der Abnahme der kognitiven Fähigkeiten gemäß ADAS-Cog im Vergleich zu Studienteilnehmern unter Placebo plus symptomatischer Standardtherapie ($p=0,095$). Die Studie enthielt mehrere sekundäre Endpunkte, die eine positive Tendenz für Solanezumab zeigten. Die Unterschiede zu Placebo waren aber gering. Lilly wird Solanezumab zur Behandlung von Patienten mit einer leichten Alzheimer-Demenz nicht zur Zulassung einreichen.

red

Nach Informationen von Lilly

Relaunch bei deprexis24.de

Die Webseite des Online-Therapieprogramms www.deprexis24.de für Patienten mit Depression ist neu gestaltet worden. Wie das Unternehmen Servier mitteilt, sei die Seite noch besser an das Nutzerverhalten angepasst worden. Außerdem gebe es nun interaktive Kommunikationsangebote sowie einen hilfreichen Serviceteil. deprexis®24 ist ein in Deutschland als Medizinprodukt zertifiziertes Online-Therapieprogramm zur Behandlung von leichten und mittelschweren Depressionen.

red

Nach Informationen von Servier

Generisches Valproat chrono

Das Unternehmen Glenmark hat Valproat chrono Glenmark auf den Markt gebracht. Die Arznei kommt bei Patienten zum Einsatz, die unter Epilepsie in Form von Absencen, myoklonischen und tonisch-klonischen Anfällen sowie fokalen und sekundär generalisierten Anfällen leiden, die nicht auf eine übliche antiepileptische Therapie ansprechen. Ein weiteres Therapiegebiet sind manische Episoden bei bipolaren Störungen, wenn Lithium nicht vertragen wird oder kontraindiziert ist.

red

Nach Informationen von Glenmark

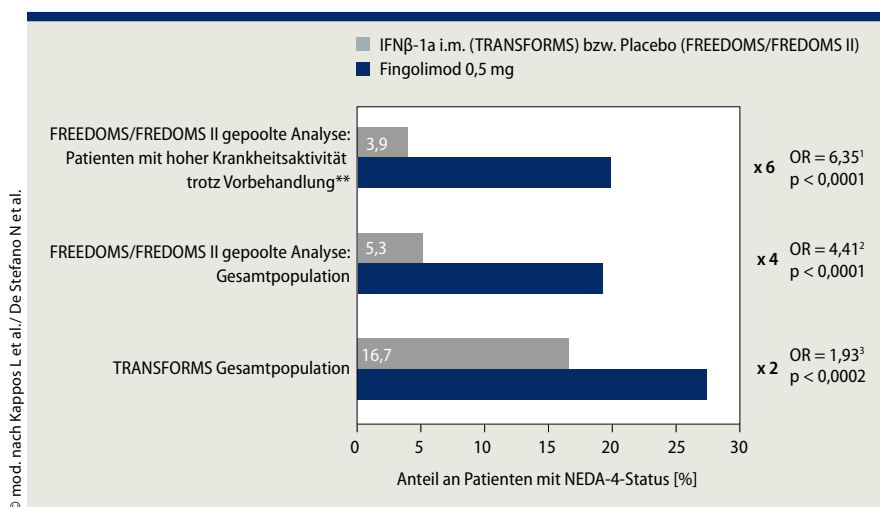


Abb. 1: Anteil der Patienten, die in den Studien FREEDOMS/FREEDOMS II (Fingolimod vs. Placebo) beziehungsweise TRANSFORMS (Fingolimod vs. Interferon β -1a i.m.) den NEDA-4-Status erreichten [Kappos L et al. Mult Scler 2015; pii: 1352458515616701, De Stefano N et al. AAN 2015; Abstr P3.246, Monatalban X et al. AAN 2015; Abstr P4.001].

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.



Journal

„Gravitation nach dem Unglücke“

Nikolaus Lenau – schön, genial und irrsinnig



© Friedrich Amerling / Wikimedia Commons

Unter anderem Friedrich Ritter von Amerling, einer der angesehensten österreichischen Porträtmaler des 19. Jahrhunderts, verewigte den attraktiven jungen Nikolaus Lenau mit seinen tiefen dunklen Augen und dem kultivierten Oberlippenbart in Öl – ein Bild, das seinen Erfolg mitgekrönt haben wird.

Seinem Biografen Florian Gassner zufolge war Nikolaus Lenau aufbrausend, jähzornig, schnell beleidigt und schnell beleidigend und empfand sein Dasein als ununterbrochenen Kampf gegen die Gesellschaft, die dem Dichter die soziale Anerkennung versagte, gegen die Kritiker und staatlichen Zensoren, die dem Schriftsteller den Erfolg neideten, vor allem aber gegen die ökonomischen Verhältnisse, die sich seinem Streben nach einer poetischen Existenz entgegenstellten. Diesen Herausforderungen hielt er seinen Stolz, in erster Linie aber seine überdurchschnittliche lyrische Begabung entgegen. – Mit exzellenten Werken im Ergebnis.

56 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Nikolaus Lenau

„Seit seinen Kinderjahren war der Geist dieses Dichters ein Gemisch aus Genie und Irrsinn“ urteilt der italienische Psychiater Cesare Lombroso. Lenaus Hinterlassenschaft kann das literaturwissenschaftlich bestätigen.

62 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Maxim Wakultschik

kreiert Zeitfenster in eine andere Dimension, in einen anderen Raum, mit klassischer Malerei, Planung, Berechnung und Rastersimulation auf dem Computer. Wakultschik experimentiert bis das Ziel erreicht ist: die Wirkung.

Der studierte Mediziner und spätromantische Dichter Nikolaus Lenau, eigentlich Nikolaus Franz Niembsch, Edler von Strehlenau (1802 – 1850), gehört zu jenen Schriftstellergestalten, die aufgrund ihrer Biografie selbst Gegenstand vielfacher literaturwissenschaftlicher wie literarischer Darstellungen wurden. Auch wenn Lenaus Werke, darunter die zu seiner Zeit bekannten „Schilflieder“, sein „Faust“, „Die Albigenser“ oder sein „Don Juan“-Fragment heute nur noch wissenschaftlich wahrgenommen werden, so hat sich die Fiktionalisierung von Lenaus Biografie vor dessen eigene Dichtungen gestellt. Frühestes Dokument dafür ist Ferdinand Kürnbergers Roman „Der Amerika-Müde“ (1855). Auch bei Fontane finden sich Spuren der Lenau-Verehrung: Die Protagonistin Lene Nimptsch in „Irrungen, Wirrungen“ hatte den Nachnamen Nimptsch von der Adoptivmutter übernommen. Später reicht das Spektrum vom erotischen Roman „Niembsch“ von Peter Härtling (1964) bis hin zur Romanbiografie „Wer zweimal stirbt, lebt ewig“ des bukowinischen Schriftstellers Albert Emilian (1990) oder zum Wiener Kaffeehauskrimi „Lenauwahn“ von Hermann Bauer (2013).

Naturlyrik von hohem poetischem Rang

Die offensichtliche Faszination, die Nikolaus Lenau auf zeitgenössische Schriftsteller ausübt, hat zweifellos mit dessen Psychopathologie und seinem Image als

„Amerika-Müder“ und Repräsentant einer biedermeierlichen Literatur des Weltschmerzes zu tun. Der Melancholiker Lenau, dessen Naturlyrik von hohem poetischem Rang ist, blieb im Bewusstsein präsent, auch durch die Vielzahl der Vertonungen durch Robert Schumann, Felix Mendelsohn Bartholdy, Franz Liszt, Hugo Wolf, Richard Strauss oder Fanny Hensel. Nicht wenig zum Erfolg mögen auch die bildnerischen Darstellungen des fabelhaft aussehenden jungen Lenau mit seinen tiefen dunklen Augen und dem kultivierten Oberlippenbart von Friedrich Amerling oder Carl Mählknecht beigetragen haben. Ebenso die unglücklichen und höchst verworrenen komplizierten Liebesbeziehungen wie etwa mit Berta Hauer, der Tochter einer Haushälterin, die ihn vermutlich im Alter von 19 Jahren mit Syphilis infizierte, mit Charlotte Gmelin, der Nichte Gustav Schwabs, mit Sophie Von Löwenthal, Ehefrau seines Freundes Max, die ein reichhaltiger und bestens dokumentierter Briefwechsel bezeugt, mit der Sängerin Karoline Unger, die er heiraten wollte und zuletzt mit der Frankfurter Bürgermeisterstochter Marie Behrends, mit der er sich noch kurz vor Ausbruch seines Wahnsinns verlobt hatte. Dazu kommen Probleme mit der Wiener Polizei- und Zensurbehörde und erheblicher Ärger mit dem Vatikan, aber auch häufige Erkrankungen (u. a. Depression, Gelbsucht, Herzentzündung, Schlaganfall). All dies lieferte reichlich Material für fiktive Ausschmückungen der Lebensgeschichte ei-

nes Mannes, der selbst von sich sagte: „Ich halte mich für eine fatale Abnormität der Menschennatur. Mich regiert eine Art Gravitation nach dem Unglücke.“

Schicksalreiches Leben

Zweifellos haben einige Ereignisse das Leben des Dichters entscheidend geprägt: der frühe Tod des spielsüchtigen Vaters, der die Familie verarmt zurückließ, der bald darauf folgende Tod der Mutter, die Unentschiedenheit bei der Berufswahl nach dem Studium von Landwirtschaft, Philosophie und Medizin in Wien, Preßburg und Heidelberg, die Fehlspekulation an der Börse, der die Hälfte der erheblichen Erbschaft seiner Großmutter zum Opfer fiel, die von romantischer Lektüre inspirierte überstürzte Auswanderung nach Amerika, das Schiffsunglück unterwegs, das Scheitern seiner Pläne als Pflanze und Farmer in Ohio, die beschämende Heimkehr nach einem knappen halben Jahr, wo er nur noch abfällig von den „verschweinten Staaten von Amerika“ und den „himmelanstinkenden Krämerseelen“ erzählte, die zunehmende Ruhelosigkeit und exzessive Reisetätigkeit, Zeichen seiner Unbehaustheit, seine bedingungslose Verfallenheit der Poesie: „Ich will mich selber ans Kreuz schlagen, wenn's nur ein gutes Gedicht gibt.“ Dabei erkannte Lenau die eigenen Schwächen durchaus, wenn er an Sophie Von Löwenthal schrieb: „Mein Hypochonder regt sich wieder, ich muss bald reisen, hinter dem Eilwagen wird dieser Hund

zurückbleiben.“ Auch seine namhaften und einflussreichen Freunde wie Gustav Schwab, Justinus Kerner, Graf Alexander von Württemberg, Ludwig Uhland, Karl August Varnhagen von Ense oder der Stuttgarter Verleger Cotta konnten nichts dagegen ausrichten. Der „Reiseteufel“ wurde immer grotesker: „644 Poststunden hin und wieder, kreuz und quer im Eilwagen“, begleitet von Zahnschmerzen, Geschwulst, Mundsperr, vorübergehender Gesichtslähmung, Selbstzweifeln: „Ich zerschlage mich selbst, wie der Bildhauer die Form, um den Gedanken heraustreten zu lassen.“ Am Ende standen dann im „Notizbuch aus Winnenthal“ Nachrichten wie diese: „Liebe Schwester! Meine gestörte Lebensfülle hat sich bald in Heu zersplittet u sie ist so zersplittert dass mein Herz sich goldgeiret u suss verzürnt in ein einem Heiligsten mit 4 Kammern fortte Pirato Simongi u Sitschakkotaptlo Hurrah Niklikniploktjo hal.“ Brandstätter schreibt: „Die Worte irrlichtern dunkel und überscharf über das Papier.“

Lenaus Krankheit

Lenaus Krankheit hat früh literaturwissenschaftliche und medizinische Untersuchungen angeregt. Schon 1896 publizierte Emilie Reinbek über „Lenaus Erkranken“, gefolgt von C. F. Fleutens Untersuchung zu „Nikolaus Lenaus Geisteskrankheit und seine Kunst“ (1902) und A. Friedenbergers Greifswalder Dissertation über „Die Schwermut in Lenaus Leben“ (1912). Am meisten beachtet wurde die Jenaer medizinische Dissertation von G. Rosenstock über „Lenaus Krankheit“ (1944). Sie kommt zu dem Ergebnis, „dass sich in Lenaus Dichtung paralytische Anzeichen nirgends beweisen lassen“. Rosenstock trennt also scharf zwischen Literatur und medizinischem Befund (Paralyse aufgrundluetischer Infektion).

Schon vor seiner Einweisung in die Heilanstalt Winnenthal am 22. Oktober 1844, in der er bis zum 12. Mai 1847 bleiben sollte, zeigte Lenau auffällige Symptome wie plötzliche Stimmungswechsel, innere Unruhe, Nachtschweiß, Appetitmangel, Schlaflosigkeit, stundenlanges Weinen, Zittern der Glieder sowie eine „maßlose Traurigkeit und Verzagtheit“, wie er seiner Vertrauten, der angebote-

ten Sophie Von Löwenthal brieflich mitteilte. Ende September erlitt er einen „Nervenschlag“, den er als „Riss“ bezeichnete und der möglicherweise auf seine Verlobung mit Marie Behrends, der Tochter des Frankfurter Bürgermeisters, Bezug nahm. Der Dichter fühlte sich zwischen Wien, wo er Sophie wusste, und Frankfurt, wo seine Verlobte lebte, hin- und hergerissen. Sophie Von Löwenthal war unglücklich mit seinem Freund Max verheiratet und Mutter mehrerer Kinder. Sie idealisierte Lenau und sah in ihm schwärmerisch den Prototypus des genialischen romantischen Poeten „im leichten Kahn auf dem wilden, dunklen Strom, nach keinem Ufer ausblickend, mit weggeworfenem Hute, und nur den Kranz bewahrend statt allem irdischem Gute“, dessen Liebesglück gerade nicht in der Erfüllung, sondern in der Tragik der Entsagung Glanz und Größe erhielt. Es ist das Ideal der hohen Minne, dessen Vollendung gerade im Nichtvollzug der Liebe besteht. Lenaus Bedürfnisse dagegen waren weitaus profaner. Er war Sophie derart ergeben, dass er sofort bereit war, auf die Heirat mit Marie zu verzichten, und, wenn sie es wünsche, sich stattdessen zu erschießen. Marie Behrends war bodenständig und „riecht nicht nach Verzweiflungsfähigkeit“, wie er an Sophie schrieb, die wiederum vielfach in der Literatur als „verhängnisvoller Dämon im Leben Lenaus“ bezeichnet wurde. Er aber charakterisierte sie noch im Oktober 1844 kurz vor seiner Umnachtung mit den Worten: „Sie ist mein Glück und meine Wunde.

Sie ist voll Geist. Nichts, worin sie mir nicht ebenbürtig, worüber ich nicht mit ihr sprechen kann. Sie versteht mich, eilt mir nicht selten voraus.“

Kurz vor der Einweisung

Lenau war ein Zerrissener und sah sich im Kontext großer Liebender. Allerdings stellte der Verleger Cotta im Falle einer Verehelichung mit der Frankfurterin Behrends Einkünfte von jährlich 20.000 Gulden in Aussicht, und Lenau selbst erhoffte sich von der Verbindung mit Marie im Rausch ersten Verliebtseins einen neuen lyrischen Frühling: „Er dachte an Liebeslieder, die von Heiterkeit und der ungetrübten Harmonie von Mensch und Natur erfüllt sein würden wie die ‚Waldlieder‘“ (Turóczi-Trostler). Sophie Von Löwenthal aber setzte Lenau mit ihrer Drohung unter enormen Druck: Sie werde sich töten, wenn er sterbe, worauf er ihr in seinem letzten Brief am 18. Oktober 1844, wenige Tage vor seiner Einweisung, schrieb: „Ich beschwöre Sie, den gewissen Entschluss, falls ich sterben sollte, nicht auszuführen. Denken Sie an Ihre Kinder, an Ihren alten Vater, an mich und meine Ehre, meinen Namen, der bisher so rein gewesen. Leben Sie fort meinem Andenken, das, wenn Sie mich jemals geliebt haben, für Sie reizend genug sein wird, Sie im Leben zurückzuhalten. Endlich vergessen Sie nicht, dass Selbstmord das graueste Verbrechen ist. Sie würden, wenn Sie das entsetzliche Vorhaben ausführten, nichts erreichen, als dass unsere Liebe nebst dem, dass sie eine unglückliche,

Königliche Heilanstalt Winnenthal in Baden-Württemberg, Lenaus Aufenthaltsort von 1844 – 1847



© Wikimedia Commons

vielleicht wie keine, war, auch eine beschmutzte und beschimpfte würde. Fassen Sie sich in jenem nicht wahrscheinlichen Falle mit der Größe der Seele, die Sie in anderm erprobten. Auf Wiedersehen hier und dort ... Ihr unwandelbar und tief geneigter Nikolaus Lenau. Vergessen Sie meine Bitte nie!“

In den Tagen vor seiner Einweisung war Lenau Gast im Stuttgarter Haus der Familie Reinbek, wo man zwar unter den Launen und Unpässlichkeiten des Dichters litt, aber viel Verständnis für den exzentrischen Künstler aufbrachte. Es kam zu Zwischenfällen, bei denen Lenau zu seiner Geige griff, zuerst ganz ruhig spielte, dann aber immer aufgeregtere ungarische Ländler fiedelte, zu denen er tanzte, sprang und stampfte, und schließlich versicherte, die Geige habe ihn „vollkommen gesund gemacht“. Der rasch hinzugezogene Arzt war Karl Eberhard Schelling, ein Bruder des Philosophen. Lenau bat um Gift, versuchte sich zu erdrosseln, verfasste, änderte und zerriss immer wieder sein Testament. Es kam zu aggressivem und selbstverletzendem Verhalten, zu Suizidversuchen und wirren Selbstbezeichnungen sowie Selbstüberschätzungen in grotesken Größen-Ichs. Lenau sprang, nur mit Hemd und Strümpfen bekleidet, aus dem Fenster, rannte halbnackt auf die Straße, fühlte sich von Gott „an sein Herz gezogen, dass ich Eins mit ihm werde“, gefolgt von tobender Unruhe. Emilie Reinbek, die Frau des Hauses, notierte: „Er schrie nach Hilfe, nach der Polizei, drohte das Haus anzuzünden, einzu-

reißen, prophezeite einen schrecklichen Feldzug der Österreicher gegen die Schwaben“. Der nicht mehr zu bändigende Lenau attackierte sein Gegenüber, einen Staatsrat, so dass in letzter Konsequenz nur noch die Zwangsjacke angelegt werden und der Patient unter heftiger Gegenwehr in den Wagen nach Winnenthal verbracht werden konnte. Eine Augenzeugin berichtet: „Ach, das war eine so furchtbare Szene, dass der Eindruck mit all den erschütternden Auftritten, die ich in dieser Zeit erlebte, einen schwarzen Schleier auf den Rest meines Lebens geworfen hat.“

Das Notizbuch aus Winnenthal

Wir finden reichlich Material bei Harald Grieb, der 2009 über die Zeit Lenaus in Winnenthal einen überaus verdienstvollen, detailliert klugen Aufsatz geschrieben und auch Historisches zur Heilanstalt und dem Tageslauf der Patienten einbezogen hat. Wir folgen seinen Ausführungen sowie Lenaus eigenen Aufzeichnungen im „Notizbuch aus Winnenthal“, die uns mitsamt der kundigen Einführung von Horst Brandstätter zugänglich sind. 1834 war die „Königliche Heilanstalt Winnenthal“ eröffnet und in den Räumlichkeiten des ehemaligen Schlosses untergebracht worden. Sie war die älteste Heilanstalt Württembergs und zugleich eine der fortschrittlichsten psychiatrischen Einrichtungen, deren Ziel nicht die Verwahrung, sondern die Heilung der Kranken war. Die Leitung hatte Hofrat Dr. Albert Zeller, ein Vertreter der Psychiatrie auf medizinischer Grundla-

ge, somit Gegner von Justinus Kerner's Auffassung einer romantischen „Geisttheorie von Dämmerzuständen“. „Er legte großen Wert auf die somatische Behandlung, weshalb körperliche Begleiterscheinungen und Gebrechen sorgfältig verarztet wurden. Dies geht zurück auf seinen ganzheitlichen Ansatz, dass Körper und Seele zusammengehören. Außerdem setzte er bereits auf Arbeits-, Sport- und Beschäftigungstherapie“ (Wikipedia). „Milde und Schonung“ statt Misshandlung lautet die Devise. Zeller war aber auch ein von „pietistischen Versündigungstheorien“ (Brandstätter) geprägter Verfasser von Kirchenliedern.

Lenau war Patient der „Ersten Versorgungsklasse“, hatte ein Einzelzimmer, konnte rauchen, Post erhalten, Besuch empfangen, wie etwa von Kerner. Für Lenaus Aufenthalt bürgte finanziell der Verleger Cotta. Kerner, selbst Arzt und medizingeschichtlich bedeutend als Erstbeschreiber der bakteriellen Lebensmittelvergiftung Botulismus mit seiner 1822 erschienenen Schrift „Das Fettgift oder die Fettsäure und ihre Wirkungen auf den tierischen Organismus. Ein Beitrag zur Untersuchung des in verdorbenen Würsten giftig wirkenden Stoffes“, verzeichnete das auffällige Verhalten Lenaus, berichtete von starken Stimmungswechseln zwischen lichten, geistvollen Kommentaren und Toben, „er liefert Schlachten“, schreibt er, „lässt seine Besucher seinen Mantel, ein Geschenk von Alexander Graf von Württemberg, küssen, beklagt zutiefst dessen Tod und verhält sich in vielfacher Hinsicht bizarr, pendelt zwischen grandiosen Zukunftsplänen und tiefstem Pessimismus, auch Anzeichen einer Zeitrasterstörung sind zu erkennen“. Dem behandelnden Dr. Zeller, den Lenau in sarkastischen Kommentaren unmittelbar unter Gott rückte, entging nicht, dass sein Patient deutlich auf seine Sexualnot verwies und über den Verlust seiner Manneskraft klagte, weswegen er sich um fremdnamnestische Auskünfte bemühte. Sophie Von Löwenstein gab Auskunft: „Niembsch lebte als Asket, seit wir uns liebten, und doch forderte seine Sinnlichkeit Befriedigung. Dieses unnatürliche Bekämpfen eines Triebes, der wahrscheinlich in jedem kräftigen Manne mächtig ist, mag großen Teil an der Ver-



Heute: Klinikum
Schloss Winnenden

© Wikimedia Commons

Hier steht eine Anzeige.



stimmung seiner Nerven gehabt haben.“ Da aber Sittsamkeit ein ebenso elementarer wie unverrückbarer Bestandteil der Hausordnung war, dürften die therapeutischen Möglichkeiten auf diesem Sektor eingeschränkt gewesen sein. Mehr Möglichkeiten schienen musiktherapeutische Ansätze zu bieten, denen Lenau mit schwindendem Erfolg und nachlassender Begeisterung Folge leistete.

„Ich ducke mich nicht!!!“

Lenau blieb ein schwieriger Patient, der sich an den Hierarchien der Anstalt, an seinen Wärtern und dem Arzt abarbeitete. Ein Eintrag in seinen Aufzeichnungen lautet: „Heute, den 25. November 1844. Ich bin kein Narr und bin/ es nie gewesen. Hofrath/ Dr. Zeller gebe mein Schreiben/ an ihn selbst mir selbst wieder/ zurück.“ Auch eine mit dreifachem Ausrufungszeichen versehene Zeile wie „Ich ducke mich nicht!!!“ ist überliefert. Lenaus Schwester ersuchte im Mai 1846 die österreichischen Behörden um die Berufung eines Vormunds. Auf Wunsch der Familie wurde Lenau, „dessen Erkrankung sich aus heutiger Sicht als pro-

gressive Paralyse, als eine syphilitische Späterkrankung diagnostizieren lässt“ (Grieb), wegen deutlich zunehmender „Merkmale der Verblödung“ im Mai 1847 in die private Heilanstalt Dr. Görge in Oberdöbling bei Wien überführt, wo er noch alle zwei Wochen von Sophie Von Löwenthal besucht wurde, aber mit 48 Jahren am 22. August 1850 „an Auszehrung“ starb. In seiner großen ungarischen, freilich dem ideologischen Zeitgeist ihrer Entstehung und Umgebung verpflichteten Lenau-Biografie (1955, deutsch 1961) sieht József Turóczy-Trostler „das Wesentlichste“ allerdings in „Lenaus absoluter gesellschaftlicher und politischer Isolierung, seiner Einsamkeit, die ihn so empfindlich gegen jeden Angriff von außen und gegen jedes Missverständnis von innen machte“, in seinem „Kampf gegen Depressionen, Unglück und dem kollektiven österreichischen Elend“. In der Lenau-Biografie Gassners lesen wir: „Die pathologische Untersuchung stellte einen beträchtlichen Gehirnschwund fest, zugleich eine erbsengroße Geschwulst im Herzen, die sich vermutlich auf die Herzentzündung

im Winter 1834/35 zurückführen ließ.“ In Lenaus letztem Gedicht „Blick in den Strom“, das im Spätsommer 1844 auf der Reise von Wien nach Stuttgart entsteht, heißt es: „Hinträumend wird Vergessenheit/ Des Herzens Wunde schließen;/ Die Seele sieht mit ihrem Leid/ Sich selbst vorüberfließen.“

An Ehrungen Lenaus post mortem besteht kein Mangel: Zahlreiche Straßen und Gassen in Deutschland und Österreich sind nach ihm benannt, ebenso Schulen und Gedenkstätten. Eine internationale wissenschaftliche Gesellschaft sowie ein Archiv in Stockerau, wo Lenau seine Ferien verbrachte, machen die „Lenau-Stadt“ zum Zentrum der Forschung. Lenaus Geburtsort Csadát heißt seit 1926 Lenauheim und der am 21. August 1987 entdeckte Asteroid 7400 wurde nach dem Dichter benannt. □

Literatur beim Verfasser

AUTOR

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

Buch-Tipps

Herzberge in Berlin

Das Buch ist Bestandteil einer Schriftenreihe zur Medizin-Geschichte, einer sehr lobenswerten und verdienstvollen Reihe. Es handelt sich um eine umfangreiche Arbeit, die nicht genügend gewürdigt werden kann, wenn man bedenkt, dass der Autor akribisch alle Einzelheiten und wichtigen Ereignisse aus der Klinik Herzberge erschöpfend, kritisch und auch unter politischen Gesichtspunkten über Jahrzehnte zusammengestellt hat. Glücklicherweise war der Autor 30 Jahre vor Ort tätig, sodass man sicher sein kann, dass nichts vergessen, nichts falsch dargestellt oder tendenziell beschrieben wurde.

Das Buch rekonstruiert die Geschichte des Krankenhauses von der Gründung, über die beiden Weltkriege, die dunkle Zeit der NS-Herrschaft bis zum Aufbau des Krankenhauses für Neurologie und Psychiatrie nach dem Zweiten Weltkrieg. Die DDR wird dabei nicht ausgelassen, so dass über die Gesamtsituation der Psychiatrie in dieser Zeit berichtet wird.

Dass der Text etwas trocken ausgefallen ist, wird eher positiv bewertet. Alles was Beiwerk ist, fehlt glücklicherweise, sodass man schnell erfährt, was in Herzberge passiert ist.

Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg



H. G. Loos
Herzberge – Die Geschichte des psychiatrischen Krankenhauses Berlin-Herzberge von 1893 – 1993
256 S., 50 Abb., be.bra wissenschaft verlag
2014, ISBN 978-3-95410-021-7, 30 €

Theorie und Praxis

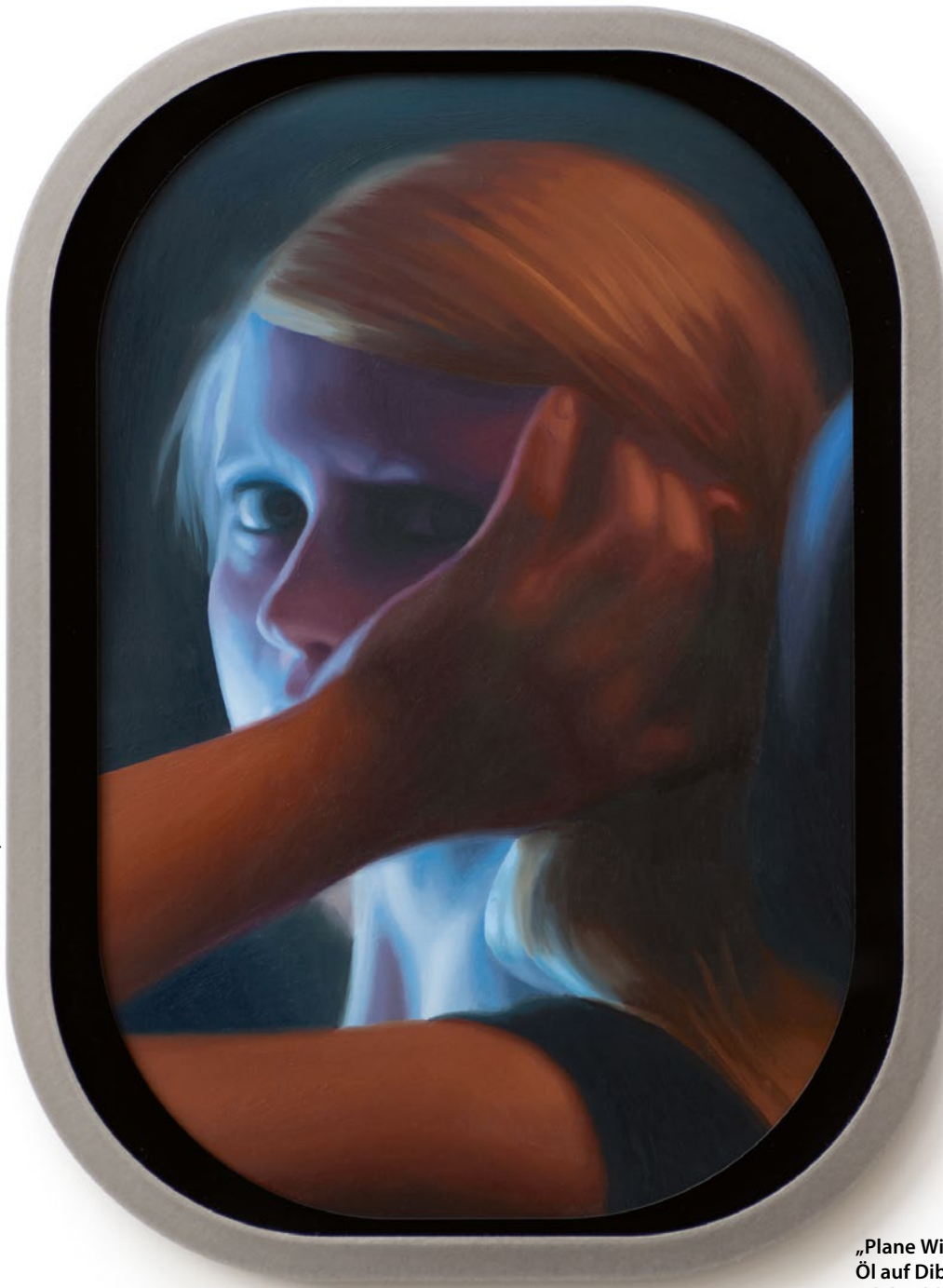
Autorin Waltraud Matern ist eine langjährig in moderner psychiatrischer Sozialarbeit tätige Mitarbeiterin verschiedener psychiatrischer Einrichtungen. Sie schildert die Etappen, wie aus einer Anstalt ein Krankenhaus werden kann. Dieser Bericht ist sehr typisch für die Zeit des psychiatrischen Aufbruchs, jedoch Jahre nach der Psychiatrie-Enquete, in der zumindest theoretisch alles niedergelegt wurde, was in der Krankenhaus- und Anstaltspsychiatrie nötig war. Es gab doch unterschiedliche Wege, der schrecklichen Anstaltssituation Herr zu werden. Insofern ist das Buch ein Dokument von großer Tragweite.

Prof. Dr. med. F. Reimer, Weinsberg



W. Matern, F.-W. Kersting (Hrsg.)
Sozialarbeit in der Psychiatrie. Erinnerungen an den Reformaufbruch in Westfalen (1960 – 1980)
162 S., Ardey-Verlag Münster 2016,
ISBN 978-3-87023-384-6, 16,90 €

Porträts in Bewegung



Zwischenräume, zwischen den Zeiten, zwischen öffentlich und privat, öffnen Transportmittel. Im Zug oder Flugzeug kann man für kurze Zeit die Verantwortung abgeben und aus der endlosen Kommunikationsschleife aussteigen. Mit seiner Serie „Plane Windows“ richtet der Düsseldorfer Künstler Maxim Wakultschik den Scheinwerfer genau auf jenen halbpri-
vaten Moment.

„Plane Window 41“, 2013, 34,4 x 25,4 cm,
Öl auf Dibond, Museumsglas, Plexiglas,
Edelstahlrahmen



„Optical Portrait 12“, 2015, Lack, Holz, Acrylglas, 80 x 60 x 9 cm, Vorderansicht



„Optical Portrait 12“, 2015, Lack, Holz, Acrylglas, 80 x 60 x 9 cm, Seitenansicht

Maxim Wakultschik, 1973 in Minsk geboren, studierte von 1992 bis 2000 Freie Kunst an der Kunstakademie Düsseldorf. Als freier Maler und Objektkünstler lebt und arbeitet er seitdem in Düsseldorf. Die Idee zu seiner Porträtserie „Plane Windows“, für die er Menschen am Fenster eines Flugzeugs malt, hatte der häufig Reisende schon vor vielen Jahren. „Ich sah am Abend auf einem Bahnhof gegenüber einen stehenden Ost-West Zug mit leuchtenden Fenstern. In einem Fenster waren zwei Jugendliche zu sehen. Die Szene wirkte wie ein fertiges Gemälde: Die Posen, die Atmosphäre, Licht und Schatten, die harmonisierende, stark gelbgrün leuchtende Farbe, es sah sehr klassisch und altmeisterlich aus. Dazu schien das Bild durch die konstruktionsbedingten Fenstereinfassungen wie fertig gerahmt. Als ich meine Kamera hervorgeholt hatte, um das Motiv festzuhalten, war alles vorbei.“ Lange Zeit tüftelte Wakultschik danach an einer Lösung für sein Problem, diesen flüchtigen Moment ideal festzuhalten. Welches Material war das richtige, welches Medium? Fotografie oder Malerei? Wie könnte der richtige Rahmen aussehen? Schließlich fand er die passende Ausdrucksform für seine „Zeitfenster in eine andere Dimension, einen anderen Raum“ und entschied sich für die klassische Malerei, Aluminiumrahmen sowie den künstlerischen Prozess von vielen hunderten Fotos und Rastersimulationen, die den fertigen Bildern vorangehen.

Planen, berechnen, experimentieren

Maxim Wakultschik geht es bei seinen Werken immer um das Ziel: um die Wirkung. Er ist kein Künstler, der vor allem im Prozess arbeitet, sondern ein Planer und Berechner. Viele Ideen reifen über Jahre, wobei er sich Anregungen auf Reisen sowie bei Messe- und Galeriebesuchen holt. Alles wird dann erst einmal gründlich sozusagen im Labor (auf dem Computer) durch experimentiert, bis er sich an die Ausführung macht. Diese Vorgehensweise wird besonders auch in der Serie seiner

„Optical Portraits“ deutlich. Sein Lieblingssujet, das menschliche Gesicht, wirkt dabei fast hyperreal. Die Setzung jeder der zirka 10.000 kolorierten Zahnstocher, die er für ein Porträt verwendet, ist genauestens berechnet, im Computer gerastert und auf die optimale Wirkung getrimmt. So erscheinen die Gesichter je nach Standort des Betrachters anders und können der „kinetischen Kunst“ zugeordnet werden, bei der die Bewegung des Kunstwerkes oder des Betrachters integraler ästhetischer Bestandteil des Kunstobjekts ist.

Bewegung verändert

Wakultschik: „Ich fordere Bewegung von den Zuschauern. Bei Bewegung und je nach Lichtquelle verändern sich die Bilder. Ich denke dabei an eine Morgendämmerung am Ozean, wenn eine feine Brise weht und alles vibriert und in Bewegung scheint.“

In dieser Werkserie und den „Wooden Reliefs“ fließen zusätzlich zu Wakultschiks Gespür für visuell inspirierende Themen seine zwei großen Begabungen zusammen: In der Schule war er als „Mathe-Überflieger“ ein Jahr freigestellt. Seine handwerklichen Fähigkeiten vertiefte er während seiner studienbegleitenden Arbeit als Antiquitätenrestaurator. □

AUTOR

Dr. Angelika Otto, München

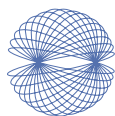
Updates zu Ausstellungen mit Maxim Wakultschiks Werken unter <http://maxim-wakultschik.com>

Noch bis 5. März 2017: Maxim Wakultschik/Nico Kiese in der Galerie an der Pinakothek der Moderne – Barbara Ruetz – www.galerie-ruetz.de

16. bis 19. November 2017: Art Fair Düsseldorf www.art-dus.de/de/home/

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2017		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
3.–5.3.2017 in Bad Harzburg, Romantik Hotel Braunschweiger Hof, Herzog-Wilhelm-Str. 54 Fr 18.00 – 22.00 Uhr Sa 8.45 – 19.30 Uhr So 9.15 – 12.00 Uhr	BVDN Niedersachsen: Nervenärztliche Fortbildungstagung mit Mitglieder- versammlung und Berufspolitischem Seminar	Praxis Dr. Lübke, Tel.: 0541 434748
8.3.2017 in Köln, KV Nordrhein Sedanstr. 10, Raum E22 17.00 – 19.00 Uhr	Berufspolitisches Seminar	Cortex – Geschäftsstelle der Verbände Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 45469-21, Fax: 0931 045469-25 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de
18.3.2017 in Unna, Ringhotel Katharinenhof, Bahnhofstr. 49 9.30 – 15.30 Uhr	BVDN Westfalen: Frühjahrstagung	Praxis Rüdiger Saßmannshausen, Tel.: 02751 2785
22.3.2017 in Saarbrücken Victor's Residenz Hotel, Deutschmühlental 19	BVDN Saarland: Fortbildung zum Thema „Interkulturelle Psychiatrie“	Praxis Dr. Rauber, Tel.: 0681 9488687
1.4.2017 in Düsseldorf, KV Nordrhein, Tersteegenstr. 9 9.30 – 15.00 Uhr CME-Punkte beantragt	BVDN Nordrhein: Neues aus Psychiatrie, Neurologie und aktueller Be- rufspolitik mit 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
8.4.2017 in Hamburg 6.5.2017 in Stuttgart 8 CME-Punkte	Internet-Therapie und Telemedizin in Psychiatrie und Neurologie <i>Referenten:</i> Prof. Dr. med. Gereon Nelles und Prof. Dr. Dr. Ulrich Sprick	Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN – BDN – BVDP Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516, Fax: 0931 2055511 E-Mail: k.braungardt@akademie-psych-neuro.de
28.4.2017 in Köln Park Inn by Radisson City West, Innere Kanalstr. 15 Beginn: 9.30 Uhr Ende: 15.00 Uhr CME-Punkte beantragt	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. Ulrich Voderholzer: 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 Avena Park-Hotel, Görlitzer Str. 51 9.30 – 16.00 Uhr 4 CME-Punkte	BVDN Bayern: Neuro- und Psychopharmakotherapie im Alter Praxis der neuropsychiatrische, Heimversorgung Fortbildung Mitgliederversammlung	Athene Akademie, Fr. Braungardt, Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055526, Fax: 2055525
1.7.2017 in Köln 8 CME-Punkte	Das Asperger-Syndrom und andere Autismus- Spektrum-Störungen im Erwachsenenalter/ ADHS im Erwachsenenalter <i>Referenten:</i> Prof. Dr. Ludger Tebartz van Elst und PD Dr. Maria Strauß	Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN – BDN – BVDP Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931-2055516, Fax: 0931-2055511 E-Mail: k.braungardt@akademie-psych-neuro.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	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.	www.intensivkurs-neuroanatomie.de E-Mail: info@intensivkurs-neuroanatomie.de
1.4.2017 in Berlin Kaiserin Friedrich-Haus, Robert-Koch-Platz 7	Fortbildungsakademie Schlaganfall Kompetenznetz Schlaganfall und Centrum für Schlaganfallforschung Berlin	Kompetenznetz Schlaganfall Liane Clevert, Dr. Ulrike Lachmann Charité – Campus Mitte, Charitéplatz 1, 10117 Berlin Tel. 030 450560-145, Fax: 030 450560-945 E-Mail: info@schlaganfallnetz.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
6. – 8.4.2017 in Salzburg/Österreich	The 6th London-Innsbruck Colloquium on Status Epilepticus and Acute Seizures is hosted by the Austrian Chapter of Epileptology	PCO Tyrol Congress, Ina Kaehler Rennweg 3, 6020 Innsbruck/Österreich Tel.: +43-(0)512-57 56 00, Fax: +43-(0)512-57 56 07 E-Mail: status@cmi.at
27. – 29.4.2017 in Leipzig, Kongresshalle am Zoo	61. Wissenschaftliche Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung (DGKN)	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. – 17.6.2017 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
22. – 24.6.2017 in München Kardinal Wendel Haus, Mandlstr. 23	18. Münchner Neuroradiologie Symposium <i>Leitung:</i> Prof. Dr. H. Brückmann, PD Dr. F. Dorn, Dr. K. Seelos, Abteilung für Neuroradiologie, Universitätsklinikum der LMU München <i>Hauptthemen:</i> Rückenmark, Spinalkanal und Wirbelsäule, Neurodegenerative Erkrankungen, Kopfschmerz, Schädelbasis und HNO, Pädiatrische Neuroradiologie, Neuroinflammation Zerebrovaskuläre Diagnostik und Therapie, Intrakranielle Stents und Hirntumoren	COCS GmbH Congress Organisation C. Schäfer Tel.: 089 890677-0, Fax: 089 890677-77 E-Mail: jennifer.haas@cocs.de www.nrad.de , www.cocs.de



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvdn.de**Vorstand/Beirat****Kommissarische Vorsitzende:** Sabine Köhler, Jena, Elisabeth Rehkopf, Osnabrück**Stellv. Vorsitzender:** Gunther Carl, Kitzingen**Schriftführer:** Roland Urban, Berlin**Schatzmeister:** Gereon Nelles, Köln**Beisitzer:** Christa Roth-Sackenheim, Andernach; Uwe Meier, Grevenbroich; 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:** 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;

Greif Sander, Hannover

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

D. Differt-Fritz

Gut Neu Hof, Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld

Tel.: 02151 4546920, Fax: -4546925

E-Mail: bvdn.bund@t-online.de**Bankverbindung:** Sparkasse Duisburg

IBAN DE 043505000020029227,

BIC DUISDE 33 XXX

BVDN Homepage: <http://www.bvdn.de>**Cortex GmbH** s. oben Geschäftsstelle BVDN**Delegierte in Kommissionen der DGN****Leitlinien:** Uwe Meier**Versorgungsforschung:** Uwe Meier**Weiterbildung/Weiterbildungsermächtigung:**

Rolf Hagenah

Anhaltzahlen/Qualitätssicherung:

Fritjof Reinhardt, Paul Reuther

Rehabilitation: Harald Masur**CME:** Friedhelm Jungmann, Paul Reuther**DRG:** Rolf Hagenah, Reinhard Kiefer**Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden****DGNR:** 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-Merk**Hessen:** Thomas Briebach**Mecklenburg-Vorpommern:** Katrin Hinkfoth**Niedersachsen:** Elisabeth Rehkopf**Nordrhein:** Uwe Meier**Rheinland-Pfalz:** Günther Endrass**Saarland:** Richard Rohrer**Sachsen:** Mario Meinig**Sachsen-Anhalt:** Michael Schwalbe**Schleswig-Holstein:** Matthias Nitschke**Thüringen:** Dirk Neubert**Westfalen:** Martin Bauersachs**Übende Verfahren – Psychotherapie:** Gerd Wermke**Psychiatrie in Europa:** Gerd Wermke**Kontakt BVDN, Gutachterwesen:**

Frank Bergmann

ADHS bei Erwachsenen: Bernhard Otto**PTSD:** Christa Roth-Sackenheim**Migrationssensible psych. Versorgung:**

Greif Sander

BVDP-Landessprecher**Bayern:** Oliver Biniasch, Christian Vogel**Baden-Württemberg:** Birgit Imdahl,

Thomas Hug

Berlin: Michael Krebs**Brandenburg:** Delia Peschel**Bremen:** N. N.**Hamburg:** Ute Bavendamm, Guntram Hinz**Hessen:** Martin Finger**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:

- | | |
|---|---|
| ☐ Fortschritte Neurologie / Psychiatrie | ☐ Aktuelle Neurologie |
| ☐ Klinische Neurophysiologie, EEG-EMG | ☐ Psychiatrische Praxis |
| ☐ Die Rehabilitation | ☐ Psychotherapie im Dialog |
| ☐ PPmP – Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie | ☐ 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. Eckhard Pachale	Bamberg	nein	KV/ÄK	0951 27674	0951 27619	Pachale@bnv-bamberg
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	KV/ÄK	030 40632381	030 40632382	ralph.drochner@neurologe-psiater-berlin.de
Dr. R. Urban	Berlin	ja	ÄK	030 39220221	030 3923052	dr.urban-berlin@t-online.de
BVDN-Landesverband:	BRANDENBURG					
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 7409500	0331 7409615	st-alder@t-online.de
Dr. M. Böckmann	Großbeeren	ja	ÄK	033701 338880		
Dr. G.-J. Fischer	Teltow	ja	ÄK	03328 303100		
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379 371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
BVDN-Landesverband:	BREMEN					
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	KV/ÄK	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband:	HAMBURG					
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. A. Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neuroensch@aol.com
BVDN-Landesverband:	HESSEN					
Prof. Dr. A. Henneberg	Frankfurt/M.	ja	ÄK	069 59795430	069 59795431	henneberg-neuropsych@t-online.de
Stefan Specht	Griesheim	ja	KV	06155 878400	06155 878420	stefan.specht@web.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. 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. Figlethaler	Speyer	ja	ÄK	06232 72227	06232 26783	vrfr@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
Rüdiger Saßmannshausen	Bad Berleburg	ja	ÄK/KV	02751 2785	02751 892566	sassmannshausen@bvdn-westfalen.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 Biedenapp

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

Dr. Oliver Biniasch

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

Dr. Jens Bohlken

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

Dr. Thomas Briebach

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

PD Dr. Elmar W. Busch

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

Dr. Gunther Carl

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

Dr. Martin Delf

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

Dr. Ulrich Dölle

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

Dr. Reinhard Ehret

Schloßstr. 29, 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-um@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-Merk

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

Dr. Holger Grehl

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

Prof. Dr. Rolf F. Hagenah

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

Dr. Liane Hauk-Westerhoff

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

Dr. Angelika Haus

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

Dr. Annette Haver

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

Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst

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

Dr. Guntram Hinz

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

Dr. Thomas Hug

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

Dr. Birgit Imdahl

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

Dr. Helfried Jacobs

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

Dr. Friedhelm Jungmann

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

Dr. Sabine Köhler

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

Dr. Thomas Krichenbauer

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

Dr. Christine Lehmann

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

Holger Marschner

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

Dr. Norbert Mayer-Amberg

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

Dr. Ramon Meißner

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

Dr. Uwe Meier

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

Christoph Meyer

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

Dr. Norbert Mönter

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

Prof. Dr. Gereon Nelles

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

Dirk Neubert

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

PD Dr. Matthias Nitschke

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

Dr. Martin Paul

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

Dipl. med. Delia Peschel

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

Dr. Walter Raffauf

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

Dr. Christian Raida

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

Dr. Nikolaus Rauber

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

Dr. Elisabeth Rehkopf

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

Dr. Dr. habil. Paul Reuther

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

Dr. Richard Rohrer

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

Dr. Wolfgang W. Rossbach

Holzhofstr. 5, 55116, Mainz
Tel.: 06131 222377, Fax: -222399
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: dmbtschmidt@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: -442568
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
Schülzenstr. 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 Neuhoof
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 Neuhoof
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 Thiekkötter
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. (DGPPP) e.V.

Postfach 1366, 51675 Wiehl
Tel.: 02262 797683, Fax: -9999916
E-Mail: GS@dgppp.de
www.dgppp.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) e.V.

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 Gebührenzahlung 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 und Handelsnamen, Warenbezeichnungen etc. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zur 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



© Tyler Olson / Fotolia

Vorschau

Ausgabe 3/2017

März

erscheint am 22. März 2017

Hirntoddiagnostik

Zur Feststellung des irreversiblen Hirnfunktionsausfalls gelten Änderungen der bisher gültigen Richtlinie, die neue Qualifikationsanforderungen an die Ärzte, neue ergänzende Methoden und detaillierter ausformulierte Vorschriften an den Untersuchungsablauf umfassen.

Suizidalität bei Hochbetagten

Suizidalität bei multimorbiden, sehr alten Menschen stellt eine Herausforderung für die Prävention dar. Einerseits sind Suizidraten bei Hochbetagten besonders hoch, andererseits ist die Inanspruchnahme psychiatrischer und psychotherapeutischer Behandlung bei ihnen besonders niedrig.

Multimodale Neglectsyndrome

Das multimodale Neglectsyndrom erschwert häufig den Rehabilitationsverlauf. Die zur Schmerztherapie entwickelte Spiegeltherapie kann zu alltagsrelevanten Verbesserungen führen.