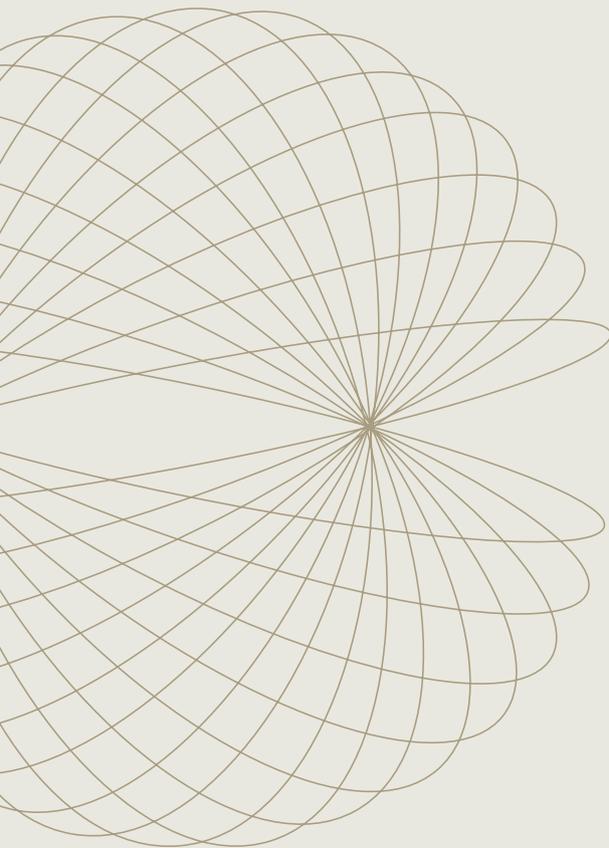


5

Mai 2017 _ 28. Jahrgang_www.BVDN.de

NEUROTRANSMITTER

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



Germanwings-Flug 9525

Ärztliche Schweigepflicht im Sinkflug?

Diagnosen und Morbi-RSA

Korrekte Kodierung wesentlich

Novellierung der Psychotherapie-Richtlinie

Bewertung der neuen Leistungen steht

CME: Gangstörungen

**Sorgfältige Analyse bringt Muster zum
Vorschein**

Hier steht eine Anzeige.





»Für uns ist die derzeitige GOÄ eine Katastrophe, es gibt viel zu wenige Möglichkeiten, unser psychiatrisches und neurologisches Tun abzubilden.«

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

GOÄ und EBM – eine unendliche Geschichte?

Wenn Sie diese Ausgabe des NeuroTransmitter erhalten, beginnt bald der 120. Deutsche Ärztetag (23. bis 26. Mai 2017) in Freiburg. Bereits einige Wochen vorher zeichnet sich ab, dass es dort erneut Gezanke um die GOÄ geben wird. Es sind zwar durchaus wichtige Argumente, die die Kritiker zu bedenken geben. Letztlich ist es aber aus unserer Sicht der Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie, für Neurologie und der Nervenärzte ein absolut unhaltbarer Zustand, dass die für die bessere Versorgung unserer privat versicherten Patienten so wichtige Novellierung „gefühlte NIE kommt“.

Erinnern wir uns: Seit 2004 (!) sitzen unsere Berufsverbandsvertreter regelmäßig in Expertenrunden zur GOÄ in der Bundesärztekammer. Wir haben neue Gebührenordnungspositionen entwickelt, die der Weiterentwicklung der Fächer Rechnung tragen, diese betriebswirtschaftlich fundiert mit Preisforderungen hinterlegt, uns im Psychriatriebereich mit den Nachbardisziplinen der Fachärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie und Fachärzte für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie sowie den Ärztlichen Psychotherapeuten und Psychologischen Psychotherapeuten abgestimmt, den Konsens mit den jeweiligen Fachgesellschaften hergestellt. Dieses haben wir in diesem und im letzten Jahr bereits zu einem dritten Modell der Novellierung „durchgeackert“.

Es gab in dieser langen Zeit auch Wechsel in den Zuständigkeiten seitens der BÄK – Sie werden sich alle noch an den Paukenschlag des Rücktritts von Dr. Theodor Windhorst vor zwei Jahren erinnern. Es gab seitens der Politik Interesse, zu verlangsamem (Stichwort Bürgerversicherung, Schutz der Beihilfen etc.), und es gab Kollegen, die vor zwei Jahren auf dem Ärztetag schon den Untergang des Abendlandes durch eine neue GOÄ zu erkennen glaubten und sogar von Verrat an der Freiberuflichkeit sprachen.

Nichtsdestotrotz: Für uns ist die derzeitige GOÄ eine Katastrophe, es gibt viel zu wenige Möglichkeiten, unser psychiatrisches und neurologisches Tun abzubilden. Die Vergütung liegt unterhalb der für gesetzlich Versicherte. Der EBM bildet im Gegensatz dazu seit langem schon unsere Tätigkeit zumindest in seiner Struktur und den fallbezogenen Gestaltungsmöglichkeiten sehr viel besser ab.

Mir kommt es langsam so vor, als könnten unsere Fachgruppen einen Verrat an dem Willen der Verbesserung der zuwendungsorientierten Medizin vermuten.

Der Verdross nimmt noch weiter zu, wenn man vernehmen muss, dass auch die Novellierung des Facharzt-EBM, die nach der Überarbeitung des Hausarzt-EBM nun ansteht und eigentlich schon für den 1. Januar 2016 geplant war, nun sehr wahrscheinlich erst Mitte 2019 kommen wird. Aktuell wird das mit den mannigfaltigen gesetzlichen Aufträgen begründet, die die KBV und der Bewertungsausschuss fristgebunden abarbeiten müssen, wie zum Beispiel die Reform der Richtlinien-Psychotherapie, die Videosprechstunde und weitere Aufgaben im Rahmen des e-Health-Gesetzes. Zuvor wollte man in Zeiten, in denen KV-Wahlkämpfe anstanden, keinen Unfrieden schaffen, wie er sicherlich entstanden wäre, da es ja doch tatsächlich um eine Besserstellung der zuwendungsintensiven Fächer gehen sollte – das war zumindest einmal die Absicht gewesen. Diese Absicht eint die Novellierungsinhalte beider Honorarsysteme, die der GOÄ und die des EBM. Ihre Verbände werden alles tun, dass diese Absicht nicht untergeht oder gar zur Farce wird. Dass dies droht, kann man zumindest ahnen.

Wenn Sie als Mitglieder unserer Verbände ebenfalls Delegierte auf dem Deutschen Ärztetag sind oder Kontakt zu Delegierten haben, wäre es sicher sinnvoll, Sie würden unsere Argumente für eine dringend notwendige Novellierung der GOÄ auch selbst und gerne gemeinsam mit uns in die Diskussion einbringen.

Ihre

Hier steht eine Anzeige.





8 Psychotherapie-Richtlinie

Mit der Einführung der neuen Leistungen „Psychotherapeutische Sprechstunde“ und „Psychotherapeutische Akutbehandlung“ in die Psychotherapie-Richtlinie stellt sich auch angesichts der festgelegten Honorare die Frage, ob es für Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie sowie für Nervenärzte sinnvoll ist, diese Leistungen anzubieten. Wir geben einen Überblick.

19 Ärztliche Schweigepflicht im Sinkflug?

Die psychische Erkrankung des Kopiloten, der am 24. März 2015 eine Germanwings-Maschine zum Absturz brachte, hat in der Folge zu einer großen Debatte über die ärztliche Schweigepflicht im Zusammenhang mit dem öffentlichen Verkehr geführt. Einer Aufweichung der Schweigepflicht sollte die Ärzteschaft nicht zustimmen.

Titelbild (Ausschnitt): „Im Schatten der Bäume“ von Jessica Kallage-Götze

Inhalt 5

Mai 2017

3 Editorial

GOÄ und EBM – eine unendliche Geschichte?

Christa Roth-Sackenheim, Andernach

Die Verbände informieren

8 Bewertung der neuen Leistungen steht

Novellierung der Psychotherapie-Richtlinie

Christa Roth-Sackenheim, Andernach

12 Gesundheitspolitische Nachrichten

Medizinstudium: Montgomery fordert 10 % mehr Plätze

ICD 11: Schlaganfall als neurologische Erkrankung kodiert

Zweites Pflegestärkungsgesetz in Kraft

Cannabis als Medikament: Bundesregierung bejaht Fahrtauglichkeit – unter Bedingungen

IQWiG-Leiter bezieht Stellung: Windeler kritisiert die Finanzierung der Homöopathie als Satzungsleistung

Gunther Carl, Kitzingen

15 Politik und Recht

Landessozialgericht Berlin-Brandenburg: Arzneimittelmischpreis untersagt

Aufhebung der Schweigepflicht bei Krankenhaus-einweisungen: Ohne Einverständniserklärung geht nichts

Bernhard Michatz, Berlin

16 Diagnosekodierung neuropsychiatrischer Fälle

Morbiditätsorientierter Risikostrukturausgleich

Markus Weih, Nürnberg

18 Regressrisiken eingedämmt

Albert Zacher, Regensburg

18 EBM-Kapitel 35.2 neu gestaltet: Gruppentherapie wird deutlich besser vergütet!

Christa Roth, Sackenheim

Rund um den Beruf

19 Germanwings-Flug 9525: Ärztliche Schweigepflicht im Sinkflug?

Tim Oehler, Wallenhorst

23 Finanzielle Fallstricke rechtzeitig erkennen

Aus der Serie „Praxisprobleme“

Gunther Carl, Kitzingen

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.

Hier steht eine Anzeige.





40 Gangstörungen

Eine instabile Gangregulation vermindert die Mobilität von Patienten, führt zu einem erhöhten Sturzrisiko und ist oft mit erheblichen Einschränkungen der Lebensqualität assoziiert. Bei der Diagnose von Gangstörungen hat die Betrachtung und Analyse von spezifischen Gangparametern sowie die Untersuchung des Gehens unter verschiedenen Zusatzbedingungen einen besonderen Stellenwert.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

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

Schriftleitung:

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

Aboservice:

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

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



Fortbildung

- 24 Handlungssteuerung bei bipolaren Störungen**
 Defizite in der Exekutivfunktion manifestieren sich in weißer Substanz
Viola Oertel-Knöchel, Michael Stäblein, Frankfurt/Main
- 29 Was die ALS-Phänotypen für die Prognose bedeuten**
Joachim Wolf, Mannheim, Anton Safer, Heidelberg
- 34 AGATHE: Guanfacin – vom Blutdrucksenker zum Mittel der Wahl bei ADHS?**
Julian Schöllkopf, Sandra Unholzer, Ekkehard Haen, Regensburg
- 37 Entzugsbedingtes Delir**
 Psychiatrische Kasuistik
Carolin Laqua, Stefan Röpke, Berlin
- 40 CME Mustererkennung in der Analyse von Gangstörungen**
 Klinische Präsentation, Klassifikation, Ursachen
Ken Möhwald, Max Wuehr, Roman Schniepp, München
- 46 CME Fragebogen**

Journal

- 50 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
 Das Geheimnis der passenden Schuhe
 Ein Henning-Mankell-Roman der anderen Art
Gerhard Köpf, München
- 54 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
 Von der Zerbrechlichkeit der Träume
 Werke von Jessica Kallage-Götze
Angelika Otto, München

- 22 Kleinanzeigen**
- 48 Pharmaforum**
- 56 Termine**
- 58 Verbandsservice**
- 63 Impressum/Vorschau**

Novellierung der Psychotherapie-Richtlinie

Bewertung der neuen Leistungen steht

Nach der Novellierung der Psychotherapie-Richtlinie und der Festlegung des Honorars der neuen Leistungen stellt sich die Frage, wie sich die Neuerungen für uns Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie sowie Nervenärzte konkret auswirken. Ein Überblick.

Psychotherapeutische Sprechstunde und Psychotherapeutische Akutbehandlung werden künftig pro 50 Minuten etwas niedriger (85,50 €) als die antragspflichtige Psychotherapie (88,56 €), aber deutlich besser als die probatorischen Sitzungen (65,39 €) bewertet (**Tab. 1**). Dies konterkariert die Erwartungen

der Psychotherapeuten und die ursprüngliche Intention des Gesetzgebers. Die KBV klagt gegen den Beschluss des erweiterten Bewertungsausschusses vom 29. März 2017 zur Bewertung der neuen Leistungen. Das BMG kann diesen Beschluss zudem noch beanstanden. Sämtliche neuen Leistungen werden extra-

budgetär vergütet. Was bedeutet das für uns Fachärzte für Psychiatrie/Psychotherapie und Nervenärzte?

Wer kann diese neuen Leistungen erbringen?

Die neuen Leistungen können von allen Ärzten erbracht werden, die aufgrund



Mit der Novellierung der Psychotherapie-Richtlinie wurden gewisse Anreize für einen niedrigschwelligeren Zugang von Patienten zur „Psych-Versorgung“ geschaffen. Es bleibt abzuwarten, wie die Verbesserung sich auf die Versorgung auswirken wird.

Tab. 1: Neue Leistungen im Kapitel 35 Richtlinien-Psychotherapie (EBM mit Wirkung vom 5. April 2017)

GOP	Leistung	Vergütung
35151	<p>Psychotherapeutische Sprechstunde Obligater Leistungsinhalt — Psychotherapeutische Sprechstunde gemäß § 11 der Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Durchführung der Psychotherapie mit dem Ziel der Abklärung des Vorliegens einer krankheitswertigen Störung — Beratung und/oder Erörterung — Einzelbehandlung — Dauer mindestens 25 Minuten</p> <p>Fakultativer Leistungsinhalt — orientierende, diagnostische Abklärung der krankheitswertigen Störung — differenzialdiagnostische Abklärung der krankheitswertigen Störung — Abklärung des individuellen Behandlungsbedarfes und Empfehlungen über die weitere Behandlung — psychotherapeutische Intervention — Hinweise zu weiteren Hilfsmöglichkeiten — individuelle Patienteninformation mit schriftlichem Befundbericht — je vollendete 25 Minuten</p> <p>Die GOP 35151 ist im Krankheitsfall höchstens sechsmal und bei Versicherten bis zum vollendeten 21. Lebensjahr höchstens zehnmal im Krankheitsfall berechnungsfähig. Die GOP 35151 kann bei Versicherten bis zum vollendeten 21. Lebensjahr im Krankheitsfall bis zu viermal auch mit relevanten Bezugspersonen ohne Anwesenheit des Kindes oder Jugendlichen stattfinden. Die GOP 35151 ist nicht neben den GOP 01205, 01207, 01210, 01212, 01214, 01216, 01218, 01450, 03230, 04230, 04355, 04356, 04430, 14220 bis 14222, 14310, 14311, 16220, 16230 bis 16233, 21216, 21220, 21221, 21230 bis 21233, 22220 bis 22222, 23220, 30702, 35100, 35110 bis 35113, 35120, 35140 bis 35142, 35150 und 35152 berechnungsfähig. Die GOP 35151 ist am Behandlungstag nicht neben den GOP 35200 bis 35203, 35205, 35208, 35210 bis 35212, 35220 bis 35225 und 35251 bis 35253 berechnungsfähig. Die GOP 35151 ist im Behandlungsfall nicht neben den GOP 03040, 03220, 03221, 04040, 04220 und 04221 berechnungsfähig.</p>	42,75 € 406 Punkte
35152	<p>Psychotherapeutische Akutbehandlung Obligater Leistungsinhalt — Psychotherapeutische Akutbehandlung gemäß § 13 der Richtlinie des G-BA über die Durchführung der Psychotherapie — psychotherapeutische Intervention(en) zur Entlastung bei akuten psychischen Krisen- und Ausnahmezuständen mittels geeigneter psychotherapeutischer Interventionen aus den Verfahren nach § 15 der Richtlinie des G-BA über die Durchführung der Psychotherapie und/oder — Stabilisierung von Patienten zur Vorbereitung bei Einleitung einer genehmigungspflichtigen Psychotherapie — Einzelbehandlung — Dauer mindestens 25 Minuten — je vollendete 25 Minuten</p> <p>Die GOP 35152 ist höchstens 24-mal im Krankheitsfall berechnungsfähig. Die GOP 35152 ist nicht neben den GOP 01205, 01207, 01210, 01212, 01214, 01216, 01218, 01450, 03230, 04230, 04355, 04356, 04430, 14220 bis 14222, 14310, 14311, 16220, 16230 bis 16233, 21216, 21220, 21221, 21230 bis 21233, 22220 bis 22222, 23220, 30702, 35100, 35110 bis 35113, 35120, 35140 bis 35142, 35150 und 35151 berechnungsfähig. Die GOP 35152 ist am Behandlungstag nicht neben den GOP 35200 bis 35203, 35205, 35208, 35210 bis 35212, 35220 bis 35225 und 35251 bis 35253 berechnungsfähig. Die GOP 35152 ist im Behandlungsfall nicht neben den GOP 03040, 03220, 03221, 04040, 04220 und 04221 berechnungsfähig.</p>	42,75 € 406 Punkte

ihrer Weiterbildung Kapitel 35 EBM abrechnen können. In unseren Fachgruppen sind das alle Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie, Doppelfachärzte für Neurologie und Psychiatrie/Psychotherapie, Neurologen/Nervenärzte mit Zusatztitel Psychotherapie oder Psychoanalyse, Fachärzte für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie. Hierfür ist keine Beantragung bei der KV notwendig.

Ist es für mich sinnvoll, Psychotherapeutische Sprechstunde und Psychotherapeutische Akutbehandlung zu erbringen?

Grundsätzlich ermöglicht die Einführung dieser neuen Leistungen, unsere Tätigkeit differenzierter abzurechnen. Sie eröffnen die Option, das psychiatrisch psychotherapeutische Tun, sofern es inhaltlich im Einzelfall mehr psychotherapeutisch als rein psychiatrisch aus-

gerichtet ist, extrabudgetär abrechnen zu können. Das kann insbesondere für Praxen, die noch mit Regelleistungsvolumina arbeiten müssen, durchaus sehr interessant sein.

Kann ich die neuen Leistungen neben meinen psychiatrischen Leistungen erbringen?

Die Psychotherapeutische Sprechstunde und die Psychotherapeutische Akutbe-

SpIZ: Steuerungswirkung verfehlt**Nach Ansicht des Spitzenverbands ZNS (SpiZ) kann die neue Psychotherapie-Richtlinie in ihrer jetzigen Form keine Steuerungswirkung entfalten.**

Der „Erweiterte Bewertungsausschuss“ hat über die Honorierung der am 1. April neu ins System gekommenen psychotherapeutischen Leistungen entschieden. Diese Entscheidung wird im Spitzenverband ZNS (SpiZ) sehr kritisch gesehen. „Wir sind entsetzt über die Entscheidung des Erweiterten Bewertungsausschusses. Die Psychotherapeutische Sprechstunde und die Psychotherapeutische Akuttherapie hätten deutlich besser vergütet werden müssen. Die gute Idee der neuen Psychotherapie-Richtlinie, akute Situationen in der Psychotherapie besser und niedrigschwelliger abzubilden, wird durch die zu geringe Honorierung der Leistungen konterkariert,“ erklärt Dr. Irmgard Pfaffinger, SpiZ-Mitglied und Vorsitzende des Berufsverbandes der Fachärzte für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie Deutschlands.

„Durch die Blockadehaltung der Krankenkassen kann die Richtlinie nicht die gewünschte Steuerungswirkung entfalten. Es ist unverständlich, dass die neu eingeführte psychotherapeutische Akutbehandlung schlechter vergütet wird, als die Richtlinien-Psychotherapie. Es wird höchste Zeit für ein Umdenken auf Seiten der Krankenkassen. So muss auch die Vergütung für die Akuttherapie in der Neurologie, Psychiatrie, Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychosomatik deutlich angehoben werden. Die enorme Bedeutung neurologischer und psychischer Erkrankungen und damit auch der sprechenden Medizin für die gesamte Gesundheitsversorgung sollte allen Beteiligten präsent sein. Das muss sich endlich auch auf eine sachgerechte Vergütung dieser Leistungen auswirken“, betont Dr. Christa Roth-Sackenheim, ebenfalls Mitglied des SpiZ und Vorsitzende des Berufsverbandes deutscher Psychiater.

„Die jetzige Entscheidung des Erweiterten Bewertungsausschusses konterkariert die Hoffnungen, mit der neuen Psychotherapie-Richtlinie endlich einen Einstieg in eine zeitnahe qualifizierte psychotherapeutische Versorgung sicherzustellen“, ergänzt der Vizepräsident des Spitzenverbands ZNS und Vorsitzende des Berufsverbandes für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, Dr. Gundolf Berg.

Pressemitteilung des Spitzenverbands ZNS (SpiZ) vom 29. März 2017

handlung können prinzipiell in eine psychiatrische Sprechstunde und Behandlung eingeflochten werden, wie dies mit der „normalen“ Richtlinien-Psychotherapie bisher auch möglich ist. Man kann jedoch die Psychotherapeutische Sprechstunde und die Psychotherapeutische Akutbehandlung nicht in der gleichen Sitzung mit einer psychiatrischen Gesprächsziffer oder einer psychiatrischen Betreuungsleistung kombinieren. An verschiedenen Tagen oder mit Tag-Trennung ist das möglich.

Tipp: Bis zur endgültigen Entscheidung der Klage der KBV raten BVDP, BVDN und BDN den Kollegen, die diese Leistungen erbringen, zum Widerspruch gegen den Honorarbescheid. Zur Begründung des Widerspruchs kann auf das Klageverfahren verwiesen werden.

Wie sind die neuen Leistungen allgemein politisch zu bewerten?

Die Erwartungen, dass die neuen Leistungen besser bewertet werden würden als die Antragspsychotherapie, sind ent-

täuscht worden. Zudem besteht vor Aufnahme einer antragspflichtigen Richtlinien-Psychotherapie nun die Verpflichtung, mindestens zwei probatorische Sitzungen zu einem Honorar von derzeit 65,39 € zu erbringen. Bisher war es möglich und auch oft gängige Praxis, bereits nach dem Erstgespräch beziehungsweise der biografischen Anamnese direkt ohne weitere Erbringung von probatorischen Sitzungen eine Kurzzeittherapie zu beantragen, insbesondere bei Kollegen, die von der Gutachterpflicht für KZT befreit waren. Insofern hat sich doch durchgängig die Spartendenz der Krankenkassen an diesen Stellen durchgesetzt. Man muss vermuten, dass die Krankenkassen das Ziel verfolgen, ihre Versicherten möglichst durch „billigere“ psychotherapeutische Leistungen zu versorgen und die antragspflichtige Langzeittherapie auszutrocknen.

Wie bewerten die Verbände die Novellierung berufspolitisch?

Auch unsere Verbände reagierten enttäuscht auf das geringe Bewertungser-

gebnis für die Psychotherapeutische Sprechstunde und die Psychotherapeutische Akutsprechstunde (siehe Pressemitteilung des Spitzenverbandes ZNS links). Das hatte jedoch verschiedene Gründe.

Selbstredend kämpfen wir für eine möglichst gute Vergütung für unsere Mitglieder. Aus unserer Sicht sind sowohl die neuen Leistungen unterbewertet als auch unsere ureigenen psychiatrisch psychotherapeutischen Leistungen des Kapitels 21, wie wir nicht müde werden zu betonen und im politischen Feld und in der Selbstverwaltung einzufordern.

Wir mahnen aber schon seit längerem aus Versorgungsgesichtspunkten bei den bekannt zu geringen Ressourcen bei steigendem Versorgungsbedarf an, dass alle Fachgruppen, die mit der Behandlung von psychischen Störungen befasst sind, möglichst koordiniert und auf Augenhöhe zusammenarbeiten.

Wir hatten aus diesem Blickwinkel gehofft, dass durch die neuen Leistungen der Psychotherapeutischen Sprechstunde und Psychotherapeutischen Akutbehandlung systematisch Anreize dafür geschaffen würden, dass eine große Zahl von Psychologischen Psychotherapeuten sich mehr als bisher der Akutversorgung zuwenden würde. Diese Chance wurde sehr wahrscheinlich vertan.

Letztendlich könnte eine Auswirkung der Novellierung sein, dass sich unsere Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie durch die neuen Leistungen mehr der Richtlinien-Psychotherapie zuwenden. Das muss zwangsläufig zur Folge haben, dass die Patientenzahl dieser Praxen sinkt.

Nichtsdestotrotz bringt die Novellierung doch eine geringe Hoffnung auf Verbesserung mit sich, da gewisse Anreize für einen niedrigschwelligeren Zugang von Patienten zur „Psych-Versorgung“ geschaffen wurden. Abschließend kann man die Auswirkungen auf die Versorgung wahrscheinlich erst in zwei bis drei Jahren beurteilen. □

AUTORIN

Dr. med. Christa Roth-Sackenheim, Andernach

Hier steht eine Anzeige.



MEDIZINSTUDIUM

Montgomery fordert 10% mehr Plätze

➔ Ende April 2017 hat die Bundesärztekammer (BÄK) ihre neueste Ärztestatistik herausgegeben. Demnach stieg die Anzahl der bei den Landesärztekammern gemeldeten Ärztinnen und Ärzte im Vergleich zu 2016 um 2,1%. Bei den stationär tätigen Kolleginnen und Kollegen waren es 2,5% mehr (194.401), die Anzahl der ambulant in Praxen arbeitenden Ärztinnen und Ärzte stieg um 1,2% auf 151.998. Dabei sank die Zahl der selbstständigen Niedergelassenen um 0,9% während es ambulant angestellte Kolleginnen und Kollegen um 10% mehr gab, mittlerweile 32.348. Professor Frank Ulrich Montgomery forderte eine Anhebung der Studienplatzanzahl um 10%. Es herrsche „praktisch Vollbeschäftigung“ auf dem Arbeitsmarkt für Ärzte. Etwa 25% der ambulant tätigen Kolleginnen und Kollegen plant in den nächsten fünf Jahren die Praxis aufzugeben.

Kommentar: Die Rahmenbedingungen für ärztliche Tätigkeiten müssen sich deutlich verbessern, damit wieder eine größere Anzahl von Examensabsolventen tatsächlich einer ärztlichen Beschäftigung nachgeht. Denn bei weitem nicht alle frisch approbierten Ärzte werden heutzutage auch in der Patientenversorgung tätig. Hierbei spielen qualifizierte Arbeitsbedingungen, Vereinbarkeit von Familie und Beruf, gesellschaftliche Wertschätzung, Freiheit von Budgetzwängen und Regressdrohungen eine Rolle. Die lange Aus- und Weiterbildung und die anstrengende sowie verantwortliche, hoch qualifizierte Tätigkeit mit langen und ungünstigen Arbeitszeiten sollte sich auch ökonomisch beim Verdienst auswirken. Offenbar sank die Anzahl der selbstständig niedergelassenen Kolleginnen und Kollegen erstmals. Dies wirft kein gutes Licht auf die Arbeitsbedingungen in diesem Tätigkeitsfeld. **gc**



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

» Offenbar sank die Anzahl der selbstständig niedergelassenen Kolleginnen und Kollegen erstmals. Dies wirft kein gutes Licht auf die Arbeitsbedingungen in diesem Tätigkeitsfeld. «

BEDEUTUNG FÜR DIE VERSORGUNG ABGEBILDET

ICD 11: Schlaganfall als neurologische Erkrankung kodiert

➔ Schlaganfälle werden im neuen ICD 11 in Zukunft als neurologische Krankheit eingeordnet. Bisher sind sie im ICD 10 unter I (Internistische und Herz-Kreislauf-Erkrankungen) kodiert. Der Präsident der Weltföderation für Neurologie und Leiter der WHO Neurology Topic Advisory Group

Professor Raad Shakir hat diese Änderung der diagnostischen Eingruppierung von Schlaganfällen begrüßt. Denn die Symptome zerebrovaskulärer Krankheiten seien Funktionsstörungen des Gehirns. Ab 2018 soll die revidierte Fassung der ICD 11 in Kraft treten.

Kommentar: Auch wir vom Berufsverband Deutscher Nervenärzte (BVDN) und vom Berufsverband Deutscher Neurologen (BDN) begrüßen diese Änderung. Wir fordern sie nämlich schon seit über 25 Jahren! Jetzt endlich ist es soweit. Schlaganfälle sind häufig, führen oft zu bleibenden Hirnschädigungen mit lebenslangen neurologischen Ausfällen und Behinderungen. Das geschädigte Organ ist das Gehirn, deshalb müssen Schlaganfälle unter den neurologischen Krankheiten klassifiziert werden. Die bisherige Eingruppierung unter Herz-Kreislauf-Erkrankungen führte dazu, dass die Versorgungsbedeutung neurologischer Praxen und Krankenhäuser nicht ausreichend statistisch belegbar war. Zuverlässige Zahlen sind aber erforderlich, um die „Schlaganfallversorgung in Stroke units, neurologischen Rehabilitationskliniken und in der wohnortnahen Weiterbehandlung unter anderem mit Heil- und Hilfsmitteln zu gewährleisten; dies gilt auch für die Bedarfsplanung der Fachgruppen“ sagt Dr. Uwe Meier, Vorsitzender des BDN und Vorstandsmitglied des BVDN. **gc**

Zweites Pflegestärkungsgesetz in Kraft

Mit dem zweiten Pflegestärkungsgesetz (PSG II) sind mit Wirkung zum 1. Januar 2017 eine neue Begutachtungssystematik sowie ein neuer Pflegebedürftigkeitsbegriff in Kraft getreten. Nach Angaben des medizinischen Dienstes des Spitzenverbandes Bund der Krankenkassen (MDS) seien die neue Begutachtungsmethodik und die fünf Pflegegruppen (statt drei Pflegegruppen) von Angehörigen, Pflegenden und Gutachtern des medizinischen Dienstes der Krankenkassen (MDK) gut aufgenommen worden. Bisher seien über 220.000 Patienten begutachtet worden, mit einer Anerkennungsquote von über 80%. Mittelfristig sollen nach Schätzungen der Bundesregierung bis zu 500.000 insbesondere von Demenz Betroffene neu als pflegebedürftig eingruppiert werden.

Kommentar: Nach einem Quartal PSG II haben auch wir den Eindruck, dass die Bedürfnisse von Demenzkranken und deren Angehörigen etwas besser durch den neuen Pflegebegriff und die fünf Pflegegruppen abgebildet sind. Dies war überfällig. **gc**

CANNABIS ALS MEDIKAMENT

Bundesregierung bejaht Fahrtauglichkeit – unter Bedingungen

➔ Anfang April 2017 antwortete die Bundesregierung auf eine „Kleine Anfrage“ der Linken im Bundestag. Deren Bundestagsfraktion hatte sich erkundigt, ob bei Patienten, die in medizinischer Indikation Cannabis einnehmen, Fahrtüchtigkeit besteht. Dies wurde von der Bundesregierung im Grunde bejaht. Den Patienten drohe keine Sanktion nach dem Straßenverkehrsgesetz, „wenn Cannabis aus der bestimmungsgemäßen Einnahme eines für einen konkreten Krankheitsfall verschriebenen Arzneimittels herrührt“. Die Patienten müssten in der Lage sein, das Fahrzeug „sicher zu führen“, zitiert das Deutsche Ärzteblatt am 14. April 2017 die Bundesregierung. Wird ein cannabishaltiges Medikament jedoch missbräuchlich eingenommen, sei eine Entziehung der Fahrerlaubnis möglich. Auch in der Einstellungs- und Eingewöhnungsphase von cannabishaltigen Medikamenten könne die Fahrtüchtigkeit reduziert sein. Es gelte eine Ausnahme Klausel des Straßenverkehrsgesetzes, nach der „durch die Medikation die grundsätzliche Fahrtüchtigkeit erst wiederhergestellt wird“. Hierfür spreche die Zuverlässigkeit von Patienten, die sich verantwortlich und regelkonform verhielten – im Gegensatz zu Drogenkonsumenten. Die Regierung empfiehlt Cannabispati-

enten, beim Führen eines Kraftfahrzeuges eine Bescheinigung des rezeptierenden Arztes oder eine Kopie des Betäubungsmittelrezepte mitzunehmen.

Kommentar: Ob sich Polizei, Staatsanwaltschaft und Gerichte an die diesbezügliche Empfehlung der Bundesregierung halten werden ist fraglich. Im März 2017 urteilte der Bundesgerichtshof (Az: 4 StR 422/15), dass Cannabiskonsumanten immer sichergehen müssen, dass ihr Blut keine erhöhte Konzentration des Cannabiswirkstoffs Tetrahydrocannabinol (THC) mehr enthält. Von einer erhöhten Konzentration gehen Gerichte und Behörden in Deutschland bisher aus, wenn ein Grenzwert von 1,0 Nanogramm THC je Milliliter Blutserum überschritten ist. Dies ist die Nachweisgrenze. Der Wert von 1,0 Nanogramm kann auch nach mehrtägiger Cannabisabstinenz überschritten sein. Grund ist die lange Halbwertszeit von THC. Die sogenannte Grenzwertkommission hatte empfohlen, den Wert auf 3,0 Nanogramm anzuheben. Dem sind die Gerichte bisher jedoch nicht gefolgt. Laut Bundesgerichtshof (BGH) müssten sich Konsumenten einer „gehörigen Selbstprüfung“ unterziehen und bei Bedarf „fachkundigen Rat“ einholen, bevor sie sich wieder ans Steuer setzen. Schließlich wüssten sie über die



© ambrozino / Fotolia

Darf ein Cannabispatient Auto fahren, oder nicht?

Wirkung der Droge Bescheid. In gleicher Weise urteilte das Oberverwaltungsgericht (OVG) Nordrhein-Westfalen in Münster (Az.: 16 A 432/16, 16 A 550/16 und 16 A 551/16). Hier standen Blutkonzentrationen von 1,1 beziehungsweise 1,9 Nanogramm THC pro Milliliter Blut zur Debatte. Es war sogar der Vorsitzende der Grenzwertkommission als Zeuge gehört worden und das Gericht hielt sich weiter an den bisherigen Grenzwert von 1,0 Nanogramm THC. Patienten mit dem Wunsch nach einer Therapie mit cannabishaltigen Medikamenten sollten unbedingt eingehend über diese Sachlage informiert werden. **gc**

IQWiG-LEITER BEZIEHT STELLUNG

Windeler kritisiert die Finanzierung der Homöopathie als Satzungsleistung

➔ Der Leiter des Instituts für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG), Professor Jürgen Windeler, hat die Finanzierung homöopathischer Therapie als Satzungsleistung der gesetzlichen Krankenkassen scharf angegriffen. Selbstverständlich könnten Krankenkassen zwar auf freiwilliger Basis zusätzliche Leistungen erstatten (gesetzlich erlaubte Satzungsleistungen). Andererseits würden die gesetzlichen Krankenkassen aber größten Wert auf wissenschaftliche Evidenz bei der Wirksamkeit von medizinischen Methoden und Medikamenten legen. Mit der Homöopathie würden aus Wettbewerbsgründen mit anderen Krankenkassen jedoch Leis-

tungen aus Versichertengeldern finanziert, die in keiner Weise einen Wirksamkeitsnachweis geliefert hätten. Weder sei die Wirktheorie der Homöopathie plausibel, noch sei der Nutzen nach den sonstigen in der Medizin geltenden Maßstäben belegt. Außerdem würden durch Homöopathie wirksame Behandlungen verzögert oder vermieden. Zahlreiche hochwertige unabhängige Reviews sprächen dafür, dass Homöopathie nicht wirkt. Krankenkassen und Homöopathieanbieter dürften sich nicht auf einen Artenschutz („besondere Therapierichtungen“) berufen, der schon bei seiner Einführung ungerechtfertigt gewesen sei.

Kommentar: Dankenswerterweise hat es endlich einmal ein hochrangiger Vertreter des hiesigen Medizinsystems gewagt, derartige Wahrheiten verschiedenen Printmedien gegenüber zu äußern. Professor Windeler befindet sich damit in guter Gesellschaft von Professor Josef Hecken, dem unparteiischen Vorsitzenden des gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA), der bereits im März 2017 in überregionalen Zeitungen diese Überzeugung vertrat. Homöopathische Therapie sollte aus dem Erstattungskatalog der gesetzlichen Krankenkassen (GKV) und auch der privaten Krankenkassen (PKV) entfernt werden. Und übrigens auch aus der Gebührenordnung für Ärzte (GOÄ). **gc**

Hier steht eine Anzeige.





LANDESSOZIALGERICHT BERLIN-BRANDENBURG Arzneimittelmischpreis untersagt

➔ In einem Eilverfahren hat das Landes-sozialgericht (LSG) Berlin-Brandenburg eine Vereinbarung der Erstattungsbeträge im Verfahren der frühen Nutzenbewertung getroffen (Az.: L 9 KR 437/16 KL ER). Das Hauptverfahren steht noch aus. Das Urteil betrifft rund ein Fünftel aller im AMNOG-Verfahren vereinbarten oder von der Schiedsstelle festgesetzten Erstattungsbeträge. Der Rechtsstreit bezog sich auf den nicht seltenen Fall, dass einem Medikament vom Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen und anschließend vom Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) nur für ein bestimmtes Anwendungsgebiet (hier: Hinweis auf einen geringen Zusatznutzen in einem Anwendungsgebiet) zuerkannt wurde, während in weiteren (hier: vier) Anwendungsgebieten ein Zusatznutzen gegenüber der zweckmäßigen Vergleichstherapie nicht belegt werden konnte. Im konkreten Fall handelte es sich um das Antidiabetikum Albiglutid, ein GLP-1-Analogon. Der G-BA hatte einen Zusatznutzen nur für eine von fünf Patientengruppen festgestellt. Albiglutid war mit verschiedenen anderen Antidiabetika, Insulin und/oder Diät kombiniert worden. Nur in der Kombination mit Metformin und Sulfonylharnstoff konnte ein Hinweis auf einen geringen Zusatznutzen festgestellt werden. Im Rahmen der Preisverhandlungen legte die Schiedsstelle nach einer gewichteten Gesamtkalkulation einen Mischpreis des Arzneimittels für alle fünf Indikationen fest, was zu einem über-

höhten Erstattungsbetrag in den vier Indikationen ohne Zusatznutzen führte. Das LSG erklärte den Schiedsspruch für „materiell rechtswidrig“. Bei nicht nachgewiesenem Zusatznutzen dürfe der Erstattungsbetrag nicht höher sein als der Preis der zweckmäßigen Vergleichstherapie. Die bisherige allgemeine Auffassung war jedoch, dass die Verordnung eines Arzneimittels mit Erstattungsbetrag in jedem Falle wirtschaftlich ist. Laut LSG Berlin-Brandenburg ist zwar die vertragsärztliche Verordnung eines Arzneimittels ohne Zusatznutzen grundsätzlich möglich. Jedoch sei zu beachten, „dass aus dem Vorhandensein eines Erstattungsbetrages nicht automatisch auf die Wirtschaftlichkeit einer jeden Verordnung geschlossen werden darf“.

Die Schiedsstelle hatte im aktuellen Fall einen Mischpreis festgelegt, der zwangsläufig für die Anwendungsgebiete ohne Zusatznutzen zu einem höheren Preis als für die zweckmäßige Vergleichstherapie geführt hätte. Für das LSG ist die Sache eindeutig: Die Mischpreisbildung ist rechtswidrig, wenn der G-BA bei einer Patientengruppe einen Zusatznutzen erkannt und diesen zugleich bei einer oder mehreren Patientengruppen verneint hat. Ein Mischpreis führt in dieser Konstellation zu nicht nutzenadäquaten Preisverzerrungen.

Die Folgerungen aus dieser Entscheidung sind weitreichend: Es kann für ein Arzneimittel nur ein einheitlicher Erstattungspreis vereinbart oder festgelegt werden. Die

Frage, wie man mit den Anwendungsgebieten umgeht, für die das Medikament zugelassen ist, für das aber kein Zusatznutzen zuerkannt wurde, müssen der Gesetzgeber oder der G-BA klären. Die einfachste Lösung wäre, die Mischpreisbildung ausdrücklich zuzulassen. Hierfür gibt es vor der Bundestagswahl nur noch die Chance, die Änderung im Omnibusverfahren gemeinsam mit einem anderen Gesetz zu beschließen. Die Vertreter der Pharmaindustrie haben bereits erste Stellungnahmen verfasst. Eine schnelle Klärung wäre auch im Sinne der Ärzteschaft, um möglichen Regressforderungen aus dem Weg zu gehen. Es bleibt spannend, ob es noch vor der Wahl eine Entscheidung geben wird. **bm**



© pttphoto/fotolia
Einen Mischpreis zu kalkulieren ist laut LSG Berlin-Brandenburg unzulässig.

AUFHEBUNG DER SCHWEIGEPFLICHT BEI KRANKENHAUSEINWEISUNGEN Ohne Einverständniserklärung geht nichts

➔ Viele niedergelassene Ärzte unserer Fachgruppen sind mit dem Informationsfluss nach einer Krankenhauseinweisung nicht zufrieden. Sie erhalten keinerlei Rückmeldung darüber, ob der Patient sich in die Klinik hat einweisen lassen. Doch die gewünschten Informationen lassen sich nach gültiger Rechtslage leider nur unter sehr hohem bürokratischen Aufwand beschaffen.

Gemäß § 9 Musterberufsordnung (MBO) für die in Deutschland tätigen Ärzte unterliegt der Arzt im Krankenhaus auch gegenüber anderen Ärzten der Schweigepflicht. Die Schweigepflicht kann nur durch das Einverständnis des Patienten gebrochen werden. Dieses Einverständnis muss in regulären Fällen schriftlich und ausdrücklich erfolgen. Will der niedergelassene Arzt an die Information über seinen Patienten gelangen,

muss er dem Patienten gemeinsam mit der Krankenhausüberweisung eine Einverständniserklärung vorlegen. In dieser verbindet der Patient den einweisenden Arzt im Krankenhaus von seiner Schweigepflicht. Diese Erklärung muss der niedergelassene Arzt dem Krankenhaus vorlegen. Nur über diesen beschwerlichen Weg kann der Arzt an die gewünschte Information gelangen. **bm**

Morbiditätsorientierter Risikostrukturausgleich

Diagnosekodierung neuropsychiatrischer Fälle

Die korrekte Kodierung aller Diagnosen und Leistungen mag manchem zwar als lästige Pflicht erscheinen, sie ist jedoch elementarer Bestandteil fachärztlicher Tätigkeit und für eine gerechte Verteilung von Geldern innerhalb der GKV wesentlich.

Das Thema Diagnosekodierung oder auch „upcoding“ war in den letzten Monaten wieder vermehrt in der öffentlichen Diskussion, nachdem der Vorstand der Technikerkrankenkasse in einem Interview berichtete, dass die Krankenkassen deutlichen Aufwand betreiben würden, um ihre Versicherten „möglichst krank“ darzustellen. Neu ist das Thema nicht. Während Krankenhäuser seit Einführung der DRG zur Sicherung ihrer Finanzierung schon lange nicht mehr auf Tageskosten, sondern auf korrekte Diagnosekodierung achten müssen, ist das Thema im ambulanten Bereich weniger präsent, aber für die Krankenkassen nicht weniger wichtig.

Der Vertragsarzt kommt meist erst dann mit diesem Thema in Berührung, wenn er von den großen Krankenkassen (meist AOK und DAK) und von seiner KV etwa einmal im Jahr auf der Basis der Abrechnungsdaten die Aufforderung zu Kodierauswertungen oder „Verbesserungsvorschläge“ für seine Kodierung nach ICD-10 erhält. Hintergrund für die

regelmäßige Post ist, dass sich in der Diagnosegewichtung (erstellt durch das Bundesversicherungsamt!) jährlich Änderungen ergeben und im Patientenkollektiv einer Praxis natürlich auch. Als Vertragsarzt ist man geneigt, die Kodieraufgaben auf den ersten Blick als eine unangenehme, nicht unmittelbar budgetrelevante Fleißaufgabe zu betrachten, die in den Krankenhäusern vermutlich längst von medizinischen Dokumentationsassistenten oder Kodierfachkräften übernommen wird. Die Auszüge für den Vertragsarzt sind zudem auf den ersten Blick schwer verständlich und folgen typischerweise einem bestimmten Schema (Tab. 1).

Es muss jedoch zu allererst betont werden, dass für Fachärzte eine korrekte Diagnosekodierung gut und wichtig ist. Am besten ist es natürlich, nicht auf die Auswertung zu warten, sondern von vornherein korrekt zu kodieren beziehungsweise Falschkodierungen zu vermeiden, was ohne Zusatzwissen oder Schulung nicht einfach ist. Hintergrund

sind die umfangreichen Vorgaben des DIMDI, die aber nicht ohne weiteres verständlich sind. Selbstverständlich geht es bei den Anschreiben letztlich um die Finanzierung der ambulanten Versorgung im Spannungsfeld zwischen wirtschaftlichem Wettbewerbsdenken der Krankenkassen und sozialer und gerechter Verteilung der Einnahmen der Solidargemeinschaft. Bereits seit 1994 gibt es wegen dieser Problematik einen Risikostrukturausgleich als Korrekturfaktor für die ungleiche Versichertenstruktur der Krankenkassen. Damit sollen für die Krankenkassen, die ja seit 1996 wahlfrei sind, die Wettbewerbsbedingungen gerechter verteilt werden – unter Beibehaltung des Solidarprinzips.

Die Morbidität der Versicherten wurde hierbei früher nur über die Merkmale Alter, Geschlecht und Erwerbsminderungsrente erfasst. 2002 bis 2008 wurde dann zusätzlich die Teilnahme in einem Disease Management Programm (DMP) wie Diabetes oder Asthma mit aufgenommen. Mit dem GKV-Wettbewerbsstärkungsgesetz 2009 wurde das Verfahren mit Einführung des Gesundheitsfonds neu ausgestaltet und gleichzeitig vereinfacht. Beispielsweise haben alle Krankenkassen seither einen einheitlichen Beitragssatz.

Seit der gleichen Zeit erhalten die Krankenkassen aus dem Gesundheitsfonds einen morbiditätsbereinigten Risikostrukturausgleich (Morbi-RSA). Für diesen werden die ambulant und stationär kodierten Behandlungsindikationen und Arzneiverordnungen als Indikator für die Gesundheit der Versicherten verwendet. Die ICD-10-Diagnosen werden



Eine korrekte und vollständige Kodierung ist nicht nur für den Arzt, sondern wegen des Morbi-RSA auch für die Krankenkassen wesentlich.

dann vom Bundesversicherungsamt zu 80 Krankheitsgruppen verdichtet, die weit verbreitete, chronische und kostenintensive Erkrankungen abbilden.

Von den Diagnosegruppen sind immerhin 20 bis 30 direkt aus dem nervenärztlichen Fachgebiet, was wieder einmal mehr die Krankheitsbürde und damit auch gesundheitspolitische Relevanz der Patienten unterstreicht, die wir versorgen. Viele unserer Patienten sind chronisch multimorbide, auf Polypharmazie angewiesen und benötigen langjährig aufwändige Betreuung. Das Thema muss also differenziert betrachtet werden, ohne sich von den Krankenkassen bevormundet, kontrolliert oder manipuliert zu fühlen. Genauso wie der Vertragsarzt alle Leistungen, die er erbringt auch abrechnen soll, sollten die „wichtigen“ Diagnosen prospektiv auch im Sinn der Solidargemeinschaft korrekt kodiert werden, damit die Krankenkasse den ihr zustehenden Zuschlag richtigerweise erhält beziehungsweise nicht fälschlicherweise nicht erhält. Aus unserem Fachgebiet sind das vor allem folgende Diagnosegruppen:

- Chronischer Schmerz
- Demenz
- Depression
- Morbus Parkinson
- Neurogene Blasenstörung
- Neuropathien
- Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen
- Schizophrenie, schizotype und wahnhaftige Störungen
- Schwerwiegender Alkohol- oder Drogenmissbrauch
- Spätfolgen zerebrovaskulärer Krankheiten

Praktischerweise erhalten Sie durch die Krankenkassen oder KV eine Statistik, bei welchem Themengebiet besonderer „Besserungsbedarf“ für die Praxis besteht. Wir empfehlen in eindeutigen Fällen oder bei stabilem Verlauf unter Behandlung gleich Dauerdiagnosen und nicht quartalsweise neu zu kodieren. Die meisten Praxisverwaltungssysteme stellen entsprechende Funktionen bereit. Die aktuelle Diagnoseliste ist unter www.bundesversicherungsamt.de einsehbar. Für das nervenärztliche Fachgebiet sind dabei in der aktuell gültigen Version folgende ICD-10-Diagnosen neu dabei:

Tab. 1: Beispiel für Diagnosekodierung

Name, Vorname	Geburtsdatum	Krankheitsgruppe	Quartale	Exemplarischer „falscher“ Diagnoseschlüssel
Musterfrau, Minna	1.1.1970	Folgen zerebrovaskulärer Krankheiten	XO_0X	I63.4LZ Z.n. linksseitigem Mediateilinfarkt

*X = Leistungen abgerechnet, Diagnose mit ICD-10-Suffix G gesichert
 O = Leistungen abgerechnet, Diagnose nicht gesichert
 _ = Keine Leistungen abgerechnet*

Im ersten Beispiel wurde Frau Musterfrau über vier Quartale behandelt, in einem Quartal war sie nicht in der Praxis. Es wurde aber keine gesicherte Diagnose gestellt. Korrekt wäre ein gesicherter Mediainfarkt gewesen, also Diagnosesicherheit „G“ statt „Z“.

— Vaskuläre Myelopathien (ICD-10: G95.10 und G95.18)

— Postoperative spinale Blutungen (ICD-10: G97.82 bis 84)

So wie im Krankenhausbereich die ICD-10-GM und der OPS-Katalog die Grundlage für die pauschalierende Vergütung im G-DRG-System ist, ist der Morbi-RSA somit letztlich auch für die Gesamtvergütung im ambulanten Bereich nach dem EBM relevant. Nervenärzte kennen dieses Thema vor allem schon aus den Betreuungsziffern, die für bestimmte, meist schwere und/oder chronische Krankheiten gelten und eine höhere Vergütung für die „aufwändigeren Patienten“ abbilden sollen. Auch hier ist es schließlich so, dass neben den unbeeinflussbaren Faktoren wie Alter und Geschlecht eben auch die Diagnose in der Beurteilung der Morbidität eine Rolle spielt, was sich auf Ihre Leistungsvergütung auswirkt. Dieses Prinzip gilt also auch für die Krankenkassen und Sie sollten es im Rahmen Ihrer Tätigkeit als Kassenarzt berücksichtigen. Es empfiehlt sich daher folgendes Vorgehen:

— Alle behandelten Diagnosen kodieren, also zum Beispiel nachsehen, ob die zu einem Rezept gehörige Diagnose (z. B. neuropathische Schmerzen, Restless-Legs-Syndrom) auch erfasst wurde.

— Vollständig kodieren, und vor allem bei Demenz und diabetischer Polyneuropathie die Kreuz-Stern-Systematik anwenden (G63.2*G für Neuropathie und zusätzlich E14.40+G für Diabetes mellitus), oder bei seniler Demenz vom Alzheimer-Typ (F00.1*G Demenz und G30.1+G Alzheimer-Krankheit).

— So spezifisch und gesichert (Zusatzkennzeichen „G“) wie möglich kodieren und „Z.n.“ oder Diagnosen mit Zusatzkennzeichen „9“ möglichst vermeiden oder nur für symptomlose Zustände kodieren.

— Beim Kodieren das Fortschreiten chronischer Krankheiten beachten (z. B. Parkinson G20.1 bis G20.2 oder Demenz, s. o.), mit Verhaltensstörungen (Unruhe R45.1, Aggressivität F91.1, hirnorganische Störungen F05.- bis F07.-)

Für den Einzelfall bedeutet dies, dass die Krankenkasse auf Grundlage der Kodierung eine Grundpauschale mit standardisierten Zu- und Abschlägen erhält. Hat der Versicherte nun von Ihnen noch eine bestätigte Diagnose aus dem Morbi-RSA, fällt der Zuschlag an. Die Sache ist aber noch komplizierter: Die Diagnose müssen Sie in zwei aufeinanderfolgenden Quartalen stellen oder als Dauerdiagnose kodieren. Ein Teil der Diagnosen muss zusätzlich durch Arzneiverordnungen nach der ATC-Klassifikation bestätigt werden. Deshalb erhalten sie eine Kodierliste, die auf die Diagnose und medizinische sowie nicht medizinische (Physiotherapie) Behandlung im Einzelfall heruntergebrochen ist. Wird die Krankheit behandelt, aber nicht konsistent kodiert, entgeht der Krankenkasse der Zuschlag. Dieser Fehler sollte sich nicht systematisch durch Ihre Kodierung ziehen.

Vor einigen Jahren sorgten die ambulanten Kodierrichtlinien für Wirbel. Nach Sorgen der Ärzteschaft um Überregulierung und bürokratischen Zusatzaufwand wurden diese dann 2011 zurückgestellt. In der Folge sind vor allem

Leserbrief

Regressrisiken eingedämmt

Als Berufsverbandsmitglied möchte ich dem Vorstand auf Bundesebene dafür danken, dass durch kontinuierliche kluge Interventionen erreicht wurde, dass die BÄK die Auslegung der GOÄ 801 nun endlich orientiert am Text der Legende der GOÄ 801 gestaltet hat. Die vor einigen Jahren erfolgte Auslegung, die willkürlich am Verordnungstext des Bundesgesundheitsministeriums vorbeigegangen war, hatte bekanntlich zu erheblichen Unstimmigkeiten mit der DeBeka und teilweise auch an deren PKVen oder Beihilfestellen geführt. Ohnehin besteht ständig die Gefahr, dass die BÄK, PKVen und GOÄ-Kommentar-Autoren ohne Sachkompetenz einzuholen, die psychiatrischen Abrechnungsleistungen willkürlich und ohne den Text der GOÄ wörtlich zu nehmen, beschränken. Wachsamkeit ist geboten!

Eine große Erleichterung betrifft unsere Arbeit in Bayern. Die Wirkstoffvereinbarungen zwischen der KV Bayern und den gesetzlichen Krankenkassen haben dazu geführt, dass letztlich keiner der nervenärztlich, neurologisch und psychiatrisch tätigen Kollegen mehr in Regressgefahr gerät. Dies ist ein ganz außergewöhnlich großer berufspolitischer Erfolg. Während meiner eigenen berufspolitischen Arbeit waren das Regressrisiko und zum Teil enorm hohe Medikamentenregresse die intensivst diskutierten und beklagten berufspolitischen Probleme bei den Mitgliederversammlungen. Nochmals herzlichen Dank für das stete, kluge und kenntnisreiche Engagement!

Priv.-Doz. Dr. med. Dr. med. habil Albert Zacher, Regensburg

KVen, in denen nicht konsistent kodiert wurde, vermutlich erhebliche Gelder entgangen für Diagnosen oder Leistungen, die erbracht, aber nicht abgerechnet werden konnten. In der Zusammenschau muss also das Thema durchaus ernst genommen werden und wird vermutlich in Zukunft noch wichtiger. Bitte berücksichtigen Sie, dass ein wichtiger Teil ihrer Ausbildung und Tätigkeit als Fachärzte auch ist, Diagnosen mit bestmöglicher Qualität richtig zu stellen, so weit wie möglich zu „sichern“ und richtig zu dokumentieren. □

AUTOR

Prof. Dr. med. Markus Weih
Allersberger Str. 89, 90461 Nürnberg
E-Mail: weih@nervenaerzte-
allersbergerstrasse.de

EBM-KAPITEL 35.2 NEU GESTALTET

Gruppentherapie wird deutlich besser vergütet!

Der Bewertungsausschuss hat bei der Novellierung der Richtlinien-Psychotherapie auch die Gruppentherapie neu bewertet: Ab 1. Juli 2017 erhält jede Gruppengröße eine eigene Ziffer. Die Vergütung steigt im Schnitt um 20%.

Im GKV-Versorgungsstärkungsgesetz war im Rahmen der geforderten Novellierung der Richtlinien-Psychotherapie auch die Stärkung der Gruppentherapie ein wichtiger Aspekt. Dies zeigt sich nun in der Anhebung der Vergütung für eine Gruppensitzung, die jedoch abhängig von der Gruppengröße erfolgt: Je kleiner die Gruppe, umso höher ist die Vergütung pro Patient.

Doch es wird auch ein bisschen komplizierter: Durch die sehr differenzierte Vergütung wird es für jede Gruppengröße eine eigene GOP geben. Bei drei Richtlinien-Psychotherapie-Verfahren (Verhaltenstherapie, Analytische Psychotherapie und Tiefenpsychologische Psychotherapie) und der Unterscheidung zwischen Kurz- und Langzeittherapien werden dadurch zahlreiche neue GOP in den EBM aufgenommen. Größere Gruppen lohnen sich in dieser Systematik aber immer noch am meisten: Die höchsten Zuwächse verzeichnen sechs- und sie-

benköpfige Gruppen, die bei einer Sitzung von 100 Minuten künftig mit rund 66 € oder rund 60 € pro Teilnehmer vergütet werden (bisher zirka 44 €).

Neuerungen auch bei der Einzeltherapie: Es wird unterschiedliche Ziffern für das erste und für das zweite Kontingent der Kurzzeittherapie (KZT) geben.

Der gesamte Abschnitt 35.2 des Kapitels 35 des EBM wird überarbeitet und die Ziffern werden angepasst. Am 1. Juli 2017 sollen auch alle Praxisverwaltungssysteme die Neuerungen umgesetzt haben.

Das neue Kapitel 35 im Überblick

UNVERÄNDERT: Abschnitt 35.1 – nicht antragspflichtige Leistungen

Der Abschnitt 35.1 enthält alle nicht antragspflichtigen Leistungen wie die probatorische Sitzung, Psychotherapeutische Sprechstunde, Psychotherapeutische Akutbehandlung und den Bericht an den Gutachter. Der Abschnitt bleibt

gegenüber dem jetzigen Stand unverändert (seit dem 1. April 2017 gültig).

NEU: Abschnitt 35.2 antragspflichtige Leistungen

Der Abschnitt 35.2 enthält weiterhin alle antrags- und genehmigungspflichtigen psychotherapeutischen Leistungen. Um die vielen neuen GOP übersichtlich abbilden zu können, wird der Abschnitt neu strukturiert und wie folgt unterteilt:

- 35.2.1 Einzeltherapien (GOP 35401 bis 35425)
- 35.2.2 Gruppentherapien (GOP 35503 bis 35559)
- 35.2.3 Zuschläge (GOP 35571, 35572, 35573)

NEU: Abschnitt 35.3 psychodiagnostische Testverfahren

- Anwendung und Auswertung standardisierter Testverfahren (GOP 35600)
- Anwendung und Auswertung psychometrischer Testverfahren (GOP 35601)
- Anwendung und Auswertung von projektiven Verfahren (GOP 35602)

Wir werden in Kürze ausführlicher darüber berichten.

Dr. med. Christa Roth-Sackenheim

Germanwings-Flug 9525

Ärztliche Schweigepflicht im Sinkflug?

Am Beispiel des tragischen Absturzes der Germanwings-Maschine in den französischen Alpen vom 24. März 2015 thematisiert der vorliegende Beitrag die ärztliche Schweigeverpflichtung bei medizinischen Erkenntnissen zur psychischen Gesundheit und zur Sicherheit des öffentlichen Verkehrs.

Das ärztliche Berufsgeheimnis findet sich im Strafrecht (§ 203 StGB, Verletzung von Privatgeheimnissen) oder in der Berufsordnung (§ 9 MBO [1] Schweigepflicht) wieder. Die Härte dieser Pflicht zur Geheimniswahrung wird gerade bei Sicherheitsbelangen wie Straßenverkehrstauglichkeit, Flugtauglichkeit oder sektorunspezifischen Risiken von „Gefährdern“ in den Diskussionsstand gehoben. Es sind diese externen Einflüsse, die die Grenze des Arztgeheimnisses verschieben. Die ursprüngliche Grenzziehung zwischen Wahrung des Arztgeheimnisses und Berechtigung zur Offenbarung ist mit der berühmten BGH-Entscheidung zur Unterrichtung eines Psychiaters über die paranoide Psychose einer Patientin gegenüber der Straßenverkehrsbehörde zum Streitpunkt geworden. Zumindest jüngere katastrophale Ereignisse wie die Germanwings-Tragödie oder terroristische Anschläge durch Gefährder haben diese Grenzziehung infrage gestellt. Teilweise geht es nicht mehr bloß um die Frage der Berechtigung eines Arztes zur Offenbarung, sondern sogar um die Verpflichtung zur Offenlegung ärztlichen Wissens über einen Patienten. Klar ausgemacht werden kann, dass die Tragödie der in ein Felsmassiv in den südfranzösischen Alpen geprallten Germanwings-Maschine den vertrauten Raum von Arzt und Patient deutlich hinterfragt.

Im Folgenden werden wir die aktuellen Positionen nachvollziehen und im Anschluss daran Hinweise zu Haftungsfragen des Arztes bei Verletzung der Schweigepflicht ziehen. Gerade die strafrechtliche Verantwortung der behandelnden Ärzte des Kopiloten, der laut Staatsanwaltschaft Düsseldorf ausschließlich für den Absturz verantwort-

lich sein soll, hat mediale Aufmerksamkeit erlangt [2].

Geheimhaltung ist alternativlos

Berechtigter Grund für die Schweigepflicht ist, dass ein Patient das nötige Vertrauen gegenüber einem Arzt fassen kann. Er muss sich darauf verlassen können, dass seine Mitteilungen gegenüber dem Arzt und die medizinischen Feststellungen (vor allem Befunde über den psychischen Zustand) geheim bleiben und nicht zur Kenntnis Dritter gelangen. Andernfalls wird er sich seinem Therapeuten nicht mehr vorbehaltlos und vertrauensvoll offenbaren [3].

Dies bestätigt die Rechtsliteratur einschränkunglos [4]: „Gerade Menschen mit einer seelischen Krankheit benötigen in besonderem Maße den Schutz-

raum, den ihnen das Verhältnis zu ihrem Arzt/Psychotherapeuten bietet, um sich zu öffnen. Es bestehen gute Gründe für die Angst, aus ihrem Zustand und dem Inhalt der Gespräche könnten bei Kenntnis Dritter berufliche und gesellschaftliche Nachteile erwachsen.“

Berufsgeheimnis

Dieser Erwartungshaltung von Patienten wird § 203 StGB mit dem weiten Begriff des (Berufs-) Geheimnisses gerecht. Es fängt schon damit an, dass der Name des Patienten und die Tatsache, dass sich der Patient in eine ärztliche (psychiatrische, psychotherapeutische) Behandlung begeben hat, erfasst werden. Im weiteren Verlauf der Behandlung unterliegen die psychiatrische Anamnese, die Diagnose oder die Krankheit, die eingeleitete The-

Ein Patient muss sich darauf verlassen könnten, dass seine Einlassungen gegenüber dem Arzt und die medizinischen Feststellungen geheim bleiben.

© Jeremias Münch / stock.adobe.com



rapie sowie die Prognoseeinschätzungen dem Geheimnisbegriff. Zur Schweigepflicht gehören der Verlauf der persönlichen Entwicklung, psychische Auffälligkeiten, ungünstige Charaktermerkmale und zwischenmenschliche Beziehungsaspekte (z. B. Sexualität; berufliche, wirtschaftliche und finanzielle Verhältnisse) [4]. Die Schweigepflicht besteht auch nach dem Tod des Patienten, vergleiche § 203 Abs. 3, 4 StGB. Deswegen durften die früheren Behandler des Germanwings-Kopiloten die Patientenakten nicht freiwillig an die Staatsanwaltschaft übergeben, geschweige denn übersenden.

Tipp: Bei einer Praxisdurchsuchung kann es sich zwar empfehlen, die von den Ermittlungsbeamten gesuchten Gegenstände zur Vermeidung von Zufallsfunden offenzulegen. Dennoch sollte der Arzt diese nicht freiwillig überreichen, sondern sie versiegeln und sicherstellen lassen.

Auch wenn jeder Arzt von der Durchsuchung der eigenen Praxis gerade nicht ausgeht, sollte er doch für einen solchen Fall die Telefonnummer eines von ihm vorher festgelegten Rechtsanwalts parat haben. Die Erfahrung zeigt, dass selbst Ärzte mit häufigem und wechselndem Patientenkontakt bei der Anwesenheit von mehreren Ermittlungsbeamten und einem Staatsanwalt überwältigt und mehr mit sich selbst beschäftigt sind. Sie sind nicht mehr in der Lage, strukturiert zu handeln, geschweige denn zu entscheiden, welchen Rechtsanwalt sie mandatierten wollen.

Berechtigung zur Durchbrechung der Schweigepflicht

Neben der Einwilligung des Patienten zum Bruch der Schweigepflicht kann der Arzt nach § 34 StGB (rechtfertigender Notstand) berechtigt sein, das Arztgeheimnis zu brechen. Ärzte sind danach nicht verpflichtet (!), aber berechtigt Geheimnisse aus der Behandlung von Patienten zum Schutz eines höherrangigen Rechtsguts zu offenbaren, wenn dies als angemessenes Mittel zur Gefahrenabwehr anzusehen ist. So wurde beispielsweise für Mitteilungen von Ärzten über paranoide Schizophrenie [5], Anfallsleiden oder Alkoholerkrankungen ihrer Patienten gegenüber den Führerscheinstellen eine Berechtigung angenommen, wenn schwerwiegende Gefahren für die Sicherheit des Straßenverkehrs vorliegen.

Verpflichtung zur Durchbrechung der Schweigepflicht

Eine Verpflichtung zur Anzeige kann sich für den Arzt nach § 138 StGB (Nichtanzeige geplanter Straftaten) ergeben. Danach hat derjenige, der von dem Vorhaben oder der Ausführung etwa eines Mordes oder Totschlags zu einer Zeit, zu der die Ausführung oder der Erfolg noch abgewendet werden kann, glaubhaft erfährt, der Behörde oder dem Bedrohten rechtzeitig Anzeige zu machen. Vor diesem Hintergrund und einer möglichen fahrlässigen Tötung durch Unterlassen erhellen sich auch die Ermittlungen – darauf wird später eingegangen – der Düsseldorfer Staatsanwaltschaft gegen die früheren Ärzte des Kopiloten. Zu un-

konkret wäre noch die in einem Arzt-Patienten-Gespräch herübergebrachte Verärgerung über innerfamiliäre Zerwürfnisse, begleitet von den Worten „Ich könnte der ganzen Sippschaft den Hals umdrehen“. Ob eine Verpflichtung zur Durchbrechung der Schweigepflicht für Ärzte außerhalb des § 138 StGB besteht, ist unklar. Selbst im Fall von Andreas L. haben führende Rechtslehrer von Universitäten dies verneint [6].

Schadensersatzhaftung

In dem oben zitierten BGH-Urteil zur Unterrichtung der Straßenverkehrsbehörde über die schwere paranoide Psychose hat die Patientin den Psychiater zivilrechtlich auf Schadensersatz wegen Verletzung der ärztlichen Verschwiegenheitspflicht in Anspruch genommen. Der BGH hat Folgendes Prozedere hervorgehoben: „Der Arzt muss erst den Patienten auf die Gefahren seiner Teilnahme am Straßenverkehr aufmerksam machen. Er muss ihn dazu veranlassen, freiwillig von der Teilnahme am Straßenverkehr Abstand zu nehmen. Erst danach darf er die Straßenverkehrsbehörde benachrichtigen.“

Neben einem Ausgleich für die Verletzung der Persönlichkeitsrechte des Patienten können dem Arzt, der etwa eine psychisch bedingte Berufsunfähigkeit attestiert und dieses Attest rechtswidrig anderen zugänglich macht, massive Schadensersatzansprüche drohen. Stellt sich nämlich im Nachgang zum Beispiel die volle Arbeitsfähigkeit und die Flugtauglichkeit eines Piloten heraus, kann der Behandler für den Verdienstausfall zu haften haben. Diese Haftung kann sich dadurch erhöhen, dass der Pilot geltend macht, eine berufliche Beförderung (z. B. zum Kapitän) nicht durchlaufen haben zu können und – aufgrund nicht absehbarer Vakanzen – diesen Karriereschritt auch zukünftig nicht mehr in Aussicht zu haben. Dann kann der Arzt für jeden monatlichen Differenzbetrag zwischen dem Gehalt eines Kopiloten und dem eines Kapitäns zu haften haben. Weil sich weltweit bei Airlines die Beförderung grundsätzlich strikt nach Seniorität richtet und der Pilot sein Ranking auf der Senioritätsliste kennt, ist ein solcher Kausalnachweis für den Schaden belegbar.



Hätten die Behandler die Fluglinie über die psychische Erkrankung informieren müssen, oder bestand eher eine Offenlegungspflicht des Kopiloten?

© Daniel Naupold/ dpa

Strafrechtliche Verantwortlichkeit

In strafrechtlicher Hinsicht kann sich der Arzt nach § 203 StGB (Verletzung von Privatgeheimnissen) strafbar machen, wenn er die Geheimnisschutzinteressen des Patienten verletzt.

Daneben kann gegenüber dem Arzt auch der Vorwurf fahrlässiger Tötung oder fahrlässiger Körperverletzung erhoben werden. Zunächst einmal hat man die strafrechtliche Verantwortlichkeit des Arztes unter dem Blickwinkel des Patienten als „Opfer“ gewürdigt. Wurde der Patient nicht über seine psychisch bedingte Verkehrsunfähigkeit aufgeklärt und hat sich der Patient dann verletzt oder ist gar gestorben, kommt eine Strafbarkeit des Behandlers wegen fahrlässiger Körperverletzung (§ 229 StGB) oder fahrlässiger Tötung (§ 222 StGB) in Betracht. Insoweit hätte man im Falle der Germanwings-Tragödie die strafrechtlichen Ermittlungen der Staatsanwaltschaft Düsseldorf unter dem Aspekt der fahrlässigen Tötung des Kopiloten Andreas L. selbst führen können. Nicht ganz klar ist, ob die staatsanwaltlichen Ermittlungen darauf abzielten. Zumindest die Pressemitteilungen der Staatsanwaltschaft Düsseldorf deuteten nicht in eine solche Richtung hin. Denn dort wurde mitgeteilt, dass es um die Aufklärung der näheren Umstände des „Todes der Fluggäste und der Besatzung“ gehen würde [7].

In diese Ermittlungsmaßnahmen wegen des Todes der Fluggäste und der Besatzung gerieten in der Folge dann Ärzte. Zunächst einmal wurden Dokumente medizinischen Inhalts sichergestellt, die auf eine bestehende Erkrankung und entsprechende ärztliche Behandlungen hingewiesen haben [8]. In einer weiteren Presseerklärung wurde mitgeteilt, dass die ärztlichen Dokumentationen keine organische Erkrankung ausweisen würden. Der Kopilot wäre vor mehreren Jahren – vor Erlangung des Pilotenscheins – über einen längeren Zeitraum mit Vermerk der Suizidalität in psychotherapeutischer Behandlung gewesen. Im Folgezeitraum und bis zuletzt hätten weitere Besuche bei Fachärzten für Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie mit entsprechenden Krankschreibungen stattgefunden, ohne dass dabei allerdings Suizidalität

oder Fremdaggressivität attestiert worden sei: „Insbesondere fehlt es weiterhin sowohl an der belegbaren Ankündigung einer solchen Tat als auch an einem aufgefundenen Tatbekenntnis“ [9]. Aus der letzten Feststellung lässt sich zurückverfolgen, dass sich die Ermittlungsmaßnahmen nunmehr gegen Beteiligte (insbesondere Ärzte) richteten, weil diese über Hinweise auf psychische Defekte des Piloten und eine daraus resultierende Dienstuntauglichkeit verfügten. Hätten sie über Feststellungen (z. B. zur Suizidalität) verfügt, hätte man ihnen den Vorwurf fahrlässiger Tötung Dritter gemacht, weil sie eben nicht ihrer möglichen Verpflichtung, zuständige Funktionsträger entsprechend zu informieren, nachgekommen wären. Man ist also davon ausgegangen, dass sich bei entsprechenden Hinweisen auf psychische Defekte das Offenbarungsrecht eines Behandlers zur Informationspflicht zum Schutz der Öffentlichkeit gewandelt hätte. Im Falle der Verletzung einer solchen Informationspflicht hätte dies den Vorwurf der Fahrlässigkeit gegenüber dem Behandler (z. B. Facharzt für Psychiatrie) begründet.

Aktueller Verfahrensstand der Germanwings-Ermittlungen

Die Medien haben unlängst über das Vorhaben der Staatsanwaltschaft Düsseldorf, die Ermittlungen einzustellen, berichtet. Keinem Mediziner, keinem Fliegerarzt oder sonst einer Person könne vorgeworfen werden, Besatzungsmitglieder oder Fluggäste fahrlässig getötet zu haben, indem sie die notwendigen Maßnahmen unterließen [2].

Aufweichen der Schweigepflicht

Nachdem sich die Untersuchungsergebnisse verdichteten in Richtung eines erweiterten Suizids und der dafür möglicherweise ursächlichen Persönlichkeitsstruktur samt Krankheitsbild des Kopiloten, machte man sich auf die Suche, wie die Katastrophe hätte verhindert werden können. Schnell zielte die Aussprache auf eine zukünftig „schwache“ Schweigepflicht der Ärzte ab, um die Öffentlichkeit vor derartigen Personen zu bewahren.

Zur Besonnenheit rief dagegen von vornherein ein Teil der Rechtsliteratur

auf, um nicht das hohe Kulturgut der Verschwiegenheitspflicht politischem Aktionismus zu opfern [4]. Andere präsentierten demgegenüber rechtstheoretische Entwürfe für spezialgesetzliche Befugnisse der Ärzte und Psychologen, um psychische Erkrankungen etwa eines Piloten offenbaren zu dürfen [10].

Am 11. August 2016 hat der Innenminister Thomas de Maiziere in Reaktion auf die terroristischen Anschläge in Deutschland einen Maßnahmenkatalog aufgestellt, um die Sicherheit in Deutschland zu erhöhen. Ein Baustein soll dabei sein, die ärztliche Schweigepflicht aufzuweichen [11]. Später wurde ein Entwurf zur Neufassung des § 203 StGB präsentiert. Dieser befasst sich weniger mit Offenbarungsbefugnissen bei „Massenmördern oder Gefährdern“. Es geht um das ganz konkrete Problem aller Ärzte oder Kliniken, die sich anderer Personen wie IT-Dienstleister bedienen, um die Hardware und Software der Arztpraxis einzurichten oder zu warten. Denn Verstöße gegen § 203 StGB haben auch schon dazu geführt, dass ein gesamter Praxisverkauf wieder zurück abgewickelt werden konnte, weil der Verkäufer der Arztpraxis nicht im Vorfeld die Verträge mit IT-Dienstleistern rechtskonform im Sinne von § 203 StGB gestaltet hatte. Es ist unabdingbar bei der Pflege der Informationstechnik in Praxis oder Klinik, den § 203 StGB einzuhalten und die Verträge mit den IT-Dienstleistern inhaltlich entsprechend zu gestalten.

Die derzeitige politische Ausrichtung zielt nicht darauf ab, die Schweigepflicht auf gleichbleibender horizontaler, rechtlicher Höhe zu halten. Vielmehr wird sie in einen kontinuierlichen Sinkflug im Sinne eines Abbaus überführt, was dem Vertrauensverhältnis zwischen Patient und Arzt (z. B. Psychiater) abträglich ist. Bei einer Überführung in eine „Meldepflicht“ bestimmter medizinischer Befunde können und werden Patienten sich zweimal überlegen, was sie ihrem Arzt erzählen. Warum sollte sich ein Patient seinem Psychiater oder Psychotherapeuten öffnen, wenn er Angst haben muss, dass ihn sein eigener Behandler „denunziert“ und er als Folge dieser Meldung seines Arztes womöglich auch noch ohne berufliche Zukunft dasteht?

Inserieren Sie kostenlos!

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 31. Mai 2017!

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

Kaufen, Verkaufen, Verschenken

Sonodop 7000 Modul CW-2P-FA mit Sonden 8, 4 und 2 MHz (4/2004) mit Fußschalter (erneuert) und Fernbedienung, lauffähig unter win professional, für 1.200 € abzugeben.

Kontakt: ehret-martin@t-online.de
(Telefon 0211 704051, Fax 0211 704052)

Praxisbörse

Umsatzstarke neurologische BAG mit 3 Arztsitzen (davon 1 angestellte Ärztin) in Frankfurt/Main in zentraler Lage Ende 2017 abzugeben.

Kontakt (nur per Mail): bag-neurologie@web.de

Gut eingeführte Einzelpraxis für Neurologie und Psychiatrie im östlichen Rhein-Sieg-Kreis baldmöglichst abzugeben. Zentrale Ortslage, gute Verkehrsanbindung, KH am Ort.

Kontakt: Telefon 0171 3398855 oder 02683 949270

An dieser Stelle soll hervorgehoben werden, dass die diesen Aufsatz tragende Überschrift nicht pietätlos wirken soll oder die Katastrophe ausschalten will. Es ist vielmehr eine politische Ausschaltung, die diese Einzeltragödie dafür nutzt, die Schweigepflicht rechtlich unterminieren zu können. Es gehört wenig Phantasie dazu, dass einer normierten Ausnahme von der ärztlichen Schweigepflicht leicht weitere Sonderregelungen folgen.

Führt eine Depression zur medizinischen Fluguntauglichkeit?

Von der zuvor thematisierten ärztlichen Meldepflicht ist die arbeitsrechtliche Offenbarungspflicht des Arbeitnehmers zu unterscheiden. Das eröffnet die Frage, ob der Kopilot gehalten war, seine Einschränkung flugmedizinischer Tauglichkeit zu offenbaren.

Im französischen Abschlussbericht vom BEA zur Germanwings-Maschine wird festgehalten, dass der Kopilot trotz seiner andauernden Depression und der entsprechenden Medikation nicht den Arbeitgeber informierte. Eine Depression soll in Deutschland ein klarer Grund sein, einen Verkehrsflugzeugführer für fluguntauglich zu erklären. Angesichts der überragenden Verantwortung für die Sicherheit der Passagiere und der anderen Besatzungsmitglieder spricht folglich hier vieles für eine Offenbarungspflicht des Piloten. Andererseits gibt es Länder wie Großbritannien, in denen Piloten weiterhin fliegen können, auch wenn sie spezielle Medikamente einnehmen, um eine Depression zu behandeln. Die Offenbarungspflicht lässt sich daher nicht ohne weiteres verallgemeinern.

Aus diesem Grunde können zwar Behandler den Patienten auf eine etwaige arbeitsrechtliche Offenbarungspflicht hinweisen. Man sollte jedoch klarstellen, dass es sich nur um einen Hinweis handelt und nicht um eine abschließende arbeitsrechtliche Rechtsauskunft. Für eine abschließende arbeitsrechtliche Beurteilung kann dem Patienten empfohlen werden, sich an einen Rechtsanwalt zu wenden. Da dieser sich möglicherweise an den Behandler wenden wird, gilt es wieder, die Schweigepflicht zu beachten. Ist so etwas vorhersehbar, kann der Arzt bereits im Vorfeld abklären, ob und in

welchem Umfang eine Verständigung mit einem Rechtsanwalt zulässig sein soll.

AUTOR

Dr. Tim Oehler
Rechtsanwalt
Lehrbeauftragter der Universität
Witten/Herdecke
Osnabrücker Str. 48, 49134 Wallenhorst
www.rechtsanwalt-oehler.de
E-Mail: advokatur@gmx.de

Literatur

1. MBO = Muster-Berufsordnung. Die MBO ist Vorbild für die einzelnen Landes-Berufsordnungen und wird statt der einzelnen landesspezifischen Regelungen zitiert.
2. Leyendecker H. Germanwings-Copilot trägt alleinige Schuld, www.sueddeutsche.de/panorama/germanwings-absturz-dieschuld-des-germanwings-copiloten-1.3324210, besucht am 23.1.2017
3. BVerfG, Beschluss vom 6.6.2006 – 2 BvR 1349/05
4. Herzog F. Hände weg von der ärztlichen Schweigepflicht!, ZRP 2015, S. 121,122
5. BGH, Urteil vom 8.10.1968 – VI ZR 168/67
6. Siehe z.B. Anne Christin-Herr: „Ein Arzt kann nicht für den ganzen Flugverkehr verantwortlich sein“ – Interview mit Prof. Dr. Spickhoff der Universität München, www.ito.de/recht/hintergruende/h/germanwings-absturz-schweigepflicht-aerzte, besucht am 23.1.2017
7. Herrenbrück R. Absturz des 49525 über den französischen Alpen, Pressemitteilung der Staatsanwaltschaft Düsseldorf vom 26.3.2015, www.sta-duesseldorf.nrw.de/behoerde/presse/Pressemitt/Flugzeugabsturz/2015-03-26-PE-Flugabsturz.pdf, besucht am 23.1.2017
8. Herrenbrück R. Absturz des 49525 über den französischen Alpen, Pressemitteilung der Staatsanwaltschaft Düsseldorf vom 27.3.2015, www.sta-duesseldorf.nrw.de/behoerde/presse/Pressemitt/Flugzeugabsturz/2015-03-27-PE-Flugabsturz.pdf, besucht am 23.1.2017
9. Herrenbrück R. Absturz des 49525 über den französischen Alpen, Pressemitteilung der Staatsanwaltschaft Düsseldorf vom 30.3.2015, www.sta-duesseldorf.nrw.de/behoerde/presse/Pressemitt/Flugzeugabsturz/2015-03-30-PE-Flugabsturz.pdf, besucht am 23.1.2017
10. Beryll Krenkel, Flug 4U 9525 – Anlass für eine Reform der ärztlichen Schweigepflicht? ZJS 2015, S. 271 ff.
11. Bericht: De Maiziere will ärztliche Schweigepflicht aufweichen, Redaktion Beck-aktuell, Verlag C.H. Beck, 10.8.2016, becklink.2004097



Praxiskrisen

Finanzielle Fallstricke rechtzeitig erkennen

Praxisinsolvenzen sind so gut wie nie auf zu geringe Krankenkasseneinnahmen zurückzuführen, sondern haben andere Gründe. In den ersten Jahren nach Praxisgründung kann zum Beispiel die erstmalige Einkommenssteuer mit steuerlichen Nachzahlungen und laufenden Vorauszahlungen zusammenfallen – das summiert sich.

Praxisinsolvenzen

Praxisinsolvenzen waren vor 25 Jahren praktisch unbekannt. Heute kommen sie gelegentlich vor, in unseren Fachgruppen kaum. Ursache sind meist zu hohe Ausgaben für private Zwecke oder überhöhte Investitionen in teure Praxiseinrichtungen oder Geräte, die nicht zur Umsatz- und Gewinnsteigerung beitragen. Allein auf zu geringe Krankenkasseneinnahmen sind Praxisinsolvenzen so gut wie nie zurückzuführen.

Aufmerksam werden sollte der Praxisinhaber bei rückläufigen Scheinzahlen und Fallwerten sowie gleichbleibend hohen Kosten. Hier ist Ursachenforschung angesagt und es müssen umgehend mehr Patienten behandelt werden, was in den ZNS-Fächern aufgrund des Patientenandrangs unschwer möglich ist. Sobald die Liquidität sinkt, also die gegenwärtigen Einnahmen die Kosten kaum noch decken, muss der Unternehmer neben höherem Arbeitseinsatz die Kosten senken und auch private Ausgaben reduzieren. Die finanzielle Schieflage zu erkennen ist dadurch erschwert, weil Vertragsärzte erst viele Monate nach Quartalsabschluss von ihrer KV den Honorarbescheid übermittelt bekommen.

Lösung: Bei rückläufigem Gewinn den Kreditrahmen für die Kosten zu erhöhen ist unklug, meist sperrt sich dann auch schon die Bank dagegen. Lassen Sie sich spätestens hier von Ihrem Steuerberater und wirtschaftlich versierten Kollegen beraten. Vor der Eröffnung eines Insol-

venzverfahrens sollte man zusammen mit dem Steuerberater eine außergerichtliche Sanierung anstreben. Hier gilt es, die finanzielle Handlungsfreiheit zu erhalten und gleichzeitig den guten Ruf bei seinen Patienten und Kollegen zu wahren.

Zur Prophylaxe extrem wichtig: Verfolgen Sie mithilfe Ihrer Praxissoftware regelmäßig im laufenden Quartal Ihre Scheinzahl und den Fallwert. Lassen Sie sich regelmäßig von Ihrem Steuerberater die betriebswirtschaftliche Auswertung (BWA) vorlegen und gegebenenfalls erklären. Sie sollten darauf achten, dass in der BWA die Kosten reproduzierbar und differenziert nach nachvollziehbaren Kriterien und auf Konten mit selbsterklärenden Bezeichnungen gebucht werden. Dies ist nicht immer unbedingt bei jedem Steuerberaterbüro der Fall. Lesen Sie Ihre Abrechnungsunterlagen des Honorarbescheides inklusive Leistungsstatistik und Vergleich mit der Fachgruppe gut durch und versuchen Sie die Abrechnungsdaten zu verstehen. Können Sie sich manche Zahlen oder Angaben nicht erklären, sollten Sie sich von ihrer KV beraten lassen.

Steuerliche Praxiskrise

Für etwa die beiden ersten Jahre nach Praxisbeginn fordert das Finanzamt zu meist noch keine vierteljährliche Einkommensteuervorauszahlung vom Jungunternehmer. Er ist ja nicht angestellt und bekommt daher von seinem Gehalt nicht mehr automatisch die Steuern abgebucht. In dieser Situation ist es

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

äußerst wichtig, zusammen mit dem Steuerberater abzuschätzen, wann und in welcher Höhe das Finanzamt erstmals die Einkommenssteuer fordert. Weil sich zu diesem Zeitpunkt steuerliche Nachzahlungen, nachträgliche und laufende Vorauszahlungen summieren, können „auf einen Schlag“ erhebliche Summen bis in den sechsstelligen Bereich zusammenkommen.

Lösung: Die bis dahin entstehenden Praxisgewinne sollten zu einem großen Teil auf Festgeld- oder Tagesgeldkonten bereitgehalten werden. Hohe private Ausgaben für Hausbau, Reisen oder Kfz sind zunächst zu vermeiden, bis sich die finanzielle Situation auch steuerlich konsolidiert und eingespielt hat. Ähnliches Vorgehen ist erforderlich, wenn in späteren Berufsjahren durch rasche Gewinnsteigerungen beispielsweise beim Übergang von Teil- zu Ganztätigkeit konsekutive Steuernachzahlungen zu erwarten sind. Bei Honorarminderungen durch KV-Budgetierung, sinkenden Patientenzahlen durch Krankheit oder Altersteilzeit des Praxisinhabers sollte man zusammen mit dem Steuerberater rechtzeitig eine Minderung der vierteljährlichen Steuervorauszahlung mit dem Finanzamt vereinbaren. □

AUTOR

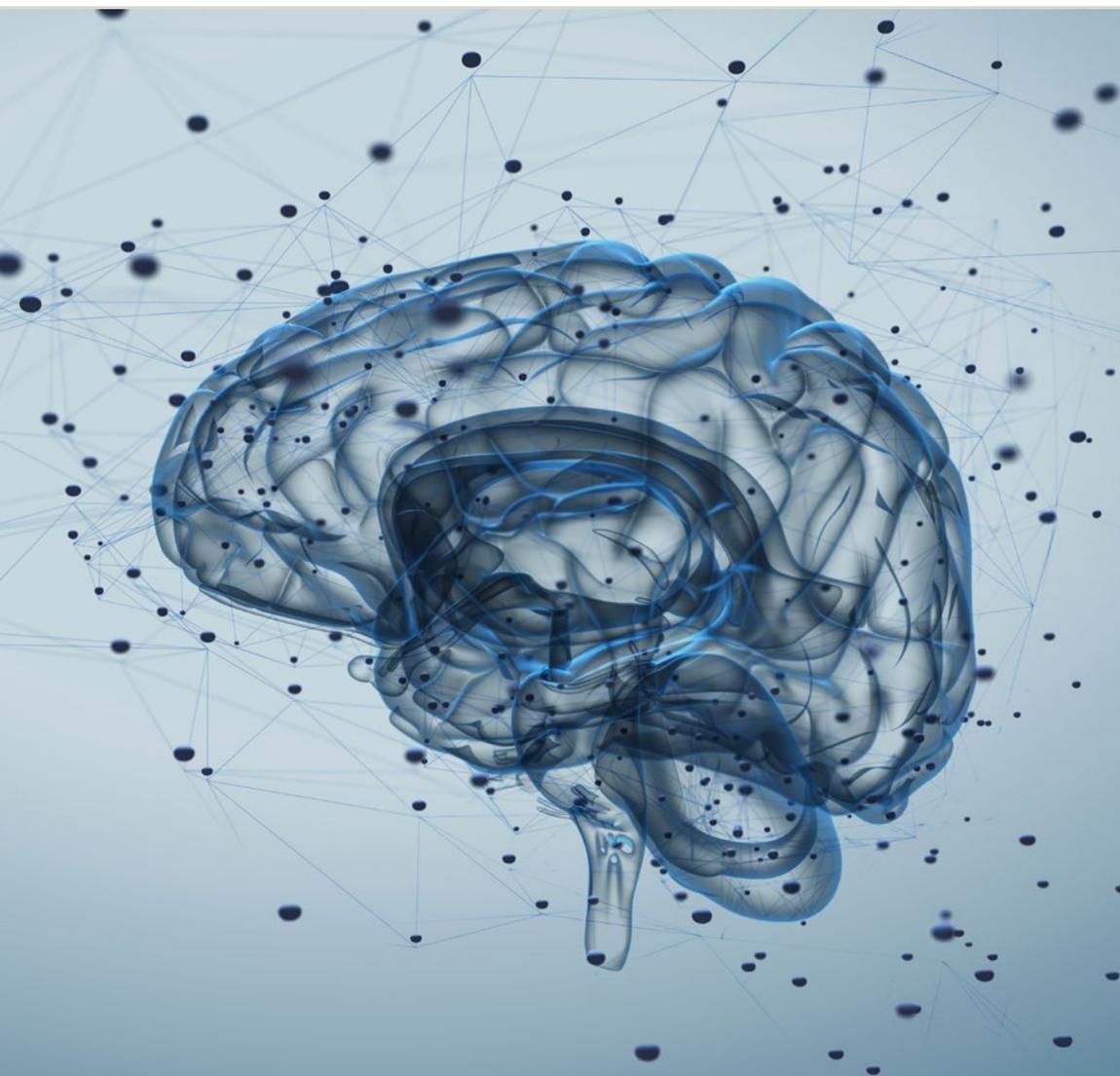
Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

Handlungssteuerung bei bipolaren Störungen

Defizite in der Exekutivfunktion manifestieren sich in weißer Substanz

Gedächtniseinschränkungen, Aufmerksamkeitsstörungen, Lernprobleme: Zugrunde liegende hirnstrukturelle Defizite manifestieren sich nach derzeitigem Wissensstand unabhängig davon, ob sich bipolare Patienten in einer akuten oder einer symptomfreien Krankheitsphase befinden.

VIOLA OERTEL-KNÖCHEL, MICHAEL STÄBLEIN, FRANKFURT/MAIN



Auch in euthymen Phasen können bipolare Patienten von kognitiven Störungen betroffen sein, insbesondere im Bereich des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit und der exekutiven Funktionen.

24 Handlungssteuerung bei bipolaren Störungen

Defizite in der Exekutivfunktion manifestieren sich in weißer Substanz

29 Was die ALS-Phänotypen für die Prognose bedeuten**34 AGATHE: Guanfacin – vom Blutdrucksenker zum Mittel der Wahl bei ADHS?****37 Entzugsbedingtes Delir**
Psychiatrische Kasuistik**40 CME Mustererkennung in der Analyse von Gangstörungen**
Klinische Präsentation, Klassifikation, Ursachen**46 CME Fragebogen**

Schwankungen in Affekt und Antrieb betreffen nahezu alle Menschen in Verbindung mit belastenden oder erfreulichen Ereignissen. Leidet eine Person unter einer affektiven Störung, sind neben anderen Krankheitssymptomen Affekt und Antrieb im Vergleich zum normalen Erleben so deutlich verändert, dass sie den Alltag oft nicht mehr bewältigen kann.

Affektive Störungen

Zu den affektiven Störungen zählen zwei Unterformen: die unipolaren und die bipolaren Störungen (**Abb. 1**). Bei bipolarer (manisch depressiver) Erkrankung weisen Stimmungslage (Affekt) und Antrieb klinisch relevante Veränderungen auf, entweder in Richtung einer Steigerung (Manie, gegebenenfalls Hypomanie) oder einer Minderung (Depression). Auch Denken, Schlafbedürfnis und Appetit können in (hypo-) manischen und depressiven Zuständen in eine dieser Richtungen verändert sein (**Abb. 2**). Folglich lassen sich abwechselnde Krankheitsphasen unterscheiden, wobei genannte Veränderungen besonders stark ausgeprägt sein und besonders lange anhalten müssen, um die Diagnosekriterien einer bipolaren Störung nach den gängigen Diagnosesystemen (DSM-V oder ICD-10) zu erfüllen. Es kommt häufig vor, dass Betroffene zwischen akuten Krankheitsphasen mehrere Monate oder gar Jahre symptomfrei bleiben („euthym“).

Gedächtnis und exekutive Funktionen

Auch in euthymen Phasen können bipolare Patienten kognitive Störungen haben, insbesondere im Bereich des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit und der exekutiven Funktionen [1]. Betroffen ist in Sachen Gedächtnis insbesondere das episodische Gedächtnis, also das Behalten von vergangenen Erfahrungen. Zu den exekutiven Funktionen zählen das Arbeitsgedächtnis, die Steuerung von Aufmerksamkeitsprozessen sowie Lernprozesse und Strategien zur Problemlösung. Das Arbeitsgedächtnis ermöglicht hierbei aufgabenrelevante Informationen aufrechtzuerhalten und automatisierte Antworten oder inadäquate Reaktionen zu unterdrücken (**Abb. 3**).

Ursachen veränderter emotionaler Verarbeitung

Eingeschränkte Exekutivfunktionen können zu erheblichem Leidensdruck

und starken Beeinträchtigungen der sozialen und beruflichen Funktionsfähigkeit führen [2]. In eben diesem Netzwerk zeigen bipolare Patienten erhebliche Veränderungen im Vergleich zu gesunden Personen, was die Verarbeitung emotionaler Informationen anbelangt [3]. Übersichtsarbeiten zu Studien struktureller Hirnveränderungen dokumentieren frontale, temporale und limbische Veränderungen in der weißen Substanz bipolarer Patienten (z. B. [4]). Einige Autoren berichten zudem, dass funktionelle oder strukturelle Veränderungen in Zusammenhang mit der Ausprägung der Krankheitssymptome stehen. Die Befunde sind allerdings wenig konsistent, und noch nicht hinreichend erforscht und verstanden. Deswegen bleibt die Bedeutung klinischer Variablen bislang weitestgehend offen [5]. Dies hängt auch damit zusammen, dass die bipolare Störung zu jenen psychiatrischen Krankheitsbildern gehört, die mit bild-

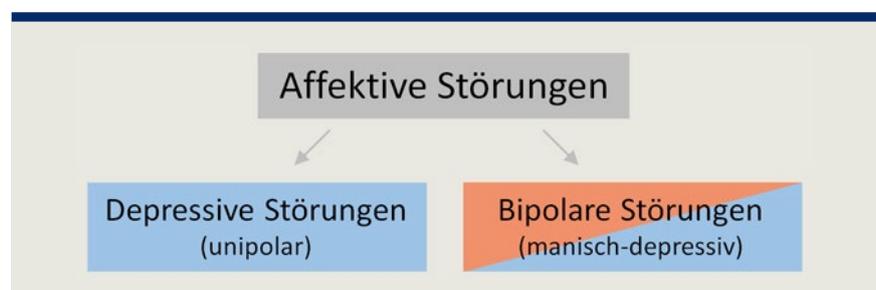


Abb. 1: Einteilung Affektiver Störungen

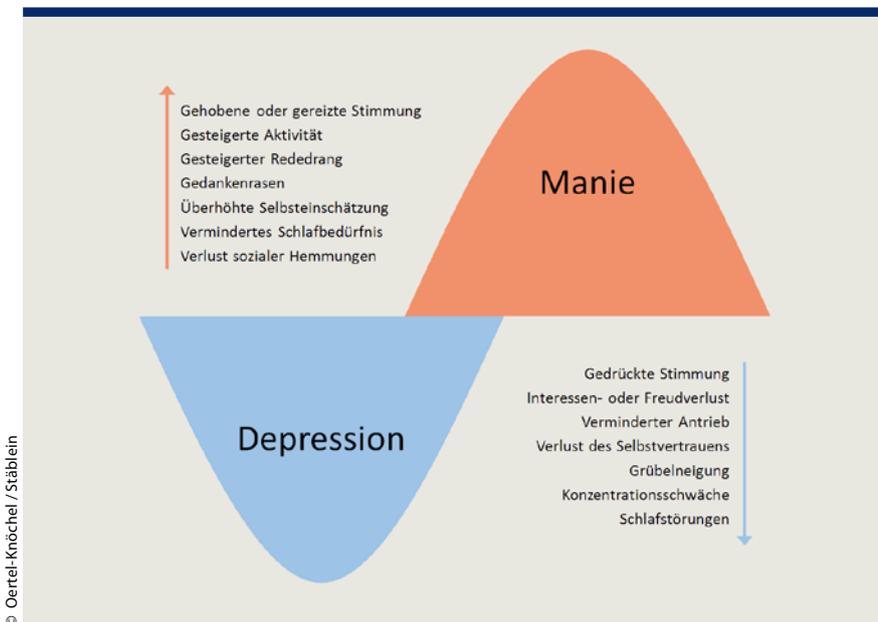


Abb. 2: Gegensätzliche Pole bei bipolaren Störungen

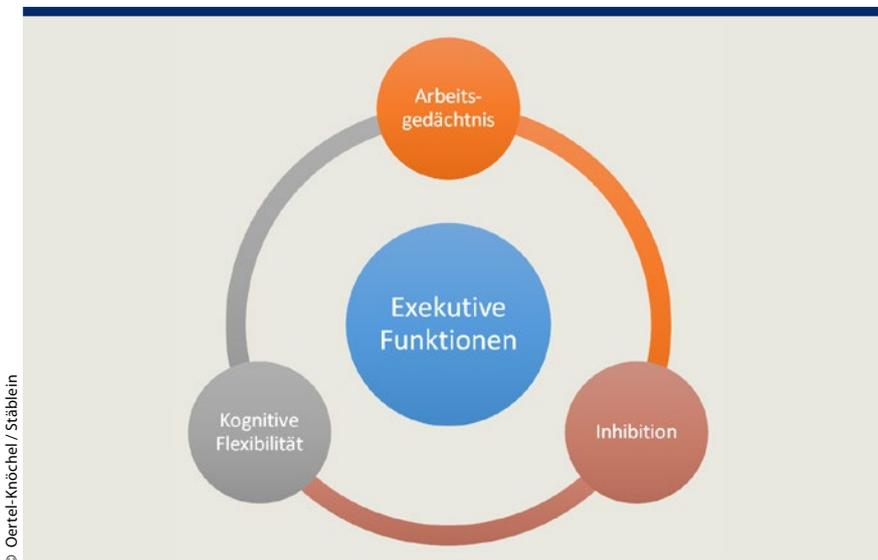


Abb. 3: Exekutive Funktionsbereiche

gebenden Verfahren bislang vergleichsweise wenig auf strukturelle Veränderungen untersucht wurden. Erhöhter Forschungsbedarf besteht vor allem für den Zusammenhang zwischen funktionellen und strukturellen Veränderungen in frontal limbischen Hirnregionen.

Strukturveränderungen

Eine relativ neue Anwendung kernspintomografischer Messungen (MRT) zur

Untersuchung struktureller neuronaler Veränderungen ist das „Diffusion-Tensor-Imaging“ (DTI; siehe Info mit **Abb. 4**). Damit lassen sich die Bahnen der weißen Substanz rekonstruieren [6, 7]. Untersucht werden beim DTI die Faserbahnen, also die strukturellen Verbindungen zwischen Hirnregionen (**Tab. 1**, [8, 26]).

Die bislang publizierten DTI-Studien mit bipolaren Patienten dokumentieren verschiedene Analyseverfahren.

Voxelbasierte Analyse: Hierbei werden Voxel für Voxel hypothesenfreie Gesamthirnanalysen durchgeführt. In nur wenigen Studien kam die „Tract Based Spatial Statistic“ zum Einsatz (TBSS). Dabei handelt es sich um eine Spezialform voxelbasierter Analyse, bei der die individuellen DTI-Parameter auf ein gemittelttes Skelett der weißen Substanz projiziert werden [9].

Region-of-Interest-Analyse (ROI): Die ROI ist eine weitere Analysemöglichkeit für DTI-Daten, gegebenenfalls ergänzend zur Bestätigung von Gesamthirnanalysen. Bei einer ROI wird die Diffusion im Gegensatz zur Gesamthirnanalyse hypothesengeleitet in zuvor bestimmten distinkten Arealen untersucht.

Ergebnisse aus der Diffusions-Tensor-Bildgebung

In eine Metaanalyse aus dem Jahr 2010 [10] gingen 18 bis dato publizierte DTI-Studien bei bipolaren Patienten ein. Diverse dieser Studien dokumentieren einen Verlust an Konnektivität der weißen Substanz bipolarer Patienten. Mehrere Forschergruppen berichten von verminderter orbitofrontaler Integrität der Faserbahnen bei bipolaren Patienten, die in diesen Studien mit einer geringeren visuomotorischen Geschwindigkeit beziehungsweise einer schlechteren Leistung in den exekutiven Funktionen einhergingen [11, 12]. Nicht alle bisherigen Studien zeigen jedoch einen direkten Zusammenhang zwischen der kognitiven Leistung und der Faserintegrität: Haller und Kollegen beobachteten dies nicht [11], allerdings unterschied sich ihre Stichprobe (junge adoleszente Patienten) von denjenigen der anderen Studien (erwachsene, schon mehrfach von akuten Krankheitsepisoden betroffene Patienten).

In einer aktuellen Studie wurde der Frage nachgegangen, inwieweit Veränderungen der Faserintegrität in direkter Verbindung zu akuten Krankheitssymptomen sowie zu kognitiven Veränderungen stehen [13]. Unter DTI-Einsatz wurden insgesamt 62 Personen untersucht: 32 psychisch Gesunde sowie 30 Personen mit bipolarer Störung (BPS). Die Patienten waren bereits mehrere

Jahre an einer psychischen Störung erkrankt (im Mittel 8,3 Jahre). Sie befanden sich zum Zeitpunkt der Untersuchung jedoch nicht in einer akuten, sondern in einer euthymen Phase. Bei den gesunden Probanden wurde sichergestellt, dass keiner jemals an einer psychischen Störung erkrankt war.

Zum Tragen kam ein Analyseansatz, bei dem alle Faserbahnen des Gehirns betrachtet wurden [13]. Dadurch traten diejenigen Bahnen zutage, die zwischen bipolaren Patienten und Gesunden unterschiedlich ausgeprägt waren. Diese Bahnen wurden dann in einem zweiten Schritt genauer betrachtet und mittels einer gängigen neuroanatomischen Karte lokalisiert. Bei den bipolaren Patienten stellten die Autoren fest, dass verschiedene Hirnregionen (z. B. der Fornix, Teile des Corpus Callosum, die anteriore thalamische Radiation) eine schlechtere mikrostrukturelle Integrität aufwiesen (Abb. 5).

Gestörte Faserintegrität

Die Bedeutung der veränderten Faserbahnen wird deutlich, wenn man sich bewusst macht, dass der Fornix eine Verbindung des Hippocampus mit subkortikalen Strukturen darstellt. Die genannten Strukturen gehören zum limbischen System und sind bei Gedächtnisprozessen maßgeblich beteiligt [8, 14]. Die anteriore thalamische Radiation ist ebenfalls eine Struktur, die bei der Verarbeitung kognitiver Informationen beteiligt ist [15] und mit dem Hippocampus durch die Fornix verbunden ist.

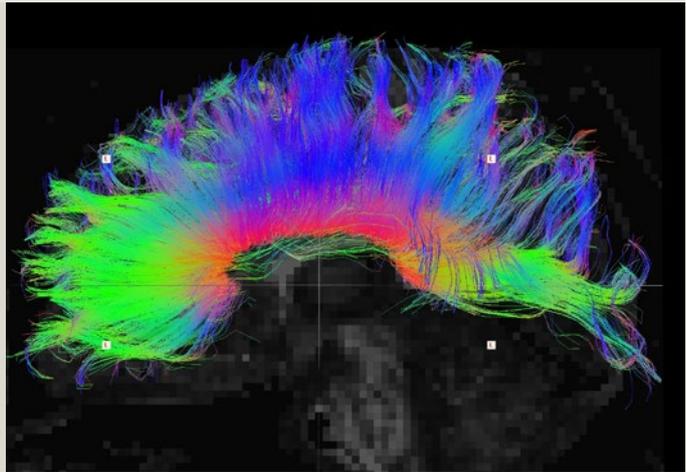
Korrelation mit exekutiven Funktionen

Die kognitive Leistungsfähigkeit der Versuchspersonen wurde mittels verschiedener testpsychologischer Fragebögen ermittelt. Dazu gehörten der Mehrfachwahl-Wortschatz-Test (MWT-B) [16], der CVL-Test, bei dem Wortlisten gelernt und wieder abgerufen werden, zur Erfassung der allgemeinen Intelligenz [17] sowie der „Turm von London“ (TL-D), der die exekutiven Funktionen prüft [18]. Mittels „Beck Depressions Inventar“ (BDI II) [19] und „Bech Rafaelsen Manie Skala“ (BRMAS) [20] wurden Vorhandensein und Stärke depressiver beziehungsweise manischer

Diffusions-Tensor-Bildgebung

Das mit dem englischen Akronym DTI abgekürzte MRT-Verfahren ermöglicht direkte Rückschlüsse auf die mikrostrukturelle Integrität der weißen Substanz, indem die mikroskopische Wasserdiffusion gemessen wird. Repräsentiert wird Letztere am häufigsten durch die Parameter fraktionelle Anisotropie (fractional anisotropy; FA), mittlere Diffusivität (mean diffusivity; MD) sowie den apparenten Diffusionskoeffizienten ADC [6]. Weitere gebräuchliche Parameter sind axiale beziehungsweise radiale Diffusivität (axial diffusivity, DA, bzw. radial diffusivity, DR) [7]. Notwendig sind eine oder mehrere diffusionsgewichtete MRT-Messungen. Anschließend wertet man die Daten anhand verschiedener Softwareprogramme aus und analysiert durch einen Gruppenvergleich die gemittelte Faserintegrität verschiedener Probandengruppen.

Abb. 4: Traktografische Rekonstruktion von Nervenbahnen auf Basis von DTI-Daten



© Oertel-Knöchel / Stäblein

Tab. 1: Nervenfasern der weißen Substanz [8]

Projektionsfasern	Assoziationsfasern	Kommissurenfasern
verbinden Hirnrinde mit subkortikalen Zentren	verbinden benachbarte sowie weiter entfernte Kortexteile innerhalb einer Hemisphäre	verbinden analoge Hirnareale der kontralateralen Hemisphären
können sowohl auf- als auch absteigend verlaufen		sind verantwortlich für Kommunikation zwischen den Hirnhälften [26]

Symptome überprüft. Die Autoren beobachteten, dass die Versuchspersonen, die Veränderungen in verschiedenen Faserbahnen aufwiesen (Fornix, anteriore thalamische Radiation, Corpus callosum), auch eine schlechtere Leistung in den exekutiven Funktionen sowie in der verbalen Gedächtnisleistung zeigten [13].

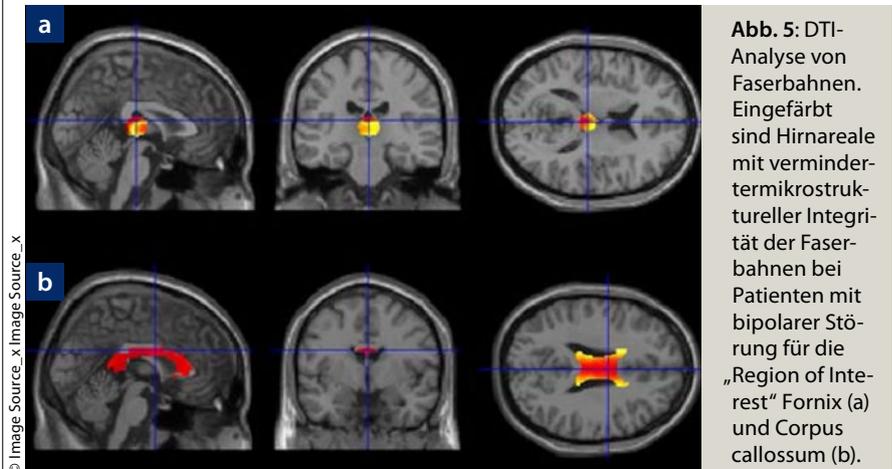
Zusammenfassung und Ausblick

Bei bipolarer Störung manifestieren sich funktionelle und strukturelle Hirnveränderungen, insbesondere in frontallimbischen Regionen. Ätiologisch wird

unter anderem ein Verlust an Nervenzellen und an der Dichte von Axonen vermutet [21]. Die relativ wenigen Studien, die sich mit dem Zusammenhang zwischen Veränderungen in der Faserintegrität verschiedener Hirnstrukturen sowie affektiven und kognitiven Symptomen der bipolaren Störung beschäftigen, zeigen interessante und richtungweisende Ergebnisse. Nach derzeitigem Wissensstand scheinen strukturelle Defizite relativ unabhängig vom aktuellen Krankheitszustand der Patienten zu sein. Veränderungen in Verbindungen frontallimbischer Hirnregionen könn-

Hier steht eine Anzeige.

 Springer



ten dennoch nach bisherigem Wissen zu dysfunktionaler emotionaler Verarbeitung und kognitiven Störungen beitragen. Ähnliches weiß man auch von anderen psychiatrischen Erkrankungsbildern wie Demenz oder Schizophrenie (wie z. B. [22] und [23] dokumentieren), was die Plausibilität der beschriebenen Befunde unterstreicht. Diese stellen wichtige Erkenntnisse für derzeitige und zukünftige Modelle der Erkrankung dar, auch im Hinblick auf die Ursachenforschung sowie die Verbesserung diagnostischer und therapeutischer Optionen.

Einschränkend muss erwähnt werden, dass die berichteten Ergebnisse nur Einzelstudien repräsentieren und die Notwendigkeit besteht, die Reliabilität der Befunde mittels Follow-up-Vergleichen, Übersichtsarbeiten und Metaanalysen zu überprüfen. Auch ein möglicher Einfluss der Einnahme von Psychopharmaka auf die Ergebnisse aus DTI-Studien ist bislang nicht abschließend geklärt [5]. Im Allgemeinen wird bei Befunden aus der Bildgebung und auch speziell hinsichtlich DTI-Ergebnissen bei der bipolaren Störung davon ausgegangen, dass die Einnahme von Psychopharmaka einen normalisierenden Effekt hat, sodass Unterschiede vielmehr verdeckt als durch Medikation evoziert werden [24, 25]. Die Frage, ob die strukturellen Veränderungen im Verlauf der Erkrankung zunehmen und ob dies mit einer Verschlechterung des Krankheitszustands einhergeht, ist ebenfalls noch zu beantworten. Der Einbezug von Patienten in einem akuten Krankheitszustand könn-

te zusätzliche Informationen darüber liefern, ob Zusammenhänge zwischen strukturellen Veränderungen des Gehirns und akuten Krankheitszuständen vorhanden sind. Es besteht folglich noch ein großer Bedarf an weiteren DTI-Studien bei bipolaren Patienten, um das Vorliegen und die Bedeutung von mikrostrukturellen Veränderungen der weißen Substanz und den Zusammenhang mit Symptomen der Erkrankung näher zu untersuchen. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Dipl.-Psych. Michael Stäblein

PD Dr. Dipl.-Psych. Viola Oertel-Knöchel

Psychologische Psychotherapeutin und Leitende Psychologin der Arbeitsgruppe „Imaging in Schizophrenia and Bipolar Disorders“

Goethe-Universität Frankfurt

Labor für Neuroimaging, Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie
Heinrich-Hoffmann-Str. 10
60528 Frankfurt

E-Mail: Viola.Oertel@kgu.de

Literatur

1. Bora E, Yucel M & Pantelis C. Cognitive endophenotypes of bipolar disorder: a meta-analysis of neuropsychological deficits in euthymic patients and their first-degree relatives. *J Affect Disord.* 2009 Feb;113(1-2):1–20.
2. Torgerson CM, Irimia A, Leow AD et al. DTI tractography and white matter fiber tract characteristics in euthymic bipolar I patients and healthy control subjects. *Brain Imaging Behav.* 2013 Jun;7(2):129–39.
3. Lyoo IK & Renshaw PF. Functional Magnetic Resonance Imaging, Diffusion Tensor Imaging, and Magnetic Resonance Spectroscopy in Bipolar Disorder. In: *Bipolar Disorder* (Yatham LN & Maj M; eds); John Wiley & Sons, Chichester 2010: 133–199.
4. Ellison-Wright I & Bullmore E. Anatomy of bipolar disorder and schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res.* 2010 Mar;117(1):1–12.
5. Strakowski SM, Adler CM, Almeida J et al.. The functional neuroanatomy of bipolar disorder: a consensus model. *Bipolar Disord.* 2012 Jun;14(4):313–25.
6. Le Bihan D, Mangin JF, Poupon C et al. Diffusion tensor imaging: concepts and applications. *J Magn Reson Imaging.* 2001 Apr;13(4):534–46.
7. Alexander AL, Lee JE, Lazar M, Field AS. Diffusion tensor imaging of the brain. *Neurotherapeutics.* 2007 Jul;4(3):316–29.
8. Bähr M & Frotscher M. Neurologisch-topische Diagnostik. *Anatomie - Funktion - Klinik* (10. Aufl.). Thieme, Stuttgart 2014.
9. Smith SM, Jenkinson M, Johansen-Berg H et al. Tract-based spatial statistics: voxelwise analysis of multi-subject diffusion data. *Neuroimage.* 2006 Jul 15;31(4):1487–505.
10. Heng S, Song AW, Sim K. White matter abnormalities in bipolar disorder: insights from diffusion tensor imaging studies. *J Neural Transm (Vienna).* 2010 May;117(5):639–54.
11. Haller S, Xekardaki A, Delaloye C et al. Combined analysis of grey matter voxel-based morphometry and white matter tract-based spatial statistics in late-life bipolar disorder. *J Psychiatry Neurosci.* 2011 Nov;36(6):391–401.
12. Kafantaris V, Kingsley P, Ardekani B et al. Lower orbital frontal white matter integrity in adolescents with bipolar I disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2009 Jan;48(1):79–86.
13. Oertel-Knöchel V, Reinke B, Alves G et al. Frontal white matter alterations are associated with executive cognitive function in euthymic bipolar patients. *J Affect Disord.* 2014 Feb;155:223–33.
14. Ulfing N. *Kurzlehrbuch Neuroanatomie.* Thieme, Stuttgart 2008.
15. Oishi K, Faria A, van Zijl PCM & Mori S. *MRI Atlas of Human White Matter* (2nd ed). Elsevier/Academic Press, Amsterdam 2011.
16. Lehrl S. *Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B)*; 5. Aufl. Spitta, Balingen 2005.
17. Niemann H, Sturm W, Töhne-Otto AIT & Wilmes K. *California Verbal Learning Test (CVLT)*; Deutsche Adaptation. Pearson Assessment & Information GmbH. Frankfurt 2008.
18. Tuche O & Lange KW. *Turm von London - Deutsche Version (TL-D).* Hogrefe, Göttingen 2004.
19. Hautzinger M, Keller F & Kühner C. *Das Beck Depressioneninventar II. Deutsche Bearbeitung und Handbuch zum BDI II.* Harcourt Test Services, Frankfurt 2006.
20. Bech P. Rating scales for affective disorders: their validity and consistency. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 1988;345:45–55.
21. Schneider MR, DelBello MP, McNamara RK et al. Neuroprogression in bipolar disorder. *Bipolar Disord.* 2012 Jun;14(4):356–74.
22. Chanraud S, Reynaud M, Wessa M et al. Diffusion tensor tractography in mesencephalic bundles: relation to mental flexibility in detoxified alcohol-dependent subjects. *Neuropsychopharmacology.* 2009 Apr;34(5):1223–32.
23. Pérez-Iglesias R, Tordesillas-Gutiérrez D, McGuire PK et al. White matter integrity and cognitive impairment in first-episode psychosis. *Am J Psychiatry.* 2010 Apr;167(4):451–8.
24. Phillips ML, Travis MJ, Fagiolini A & Kupfer DJ. Medication effects in neuroimaging studies of bipolar disorder. *Am J Psychiatry.* 2008 Mar;165(3):313–20.
25. Hafeman DM, Chang KD, Garrett AS, Sanders EM, Phillips ML. (2012). Effects of medication on neuroimaging findings in bipolar disorder: an updated review. *Bipolar Disord.* 2012 Jun;14(4):375–410.
26. Huppelsberg J & Walter K. *Kurzlehrbuch Physiologie.* Thieme, Stuttgart 2009.

Amyotrophe Lateralsklerose

Was die ALS-Phänotypen für die Prognose bedeuten

Der vorliegende Artikel beschreibt die ALS-Phänotypen und deren Häufigkeit in der deutschen Bevölkerung anhand von Daten des populationsbasierten prospektiven ALS-Registers Rheinland-Pfalz, vergleicht sie mit Daten aus internationalen Registern und diskutiert Zusammenhänge zwischen Phänotyp und Prognose. Die Einteilung in klinische Phänotypen ist dabei für die Abschätzung der Prognose von ALS-Patienten zum Zeitpunkt der Diagnosestellung von großem Wert.

JOACHIM WOLF, MANNHEIM, ANTON SAFER, HEIDELBERG

Die amyotrophe Lateralsklerose (ALS) ist eine schwerwiegende neurologische Systemerkrankung, die durch den progredienten Untergang von Motoneuronen gekennzeichnet ist. Die fortschreitende Schwäche der Bulbär-, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur führt letztlich zum vorzeitigen Tod.

Nach heutigem Kenntnisstand geht der klinischen Manifestation eine jahrelange Phase der latenten motoneuronalen Degeneration voraus [1, 2]. Die Erkrankung schreitet bei den Patienten unterschiedlich schnell voran, und zwar

wegen der unterschiedlich rasch fortschreitenden Zerstörung der Motoneurone [3]. Etwa die Hälfte der Patienten verstirbt bereits innerhalb von zwei Jahren nach Diagnosestellung, wobei bei vielen Patienten eine monatelange, manchmal sogar jahrelange Latenz zwischen dem Beginn der ersten Symptome und der Diagnose vorausgehen kann. Auch die Erkrankungsdauer schwankt erheblich und reicht von wenigen Monaten bis zu mehr als zehn Jahren [2, 4].

Aufgrund klinischer Beobachtungen sind verschiedene Symptomkonstellationen und Progressionsmuster der ALS

beschrieben worden. Diese unterscheiden sich in der Lokalisation der Störungen bei Symptombeginn sowie im Grad der Beeinträchtigung der oberen und unteren Motoneuronpopulationen. Diese Charakterisierungen führten zur Zusammenstellung von ALS-Phänotypen [5]. Bislang ist nicht abschließend geklärt, ob diese Phänotypen verschiedene Erscheinungsformen ein und derselben Erkrankung sind oder ob ihnen unterschiedliche Ätiologien zugrunde liegen [6, 7].

Der vorliegende Artikel beschreibt die ALS-Phänotypen und ihre Häufigkeit in

Der bekannte deutsche Maler und Kunstprofessor Jörg Immendorff beantwortet in der fiftyfifty-Galerie in Düsseldorf die Fragen von Journalisten (Archivfoto vom 15. April 2005). Immendorff starb im Jahr 2007 an den Folgen seiner ALS-Erkrankung.



einer deutschen Bevölkerung anhand von Daten des populationsbasierten prospektiven ALS-Registers Rheinland-Pfalz und vergleicht sie mit Daten aus internationalen Registern. Zudem geht er der Frage nach, ob die Überlebensprognose der ALS-Erkrankung vom Phänotyp abhängt.

ALS-Phänotypen

Folgende acht ALS-Phänotypen lassen sich abgrenzen [3, 4, 6, 8, 9, 10]:

- **Bulbärer Phänotyp:** Symptombeginn im Bereich der bulbären Muskulatur mit Dysarthrie und/oder Dysphagie sowie Atrophie und Faszikulationen der Zungenmuskulatur. Es fehlen spinale Symptome innerhalb der ersten sechs Monate nach Symptombeginn.
- **Klassischer Phänotyp:** Symptombeginn in der Extremitätenmuskulatur und klinische Zeichen einer Beteiligung sowohl der oberen als auch der unteren Motoneurone.
- **Flail arm-Phänotyp:** Fortschreitende und vorwiegend proximal betonte Schwäche und Atrophie der Muskulatur der oberen Extremitäten mit vorherrschender Beteiligung der unteren Motoneurone.
- **Flail leg-Phänotyp:** Fortschreitende distal betonte Schwäche und Atrophie der Muskulatur der unteren Extremitäten mit vorherrschender Beteiligung der unteren Motoneurone.

— **Pyramidaler Phänotyp:** Vorherrschende, aber nicht ausschließliche Beteiligung der oberen Motoneurone zu den Extremitäten und zur bulbären Körperregion mit ausgeprägter Paraspastik und Tetraspastik sowie pseudobulbären Symptomen. Zusätzlich klinischer und/oder elektromyografischer Nachweis einer Beteiligung unterer Motoneurone.

— **Respiratorischer Phänotyp:** Initiale Beteiligung der Rumpfmuskulatur und/oder des Zwerchfells mit im Vordergrund stehender Beeinträchtigung der Atmung. Erst spätere Beeinträchtigung der bulbären oder Extremitätenmuskulatur.

— **Primäre Lateralsklerose:** Ausschließliche Beteiligung der oberen Motoneurone mit schwerer Spastik der Extremitätenmuskeln und pseudobulbären Symptomen.

— **Progressive Muskelatrophie:** Ausschließliche klinische und elektromyografische Zeichen eines progredienten Untergangs der unteren Motoneurone mit schlaffen Paresen und Faszikulationen vorwiegend der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur.

Als zusätzliche phänotypische Variante lassen sich ALS-Patienten mit einer begleitenden frontotemporalen Demenz (ALS-FTD) abgrenzen [11]. **Tab. 1** gibt einen vereinfachten Überblick über die unterschiedlichen ALS-Phänotypen wieder.

ALS-Register Rheinland-Pfalz

Wissenschaftlich relevante epidemiologische Daten zur ALS resultieren aus bevölkerungsbasierten Registern, die innerhalb der letzten 20 Jahre weltweit eingerichtet wurden. In Deutschland existierte bis 2009 kein populationsbasiertes ALS-Register.

Das bevölkerungsbasierte ALS-Register Rheinland-Pfalz wurde im Oktober 2009 aktiviert, um epidemiologische Daten zur Inzidenz, zur regionalen Verteilung, zur phänotypischen Ausprägung sowie zum Verlauf und zur Prognose der ALS in der rheinland-pfälzischen Bevölkerung zu sammeln. Innerhalb einer aktiven Phase von drei Jahren wurden bis Ende September 2012 durch dieses Register landesweit 200 Patienten (106 Männer, 94 Frauen) mit der Erstdiagnose einer ALS nach international üblichen Kriterien prospektiv erfasst. Die Patienten wurden in halbjährlichen Abständen bis zum 30. September 2015 nachuntersucht. Um eine möglichst vollständige Erfassung aller ALS-Patienten sicherzustellen, wurden die neurologischen Krankenhausabteilungen und alle niedergelassene Neurologen im Land Rheinland-Pfalz sowie 15 neurologische Klinikabteilungen und 93 Niedergelassene in den angrenzenden Bundesländern über die Einrichtung des Registers informiert und regelmäßig kontaktiert. Mehrfacherfassungen wurden durch Fallklärung ausgeschlossen [12]. Das

Tab. 1: Definition und Einteilung der ALS-Phänotypen [-: Beteiligung erforderlich; +: Beteiligung möglich]

ALS-Phänotyp	Symptome						Erkrankungsverlauf
	Symptombeginn				Motoneuronbeteiligung (Erstdiagnose)		Charakteristika
	bulbär	Arme	Beine	Rumpf	obere	untere	
bulbär	+				(+)	+	vorherrschende bulbäre Symptome
klassisch		+ und/oder +		+	+		
flail arm		+			(+)	+	progressive proximale Schwäche der Arme
flail leg			+		(+)	+	progressive distale Schwäche der Beine
pyramidal	(+)	+ und/oder +			+	(+)	vorherrschende obere Motoneuronschädigung
respiratorisch				+	(+)	+	vorherrschende Störung der Atmung
primäre Lateralsklerose	(+)	+ und/oder +			+	-	ausschließliche Schädigung oberer Motoneurone
progressive Muskelatrophie		+ und/oder +		(+)	-	+	ausschließliche Schädigung unterer Motoneurone

mittlere Patientenalter bei Diagnose der Erkrankung lag in dieser Patientenkohorte bei 65 Jahren (\pm zehn Jahre, Median 68 Jahre, Altersspanne 23 bis 85 Jahre). Die mittlere Zeit zwischen Symptombeginn und Diagnosestellung betrug über ein Jahr (12,8 Monate; 95 %-Konfidenzintervall 11,0 bis 14,5 Monate, Median neun Monate). Die ALS-Inzidenz lag bei 1,8 Fällen pro 100.000 Personenjahre (95 %-Konfidenzintervall 1,6 bis 2,1). Die mediane Überlebenszeit betrug ab Erstdiagnose 20 Monate und ab Erstmanifestation 30 Monate [12].

Patienten mit einer primären Lateralsklerose oder einer progressiven Muskelatrophie werden zwar dem ALS-Erkrankungsspektrum zugeordnet [6], allerdings erfüllen sie nicht die revidierten El-Escorial-Diagnosekriterien einer ALS, weshalb sie im ALS-Register Rheinland-Pfalz nicht berücksichtigt wurden.

Häufigkeit der ALS-Phänotypen

Bei einem Drittel aller ALS-Fälle findet sich im ALS-Register Rheinland-Pfalz ein bulbärer Phänotyp [13]. Dies entspricht etwa den Raten anderer populationsbezogener Register [6, 11, 14]. Der Anteil des klassischen Phänotyps variiert hingegen zwischen 30 % [6] und 42 % [13]. Alle anderen ALS-Phänotypen machen zusammen ungefähr 25 – 35 % der Patienten aus. Der Anteil des respiratorischen Phänotyps, der initial häufig fehldiagnostiziert wird, schwankt dabei zwischen 1 % [6] und 5 % [13, 14].

Tab. 2 vergleicht die Verteilung der ALS-Phänotypen des Rheinland-Pfälzischen Registers mit den Ergebnissen des ALS-Registers Piemont aus den Jahren 1995 bis 2004.

Beim Flail arm-Phänotyp und bei respiratorischem Phänotyp überwiegen männliche Patienten [6, 8, 13, 15]. Eine primäre Lateralsklerose oder eine progressive Muskelatrophie, die im ALS-Register Rheinland-Pfalz nicht erfasst wurden, machen nur einen geringen Teil der ALS-Patienten aus [6], wie **Tab. 2** zeigt.

Erkrankungsverlauf

Die Geschwindigkeit der Erkrankungsprogredienz lässt sich indirekt mithilfe des Grades der Zunahme der funktionellen Beeinträchtigung über die Zeit

bestimmen. Zur Bestimmung der funktionellen Beeinträchtigung eines ALS-Patienten dient die sogenannte Functional Rating-Scale (FRS, Score-Werte zwischen 48 und 0). Deren Abnahme innerhalb der ersten sechs Monate nach Diagnosestellung ist ein wichtiger Indikator für die Erkrankungsprogredienz. Daten des ALS-Registers Rheinland-Pfalz zeigen, dass die Erkrankung bei

Patienten mit einem bulbären oder klassischen Phänotyp rascher voranschreitet als bei Patienten mit einem Flail leg-Syndrom oder einem pyramidalen Phänotyp (**Abb. 1**).

Überlebensprognose

Die Daten des ALS-Registers Rheinland-Pfalz zeigen, dass die Progression der Erkrankung vom ALS-Phänotyp be-

Tab. 2: ALS-Phänotypen in den ALS-Registern von Rheinland-Pfalz (2009 bis 2012, [13]) und Piemont (1995 bis 2004, [6])

Phänotyp	Register Rheinland-Pfalz			Register Piemont		
	Fallzahl		Verhältnis M:F	Fallzahl		Verhältnis M:F
	n	%		n	%	
bulbär	67	33,5	0,8:1	456	34,2	1,0:1
klassisch	84	42,0	1,2:1	404	30,3	1,6:1
flail arm	13	6,5	3,3:1	74	5,5	4,0:1
flail leg	17	8,5	0,9:1	173	13,0	1,0:1
pyramidal	10	5,0	2,3:1	120	9,1	1,0:1
respiratorisch	9	4,5	2,0:1	14	1,1	6,0:1
PLS				53	4,0	1,0:1
PMA				38	2,9	2,0:1
Gesamt	200	100	1,1:1	1.332	100	1,3:1

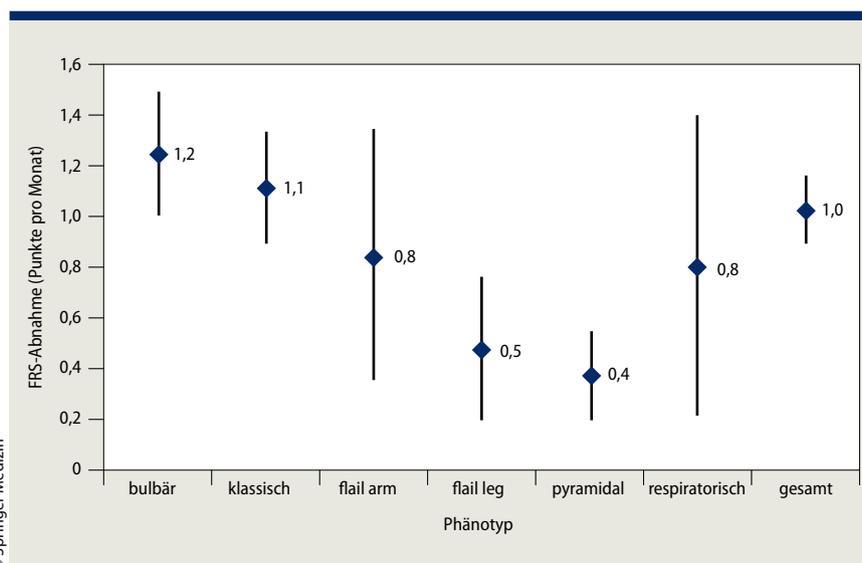


Abb. 1: Abnahme der Werte auf der FRS zwischen Erstdiagnose (ED) und dem Follow-up nach sechs Monaten bei verschiedenen ALS-Phänotypen (Mittelwert mit 95 %-Konfidenzintervall).

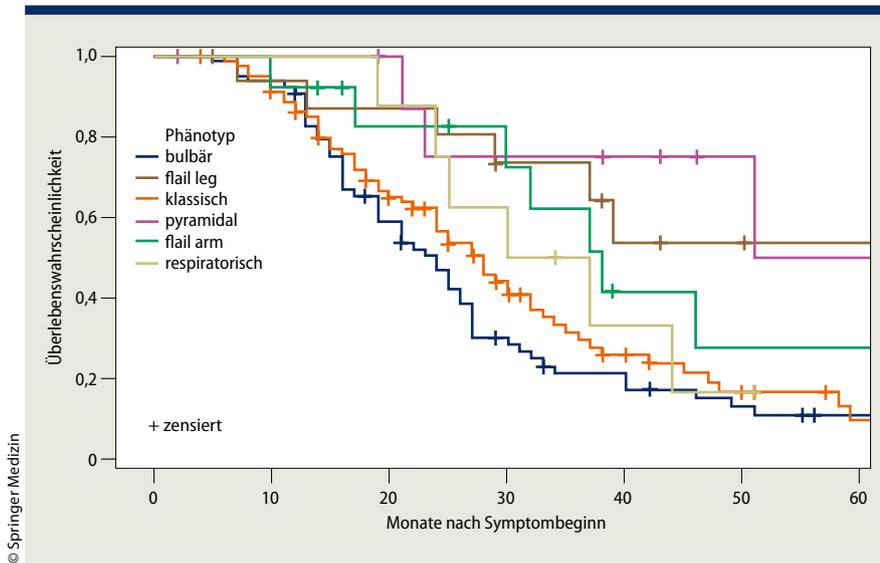


Abb. 2: Kumulatives Überleben ab Symptombeginn in Abhängigkeit vom Phänotyp (n = 200; Kaplan-Meier-Methode; Log-Rank-Test p = 0,001).

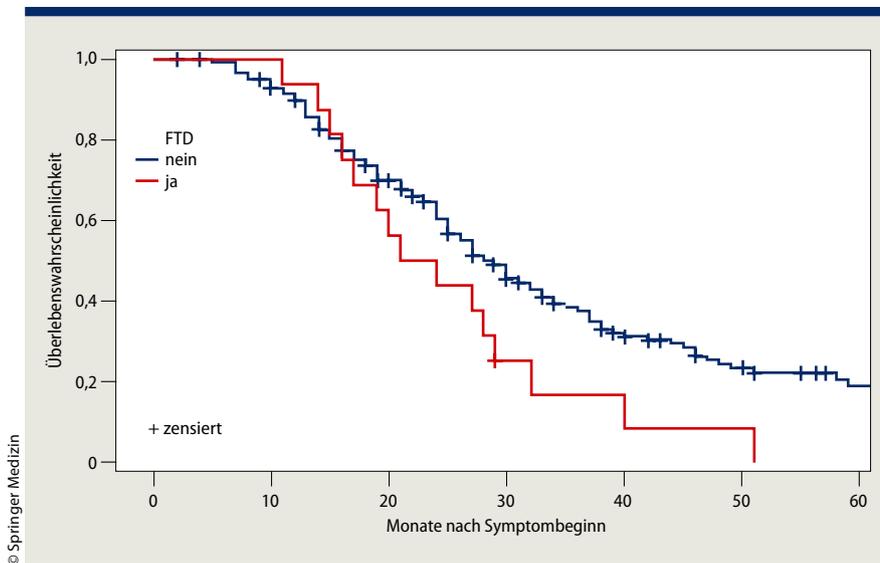


Abb. 3: Kumulatives Überleben ab Symptombeginn bei ALS-Patienten mit und ohne frontotemporale Demenz (FTD; Log-Rank-Test p = 0,034).

einflusst wird (Abb. 2). So findet sich bei Patienten mit einem bulbären, klassischen oder respiratorischen Phänotyp eine ungünstigere Überlebensprognose als bei Patienten mit einem Flail arm-/Flail leg-Syndrom oder bei Patienten mit einem pyramidalen Phänotyp. Die Ergebnisse zur Überlebensprognose entsprechen etwa den Ergebnissen des ALS-Registers Piemont [6]. Daten des Registers Piemont zeigen darüber hinaus, dass

ALS-Patienten mit den Phänotypen primäre Lateralsklerose und progressive Muskelatrophie die günstigste Überlebenswahrscheinlichkeit aufweisen [6].

8 % der ALS-Patienten des ALS-Registers Rheinland-Pfalz leiden unter einer begleitenden FTD (n = 16) [13], was im unteren Bereich anderer Literaturergebnisse (zwischen 8 % und 14 %) liegt [16, 17, 18]. Die Überlebensprognose dieser Patienten ist deutlich ungünstiger als bei

Patienten ohne FTD (Abb. 3), was auch mit anderen Untersuchungen übereinstimmt [19, 20, 21].

Möglicherweise tragen die folgenden Tatsachen zu einer Verkürzung der Lebensdauer von ALS-Patienten mit FTD bei [22]:

- ALS-Patienten mit einer begleitenden FTD zeigen ein vermindertes Urteilsvermögen, eine gesteigerte Impulsivität und eine verminderte Therapietreue.
- Angehörige und behandelnde Ärzte hegen oft ethische Bedenken gegenüber bestimmten lebensverlängernden symptomatischen Therapiemaßnahmen, insbesondere gegen die perkutane endoskopische Gastrostomie sowie die nicht invasive Beatmung.

Fazit für die Praxis

Eine ALS manifestiert sich in drei Viertel der Fälle als bulbärer oder klassischer Phänotyp. Bei 25 – 35 % der ALS-Patienten finden sich andere phänotypische Varianten, deren diagnostische Abklärung teilweise schwierig ist. Patienten mit einem bulbären, klassischen oder respiratorischen Phänotyp haben im Durchschnitt eine kürzere Überlebensdauer als Patienten mit einer Flail arm-/Flail leg-Variante, einem pyramidalen Phänotyp, einer primären Lateralsklerose oder einer progressiven Muskelatrophie. Bei 8 – 14 % der ALS-Patienten tritt eine begleitende frontotemporale Demenz auf, die einen zusätzlichen ungünstigen Prognosefaktor darstellt. Für die zukünftige Prognoseabschätzung von ALS-Patienten zum Zeitpunkt der Diagnosestellung ist ihre Einteilung in klinische Phänotypen von großem Wert.

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Priv.-Doz. Dr. med. Joachim Wolf
 Chefarzt der Klinik für Neurologie
 Diakonissenkrankenhaus
 Speyerer Str. 91 – 93
 68163 Mannheim
 E-Mail: joachim.wolf@diakonissen.de

Dr. Anton Safer
 Institute of Public Health
 Universitätsklinikum Heidelberg

Hier steht eine Anzeige.



Literatur

1. Eisen A, Kiernan M, Mitsumoto H et al. Amyotrophic lateral sclerosis: A long preclinical period? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014; 85: 1232-8.
2. Robberecht W, Philips T. The changing scene of amyotrophic lateral sclerosis. *Nat Rev Neurosci* 2013; 14: 248-64.
3. Ravits J, La Spada AR. ALS motor phenotype heterogeneity, focality, and spread: Deconstructing motor neuron degeneration. *Neurology* 2009; 73: 805-11.
4. Kiernan MC, Vucic S, Cheah BC et al. Amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet* 2011; 377: 942-55.
5. Ravits J, Paul P, Jorg C. Focality of upper and lower motor neuron degeneration at the clinical onset of ALS. *Neurology* 2007; 68: 1571-5.
6. Chio A, Calvo A, Moglia C et al. Phenotypic heterogeneity of amyotrophic lateral sclerosis: A population-based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2011; 82: 740-6.
7. Turner MR, Hardiman O, Benatar M et al. Controversies and priorities in amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet Neurol* 2013; 12: 310-22.
8. Wijesekera LC, Mathers S, Talman P et al. Natural history and clinical features of the flail arm and flail leg ALS variants. *Neurology* 2009; 72: 1087-94.
9. Gordon PH, Cheng B, Katz IB et al. Clinical features that distinguish PUMN, upper motor neuron-dominant ALS, and typical ALS. *Neurology* 2009; 72: 1948-52.
10. Shoesmith CL, Findlater K, Rowe A et al. Prognosis of amyotrophic lateral sclerosis with respiratory onset. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 629-31.
11. Swinnen B, Robberecht W. The phenotypic variability of amyotrophic lateral sclerosis. *Nat Rev Neurol* 2014; 10: 661-70.
12. Wolf J, Wöhrle JC, Palm F et al. Incidence of amyotrophic lateral sclerosis in Rhineland-Palatinate, Germany. *Amyotroph Lat Scler Frontotemp Degeneration* 2014; 15: 269-74.
13. Wolf J, Safer A, Wöhrle JC et al. Variability and prognostic relevance of different phenotypes in amyotrophic lateral sclerosis – Data from a population-based registry. *J Neurol Sci* 2014; 345: 164-7.
14. Hardiman O, van den Berg LH, Kiernan MC. Clinical diagnosis and management of amyotrophic lateral sclerosis. *Nat Rev Neurol* 2011; 7: 639-49.
15. Hübers A, Hildebrandt V, Petri S et al. Clinical features and differential diagnosis of flail arm syndrome. *J Neurol* 2016; 263: 390-5.
16. Phukan J, Elamin M, Bede P et al. The syndrome of cognitive impairment in amyotrophic lateral sclerosis: A population-based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83: 102-8.
17. O'Toole O, Traynor BJ, Brennan P et al. Epidemiology and clinical features of amyotrophic lateral sclerosis in Ireland between 1995 and 2004. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 30-2.
18. Ringholz GM, Appel SH, Bradshaw M et al. Prevalence and patterns of cognitive impairment in sporadic ALS. *Neurology* 2005; 65: 586-90.
19. Olney RK, Murphy J, Forshew W et al. The effects of executive and behavioral dysfunction on the course of ALS. *Neurology* 2005; 65: 1774-7.
20. Elamin M, Phukan J, Bede P et al. Executive dysfunction is a negative prognostic indicator in patients with ALS without dementia. *Neurology* 2011; 76: 1263-9.
21. Oh SI, Park A, Kim HJ et al. Spectrum of cognitive impairment in Korean ALS patients without known genetic mutations. *PLoS ONE* 2014; 9: e87163.
22. Merrilees J, Klapper J, Murphy J et al. Cognitive and behavioural challenges in caring for patients with frontotemporal dementia and amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotroph Lateral Scler* 2010; 11: 298-302.

Arzneimittel in der psychiatrischen Praxis

Guanfacin – vom Blutdrucksenker zum Mittel der Wahl bei ADHS?

Guanfacin wurde im September 2009 in den USA und Mitte September 2015 aufgrund der positiven Nutzen-Risiko-Abwägung des Ausschusses für Humanarzneimittel durch die EMA auch in Europa zugelassen [1]. Den Arzneimittelinformationsdienst der AGATE erreichte die Frage einer niedergelassenen Kinder- und Jugendpsychologin nach den Vorteilen des Präparats gegenüber herkömmlichen pharmakotherapeutischen Optionen zur Behandlung des ADHS.

JULIAN SCHÖLLKOPF, SANDRA UNHOLZER, EKKEHARD HAEN, REGENSBURG

Beim Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom (ADHS) handelt es sich um ein Verhaltenssyndrom, das durch Symptome wie Hyperaktivität, Impulsivität und Unaufmerksamkeit charakterisiert ist [2]. Betroffenen fällt es schwer, sich auf Dinge zu fokussieren und ihr Verhalten selbst zu kontrollieren. Weltweit sind 5,29% der Kinder und Jugendlichen betroffen, die individuelle Krankheitsbilder und

-verläufe zeigen [3]. Die pathogenetischen Ursachen sind vielseitig. So spielen unter anderem eine genetische Prädisposition sowie Umwelteinflüsse eine Schlüsselrolle. Eine Vielzahl von genetischen Variationen konnte mit ADHS in Verbindung gebracht werden, darunter solche in den Genen für Synaptosomal-associated protein 25 (SNAP 25), Dopamin-Rezeptoren (DRD4) und Dopamin-Transportern (DAT1) [4].

Die vielen individuellen Krankheitsbilder und -verläufe der einzelnen Patienten lassen auf komplexe „Gen-Gen“- und „Gen-Umwelt“-Interaktionen schließen [5]. In MRT-Untersuchungen fanden sich Anomalien und morphologische Veränderungen bei ADHS-Patienten wie zum Beispiel ein geringeres Volumen bestimmter Hirnareale im Vergleich zum Gesunden [6]. Bildgebende Untersuchungen konnten auch beweisen, dass die Noradrenalin-Transmission unmittelbar mit der Effektivität des präfrontalen Kortex korreliert, der kognitive Funktionen im Gehirn steuert und bei ADHS-Patienten inaktiver ist [7]. In Analogie zum Katecholaminmangel-Syndrom treten bei Patienten, die unter ADHS leiden, ähnliche Symptome wie Unkonzentriertheit, Unaufmerksamkeit und Lücken im Kurzzeitgedächtnis auf, die durch katecholaminartig wirkende Substanzen behandelt werden können. Dieser Sachverhalt ist schon lange bekannt; Wirkstoffe, die den noradrenergen Tonus erhöhen wie Selegilin, Moclobemid, Reboxetin oder Atomoxetin sind mittlerweile gängige pharmakotherapeutische Optionen.

Mit Guanfacin ist seit knapp zwei Jahren eine weitere Therapieoption zur Behandlung des ADHS verfügbar.

Guanfacin

Trotzdem er als Intuniv® erst in jüngster Vergangenheit zugelassen wurde, erlangte der Wirkstoff Guanfacin (**Abb. 1**) seine Prominenz schon in den 1980er-Jahren in der Indikation der Hypertonie.

© Julian Stratenschulte / dpa



Bei Guanfacin [N-(2-Diaminomethyliden)-2-(2,6-dichlorophenyl)acetamid] handelt es sich um einen selektiven α_2 -Adrenozeptoragonisten mit gewisser Affinität zum 5-HT_{2B}-Rezeptor [8, 9]. Dieser kann aufgrund seiner Lipophilie im ZNS die postsynaptischen α_2 -Adrenozeptoren an einer zentralen Umschaltstelle des Barorezeptorreflexes, dem *Nucleus tractus solitarii*, stimulieren. Auf diese Weise werden sympathische Impulse gehemmt und der periphere Sympathikustonus erniedrigt. Des Weiteren werden auch präsynaptische α_2 -Adrenozeptoren stimuliert, was eine verminderte Noradrenalin-Freisetzung bewirkt und damit eine weitere sympatholytische Komponente des Wirkmechanismus darstellt [8]. Der Bluthochdruck konnte bei 54 % der Probanden innerhalb eines Jahres normalisiert werden und wurde durchschnittlich um 16 % gesenkt [10]. Die Sandoz Inc. brachte das Präparat Entulic® 1981 auf den Markt, hat jedoch den Vertrieb nach wenigen Jahren wieder eingestellt [11].

Wirkmechanismus von Guanfacin zur Behandlung des ADHS

Im Gegensatz zu anderen α_2 -Adrenozeptoragonisten wie Clonidin oder Moxonidin ist Guanfacin ein hochselektiver α_2 -Adrenozeptoragonist [12]. Er bindet im ZNS vorwiegend an postsynaptische α_2 -Adrenozeptoren, deren Dichte im präfrontalen Kortex signifikant erhöht ist. Während Guanfacin eine hohe Affinität zum Subtyp A des α_2 -Adrenozeptors hat, ist die Affinität zu den Subtypen B und C vernachlässigbar. Stimulanzien und Atomoxetin verbessern die Funktion des präfrontalen Kortex über endogene noradrenerge und dopaminerge Stimulation, während Guanfacin eine direkte Stimulation des α_2 -Adrenozeptors bewirkt. Durch diese Stimulation werden Effektivität und Leistung im präfrontalen Kortex gesteigert.

Der genaue Wirkmechanismus von Guanfacin ist noch weitgehend unbekannt, es gibt jedoch einige Hypothesen: Die Stimulation der α_2 -Adrenozeptoren soll über eine verminderte intrazelluläre cAMP-Konzentration die Schließung von HCN-Kanälen (Kationenka-

näle, die durch Hyperpolarisation geöffnet und durch zyklische Nukleotide modifiziert werden) bewirken, was zu Leistungssteigerung im präfrontalen Kortex führen soll. Auch wurde unter anderem eine hyperfunktionale glutaminerge Transmission bei Patienten mit ADHS beschrieben, die durch Guanfacin gesenkt wird. Es wurde ein Zusammenspiel dieser zwei Mechanismen postuliert, das eine Verbesserung der „Signal-to-noise ratio“ zur Folge hat. Eine andere Hypothese stützt sich auf die durch Guanfacin induzierte Steigerung der Expression von synaptischen Proteinen, die die Reifung von Dornenfortsätzen vorantreiben soll, die eine Schlüsselrolle bei Lern- und Erinnerungsprozessen spielen [13].

Pharmakokinetische Daten

Guanfacin wird nach oraler Applikation relativ schnell resorbiert und zeigt ein lineares pharmakokinetisches Profil. Die maximale Plasmakonzentration wird 5 Stunden nach oraler Applikation erreicht und die Eliminationshalbwertszeit liegt bei annähernd 17 Stunden. Guanfacin weist eine Plasmaproteinbindung von 70 % auf und wird primär über CYP3A4 metabolisiert. Deshalb ist eine individuelle Anpassung der Dosis im Falle einer gleichzeitigen Gabe von CYP3A4-Induktoren oder -Inhibitoren indiziert. Ein eventuelles Monitoring ist in Betracht zu ziehen [14].

Klinische Daten zur ADHS-Behandlung mit Guanfacin

In klinischen Studien konnte gezeigt werden, dass die Erhöhung des noradrenergen Tonus durch Guanfacin nicht so ausgeprägt ist wie die durch Stimulanzien wie Methylphenidat oder Amphetamine verursachte. Daten einer doppelblinden, placebokontrollierten Studie zeigen jedoch deutlich eine Verbesserung der Symptome nach ADHD RS IV (Attention Deficit-/Hyperactivity Disorder Rating Scale IV) unter der Monotherapie mit Guanfacin. Ferner konnten Vorteile von Guanfacin gegenüber anderen Non-Stimulanzien wie Atomoxetin beobachtet werden. Während der volle Wirkungseintritt bei einer Behandlung mit Atomoxetin erst nach zehn bis zwölf Wochen erreicht wird, ist

bei Guanfacin die volle Wirkung schon nach ein bis drei Wochen zu erwarten. Auch konnte mit Guanfacin im Vergleich zu Atomoxetin eine gleichwertige bis bessere Linderung der typischen Symptome des ADHS (primär beurteilt durch die ADHD-RS-IV, sekundär beurteilt durch CGI-I-Rating-Scale, WFIRS-P Learning and School Domain und die WFIRS-P Family Domain) beobachtet werden. So betrug die Verbesserung des Symptomscores in der ADHD-RS-IV im Vergleich zur Baseline bei Atomoxetin -3,8 ($p < 0,05$) und bei Guanfacin -8,9 ($p < 0,001$).

Die am häufigsten berichteten Nebenwirkungen sind Somnolenz (40,6 %), Kopfschmerz (27,4 %), Müdigkeit (18,1 %) und Sedierung (10,2 %). Somnolenz und Müdigkeit traten vor allem zu Beginn der Behandlung auf, dauerten in den meisten Fällen jedoch nur zwei bis drei Wochen an [15]. Kritisch zu betrachten ist aber das sehr häufige Auftreten von Somnolenz, Müdigkeit und Sedierung bei einem Medikament, welches die Aufmerksamkeit von Kindern und Jugendlichen mit ADHS steigern sollte. Hier ist eventuell abzuwägen, wie ausgeprägt und wie lange sich die Müdigkeit unter der Gabe von Guanfacin beobachten lässt. Während bei Atomoxetin ein erhöhtes Risiko für suizidale Absichten berichtet wurde, ist bei der Monotherapie mit Guanfacin damit nicht zu rechnen [16].

Auch in der Kombination mit Stimulanzien und Amphetaminen sind positive klinische Effekte zu erkennen. So zeigt sich bei Patienten mit suboptimalem Ansprechen auf langwirksames Methylphenidat oder Amphetamine bei kombinierter Gabe mit Guanfacin eine deutliche Verbesserung im Vergleich zur Monotherapie mit den Stimulanzien [17]. Bei der kombinierten Medikation mit Stimulanzien und Guanfacin sind auch positive Effekte bei Komorbiditäten des ADHS wie dem Tourette-Syndrom zu verzeichnen [18].

Einen weiteren Vorteil stellt die blutdrucksenkende Wirkung des α_2 -Adrenozeptoragonisten dar. Während Stimulanzien und Atomoxetin aufgrund ihrer hypertensiven Wirkung bei Kindern und Jugendlichen mit kardiovaskulären Vorerkrankungen, die durch er-

höhten Blutdruck und Puls verstärkt werden könnten, kontraindiziert sind, stellt Guanfacin eine pharmakotherapeutische Alternative zur Behandlung des ADHS bei Patienten mit erhöhtem kardiovaskulären Risiko dar [19, 20].

Fazit für die Praxis

Zusammenfassend ist zu sagen, dass mit der Markteinführung von Guanfacin im September 2015 eine neue pharmakotherapeutische Alternative zur Behandlung des ADHS bei Kindern und Jugendlichen zur Verfügung steht. Diese hat aufgrund ihrer direkten agonistischen Stimulation am postsynaptischen α_2A -Adrenozeptor im präfrontalen Kortex einen anderen Wirkmechanismus als die Standardtherapeutika zur Behandlung des ADHS wie Psychostimulanzien (z. B. Methylphenidat, Amphetamine) und Atomoxetin. Studien zeigten eine gleiche bis bessere Wirksamkeit bei ADHS im Vergleich zu Atomoxetin. Das UAW-Profil des α_2A -Adrenozeptoragonisten ist in einigen Berei-

chen günstiger als bei Atomoxetin und bei Stimulanzien. Vorteile zeigen sich bei Patienten mit Komorbiditäten wie Tourette-Syndrom (Tics), erhöhtem kardiovaskulären Risiko, oder Suizidalität.

Die in Fachkreisen im Fokus der Diskussion stehende Sedierung ist von Patient zu Patient sehr variabel und individuell. So ist unter sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung durch den behandelnden Arzt und in engem Dialog mit dem Umfeld des Patienten das Verhältnis von erwünschten und unerwünschten Arzneimittelwirkungen (EAW bzw. UAW) zu beurteilen. Doch konnten Faraone et al. über eine Korrelationsanalyse gepoolter Studiendaten zeigen, dass die Sedierung umgekehrt proportional zur Behandlungsdauer ist [21]. Erste Studien zeigen sogar in der Kombination mit Psychostimulanzien synergistische Effekte. Bei zu starker Sedierung ist zunächst die Dosis zu reduzieren, danach gegebenenfalls eine andere medikamentöse Option zu wählen. □

Mit Diskussionsbeiträgen von Jörg Lüthy, Augsburg, Astrid Passavant, Neuburg an der Donau.

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Cand. rer. nat. Julian Schöllkopf
Apothekerin Sandra Unholzer
Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Ekkehard Haen
Klinische Pharmakologie am Lehrstuhl
mit Poliklinik für Psychiatrie und
Psychotherapie und am Lehrstuhl
für Pharmakologie und Toxikologie
der Universität Regensburg
Universitätsstr. 84, 93053 Regensburg
E-Mail: ekkehard.haen@klinik.uni-regensburg.de
sowie
Institut AGATE gGmbH
Nelkenweg 10, 93080 Pentling
E-Mail: sekretariat@amuep-agate.de

Hier steht eine Anzeige.

Literatur

1. European Medicines Agency. Intuniv®: EPAR – Procedure No. EMEA/H/C/003759 http://www.ema.europa.eu/docs/de_DE/document_library/EPAR_-_Summary_for_the_public/human/003759/WC500195133.pdf (aufgerufen am 22.02.2016).
2. NICE. Attention deficit hyperactivity disorder. Diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults. National Clinical Practice Guideline Number 72. 2013. <https://www.nice.org.uk/guidance/qs39> (aufgerufen am 22.02.2016).
3. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL et al. The worldwide prevalence of ADHD: A systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry* 2007; 164: 942-8.
4. Gizer IR, Ficks C, Waldman ID. Candidate gene studies of ADHD: A meta-analytic review. *Hum Genet* 2009; 126: 51-90.
5. Nikolas M, Klump KL, Burt SA. Youth appraisals of inter-parental conflict and genetic and environmental contributions to attention-deficit hyperactivity disorder: Examination of GxE effects in a twin sample. *J Abnorm Child Psychol* 2012; 40: 543-54.
6. Greven CU, Bralten J, Mennes M et al. Developmentally stable whole-brain volume reductions and developmentally sensitive caudate and putamen volume alterations in those with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *JAMA Psychiatry* 2015; 72: 490-9.
7. Arnsten AF, Pliszka SR. Catecholamine influences on prefrontal cortical function: Relevance to treatment of attention deficit hyperactivity disorder and related disorders. *Pharmacol Biochem Behav* 2011; 99: 211-6.
8. Aktories K, Förstermann U, Hofmann FB, Starke K (Hrsg.). *Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*; 10. Auflage 2009; München: Urban & Fischer; pp 165-170.
9. Huang XP, Setola V, Yadav PN et al. Parallel functional activity profiling reveals valvulopathogens are potent 5-hydroxytryptamine2B receptor agonists: Implications for drug safety assessment. *Mol Pharmacol* 2009; 76: 710-22.
10. Jerie P. Clinical experience with guanfacine in long-term treatment of hypertension. Part I: Efficacy and dosage. *Br J Clin Pharmacol* 1980; 10(Suppl 1): 375-475.
11. www.trademarks.justia.com/732/30/entulic-73230881.html (aufgerufen am 22.02.2016).
12. Uhlen S, Muceniece R, Rangel N et al. Comparison of the binding activities of some drugs on alpha 2A, alpha 2B and alpha 2C-adrenoceptors and non-adrenergic imidazole sites in the guinea pig. *Pharmacol Toxicol* 1995; 76: 353-64.
13. Yi F, Liu SS, Luo F et al. Signaling mechanism underlying alpha-adrenergic suppression of excitatory synaptic transmission in the medial prefrontal cortex of rats. *Eur J Neurosci* 2013; 38: 2364-73.
14. Swearingen D, Pennick M, Shojaei A et al. A phase I, randomized, open-label, crossover study of the single-dose pharmacokinetic properties of guanfacine extended-release 1-, 2-, and 4-mg tablets in healthy adults. *Clin Ther* 2007; 29: 617-25.
15. Shire Pharmaceuticals. Fachinformation Guanfacin (Stand: 09/2015).
16. Hervas A, Huss M, Johnson M et al. Efficacy and safety of extended-release guanfacine hydrochloride in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: A randomized, controlled, phase III trial. *Eur Neuropsychopharmacol* 2014; 24: 1861-72.
17. Spencer TJ, Greenbaum M, Ginsberg LD et al. Safety and effectiveness of coadministration of guanfacine extended release and psychostimulants in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2009; 19: 501-10.
18. Weisman H, Qureshi IA, Leckman JF et al. Systematic review: Pharmacological treatment of tic disorders – efficacy of antipsychotic and alpha-2 adrenergic agonist agents. *Neurosci Biobehav Rev* 2013; 37: 1162-71.
19. Warikoo N, Faraone SV. Background, clinical features and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children. *Expert Opin Pharmacother* 2013; 14: 1885-906.
20. Sorkin EM, Heel RC. Guanfacine. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic efficacy in the treatment of hypertension. *Drugs* 1986; 31: 301-36.
21. Faraone Stephen V, Glatt Stephen J. Effects of Extended-Release Guanfacine on ADHD Symptoms and Sedation-Related Adverse Events in Children with ADHD. *J Atten Disord* 2010; 13: 532-8.



Psychiatrische Kasuistik

Entzugsbedingtes Delir

Aktuelle Anamnese

Die stationäre Aufnahme der 34-jährigen Patientin im Frühjahr 2017 mit den Diagnosen einer Borderline-Persönlichkeitsstörung sowie eines multiplen Abhängigkeitssyndroms erfolgte elektiv zur dialektisch-behavioralen-Therapie (DBT) nach Marsha M. Linehan. Bedingungen für die Aufnahme waren ein vorausgegangener Benzodiazepin-Entzug sowie die Abstinenz von Alkohol und anderen Drogen. Im Aufnahmegespräch berichtete die Patientin, dass sie sich bis vor vier Wochen in stationärer psychiatrischer Behandlung zum Lorazepam-Entzug befunden habe. Sie sei nun abstinent und missbrauche weder Medikamente noch konsumiere sie Alkohol oder andere Substanzen. Bezüglich der Borderline-Symptomatik gab die Patientin an, seit vielen Jahren unter chronischen Suizidgedanken zu leiden. Unter Anspannung schlucke sie zirka zweimal pro Monat gefährliche Gegenstände wie Rasierklingen, Handy-Ladekabel, Batterien oder Plastikhandschuhe. Neben den Selbstverletzungen kenne die Patientin von sich impulsives Verhalten (Essanfälle, Kaufen), Stimmungsschwankungen, Wutanfälle sowie ein chronisches Gefühl der inneren Leere.

Psychiatrische Vorgeschichte

Zahlreiche stationär psychiatrische Aufenthalte mit der Diagnose einer Borderline-Persönlichkeitsstörung sowie eines multiplen Abhängigkeitssyndroms. Häufige stationäre Kurzinterventionen bei akuter Suizidalität, teilweise mit Unterbringung nach BGB. Von 2011 bis 2012 erfolgte eine ambulante verhaltenstherapeutische Behandlung.

Suchtmittelanamnese

Die Patientin habe seit ihrem 13. Lebensjahr episodisch Alkohol konsumiert (Trinkphasen von vier bis fünf Tagen mit Trinkpausen von zwei bis drei Tagen). Zwischen 2012 und 2014 habe sie täglich 1,5 Flaschen à 0,75 Liter Wodka gemischt mit Energydrinks getrunken. Seit 2014 sei sie abstinent von Alkohol. Zudem besteht bei der Patientin ein polyvalentes Abhängigkeitssyndrom von Opiaten, Benzodiazepinen sowie Cannabis: von 2010 bis 2013 habe sie Tilidin und Tramadol häufiger und in höheren Dosierungen eingenommen als ärztlich verordnet (Tramadol zirka 1.000 mg/Tag). 2013 habe sie einen Opiat-Entzug gemacht, seitdem sei sie abstinent. Seit 2014 nehme sie regelmäßig 3 mg/Tag Lorazepam ein, seit dem letzten stationären Aufenthalt zur Entzugsbehandlung sei sie abstinent. Cannabis konsumiere sie in unregelmäßigen Abständen (zirka 1 g/Woche). In der Jugend habe sie außerdem mehrfach Kokain und LSD eingenommen. Zudem rauche sie seit etwa zwölf Jahren eine Schachtel Zigaretten pro Tag.

Familienanamnese

Beim Vater der Patientin wird ein Alkoholmissbrauch beschrieben.

Soziobiografische Anamnese

Die Patientin sei gemeinsam mit einem drei Jahre jüngeren Bruder bei den leiblichen Eltern aufgewachsen. Das Klima im Elternhaus sei emotional unterkühlt gewesen. Im Jugendalter (12.–15. Lebensjahr) sei die Patientin von einem Bekannten ihrer Eltern sexuell missbraucht worden, sie habe ihre Eltern aber nie darüber informiert. Damals habe sie ange-

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 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

NT 3/2017

P: Hyponatriämie und depressives Syndrom

NT 5/2017

P: Entzugsbedingtes Delir

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



fangen, die Erinnerungen an die traumatisierenden Erlebnisse mit Alkohol zu bekämpfen. Nach dem Realschulabschluss habe sie eine Ausbildung zur Bankkauffrau gemacht und in diesem Beruf einige Jahre gearbeitet, bis ihr aufgrund intermittierender Arbeitsunfähigkeitszeiten gekündigt worden sei. Vor vier Jahren ist eine gesetzliche Betreuung für alle Aufgabenkreise eingerichtet worden. Es bestehen Schulden in Höhe von 20.000 €.

Somatische Erkrankungen

Zustand nach Stapesplastik rechts 08/2009 bei Otosklerose. Zustand nach mehrfachen gynäkologischen und allgemeinchirurgischen Operationen 2010 und 2011 (Ovarialzyste, Appendektomie, Adhäsionolyse). Chronische Obstipation mit rezidivierender Koprostase und rezidivierendem Harnverhalt, Zustand nach Ileus-Operation 2013.

Psychopathologischer Befund

Die Patientin ist wach, bewusstseinsklar, zu allen Qualitäten voll orientiert. Aufmerksamkeit, Konzentration (Rückwärtsbuchstabieren nicht möglich, Serial-Seven-Test zwei Schritte fehlerfrei) sowie Gedächtnis (ein Drittel der Begriffe spontan erinnerlich) in orientierender Prüfung reduziert, Auffassung intakt. Formalgedanklich geordnet. Kein Anhalt für Wahn, Halluzinationen oder Ich-Störungen. Stimmung euthym bei affektiver Instabilität. Antrieb regelrecht, Psychomotorik verlangsamt. Kein Anhalt für Ängste oder Zwänge. Appetit und Schlaf sind reduziert mit Ein- und Durchschlafstörungen. Chronische Suizidgedanken, von akuter Suizidalität distanziert. Krankheits- und Behandlungseinsicht bei hoher Behandlungsmotivation.

Internistisch neurologischer Untersuchungsbefund

34-jährige Patientin in normalem Allgemeinzustand und adipösem Ernährungszustand (BMI = 33,3 kg/m²). Keine kardiopulmonalen Dekompensationszeichen, Abdomen weich, Nierenlager frei, kein Wirbelsäulenklumpfschmerz. Abdominell reizlose Operationsnarben. Hirnnerven intakt, kein fokalneurologisches Defizit.

Labor

Normwerte für klinische Chemie einschließlich Blutfette, TSH, Elektrolyte, CRP und Differenzialblutbild.

Drogen-Urin: negativ für die getesteten Substanzen Amphetamine/Ecstasy, Benzodiazepine, Cannabinoide, Kokain und Opiate. Atemalkoholtest: 0,0 ‰

EKG, EEG, MRT

Unauffällig.

Therapie und Verlauf

Die Aufnahme der Patientin erfolgte elektiv zur stationären DBT-Behandlung. In der ersten Nacht nach stationärer Aufnahme entwickelte sie vegetative Entzugssymptome wie Schwitzen, Tachykardie, Hypertonie, Schlafstörungen und einen Tremor. Außerdem berichtete sie starke innere Unruhe. Auf wiederholte Nachfrage gab sie an, bereits während des Bezodiazepin-Entzugs und dann vermehrt seit der Entlassung aus der stationären Behandlung zwei Wochen zuvor täglich eine Flasche Wodka à 0,75 Liter sowie drei bis vier Bier getrunken zu haben (entspricht zirka 320 g reinem Alkohol pro Tag). Es wurde ein Schema zur Symptomerhebung bei Alkoholentzug mit symptomabhängiger Clomethiazol-Gabe angesetzt. Es waren häufige Clomethiazol-Gaben notwendig, die Patientin erhielt bis zu 20 Kapseln/24 Stunden bei einer Tageshöchstdosis von 24 Kapseln. Zwei Tage nach Behandlungsbeginn des vegetativen Alkoholentzugssyndroms entwickelte die Patientin zusätzlich optische Halluzinationen (Spinnen und Mäuse an der Wand) mit Ängstlichkeit sowie psychomotorischer Unruhe. Außerdem zeigte sie sich intermittierend zu Zeit, Ort sowie Situation desorientiert und fluktuierend im Bewusstseinsgrad. Unter der Annahme eines Delirs aufgrund des Entzugs von Alkohol und Benzodiazepinen wurde auf eine Kombinationstherapie aus Diazepam 40 mg/Tag sowie Risperidon 2 mg/Tag umgestellt. Zusätzlich erfolgte eine kalkulierte parenterale Substitution mit Thiamin, die im Verlauf reduziert sowie auf eine orale Gabe umgestellt und bei unauffälligem Thiamin-Wert im Blut schließlich abgesetzt werden konnte. Unter diesem Therapieregime kam es innerhalb weniger Stunden zu einer deut-

lichen Besserung der deliranten Symptomatik, wobei sie erst nach zwei Wochen vollständig sistierte.

Diskussion

Wir vermuten, dass die Patientin aufgrund eines starken Cravings bei Benzodiazepinabstinenz eine GABA(Gamma-Aminobuttersäure)erg wirksame gegen eine andere GABAerg wirksame Substanz, nämlich Alkohol, ersetzt hat. Trotz der leitliniengerechten Therapie des Alkoholentzugssyndroms im stationären Setting mit symptomabhängiger Clomethiazol-Gabe [1] trat bei der Patientin ein prolongiertes Delir auf. Vermutlich war dies einerseits der verzögerten Gabe von Clomethiazol aufgrund unvollständiger Angaben bezüglich des aktuellen Substanzkonsums geschuldet sowie andererseits der zusätzlichen Wirkung des Bezodiazepin-Entzugs.

Das Delirium tremens ist eine der schwerwiegendsten Komplikationen eines Alkoholentzugs und potenziell tödlich. Aus diesem Grund sollte es möglichst früh erkannt, engmaschig überwacht und ausreichend therapiert werden. Mittel der ersten Wahl ist Clomethiazol, in Kombination mit einem Antipsychotikum bei entsprechender Zielsymptomatik wie Halluzinationen oder psychomotorischer Erregung. Alternativ empfiehlt sich die Kombination von einem Benzodiazepin mit einem Antipsychotikum [2]. Zur symptomatischen Behandlung von Halluzinationen im Rahmen eines Delirs bietet Risperidon hinsichtlich Wirksamkeit und Sicherheit möglicherweise Vorteile gegenüber Haloperidol [3]. Da sich im akuten Stadium ein Alkoholentzugsdelir klinisch nicht sicher von einer Wernicke-Enzephalopathie unterscheiden lässt, empfiehlt sich eine kalkulierte parenterale Substitution von Thiamin [4, 5]. Zusätzlich wird eine Kombinationstherapie mit Vitamin B₆, Vitamin B₁₂ sowie Folsäure empfohlen, da bei chronischem Alkoholkonsum ein dosisabhängiger erhöhter Homocysteinspiegel vorliegt, der auch im Alkoholentzug möglicherweise die über NMDA(N-Methyl-D-Aspartat)-Rezeptoren vermittelte glutamaterge Neurotransmission potenziert. Dieser Mechanismus kann durch die Gabe der genannten Vitamine bezie-

hungsweise Spurenelemente abgemildert werden [6].

Auch bei einer Benzodiazepin-Abhängigkeit können im Entzug Symptome auftreten, die denen eines Alkoholentzugs ähneln. Typisch sind innere Unruhe, Schlaflosigkeit, Schwitzen, Tremor bis hin zu schweren Absetzsymptomen wie Verwirrheitszuständen, Delirien aber auch Krampfanfällen. Wichtig bei

der Entzugsbehandlung ist eine stufenweise Dosisreduktion über mehrere Wochen bis Monate. Als Faustregel gilt, dass die ersten 50 % relativ zügig, die nächsten 25 % langsamer und die letzten 25 % sehr zurückhaltend abgesetzt werden. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Dr. med. Carolin Laqua
Prof. Dr. med. Stefan Röpke
 CBF: Campus Benjamin Franklin
 Charité Centrum Neurologie,
 Neurochirurgie und Psychiatrie CC 15
 Hindenburgdamm 30
 12203 Berlin
 E-Mail: Stefan.Roepke@charite.de

Fragen und Lösungen

Frage 1

Was stellt eine Kontraindikation für die Gabe von Clomethiazol dar?

- a. Akute Analgetikaintoxikation
- b. COPD
- c. Akute Alkoholintoxikation
- d. Akute Schlafmittelintoxikation
- e. Alle Antworten (a – d) sind richtig.

Lösung

Richtig ist Antwort e. Die Kontraindikationen für eine Clomethiazol-Gabe sind akute Intoxikationen mit Analgetika, Alkohol, Schlafmitteln und anderen Psychopharmaka. Auch bei einer respiratorischen Insuffizienz oder obstruktiven Lungenerkrankung sollte Clomethiazol nicht angewendet werden (Gefahr der Atemdepression) [7].

Frage 2

Welches der folgenden Symptome ist typisch für ein Delir?

- a. Tremor
- b. Tachykardie
- c. Optische Halluzinationen
- d. Schwitzen
- e. Alle Antworten (a – d) sind richtig.

Lösung

Richtig ist Antwort c. Zu den typischen Symptomen eines Delirs zählen optische Halluzinationen. Vegetative Symptome wie Tremor, Tachykardie und Schwitzen können auch schon im Rahmen eines vegetativen beziehungsweise eines unkomplizierten Alkoholentzugssyndroms ohne Delir auftreten.

Frage 3

Welches der folgenden Medikamente wird zur Alkoholentzugsbehandlung eingesetzt?

- a. Clomethiazol
- b. Terbinafin
- c. Clopidogrel
- d. Clomipramin
- e. Alle Antworten (a – d) sind richtig.

Lösung

Richtig ist Antwort a. Grundsätzlich wird zur Therapie eines Alkoholentzugssyndroms Alkohol durch ein Präparat mit ähnlichem Rezeptorprofil (GABA_A-Agonismus) substituiert. Diese Anforderung wird sowohl von Clomethiazol als auch von Benzodiazepinen erfüllt. Das entsprechende Präparat wird bis zum Sistieren der Entzugssymptome aufdosiert und bei Beschwerdebesserung schrittweise reduziert.

Frage 4

Welches der folgenden Medikamente kann zur Behandlung eines Delirium tremens eingesetzt werden?

- a. Diazepam
- b. Clomethiazol
- c. Risperidon
- d. Haloperidol
- e. Alle Antworten (a – d) sind richtig.

Lösung

Richtig ist Antwort e. Das Delirium tremens ist ein gleichzeitiges Vorliegen eines Alkoholentzugssyndroms und eines deliranten Syndroms. Die Behandlung des Syndroms besteht aus einer kombinierten Alkoholentgiftung (mit Clomethiazol oder Benzodiazepinen) und einer symptomorientierten Delirbehandlung (mit Haloperidol oder Risperidon).



Weitere Infos auf springermedizin.de

Alkoholfolgeerkrankungen: Akute Intoxikation und neurologische Folgen des Missbrauchs

Die Grenzen des Konsums alkoholhaltiger Getränke bis zum schädlichen Gebrauch mit gesundheitlichen Folgen sind fließend. Dieser Beitrag fasst Charakteristika und Therapieoptionen wichtiger neurologischer Alkoholfolgeerkrankungen zusammen.

Alkoholentzugsdelir und akute Komplikationen

Patienten mit Alkoholabhängigkeit sind oft „unbeliebt“ und stigmatisiert im Sinne eines Selbstverschuldens der Erkrankung, worunter die erforderliche professionelle Aufmerksamkeit leiden kann. Der Artikel beschreibt die frühe Erkennung und Behandlung des Alkoholentzugsdelirs, die Differenzialdiagnosen, Komplikationen und deren Therapie mit einem klinisch orientierten Schwerpunkt.

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

Literatur

1. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF), Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie e.V. (DG-SUCHT). Hrsg. S3-Leitlinie „Screening, Diagnose und Behandlung alkoholbezogener Störungen“. AWMF-online: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/076-001I_S3-Leitlinie_Alkohol_2016-02.pdf
2. Benkert O./ Hippus H (2015): Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie. Berlin/Heidelberg: Springer Verlag, S. 644.
3. Kishi T., Hirota T., Matsunaga S., Iwata N. Antipsychotic medications for the treatment of delirium: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016;87(7):767-74.
4. Junghanns K., Wetterling T. Der komplizierte Alkoholentzug: Grand-Mal-Anfälle, Delir und Wernicke-Enzephalopathie. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2017; 85(03): 163-177.
5. McKeon, A., Frye M.A., Delanty N. The alcohol withdrawal syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008 Aug;79(8):854-62.
6. Benkert O./ Hippus H (2015): Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie. Berlin/Heidelberg: Springer Verlag, S. 683.
7. Benkert O./ Hippus H (2015): Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie. Berlin/Heidelberg: Springer Verlag, S. 642.

Klinische Präsentation, Klassifikation, Ursachen

Mustererkennung in der Analyse von Gangstörungen

Eine instabile Gangregulation vermindert bei vielen geriatrischen und neurologischen Patienten die Mobilität, erhöht das Sturzrisiko und schränkt die Lebensqualität erheblich ein. Die Beurteilung von Gangstörungen umfasst die klinische Präsentation, Klassifikation und orientierende Untersuchungsmethoden zur Differenzierung. Die Analyse von spezifischen Gangparametern sowie die Untersuchung des Gehens unter Zusatzbedingungen haben einen besonderen Stellenwert. Häufig geben Ganguntersuchungen, die verschiedene Bedingungen erfassen, deutlich mehr differenzialdiagnostische Informationen und können zugrunde liegende Erkrankungen leichter aufdecken.

KEN MÖHWALD, MAX WUEHR, ROMAN SCHNIEPP, MÜNCHEN



© K. Möhwald, M. Wuehr, R. Schniepp

Abb. 1: Klinisch apparative Ganguntersuchung.

Gangstörungen sind ein häufiges Leitsymptom bei geriatrischen und neurologischen Erkrankungen [1, 2]. Die Prävalenz von Beeinträchtigungen der Gangfähigkeit liegt bei etwa 35 % für die über 70-Jährigen [3] mit einer deutlichen Altersdynamik: Während im Alter von 60 Jahren noch 85 % einen regelrechten Gang haben, reduziert sich die Anzahl auf 20 % bei den über 85-Jährigen [4]. Zirka 60 % der hospitalisierten Patienten mit neurologischen Erkrankungen weisen relevante Störungen des Gehens auf [2]. Somit haben Gangstörungen im geriatrischen und neurologischen Bereich eine zunehmende Immobilität des Patienten und ein erhöhtes Sturzrisiko mit möglichen sturzassoziierten Verletzungen zur Folge. Beides führt zu einer erheblichen Beeinträchtigung der Lebensqualität [2]. Die Angst vor zukünftigen Stürzen schränkt die Alltagsmobilität der Patienten weiter ein [5]. Entsprechend wichtig sind die frühzeitige und systematische diagnostische Aufarbeitung von Gangstörungen sowie die Einleitung spezifischer Behandlungsregime.

Gangstörungen lassen sich systembasiert anhand der Lokalisation in Pathologien der unteren, mittleren und höheren Ebene einteilen. Beeinträchtigungen der höheren Ebene beinhalten kortikale Defizite, die der mittleren Ebene Schädigungen der zentralnervösen Afferenz-/Efferenzsysteme und die der unteren Ebene Schädigungen der peripheren Effektororgane [6]. Für den klinischen Einsatz bietet dieser Einteilungsansatz jedoch nur eingeschränkt Vorteile. Angelehnt an die weitere diagnostische Aufarbeitung von Gangstörungen erscheint eine Klassifikation, die sich am Phänotyp der Gangstörung orientiert, vielversprechender [6, 7]. Wichtig hierfür ist die Identifikation von Gangparametern und Untersuchungsbedingungen, die spezifische Hinweise auf einen Phänotyp liefern, vor allem im Kontext von Gangstörungen betagter Patienten mit unterschiedlichen Pathologien [8]. Dieser Artikel gibt eine Übersicht der klinischen Präsentation und Klassifikation mit besonderem Augenmerk auf die Beschreibung relevanter, spezifischer Merkmale unterschiedlicher Gangstörungen. Zudem wird eine etablierte Untersuchungsmethodik zur Differenzierung von Gangstörungen vorgestellt. Die Möglichkeit apparativer Gangmustererfassung sowie der Aufarbeitung und Auswertung mit innovativen intelligenten Mustererkennungssystemen wird diskutiert.

Beschreibung des Gangbildes – Gangparameter und Gangdomänen

Zur Beurteilung einer Gangstörung ist der Vergleich zum normalen Gangbild innerhalb der Altersnorm von großer Bedeutung. Mit zunehmendem Alter und Einschränkung der Mobilität wird bereits eine Reduktion der Schrittlänge mit Abnah-

me der Ganggeschwindigkeit und Verlängerung der Doppelstandphasen deutlich [8, 9]. Eine Gangstörung kann als eine über das Altersmaß hinausgehende Abweichung einzelner Gangparameter definiert werden. Es bietet sich an, strukturiert einzelne Aspekte des Gehens zu betrachten und zu beschreiben, vor allem Gehgeschwindigkeit, Schrittlänge, Schrittbreite, Doppelstandphasen und die Variabilität innerhalb des Gangmusters. Oberkörperhaltung und das Mitschwingen der Arme liefern zudem wichtige Hinweise zur Differenzierung von Gangstörungen. Die apparative Erfassung des Gangmusters ist erwartungsgemäß sehr viel umfassender und erzeugt eine Komplexität an Gangparametern (**Abb. 1, Abb. 2**).

Durch eine statistische Analyse (Hauptkomponentenanalyse) ist auch im Bereich der quantifizierten Gangparameter ein dem „klinischen Auge“ sehr ähnliches Klassifikationsmuster entstanden, die „Gangdomänen“: Tempo, Rhythmus, Variabilität, Asymmetrie und posturale Kontrolle. Dadurch lassen sich bei betagten Patienten zirka 80 % der Gangabweichungen beschreiben [10]. Dem klinisch tätigen Arzt kann die Beschreibung dieser fünf unterschiedlichen Bereiche des Gehens zur systematischen, deskriptiven Charakterisierung empfohlen werden. Eine klinische Klassifikation umfasst idealerweise eine strukturierte Darstellung der verschiedenen Veränderungen im Gangbild (**Tab. 1**), insbesondere der Geschwindigkeit, Schrittlänge, Spurbreite, Doppelstandphasen und Gangvariabilität (**Abb. 3**). Bei Nutzung von apparativen Ganganalyseverfahren kann hierfür auf bereits veröffentlichte normative Daten zurückgegriffen werden [11, 12]. Der Ansatz der Gangdomänen liefert aber nicht nur ein Klassifikationssystem. Vielmehr wurde gezeigt, dass Veränderungen der spezifischen Bereiche/Domänen mit Prognose und Morbidität korrelieren. Insbesondere eine Verminderung der Ganggeschwindigkeit ist im Alter mit einer erhöhten Mortalität assoziiert [13], wobei die Geschwindigkeitskapazität ab dem 60. Lebensjahr um je ein Prozent pro Jahr abnimmt [14]. Zudem ist eine erhöhte Variabilität im Gangablauf ein prädiktiver Sturzrisikofaktor sowohl bei hochbetagten Menschen als auch bei Patienten mit neurologischen Gangstörungen [15, 16, 17, 18].

Gangparadigma und Perturbation der Gangbedingungen

Zur umfassenden Beschreibung einer Gangstörung sollte nicht allein die Untersuchung des Gangbildes im selbst gewählten Gehen erfolgen, sondern eine Testung des Gangmusters unter verschiedenen Gangbedingungen durchgeführt werden [19]. Die Untersuchung von unterschiedlichen sensorisch erschwerten Bedingungen und motorisch kognitiven Doppelaufgaben kann

© K. Mähwald, M. Wuehr, R. Schmiepp

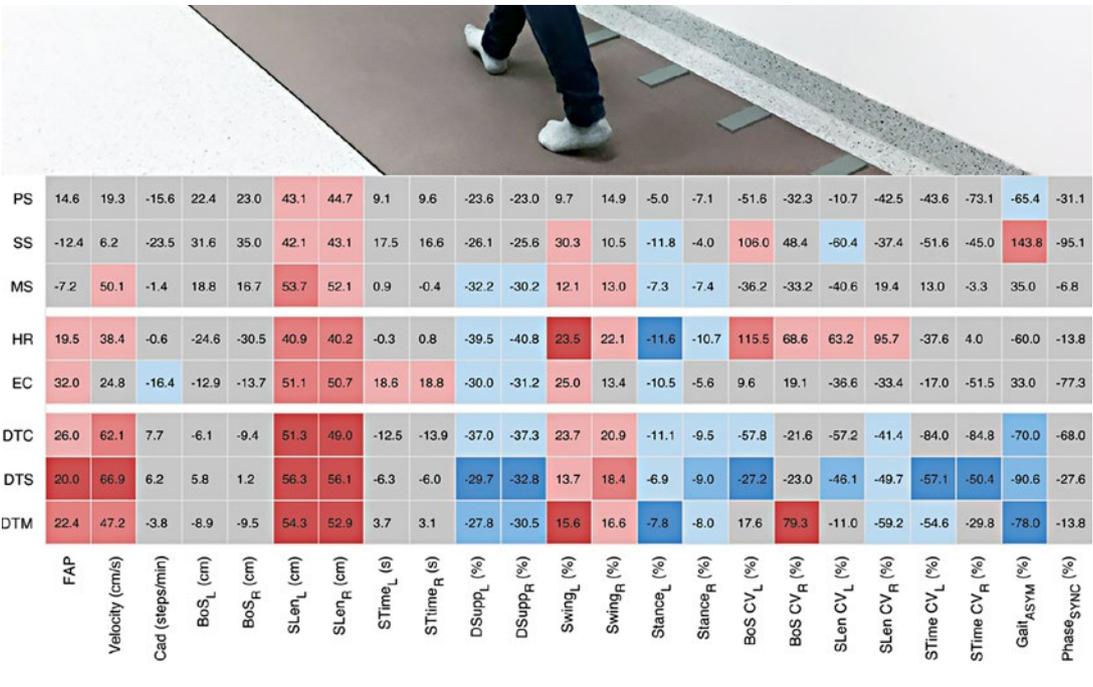


Abb. 2: Beispiel einer Z-Wert-Matrix zur Darstellung der spatiotemporalen Gangparameter unter verschiedenen Gangkonditionen.

eine zugrunde liegende Erkrankung demaskieren [20]. Dieser Untersuchungsansatz greift vorwiegend bei der Unterscheidung von ataktischen und sensorischen Erkrankungen sowie bei Erkrankungen mit demenziellen Symptomen. Der exemplarische Ablauf einer fokussierten klinischen Ganguntersuchung ist in **Abb. 4** dargestellt. Zunächst empfehlen wir eine initiale Evaluation des Gangbilds mit Bestimmung des Gangphänotyps durch die Untersuchung im selbst gewählten Gehen und bei Maximalgeschwindigkeit. Danach können je nach Verdachtsdiagnose und Untersuchungszeitraum zusätzliche Gangbedingungen zur Überprüfung des entsprechenden Systems oder der Alltagsfunktion ergänzt werden.

Klassifikation und Differenzialdiagnosen

Sensorisch ataktische Gangstörung

Eine stabile Haltungsregulation während des Gehens bedarf der kontinuierlichen Integration sensorischer Signale der visuellen, vestibulären und propriozeptiven Systeme in den Bewegungsablauf [21]. Bei Patienten mit Polyneuropathie (PNP) oder bilateraler Vestibulopathie kann das Gangmuster aufgrund der beeinträchtigten Sinneskontrolle nicht mehr adäquat auf interne und externe Störfaktoren angepasst werden. Folglich lässt sich bei diesen Patienten häufig eine Zunahme der Ganginstabilität beobachten, die sich in einer erhöhten Variabilität der Schritte abbildet.

Patienten mit PNP weisen eine Ganginstabilität mit erhöhtem Sturzrisiko auf [22, 23]. Im Vergleich zur Altersnorm zeigt sich bei Patienten mit diabetischer PNP im selbst gewählten Gehen eine vergrößerte Spurbreite und Abnahme der Ganggeschwindigkeit mit entsprechender Reduktion der Schrittlänge und verkürzten Einbeinstandphasen [24, 25]. Insbesondere

beim langsamen Gehen und beim Gehen unter Augenschluss zeigt sich ein deutlich breitbasigeres Gangmuster mit verlängerten Doppelstandphasen und erhöhter Gangvariabilität [26].

Patienten mit bilateraler Vestibulopathie weisen ein breitbasiges Gangbild mit reduzierter Schrittlänge, erhöhten Rumpfabweichungen, verlängerten Doppelstandphasen und erhöhter spatiotemporaler Gangvariabilität auf. Die Ganggeschwindigkeit ist beim selbst gewählten Gehen häufig nicht reduziert [27, 28]. Vor allem bei langsamen Ganggeschwindigkeiten lässt sich eine erhöhte Gangvariabilität beobachten, die sich jedoch bei schnelleren Gangmodi weitestgehend normalisiert.

Für beide Gangstörungen gilt, dass das Auftreten von Stürzen mit dem Ausmaß der Ganginstabilität während des langsamen Gehens assoziiert ist. Die geschwindigkeitsabhängige Manifestation sensorisch ataktischer Gangstörungen mit Betonung der Störung beim langsamen Gehen beruht auf der dynamischen Gewichtung sensorischer Kontrollfunktionen während des Gehens. Dementsprechend bedarf es vor allem während des langsamen Gehens einer kontinuierlichen aktiven Rückkopplungskontrolle durch die verschiedenen Sinnessysteme, wohingegen die Haltungskontrolle bei schnelleren Ganggeschwindigkeiten weitestgehend über passive spinale Kontrollfunktionen gewährleistet wird [29]. Entsprechend ist zur Beurteilung sensorisch ataktischer Gangstörungen eine Ganguntersuchung mit Perturbation der Sensorik (Kopfreklination, Augenschluss) und bei langsamer Geschwindigkeit zu empfehlen (**Abb. 4**).

Zerebelläre Gangstörung

Die Gangstörung bei zerebellärer Ataxie ist durch eine reduzierte Schrittlänge, vergrößerte Spurbreite, verlängerte Doppelstandphasen und durch eine erhöhte spatiotemporale Gang-

Tab. 1: Klinische Präsentation und Klassifikation von Gangstörungen anhand der Ganganalyse

Klinischer Phänotyp	Gangcharakteristika	Veränderungen in den Gangkonditionen
ängstlich	verlangsamt, Armabduktion, Halt suchende Bewegungen	<ul style="list-style-type: none"> — Ganggeschwindigkeit reduziert im selbst gewählten Gehen — Verbesserung bei leichter Hilfestellung oder unter Ablenkung, zum Beispiel im kognitiven „Dual Task“
antalgisch	Hinken, verkürzte Standphase auf betroffenem Bein	
ataktisch	unsicher variabel, breitbasig, unkoordiniert	<ul style="list-style-type: none"> — Gangfluktuationen erhöht beim langsamen und schnellen Gehen — Verschlechterung bei sensorischer Perturbation
dyskinetisch	überschießende Bewegungen beim Gehen	<ul style="list-style-type: none"> — Verstärkung meist im „Dual Task“
funktionell	variabel, teils bizarr, plötzliche Veränderung des Gangmusters, wie zum Beispiel Einknicken, Gangabweichen zur Seite	<ul style="list-style-type: none"> — Reduktion der Gangfluktuationen unter Ablenkung, zum Beispiel im kognitiven „Dual Task“
hypokinetisch	kleinschrittig verlangsamt, magnetisch, schlurfend, reduzierter Armmitschwung, asymmetrisch	<ul style="list-style-type: none"> — hypokinetisches Gangmuster in allen Gangbedingungen — unter Umständen Verschlechterung im kognitiven „Dual Task“, dabei „freezing“ oder „stops walking while talking“
motorisch kognitive Defizite	vermeintlich altersentsprechend, Reduktion der Ganggeschwindigkeit, Erhöhung der Schrittzklusvariabilität	<ul style="list-style-type: none"> — Verschlechterung im kognitiven „Dual Task“, „stops walking while talking“
paretisch	asymmetrisch, Ausfallmuster wie etwa Trendelenburg-Zeichen, Steppergang, Nachziehen des Beines	
sensorisch	unsicher variabel, breitbasig, verringerte Schwungphase	<ul style="list-style-type: none"> — tendenziell erhöhte Ganggeschwindigkeit beim selbst gewählten Gehen — Gangfluktuationen erhöht beim langsamen Gehen — Verschlechterung bei sensorischer Perturbation
spastisch	steif, nicht flüssig, Zirkumduktion der Beine, Scherengang	

variabilität charakterisiert [30]. Insbesondere die erhöhte Gangvariabilität ist ein typisches Kriterium. Im Vergleich zur vestibulären Gangstörung zeigt sich eine über alle Geschwindigkeitsbereiche vergrößerte Gangvariabilität – betont bei langsamer und schneller Ganggeschwindigkeit [27]. Eine deutliche Ausprägung der Extremitätenataxie ist mit der Pathologie der Gangvariabilität assoziiert, insbesondere für schnelle Gangmodi [31]. Im Gegensatz dazu zeigen Erkrankungen mit schwerer propriozeptiver Störung (z. B. Friedreich-Ataxie) oder mit einer Funktionsbeeinträchtigung im Vestibulozerebellum (z. B. Downbeat-Nystagmus-Syndrom) nahezu normale Gangfluktuationen beim schnellen Gehen [32].

Gangstörungen im Kontext von demenziellen Syndromen

Im Alter treten kognitive Defizite und Gangstörungen häufig in Kombination auf. Eine Untersuchung in einer Patientenkohorte (> 75 Jahre) aus einer Allgemeinarztpraxis ergab eine Prävalenz von 15 % hinsichtlich einer milden kognitiven Beeinträchtigung (mild cognitive impairment, MCI) [33]. Diese Patienten stellen eine Risikogruppe für die Entwicklung von Demenzerkrankungen dar [34, 35]. Zur umfassenden Diagnostik kognitiver Erkrankungen gehört neben der allgemeinen Untersuchung mit Einschätzung der Lebensqualität und des sozialen Umfelds auch die Beurteilung des Gehens [36]. Hier zeigen sich Veränderungen der Gangdomänen „Tempo“ und „Variabilität“ besonders häufig. Die motorisch kognitive Gangstörung bei Pa-

tienten mit MCI manifestiert sich, vor allem wenn die Gangkontrolle durch eine zusätzliche kognitive Beanspruchung negativ beeinflusst wird. „Dual Task“-Testungen beinhalten die Durchführung von kognitiven (z. B. laut Rückwärtsrechnen oder Aufzählung von Wörtern einer Kategorie) oder motorischen (z. B. Halten eines Tablett) Zusatzaufgaben während des Gehens. Die Gangverschlechterung während eines „Dual Tasks“ ist stark vom Alter und der jeweiligen Zusatzaufgabe abhängig [37, 38]. Ein typisches Zeichen einer motorisch kognitiven Interferenz ist das Stehenbleiben während des „Dual Tasks“ („stops walking while talking“) [39, 40, 41].

Nicht nur zur Demaskierung einer MCI ist die Testung von motorisch kognitiven Doppelaufgaben wichtig. Auch in der Abschätzung des Sturzrisikos [42, 43, 44] und in der Kontrolle von Liquorablassprozeduren bei Normaldruckhydrozephalus ermöglichen Ganguntersuchungen mit Doppelaufgaben eine verbesserte Sensitivität und Spezifität [45, 46].

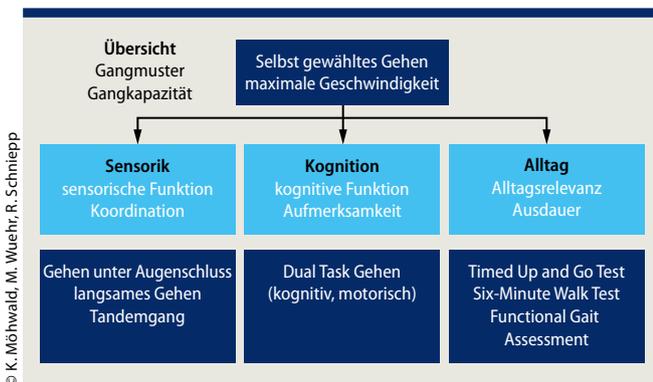
Hypokinetische Gangstörung

Störungen frontaler Funktionen sowie Erkrankungen mit Fehlfunktionen der Basalganglien präsentieren sich häufig mit einem hypokinetisch rigiden Gangbild, das heißt, das Gehen ist durch eine verminderte Beweglichkeit und einen wächsernen Muskeltonus versteift und verlangsamt. In der Differenzialdiagnose hypokinetischer Gangstörungen spielt die Unterscheidung folgender Erkrankungen eine wesentliche Rolle:



© K. Mähwald, M. Wuehr, R. Schmiepp

Abb. 3: Spatiotemporale Gangparameter zur deskriptiven Darstellung der Gangstörung in der klinischen Ganganalyse



© K. Mähwald, M. Wuehr, R. Schmiepp

Abb. 4: Kurzassessments „Klinische Ganguntersuchung“

– Neurodegenerative Erkrankungen (insbesondere typische und atypische Parkinson-Syndrome),
 – Normaldruckhydrozephalus oder
 – zerebrovaskuläre Erkrankungen mit Ausbildung einer vaskulären Enzephalopathie.
 Typischerweise äußert sich die hypokinetische Gangstörung in einem langsamen Gangmuster mit verkleinerter Schrittlänge, Abnahme der Schrittfrequenz, verminderter Schritthöhe und reduziertem Armmitschwung [6].

Differenzialdiagnose der Parkinson-Syndrome

Eine unwillkürlich vornübergebeugte Haltung des Rumpfes („Kamptokormie“) lässt sich charakteristischerweise bei Parkinson-Syndromen beobachten [47, 48]. Während atypische Parkinson-Syndrome (z. B. Multisystematrophie, MSA, progressive supranukleäre Blickparese, PSP) oft eine verbreiterte Spurbreite sowie einen tendenziell symmetrisch reduzierten Armmitschwung beidseits aufweisen, zeigen typische Parkinson-Syndrome eine normale Spurbreite sowie einen asymmetrisch reduzierten Armmitschwung [49, 50]. Bei kognitiver oder motorischer Dual Task-Testung kommt es bei diesen Patienten häufig zu einem „freezing of gait“-Phänomen, das heißt ein plötzlich auftretendes Einfrieren des Bewegungsablaufs [51, 52, 53].

Normaldruckhydrozephalus

Patienten mit Erweiterung der Liquorräume in Folge einer gestörten Liquorzirkulation, zum Beispiel bei einem Normaldruckhydrozephalus, präsentieren sich typischerweise mit den Symptomen Harninkontinenz, Demenz und Gangstörung, der sogenannten Hakim-Trias [54]. Im Gegensatz zum Parkinson-Syndrom weist diese kleinschrittig verlangsamte Gangstörung ein breitbasiges Gangmuster mit vermehrter Außenrotationsstellung der Füße und reduzierter Schritthöhe auf [55]. Das Gehen wirkt „roboterartig“ und apraktisch. Die Armbewegungen sind häufig stark und vom Rhythmus der Beinmotorik entkoppelt. Freezing-Phänomene können bei diesen Patienten ebenfalls auftreten [56], sind insgesamt aber deutlich seltener als bei Patienten mit Erkrankungen der Basalganglien. Um die potenzielle Verbesserung durch einen ventrikuloperitonealen Shunt zu beurteilen, eignet sich eine Ganganalyse vor und 24 bis 48 Stunden nach einem Liquorablassversuch [57].

Subkortikal arteriosklerotische Enzephalopathie

Patienten mit subkortikal arteriosklerotischer Enzephalopathie (Synonyme: vaskuläre Enzephalopathie, Morbus Binswanger) zeigen eine gemischte Gangstörung mit sowohl hypokinetisch-rigiden als auch ataktischen Komponenten. Der Bewegungsumfang der oberen Extremitäten und die Mimik sind bei diesen Patienten jedoch weitestgehend unbeeinträchtigt [58, 59]. Oft imponiert ein ruderndes Muster der Armbewegungen. Asymmetrien des Gangmusters und der Armbewegungen entstehen bei spastischen Hemiparesen und sollten von einem einseitigen Rigor (z. B. bei Parkinson-Syndromen) abgegrenzt werden.

Ängstliche Gangstörung

Mit zunehmender Einschränkung der Mobilität steigt im Alter die Angst vor Stürzen, insbesondere nach vorangegangenen Sturzereignissen [60]. Im Vergleich zur Altersnorm gehen sturzängstliche Patienten verlangsamt, wobei nach einer auf die jeweilige Ganggeschwindigkeit normierten Analyse keine signifikanten Unterschiede mehr festzustellen sind [61]. Typischerweise lassen sich ängstliche Gangstörungen häufig beim schnellen Gehen durchbrechen, das heißt, dass sich dort ein normales Gangverhalten zeigt. Bei Patienten mit phobischem

Schwankschwindel korrelierte die Höhe der Sturzangst mit der Abweichung der Gangparameter von der Altersnorm [62].

Funktionelle/Psychogene Gangstörungen

Eine funktionelle oder psychogene Gangstörung stellt oft eine Ausschlussdiagnose dar. Trotzdem zeigen sich auch hier spezifische Merkmale, die dokumentiert werden können. Neben unsicheren, „ataktischen“ Phänotypen mit sehr hohen Fluktuationen der Schrittplatzierung bestehen funktionelle Gangstörungen, die einer spastischen oder einseitig paretischen Lokomotion entsprechen. Die Patienten gehen deutlich verlangsamt, „wie auf Eis“ oder zeigen Bewegungsabläufe, die nicht mit einer neurologischen Erkrankung vereinbar sind. Zudem können plötzliche Gangabweichungen, ein Einknicken der Knie ohne Sturzereignis oder kraftzehrende, teils bizarre Gangmuster beobachtet werden [63, 64]. Unter Ablenkung, zum Beispiel während einer Dual Task-Testung, kommt es oft zu einer „paradoxen“ Verbesserung des Stand- und Gangverhaltens [65].

Ausblick

Die klinische Ganganalyse mit Charakterisierung der Gangstörung kann sowohl zur Diagnostik und Prognose als auch zur Therapie- und Verlaufsuntersuchung verwendet werden. Eine klinisch apparative Ganganalyse mit Quantifizierung der Gangparameter steht aktuell nur wenigen Schwerpunktzentren zur Verfügung. Da spezifische Analysekriterien fehlen, sind die großen Datenmengen, die bei apparativen Ganguntersuchungen generiert werden, oftmals schwierig zu interpretieren [4, 66]. Automatisierte, computerbasierte Algorithmen unterstützen nicht nur die Einordnung der Gangstörung, sondern können auch zum klinischen Verständnis der gemessenen Gangparameter beitragen [67]. Zur Verarbeitung von multivariaten Daten stehen verschiedene Mustererkennungsverfahren zur Verfügung, wobei die Analyse durch artifizielle neuronale Netzwerke (ANN) am häufigsten verwendet wird [68]. In der klinischen Standanalyse wird dieser Ansatz bereits zur Prädiktion, Diagnose und Prognose von Erkrankungen genutzt [69, 70, 71]. Die Zuordnung kinematischer Gangdaten anhand neuronaler Netzwerke erfolgte zu > 80% korrekt [72, 73, 74]. Weitere automatisierte Mustererkennungsverfahren wie „Support Vector Machine (SVM)“, „k-Nearest Neighbors (KNN)“ oder „Hidden Markov Model (HMM)“ wurden bereits erfolgreich zur Analyse von Stand- und Gangdaten verwendet [75, 76, 77, 79, 80]. Insbesondere Mustererkennungsverfahren über ANN und SVM zeigten eine Sensitivität von > 90% in der Zuordnung klinisch bestätigter Gangstörungen [81]. Die Verfeinerung der automatisierten Mustererkennungsverfahren und der Transfer dieser Verfahren in die klinische Praxis sind Gegenstand aktueller Forschung.

Fazit für die Praxis

Gangstörungen sind ein häufiges Leitsymptom bei geriatrischen und neurologischen Patienten. Eine instabile Gangregulation vermindert die Mobilität von Patienten, führt zu einem erhöhten Sturzrisiko und ist oft mit erheblichen Einschränkungen der Lebensqualität assoziiert. Beeinträchtigungen der Gehfähigkeit können anhand der Lokalisation der zugrunde liegenden Pathologie in

Gangstörungen der unteren, mittleren und höheren Ebene eingeordnet werden, jedoch ist eine Einteilung anhand des klinischen Phänotyps des Gangmusters besser anwendbar für die diagnostische Aufarbeitung im klinischen Alltag.

Die Betrachtung und Analyse von spezifischen Gangparametern sowie die Untersuchung des Gehens unter verschiedenen Zusatzbedingungen haben einen besonderen Stellenwert. Zusatzbedingungen können Veränderungen der Gehgeschwindigkeit, Gehen unter Perturbation sensorischer Eingänge und Gehen mit einer Doppeltestung unter Hinzunahme kognitiver Aufgaben umfassen. Häufig geben Ganguntersuchungen, die verschiedene Bedingungen erfassen, deutlich mehr differenzialdiagnostische Informationen und können zugrunde liegende Erkrankungen leichter aufdecken. Computergestützte Mustererkennungsverfahren in Verbindung mit einer quantitativen Ganganalyse liefern hierfür einen modernen Ansatz zur zukünftigen klinischen Einordnung von Gangstörungen. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Ken Möhwald

Deutsches Schwindel- und Gleichgewichtszentrum, DSGZ
Klinikum der Universität München, Campus Großhadern
Ludwig-Maximilians-Universität München
Marchioninstr. 15, 81377 München
E-Mail: ken.moehwald@med.uni-muenchen.de

Dr. rer. nat. Max Wuehr, M.A.

Deutsches Schwindel- und Gleichgewichtszentrum, DSGZ
Klinikum der Universität München, Campus Großhadern
Ludwig-Maximilians-Universität München
E-Mail: max.wuehr@med.uni-muenchen.de

Dr. med. Roman Schniepp

Neurologische Klinik und Poliklinik
und Deutsches Schwindel- und Gleichgewichtszentrum, DSGZ,
Ludwig-Maximilians-Universität München
E-Mail: roman.schniepp@med.uni-muenchen.de

Interessenkonflikt

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

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

CME-Fragebogen

Mustererkennung in der Analyse von Gangstörungen

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 06.06.2017:

NT1705LN

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/s15016-017-5788-4

? Die Beschreibung einer Gangstörung ist zur differenzialdiagnostischen Einordnung wesentlich. Welche Klassifikation wird aktuell zur Einteilung von Gangstörungen im klinischen Alltag verwendet?

- Eine Einteilung nach verschiedenen Fachdisziplinen (z. B. neurologisch, orthopädisch, geriatrisch etc.)
- Eine Klassifikation nach Schweregrad in Bezug auf Stürze und soziale Teilhabe
- Eine Einteilung, die sich am Phänotyp der Gangstörung orientiert
- Eine Einteilung nach vermuteter Pathologie in untere, mittlere und höhere Gangstörungen
- Die Einteilung in somatische versus funktionelle Gangstörungen

? Wieviel Prozent der Patienten, die in eine neurologische Klinik eingewiesen werden, haben eine Gangstörung?

- Etwa 10 %
- Etwa 20 %
- Etwa 40 %
- Etwa 60 %
- Etwa 80 %

? Was ist charakteristisch für ein ataktisches Gangbild bei einer zerebellären Erkrankung?

- Ein unsicher variables Platzieren der Füße mit vermehrter Oberkörperbewegung
- Eine charakteristisch vornübergebeugte Körperhaltung

- Das fehlende Anheben der Beine während der Schwungphase
- Ein deutlich verlangsamtes Gehen mit enger Spurbreite
- Ein einseitiges Hinken mit Zirkumferenz des Beines

? Wann ist der geeignete Zeitpunkt für eine Ganganalyse bei Patienten mit Verdacht auf Normaldruckhydrozephalus nach einem Liquorablassversuch, um die Verbesserung des Gangbilds und eine potenzielle Verbesserung durch einen ventrikuloperitonealen Shunt zu beurteilen?

- Wenige Minuten nach Liquorablass
- 24 bis 48 Stunden nach Liquorablass
- Am fünften bis siebten Tag nach Liquorablass
- Zwei Wochen nach Liquorablass
- Der Zeitpunkt der Ganganalyse spielt keine Rolle

? Wofür kann die Durchführung einer Ganganalyse sinnvoll sein?

- Ausschließlich zur Diagnosestellung
- Ausschließlich als Verlaufsuntersuchung
- Ausschließlich zur deskriptiven Darstellung
- Zur Diagnose, Prognose und Verlaufsuntersuchung
- Als Ersatz für die klinisch-neurologische Untersuchung

? Welche Zusatzinformationen liefert die Untersuchung des Gehens mit motorisch kognitiven Doppelaufgaben bei Patienten mit funktionellen Gangstörungen?

- Unter motorisch-kognitiver Doppelaufgabe verschlechtert sich das Gangbild im Sinne eines „stops walking while talking“-Phänomens.
- Patienten mit funktionellen Gangstörungen sind nicht in der Lage Doppelaufgaben durchzuführen.
- Die Gangstörung der Patienten wird deutlich akzentuierter als Hinweis einer gestörten Aufmerksamkeitszuordnung.
- Es lässt sich häufig ein „freezing of gait“-Phänomen darstellen.
- Häufig kommt es zu einer paradoxen Verbesserung des Gangmusters.

? In welcher Gangbedingung zeigen sich häufig Auffälligkeiten bei Patienten mit milder kognitiver Beeinträchtigung (mild cognitive impairment, MCI)?

- Im selbst gewählten Gehen
- Bei maximaler Gehgeschwindigkeit
- Beim Gehen mit Doppelaufgaben („Dual Task“)
- Bei Kopfreklination
- In allen Gangbedingungen

? Ein 68-jähriger Patient weist eine kleinschrittig verlangsamte Gangstörung auf. Das Gangbild ist breitbasig und erscheint magnetisch am



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 anerkennungs-fähig.

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.

Boden haftend. Es zeigt sich eine zusätzliche Verschlechterung im kognitiven „Dual Task“. Die Ehefrau des Patienten berichtet über eine Urininkontinenz des Patienten. Was ist die passendste Gangstörung und Verdachtsdiagnose?

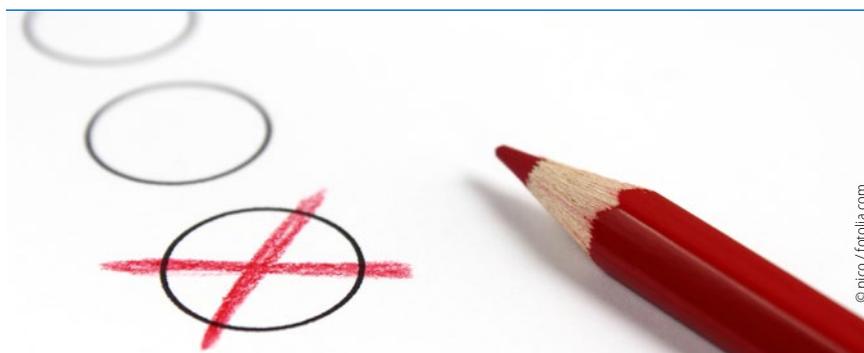
- Hypokinetische Gangstörung bei typischem Parkinson-Syndrom
- Ein spastisches Gangbild bei spinaler Raumforderung
- Hypokinetische Gangstörung bei Normaldruckhydrozephalus
- Sensorische Gangstörung bei Polyneuropathie
- Funktionelle Gangstörung bei Depression

? Welche der folgenden Erkrankungen zeigt häufig eine gemischte Gangstörung mit teils hypokinetischen und teils ataktischen Komponenten?

- Frontotemporale Demenz
- Subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie
- Normaldruckhydrozephalus
- Idiopathisches Parkinson-Syndrom
- Distal symmetrische sensible Polyneuropathie

? Automatisierte, computerbasierte Algorithmen in der Ganganalyse können die korrekte Einordnung von Gangstörungen erleichtern. Welche der folgenden Aussagen ist korrekt?

- Sie können unabhängig von der klinischen Apparatur oder der Eingabe die korrekte Diagnose berechnen.
- Es stehen lediglich wenige Algorithmen zur Verfügung, die nicht mehr weiterentwickelt werden können.
- Sie sind stets ein komplexes, geschlossenes System, ohne genauen Einblick in die durchgeführten Verarbeitungsprozesse („Black Box“).
- Sie können zum klinischen Verständnis der gemessenen Gangparameter beitragen.
- Die Anwendung ist in erster Linie beschränkt auf Gangstörungen bei betagten Patienten.



© pico / fotolia.com

CME.SpringerMedizin.de

Aktuelle CME-Kurse aus der Neurologie

► **Neue Verfahrensregeln bei irreversiblen Ausfall der Hirnfunktionen**

aus: NeuroTransmitter 3/2017
von: S. Förderreuther
zertifiziert bis: 10.3.2018
CME-Punkte: 2

► **Parkinson-Therapie beim alten Patienten**

aus: NeuroTransmitter 1/2017
von: W. Maetzler, D. Weiss
zertifiziert bis: 18.1.2018
CME-Punkte: 2

► **Nervenschäden: Infektiologische Ursachen peripherer Neuropathien**

aus: NeuroTransmitter 11/2016
von: M. K. R. Svačina, H. C. Lehmann
zertifiziert bis: 11.11.2017
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 SpringerMedizin-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



Literatur

- Stolze H, Klebe S, Zechlin C, Baecker C, Friege L, Deuschl G. Falls in frequent neurological diseases--prevalence, risk factors and aetiology. *Journal of neurology*. 2004;251(1):79-84.
- Stolze H, Klebe S, Baecker C, Zechlin C, Friege L, Pohle S, et al. Prevalence of gait disorders in hospitalized neurological patients. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*. 2005;20(1):89-94.
- Verghese J, LeValley A, Hall CB, Katz MJ, Ambrose AF, Lipton RB. Epidemiology of gait disorders in community-residing older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2006;54(2):255-61.
- Sudarsky L. Gait disorders: prevalence, morbidity, and etiology. *Advances in neurology*. 2001;87:111-7.
- Jørstad EC, Hauer K, Becker C, Lamb SE. Measuring the psychological outcomes of falling: a systematic review. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2005;53(3):501-10.
- Snijders AH, van de Warrenburg BP, Giladi N, Bloem BR. Neurological gait disorders in elderly people: clinical approach and classification. *Lancet Neurol*. 2007;6(1):63-74.
- Jahn K, Zwergal A, Schniepp R. Gait Disturbances in Old Age: Classification, Diagnosis, and Treatment From a Neurological Perspective. *Deutsches Arzteblatt international*. 2010;107(17):306-16.
- Alexander NB. Gait disorders in older adults. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1996;44(4):434-51.
- Maki BE. Gait changes in older adults: predictors of falls or indicators of fear? *Journal of the American geriatrics society*. 1997;45(3):313-20.
- Lord S, Galna B, Verghese J, Coleman S, Burn D, Rochester L. Independent domains of gait in older adults and associated motor and nonmotor attributes: validation of a factor analysis approach. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2013;68(7):820-7.
- Hollman JH, McDade EM, Petersen RC. Normative spatiotemporal gait parameters in older adults. *Gait & posture*. 2011;34(1):111-8.
- Winter DA. Biomechanics and motor control of human gait: normal, elderly and pathological 1991.
- Stanaway FF, Gnjdic D, Blyth FM, Le Couteur DG, Naganathan V, Waite L, et al. How fast does the Grim Reaper walk? Receiver operating characteristics curve analysis in healthy men aged 70 and over. *BMJ (Clinical research ed)*. 2011;343:d7679.
- Ashton-Miller JA. Age-associated changes in the biomechanics of gait and gait-related falls in older adults. *Neurological Disease and Therapy*. 2005;73:63.
- Hausdorff JM, Edelberg HK, Cudkowicz ME, Singh MA, Wei JY. The relationship between gait changes and falls. *J Am Geriatr Soc*. 1997;45(11):1406.
- Dingwell JB, Cavanagh PR. Increased variability of continuous overground walking in neuropathic patients is only indirectly related to sensory loss. *Gait Posture*. 2001;14(1):1-10.
- Beauchet O, Allali G, Berrut G, Hommet C, Dubost V, Assal F. Gait analysis in demented subjects: Interests and perspectives. *Neuropsychiatric disease and treatment*. 2008;4(1):155-60.
- Hausdorff JM. Gait dynamics in Parkinson's disease: common and distinct behavior among stride length, gait variability, and fractal-like scaling. *Chaos (Woodbury, NY)*. 2009;19(2):026113.
- Schniepp R, Wuehr M, Schöberl F, Zwergal A. Erfassung motorisch-kognitiver Interaktionen bei Demenzerkrankungen im klinischen Alltag. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*. 2016;84(08):469-79.
- Theill N, Martin M, Schumacher V, Bridenbaugh SA, Kressig RW. Simultaneously measuring gait and cognitive performance in cognitively healthy and cognitively impaired older adults: the Basel motor-cognition dual-task paradigm. *J Am Geriatr Soc*. 2011;59(6):1012-8.
- Jahn K, Deutschlander A, Stephan T, Kalla R, Hufner K, Wagner J, et al. Supraspinal locomotor control in quadrupeds and humans. *Progress in brain research*. 2008;171:353-62.
- Cavanagh PR, Derr JA, Ulbrecht JS, Maser RE, Orchard TJ. Problems with gait and posture in neuropathic patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*. 1992;9(5):469-74.
- Richardson JK, Ching C, Hurvitz EA. The relationship between electromyographically documented peripheral neuropathy and falls. *J Am Geriatr Soc*. 1992;40(10):1008-12.
- Courtemanche R, Teasdale N, Boucher P, Fleury M, Lajoie Y, Bard C. Gait problems in diabetic neuropathic patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996;77(9):849-55.
- Allet L, Armand S, Golay A, Monnin D, de Bruin RA, de Bruin ED. Gait characteristics of diabetic patients: a systematic review. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2008;24(3):173-91.
- Wuehr M, Schniepp R, Schlick C, Huth S, Pradhan C, Dieterich M, et al. Sensory loss and walking speed related factors for gait alterations in patients with peripheral neuropathy. *Gait Posture*. 2014;39(3):852-8.
- Schniepp R, Wuehr M, Neuhaeuser M, Kamenova M, Dimitriadis K, Klopstock T, et al. Locomotion speed determines gait variability in cerebellar ataxia and vestibular failure. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*. 2012;27(1):125-31.
- Perring S, Summers T. Laboratory-free measurement of gait rhythmicity in the assessment of the degree of impairment and the effectiveness of rehabilitation in patients with vertigo resulting from vestibular hypofunction. *Physiological measurement*. 2007;28(6):697-705.
- Jahn K, Deutschlander A, Stephan T, Kalla R, Wiesmann M, Strupp M, et al. Imaging human supraspinal locomotor centers in brainstem and cerebellum. *NeuroImage*. 2008;39(2):786-92.
- Ilg W, Timmann D. Gait ataxia--specific cerebellar influences and their rehabilitation. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*. 2013;28(11):1566-75.
- Schniepp R, Wuehr M, Schlick C, Huth S, Pradhan C, Dieterich M, et al. Increased gait variability is associated with the history of falls in patients with cerebellar ataxia. *Journal of neurology*. 2014;261(1):213-23.
- Schniepp R, Wuehr M, Huth S, Pradhan C, Schlick C, Brandt T, et al. The gait disorder in downbeat nystagmus syndrome. *PLoS One*. 2014;9(8):e105463.
- Luck T, Riedel-Heller SG, Kaduskiewicz H, Bickel H, Jessen F, Pentzek M, et al. Mild cognitive impairment in general practice: age-specific prevalence and correlate results from the German study on ageing, cognition and dementia in primary care patients (AgeCoDe). *Dementia and geriatric cognitive disorders*. 2007;24(4):307-16.
- Amieva H, Le, ne e, Letenneur L, Dartigues J-F, Rouch-Leroyer I, et al. Annual rate and predictors of conversion to dementia in subjects presenting mild cognitive impairment criteria defined according to a population-based study. *Dementia and geriatric cognitive disorders*. 2004;18(1):87-93.
- Luis CA, Barker WW, Loewenstein DA, Crum TA, Rogoava E, Kawarai T, et al. Conversion to dementia among two groups with cognitive impairment. *Dementia and geriatric cognitive disorders*. 2004;18(3-4):307-13.
- Fritz S, Lusardi M. White paper: "walking speed: the sixth vital sign". *Journal of geriatric physical therapy*. 2009;32(2):2-5.
- Verhaeghen P, Steitz DW, Sliwinski MJ, Cella J. Aging and dual-task performance: a meta-analysis. *Psychology and aging*. 2003;18(3):443.
- Beauchet O, Dubost V, Aminian K, Gonthier R, Kressig RW. Dual-task-related gait changes in the elderly: does the type of cognitive task matter? *Journal of motor behavior*. 2005;37(4):259.
- Lundin-Olsson L, Nyberg L, Gustafson Y. Stops walking when talking as a predictor of falls in elderly people. *Lancet (London, England)*. 1997;349(9052):617.
- Hausdorff JM, Schweiger A, Herman T, Yogev-Seligmann G, Giladi N. Dual-task decrements in gait: contributing factors among healthy older adults. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2008;63(12):1335-43.
- Verghese J, Buschke H, Viola L, Katz M, Hall C, Kuslansky G, et al. Validity of divided attention tasks in predicting falls in older individuals: a preliminary study. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2002;50(9):1572-6.
- Beauchet O, Dubost V, Herrmann F, Rabilloud M, Gonthier R, Kressig RW. Relationship between dual-task related gait changes and intrinsic risk factors for falls among transitional frail older adults. *Aging clinical and experimental research*. 2005;17(4):270-5.
- Montero-Odasso M, Muir SW, Speechley M. Dual-task complexity affects gait in people with mild cognitive impairment: the interplay between gait variability, dual tasking, and risk of falls. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2012;93(2):293-9.

44. Bridenbaugh SA, Kressig RW. Motor cognitive dual tasking. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*. 2015;48(1):15-21.
45. Armand S, Allet L, Landis T, Beauchet O, Assal F, Allali G. Interest of dual-task-related gait changes in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *European journal of neurology*. 2011;18(8):1081-4.
46. Allali G, Laidet M, Beauchet O, Herrmann FR, Assal F, Armand S. Dual-task related gait changes after CSF tapping: a new way to identify idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Journal of neuroengineering and rehabilitation*. 2013;10(1):117.
47. Djaldehti R, Mosberg-Galili R, Sroka H, Merims D, Melamed E. Camptocormia (bent spine) in patients with Parkinson's disease—characterization and possible pathogenesis of an unusual phenomenon. *Movement Disorders*. 1999;14(3):443-7.
48. Azher SN, Jankovic J. Camptocormia Pathogenesis, classification, and response to therapy. *Neurology*. 2005;65(3):355-9.
49. Lewek MD, Poole R, Johnson J, Halawa O, Huang X. Arm swing magnitude and asymmetry during gait in the early stages of Parkinson's disease. *Gait & posture*. 2010;31(2):256-60.
50. Morris ME, Huxham F, McGinley J, Dodd K, Iansek R. The biomechanics and motor control of gait in Parkinson disease. *Clinical biomechanics*. 2001;16(6):459-70.
51. Bloem BR, Hausdorff JM, Visser JE, Giladi N. Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Movement Disorders*. 2004;19(8):871-84.
52. Spildooren J, Vercruyssen S, Desloovere K, Vandenberghe W, Kerckhofs E, Nieuwboer A. Freezing of gait in Parkinson's disease: the impact of dual-tasking and turning. *Movement Disorders*. 2010;25(15):2563-70.
53. O'Shea S, Morris ME, Iansek R. Dual task interference during gait in people with Parkinson disease: effects of motor versus cognitive secondary tasks. *Physical therapy*. 2002;82(9):888.
54. Adams R, Fisher C, Hakim S, Ojemann R, Sweet W. Symptomatic occult hydrocephalus with normal cerebrospinal-fluid pressure: a treatable syndrome. *New England Journal of Medicine*. 1965;273(3):117-26.
55. Stolze H, Kutz-Buschbeck JP, Drücke H, Jöhnk K, Illert M, Deuschl G. Comparative analysis of the gait disorder of normal pressure hydrocephalus and Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2001;70(3):289-97.
56. Stolze H, Kutz-Buschbeck J, Drücke H, Jöhnk K, Diercks C, Palmie S, et al. Gait analysis in idiopathic normal pressure hydrocephalus— which parameters respond to the CSF tap test? *Clinical Neurophysiology*. 2000;111(9):1678-86.
57. Schniepp R, Trabold R, Romagna A, Akrami F, Hesselbarth K, Wuehr M, et al. Walking assessment after lumbar puncture in normal-pressure hydrocephalus: a delayed improvement over 3 days. *Journal of neurosurgery*. 2017;126(1):148-57.
58. Thompson P, Marsden C. Gait disorder of subcortical arteriosclerotic encephalopathy: Binswanger's disease. *Movement Disorders*. 1987;2(1):1-8.
59. Ebersbach G, Sojer M, Valldeoriola F, Wissel J, Müller J, Tolosa E, et al. Comparative analysis of gait in Parkinson's disease, cerebellar ataxia and subcortical arteriosclerotic encephalopathy. *Brain : a journal of neurology*. 1999;122(7):1349-55.
60. Vellas BJ, Wayne SJ, Romero LJ, Baumgartner RN, Garry PJ. Fear of falling and restriction of mobility in elderly fallers. *Age and ageing*. 1997;26(3):189-93.
61. Reelick MF, van Iersel MB, Kessels RP, Rikkert MGO. The influence of fear of falling on gait and balance in older people. *Age and ageing*. 2009;38(4):435-40.
62. Schniepp R, Wuehr M, Huth S, Pradhan C, Brandt T, Jahn K. Gait characteristics of patients with phobic postural vertigo: effects of fear of falling, attention, and visual input. *Journal of neurology*. 2014;261(4):738-46.
63. Lempert T, Brandt T, Dieterich M, Huppert D. How to identify psychogenic disorders of stance and gait. *Journal of neurology*. 1991;238(3):140-6.
64. Baik JS, Lang AE. Gait abnormalities in psychogenic movement disorders. *Movement disorders*. 2007;22(3):395-9.
65. Wuehr M, Brandt T, Schniepp R. Distracting attention in phobic postural vertigo normalizes leg muscle activity and balance. *Neurology*. 2017;88(3):284-8.
66. Thompson PD. Higher level gait disorders. *Current neurology and neuroscience reports*. 2007;7(4):290-4.
67. Chau T. A review of analytical techniques for gait data. Part 1: fuzzy, statistical and fractal methods. *Gait & posture*. 2001;13(1):49-66.
68. Chau T. A review of analytical techniques for gait data. Part 2: neural network and wavelet methods. *Gait & posture*. 2001;13(2):102-20.
69. Hahn ME, Farley AM, Lin V, Chou L-S. Neural network estimation of balance control during locomotion. *Journal of Biomechanics*. 2005;38(4):717-24.
70. Krafczyk S, Tietze S, Swoboda W, Valkovič P, Brandt T. Artificial neural network: a new diagnostic posturographic tool for disorders of stance. *Clinical neurophysiology*. 2006;117(8):1692-8.
71. Brandt T, Strupp M, Novozhilov S, Krafczyk S. Artificial neural network posturography detects the transition of vestibular neuritis to phobic postural vertigo. *Journal of neurology*. 2012;259(1):182-4.
72. Holzreiter SH, Köhle ME. Assessment of gait patterns using neural networks. *Journal of biomechanics*. 1993;26(6):645-51.
73. Barton J, Lees A. An application of neural networks for distinguishing gait patterns on the basis of hip-knee joint angle diagrams. *Gait & Posture*. 1997;5(1):28-33.
74. Lafuente R, Belda J, Sanchez-Lacuesta J, Soler C, Prat J. Design and test of neural networks and statistical classifiers in computer-aided movement analysis: a case study on gait analysis. *Clinical Biomechanics*. 1998;13(3):216-29.
75. Kamruzzaman J, Begg RK. Support vector machines and other pattern recognition approaches to the diagnosis of cerebral palsy gait. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*. 2006;53(12):2479-90.
76. Lu J, Zhang E. Gait recognition for human identification based on ICA and fuzzy SVM through multiple views fusion. *Pattern Recognition Letters*. 2007;28(16):2401-11.
77. Wang Z, Jiang M, Zhang Y, editors. Children abnormal gait analysis based on SVM. *Proceedings of the World Congress on Engineering and Computer Science*; 2009.
78. Sudha L, Bhavani R. Performance comparison of SVM and KNN in automatic classification of human gait patterns. *Int J Comput*. 2012;6(1):19-28.
79. Tahir NM, Manap HH. Parkinson disease gait classification based on machine learning approach. *Journal of Applied Sciences*. 2012;12(2):180.
80. Klucken J, Barth J, Kugler P, Schlachetzki J, Henze T, Marxreiter F, et al. Unbiased and mobile gait analysis detects motor impairment in Parkinson's disease. *PLoS one*. 2013;8(2):e56956.
81. Pradhan C, Wuehr M, Akrami F, Neuhaeuser M, Huth S, Brandt T, et al. Automated classification of neurological disorders of gait using spatio-temporal gait parameters. *Journal of electromyography and kinesiology : official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology*. 2015;25(2):413-22.

MS – Wenn die lähmende Müdigkeit zuschlägt

Über 80% der Patienten mit schubförmig remittierender Multipler Sklerose (RRMS) leiden im Krankheitsverlauf unter Fatigue. Mehr als jeder dritte Patient bezeichnet sie als das am meisten belastende Symptom. Studiendaten weisen darauf hin, dass Teriflunomid (Aubagio®) nicht nur die klinische und kernspintomografisch messbare Krankheitsaktivität effektiv und anhaltend eindämmt, sondern auch günstige

Effekte auf die Fatiguesymptomatik entfalten kann.

Die MS-assoziierte Fatigue kann mit massiven Beeinträchtigungen im Alltags- und Berufsleben einhergehen und ist eine häufige Ursache für Frühverrentung sowie reduzierte Beschäftigungsverhältnisse, sagte Professor Mathias Mäurer, Würzburg. Bei Fatigue empfinden die Patienten eine anhaltende physische und mentale Erschöpfung sowie einen Mangel an Energie. „Die Erschöpfbarkeit führt zu einer Lähmung der Alltagsaktivitäten“, sagte Mäurer. Dabei könne die Fatigue nicht isoliert betrachtet werden, vielmehr gebe es erhebliche symptomatische Überschneidungen mit kognitiven Beeinträchtigungen und depressiven Symptomen. Die genauen Ursachen für Fatigue liegen laut Mäurer noch weitgehend im Dunkeln, vermutet werde ein Zusammenhang mit der Demyelinisierung sowie der Axonschädigung und dem daraus resultierenden „dyskonnektionellen“ Syndrom bei RRMS.

Bei der Behandlung der Fatigue kommen in erster Linie nicht medikamentöse Ansätze wie Sport- und Bewegungsübungen, Energiemanagement-Programme und Entspannungsübungen zum Einsatz. Eine anerkannte medikamentöse Therapie ist derzeit nicht verfügbar. Umso wichtiger sei es deshalb, die RRMS durch eine immu-

modulatorische Therapie optimal zu behandeln, um Inflammation und Läsionsdynamik möglichst zum Stillstand zu bringen, hob Mäurer hervor.

Studiendaten zeigen, dass Teriflunomid die klinische und kernspintomografisch messbare Krankheitsaktivität effektiv und anhaltend eindämmt und zusätzlich auch günstige Effekte auf die Fatigue-Symptomatik bei RRMS ausüben kann. In der Studie TOWER stieg der Wert der FIS (Fatigue Impact Scale) unter Teriflunomid nur um 2,04 Punkte an, und damit signifikant geringer als in der Placebogruppe (6,31 Punkte, $p = 0,04$). Auch in der Studie TENERE verschlechterte sich die Fatigue im Vergleich zu Interferon-beta 1a s.c. tendenziell geringer (Zunahme des FIS-Scores 4,10 vs. 9,10; $p = 0,18$) (**Abb. 1**). In der Phase-IV-Studie TERI-PRO stieg der Anteil an Patienten, die sich initial durch Fatigue oder kognitive Symptome gemäß MSPS (Multiple Sclerosis Performance Scale) nicht oder nur minimal beeinträchtigt sahen nach 24-wöchiger Behandlung mit Teriflunomid von 18 % auf 25 % beziehungsweise von 41 % auf 48 % an.

Dr. Gunter Freese

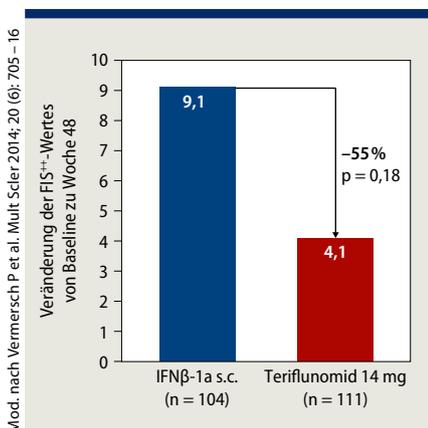


Abb 1: Während der TENERE-Studie kam es zu einer tendenziell geringeren Zunahme der Fatigue bei Teriflunomid-behandelten Patienten im Vergleich zur Therapie mit IFNβ-1a s.c., gemessen mittels FIS (Fatigue Impact Scale)

Pressekonferenz „Fatigue und Teriflunomid – Mehr Lebensqualität bei konsistenter Wirksamkeit“, München, 2.3.2017; Veranstalter: Sanofi Genzyme

Schlaganfallprophylaxe: Compliance für Langzeiterfolg entscheidend

Ihr kardiovaskuläres Schicksal haben Patienten mit Vorhofflimmern (VHF) ein gutes Stück weit in der eigenen Hand – etwa indem sie eine medizinisch indizierte medikamentöse Antikoagulation zuverlässig in der täglichen Praxis umsetzen. Da es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine Dauertherapie handelt, ist dies kein leichtes Unterfangen. Als hilfreich erachtet Privatdozent Dr. Friedhelm Späh, am HELIOS Klinikum Krefeld leitender Oberarzt in der Abteilung für Kardiologie und konservative Intensivmedizin, in diesem Kontext die Option einer nur einmal täglich erforderlichen NOAK (Neue orale Antikoagulanzen)-Gabe. Basierend auf aktuellen Registerda-

ten (GARFIELD-AF) setzen deutsche Ärzte bei der Antikoagulation inzwischen mehr und mehr auf NOAK – unter anderem auf einen Faktor Xa-Inhibitor, der wie Rivaroxaban (Xarelto®) nur einmal täglich geschluckt werden muss. Für den Vorzug eines NOAK gegenüber herkömmlichen Vitamin-K-Antagonisten (VKA) gibt es nach Einschätzung Spähs gute Gründe. Zu diesen Gründen zählt insbesondere ein geringeres Risiko für das Auftreten schwerer intrakranieller Blutungen. Zudem sei eine NOAK-Therapie für die Patienten deutlich einfacher als die VKA-Behandlung. Späh verwies unter anderem auf deren enges therapeutisches Fenster, notwendige INR-Kontrollen und

die verschärfte Interaktionsproblematik mit Nahrungsmittelfaktoren und zusätzlich verordneten Medikamenten. Wie bei jeder anderen medikamentösen Langzeitbehandlung ist die Patient compliance auch bei der Schlaganfallprophylaxe von Patienten mit nicht valvulär bedingtem Vorhofflimmern entscheidend für den Langzeiterfolg. Die im Falle von Rivaroxaban mögliche tägliche Einmalgabe ist nach den Worten Spähs ein „deutlicher Vorteil“ gegenüber einer Zweimalgabe.

Dr. Ludger Riem

Pressekonferenz „Am Ball bleiben bei Vorhofflimmern“, Leverkusen, 8.3.2017; Veranstalter: Bayer

Parkinson: Bessere motorische Funktion und weniger Schmerzen

➔ Das seit zwei Jahren verfügbare dual wirksame Safinamid (Xadago®) wird bei Patienten mit Parkinson-Krankheit im mittleren bis fortgeschrittenen Stadium eingesetzt, bei denen es unter der Levodopa-Therapie zu Fluktuationen kommt. Durch eine selektive reversible Hemmung der Monoaminoxidase (MAO)-B und die gleichzeitige Regulation der unphysiologisch erhöhten Glutamatfreisetzung führt das Medikament zu einer ausgewogenen Kontrolle motorischer Symptome und nicht motorischer Komplikationen, die unter der Langzeitbehandlung mit Levodopa auftreten.

In den zulassungsrelevanten klinischen Studien bewirkte Safinamid als Add-on-Therapie zusätzlich zu Levodopa eine Verbesserung der motorischen Funktionen, die auch bei Langzeitbehandlung fortbestanden. So kam es bei allen Untergruppen zu einer signifikant stärkeren Verbesserung

der ON- und OFF-Zeiten als mit Placebo. Post-hoc-Analysen zeigen, dass das Medikament darüber hinaus eine günstige Wirkung auf die Schmerzsymptomatik und damit auf die Lebensqualität entfaltet. Unter Safinamid 100 mg/Tag kam es innerhalb von sechs Monaten zu einer statistisch signifikanten Verbesserung der neuropathischen Schmerzen. Darüber hinaus verringerte sich in diesem Zeitraum unter Safinamid die Anzahl der angewendeten Schmerzmedikamente signifikant und zwei Drittel der Patienten kamen ganz ohne Schmerzmittel aus. Die Ergebnisse der Post-hoc-Analysen bei verschiedenen Subgruppen von Patienten hat Ubaldo Bonuccelli, Universität Pisa/Italien, in einer Übersichtsarbeit zusammengefasst [Bonuccelli U. *Europ Neurological Review* 2015; 10 (2): 176–81]. **red**

Nach Informationen von Zambon

Digital Mental Health als neue Chance

➔ Woran erkenne ich als Betroffener, ob ich an einer Depression leide? Welche Möglichkeiten der Behandlung gibt es und wie erhalte ich schnelle Hilfe? Welche Bedeutung haben innovative Ansätze aus dem Bereich „Digital Mental Health“ und welche konkreten Bedürfnisse haben Patienten im Internet? Diese Fragen zu Gegenwart und Zukunft von E-Mental Health diskutierten Experten im Rahmen des 4. Deutschen Pflorgetags 2017 in Berlin. Aktuelle Daten belegen: Gerade Pflegekräfte laufen zunehmend Gefahr, an mentalen Erkrankungen zu erkranken: Täglich hohe Belastungen und Stress, Personalmangel und oft auch die eigenen Ansprüche zehren an den Kräften. Auch pflegende Angehörige können an Depressionen erkranken, da sie im häuslichen Umfeld einem starken physischen und psychischen Druck ausgeliefert sein können.

Menschen, die an Depressionen leiden, benötigen grundsätzlich schnelle Hilfe und haben oftmals keine Zeit, um lange auf einen Therapieplatz zu warten „Die Wartezeit

auf einen Therapieplatz betragen aber nicht selten bis zu sechs Monate“, sagt Professor Kai G. Kahl, Geschäftsführender Oberarzt der Medizinischen Hochschule Hannover. „Während dieser Zeit ist der Patient mit seinem Leidensdruck oft auf sich alleine gestellt. Hier ist rasche Hilfe dringend erforderlich, zum Beispiel auch durch evidenzbasierte Online-Therapieprogramme.“

Dass evidenzbasierte Online-Therapieprogramme Patienten helfen können, belegt auch eine kürzlich erschienene Metaanalyse von 13 Studien mit insgesamt 3.832 Patienten aus Australien, Deutschland, England, den Niederlanden, Spanien und der Schweiz [Emery G. *JAMA Psychiatry*, Februar 2017]: Fünf der analysierten Studien nutzten dabei das evidenzbasierte Online-Therapieprogramm *deprexis*®24, das bei unipolarer Depression oder depressiver Verstimmung eine wirksame Wartezeitüberbrückung und/oder Therapieunterstützung bietet.

Nach Informationen von Servier

FDA-Zulassung für Ocrelizumab

Die US-amerikanische FDA (Food and Drug Association) hat die Zulassung für Ocrelizumab bei MS erteilt. Der humanisierte monoklonale Antikörper ist das weltweit erste und bislang einzige Medikament, das für die Behandlung von Menschen mit primär progredienter MS zugelassen wurde. Außerdem wurde das Präparat zur Behandlung der schubförmigen MS zugelassen.

Nach Informationen von Roche

Tolcapon generisch

Das Unternehmen neuraxpharm hat den COMT-Inhibitor Tolcapon-neuraxpharm®, die bisher einzige generische Alternative zum Erstanbieter, auf den Markt gebracht. Tolcapon-neuraxpharm® Filmtabletten 100 mg sind in den identischen Packungsgrößen wie das Original erhältlich.

Nach Informationen von neuraxpharm

Fritz-Wörwag-Forschungspreis 2018

Das Unternehmen Wörwag Pharma schreibt den mit 10.000,- € dotierten 9. Fritz-Wörwag-Forschungspreis aus. Prämiert werden Arbeiten – auch fundierte Übersichtsarbeiten –, die einen wesentlichen wissenschaftlichen Beitrag leisten und neue experimentelle oder klinische Erkenntnisse zum Thema „Biofaktoren zur Neuroprotektion“ enthalten. Die Entscheidung liegt bei einer unabhängigen Jury. Manuskripte (deutsch oder englisch), ein kurzer Lebenslauf und eine Kurzfassung der Zielsetzung der Arbeit werden bis zum 30. September 2017 angenommen. Weitere Informationen und ein Einreichungsformular finden Sie unter www.woerwagpharma.de.

Nach Informationen von Wörwag

Einmal täglich bei Epilepsie

Eslicarbazepinacetat (Zebinix®) hat eine positive Stellungnahme der Europäischen Arzneimittelagentur zum erweiterten Einsatz als einmal tägliche Monotherapie bei fokalen Anfällen mit oder ohne sekundäre Generalisierung bei Erwachsenen mit neu diagnostizierter Epilepsie erhalten.

Nach Informationen von Eisai

Journal

Das Geheimnis der passenden Schuhe

Ein Henning-Mankell-Roman der anderen Art

Mankell gibt es auch ohne Wallander: Der Leser des 2007 in deutscher Übersetzung erschienenen, knapp 370 Seiten langen Romans „Die italienischen Schuhe“ lernt das sich vor dem Ich-Erzähler aufbauende Motiv der Kälte kennen, nachdem dieser als erfolgreicher Chirurg einen fatalen Kunstfehler machte.



Handlungsort des Mankell-Romans „Die italienischen Schuhe“: Die Schären der schwedischen Küste vor Stockholm.

© Rico K. / Adobe Stock

50 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Die italienischen Schuhe

In diesem Roman Henning Mankells werden sowohl Traumata abgehandelt als auch zarte Möglichkeiten aufgezeigt, die Lasten des Lebens wenn schon nicht leichter, so doch wenigstens erträglicher zu machen.

54 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Skyfalls, Homo Bulla, wood wide web

Jessica Kallage-Götze schafft Werke, deren Bezüge in vergangener und aktueller Zeitgeschichte verankert sind, die aber auch immer in übergeordnete, allgemeingültige Seins- und Lebensthemen transzendieren.

Der 2015 mit 67 Jahren verstorbene schwedische Schriftsteller Henning Mankell ist hauptsächlich durch seine Kriminalromane um den Kommissar Kurt Wallander bekannt geworden. Mankells Bücher wurden in mehr als 40 Sprachen übersetzt und sind in etwa 120 Ländern 40-millionenfach verkauft worden. Seine Kindheit und Jugend waren alles andere als harmonisch: Als er ein Jahr alt war, ließen sich seine Eltern scheiden, sein Vater war Richter, seine Mutter beging Suizid.

Fasziniert von der Welt des Theaters wurde Henning Mankell zunächst Regieassistent, schließlich Regisseur und Autor. Einer Frau wegen zog er nach Norwegen und entwickelte sich zum freien Schriftsteller. 1972 reiste er nach Afrika. Nach und nach entfaltete sich sein Leben zwischen Schweden und Afrika. Während in Europa gesellschaftskritische Romane entstanden, arbeitete Mankell in Maputo, Mosambik, als Leiter eines Theaters und schrieb nebenbei Kinder- und Jugendbücher, die ebenfalls sozialkritische Stoffe aufnahmen. Mit dem Roman „Mörder ohne Gesicht“ (1991) entwickelte er die Figur des Kommissars Kurt Wallander, die sich schließlich zur Seriengestalt auswuchs und vielfach (unter anderem mit dem Shakespeare-Schauspieler Kenneth Branagh) verfilmt wurde. Mankell knüpfte dabei an den Charakter der von Maj Sjöwall und Per Wahlöö erschaffenen Ermittlerfigur des Kommissars Martin Beck an.

Es gibt keinen Wallander-Krimi, der nicht aktuelle gesellschaftspolitische Themen aufgriffe. Als aktives Mitglied der schwedischen 1968er-Generation war Mankell an politischen Aktionen gegen den Vietnamkrieg, den Angolakrieg und das Apartheidregime in Südafrika beteiligt. Zeitweilig stand er der norwe-

gischen maoistischen Arbeiterpartei nahe. Mit seiner scharfen Kritik am Staat Israel und dessen Auseinandersetzung mit den Palästinensern zog er sich den Vorwurf des linken Moralismus und Antisemitismus zu. Im Mai 2010 nahm er an der unter anderem von Islamisten organisierten „Ship to Gaza 2010“-Aktion des „Free Gaza Movements“ teil, bei der neun Aktivisten getötet wurden. Mankell blieb dabei unverletzt, wurde aber von israelischen Behörden kurzzeitig verhaftet. Anschließend rief er zu globalen Sanktionen gegen Israel auf.

Zuletzt lebte Mankell abwechselnd in Schweden (in den Sommermonaten), die meiste Zeit des Jahres aber in Mosambik, das er als seine bevorzugte Heimat verstand; er engagierte sich dort wie in Europa für Afrika. Für sein literarisches Werk, aber auch für seine politische Haltung wurde er vielfach ausgezeichnet. Bundespräsident Horst Köhler hielt 2009 die Laudatio bei der Verleihung des Erich-Maria-Remarque-Friedenspreises, mit dessen Geld Mankell auch das Afrika-Projekt von Christoph Schlingensiefel unterstützte.

Für den Norddeutschen Rundfunk entwickelte Mankell die Tatort-Krimis „Borowski und der vierte Mann“ (2009) und „Borowski und der coole Hund“ (2010).

Mankell war in dritter Ehe mit Eva Bergman, einer Tochter von Ingmar Bergman verheiratet. Am 28. Januar 2014 gab er in einer Tageszeitung seiner schwedischen Heimat bekannt, dass er an Krebs erkrankt sei. Obwohl er unter der fortschreitenden Erkrankung sehr litt, entschloss er sich, sein Leiden öffentlich zu machen und über seinen Kampf dagegen zu berichten. Henning Mankell erlag am 5. Oktober 2015 seinem Krebsleiden und liegt in Göteborg begraben.

„Die italienischen Schuhe“

Ein nackter Mann in der eisigen Kälte, mit einer Axt in der Hand, eifrig dabei, ein Loch in das Eis zu hacken. Bei minus 19 Grad. Ist er verrückt? Nein, es ist seine Art von Therapie, die er jeden Morgen vollzieht. Man braucht ihn auch nicht zu retten, denn er will sich nicht umbringen. Begründung: „Die Feigheit ist mein treuer Begleiter. Damals wie heute denke ich, dass es im Leben darum geht, nicht loszulassen. Das Leben ist ein dünner Ast über einem Abgrund. Daran hänge ich, solange ich die Kraft dazu habe. Dann stürze ich ab und weiß nicht, was mich erwartet.“ Der 66 Jahre alte Mann lebt abgeschieden auf einer Schäreninsel, wo vor 15 Jahren noch 50 Bewohner lebten, jetzt aber nur noch sieben, von denen nur der Postbote unter 60 ist. Er hat eine alte, steifbeinige Katze und einen schwerhörigen Hund, und er trägt „eine Erinnerung in sich, die ihn ständig plagt“. Der Mann, Sohn eines übergewichtigen Kellners, der schon im Alter von 15 Jahren beschloss Arzt zu werden, hat einen Fehler begangen.

Der Ich-Erzähler, der in siebeneinhalb Jahren, abgesehen von Behördenpost und Bankauszügen nur einen Brief bekommen hat, in dem stand, er habe eine Grabstätte auf dem Friedhof zugewiesen bekommen, mag den Postboten Ture Jansson nicht besonders: „Er ist einer der schwierigsten Patienten, die ich je hatte. Er gehört zu einer Gruppe von äußerst schwer zu behandelnden Hypochondern.“ Dennoch spricht er mit dem Mann, der diesmal über Zahnweh klagt und ein absurdes Päckchen bringt: zwei reflektierende Bänder und die Aufforderung „Sei achtsam im Verkehr. Grüße von der Post.“ Auf der Insel gibt es keine Autos, und der Arzt ist der einzige Fußgänger. Aber Weihnachten steht vor der

Tür, weswegen der Postbote empfiehlt, das Haus mit einer Lichterkette zu umwickeln: „Das belebt.“ Nachdem der mit Schmerztabletten versorgte Postbote wieder weg ist, legt der Arzt das Puzzle Rembrandts „Nachtwache“ und liest wieder einmal ein Buch über die Ankunft der Kartoffel in Schweden. Es ist Wintersonnenwende, die längste Nacht und der kürzeste Tag. Das Radio meldet minus 21 Grad. Der Arzt führt auch sein „Logbuch“: „Ich habe nichts zu erzählen und ich kann mir auch nicht vorstellen, dass es jemand interessieren sollte, was da steht. Aber ich schreibe trotzdem (...). Ich schreibe eine Chronik über ein Leben, das jede Orientierung verloren hat.“

Die Katastrophe

Nach und nach klärt sich die Vorgeschichte des Chirurgen namens Fredrick Welin: 1991 amputierte er in Stockholm versehentlich einer krebserkrankten Schwimmerin den gesunden Arm. Später bildete sich der Knochenkrebs im anderen Arm zurück, und die junge Frau musste nicht noch einmal operiert werden. Der damals 54-jährige Arzt gab seine Berufstätigkeit von sich aus auf, verließ Schweden, kehrte aber zurück, nachdem er in Rom zusammengeschlagen und ausgeraubt worden war. Seither lebt er im Sommerhaus seiner verstorbenen Großmutter auf der Schäreninsel. Seine beiden kinderlosen Ehen waren nach zwei beziehungsweise vier Jahren gescheitert. Er vergleicht sein Leben nach seiner „Katastrophe“ mit dem eines Kapitäns, der sein unvollendetes Logbuch ins Meer geworfen hat und dann zwischen verschiedenen Häfen weiterfährt, ohne Spuren zu hinterlassen.

Fredrick steigt jeden Tag in sein Eisloch, um zu spüren, dass er noch lebt. Am 3. Januar 2003, als er bei minus 6 Grad herausklettert, erblickt er in einiger Entfernung eine Frau, die mit einem Rollator auf dem Eis steht, drei Seemeilen vom Festland entfernt. Obwohl er Harriet Kristina Hörnfeldt vor 37 Jahren zum letzten Mal sah, erkennt er sie. Der Postbote muss sie mit dem Hydrokopter abgesetzt haben. Fredrick und Harriet waren einst ein Paar. Sie arbeitete als Schuhverkäuferin, während er Medizin studierte. Wegen eines Stipendiums flog er für ein Jahr in die USA, ohne sich von

ihr zu verabschieden. Wieder zurück in Schweden, begann er im Krankenhaus von Luleå zu arbeiten, ohne noch einmal Kontakt mit Harriet aufzunehmen. Jetzt karret er sie mit einer Schubkarre in sein Haus. Während sie schläft, findet er in ihrer Handtasche Medikamente und ein ärztliches Schreiben, das Harriet einen inoperablen Magentumor attestiert. Ihre Lebenszeit ist nur noch kurz. Am nächsten Tag erinnert ihn Harriet an ein einstiges Versprechen, mit ihr zu einem Waldteich in Norrland zu fahren, wo er mit seinem Vater gewesen und nackt geschwommen war. Es ist die Stelle des prägenden Trennungserlebnisses. Später träumte Fredrik mit seiner Geliebten Harriet von einem gemeinsamen Bad bei Mondlicht in diesem Teich.

Nur zögernd lässt sich Fredrik auf die Reise in den Norden ein. Unterwegs führt sie ein herrenloser Hund zu einem Haus, in dem eine tote alte Frau liegt. Es kommt zu einer gemeinsamen Nacht des ehemaligen Liebespaares in einem Wirtshaus, ehe Fredrick am dritten Tag zwischen Älvros und Ytterhogdal den Waldsee findet. Damit Harriet mit dem Rollator bis zur Mitte des zugefrorenen Teiches gehen kann, schaufelt Fredrik einen Weg durch den Schnee. Auf dem Rückweg bricht er an einer dünnen Stelle ein und schreit in Todesangst. Harriet legt sich aufs Eis, schiebt den Rollator ihm zu, bis er sich daran festhalten kann, und zieht ihn mit einer Kraft, die er ihr nicht mehr zugetraut hätte, aus dem eiskalten Wasser. Fredrik verliert das Bewusstsein. Als er wieder zu sich kommt, liegen er und Harriet nackt unter einer Decke im Fond des Autos. Harriet hat ihn mit ihrem Körper gewärmt.

Schuhmacher Giacomelli Mateotti

Auf der Rückreise will Harriet nahe Hudiksvall ihre allein in einem Wohnwagen hausende Tochter Louise besuchen. Sie ist auch Fredriks Tochter, wie der Arzt zu seiner großen Überraschung erfährt. Ihre Vorgeschichte ist düster: Schulschwänzerin, Klebstoffschnüfflerin, Drogenkonsumentin, elf Jahre Haft wegen Betrugs, wo sie ihre Mutter nur einmal, kurz vor der Entlassung, besucht. Danach verweigerte Louise ihrer Mutter fünf Jahre lang jeden Kontakt. Sie geht keiner Berufstätigkeit nach,

schreibt aber Politikern in aller Welt Briefe, in denen sie Missstände anprangert. Fredrick teilt sich im engen Wohnwagen das Bett mit den beiden Frauen. Anderentags bringt ihn Louise zu dem greisen, aus Italien stammenden Schuhmacher Giacomelli Mateotti, der seit den 1970er-Jahren in einem verlassenem Dorf lebt und mit größter Sorgfalt jedes Jahr zwei, drei Paar Schuhe anfertigt. Er zitiert Zhuang Zhou: „Wenn der Schuh passt, denkt man nicht an den Fuß.“ Louise gibt Schuhe für ihren Vater in Auftrag, und Giacomelli verspricht, in acht Monaten mit der Arbeit anzufangen und die italienischen Schuhe in einem Jahr zu liefern. Am dritten Tag gerät Fredrik mit den beiden Frauen in Streit, verlässt wütend den Wohnwagen und kehrt auf seine Schäre zurück.

Fredrik lässt seine Katastrophe keine Ruhe, und erkundigt sich nach Agnes Klarström, der Frau, der er vor zwölf Jahren den falschen Arm amputiert hat. Doch als Agnes anruft, bringt er keinen Ton heraus. Fredrick macht sich auf den Weg zu ihr und beobachtet zuerst vorsichtig mit einem Fernglas das Haus. Da stürmt ein Mädchen mit einem Samurai-Schwert auf ihn zu. Er stürzt, doch Agnes verhindert die geplante Tat von Sima, die Fredrik für einen Päderasten hält. Agnes kümmert sich um drei schwer erziehbare Mädchen. Sima stammt aus dem Iran. Sie kam ohne Papiere mit einem Fernlaster nach Trelleborg. Ihr Alter wird auf 17 geschätzt. Die Afrikanerin Miranda ist ein Jahr jünger. Von dem dritten, noch etwas jüngeren Mädchen kennt Agnes nicht einmal den Namen. Am nächsten Morgen schleicht sich Fredrick aus dem Haus und fährt zurück in seine Einsamkeit, aus der heraus er Agnes, Harriet und Louise Briefe schreibt. Unterdessen stirbt sein Hund. Da taucht plötzlich Sima mit einem gestohlenen Motorboot auf. Sima kann sich nicht von ihrem Samurai-Schwert trennen: „Ich will mich verteidigen können. Einmal konnte ich das nicht. Als ich elf war.“ Er hört sie nachts weinen, unternimmt aber nichts. Anderentags findet er Sima blutüberströmt vor. Sie hat sich mit einem alten Fischmesser selbst tiefe Schnitte zugefügt. Fredrick alarmiert die Küstenwache, die auch kommt, aber die Ärzte können Sima nicht mehr retten.

Einige Zeit später kommt der Postbote mit einem Motorboot und seiner Kuhfahre. Er bringt Harriet, Louise und den Wohnwagen. Harriet wünscht sich ein Sommerfest mit Gästen auf der Schäre und möchte dann sterben. Fredrik, der noch nie Gäste hatte, lässt sich von seiner Tochter überreden, den Postboten und Hans Lundman von der Küstenwache mit seiner Ehefrau Romana und der 16-jährigen, geistig behinderten Enkelin Andrea einzuladen. Alle betrinken sich bei dem Sommerfest. Der hypochondrische Postbote schmettert stimmvoll das Ave Maria und Harriet ist halb bewusstlos, als Louise sie zu Bett bringt.

Fredrik muss sich von Harriet schwere Vorwürfe gefallen lassen: „Du bist nie ein guter Mensch gewesen (...). Du hast dich die ganze Zeit vor einer Verantwortung gedrückt, die du hättest übernehmen sollen. Gut wirst du nie werden. Aber vielleicht besser. Verliere jetzt Louise nicht. Kümmere dich um sie, dann wird sie sich um dich kümmern.“

Die Katze verschwindet, wahrscheinlich verkracht sie sich zum Sterben, und Harriet stirbt am 22. August. Ihrem Wunsch entsprechend soll sie verbrannt werden. Fredrik wickelt die von Louise schön angezogene und geschminkte Tote in eine geteerte Persenning, legt sie in seinen alten Kahn, gießt Benzin darüber und setzt das Boot in Brand. Der Qualm ist weithin zu sehen, aber die Küstenwache rückt nicht aus, weil Fredrik angekündigt, er werde Gerümpel verbrennen. Eine Dose mit der Asche vergraben Fredrik und Louise auf dem Grundstück. Louise reist ab, hinterlässt aber den Wohnwagen.

Fredrik bekommt den streunenden Hund, der ihn und Harriet einst zu der toten alten Frau geführt hatte. Einige Zeit später besucht ihn Agnes und klagt, man wolle ihr das Haus wegnehmen, weil sich die Dorfbewohner über die schwer erziehbaren Mädchen beschwert hätten. Wenn Agnes das Haus verliere, müsse sie auch ihr soziales Engagement aufgeben. Als sich Fredrik Agnes nähert, sträubt sie sich und er wird gewalttätig. Sie redet kein Wort mehr mit ihm und reist am nächsten Morgen ab. Fredrik gibt ihr einen Brief mit, in dem er sich für sein Verhalten entschuldigt und ihr anbietet, mit ihren Schützlingen herzukommen.

Der Postbote findet in einer Zeitung einen Artikel über Louise, die splitternackt auf einem Gipfeltreffen von Politikern demonstriert und dazu auffordert, eine Höhle mit steinzeitlichen Malereien zu retten. Sie kehrt zu ihrem Vater zurück, aber als ihr Fredrik berichtet, er habe Agnes angeboten, die Mädchen herzubringen, schlägt sie ihn grün und blau, weil sie befürchtet, er wolle der Frau die Schäre überlassen, die Louise inzwischen als ihr Erbe und ihre Heimat betrachtet.

Fredrik spürt einen stechenden Schmerz in der Brust. Als Arzt weiß er, dass dies auf Durchblutungsstörungen des Herzens zurückzuführen ist. Er lässt sich gründlich untersuchen und Medikamente verschreiben. Agnes teilt ihm mit, dass die Mädchen sich dagegen sträubten, auf eine Insel zu ziehen, doch um bei ihr bleiben zu können, würden sie wohl mitmachen. Der neue Hund findet einen Katzenknochen und abermals erhält Fredrik Post: Giacconelli Mateotti schickt ihm die italienischen Schuhe. Jetzt erst entfernt Fredrik, der dadurch wieder einmal Freude in seinem Leben erfahren hat, den Ameisenhügel, der sich vor vielen Monaten in einem der Zimmer unter einem Tisch gebildet hatte. Darin findet er eine Flasche mit einem zusammengerollten Foto von sich und Harriet. Auf der Rückseite skizzierte sie die Insel und schrieb dazu: „Bis hierher sind wir gekommen.“ Der Roman endet mit folgenden Worten: „Ich saß lange in der Küche und betrachtete die Fotografie. Dann fuhr ich fort, die Ameisen in ihre neue Zukunft zu tragen. Am Abend war es geschafft. Der Ameisenhügel war versetzt worden. Ich ging rund um meine Insel. Über das Meer flogen die Formationen der Zugvögel. Es war, wie Harriet geschrieben hatte: Bis hierher waren wir gekommen. Nicht weiter. Aber bis hierher.“

Fazit

In diesem Roman, in dem das Sterben ebenso allgegenwärtig ist wie die Lebenslüge und das Versagen vor der Verantwortung, werden sowohl Traumata abgehandelt als auch zarte Möglichkeiten aufgezeigt, die Lasten wenn schon nicht leichter, so doch wenigstens erträglicher zu machen. Für Arnd Rühle (FAZ vom 14. August 2007) ist dies ein Stoff für einen Bergman-Film: „Aus dem Desaster entwickelt Mankell sensibel,

Henning Mankells letzter Roman

Die schwedischen Gummistiefel

Übersetzt aus dem Schwedischen von Verena Reichel
Paul Zsolnay und Deuticke
Verlag, Wien, 2016
ISBN 978-3-552-05795-1
ePUB-Format
ISBN 978-3-552-05808-8



zuweilen komisch eine spannende, symbolträchtige Familiengeschichte der Entschuldigung; er findet Sinnbilder und Gleichnisse des winterlichen Zustandes und des Wunders, wie es dem gewesenen Arzt und nicht wissenden Familienvater mithilfe anderer gelingt, aus Einsamkeit und Lebensüberdruß ins gegenwärtige Leben zu kommen. (...) Am Schluss der Romansymphonie mit den Kapiteln ‚Das Eis‘ (erkaltete Seele), ‚Der Wald‘ (Verirrung im Leben), ‚Das Meer‘ (der Mensch in Seenot) weist der Epilog ‚Winter-sonnenwende‘ den Weg aus der Finsternis.“ In einem Interview erzählt Mankell, wie er einmal in Afrika einen bettelarmen jungen Mann gesehen hat, der barfuß ging und sich mit Farbe Schuhe auf seine nackten Füße gemalt hat. Der Titel „Die italienische Schuhe“ weist auf das Leitmotiv des Romans, wonach Fredriks Vater ihm einen guten Rat mit auf den Lebensweg gab: Vergiss nicht, ordentliche Schuhe zu tragen. Das verbinde einen Kellner mit einem Opersänger. Das Geschenk des Schumachers wird begleitet von der Nachricht, der Künstler zolle mit Freude den Füßen des Trägers Respekt. Und Harriet, die ehemalige Schuhverkäuferin sagt, das Leben gleiche der Beziehung des Menschen zu seinen Schuhen: „Wenn der Schuh passt, denk man nicht an den Fuß.“ Welches Ende es mit Fredrik Welin schließlich nimmt, erzählt Mankells letzter Roman „Die schwedischen Gummistiefel“ (2016). □

Literatur beim Verfasser

AUTOR

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

Von der Zerbrechlichkeit der Träume

„Homo Bulla“ (der Mensch ist eine Seifenblase), „Skyfall“ (Himmelsturz), „Im Schatten der Bäume“, schon die poetisch-philosophischen Titel der Arbeiten von Jessica Kallage-Götze spannen ein Reflexionsfeld auf, das ihre Skulpturen und Glaskunstwerke mit zarten Farben füllt. Dabei sind die Bezüge ihrer Werke in der Zeitgeschichte verankert, aber transzendieren auch immer in übergeordnete, allgemeingültige Seins- und Lebensthemen.



© All pictures courtesy of the artist



„Homo Bulla“,
Installation/
Plastik/Seifen-
blasen, 2010
(56 × 39 × 130 cm)

„Im Schatten der
Bäume“ und im
Hintergrund
„Himmelschwer“,
Plastik, Wachs,
2010 – 2011
(130 × 50 × 30 cm)



Wortbruch # 6,
„Skyfall“, Glas,
2016 – 2017
(150 × 200 × 5 cm)



„Dissolved Object
№1“, Gipsobjekt
mit Frottage und
Zeichnung, 2016
(30 × 21 × 4 cm)

Neben aktuellen Themen wie der Flüchtlingssituation oder der Vergänglichkeit alles Menschlichen spielt das Material für die 1977 in Oldenburg geborenen Künstlerin Jessica Kallage-Götze eine große Rolle. „Jedes Material erzählt andere Geschichten und weckt Assoziationen, bedingt durch seinen historischen und alltäglichen Gebrauch sowie durch einfache empirische, aber auch haptische Erfahrungen.“

In „Skyfall“, einer Glas-Schrift-Installation, möchte die Künstlerin auf die Diskrepanz zwischen Träumen von einer besseren Welt, die viele Menschen nach Europa lockt, und dem trostlosen Alltag in Flüchtlingsheimen nach gefährlichen Meeresüberfahrten hinweisen. Flüchtlinge, die aus ihren Träumen fallen, und Bomben, die tagtäglich in den Ländern vom Himmel fallen, aus denen diese fliehen müssen, das sind ihre „Skyfalls“. Ausgehend von Bildern aus den Medien entwickelt die Künstlerin bestimmte Figuren, die sie in schwarz-weiß auf die Glastränen malt, die unter dem Schriftzug „Skyfall“ an der Wand befestigt werden. Die blauen und weißen Tränen bringen das Wasser des Mittelmeers und den Heimats- und Gastland-Himmel in Verbindung.

Glas, ein Material, das hart und dennoch fragil, spröde und lichtdurchlässig ist und in die Wahrnehmung greift, ist neben Wachs eines der Lieblingsmaterialien der ausgebildeten Glasveredlerin. „Das Glasmachersymbol ist das Unendlichkeitszeichen und das nicht ohne Grund: Glas kann Jahrhunderte überdauern, aber auch in einem einzigen Moment kaputt gehen. Das Arbeiten mit heißem, flüssigem Glas ist ein extrem unmittelbares. Es kommt bei 1.200 Grad aus dem Ofen und in dem Moment, wo es ausfließt, erstarrt es auch schon. Man muss diesem Material auch nachgeben können, denn es gibt wenig Korrekturmöglichkeiten. Im Gegensatz dazu arbeite ich teilweise monatelang in minutiöser Arbeit an meinen Wachsskulpturen.“

Der Mensch ist eine Seifenblase

Ihre unterlebensgroßen Wachsfiguren stellen weibliche Körper unbestimmten Alters dar, vom Leben gezeichnet, mit Dellen und Kanten, aber von zarter Transparenz mit einer in sich ruhenden Ausstrahlung und austarierten Stellungen. Der Titel „Homo Bulla“ entstammt dem barocken Ausspruch „homo bulla est“ – der Mensch ist eine Seifenblase. Seifenblasende Put-

ti waren ein beliebtes Vanitassymbol und hätten sie darauf gebracht, erklärt die Künstlerin. In einem sich über Monate ziehenden Prozess wird eine Figur „aus ganz vielen Formen zusammengesetzt. Zuerst mache ich mit verschiedenen Materialien Abformungen vom lebenden Körper. Diese negativen Formteile wie etwa Oberarm, Rücken etc. lasse ich trocknen und schrumpfen. Dann pinsele ich diese schichtweise mit flüssigem Wachs auf, so dass ich wieder positive Körperfragmente erhalte, die ich anschließend modellierend mit Bildhauerlanzetten zu einem einheitlichen Körper zusammenmontiere.“

Die Skulpturen inszeniert Kallage-Götze in einem räumlichen Gesamtkonzept. Sie präsentieren sich in einem abgedunkelten Raum mit spezieller Lichtführung, der die Würde der mädchenhaften Frauenskulpturen erhält. Ihre Nacktheit wirkt nicht obszön, viel mehr entwaffnend authentisch und unschuldig, wie die der ersten Menschen.

wood wide web

Erst seit einer kürzlichen Künstlerresidenz in Finnland 2016 arbeitet Jessica Kallage-Götze wieder mit einer Technik, die sie zuletzt im Studium anwandte, dem Zeichnen. In Finnland, in der Natur, wollte sie sich auf das Gesehene konzentrieren, auf das Wesentliche, was einem in der Stadt oft abhanden komme. Beeinflusst von Wohllebens „Das geheime Leben der Bäume“ zeichnete sie Bäume und Wurzelnetzwerke („wood wide web“). In „Dissolved Object“ lässt sie die Struktur von Platinen in Wurzelenden auslaufen und verwebt so den natürlichen und technischen Kosmos. Bildhaft führt das Werk vor Augen, dass die Kommunikationsnetzwerke der Bäume untereinander erstaunlich viele Ähnlichkeiten mit menschengemachten Netzwerken und auch neuronalen Verbindungen haben. □

AUTORIN

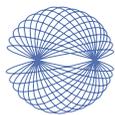
Dr. Angelika Otto, München

www.jessica-kallage-goetze.com/

Ausstellungsbeteiligung bei der „arkadnale. go to paradise“ bis 9. September 2017; Eröffnung am 20. Juni 2017, 19.00 Uhr Kunstarkaden München, Sparkassenstr. 3

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2017		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
1.7.2017 in Köln 28.10.2017 in Hannover 	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
8.7.2017 in München AZIMUT Hotel, Kronstadter Str. 6–8 9.30–17.00 Uhr 22.7.2017 in Stuttgart 	Multiple Sklerose – aktuell Primärtherapie – welches Mittel für welchen Patienten? Therapie komplizierter Verläufe – ambulante Therapieeskalation <i>Referenten:</i> Prof. Dr. med. Mathias Mäurer, Neurologische Abteilung Juliusspital Würzburg, Prof. Dr. med. Ralf Linker, Neurologische Universitätsklinik Erlangen	Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN – BDN – BVDP Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 2055516, Fax: 0931 2055511 E-Mail: k.braungardt@akademie-psych-neuro.de
14.10.2017 in Erlangen Ultraschallcenter, Allee am Röthelheimpark 3 	Nerven- und Muskelsonografie – eine neue Technik für die Praxis Grundlagen und praktische Übungen <i>Referenten:</i> Dr. med. Axel Schramm, Neurologische Praxis Fürth (DEGUM-Seminarleiter für Nerven-/Muskelultraschall) und Dr. med. Cornelia Möbius, Neurologische Universitätsklinik Erlangen	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		
24. – 26.5.2017 in Berlin Maritim Hotel, Stauffenbergstr. 26	26th European Stroke Conference	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Marlen Schiller, Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 31 16-358, Fax: 03641 31 16-243 E-Mail: eurostroke@conventus.de www.conventus.de
7. – 8.6.2017 in Düsseldorf Hotel Nikko, Immermannstr. 41	6th Annual Meeting of the International MS Cognition Society – IMSCOGS <i>Main topics:</i> Pathophysiology, Assessment strategies, Brain imaging and OCT, Cognitive profiles: PPMS, SPMS and RRMS, Therapeutic advances, Rehabilitation, Pediatric MS	Kongresssekretariat Siekmeier Events Knorrstr. 85, 80807 München E-Mail: imscogs2017@siekmeier-events.de
10.6.2017 in Mainz 9.00 – 13.00 Uhr Universitätsmedizin, Langenbeckstr. 1, Hörsaal Gebäude 401	Update Neurologie 2017	Anmeldung bitte per Fax oder Mail an Cornelia Steudner Fax: 06131 175697 E-Mail: cornelia.steudner@unimedizin-mainz.de
15. – 18.6.2017 in Göteborg, Schweden Svenska Massan Gothia Towers Mässans Gata/Korsvägen	NeuPSIG 2017 6 th International Congress on Neuropathic Pain	Kenes International Organizers of Congresses S. A. 7, rue François-Versonnex, C. P. 6053 1211 Geneva 6, Schweiz Tel.: +41 315 280432 ext. 58 E-Mail: reg_neupsig17@kenes.com
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
18. – 22.6.2017 in Kopenhagen Bella Center Copenhagen, Center Boulevard 5	13th World Congress of the World Federation of Biological Psychiatry	CPO HANSER SERVICE GmbH Paulsborner Str. 44, 14193 Berlin Tel.: 030 300669-0, Fax: 030 305739-1 E-Mail: wfsbp2017@cpo-hanser.de www.cpo-hanser.com

Fortbildungsveranstaltungen 2017		
20. – 24.6.2017 in Lyon, Frankreich	12th European Paediatric Neurology Society Congress 2017	PCO & Organization 154 Av. Lodève, 34070 Montpellier, Frankreich Tel.: +33 467109223 E-Mail: epns-sfnp@ant-congres.com
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
22. – 24.6.2017 in Erlangen Heinrich-Lades-Halle, Rathausplatz 1	62. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neuropathologie und Neuroanatomie e.V. Pathologie: Innovation und Kooperation in Kooperation mit der Deutschen Gesellschaft für Pathologie	MCI Deutschland GmbH, MCI Berlin Office Markgrafenstr. 56, 10117 Berlin Tel.: 030 204590 E-Mail: dgpatho@mci-group.com
23. – 24.6.2017 in Erfurt Congress Centrum, Messe Erfurt, Gothaer Str. 34	1. Deutscher Teleneurologie-Kongress	CALL GmbH Marketing & Vertrieb Rhinstr. 84, 12681 Berlin E-Mail: info@mcall-gmbh.de www.mcall-gmbh.de
24. – 27.6.2017 in Amsterdam, Niederlande Europaplein, 1078 GZ Amsterdam www.rai.nl	3rd Congress of the European Academy of Neurology	European Academy of Neurology EAN Head Office Breite Gasse 4/7, 1070 Vienna, Österreich Tel.: +43 18890503, Fax: +43 18890503-13 E-Mail: headoffice@ean.org www.ean.org
28.6.2017 16.00 bis ca. 19.30 Uhr Hörsaal C, Klinikum rechts der Isar	9. Symposium Bewegungsstörungen	Neurologische Klinik und Poliklinik, Klinikum rechts der Isar der Technischen Universität München Prof. Dr. Bernhard Haslinger Ismaninger Str. 22, 81675 München Tel.: 089 4140-4601, Fax: 089 4140-4867 E-Mail: bernhard.haslinger@tum.de Klinik für Neurologie, Klinische Neurophysiologie und Stroke Unit, Klinikum Bogenhausen, Städtisches Klinikum München GmbH Dr. Olaf Eberhardt Tel.: 089 9270-2081, Fax: 089 9270-2083 E-Mail: olaf.eberhardt@klinikum-muenchen.de
20. – 23.9.2017 in Leipzig Congress Center Leipzig, Messe-Allee 1	Mensch im Blick – Gehirn im Fokus 90. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Neurologie mit Fortbildungsakademie	Deutsche Gesellschaft für Neurologie e.V. DGN-Kongress Tom Hasche Reinhardtstr. 27 C, 10117 Berlin Abmeldungen müssen schriftlich erfolgen: Fax: 030 531-437939 E-Mail: kongress@dgn.org
8. – 12.10.2017 in Berlin Messe Berlin	WPA XVII WORLD CONGRESS OF PSYCHIATRY 2017 Weltkongress der Psychiatrie der DGPPN und der World Psychiatric Association (WPA)	CPO HANSER SERVICE GmbH Tel.: 030 300 6690 E-Mail: wpa2017@cpo-hanser.de Wissenschaftliche Kongresskoordination: DGPPN-Geschäftsstelle Tel.: 030 2404772-12 E-Mail: wpa2017@dgppn



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvbn.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.bv-neurologe.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/Pschoanalyse: Hans Martens

Forensik: P. Christian Vogel

Geschäftsstelle des BVDN

Dagmar Differt-Fritz, Gut Neuhof,

Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld

Tel.: 02151 4546920, Fax: -4546925

E-Mail: bvbn.bund@t-online.de

Bankverbindung: Sparkasse Duisburg

IBAN DE 04350500000200229227,

BIC DUISDE 33 XXX

BVDN Homepage: <http://www.bvbn.de>

Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN

Politische Geschäftsstelle Berlin:

RA Bernhard Michatz, Geschäftsführer

Robert-Koch-Platz 9, 10115 Berlin

Tel.: 030 21480761, Fax: -21480763

E-Mail: bernhard.michatz@spitzenverband-zns.de

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

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

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

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

EINZUGSERMÄCHTIGUNG

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

IBAN: _____

bei der _____ BIC _____

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

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

Praxisstempel (inkl. KV-Zulassungs-Nr.)

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

Name	Ort	BVDN	Delegierter	Telefon	Fax	E-Mail-Adresse
BVDN-Landesverband:	BADEN-WÜRTTEMBERG					
Dr. J. Braun	Mannheim	ja	KV/ÄK	0621 12027-0	0621 12027-27	juergen.braun@dgn.de
Prof. Dr. M. Faist	Oberkirch	ja	ÄK	07802 6610	07802 4361	michael.faist@web.de
Dr. P. Hezler-Rusch	Konstanz	ja	ÄK	07531 18330	07531 18338	paula.hezler-rusch@online.de
BVDN-Landesverband:	BAYERN					
Dr. G. Carl	Würzburg	ja	KV/ÄK	09321 24826	09321 8930	carlg@t-online.de
Dr. K. Ebertseder	Augsburg	ja	KV	0821 510400	0821 35700	dr.ebertseder@t-online.de
Dr. 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. Figlesthaler	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 Biedenkapp

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

Dr. Oliver Biniasch

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

Dr. Jens Bohlen

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

Dr. Thomas Briebach

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

PD Dr. Elmar W. Busch

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

Dr. Gunther Carl

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

Dr. Martin Delf

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

Dr. Ulrich Dölle

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

Dr. Reinhard Ehret

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

Dr. Günther Endrass

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

Dr. Peter Franz

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

Dr. Matthias Freidel

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

Dr. Frank Freitag

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

Prof. Dr. Wolfgang Freund

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

Dr. Klaus Gehring

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

Prof. Dr. Christian Gerloff

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

Dr. Heinrich Goossens-Merkt

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

Dr. Holger Grehl

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

Prof. Dr. Rolf F. Hagenah

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

Dr. Liane Hauk-Westerhoff

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

Dr. Angelika Haus

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

Dr. Annette Haver

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

Dr. Dipl.-Psych. Heinz Herbst

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

Dr. Guntram Hinz

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

Dr. Thomas Hug

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

Dr. Birgit Imdahl

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

Dr. Helfried Jacobs

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

Dr. Friedhelm Jungmann

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

Dr. Sabine Köhler

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

Dr. Thomas Krichenbauer

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

Dr. Christine Lehmann

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

Holger Marschner

Zossener Damm 33, 15827 Blankenfelde
Tel.: 03379 371878, Fax: -371879
E-Mail: bvdn@nervenaerztpaxis-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-rastpfehl@t-online.de

Dr. Elisabeth Rehkopf

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

Dr. Dr. habil. Paul Reuther

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

Dr. Richard Rohrer

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

Dr. Wolfgang W. Rossbach

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

Dr. Christa Roth-Sackenheim

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

Dr. Greif Sander

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

Rüdiger Saßmannshausen

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

Babette Schmidt

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

Dr. Volker Schmalde

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

Dr. Michael Schwalbe

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

Dr. Karl-Otto Sigel

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

Dr. Helmut Storz

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

Dr. Roland Urban

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

Dr. P. Christian Vogel

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

Prof. Dr. Claus-Werner Wallesch

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

Dr. Gerd Wermke

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

1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände

Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)

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

Athene Akademie

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

Cortex GmbH

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

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)

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

Fortbildungsakademie

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

QUANUP e.V.

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

Spitzenverband ZNS (SpiZ)

RA Bernhard Michatz
Geschäftsführer
Robert-Koch-Platz 9, 10115 Berlin
Tel.: 030 21480761, Fax: -21480763
E-Mail: bernhard.michatz@spitzenverband-zns.de

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

Bundesärztekammer (BÄK)

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

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

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

Fortbildungsakademie der DGN

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

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e.V. (BV ANR)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)

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

Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)

Vorsitzender: Rolf Radzuweit
Godeshöhe, Waldstr. 2 – 10
53177 Bonn-Bad Godesberg
Tel.: 0228 381-226 (-227)
Fax: -381-640
E-Mail: r.radzuweit@bv-neurorehagodeshoehe.de
www.bv-neuroreha.de

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

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

Deutsche Gesellschaft für Neurotraumatologie und klinische Neurorehabilitation (DGNKN)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie (DGNC)

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

Berufsverband Deutscher Neurochirurgen (BDNC)

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

Deutsche Gesellschaft für Neuroradiologie (DGNR)

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

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

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

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

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), Stellvertretender Vorsitzender Dr. med. Gunther Carl (gc), Friedenstr. 7, 97318 Kitzingen, Tel.: 09321 5355, Fax: -8930, E-Mail: carlg@t-online.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: -8930, E-Mail: carlg@t-online.de

Verlag: Springer Medizin Verlag GmbH, Berlin Betriebsstätte München: Springer Medizin Verlag GmbH, 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

Leiter Redaktion Facharztmagazine: Markus Seidl (es)

Ressortleitung ZNS: Dr. rer. nat. Gunter Freese (frg)

Verlagsredaktion: Dr. rer. nat. Gunter Freese (Leitung), Tel.: 089 203043-1435, Fax: -203043-31435, E-Mail: gunter.freese@springer.com, Dr. rer. nat. Carin Szosteck (cs, -1346), Dr. rer. nat. Thomas Riedel (tr, -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

Anzeigenleitung: Peter Urban, Tel.: 089 203043-1333, E-Mail: peter.urban@springer.com

Es gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 19 vom 1.10.2016.

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

Erstellungsort: München

Druck: KLIEMO, Hütte 53, 4700 Eupen/Belgien
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.springermedizin.de/neurotransmitter 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.

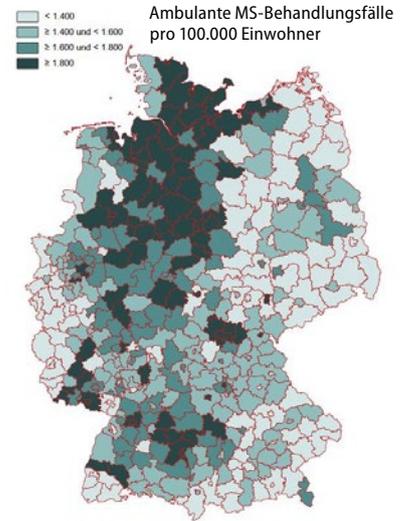
Bezugspreise: Einzelheft 27 €, Jahresabonnement 219 € (für Studenten/AIP: 131,40 €), jeweils inkl. gesetzl. MwSt., zzgl. Versandkosten Inland 33 €, Ausland 52 €. Für Mitglieder des BVDN, BDN und BVDP ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten. Sonderpreis für DGPPN-Mitglieder: Jahresabonnement 52,88 €, inkl. gesetzl. MwSt., zzgl. Versandkosten (s.o.).

Copyright und allgemeine Hinweise: Zur Veröffentlichung kommen nur 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. Mit der Einwilligung zur Publikation im „NeuroTransmitter“ überträgt der Autor dem Verlag auch das Recht, den Beitrag geändert oder unverändert in anderen Publikationen der Fachverlagsgruppe, in den zugehörigen Online-Diensten, in Online-Datenbanken Dritter und in Sonderdrucken für Industriekunden zu nutzen. 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.

Die Wiedergabe von Gebrauchs-/Handelsnamen, Warenbezeichnungen etc. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen, Anwendungsgebiete und Applikationsformen von Medikamenten 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.

© Springer Medizin Verlag GmbH

Papierausgabe: ISSN 1436-123X
 Elektronische Ausgabe: ISSN 2196-6397
 www.springermedizin.de/neurotransmitter



Vorschau

Ausgabe 6/2017

Juni

erscheint am 21. Juni 2017

Umweltfaktoren und MS-Ätiologie

Der genaue Ursprung der Multiplen Sklerose ist ungeklärt, eine Kombination aus genetischen Einflüssen und Umweltfaktoren wird vermutet. Nach einer aktuellen Untersuchung kann die Annahme, dass Umweltfaktoren Einfluss auf die Ätiologie der MS ausüben, für Deutschland grundsätzlich bestätigt werden.

Neue Entwicklungen der EKT

Die Elektrokonvulsionstherapie (EKT) ist die wirksamste Therapie schwerer und therapieresistenter Depressionen. Zunehmend gibt es evidenzbasierte Konzepte zur Weiterbehandlung und Rezidivprophylaxe nach erfolgreicher Akutbehandlung, die auch die Erhaltungs-EKT einschließen.

Epilepsie

Ob sich der propylierte Abkömmling des Levetiracetams in der Epilepsitherapie etabliert, hängt wohl letztlich vom Hersteller sowie den GKV-Preisverhandlungen ab.

Hier steht eine Anzeige.

