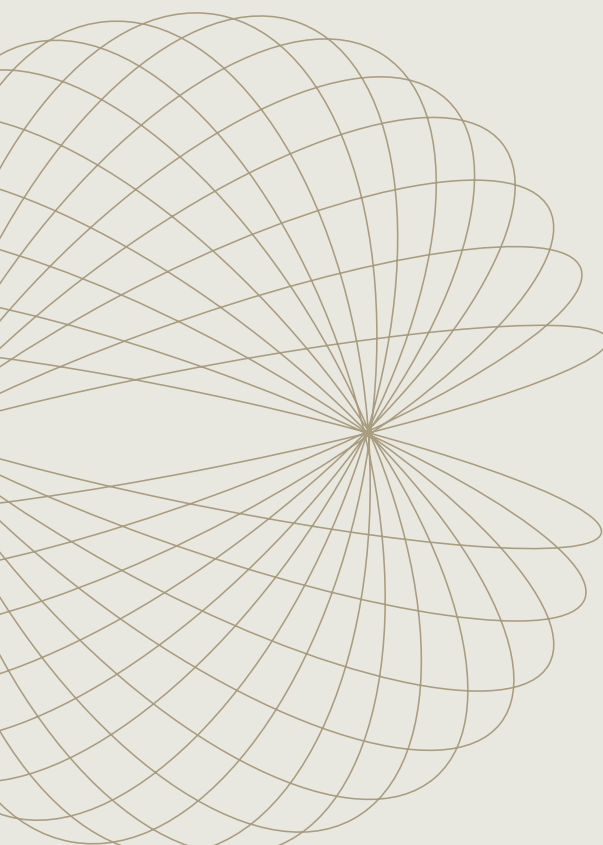


NEUROTRANSMITTER

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



Direktausbildung zum Psychotherapeuten
Arbeitsentwurf mit enormer Sprengkraft

Gutachten zur Sektorenentwicklung
**Qualifikation der ambulanten Fachärzte
besser nutzen**

Rehakonzepte nach Schlaganfall
**Technik-gestützte Bewegungstherapie
oberer Extremitäten**

CME: Verhaltenssuchte
Neue Formen der Abhängigkeit

NeuroTransmitter-Telegramm 4/2017
Exklusiv für alle Mitglieder der Berufsverbände

**„EBM-Kapitel 35.2 Richtlinien-PT
neu ab 1.7.2017“**

Hier steht eine Anzeige.





»Disease-Management-Programme sind genau das: Management-Programme, keine Versorgungs-Programme. Eine funktionierende Versorgung der relevanten Krankheitsbilder leistet dagegen seit Jahren unsere Fachgruppe.«

Dr. med. Klaus Gehring, Itzehoe
Vorsitzender des BVDN

Was nach der Bundestagswahl angegangen werden muss ...

Am 24. September 2017 ist Bundestagswahl. Hier entscheidet sich die künftige Zusammensetzung des Deutschen Bundestages, wie sich in der Folge die künftige Regierung bilden und wer das Ministerium für Gesundheit leiten wird. Unabhängig davon, ob die dann verantwortlichen Personen bereits vertraut sind oder erst bekannt werden, ist es somit an der Zeit, berufspolitische Wünsche und Ziele zu adressieren.

Sehr geehrter Herr Minister,
als Berufsverband der Nervenärzte möchten wir Ihnen zu Ihrem neuen (oder auch schon vertrauten?) Amt gratulieren. Wir freuen uns darauf, mit Ihnen in Dialog zu treten und Lösungen für die Folgen des gesellschaftlichen Wandels zu erarbeiten. Die moderne, mobile Gesellschaft mit Verlust traditioneller familiärer Beziehungsstrukturen einerseits und Arbeitsverdichtung sowie Leistungsdruck andererseits verursachen zu allererst psychische Belastungen und Erkrankungen, welche dann vielschichtige körperliche Folgen nach sich ziehen können. Es ist unser Fachgebiet, welches mit den Auswirkungen sozialer Belastungen primär konfrontiert ist. Wir sind es daher, die Antworten auf Fragen zur Verhinderung von gesundheitlichen Folgen unserer Zeit liefern müssen und können.

Darüber hinaus kommt der Nervenheilkunde in der Betreuung von Patienten mit chronischen Erkrankungen wie der Multiplen Sklerose, dem Parkinson-Syndrom, Epilepsien oder Psychosen eine hohe sozioökonomische Bedeutung zu. Diese Erkrankungen sind mit dem hohen Risiko behaftet, dass bereits junge Erwachsene von Erwerbsunfähigkeit bedroht sind. Das Rückgrat der medizinischen Versorgung dieser Patienten stellt dabei die ambulante Behandlung durch niedergelassene Nervenärzte dar. Damit sind wir es auch, deren tägliche Arbeit entscheidenden Anteil am Erhalt unserer Solidargemeinschaft hat.

Im Kontrast zu dieser Expertise steht der Alltag eines Nervenarztes bisher unter den Zeichen überladener Dokumentationspflichten, Bürokratie und Kriminalisierung. Die Verordnung leitliniengerechter Therapien birgt mitunter die Gefahr einer persönlichen finanziellen Bedrohung für den Verordner. Unsere Gesprächsziffern (die Dokumentation des „Handwerks“ sprechender Mediziner) haben im Vergleich zu denjenigen anderer Fachgruppen ein Alleinstellungsmerkmal: Sie sind zeitbudgetiert. Bei Über-

schreitung drohen auch hier finanzielle Einbußen. Verschiedenste Interessengruppen versuchen immer wieder aufs Neue, sich durch sogenannte Disease-Management-Programme zu profilieren. Dabei sind diese genau das: Management-Programme, keine Versorgungs-Programme. Eine funktionierende Versorgung der relevanten Krankheitsbilder leistet dagegen seit Jahren unsere Fachgruppe.

Sehr geehrter Herr Minister, wir freuen uns darauf, uns bei der Bewältigung dieser und anderer Probleme konstruktiv einzubringen.

Liebe Kolleginnen und Kollegen, bleiben wir optimistisch, kritisch und aktiv, wir haben besten Grund dazu. Noch bevor allerdings tatsächlich gewählt wird, haben wir alle noch Gelegenheit, diese unsere Anliegen „unter uns“ zu vertiefen. Ich freue mich darauf, möglichst viele von Ihnen auf dem diesjährigen Kongress der DGN in Leipzig zu treffen.

Herzlichst
Ihr

Klaus Gehring



6 Psychotherapeuten-Direktausbildung

Er birgt enorme Sprengkraft: Der Arbeitsentwurf des Bundesministeriums für Gesundheit zur Direktausbildung zum Psychotherapeuten, der seit Juli vorliegt. Würden die Ideen des Papiers Wirklichkeit, müssten wir uns von den Fachärzten für Psychiatrie und Psychotherapie – aber auch von den Psychologischen Psychotherapeuten – in der bisherigen Form verabschieden. Auch der Patientenschutz würde gleichsam mit Füßen getreten.

16 Gutachten zur Sektorenentwicklung

Zwischen stationärer und ambulanter Versorgung verschwimmen die Grenzen immer mehr. Eine aktuelle Studie des Zentralinstituts für die kassenärztliche Versorgung in Deutschland zeigt die Entwicklung der Sektoren Klinikarzt gegen Vertragsarzt und gibt Tipps für die Zukunft. Vor allem wie die Qualifikation niedergelassener Fachärzte besser genutzt werden kann.

Titelbild (Ausschnitt): „Plateau“
von Wolfgang Ellenrieder

3 Editorial

Was nach der Bundestagswahl angegangen werden muss ...

Klaus Gehring, Itzehoe

Die Verbände informieren

6 Direktausbildung zum Psychotherapeuten

Ein Arbeitsentwurf mit enormer Sprengkraft

Christa Roth-Sackenheim, Andernach

10 „Wir sind weiterhin die Zukunft!“

Neues aus dem BVDN Landesverband Niedersachsen

Friederike Klein, München

12 Gesundheitspolitische Nachrichten

— Beihilfe oder Beitragszuschuss zur Krankenkasse?

— ASV: Stand der Umsetzung ist desaströs

— Gröhe will nicht aus der Gesundheits-Telematik aussteigen

— Gericht stellt stationäre Fehlbelegung bei Chemotherapie fest

Gunther Carl, Kitzingen

14 Politik und Recht

— Der angestellte Arzt: Das Haftungsrisiko im Griff behalten

— Werbemöglichkeiten als Arzt: Was geht? Und was ist Tabu?

— Bundesverfassungsgericht bestätigt Tarifeinheitsgesetz

Bernhard Michatz, Berlin

Rund um den Beruf

16 Die Qualifikation der ambulanten Fachärzte besser nutzen

Gutachten zur Sektorenentwicklung

Markus Weih, Nürnberg

19 Novellierung der Heilmittelverordnung durch den G-BA KV Hessen ermöglicht pragmatische und rechtssichere Lösung

Alexandra Henneberg, Frankfurt/Main

20 Psychosomatische EBM-Ziffern abrechnen

Aus der Serie „Praxisprobleme“

Gunther Carl, Kitzingen

☐ = Dieser Beitrag ist ein Titelthema.

Fortbildung

- 22 Neue Verfahren zur Rehabilitation nach Schlaganfall**
Neuromodulation durch schnittbildnavigierte repetitive TMS

Christoph Wedekind, Hermann Weber, Peter Rieckmann, Bamberg

- 27 Prädiktive Analytik**
Entwicklung von Vorhersagemodellen am Beispiel der Angststörungen

Ulrike Luecken, Würzburg, Tim Hahn, Frankfurt/Main

- 32 Rehakonzepte nach zerebralem Insult**
Technik-gestützte Bewegungstherapie oberer Extremitäten nach Schlaganfall

Tilo Neuendorf, Daniel Zschäbitz, Nico Nitzsche, Henry Schulz, Chemnitz

- 38 Multiple Sklerose**
Depression, kognitive Leistungsfähigkeit und Compliance bei MS

Elif Cindik-Herbrüggen, München

- 42 Kognitive Störung mit zerebellärem Syndrom**
Neurologische Kasuistik

Peter Franz, München

- 50 CME: Verhaltenssüchte**
Neue Formen der Abhängigkeit

Kai W. Müller, Klaus Wölfling, Manfred E. Beutel, Mainz

- 55 CME-Fragebogen**

Journal

- 62 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
Der Obervertrauensarzt – Klaus Nonnenmanns Roman „Die sieben Briefe des Doktor Wambach“

Gerhard Köpf, München

- 68 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Meister der Inversion: Wolfgang Ellenrieder

Angelika Otto, München

- 31 Kleinanzeigen**
58 Pharmaforum
68 Termine
70 Verbandsservice
75 Impressum/Vorschau



50 CME: Verhaltenssüchte

Verhaltenssüchte sind durch Kernmerkmale gekennzeichnet, die an Substanzabhängigkeiten erinnern und sich auch in den bislang klassifizierbaren Verhaltenssüchten, dem pathologischen Glücksspiel und der Computerspielsucht niederschlagen. Die Internetsucht stellt derzeit die neueste Form der Verhaltenssüchte dar – aktuell wird diskutiert, sie im ICD-11 möglicherweise als neue Diagnose aufzuführen.

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)



Direktausbildung zum Psychotherapeuten

Ein Arbeitsentwurf mit enormer Sprengkraft

Im Juli hat das Bundesministerium für Gesundheit einen Arbeitsentwurf zur geplanten Direktausbildung zum Psychotherapeuten erstellt. Sollten die Konzepte auch nur teilweise umgesetzt werden, wird es die Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie, aber auch die Psychologischen Psychotherapeuten in der Form, wie wir sie heute kennen, bald nicht mehr geben. Was jedoch mit am schwersten wiegt: Wie sollen die Patienten wissen, was tatsächlich drin ist, wenn „Psychotherapeut“ draufsteht?

Bereits direkt nach Inkrafttreten des Psychotherapeutengesetzes (PTG) im Jahre 1999 gab es Überlegungen, dieses weiterzuentwickeln. Im Jahr 2008 beauftragte das Bundesministerium für Gesundheit (BMG) ein Forschungsgremium unter der Leitung von Professor Bernhard Strauss aus Jena mit einem „Forschungsgutachten zur Ausbildung von Psychologischen Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichen-Psycho-

therapeuten“, das dann im April 2009 vorgelegt wurde. Zehn Jahre nach Einführung des PTG sollten eine Bestandsaufnahme der Ausbildungsmodalitäten erstellt und Vorschläge für eine Novellierung gemacht werden. Dabei war das Bestreben der Arbeitsebene im BMG, aus ordnungspolitischen Gründen die Aus- und Weiterbildung in den Heilberufen zu vereinheitlichen. Eine Empfehlung des Forschungsgutachtens lautete:

Novellierungen sollten in Modellstudiengängen erprobt werden können.

Seit ungefähr fünf Jahren nehmen die konkreteren Ausgestaltungsversuche weiter Formen an, die einem Direktstudiengang zum Psychotherapeuten den Weg ebnen sollen. „Direktstudiengang“ bedeutet, dass es nicht mehr eines Studiums der Medizin oder Psychologie mit anschließender Weiterbildung bedarf, um Psychotherapeut zu werden, sondern dass es ein eigenes Heilberufsstudium geben wird, das direkt zum Heilberuf des Psychotherapeuten mit Approbation bei Abschluss des Studiums führt.

Weitgehend unbemerkt von der Ärzteschaft wird seit Jahren nicht nur die Schaffung eines neuen Heilberufes, sondern auch eine komplett neue, spiegelbildlich zur medizinischen Versorgung konzipierte psychotherapeutische Versorgungswelt ausgedacht und vorbereitet.

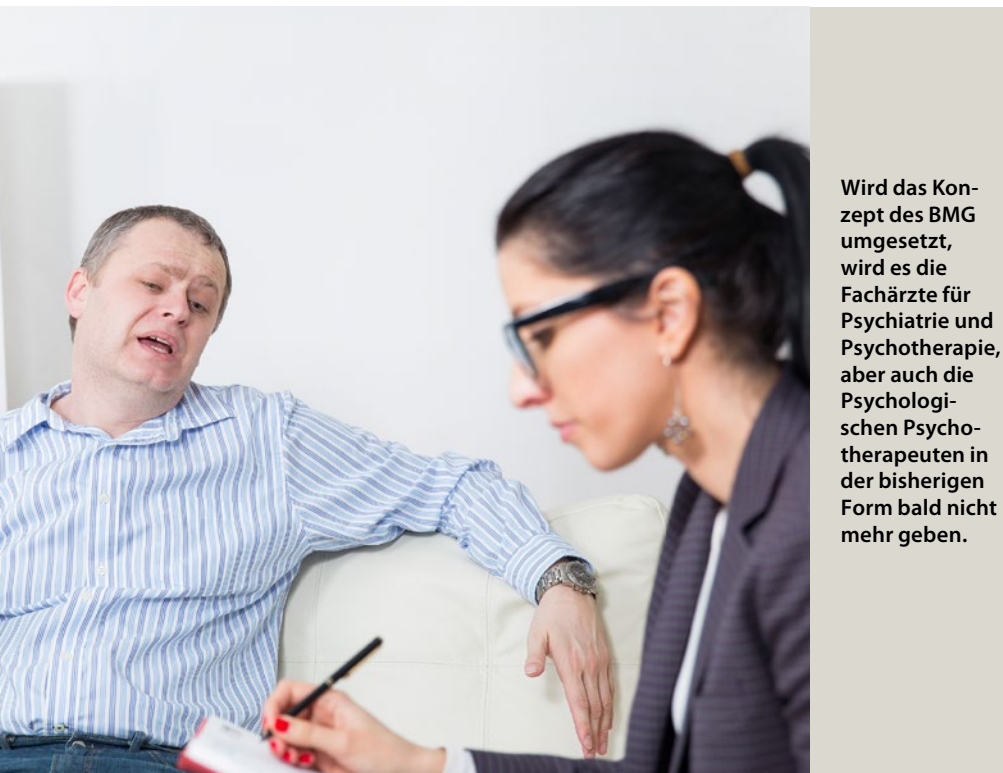
Wir Psychiater und Nervenärzte könnten natürlich sagen: „Was kümmert uns das? Sollen die das doch machen wie sie wollen, in deren Ausbildung mischen wir uns nicht ein.“ Ich denke aber, so einfach sollten wir es uns nicht machen.

Bisherige Strukturen würden fallen

Der Arbeitsentwurf des BMG vom Juli 2017 enthält enorme Sprengkraft. Sollten diese Konzepte auch nur teilweise umgesetzt werden, wird es die Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie in Klinik und Praxis sowie die Klinikstrukturen, aber auch die Psychologischen Psychotherapeuten in der Form, wie wir sie heute kennen, bald nicht mehr geben.

Wird das Konzept des BMG umgesetzt, wird es die Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie, aber auch die Psychologischen Psychotherapeuten in der bisherigen Form bald nicht mehr geben.

© Mediteraneo / stock.adobe.com



Was aus unserer Sicht jedoch mit am schwersten wiegt: Wie sollen die Patientinnen und Patienten wissen, was auf sie zukommt? Was ist tatsächlich drin, wenn „Psychotherapeut“ draufsteht?

Das sind die größten „Knackpunkte“ des Entwurfs

Der Entwurf wirft etliche Fragen auf. Die konkreten größten „Knackpunkte“ des Entwurfs vor Approbation sind:

- Das neue Studium soll einer Bachelor-Master-Struktur (Inhalte in jedem Bundesland unterschiedlich festlegbar!) folgen, jedoch trotzdem zu einer Approbationserteilung nach Ablegen eines Staatsexamens führen.
- Es wird nur einen Beruf geben, nicht mehr die beiden Berufe des Psychologischen Psychotherapeuten und des Kinder- und Jugendlichen-Psychotherapeuten.
- Der Bezug auf die wissenschaftlich anerkannten Verfahren der Richtlinien-Psychotherapie im Studium fällt weg.
- Es soll Modellstudiengänge zur Verordnung von Medikamenten (ohne ärztliche Ausbildung!) geben.
- Es ist unklar, wie und wo die zur Approbation führenden heilberuflichen Inhalte im Studium vermittelt werden können.

Wichtige Problemfelder nach Approbation sind:

- Die Bedingung einer vorherigen ärztlichen Abklärung somatischer Ursachen einer psychischen Störung vor Aufnahme einer Psychotherapie fällt weg.
- Der neue Heilberuf soll zur Leitung von Kliniken, Institutionen und zur Erstellung von Gutachten befähigen.
- Derzeit ist noch kein Name für den neuen Heilberuf gefunden. Es spricht vieles dafür, dass der Name „Psychotherapeut“ übrig bleiben wird, was Schwierigkeiten in der Abgrenzung zu den bisherigen Psychologischen Psychotherapeuten, Fachärzten für Psychiatrie und Psychotherapie, Fachärzten für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie sowie Ärztlichen Psychotherapeuten nach sich ziehen wird.

Elf Fragen an die Politik

Der Teufel steckt bekanntlich im Detail. Folgende Fragen sind noch nicht ausrei-

chend beantwortet, möglicherweise vom Gesetzgeber noch nicht einmal durchdacht. Wir als Berufsverbände haben diese bereits vor vier Jahren nach der letzten Bundestagswahl gestellt. Sie haben an Aktualität nichts verloren.

1. Der Abiturient wird vor der Entscheidung stehen, welches Studium er beginnen soll, das Medizinstudium oder das der Psychotherapie. Wenn er schon sicher weiß, dass er sich später mit der Behandlung psychischer Störungen beschäftigen will, wird er sich dann für das umfassendere Medizinstudium und eine Weiterbildung zum Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie entscheiden, was ihn mindestens elf Jahre „kostet“, oder wird er sich eher für das mehrere Jahre kürzere Modell des Psychotherapeuten entscheiden, das ihm eventuell am Ende die gleichen Kompetenzen ermöglicht?
2. Wird dieser neue Psychotherapeut wirklich psychische Störungen umfassend behandeln können, wenn er in der Ausbildung noch nicht einmal eine Kooperation mit Ärzten lernt?
3. Glaubt man wirklich, man könne die Befähigung zur Psychopharmakotherapie isoliert ohne somatische und medizinische Kenntnisse und Erfahrungen erwerben ohne den Verbraucherschutz mit Füßen zu treten?
4. Wird der neue Psychotherapeut auch Kliniken und Abteilungen leiten können?
5. Wird dieser neue Psychotherapeut dann Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie oder andere Fachärzte anstellen können?
6. Wird dieser neue Psychotherapeut Fachärzte für Psychiatrie und Psychotherapie anstellen und ausschließlich mit der Aufgabe der Psychopharmakotherapie beauftragen können?
7. Wird er diesen weisungsbefugt sein?
8. Wer trägt dann die Verantwortung in der umfassenden Behandlung von Menschen mit psychischen und/oder neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen?
9. Was passiert bei somatischen Komorbiditäten?
10. Was bedeutet es, wenn es plötzlich zwei parallele Heilberufe gibt?

11. Was bedeutet es, wenn hierdurch eine Trennung von Soma und Psyche endgültig institutionalisiert wird?

Forderungen der Berufsverbände

Alle diese Fragen lassen sich nur negativ für den Patientenschutz, die Verbrauchertransparenz, die Behandlungsqualität und die Kompatibilität mit dem ärztlichen Heilberuf beantworten. Deshalb sprechen sich die neuropsychiatrischen Berufsverbände BVDN, BVDP und BDN gegen die Einführung der Direktausbildung zum Psychotherapeuten aus. Sollte es dennoch dazu kommen, stellen wir als Verbände folgende Forderungen:

1. Bundeseinheitliche Mindeststandards in der Ausbildung. Die Bologna-Reform mit Bachelor- und Masterstudiengängen hat die Eigenständigkeit der Hochschulen gestärkt und gleichzeitig bundeseinheitliche Studieninhalte abgeschafft. Es gibt keine einheitlichen Rahmenstudien- und Prüfungsordnungen unter Verantwortung der Kultusministerkonferenz mehr. Das ist bei einem Heilberufsstudium obsolet und aus gutem Grund auch bei den anderen existierenden Heilberufen der Medizin – Zahnmedizin, Tiermedizin und Pharmazie – nicht umgesetzt worden.
2. Qualitätssicherung in der Ausbildung: Es kann nicht sein, dass man das Heilberufsstudium zum Psychotherapeuten abschließen kann, ohne in den wissenschaftlich fundierten Psychotherapieverfahren ausgebildet worden zu sein, welche später zur Behandlung von Patienten zulasten der gesetzlichen Krankenversicherung obligat sind.
3. Beibehalten der beiden Berufsbilder des Psychologischen Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichen-Psychotherapeuten. Auch im ärztlichen Bereich gibt es eine klare Unterscheidung von Arztgruppen, die für die Behandlung von Kindern beziehungsweise von Erwachsenen zuständig sind (z. B. Kinderärzte, Fachärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie). Dies unterscheiden zu können fordert der Verbraucherschutz.
4. Sicherstellung des Kenntnis- und Erfahrungserwerbs des gesamten Spek-

Position des GKV-Spitzenverbandes

Der Spitzenverband der gesetzlichen Krankenkassen hat sich im August 2016 mit einem bemerkenswerten Positionspapier in die Debatte eingebracht. (https://www.gkv-spitzenverband.de/media/dokumente/presse/publikationen/Positionspapier_Reform_Psychotherapie-Ausbildung_barrierefrei.pdf). Aus diesem Positionspapier stammt folgendes Zitat (Seite 10):

„Eine Ausbildung zum Psychologischen Psychotherapeuten bzw. zum Kinder- und Jugendlichen-Psychotherapeuten analog zur Arzt-Ausbildung, ..., erscheint aus GKV-Sicht dem Berufsbild nicht angemessen. Die ärztliche Ausbildung ist angesichts der Vielzahl der Fachgebiete der Medizin und ihres Umfangs als Grundausbildung zu Generalistinnen und Generalisten konzipiert. Nach der Approbation besteht dann die Entscheidungsmöglichkeit, sich zumindest in einem Fachgebiet der Medizin durch Weiterbildung zu spezialisieren, um etwa damit die Grundlagen für eine Teilnahme an der vertragsärztlichen Versorgung zu schaffen. Die Psychotherapie als Krankenbehandlung psychischer Störungen ist jedoch ein spezielles Fachgebiet. Dementsprechend werden die PP und KJP zu Spezialistinnen und Spezialisten ausgebildet. Die Ausbildung kann somit nicht vergleichbar mit derjenigen der Ärztinnen und Ärzte strukturiert sein.“

rums psychischer Störungen aller Ätiologien und Schweregrade. Hierzu bedarf es einer hinreichend langen

und qualitativ angemessenen Ausbildung an Ausbildungsstätten im klinischen und vertragsärztlichen Bereich.

Psychische Störungen mit (hirn-)organischer Verursachung müssen sicher erkannt werden, Menschen mit psychischen Störungen, die einen komplexen Behandlungsbedarf haben, müssen in kooperativen Behandlungsstrukturen versorgt und diesen zugeleitet werden können.

5. Das Primat der ärztlichen Gesamtverantwortung darf nicht aufgegeben werden.
6. Eine Auseinzelnung ärztlicher Kernkompetenzen mit Übertragung auf einen anderen Heilberuf (wie hier die Psychopharmakotherapie) darf es nicht geben.

AUTORIN

Dr. med. Christa Roth-Sackenheim
Vorsitzende des BVPD

Hintergrund zum Psychotherapeutengesetz

Im Jahr 1999 wurde mit dem Psychotherapeutengesetz der neue Heilberuf des Psychologischen Psychotherapeuten gesetzlich geregelt. Vor 1999 gab es für Psychologische Psychotherapeuten keine Approbation wie für Ärzte, sondern eine Psychotherapieausbildung nach Abschluss des Psychologiestudiums, die dann dem Psychologischen Psychotherapeuten ermöglichte, entweder im Delegations- oder im Erstattungsverfahren psychotherapeutisch tätig zu werden. Dabei bedeutete das Delegationsverfahren, dass der Psychologische Psychotherapeut nach Delegation durch einen Arzt in einem anerkannten Richtlinienverfahren tätig wurde. Durch das Delegationsprozedere konnten die Krankenkassen ihren Versicherten Richtlinien-Psychotherapie garantieren.

Im Erstattungsverfahren konnten Psychologische Psychotherapeuten, die entweder keine Ausbildung in Richtlinien-Psychotherapie, sondern etwa in Gesprächspsychotherapie hatten, oder den Status des Delegationspsychotherapeuten nicht angestrebt hatten, im Einzelfall nach Antrag auf Krankenkassenkosten psychotherapeutisch tätig werden.

Im Psychotherapeutengesetz wurde geregelt, dass der Psychologische Psy-

chotherapeut nach Abschluss seiner nun in groben Zügen vereinheitlichten Ausbildung in Richtlinien-Psychotherapie eine Approbation zum Psychologischen Psychotherapeuten, also die Erlaubnis zur Ausübung der Heilkunde der Psychotherapie, erhielt.

Nach wie vor ist es bisher jedoch so, dass

- es bei Psychologischen Psychotherapeuten zwei Berufe gibt, nämlich den Psychologischen Psychotherapeuten und den Kinder- und Jugendlichen-Psychotherapeuten.
- die Zugangsvoraussetzungen zur Ausbildung in den beiden Berufen je Bundesland unterschiedlich sind. So können beispielsweise Pädagogen, Theologen und Sozialpädagogen in manchen Bundesländern auch einen Zugang zur Ausbildung zum Kinder- und Jugendlichen-Psychotherapeuten erhalten.
- das zu absolvierende Studium vor der Ausbildung zum Psychologischen Psychotherapeuten oder zum Kinder- und Jugendlichen-Psychotherapeuten ein allgemeines Hochschul- oder Fachhochschulstudium ist, das per se nicht auf das Ziel ausgerichtet ist, zu einem Heilberuf zu führen. Anders als

es im Gegensatz dazu beim Medizinstudium der Fall ist.

- die Ausbildung in der Richtlinien-Psychotherapie im klinischen Teil formal gesehen nicht bezahlt werden kann, wie es dagegen bei einem Status als Weiterbildung der Fall wäre. Zum Vergleich: Im Medizinstudium gehört das praktische Jahr (PJ) zur Ausbildung (zum Medizinstudium) und wird nicht vergütet. Die Facharztweiterbildung gehört, wie der Name schon sagt, zur Weiterbildung und wird mit einem Gehalt vergütet. Das führt dazu, dass die PIPLer (Psychotherapeuten im Praktikum) oder PIA (Psychotherapeuten in Ausbildung), wie sie auch genannt werden, von nicht wenigen Klinikverwaltungen als billige Arbeitskräfte ausgenutzt werden.

Die Bundespsychotherapeutenkammer hat bereits am 18. Dezember 2013 im Psychotherapeutenjournal eine ausgezeichnete Übersicht des damaligen Diskussionsstands zur Psychotherapeuten-Direktausbildung veröffentlicht (www.psychotherapeutenjournal.de/ptk/web.nsf/id/li_ausgabe_4-2013.html).

Dr. med. Christa Roth-Sackenheim

Hier steht eine Anzeige.



BVDN Landesverband Niedersachsen

„Wir sind weiterhin die Zukunft!“

Das Bild ist in Niedersachsen nicht völlig anders als in anderen Ländern: Eine mehr oder weniger gesicherte Versorgung neurologisch und psychisch kranker Menschen in den Städten und große Versorgungslücken in der Fläche. Um mehr Fachärzte für die niedergelassene Tätigkeit zu interessieren, braucht es auch ein bisschen Euphorie.

Die hat ohne Frage Dr. Ralph Lübke, stellvertretender Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Niedersachsen. Für den Facharzt für Neurologie und Psychiatrie aus Osnabrück ist die Niederlassung die Möglichkeit zu einer patientennahen Tätigkeit mit der Möglichkeit, die Neurowissenschaften hautnah zu erleben und auch einen wissenschaftlichen Anspruch an seine Arbeit zu haben. Das gilt es auch den jungen Kolleginnen und Kollegen in der Klinik stärker zu vermitteln. Das Bild von den niedergelassenen Kollegen ist seiner Erfahrung nach für Ärzte in der Klinik wenig greifbar. „Man hört über uns: Es geht denen nicht so gut, die jammern immer und sind nicht so modern. So wird jüngeren Kollegen suggeriert, die Praxis sei ein Auslaufmodell.“ Das ist natürlich extrem kontraproduktiv in einem Flächenland, wo große Gebiete unversorgt sind. Deshalb ist ihm wichtig: „Wir müssen klar machen: Wir Niedergelassene sind auch weiterhin die Zu-

kunft.“ Nur so könne die Versorgung zukünftig gewährleistet werden.

Sichtbar werden und bleiben

Um junge Kolleginnen und Kollegen für die Niederlassung zu gewinnen, muss der Kontakt gesucht, aufgebaut und erhalten werden. Der BVDN-Landesverband Niedersachsen lädt Ärzte aus der Klinik zu Fortbildungsveranstaltungen ein, spricht sie dort an, pflegt Kontakte zu den Klinikabteilungen und geht in die Kliniken.

Seit einiger Zeit setzt der Landesverband zudem stark auf das Internet und hat eine eigene Homepage aufgebaut. So können alle Mitglieder über den digitalen Dialog rascher erreicht werden als zu Zeiten von Fax-Versand und Telefonketten, die Kommunikation sei deutlich besser geworden, meint Lübke. Das Angebot ist aber auch für andere Interessenten offen. „Wir werden dadurch mit unseren Leistungen und als niedergelassene Fachärzte viel stärker sichtbar“, er-

klärt er. Damit ist die Homepage ein Pfeiler um zu zeigen, wie spannend die niedergelassene Arbeit ist und wie modern sich der Berufsverband aufstellt.

Fortbildungen und Treffen

Besonders wichtig für das Gewinnen des Nachwuchses in der Niederlassung und von neuen Mitgliedern sind Fortbildungsveranstaltungen. Auch Kollegen aus den Medizinischen Versorgungszentren (MVZ) erreicht man vor allem durch Fortbildungen, wenn es auch einen Trend hin zur Niederlassung aus MVZ heraus leider nicht gibt. Der Landesverband organisiert selbst nicht nur die alljährliche Frühjahrstagung, sondern inzwischen auch eine Herbsttagung.

Weiterbildung – Pfeiler für Erhalt der Versorgung

Der Druck auf Nervenärzte, Neurologen und Psychiater in Niedersachsen ist groß und wird sich mit Ausscheiden von immer mehr Nervenärzten noch verstärken. Umso erfreulicher ist es, dass nicht nur bundesweit, sondern auch in Niedersachsen überraschend häufig Doppelfachärzte die Niederlassung suchen – trotz neunjähriger Facharztweiterbildung und immer weiter wachsenden Anforderungen an den Zertifikaterwerb. Auf den Schultern einzelner, die sich das zumuten, kann aber sicher nicht die Sicherung der Versorgung aufgebaut werden. Deshalb hat das Thema Weiterbildungsordnung einen großen Stellenwert für den BVDN Niedersachsen, sei es die Diskussion um die Implementierung der Geriatrie in die Weiterbildung zum Neurologen und Psychiater oder die Integration eines Jahres Psychiatrie beziehungs-



In der Niederlassung patientenzentriert arbeiten und die spannenden Neurowissenschaften hautnah erleben.

© Adobe stock / megaflopp

weise Neurologie in die Weiterbildung des jeweils anderen Fachgebiets. Ärgerlich ist in diesem Zusammenhang, dass es in Niedersachsen nur Fördermöglichkeiten für die Weiterbildungsassistenten für die niedergelassenen Psychiater gibt. Nervenärzte und Neurologen haben keine solchen Möglichkeiten. Das sieht auch die KV Niedersachsen (KVN) kritisch, aber die Krankenkassen halten die Weiterbildung in neurologischen und Nervenarztpraxen nicht für förderungsfähig. „Das ist sehr bedauerlich“, betont Lübke. „Wir haben ja für sehr viele Patienten ganz klar die Primärversorgerfunktion.“

Berufspolitische Kräfte bündeln

Auch sonst gehen dem BVDN Niedersachsen die Herausforderungen nicht aus. Wie kann die Versorgung landesweit sichergestellt werden, wenn Nervenarztpraxen zunehmend rein neurologisch oder psychiatrisch fortgeführt werden? Was kommt mit dem neuen EBM auf die Nervenärzte, Neurologen und Psychiater zu und wie kann er implementiert werden? Wie können die Kräfte der aktiven Mitglieder noch stärker gebündelt werden? Dass es hier auf die Kollegen in eigener Praxis ankommt, ist Lübke klar: „Durch die Anstellung im MVZ fühlen sich immer mehr Kollegen nicht mehr persönlich für den Erhalt der Versorgung verantwortlich. Das macht uns besonders große Probleme.“

Berufspolitisch ist der BVDN Niedersachsen gut aufgestellt – der 1. Vorsitzende Dr. Mayer-Amberg und Dr. Lübke sind im fachärztlichen Ausschuss der KVN. „Dort werden wichtige Entscheidungen der Vertreterversammlung vorbereitet“, erläutert er. „Darüber hinaus haben wir über Jahre gute Dialogmöglichkeiten in die KVN hinein entwickelt.“ Dabei helfen auch andere Aktivitäten. So kennt Lübke den stellvertretenden Vorsitzenden der KVN, Dr. Jörg Berling, aus der gemeinsamen Arbeit in der Ärztenossenschaft Niedersachsen-Bremen und ist als Stadtrat in Osnabrück auch noch politisch vernetzt. Dr. Norbert Mayer-Amberg ist Vorsitzender des „Ausschusses für die Belange von Menschen mit psychischen Erkrankungen beim Niedersächsischen Landtag“, einem in der Landespolitik wichtigen



Gremium. Im Oktober 2017 finden die vorgezogenen Landtagswahlen statt, ein politischer Wechsel ist nicht ausgeschlossen. Da sind Kontakte zu Landtagsabgeordneten wichtig, der Dialog wird in alle Richtungen gehen.

Viel erreicht

Die wirtschaftliche Situation der Nervenärzte, Neurologen und Psychiater hat sich positiv entwickelt. Die Neuberechnung im Jahr 2008 hat sich günstig ausgewirkt, weil ein großer Nachholbedarf bestand. Dazu kam eine freiwillige gemeinsame Regelung für Neurologen und Nervenärzten. „Bisher ist dadurch noch kein großer Druck auf den Topf gekommen“, berichtet Lübke, „wir sind alle damit einverstanden, dass das erstmal so fortgesetzt wird.“ Die Konsequenz: Es hat seitdem keine Praxisaufgaben aus wirtschaftlichen Gründen mehr gegeben, die vor 2008 durchaus passiert sind. Für die Psychiater ist parallel durch die Entbudgetierung für die klassischen psychiatrischen Leistungen eine Besserung eingetreten. Nun schwebt allerdings der neue EBM wie ein Damoklesschwert über den Kollegen. „Das ist ein großer Unsicherheitsfaktor“, weiß Lübke.

Die Verträge zur integrierten Versorgung in Niedersachsen laufen weiter, wenn auch nicht mehr ganz so dynamisch. „Sie sind sicher nicht mehr die Leuchtturmprojekte, die sie einmal waren“, gibt Lübke zu. Er sieht Niedersachsen aber weiterhin in einer Art Vorbildfunktion. Einzelne Praxen machen einen sehr großen Teil ihres Umsatzes damit, während andere mit der Regelversorgung mehr als ausgelastet sind.

Versorgung verändert sich

Die Einrichtung der Terminservicestellen hat klar gezeigt, dass der Patientenandrang in der nervenärztliche Fachgruppe neben bestimmten internistischen Fachärzten am höchsten ist. Da sei es nicht immer leicht, die Anfragen der Terminservicestelle zu bedienen, meint Lübke. Kein Wunder, die Fallzahlen bei Neurologen und Nervenärzten liegen durchschnittlich in einer Größenordnung von 950 bis 1.000 Fällen pro Quartal, in Einzelfällen aber auch schon mal bei 1.800. „Der Druck ist erheblich, die Wartezeiten sind es auch“, sagt Lübke. „Es zeigt sich auch im Sinne einer Absicherungsmedizin, dass viele Patienten zu uns geschickt werden, die möglicherweise früher vom Hausarzt oder von anderen Fachärzten allein bedient worden sind.“ Dass es zunehmend selbstverständlich geworden ist, sowohl durch Hausarzt als auch Facharzt versorgt zu werden, zeigt für ihn die wachsende Qualität der Versorgung und geht auch mit besseren Chancen einher, Patienten wieder in Arbeit zu bringen.

Es gibt also durchaus Grund zu hoffen, dass es auch künftig eine positive Stimmung in den Praxen gibt. Lübke wünscht sich viele alte und neue Kollegen, die auch weiterhin Lust haben, als Neurologe oder Psychiater zu arbeiten, positiv ein spannendes Fachgebiet mitzugestalten und es patientennah zu leben. □

AUTORIN

Friederike Klein, München

HAMBURGISCHE BEAMTE

Beihilfe oder Beitragszuschuss zur Krankenkasse?

➔ Anstelle der Beihilfe zur Erstattung von Krankheitskosten bei hamburgischen Beamten sollen diese ab 1.8.2018 ein Wahlrecht erhalten, den hälftigen Krankenkassenbeitrag zu einer gesetzlichen oder privaten Krankenvollversicherung ausgezahlt zu bekommen. Ein „Gesetz über die Einführung einer pauschalen Beihilfe zur Flexibilisierung der Krankheitsvorsorge“ plant die Hansestadt Hamburg. Die hamburgische Gesundheitssenatorin Cornelia Prüfer-Storcks (SPD) will damit eine „echte Wahlfreiheit im öffentlichen Dienst und den Zugang von Beamtinnen und Beamten in die Solidargemeinschaft der GKV“ schaffen. Der Verwaltungsaufwand werde hierdurch vereinfacht und außerdem sei die neue Regelung zeitgemäß, sozial gerecht und verfassungsrechtlich möglich. Die Stadt werde sich mit der neuen Regelung an den Krankenversicherungskosten von momentan etwa 2.400 freiwillig gesetzlich Versicherten beteiligen. Dies verursache anfangs Mehrkosten von etwa 5,8 Millionen €. Bekanntermaßen zahlt der öffentliche Dienst für Beamte keinen hälftigen Arbeitgeberbeitrag zur Krankenversicherung. Er leistet

jedoch Beihilfe in Höhe von 50 % der individuell entstehenden Krankheitskosten. Die anderen 50 % müssen Beamte mit einer Krankenvollversicherung – überwiegend bei einer privaten Versicherung – abdecken. Die Hansestadt Hamburg möchte GKV-versicherten Beamten die Hälfte der einkommensabhängigen Prämie bezahlen, Privatversicherten jedoch nur die Hälfte der Prämie für den privaten Basistarif. Die private Krankenversicherung (PKV) und der Deutsche Beamtenbund (dbb) kritisieren dieses Vorhaben. Es sei verfassungswidrig, weil die Stadt damit ihrer Fürsorgepflicht für die Beamten nicht mehr genüge.

Kommentar: Dieser Vorstoß der Freien und Hansestadt Hamburg zeigt, dass sich die öffentliche Hand nun offen dazu bekennt, an die Finanzierungsgrenzen der Beamtenfürsorge gelangt zu sein. Für hamburgische Beamte dürfte der Wechsel in der Regel nachteilig sein. Immerhin handelt es sich zunächst nur um ein Wahlrecht zwischen Beihilfe und hälftigem Krankenkassenbeitrag. Mit dem Beitrag zum Basistarif stellen sich die Betroffenen definitiv schlechter. Nur bereits bisher schon freiwillig



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

»Die öffentliche Hand bekennt sich nun offen dazu, an die Finanzierungsgrenzen der Beamtenfürsorge gelangt zu sein.«

GKV-Versicherte dürften einen leichten Vorteil haben. Außerdem stellt diese Finanzierungsalternative einen ersten Schritt in den Ausstieg aus der privaten Krankenversicherung von Beamten dar. Ein Versuchsballon der hamburgischen SPD-Gesundheitssenatorin Prüfer-Storcks.

gc

AMBULANTE SPEZIALÄRZTLICHE VERSORGUNG

Stand der Umsetzung ist desaströs

➔ Einen Bericht zum Umsetzungsstand der ambulanten spezialärztlichen Versorgung (ASV) haben die Deutsche Krankenhausgesellschaft (DKG), der GKV-Spitzenverband (GKV-SV) und die Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) vorgelegt. Eine abschließende Beurteilung der ASV sei nicht möglich.

Mit der ASV soll interdisziplinär und sektorübergreifend die Versorgung von Patienten mit schwer behandelbaren und seltenen, komplexen Erkrankungen verbessert werden. Die aus Krankenhausärzten und vertragsärztlichen Kollegen gebildeten Behandlungsteams müssen sachliche Voraussetzungen und Qualifikationsanforderungen erfüllen. Diese sind festgelegt in der vom Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) 2013 festgelegten Richtlinie. Neben all-

gemeinen Vorschriften sind zu den jeweiligen speziellen Indikationen der Patientenkreis und der Therapieumfang ausgeführt. Konkret können bisher mittels ASV Patienten mit folgenden Erkrankungen versorgt werden: Tuberkulose oder atypische Mykobakteriose, Tumoren des Gastrointestinaltraktes, Tumoren der Bauchhöhle, gynäkologische Tumoren, pulmonale Hypertonie, Marfan-Syndrom, Mukoviszidose, rheumatologische Erkrankungen als Teilbeschluss. Bei onkologischen und rheumatologischen Erkrankungen wurde zwischenzeitlich auf die Begrenzung auf schwere Verlaufsformen verzichtet. Die erweiterten Landesausschüsse (eLA) müssen in jedem KV-Bereich die Einhaltung aller Initialvorschriften überprüfen. Derzeit gibt es bundesweit 73 ASV-Teams. Vier KV-Bezirke haben noch

kein ASV-Team. Die Anzahl der behandelten Patienten ist insgesamt sehr gering. 2015 wurden stationär inklusive bestandszugelassener (§ 116b SGB V alt) Ambulanzen an Krankenhäusern mittlerweile 208 Millionen € für ASV ausgegeben. Nur wenige Krankenhäuser haben auf § 116b SGB V neu umgestellt. Für ASV durch Vertragsärzte wurden 2015 1,6 Millionen €, 2016 3,4 Millionen € ausgegeben.

Kommentar: Die Ergebnisse sind desaströs. ASV nutzen bisher ausschließlich alt-zugelassenen Krankenhausambulanzen. Neue ASV-Teams und Patientenversorgung kommen kaum in Gang. Erfahrungen aus erster Hand zeigen: Die Vorschriften sind maximal umfänglich und bürokratisch. Im stationären Bereich liegen personelle und qualifikatori-

sche Grundvoraussetzungen häufig nicht vor. Bisher scheint sich die primäre Befürchtung zu bewahrheiten, dass die ASV-Honorierung im

vertragsärztlichen Bereich in keiner Weise dem bürokratischen und medizinischen Aufwand gerecht wird. So jedenfalls ist eine bessere

ambulante vertragsärztliche Versorgung von seltenen Erkrankungen oder komplex und schwer Betroffenen kaum möglich. **gc**

DISKUSSION UM ELEKTRONISCHE GESUNDHEITSKARTE

Gröhe will nicht aus der Gesundheits-Telematik aussteigen

➡ Mehrere Vertreter von gesetzlichen Krankenkassen und Ärzteverbänden hatten in den letzten Wochen Zweifel an der Sinnhaftigkeit und Durchführbarkeit der Gesundheits-Telematikinfrastruktur mit der elektronischen Gesundheitskarte (eGK) geäußert. Der Vorstandsvorsitzende der AOK Bayern, Dr. Helmut Platzer, hatte der Deutschen Presseagentur gegenüber angezweifelt, wann und ob die Gesundheitskarte jemals die in sie gesetzten Erwartungen erfüllen werde. Im gesundheitspolitischen Raum in Berlin wurde die Vermutung kolportiert, die Bundesregierung wolle nach der Bundestagswahl Ende September 2017 die eGK für gescheitert erklären. Die Kosten würden sich bis jetzt auf ungefähr 1,7 Milliarden € belaufen. Dabei handele es sich um eine „Technik, die eigentlich schon überholt ist“ so der Vorstandsvorsitzende der KV Bayern, Dr. Wolfgang Krombholz. Dagegen geht das Bundesministerium für Gesundheit davon aus, dass nach den bisherigen erfolgreichen Tests ab Herbst 2017 bundesweit Arztpraxen an das System angebunden werden. Ausstiegsszenarien seien falsch.

Allerdings wird der Starttermin für die Telematikinfrastruktur (TI) um ein halbes Jahr verschoben. Dies liegt überwiegend an mangelhaften technischen Voraussetzungen durch fehlende Internet-Konnektoren und neuartige Patientenkarten-Lesegeräte. Laut Ulrike Elsner, Vorsitzende des VDEK seien die Praxistests 2017 gut verlaufen und die Gesundheitsversorgung könne mit der eGK deutlich verbessert werden. Man solle keine Parallelstrukturen aufstellen und damit Versichertengelder verschwenden.

Kommentar: Fakt ist, dass auf mehreren Arbeits- und Verantwortungsebenen viel Zeit und Geld verschwendet wurde. Die derzeitigen technischen Voraussetzungen sind absolut ungenügend. Die Praxistests halten einem Routinebetrieb nicht stand und waren fehlerbehaftet. Initial- und Folgeaufwand sowie die entsprechenden Kosten sind mit den in Aussicht gestellten finanziellen Unterstützungen bei weitem nicht abgedeckt. Der Nutzen für freiberufliche Praxen ist kaum erkennbar, es überwiegen Zusatzaufwand und Kosten. Einzige die Krankenkassen profitieren durch von

der Ärzteschaft kostenfrei durchgeführtes Stammdaten-Management der Versicherten. **gc**



Bundgesundheitsminister Hermann Gröhe (hier auf dem Hauptstadtkongress 2015) will weiter an der elektronischen Gesundheitskarte festhalten.

„AMBULANT VOR STATIONÄR“ BESTÄTIGT

Gericht stellt stationäre Fehlbelegung bei Chemotherapie fest

➡ Die Krankenkasse hatte bei stationär durchgeführten Chemotherapie-Behandlungen im Krankenhaus Chemnitz die Bezahlung mit der Begründung abgelehnt, dass diese Therapie auch ambulant hätte erfolgen können. Das sächsische Landessozialgericht (LSG) hat nun in mehreren Urteilen in zweiter Instanz gegen das Krankenhaus entschieden. Das Landessozialgericht argumentierte, dass die ambulante vertragsärztliche Versorgung vorrangig zu nutzen sei. Bei den stationär behandelten Chemotherapie-Patienten handele sich um eine Fehlbelegung, denn diese bräuchten

keine vollstationäre Behandlung im Krankenhaus.

Kommentar: Der Grundsatz „ambulant vor stationär“ ist vom Gesetzgeber im SGB V festgelegt. Ambulante Behandlung ist in aller Regel bei gleicher medizinischer Qualität und mindestens gleicher Qualifikation des Arztes preiswerter. Dass dies am konkreten Fall nun nochmals gerichtlich festgestellt wurde, ist begrüßenswert. Nach Studienergebnissen des Zentralinstituts für die kassenärztliche Versorgung (ZI) ist in Regionen mit vergleichsweise hohem vertragsärztlichen ambulanten Be-

handlungsanteil (und damit relativ geringem stationärem Anteil) die Patientenversorgung preiswerter. Allerdings ist in manchen Bundesländern mit vergleichsweise hoher Bettenzahl die ambulante Honorierung spezialärztlicher Leistungen niedrig. Dies hat verständlicherweise zur Folge, dass sich kaum Kollegen finden, die sich beispielsweise als fachinternistische Onkologen oder Rheumatologen niederlassen. In der Konsequenz werden in diesen Regionen onkologische oder rheumatologische Patienten nach wie vor krankenhausnah ambulant oder stationär behandelt. **gc**



DER ANGESTELLTE ARZT

Das Haftungsrisiko im Griff behalten

➔ Mittlerweile ist es nicht nur den Medizinischen Versorgungszentren vorbehalten, Ärzte anzustellen, auch selbstständig tätige



© vege / Fotolia

Vor Anstellung Haftungsrisiken klären.

Kollegen haben inzwischen diese Option. Im Fall einer Anstellung sollte die Verteilung der Haftungsrisiken geklärt werden. Haftungsfälle können vielschichtig auftreten: Vom Behandlungsfehler über die Nutzung des Praxis-PKW bei Hausbesuchen, bis hin zu Regressforderungen und Verstößen gegen die ärztliche Schweigepflicht. Im Fall eines Anstellungsverhältnisses ist der Umfang der Berufshaftpflichtversicherung besonders zu berücksichtigen und gegebenenfalls nachzubessern. Die Tätigkeiten des angestellten Arztes sollten hiermit abgedeckt sein. Um aber den kompletten Deckungsumfang zu sichern, ist es dringend zu empfehlen, dass auch der Arbeitnehmer eine eigene Berufshaftpflichtversicherung abschließt. Das finanzielle Risiko kann so von vornherein minimiert werden.

Grundsätzlich ist der Arbeitgeber für das Verhalten seiner Angestellten gegenüber Dritten haftbar und kann bei einem Fehler direkt in Anspruch genommen werden. Gerade bei der Erfüllung vertragsärztlicher Pflichten gegenüber den Kassenärztlichen Vereinigungen können Fehler des angestellten Arztes für den Praxisinhaber schnell existenzgefährdend sein. Regelmäßige Kontrollen und Fortbildungen im Bereich der Abrechnung sind für die angestellten Kollegen dringend zu empfehlen. Denn lediglich bei groben oder vorsätzlichen Verfehlungen des Arbeitnehmers ist der Praxisinhaber als Arbeitgeber nicht in der Haftung. Haftungsklauseln in Arbeitsverträgen sind nur in engen Grenzen möglich und sollten unbedingt vorher rechtlich geprüft werden.

bm

WERBEMÖGLICHKEITEN ALS ARZT

Was geht? Und was ist Tabu?

➔ Seit dem Jahr 2012 ist das Werbeverbot für Ärzte stark aufgeweicht worden. Daraus ergaben sich für Arztpraxen gute Chancen, sich gegenüber anderen Kollegen hervorzuheben. Aber offensives Werben birgt auch Risiken. Die Werbemöglichkeiten des Arztes sind vielfältig: Neben dem gängigen Praxisschild können Informationen über die klassischen Medien und das Internet verbreitet werden. Auch ein Sponsoring von Kultur- und Sportveranstaltungen ist möglich. Es gibt aber auch klare Grenzen: Pauschalangebote für ärztliche Leistungen

(soweit sie nach der Gebührenordnung abrechenbar sind) sowie Gutscheine oder Rabatte sind unzulässig. Grundsätzlich darf das Leistungsangebot in sachlicher Art vorgestellt werden. Besondere Zurückhaltung ist jedoch bei neuen Behandlungsvorfahren oder in ihrer Wirksamkeit fachlich noch umstrittenen Methoden geboten. Hier muss sichergestellt werden, dass es sich um nach gesicherter wissenschaftlicher Erkenntnis wirksame Maßnahmen handelt. Gegebenenfalls muss auf eine abweichende Fachmeinung hingewiesen werden.

In naher Zukunft kann es auf dem Gebiet des Fernbehandlungsverbotes zu Änderungen kommen. Hieraus könnten sich auch neue Werbemöglichkeiten ergeben. Über die neuesten Entwicklungen werden wir Sie im NeuroTransmitter selbstverständlich rechtzeitig informieren.

Bevor sich Kollegen für eine innovative Form des Werbens entscheiden, sollten sie sich unbedingt rechtlichen Rat einholen. Die Rechtsprechung ist auf diesem Gebiet sehr vielschichtig und oft vom Einzelfall abhängig.

bm

BUNDESVERFASSUNGSGERICHT BESTÄTIGT TARIFEINHEITSGESETZ

Marburger Bund geschwächt

➔ Das Bundesverfassungsgericht hat das Tarifeinheitsgesetz in den wesentlichen Teilen bestätigt. Das Urteil bedeutet eine deutliche Schwächung für den Marburger Bund. Im Falle von kollidierenden Tarifverträgen wird derjenige verdrängt, der weni-

ger Mitglieder in einem Betrieb hat. Diese Regelung kann grundsätzlich von allen Tarifparteien des Betriebes ausgesetzt werden. Trotz der Möglichkeiten der Ergänzung von Tarifverträgen der „großen“ Gewerkschaften sind Sparten-Gewerkschaften,

wie der Marburger Bund, nachhaltig geschwächt. Es ist daher gut möglich, dass kleine Gewerkschaften ihren Mitgliederstamm erweitern (hier etwa auf Pflegekräfte), um weiterhin einen Einfluss im Betrieb gewährleisten zu können.

bm

Hier steht eine Anzeige.



Gutachten zur Sektorenentwicklung

Die Qualifikation der ambulanten Fachärzte besser nutzen

In den letzten Jahren hat sich in der Versorgungslandschaft der Neurologie und Psychiatrie einiges getan. Gerade zwischen stationärer und ambulanter Versorgung verschwimmen die Grenzen immer mehr. Eine aktuelle Studie des ZI zeigt die Entwicklung der Sektoren Klinikarzt gegen Vertragsarzt und gibt Tipps für die Zukunft.

Das Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung in Deutschland (ZI) in Berlin ist das Forschungsinstitut der Länder-KVen und der KBV. Den meisten Nervenärzten ist es vermutlich vor allem durch seine Erhebungen im Rahmen des ZI-Praxis-Panels (ZIPP) bekannt. Das ZI erhebt für seine Studien aber nicht nur die Kosten einer Praxis, sondern auch Daten aus dem konkreten Arbeitsalltag, um die Rahmenbedingungen, unter denen niedergelassene Ärzte arbeiten, besser abbilden zu können. Damit soll die Versorgungs-

struktur als Basis einer ambulanten Versorgungsforschung dargestellt werden.

Das Institut beauftragt regelmäßige Gutachter, um zu beurteilen, wie die zukünftige Versorgung gesichert werden kann. Akutell hat das ZI vor allem Studien zu kardiovaskulären und Krebserkrankungen durchgeführt. Im nervenärztlichen Bereich erfolgte zuletzt 2013 eine Evaluation der Sozialpsychiatrievereinbarung. Aktuell ist das Gesundheitswesen aber durch neue oder verschärfte alte Herausforderungen geprägt (Tab. 1).

Professor Eckhard Nagel, Professor Andreas Schmid (beide Universität Bayreuth), Professor Benno Neukirsch (Hochschule Niederrhein) und Gerhard Schulte, Ministerialdirektor a. D. stellen in diesem Kontext nun eine Studie zum Thema Sektorenentwicklung vor (<https://goo.gl/7tLYqE>). Es ist ja bestens bekannt, dass die ambulante und die stationäre Versorgung in Deutschland fest definiert sind und früher räumlich sowie organisatorisch starr gegeneinander abgeschottet waren. Der Grundsatz lautete dabei „ambulant vor stationär“ (§ 39 SGB X II), was bedeutete, dass Krankenhäuser erst aktiv werden, wenn die ambulanten Möglichkeiten ausgeschöpft sind oder – wie in Notfällen – nicht zur Verfügung stehen.

Die Zusammenarbeit der Sektoren über die Grenzen hinweg war wegen dieser strengen Trennung lange nicht zielführend, was wiederholt kritisiert wurde. Spätestens seitdem viele ehemals stationäre Leistungen auch ambulant zu erbringen sind, verschwimmen aber die Grenzen, auch rechtlich.

Änderungen an der Schnittstelle

Begünstigt wird das auch durch die Tatsache, dass es in Deutschland, im Gegensatz zu vielen anderen Ländern, eine „doppelte Facharztschiene“ gibt. So sind Fachärzte sowohl im Krankenhaus als auch ambulant tätig. Der Anteil der niedergelassenen Fachärzte steigt aus verschiedenen Gründen, zulasten der Hausärzte. Um den medizinischen Entwicklungen Folge zu leisten und einen Wettbewerb zwischen ambulanten und

Es gibt inzwischen deutlich mehr Klinikärzte als Niedergelassene.



stationären Leistungserbringern zu fördern, wurden seit fast 30 Jahren die gesetzlichen Rahmenbedingungen an der Schnittstelle ambulant-stationär neu definiert. Hierbei sind insbesondere folgende Veränderungen zu nennen:

- Einführung und Weiterentwicklung des SGB V seit 1989 (§§ 39, 75, 76, 115, 115b, 116, 116a, 117, 118, 119, 120, 137fg, 140, Belegärzte, Krankenhausnotambulanzen, Hochschulambulanzen, psychiatrische Institutsambulanzen-PIA, pseudo-, vor-, teil- und nachstationäre Behandlung, pseudostationäre Behandlungen, Stundenfälle, ambulante OPs, ermächtigte Krankenhausärzte für ambulante Behandlung bei Unterversorgung; sozialpädiatrische Zentren, pädiatrische Spezialambulanzen, Disease-Management-Programme, integrierte Versorgung, MVZ-Gründung)
- 1992: Gesundheitsstrukturgesetz
- 2002: § 115 Fortsetzung der Arzntherapie nach Entlassung aus dem Krankenhaus
- 2007: GKV-Vertragsarztrechtänderungsgesetz (GKV-VÄndG): Filialpraxen, Teilzeitarbeit, Altersgrenze, Residenzpflicht, keine Mengenabstaffelung, spezialisierte ambulante palliativmedizinische Versorgung (SAPV)
- 2009: SGB V § 122 (Praxiskliniken)
- 2011: SGB V § 116b ambulant spezialärztliche Versorgung (ASV; für Nervenärzte aktuell noch nicht relevant)
- 2012: SGB V § 118a Geriatrie Institutsambulanzen
- 2015: Versorgungsstrukturgesetz (GKV-VSG): Neuregelung der Bedarfsplanung, Anreize für eine Niederlassung, Aufkauf von Sitzen in überversorgten Regionen, Weiterbildungsstellen für Allgemeinmedizin, Gründung von MVZ durch KV oder Kommunen; § 39 Abs. 1a Krankenhausentlassmanagement, home treatment § 140a integrierte Versorgung (IV)
- 2016: Krankenhausstrukturgesetz § 75 Abs. 1b SGB V, Portalpraxen

Im Umgang mit medizinischen Innovationen ist der Krankenhausträger aufgrund unterschiedlicher Spielregeln ebenfalls im Vorteil dem Niedergelassenen gegenüber. Mit einigen Einschränkungen können über den Verbotsvorbe-

Tab. 1: Aktuelle Herausforderungen des deutschen Gesundheitssystems

Überalterung von Patienten sowie der niedergelassenen Ärzte verbunden mit Nachwuchssorgen
Veränderungen des ärztlichen Berufsbilds und neue Arbeitszeitmodelle
Steigende Lebenserwartung, zunehmend mehr allein lebende alte Menschen
Veränderungen der Morbidität
Landflucht, Binnenwanderungen in Deutschland und Flüchtlingsbewegungen
Digitaler Wandel
Trotz Krankenhausschließungen im internationalen Vergleich immer noch hohe Krankenhausdichte
Unklare Zukunft kleiner Krankenhäuser, Personalmangel, Fusionen, Zentrenbildung bei großen Krankenhäusern
Verdoppelung der Patientenzahlen der Notaufnahmen der Krankenhäuser in den letzten 10 Jahren

halt nach § 137c SGB V, der besagt, es ist „alles erlaubt, was nicht explizit verboten ist“, neue Methoden und Verfahren recht schnell zum Einsatz kommen. Da die Niedergelassenen nicht unter diesen Bedingungen arbeiten können (hier gilt der Erlaubnisvorbehalt; der nach § 135 Abs. 1 SGB V an den G-BA geknüpft ist), spielt die Organisationsform und nicht der medizinische Fortschritt eine wichtige Rolle. Den Krankenhäusern steht durch ihre personellen Ressourcen auch die Möglichkeit offen, durch eine Erhöhung der Fallzahl die Erlöse zu steigern.

Hindernisse für Niedergelassene

Diese Möglichkeiten erweiterten den Handlungsspielraum für die Krankenhäuser dahingehend, dass ein volumen-

getriebenes Geschäftsmodell über die ambulanten Behandlungen eingeführt werden konnte, was die Niedergelassenen systematisch benachteiligt. Inzwischen ist das ambulante Angebot der Krankenhäuser deutlich gestiegen und es bieten über 90 % der Krankenhäuser in irgendeiner Form ambulante Leistungen an. Hinzu kommt die „Staubsaugerfunktion“ der ambulanten Krankenhauseinrichtungen, die es ermöglicht, verfügbare Betten für den stationären Bereich zu füllen, sowie Möglichkeiten der Quersubventionierung zwischen Ambulanz und Station.

Gleichzeitig gab es für die Niedergelassenen wenig neue Chancen. Und die neuen Optionen, die sich ergeben hätten, wurden nicht genutzt oder durch

Tab. 2: Hindernisse für Niedergelassene

Umfangreiche Strukturvorgaben
Uneinheitliche, komplizierte rechtliche Grundlagen in der integrierten Versorgung (IV)
Versagen dreiseitiger Verträge für Praxiskliniken (Krankenkasse, Krankenhaus und Vertragsarzt), fehlende Rechtsverordnung für Praxiskliniken
Benachteiligung von Belegärzten (ungünstige Verträge und Gerichtsentscheidungen, Ersatz durch Honorarärzte oder angestellte Ärzte, unterschiedliche Vergütungssysteme)
Kein Spielraum zur Erhöhung der Fallzahl, keine Mengensteigerung möglich.
Erlaubnisvorbehalt nach § 135 SGB V hemmt Umgang mit neuen Verfahren = Innovationsvorbehalt
Unzureichende Vergütung der Leistungen von Belegärzten
Früher teils Zwang zu langen Dienstzeiten (Palliativ- und Heimversorgung)
Aufwändige Konzeption und Umsetzung der Verträge der ambulanten spezialärztlichen Versorgung (ASV)

untergeordnete Normen blockiert (Tab. 2).

Immer mehr Kliniker

In der Folge dieser Entwicklungen ließ sich deshalb eine klare Verschiebung der Krankenhausleistungen in den ambulanten Bereich hinein beobachten, zulasten der niedergelassenen Ärzte. Während es im Jahr 2000 noch 20.000 mehr niedergelassene Ärzte als Krankenhausärzte gab, waren beide Gruppen in Jahr 2009 etwa gleich stark. Seither stieg die Anzahl der Krankenhausärzte stärker an als die der Niedergelassenen. 2015 waren bereits 20.000 Ärzte mehr im Krankenhaus tätig als in der eigenen Praxis (Abb. 1).

Mittelfristig ist ein weiterer moderater Ausbau der Krankenhauskapazitäten in den Ballungsräumen zu erwarten. Die Autoren des Gutachtens diskutieren im Kontext dieser Entwicklungen, ob sich die Qualität einer ambulanten Versorgung durch die Erfassung potenziell vermeidbarer Krankenhausaufnahmen beziehungsweise der ambulant sensitiven Erkrankungen (ASK) steigern lässt. Hierzu gibt es Daten des IGES-Instituts von 2013 (veröffentlicht 2016), die zeigten dass es pro Jahr rund 3,5 Millionen vermeidbare Krankenhaufälle gibt („ASK-Fälle“). Mehr als die Hälfte davon entstehen während der regulären Praxisöffnungszeiten (<https://goo.gl/NtAJWx>). Der nervenärztliche Bereich wurde hierzu leider nicht getrennt ausgewertet. Da-

bei gibt es durchaus gelungene Beispiele einer guten Zusammenarbeit von ambulant und stationär, zum Beispiel die Accountable Care Organizations (ACOs).

Verbesserungsvorschläge

Zum Abschluss des Gutachtens geben die Autoren nach einer tiefen Analyse der gegenwärtigen Situation sieben konkrete Gestaltungsvorschläge ab:

1. Verbesserung der allgemeinärztlichen Versorgungsstrukturen durch adäquate und zielkonforme Vergütung, Verbesserung multidisziplinärer Teams (AGnES, VERA; NÄPA)
2. Bessere Nutzung der Qualifikation der ambulanten Fachärzte, durch Aufbau von wohnortnahen Praxiskliniken mit kurzstationärer Behandlung, Stärkung des Belegarztwesens mit gerechter Vergütung, Gründung und Ausbau von MVZ ohne alleinige Trägerschaft von Krankenhäusern, Aufhebung des Innovationsvorbehalts, Stärkung der Zweitmeinung bei unverhältnismäßig häufigen invasiven oder operativen Verfahren, Gleichbehandlung der Leistungserbringer, Ausweitung der Portalpraxen-Regelung, Sanktionierung von Patienten, die unangemessen die Notaufnahme aufsuchen, Förderung der ambulant spezialärztlichen Versorgung (ASV)
3. Einrichten eines Strukturfonds zur Förderung einer dezentralen Versorgungsstruktur (regionale Gesundheitszentren, Praxiskliniken, Portal-

praxen, Belegärzte, Umwandlung von Krankenhausabteilungen, MVZ-Gründung)

4. Reformation der dualen Krankenhausfinanzierung
5. Objektive sektorenübergreifende Bedarfsplanung mit Zusammenführung der Planungsinstrumente
6. Mehr Patientenorientierung, weniger Strukturorientierung
7. flächendeckende Versorgung sicherstellen (Landarztzuschläge, Förderung von Netzwerken, Belegarztwesen, Delegation ärztlicher Leistungen)

Zusammenfassend ist den Analysen von Nagel, Neukirch, Schmid und Schulte nur zuzustimmen, insbesondere was den zweiten Vorschlag der besseren Nutzung der Qualifikation ambulanter Fachärzte betrifft. Einschränkend muss gesagt werden, dass sich viele Aspekte der Gestaltung der zukünftigen Versorgung in anderen Fachgebieten, die in dem Gutachten erwähnt sind, durch seine spezifischen Probleme sehr vom nervenärztlichen Fachgebiet unterscheiden. Einige Problemfelder, wie die Notfallversorgung, das Entlassmanagement oder generell der einfachere Zugang zu unseren Sprechstunden sind bei uns vermutlich sogar stärker ausgeprägt als in anderen Fachgebieten. Es bleibt auch abzuwarten, ob dieses Gutachten nach der anstehenden Bundestagswahl in der künftigen Bedarfsplanung im schwierigen Spannungsfeld zwischen den zunehmend großen, vom Niedergelassenen nicht mehr durchschaubaren Krankenhausbetrieben und den Entwicklungen im niedergelassenen Bereich berücksichtigt wird. □

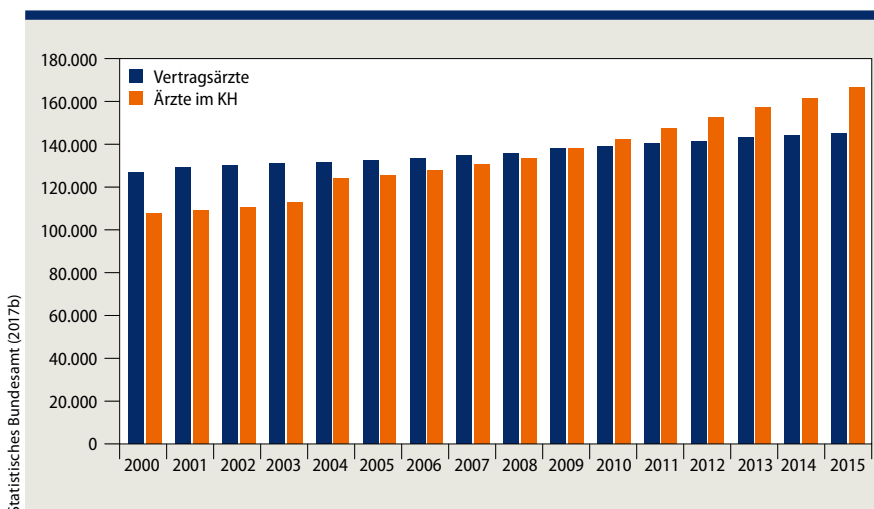


Abb. 1: Verteilung der Ärzte auf die Sektoren Niedergelassene und Kliniker

AUTOR

Prof. Dr. med. Markus Weih, Nürnberg

Novellierung der Heilmittelverordnung durch den G-BA

KV Hessen ermöglicht pragmatische und rechtssichere Lösung

Die Ende 2016 bekanntgegebene Änderung der Heilmittel-Richtlinien des G-BA haben in der neurologisch-psychiatrischen Community für etwas Unruhe gesorgt. Mit der KV Hessen konnte jedoch – nicht zuletzt aufgrund des Einsatzes des BVDN-Landesverbandes – eine rasche und Rechtssicherheit schaffende Lösung gefunden werden.

Im Deutschen Ärzteblatt vom 16. Dezember 2016 ist der Beschluss des Gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA) über eine Änderung der Heilmittel-Richtlinien publiziert worden, der nur noch eine begrenzte Diagnoseliste aus unserem Bereich für die Langzeitverordnung vorsah [1]. So wurde im Gegensatz zu früheren Richtlinien aus dem Spektrum der Parkinson-Erkrankungen nur noch der schwere Verlauf, Hoehn und Yahr V, G20.20 und G20.21 genannt, nicht aber mehr G20.10 und G20.11. Dies widerspricht früher publizierten Erfahrungen [2] und jüngst veröffentlichten Ergebnissen, welche die Langzeit-Physiotherapie für alle Stadien des Parkinson-Syndroms als wichtig einstufen [3, 4, 5].

Neben dem Parkinson-Syndrom waren in der bereits im Bundesanzeiger veröffentlichten Liste auch die Diagnosen Multiple Sklerose, Insult und intrazerebrale Blutung sowie Hemispastik nicht mehr zu finden.

Individuelle Antragstellung war geplant

Allerdings sieht der Beschluss des G-BA vor, dass Patienten bei ihren Krankenkassen einen Antrag auf Langzeitverordnung stellen dürfen, und zwar bei „schweren dauerhaften funktionellen/strukturellen Schädigungen“, die mit den aufgeführten Krankheiten vergleichbar und nicht auf der Diagnoseliste genannt sind. Die Genehmigung könnte unbegrenzt erfolgen, jedoch mindestens für ein Jahr. Dem Antrag des Patienten ist eine entsprechende Verordnung des Arztes in Kopie beizufügen.

Unbenommen ist es dabei dem zuständigen Arzt, seinerseits dem Antrag ein Attest zuzufügen. Die Krankenkasse muss den Antrag innerhalb von vier Wochen, nötigenfalls unter Hinzuziehen des MDK, beantworten, ansonsten gilt der Antrag als genehmigt.

Konstruktive Lösung gefunden

Nachdem hierdurch in kurzer Zeit eine Antragsflut auf die Krankenkassen zurollen drohte, wurde von der KV Hessen pragmatisch folgendes festgestellt: Zu den „langfristigen Heilmittelverordnungen“ kommen gleichwertig diejenigen des „Besonderen Verordnungsbedarfes“. Hierzu gehören neben dem primären Parkinson-Syndrom des Stadiums III und IV nach Hoehn und Yahr (G20.10 und G20.11) auch das sekundäre Parkinson-Syndrom (G21.3, G21.4 und G24.3). Ein gleiches Vorgehen, also das Zulassen und Freimachen von Regressansprüchen wurde von der KV Hessen auch für die Diagnosen Multiple Sklerose (G35.1, G35.2, G35.3, G35.9) und Subarachnoidalblutung/Insult/intrazerebrale Blutung für das erste Jahr nach dem Ereignis sowie Hemiparese und Hemiplegie (G81.0 und G81.1) zugesichert. Die formalen Abrechnungsmodalitäten des einzelnen Therapeuten mit der jeweiligen Krankenversicherung sind davon unberührt.

Rundbrief informiert Mitglieder des BVDN Hessen

Diesen Sachverhalt hat der Vorstand des BVDN Hessen den Mitgliedern in einem Rundbrief mitgeteilt und diesen zur Er-

innerung auch auf unsere Homepage eingestellt.

Bleibt zu hoffen, dass es auch in anderen BVDN-Landesverbänden zu einer schnellen Einigung mit der zuständigen KV kommt – wir vom BVDN Hessen sind unserer KV jedenfalls für das zielorientierte, pragmatische und Rechtssicherheit schaffende Vorgehen sehr dankbar.

Literatur

1. KBV: Beschluss des Gemeinsamen Bundesausschusses über eine Änderung der Heilmittel-Richtlinie (Heilm-RL): Anpassung der Regelungen zum langfristigen Heilmittelbedarf Dtsch Arztebl 2016; 113(50): A-2340 / B-1920 / C-1896
2. Przuntek H et al. Nichtmedikamentöse, adjuvante Therapie bei der Behandlung des Morbus Parkinson, Thieme, Stuttgart, 1999
3. Cavanaugh JT et al. J Neurol Phys Ther 2012; 36: 51–7
4. Ellis TD, Motl RW. J Neurol Phys Ther 2013; 37: 85–90
5. <https://www.dgn.org/leitlinien>

AUTORIN

Prof. Dr. med. Alexandra Henneberg,
Frankfurt/Main
Mitglied des Vorstands des BVDN Hessen



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

Kodierung und Dokumentation wesentlich

Psychosomatische EBM-Ziffern abrechnen

Bei der Abrechnung psychosomatischer EBM-Ziffern gilt es, sich durch genaue Dokumentation für etwaige Wirtschaftlichkeitsprüfungen zu wappnen. Auch bei der Abrechnung von Laborleistungen sind einige wichtige Grundsätze zu beachten.

Problem möglicher Wirtschaftlichkeitsprüfungen

In manchen KVen sind in den letzten Jahren – insbesondere bei hausärztlichen Kollegen – bei der Abrechnung psychosomatischer EBM-Ziffern Wirtschaftlichkeitsprüfungen im Honorarbereich bekannt geworden. Psychiater und Nervenärzte haben aufgrund ihrer psychotherapeutischen Facharztqualifikation quasi automatisch die Abrechnungsberechtigung für die sogenannte psychosomatische Grundversorgung. Für reine Neurologen gilt dies leider nicht, es sei denn sie sind im Besitz der Zusatzqualifikation Psychotherapie. Die psychosomatische Grundversorgung umfasst die seelische Krankenbehand-

lung durch verbale Interventionen und übende und suggestive Interventionen bei akuten seelischen Krisen, auch im Verlauf chronischer Krankheiten und Behinderungen. Es handelt sich um das EBM Kapitel 35.1 „Nicht antragspflichtige Leistungen“. Für die übenden Verfahren (Autogenes Training, Relaxationsbehandlung nach Jacobson) und Hypnose ist eine weitere Fachkunde erforderlich. Am häufigsten werden die Ziffern 35100 (differenzialdiagnostische Klärung psychosomatischer Krankheitszustände, etwa 15 €), und die 35110 (verbale Intervention bei psychosomatischen Krankheitszuständen, etwa 15 €) abgerechnet. In den meisten KVen lösen diese Ziffern ein qualifikationsgebundenes

Zusatzvolumen (QZV) aus, sie führen also zu einem Honorarzuwachs zusätzlich zum Regelleistungsvolumen (RLV). Manche KVen prüfen nun auf Basis der Psychotherapie-Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA), ob die ICD-10-Diagnose des Patienten zur abgerechneten psychosomatischen Leistung passt. Hierauf aufbauend kann geprüft werden, ob eine ausreichende Dokumentation zur differenzialdiagnostischen psychosomatischen Abklärung oder der diesbezüglichen verbalen Intervention vorliegt. Die Prüfung kann auf Basis der sogenannten Zufälligkeitprüfung erfolgen oder bei besonders häufigem Ansatz dieser Leistungsziffern im Vergleich zur Fachgruppe. Typischerweise sollten sich aus der ICD-10-Kodierung eine somatische und eine psychische Diagnose ergeben. Die Dokumentation sollte auf einen möglichen Zusammenhang der psychischen Alteration mit der körperlichen Erkrankung eingehen. Dabei ist weder ein ausführlicher körperlicher oder psychischer Befund gefordert noch eine eingehende Wiedergabe des Gesprächsverlaufs. Wichtig ist natürlich, auf die in der Leistungslegende geforderte Minstdauer des Gesprächs von 15 Minuten zu achten.

Lösung des Problems

Bei Abrechnung der psychosomatischen Grundversorgung mit den Ziffern 35100 und 35110 sollten eine somatische und eine psychische Diagnose nach ICD-10 kodiert sein. Die Dokumentation über das mindestens 15 Minuten dauernde Gespräch sollte kurz differenzialdiagnos-



Bei Abrechnung der psychosomatischen Grundversorgung mit den Ziffern 35100 und 35110 sollten eine somatische und eine psychische Diagnose nach ICD-10 kodiert sein.

Tab. 1: Die wichtigsten Labor-Ausnahmekennziffern

Ziffer	Beschreibung
32006	Erkrankungen oder Verdacht auf Erkrankungen, bei denen eine gesetzliche Meldepflicht besteht, sofern in diesen Krankheitsfällen mikrobiologische, virologische oder infektionsimmunologische Untersuchungen durchgeführt werden, oder Krankheitsfälle mit meldepflichtigem Nachweis eines Krankheitserregers
32008	Anfallsleiden unter antiepileptischer Therapie oder Psychosen unter Clozapintherapie
32014	Substitutionsgestützte Behandlung Opiatabhängiger gemäß den Richtlinien des Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen
32015	Therapie mit oralen Antikoagulanzen
32022	Manifeste Diabetes mellitus
32023	Rheumatoide Arthritis (PCP) einschließlich Sonderformen und Kollagenosen unter immunsuppressiver oder immunmodulierender Langzeit-/ Basistherapie

tische Zusammenhänge erwähnen und/oder Inhalt oder Ziel der verbalen Intervention stichwortartig wiedergeben. Analog gilt dies auch für die kürzlich neu eingeführte psychotherapeutische

Sprechstunde (35151) und die psychotherapeutische Akutbehandlung (35152).

Abrechnung von Laborleistungen

Die Abrechnungsziffern für Laborleistungen werden in den meisten Praxen von den medizinischen Fachangestellten (MFA) eingegeben. In der Praxisroutine geraten über die Jahre dann manchmal bestimmte Grundsätze der Laborabrechnung in Vergessenheit. Die Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) legt regelmäßig eine Laborquote fest, bis zu deren Grenze die Laborleistungen ausbezahlt werden. Diese liegt bei etwa 90 %. Der Labor-Wirtschaftlichkeitsbonus für Nervenärzte, Neurologen und Psychiater beträgt pro Fall 2 Punkte (GOP 32001). Rechnet ein Arzt keinerlei Laborleistungen ab, so bekommt er den Wirtschaftlichkeitsbonus im Maximalfall voll ausbezahlt. Dies trifft natürlich praktisch nie zu. Meist wird bei den heutzutage notwendigen Laborkontrollen bei Neuro- und Psychopharmaka oder im Rahmen der Polyneuropathie-Abklärung der Wirtschaftlichkeitsbonus voll ausgeschöpft und überschritten. Dies hat jedoch keine negative Auswirkung. Eine „Strafzahlung“ auf zu viel erbrachte Laborleistungen ist nicht vorgesehen. Sowohl Basislabor als auch an den Laborarzt überwiesenes Speziallabor wird auf den Wirtschaftlichkeitsbonus

angerechnet. Durch Einsatz bestimmter Kennziffern kann man bei manchen Patienten die Anrechnung der Laborleistungen auf den Wirtschaftlichkeitsbonus verhindern. In **Tab. 1** sind die wichtigsten für Nervenärzte, Neurologen und Psychiater relevanten Labor-Ausnahmekennziffern aufgeführt. Bei Abrechnung einer der oben genannten Ziffern muss natürlich auch eine passende ICD-10-Diagnose kodiert sein, beispielsweise bei GOP 32008 die G40.

Fazit zur Labor-Abrechnung:

Neurologische oder psychiatrische Praxen mit häufiger Medikamentenanwendung oder differenzialdiagnostischem Abklärungsbedarf schöpfen den Labor-Wirtschaftlichkeitsbonus meist voll mit notwendigen Laborleistungen aus. Insbesondere Praxen mit wenigen Laborleistungen können auf eine teilweise Auszahlung des Wirtschaftlichkeitsbonus hoffen. Alle Kollegen sollten die Möglichkeiten der Ausnahme-Laborziffern 32006 bis 32023 nutzen, um die Anrechnung erbrachter Laborleistungen auf den Wirtschaftlichkeitsbonus zu vermeiden. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl
Stellvertretender Vorsitzender des BVDN

Nur für Mitglieder: NT-Telegramm 4/17 zum EBM-Kapitel 35.2

In dieser Ausgabe liegt exklusiv für BVDN-, BDN- und BVDP-Mitglieder das NeuroTransmitter-Telegramm 4/17 bei, das die Änderungen in der Richtlinien-Psychotherapie nach Kapitel 35.2 EBM wiedergibt.

Bei der Reform des Kapitels 35 mit langen kontroversen Verhandlungen zur psychotherapeutischen Sprechstunde (35151) und zur psychotherapeutischen Akuttherapie (35152) zwischen Kassenärztlicher Bundesvereinigung (KBV) und dem Spitzenverband der Krankenkassen im Bewertungsausschuss musste schließlich der unparteiische Vorsitzende eine Preisentscheidung treffen. Diese trat zum 1. April 2017 in Kraft, wurde aber im Juni 2017 rückwirkend aufgebessert. Bei entsprechender Indikation und Gesprächsdauer sind diese Leistungen deutlich besser honoriert als länger dauernde psychiatrische Gespräche nach GOP 21220 bei Mehrfachansatz. Bei 25-minütiger Dauer entsprechen Sie nun exakt der Vergütung in der Richtlinien-Psychotherapie.

Erst zum 1. Juli 2017 wurde die komplette Revision des EBM-Kapitels 35.2 (genehmigungspflichtige Richtlinien-Psychotherapie) in Kraft gesetzt. Insbesondere psychotherapeutische Gruppenbehandlung wird nun besser und differenzierter bewertet. Im NeuroTransmitter-Tele-

NEUROTRANSMITTER TELEGRAMM 4/2017 Ausgabe Sep.
Offizielles Organ der Berufsverbände BVDN – BVDP – BDN

Sehr verehrte Frau Kollegin, sehr geehrter Herr Kollege,

bereits zum 1.4.2017 wurden deutliche Veränderungen am EBM für Psychotherapie vorgenommen (wir berichteten mehrfach ausführlich). Seitdem können Vertragsärzte mit psychotherapeutischer Zusatzbezeichnung oder Weiterbildung die psychotherapeutische Sprechstunde (GOP 35151) und die psychotherapeutische Akuttherapie (GOP 35152) abrechnen. In unserer 16. Auflage des EBM-Abrechnung-Kommentars (Stand April 2017; G. Carl, H. Sartor) werden die neuen Leistungspositionen ausführlich beschrieben und

können Sie in unseren vor kurzem erschienenen EBM-Kommentar 2017 (Stand April 2017; G. Carl, H. Sartor) anstelle des alten Kapitels zum 35.2 einlegen.

Dr. Gunther Carl
(stv. Vors. BVDN)

35.2 Antragspflichtige Leistungen

1. Die in dem Abschnitt 35.2 aufgeführten Gebührenord-

gramm 4/17 sind die neuen Leistungsziffern für die genehmigungspflichtige Richtlinienpsychotherapie im Wortlaut mit Preisen und Plausibilitätszeiten abgedruckt. Sie können diese Seiten als Aktualisierung in unserem BVDN-EBM-Abrechnungskommentar (ebenfalls exklusiv für Mitglieder der Berufsverbände) ablegen, der den EBM-Stand vom April 2017 enthält (und damit das nun ab 1. Juli 2017 nicht mehr aktuelle Kapitel 35.2).

gc

Neue Verfahren zur Rehabilitation nach Schlaganfall

Neuromodulation durch schnittbildnavigierte repetitive TMS

Die Rehabilitation von Patienten nach Schlaganfall richtet sich vor allem auf das motorische Defizit, die aphasische Störung und die Dysphagie. Durch die Technik der transkraniellen Magnetstimulation (TMS) erschließen sich völlig neue Ansätze für eine nicht invasive Beeinflussung der Funktion des menschlichen Gehirns. Dies gilt auch für die navigierte repetitive (n)TMS und ihren Einsatz bei schlaganfallbedingten Funktionsstörungen. Die Bedeutung der Implementierung der Neuronavigation für den therapeutischen Erfolg Bedarf allerdings noch der weiteren Klärung.

CHRISTOPH WEDEKIND, HERMANN WEBER, PETER RIECKMANN , BAMBERG

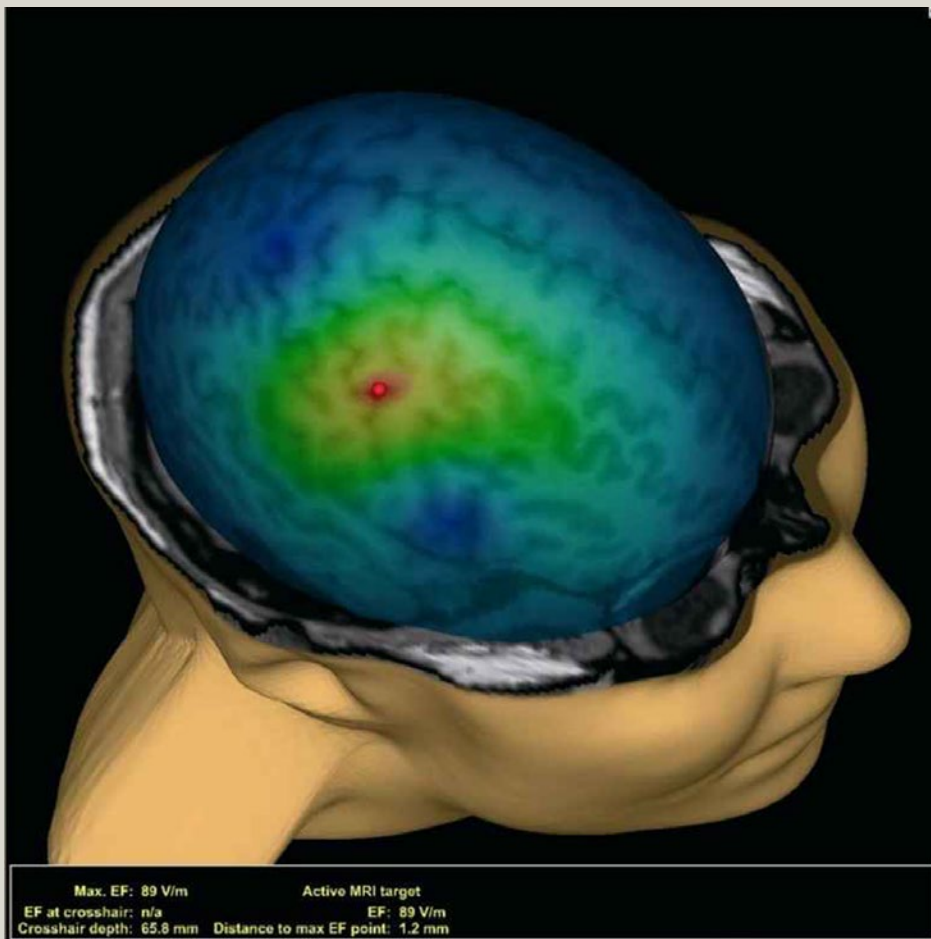


Abb. 1: Markierung des motorischen „hot spot“ auf der Oberfläche des virtuellen, dreidimensional aus Bilddaten einer kranialen MRT rekonstruierten Gehirns.

22 Neue Verfahren in der Reha
Neuromodulation durch schnittbildnavigierte repetitive TMS

27 Prädiktive Analytik
Entwicklung von Vorhersage-Modellen am Beispiel der Angststörungen

32 Technik-gestützte Reha
Bewegungstherapie oberer Extremitäten nach Schlaganfall

38 Multiple Sklerose
Depression, kognitive Leistungsfähigkeit und Compliance bei MS

42 Kognitive Störung mit zerebellärem Syndrom
Neurologische Kasuistik

50 CME Verhaltenssüchte
Neue Formen der Abhängigkeit

55 CME Fragebogen

Die transkranielle Magnetstimulation (TMS) wurde 1985 von Barker et al. erstmals beschrieben [1]. Seither ermöglichte die weitere technische Entwicklung zunächst neben der Applikation von Einzelreizen die Erzeugung von Reizserien und Bursts mit einer Frequenz von bis zu 50 Hz sowie durch Softwaresteuerung die Generierung von komplexen Reizparadigmen im Sinne einer seriellen Kombination von Bursts mit Verstärkung von „long term potentiation“ oder „long term depression“. Durch die Kombination mit schnittbildgestützter Navigation (meist MRT) ist eine präzise Fokussierung der Stimulation auf die relevanten Anteile des Neokortex möglich, sodass sich eine funktionelle Kartierung der Hirnstruktur („mapping“) erstellen lässt. So werden beispielsweise in der präoperativen neurophysiologisch-neurochirurgischen Diagnostik exzitatorische Reizparadigmen zur Darstellung des Motokortex, inhibitorische wiederum zur Kartierung des Sprachzentrums eingesetzt (**Abb. 1**).

Technische Voraussetzungen und klinische Anwendung der nTMS

Die TMS nutzt das physikalische Prinzip der Induktion, demzufolge aus dem Stromfluss durch eine Kupferspule ein magnetisches Wechselfeld resultiert, das

wiederum einen Stromfluss induziert: Dieser entsteht also transkraniell im Gehirn kortiko-subkortikal (**Abb. 2**). Die Eindringtiefe beträgt wenige Zentimeter. Die Verwendung einer „Schmetterlings- oder figure-of-8-Spule“ ermöglicht eine bessere Fokussierung als die früher gebräuchlichen Rundspulen. Die induzierte magnetische Feldstärke liegt bei 1,2 Tesla. Die Anwendung der nTMS (navigierte repetitive TMS) ist schmerzlos.

Indikation/Nebenwirkungen

Nicht oder nur mit strenger Indikationsstellung behandelt werden sollten Patienten mit ferromagnetischen Implantaten im Hals- und Kopfbereich, mit Herzschrittmachern, Hörgeräten und Liquorschuntventilen. Die Auslösung epileptischer Anfälle ist in Kasuistiken beschrieben worden – nach unserer Erfahrung ist das Risiko aber sehr gering. Nebenwirkungen sind selten und betreffen mehr unspezifische Phänomene wie Kopfschmerzen, muskuläre Verspannungen oder leichte Benommenheit. Schwangere sollten nicht behandelt werden.

Neuronavigation

Die Neuronavigation basiert zumeist auf einer Kernspintomografie (MRT) des Neurokranium, wobei zur dreidi-

mensionalen Rekonstruktion eine „mprage-Sequenz“ in dünner (1 – 2 mm) Schichtführung benötigt wird. Die Wichtung ist derjenigen der T1-Sequenz vergleichbar. Aus diesen Daten wird eine dreidimensionale Darstellung des Kopfes rekonstruiert, die durch den computergrafischen Trick des „Abschälens“ Ansichten beliebiger Tiefe von der Kopfoberfläche bis zum Stammhirn erzeugt. Auf das Einlesen der MR-Daten und Generierung des virtuellen Patientenkopfes folgt die Registrierung von drei markanten Punkten der Kopfoberfläche (häufig Nasion, Crus heliciis rechts und links) zum Abgleich des virtuellen mit dem realen Kopf. Der Patient trägt während der gesamten Untersuchung ein Stirnband mit vier Markierungselementen für die Navigation. Nach Abschluss der 3-Punkt-Oberflächenregistrierung erfolgt die erweiterte, Software-gesteuerte Oberflächenregistrierung, sodass schließlich der räumliche Gesamtfehler der Navigation nur zirka 6 Millimeter beträgt. Sobald der virtuelle Raum generiert und dessen Darstellung als dreidimensionales 3-Achsen-Koordinatensystem verfügbar ist, kann durch das Einbeziehen der Spule bei bekannter Geometrie des intrakraniell induzierten elektrischen Feldes der Zielort der nTMS in beliebiger

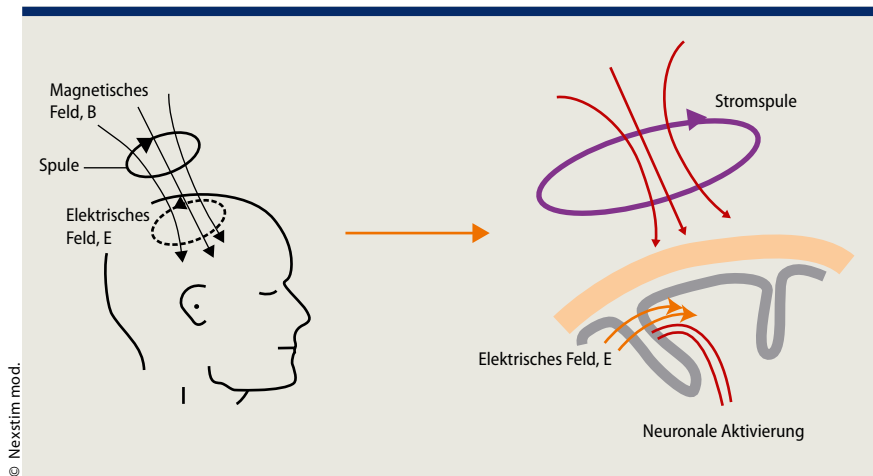


Abb. 2: Prinzipien der Magnetstimulation. Die TMS nutzt das physikalische Prinzip der Induktion, demzufolge aus dem Stromfluss durch eine Kupferspule ein magnetisches Wechselfeld resultiert, das wiederum einen Stromfluss induziert: Dieser entsteht also transkranial im Gehirn kortiko-subkortikal.

Schältiefe anhand von anatomischen und funktionellen (motorisch evozierte Potenziale, MEP) Gegebenheiten identifiziert und unter optischer Kontrolle der Spulenposition stimuliert werden (**Abb. 3**). Dabei wird zunächst die motorische Schwelle anhand von MEP-Ableitungen bestimmt. Unter Orientierung an diesem Schwellenwert der Erregbarkeit des Gehirns erfolgen dann die weiteren Stimulationen zu diagnostischen (z. B. motorisches mapping zur Lokalisation des Gyrus praecentralis vor Operationen) und therapeutischen Zwecken. Durch die Anwendung der Neuro-

navigation lässt sich infolge der wesentlich höheren räumlichen Präzision der Patientennutzen steigern [2] (**Abb. 4**). Da die repetitive TMS mit Navigationsfunktion erst seit wenigen Jahren für die klinische Medizin verfügbar ist, referieren die meisten Autoren Daten aus der Anwendung der zwar repetitiven, aber nicht navigierten TMS.

Exzitatorische und inhibitorische Stimulusformen

Wie erwähnt, existieren sowohl exzitatorische als auch inhibitorische Stimulusformen. Aus fMRI-Untersuchungen

an Probanden vor und nach nTMS ergibt sich, dass niederfrequenten (1 Hz und weniger) Reizserien inhibitorischer Charakter zukommt – sie erzeugen eine „long term depression“. Höherfrequente Reizserien (5 Hz und mehr) führen dagegen zu exzitatorischen Phänomenen im Sinne einer „long term potentiation“. Derartige Reizserien umfassen 600 bis 1.200 Einzelpulse, sodass die Applikation einer Reizserie bis zu 20 Minuten dauern kann.

Aus den neurophysiologischen Daten der Untersuchungen gesunder Probanden wurden, angeregt durch Experimente mit brain slices, ein exzitatorisches und ein inhibitorisches Reizparadigma entwickelt, die bei gleicher Effizienz hinsichtlich der long term inhibition und der long term potentiation wesentlich schneller zu applizieren sind: Es handelt sich um „theta burst stimuli“, die aus einer Serie von 50 Hz bursts mit drei bis vier Einzelpulsen und einem Interburst-Intervall zwischen 0 (inhibitorisches Paradigma) und 6–20 Sekunden (exzitatorisches Paradigma) bestehen [3]. Die therapeutischen Sitzungen finden in unserer Abteilung drei- bis fünfmal wöchentlich und einmal täglich statt. Für die klinische Wirksamkeit ist von entscheidender Bedeutung, dass innerhalb von einer Stunde nach der Behandlung eine Therapieeinheit erfolgt, die je nach deren funktioneller Zielgröße logopädisch, ergo- oder auch physiotherapeu-

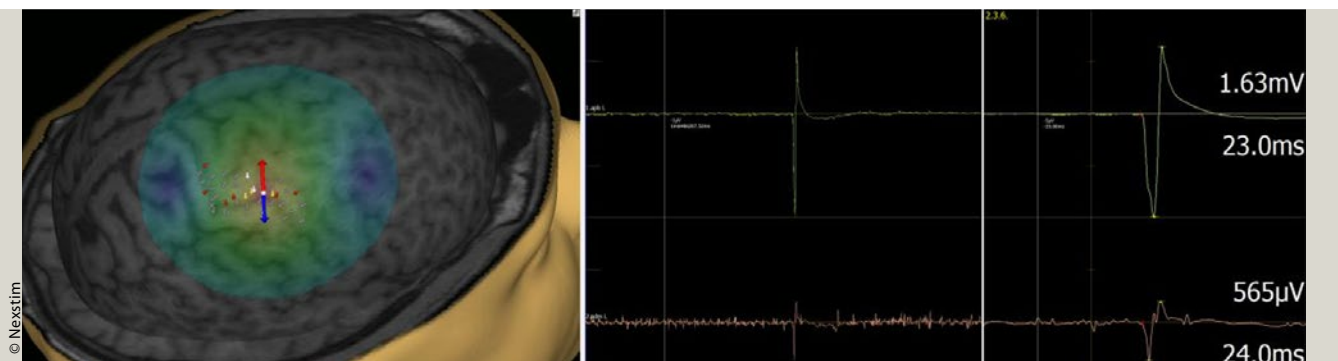


Abb. 3: Dreidimensional aus mprage-Sequenz rekonstruiertes Neurokranium, Blick auf die um zirka 2 cm subkortikal „geschälte“ Zentralregion rechts mit den durch MEP-Mapping definierten „hot spots“ im Bereich des Gyrus praecentralis. Der transparente Kreis markiert das magnetische Feld, der Doppelpfeil den Dipol, dessen Induktion das rechts außen sichtbare, in den Mm. interos-seus I sowie abductor digiti minimi, jeweils links, abgeleitete MEP ausgelöst hat.

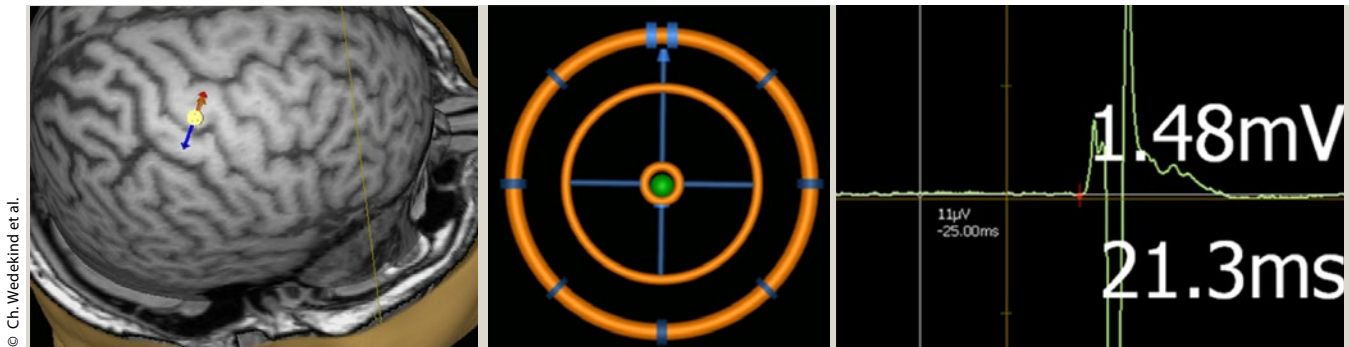


Abb. 4: Optimierte Reizantwort durch Anwendung der E-Feld-Navigation. Hierbei wird die tatsächliche physikalisch-mathematisch ermittelte Geometrie des intrazerebralen Stromflusses exakt reproduziert, was eine hohe örtliche Präzision der Stimulation bewirkt.

tisch sein kann.

Wirkdauer

Zur längerfristigen Wirkdauer der transkraniellen Magnetstimulation werden in der Literatur unterschiedliche Angaben gemacht: sie schwanken zwischen wenigen Tagen und mehreren Monaten [4, 5].

TMS zur Rehabilitation

Motorische Paresen nach Schlaganfall

Für die Anwendung der nTMS bei motorischen Paresen nach Schlaganfall liegen umfangreiche klinische Daten vor, die in mehreren aktuellen Reviews zusammengefasst und kritisch gewürdigt wurden [5, 6, 7, 8, 9].

Die Mehrheit der in diesen Übersichtsarbeiten zitierten Studien beruht auf der Applikation von inhibitorisch wirksamen Reizparadigmen kontralateral zum Ort der Läsion mit dem Ziel der Disinhibition der ischämisch geschädigten Hirnareale. Dabei kommt es vielfach zu einer zumindest passageren Funktionsverbesserung der gelähmten Körperhälfte, die bei mehrfacher Wiederholung an fünf bis zehn Tagen in Einzelfällen monatelang anhält. Eine 2013 publizierte Cochrane-Analyse [6] gelangt nach Auswertung von 19 randomisierten und kontrollierten Studien mit fast 600 Schlaganfallpatienten, die mit nicht navigierter repetitiver TMS behandelt wurden, aufgrund der Heterogenität der Datenlage (noch) nicht zu einer positiven Empfehlung, sondern fordert vielmehr die Durchführung weiterer großange-

legter homogen strukturierter klinischer Studien.

Die ebenfalls aktuelle Übersichtsarbeit von Liew et al. [7] fasst den Effekt der überwiegend nicht navigierten repetitiven TMS dahingehend zusammen, dass eine eindeutige klinisch relevante Verbesserung der Funktion vielfach erzielt wurde; der Effekt überdauerte zumeist auch den Zeitraum der Behandlung. Dabei wurden mehrheitlich inhibitorisch wirkende Reizparadigmen unter kontraläsioneller Applikation auf den primären Motokortex verwandt. Zur Erklärung der Langzeiteffekte werden Veränderungen der funktionalen Konnektivität motorischer Hirnareale, zum Beispiel M1-SMA, angeführt. Auch diese Autoren fordern die Durchführung weiterer klinisch-rehabilitativer Studien, wobei eine präzisere Lokalisation des zerebralen Reizortes – wie durch Implementierung der Neuronavigation möglich – eindeutige Ergebnisse liefern sollte.

Die in der Literaturübersicht von Blesneag et al. erfassten Studien zur Wirkung der nicht navigierten repetitiven TMS nach Schlaganfall mit überwiegend inhibitorisch-kontralateralem Reizparadigma beschreiben ebenfalls positive, zum Teil langanhaltende Effekte auf die gestörte Motorik der oberen Extremitäten [8].

Das sehr umfangreiche und wohlstrukturierte Review von Lüdemann-Podubeká et al. fasst die Ergebnisse der Behandlung von annähernd 900 Schlaganfallpatienten mit unterschiedlichen Formen der nicht navigierten repetitiven

TMS differenziert nach methodischen und epidemiologischen Gesichtspunkten zusammen [5]. Insgesamt zeigt sich ein positiver Effekt bei inhibitorisch-kontraläsionell konfigurierter Stimulation in bis zu zehn therapeutischen Sitzungen. Bei exzitatorisch-ipsiläsioneller Stimulation (3 – 10 Hz) war ebenfalls ein positiver Effekt mit statistischer Signifikanz zu beobachten. Das Zeitintervall zwischen dem Schlaganfall und dem Behandlungsbeginn war dabei unerheblich. Die größere Wirkung war bei subkortikalen Infarkten erkennbar. Die Durchführung von mehr als zehn Sitzungen erbrachte keine weitere Steigerung des Effektes auf die Motorik.

Die jüngste Zusammenfassung der Publikationen zur Wirkung der nicht navigierten repetitiven TMS bringt ebenfalls zum Ausdruck, dass die Durchführung von weiteren Studien unter Randomisierung und kontrollierten Bedingungen zur definitiven Bewertung des klinischen Effektes erforderlich scheinen [9]. Immerhin lässt sich eine günstige Wirkung im Sinne einer Besserung der Lähmung in der akuten Phase insbesondere durch exzitatorische, in der chronischen Phase dann eher durch inhibitorische Konfiguration des Reizparadigma erzielen. Der Nachweis einer Nichtbeteiligung des Kortex ist mit einer besseren Wirkung der TMS verbunden.

Aphasische Störungen

Zu aphasischen Störungen liegt ein Review aus dem Jahr 2015 vor, das ausgehend von einer umfangreichen Litera-

turrecherche (insgesamt wurden 879 Artikel gesichtet) den Stand der Forschung referiert [4]. Einschränkend wurde diese Metaanalyse auf das niederfrequent inhibitorische Reizparadigma fokussiert. Auch wurde nicht neuronavigiert gearbeitet. Unter diesen Voraussetzungen wurden vier Studien mit den Daten von insgesamt 132 Schlaganfallpatienten reevaluiert. Hierbei zeigt sich in allen Studien eine Verbesserung der Fähigkeit zur Benennung, zur Wortwiederholung und (in drei der vier Studien) zum Wortverständnis. Die Verbesserung des Benennens erreichte Signifikanzniveau. Andere, in dem zitierten Review nicht enthaltene Publikationen berichten über eine Verbesserung der Präzision von Sprachwiederholung [10]. Al-Janabi et al. schildern eine Verbesserung der Ergebnisse des Singtrainings durch nicht-navigierte repetitive TMS bei postischämischer Schädigung der sprachdominanten Hemisphäre [11]. Auch die Diskrimination von sprachlichen und nicht sprachlichen Phonemen lässt sich durch die TMS verbessern. Auch mit bilateraler, sprachdominanzseitig exzitatorischer und kontralateral inhibitorischer repetitiver TMS gelang es in Einzelfällen, die Spontansprache, den Sprachfluss und das semantische Kurzzeitgedächtnis in Verbindung mit der verbalen Lernfähigkeit zu verbessern [12].

Schluckstörungen nach Schlaganfall

Die Anwendung der inhibierend-kontralateralen Stimulationstechnik des primären Motokortex bei Schlaganfallpatienten mit Schluckstörung führt zu einer Verbesserung klinischer Dysphagiescores, wie auch die endoskopische Schluckdiagnostik eine Verbesserung des Schluckaktes mit kürzerer Schluckreflexzeit ergibt [13]. Aktivierend-ipsilaterale Stimulation wurde ebenfalls angewandt: Im Vergleich mit einer Kontrollgruppe kam es durch die Stimulation zu einer Verbesserung klinischer Dysphagiescores auch noch zwei Monate nach der Intervention [14]. Auch nach Hirnstamminfarkt sind durch Magnetstimulation vergleichbare positive Effekte zu erzielen [15]. Diese Ergebnisse wurden durch andere Autoren an größeren Patientenkollektiven bestätigt [16].

Die Ergebnisse der Behandlung von

neurogenen Schluckstörungen mit nicht invasiver Gehirnstimulation unter Anwendung der Neuromodulationsverfahren TMS und Gleichstromstimulation, fassen die Reviews von Doeltgen et al. [17] sowie von Pisegna et al. [18] zusammen. Insgesamt acht respektive zehn Studien wurden in die Metaanalyse einbezogen: Beide Metaanalysen kommen zu dem Ergebnis, dass die nicht invasive Gehirnstimulation bei Anwendung jeder der beiden Methoden durchaus zu einer messbaren und klinisch relevanten Verbesserung der Dysphagie führt.

Weitere Indikationen der TMS

Schmerzen

Hier ist zunächst die Behandlung chronischer, zentraler Schmerzen zu nennen. Das anatomische Stimulationsziel ist meist der dorsolaterale präfrontale Kortex, von wo Kontrolle über das schmerzleitende System ausgeübt wird. Eine Reduktion der Frequenz der Schmerzattacken lässt sich bei Migränekranken erreichen, des weiteren auch eine Herabsetzung der Schmerzmitteldosis bei gleichzeitiger Verbesserung der Lebensqualität [19].

Tinnitus

Auch die Behandlung des Tinnitus mit nicht navigierter rTMS wird seit längerem praktiziert, eine 2014 publizierte Metaanalyse mit evidenzbasierter Leitlinienempfehlung von Lefaucheur et al. [20] gelangt nach Würdigung der Datenlage zu einer Klasse-C-Bewertung („mögliche Wirkung“). Durch Anwendung der Neuronavigation lässt sich der Patientennutzen generell verbessern [2].

Depression

Für die endogene Depression besteht ebenfalls ein Behandlungsansatz mit navigierter oder nicht navigierter rTMS (Übersicht in [21]).

Spastische Tonuserhöhung

Einen weiteren Bereich der Anwendung stellt die Behandlung der spastischen Tonuserhöhung etwa bei Multipler Sklerose dar. Erste Veröffentlichungen hierzu datieren aus den 1990er-Jahren [22], wobei neuere Arbeiten [23] die seinerzeit publizierten tonussenkenden Effekte

der repetitiven Magnetstimulation bestätigen.

Fazit für die Praxis

Zusammenfassend ist festzustellen, dass sich durch die Technik der TMS völlig neue Ansätze für eine nicht invasive Beeinflussung der Funktion des menschlichen Gehirns erschließen. Diese Möglichkeit hat der Humanphysiologie bereits zu umfangreichen neuen Erkenntnissen verholfen. Die Bedeutung der Implementierung der Neuronavigation für den therapeutischen Erfolg bedarf der weiteren Klärung, wobei die aktuelle Datenlage für eine hierdurch zu erzielende Verstärkung der biologischen Effekte spricht. Der Einsatz als neuromodulatorisches Therapeutikum im Neurorehabilitation hat vor wenigen Jahren begonnen und bereits zu positiven Ergebnissen geführt. Um Indikationen und Stimulationsparadigmen verbindlich definieren zu können, benötigen wir jedoch eine noch wesentlich größere Datenbasis, die es in den nächsten Jahren zu erarbeiten gilt. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

PD Dr. med. Christoph Wedekind

Klinik für Neurologie
Neuromodulation/Frührehabilitation
Sozialstiftung Bamberg
St. Getreu-Str. 14-18, 96049 Bamberg
E-Mail: christoph.wedekind@sozialstiftung-bamberg.de

Prof. Dr. med. Peter Rieckmann, F.R.C.P.C.

Chefarzt
Neurologische Klinik
Sozialstiftung Bamberg
Buger Straße 80, 96049 Bamberg
E-Mail: neurologie@sozialstiftung-bamberg.de

Dr. med. Hermann Weber

Leitender Arzt Neurologische
Frührehabilitation
Neurologische Klinik Sozialstiftung
Bamberg
E-Mail: hermann.weber@sozialstiftung-bamberg.de

Literatur

1. Barker AT, Jalinous R, Freeston IL (1985) Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet* i:1106-1107
2. Sahlsten H, Isohanni J, Haapaniemi J, et al. (2015) Electric field navigated transcranial magnetic stimulation for tinnitus: A pilot study. *Int J Audiol* 54:899-909
3. Huang et al. (2005) *Neuron* 45:201-206
4. Li Y, Qu Y, Yuan M, Du T (2015) Low-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation for patients with aphasia after stroke: A meta-analysis. *J Rehabil Med* 47:675-681
5. Lüdemann-Podubecká J, Bösl K, Nowak DA (2015) Repetitive transcranial magnetic stimulation for motor recovery of the upper limb after stroke. *Progr Brain Res* 218:281-311
6. Hao Z, Wang D, Zeng Y, Liu M (2013) Repetitive transcranial magnetic stimulation for improving function after stroke (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 5
7. Liew SL, Santamecchi E, Buch ER, Cohen LG (2014) Non-invasive brain stimulation in neurorehabilitation: local and distant effects for motor recovery. *Front Hum Neurosci* 8:1-15
8. Blesneag AV, Popa L, Stan AD (2015) Non-invasive brain stimulation in early rehabilitation after stroke. *J Med Life* 8:52-56
9. Kubis N (2016) Non-invasive brain stimulation to enhance post-stroke recovery. *Front Neural Circ* 10:1-10
10. Restle J, Murakami T, Ziemann U (2012) Facilitation of speech repetition accuracy by theta burst stimulation of the left posterior inferior frontal gyrus. *Neuropsychologia* 50:2026-2031
11. Al-Janabi S, Nickels LA, Sowman PF, et al. (2014) Augmenting melodic intonation therapy with non-invasive brain stimulation to treat impaired left-hemisphere function: two case studies. *Front Psychol* 5:37,1-12
12. Vuksanovic J, Jelic MB, Milanovic SD, et al. (2015) Improvement of language functions in a chronic non-fluent post-stroke aphasic patient following bilateral sequential theta-burst magnetic stimulation. *Neurocase* 21:244-250
13. Verin E, Leroi AM (2009) Poststroke dysphagia rehabilitation by repetitive transcranial magnetic stimulation. *Dysphagia* 24:204-210
14. Khedr EM, Abo-Elfetoh N, Rothwell JC (2009) Treatment of post-stroke dysphagia with repetitive transcranial magnetic stimulation. *Acta Neurol Scand* 119:155-161
15. Khedr EM, Abo-Elfetoh N (2009) Therapeutic role of rTMS on recovery of dysphagia in patients with lateral medullary syndrome and brainstem infarction. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 81:495-499
16. Park JW, Oh JC, Lee JW, et al. (2013) The effect of 5Hz high-frequency rTMS over contralesional pharyngeal motor cortex in post-stroke oropharyngeal dysphagia: a randomized controlled study. *Neurogastroenterol Motil* 25:324-e250
17. Doeltgen SH, Bradnam LV, Young JA, Fong E (2015) Transcranial non-invasive brain stimulation in swallowing rehabilitation following stroke – a review of the literature. *Physiol Behav* 143:1-9
18. Piseigna JM, Kaneoka A, Pearson WG jr., Kumar S, Langmore SE (2016) Effects of non-invasive brain stimulation on post-stroke dysphagia: A systematic review and meta-analysis randomized controlled trials. *Clin Neurophysiol* 127:956-968
19. Marteletti P, Jensen RH, Antal A, et al. (2013) Neuromodulation of chronic headaches: Position statement from the European Headache Federation. *J Headache Pain* 14:86-102
20. Lefaucheur JP, André-Obadia N, Antal A, et al. (2014) Evidence-based guidelines on the therapeutic use of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS). *Clin Neurophysiol* 125:2150-2206
21. Bürger et al. (2016) *Fortschr Neurol Psychiatr* 84(S02):S63-S66
22. Nielsen JF, Sinkjaer T, Jakobsen J (1996) Treatment of spasticity with repetitive magnetic stimulation; a double-blind placebo-controlled study. *Mult Scler* 2:227-232
23. Nardone R, Höller Y, Taylor A, et al. (2015) Noninvasive spinal cord stimulation: Technical aspects and therapeutic applications. *Neuromodulation* 1:580-591

Prädiktive Analytik

Entwicklung von Vorhersagemodellen am Beispiel der Angststörungen

Bisher ist es kaum gelungen, Biomarker für den klinisch-psychiatrischen Alltag zu etablieren. Seit Kurzem ermöglichen nun neuere Ansätze aus dem Bereich der prädiktiven Analytik Vorhersagen für den einzelnen Patienten auf der Basis hochdimensionaler, multivariater Daten.

ULRIKE LUEKEN, WÜRZBURG, TIM HAHN, FRANKFURT/MAIN

Der „translationale Roadblock“ fehlender Biomarker für den klinisch-psychiatrischen Alltag ist zum einen durch die stark multifaktorielle Natur psychischer Störungen und zum anderen durch den starken Fokus auf gruppenstatistische Verfahren in der Forschung bedingt. Im klinisch-psychiatrischen und psychotherapeutischen Kontext stehen drei Anwendungsbereiche im Fokus:

- Die Entwicklung (differenzial-)diagnostischer Marker.
- Die Vorhersage von Krankheitsverläufen und -risiken.
- Die Prädiktion des Behandlungserfolgs.

Dieser Artikel versucht nach einer Einführung in die Prinzipien der prädiktiven Analytik Anwendungsbeispiele aus dem Bereich der Angstforschung für den Nutzen multivariater Einzelfallprädiktion zu geben und einen Ausblick auf zu-

künftige Herausforderungen für dieses sich rasant entwickelnde Forschungsfeld zu skizzieren.

Prädiktive Analytik

Im Kontext klinisch-neurowissenschaftlicher Forschung

Trotz der Vielzahl scheinbar vielversprechender Kandidaten in den letzten Jahrzehnten ist es – anders als in anderen Bereichen der Medizin – bisher nicht gelungen, Biomarker für den psychiatrisch-klinischen Alltag zu etablieren. Dies erklärt sich vor allem dadurch, dass die fundamental multifaktorielle Natur psychischer Störungen [1] in der traditionellen Biomarkerforschung weitgehend unberücksichtigt geblieben ist. So zeigt die Forschung eindrucksvoll, dass psychische Störungen nicht durch einzelne Veränderungen, sondern durch das Zusammenwirken unterschiedlichster Me-

chanismen und Faktoren – vom Protein bis zur sozialen Interaktion – charakterisiert sind. Ein Modell von praktischem klinischen Nutzen müsste daher die Vielzahl der Einflussfaktoren und ihre Wechselwirkungen gemeinsam berücksichtigen.

Seit Kurzem ermöglichen Algorithmen aus dem Bereich der prädiktiven Analytik nun diese Herangehensweise, bei der multivariate Daten zur Konstruktion hochdimensionaler prädiktiver Modelle verwendet werden. Komplementär zu gruppenstatistischen Analysen zielen solche Ansätze zudem nicht auf die Aufklärung von Varianzanteilen zwischen verschiedenen Gruppen (z. B. Patienten vs. Kontrollgruppe) ab, sondern ermöglichen eine Vorhersage für jeden Einzelfall (zum interdependenten Verhältnis zwischen Mechanismen-orientierter Forschung und individualisierter Prädiktionsansätzen siehe [2]).

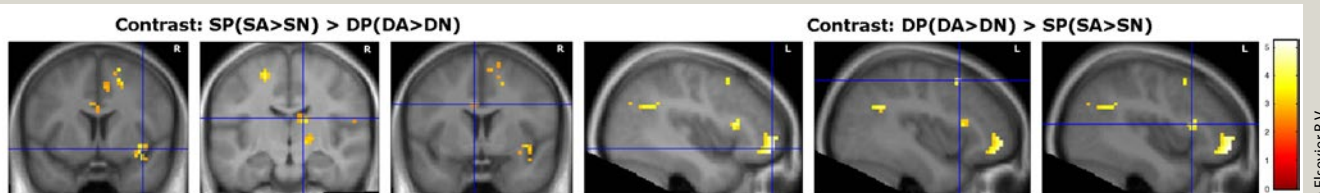


Abb. 1: Direkter Vergleich zwischen zwei Phobie-Subtypen. Die Ergebnisse zeigen neurale Aktivierungsmuster, spezifisch für die Schlangenphobie (links) im Vergleich zur Dentalphobie (rechts). SA: Stimulusmaterial „Schlange-Angst“; SN: „Schlange-Neutral“; DA: „Dental-Angst“; DN: „Dental-Neutral“. Während Schlangenphobiker in Reaktion auf ihr phobogenes Stimulusmaterial mit einer erhöhten neurofunktionellen Aktivierung in Furchtnetzwerkstrukturen (Thalamus, Insula, anteriorer cingulärer Cortex) reagierten, zeichneten sich Dentalphobiker durch das Fehlen dieser Signatur und stattdessen eine stärkere präfrontale und orbitofrontale Aktivierung aus. (Mit freundlicher Genehmigung von Elsevier (aus [22]).)

Bezogen auf den medizinischen, insbesondere psychiatrisch-psychotherapeutischen Kontext, sind drei Anwendungsgebiete von besonderem Interesse:

- Die Unterstützung der (Differenzial-) Diagnose ist zentral, wenn das klinische Bild allein nicht eindeutig ist. Biomarker-basierte Zusatzinformation kann helfen, diagnosespezifische Interventionen frühzeitig zu planen und durchführen.
- Biomarker zur Optimierung von Prävention und Frühinterventionen durch Risikoprognosen sind in zweierlei Hinsicht von Bedeutung: Sie können durch Vorhersagen zur Risikoentwicklung das Management ambulanter Patienten verbessern – etwa im Rahmen einer Prodromdetektion. Langfristige Risikovorhersagen ermöglichen die gezielte Anwendung präventiver Maßnahmen in frühen Krankheitsstadien oder vor Beginn einer Erkrankung (z. B. bei leichter kognitiver Beeinträchtigung). Damit spielt diese Klasse von Biomarkern eine zentrale Rolle für die selektive beziehungsweise indizierte Prävention.
- Die Vorhersage des Therapieerfolgs kann die Auswahl der optimalen Interventionen unterstützen und um eine Vorhersage für den individuellen Patienten präzisieren. Dies könnte zukünftig die Adhärenz maximieren, Therapie Nebenwirkungen minimieren und freiwerdende Ressourcen auf Patienten fokussieren, die voraussichtlich nicht von einer First-Line-Behandlung profitieren werden.

Vor diesem Hintergrund können prädiktive Modelle zur multivariaten Einzelfallvorhersage ein Weg sein, die Ressourcenverteilung nach einem transparenten, evaluierbaren Rational zu organisieren und mit Ansätzen der personalisierten Medizin konkrete Verbesserungen für Patienten herbeizuführen. Im Folgenden sollen die Möglichkeiten der prädiktiven Analytik für klinisch-psychiatrische Fragestellungen am Beispiel der Angststörungen vorgestellt werden (für eine Einführung mit Bezug zur Medizin insgesamt siehe [3]).

Das Prinzip der prädiktiven Analytik

Univariate Analysen zielen in der Regel darauf ab, einen Gruppenunterschied

statistisch abzusichern. Ein Beispiel hierfür ist der mehrfach replizierte Befund einer verstärkten Aktivierung der Amygdala bei spezifischen Phobien (Übersichtsarbeiten siehe [4, 5]). Univariate Verfahren sind daher besonders für die Hypothesenprüfung und Theorieentwicklung relevant. Komplementär hierzu ermöglichen prädiktive Modelle eine Vorhersage für jeden Einzelfall. Sie sind somit zentral, wann immer es darum geht, diagnostische oder therapeutische Entscheidungen für den individuellen Patienten zu unterstützen. Damit bilden diese Verfahren die Brücke zwischen Erkenntnisgewinn und klinischer Praxis (Beispiele aus dem Bereich neurowissenschaftlicher Methoden siehe [6]).

Das Prinzip der prädiktiven Analytik stellt **Abb. 2** dar. Zur Konstruktion eines prädiktiven Modells wird eine Stichprobe von Patienten (Trainingsdaten), von denen das vorherzusagende Merkmal (z. B. Ansprechen auf eine Therapie) bereits bekannt ist, benötigt. Auf der Basis dieser „Beispiele“ versucht ein Algorithmus, ein Modell zu konstruieren, welches das gewünschte Patientenmerkmal (das sogenannte Target) auf Basis der Patientendaten vorhersagt. Von zentraler Bedeutung für die Abschätzung der klinischen Nützlichkeit ist die Validierung. Hier werden unabhängige, dem Algorithmus bisher völlig unbekannte Beispiele (Test-Daten) in das in der Trainingsphase konstruierte Modell gegeben, um Einzelfallvorhersagen zu erhalten. Diese Vorhersagen werden dann mit den nur dem Untersucher (nicht aber dem Algorithmus) bekannten Test-Targets verglichen. Die Güte des Modells bemisst sich nun an der Genauigkeit dieser Vorhersagen (z. B. in Form von Sensitivität und Spezifität). Ist ein Modell validiert, kann es im klinischen Alltag eingesetzt werden, um Vorhersagen für einzelne Patienten zu erhalten. Es wird deutlich, dass der Geltungsbereich des Modells fundamental von den Trainingsdaten abhängt: Sind in den Trainingsdaten beispielsweise nur junge Männer zwischen 18 und 25 Jahren enthalten, kann das Modell keine valide Vorhersagen für Frauen zwischen 50 und 70 Jahren machen. Analog zu dieser Überlegung in der Phase der Modellkonstruktion, erfordert auch die empirische Validierung des Geltungsbereichs

eines Modells möglichst heterogene Testdaten. So sollten Modelle nicht nur mit Daten verschiedener Zentren trainiert, sondern auch mit Daten unterschiedlichster Standorte getestet werden. Ein erster Schritt in diese Richtung sind Modelle, die an Stichproben eines Zentrums (z. B. Würzburg) gewonnen wurden (und damit alle besonderen Merkmale dieses Zentrums enthalten, z. B. Spezifika der Untersuchungs- und Messmethoden), zur Vorhersage von Patienten eines anderen Zentrums (z. B. Frankfurt) zu verwenden. Modelle, die dies mit hoher Genauigkeit realisieren, sind als besonders robust anzusehen und haben möglicherweise das Potential, weitere Patienten an beliebigen anderen Standorten zu klassifizieren. Noch sind solche externen Validierungsstudien eher die Ausnahme; häufiger kommen verschiedene Arten der Kreuzvalidierung, wie die „leave-one-out cross-validation“ (LOOCV) zum Einsatz. Dieses Verfahren nutzt bestehende Datensätze eines Zentrums optimal aus, da die gesamte Stichprobe abzüglich eines Patienten zum Training des Modells verwendet wird. Der nicht berücksichtigte Patient wird als Testdatensatz verwendet. Dieses Verfahren wird so lange iteriert, bis jeder Patient eine unabhängige Vorhersage erhalten hat. LOOCV ermöglicht unabhängige Einzelfallprädiktionen, gleichwohl die Prüfung der Generalisierbarkeit des Modells auf die Gesamtheit der möglichen Patienten nicht Teil der Untersuchung ist. (Gute Einführungen zur klinisch-psychiatrischen prädiktiven Analytik [7, 8]).

Angststörungen

Angststörungen stellen mit einer 12-Monats-Prävalenz von 15 % die größte Gruppe psychischer Erkrankungen dar [9]. Dies entspricht europaweit mehr als 60 Millionen betroffener Personen, die im Jahr 2010 Gesamtkosten von mehr als 74 Milliarden Euro verursachten [9, 10]. Angststörungen beginnen in der Kindheit sowie Adoleszenz [11] und stellen bedeutsame Trajektorien für die Entwicklung einer depressiven Störung dar [12, 13]. Zu den Angststörungen zählen nach dem Diagnostischen und Statistischen Manual für psychische Störungen-5 (DSM-5 [14]) unter anderem die spezifischen Phobien, die soziale Phobie,

die Panikstörung, die Agoraphobie und die Generalisierte Angststörung. Die Diagnostik dieser Erkrankungen beruht dabei primär auf dem verbalen Report des Patienten und der klinischen Beobachtung des Erlebens und Verhaltens. Die bisherigen Forschungsergebnisse deuten auf eine unvollständige Kohärenz zwischen neurobiologischen Mechanismen und den primär auf der Ebene des verbalen Reports erfassten Syndromen hin. Dies führte zur „Research Domain Criteria“ (RDoC) Initiative des National Institute of Mental Health [15, 16], die nach Mechanismus-basierten intermediären Phänotypen in kleineren Analyseeinheiten sucht, um eine bessere Kohärenz zwischen den verschiedenen Beobachtungsebenen herzustellen.

Bezogen auf den Bereich der Angststörungen stellt sich neben der diagnostischen Klassifikation die Frage nach prädiktiven Markern, die zum Beispiel das Ansprechen auf eine therapeutische Intervention für den individuellen Patienten erlauben. Auch wenn mit der expositionsbasierten kognitiven Verhaltenstherapie (KVT) und pharmakologischen Behandlungsoptionen (z. B. selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer) leitliniengerechte Verfahren zur effektiven Therapie von Angststörungen zur Verfügung stehen [17], sprechen nicht alle Patienten gleichermaßen gut an [18]. Es ist anzunehmen, dass interindividuelle neurobiologische Signaturen zu diesen differenziellen Behandlungsprofilen beitragen [19, 20]. Die Vorhersage des Behandlungserfolgs würde es dabei ermöglichen, Patienten a priori, das heißt ohne zunächst eine nicht erfolgreiche Standardbehandlung zu durchlaufen (mit allen Konsequenzen, die dies für die Adhärenz, Chronifizierung und gesundheitsökonomischen Kosten hätte), einer individuell zugeschnittenen Behandlung zuzuweisen. Diese Ansätze der stratifizierten Medizin erfordern jedoch

- A.** die Verfügbarkeit valider prädiktiver Marker, die eine hohe Vorhersagegenauigkeit für den individuellen Patienten besitzen, und
- B.** ein Angebot an alternativen Behandlungen, das für bestimmte Patientengruppen einen empirisch geprüften, überlegenen Therapieerfolg verspricht.

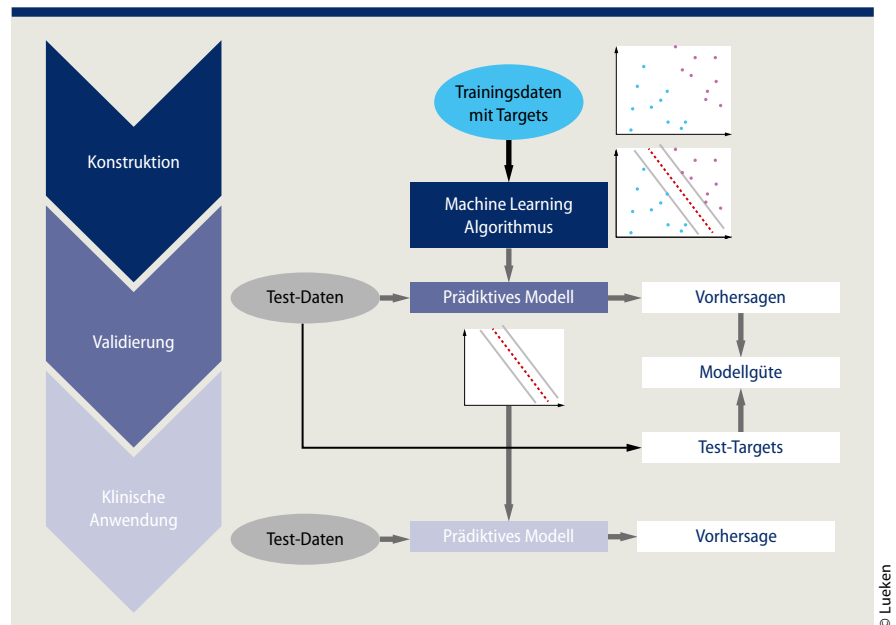


Abb. 2: Prinzip der prädiktiven Analytik.

Es lassen sich drei Phasen unterscheiden. Die Konstruktion des Modells geschieht anhand von Trainingsdaten, bei denen dem Algorithmus das Merkmal (z. B. Patienten vs. Kontrollprobanden) bekannt ist. Basierend auf diesen Daten lernt ein „Machine Learning Algorithmus“, das multivariate, hochdimensionale Datenmuster zur Vorhersage zu verwenden. Die Validierung des Modells erfolgt dann mit Daten, die dem Algorithmus noch nicht bekannt sind. Anhand des Modells sagt der Algorithmus das Merkmal jeder Einzelperson vorher, ohne dieses zu kennen (z. B. Patient oder Kontrollproband). Nur dem Untersucher ist die Merkmalsausprägung bekannt, sodass durch den Vergleich der vorhergesagten mit der wahren Merkmalsausprägung die Vorhersagegenauigkeit (zwischen 0 und 1), sowie die Sensitivität und Spezifität des Modells ermittelt werden können. In der klinischen Anwendung werden nun neue Testdaten, deren Zuordnung unbekannt ist, durch das Modell vorhergesagt, um klinische Expertenentscheidungen zu unterstützen.

Unterstützung der Differenzialdiagnose

Im Folgenden möchten wir anhand zweier Beispiele verdeutlichen, inwiefern sich hirnmorphometrische und -funktionelle Informationen zur Differenzialdiagnose eignen könnten. Obwohl strukturierte diagnostische Interviews bereits über eine ausreichende Testgüte verfügen, möchten wir „proof-of-concept“-Studien vorstellen, die die Möglichkeiten prädiktiver Modelle verdeutlichen.

Vorhersage des Subtyps einer spezifischen Phobie

In der ersten Untersuchung [21] sollte der Subtyp einer spezifischen Phobie aus einer Gruppe von 33 Phobikern des Tierotypus (Schlangenphobie; SP), 26 Zahnbehandlungsphobikern (Dentalphobie, DP), die der Gruppe der Blut-Spritzen-Verletzungsphobien zugerechnet werden

und 37 nicht phobischen Kontrollprobanden (KG) vorhergesagt werden (für eine tiefergehende Beschreibung der Stichproben und gruppenanalytischer Unterschiede in neurofunktionellen Aktivierungsmustern siehe **Abb. 1** [22, 23, 24]). Zur Vorhersage nutzten wir Kartierungen, die aus voxelbasierten Morphometrieanalysen gewonnen wurden und verwendeten einen „Gaussian Process Classifier (GPC)“. Die Einzelfallvorhersage wurde mittels LOOCV durchgeführt. Die Ergebnisse zeigten, dass die Klassifizierung zwischen nicht phobischen und phobischen Probanden ohne Berücksichtigung des Phobiesubtyps mit einer Genauigkeit von 67% vergleichsweise gering ausfiel. Die Unterscheidung des Subtyps erbrachte jedoch eine deutliche Verbesserung der Vorhersagegenauigkeit (DP vs. KG: 86%; SP vs. KG: 89%; DP vs. SP: 89%). Demnach

wurden nur 11 % der Patienten – allein basierend auf hirnmorphometrischer Information der grauen Substanz – dem falschen Subtypus zugeordnet. Auch wenn dieses Modell damit eine hohe Effektivität aufweist, ist es im Vergleich zum geringeren Aufwand etwa eines klinischen Interviews in Kombination mit einem Fragebogen sicher nicht als kosteneffizient zu betrachten.

Optimierte Expositionsbehandlung der Panikstörung mit Agoraphobie

In einem zweiten Fallbeispiel verwendeten wir Daten der vom Bundesministerium für Bildung und Forschung geförderten Forschungsinitiative „Paniknetz“ zur optimierten Expositionsbehandlung der Panikstörung mit Agoraphobie (PD/AG [25]). Diese Psychotherapiestudie wurde von verschiedenen neurobiologischen Untersuchungskomponenten begleitet [19, 20, 26, 27, 28, 29, 30] (Übersichtsarbeit: [31]). In der Untersuchung mittels funktioneller Magnetresonanztomografie (fMRT) verwendeten wir dabei ein differenzielles Furchtkonditionierungsparadigma, um unter anderem den Effekt zu untersuchen, den eine komorbide depressive Erkrankung auf charakteristische Veränderung in den neurofunktionellen Signaturen der PD/AG hat [32]. Von den 369 in die Therapiestudie eingeschlossenen Patienten willigte eine Teilstichprobe von 89 Patienten an vier der sieben Studienstandorte, die über ein MRT verfügten ein, an der Untersuchung teilzunehmen. Nach Qualitätskontrolle und unter Berücksichtigung von drop-outs konnten 59 Patienten in die Analyse zum Effekt von komorbiden depressiven Störungen auf neurofunktionelle Parameter berücksichtigt werden. Diese Analysen zur Detektion gruppenbasierter Unterschiede, die unsere Modellbildung über die Pathophysiologie dieser Erkrankung und komorbider Konstellationen informieren, ergänzten wir durch einen Ansatz zur Einzelfallprädiktion. Basierend auf neuronalen Aktivierungsmustern während der Furchtkonditionierung gelang es uns, das Vorliegen einer komorbiden depressiven Erkrankung in den letzten zwölf Monaten bei 73 % der Patienten korrekt vorherzusagen. Nun mag die korrekte Diagnostik einer komorbiden

affektiven Erkrankung bei den teilweise überlappenden Syndromen zwischen Angst und Depression vergleichsweise anspruchsvoller sein, als den Phobiesubtypus korrekt zu klassifizieren, dennoch weisen kostenintensive Bildgebungsverfahren hier ebenfalls keinen deutlichen Zusatznutzen im Vergleich zu einem geschulten Kliniker auf, der sicher ähnlich gute, wenn nicht bessere Detektionsraten erzielen wird.

Vorhersage des Behandlungserfolgs

Unser drittes Fallbeispiel wendet sich daher einer klinisch hoch relevanten Fragestellung zu, nämlich der einzelfallbasierten Prädiktion des Nicht-Ansprechens auf eine expositionsbasierte KVT [33]. Wiederum verwendeten wir fMRT-Daten aus dem „Paniknetz“ (n = 49 Patienten mit vollständigen Ergebnissen zur klinischen Behandlung). Eine Reduktion in der Hamilton-Angstskala um mindestens 50 % diente als primäres Outcomemaß. Während sich die 25 „Responder“ und 24 „Non-Responder“ dieser Stichprobe hinsichtlich soziodemografischer und klinischer Basiskennwerte nicht unterschieden, zeigte die multivariate Einzelfallprädiktion eine Genauigkeit von bis zu 82 % an (Sensitivität: 92 %, Spezifität: 72 %). Diese Ergebnisse zeigen, dass das Ansprechen auf die Studientherapie mit hoher Genauigkeit anhand von neurofunktionellen Aktivierungsmustern, die vor der Therapie erfasst wurden, vorhergesagt werden konnte. Auch wenn sich zunehmend Studien finden, die ebenfalls Verfahren der prädiktiven Analytik mit vergleichbaren Ergebnissen einsetzen [34, 35, 36, 37], sind weitere Untersuchungen notwendig, um die Generalisierbarkeit dieses Modells auf andere Patienten mit einer PD/AG oder andere Angststörungen allgemein zu evaluieren. Interessanterweise erwies sich die prädiktive Genauigkeit basierend auf neuronalen Informationen gegenüber denen aus konventionellen klinischen Parametern zum Teil als überlegen [36, 37].

Fazit für die Praxis

Vor dem Hintergrund der dargestellten Proof-of-concept-Studien stellt sich die Frage, wie prädiktive Modelle konstruiert und in der klinischen Praxis erfolgreich implementiert werden können. Mit Blick auf die Modell-

Konstruktion ist festzustellen, dass psychische Störungen vor allem durch ihre fundamental multifaktorielle Natur hervorstechen. Einerseits tragen die beschriebenen, aktuellen Ansätze dieser Besonderheit bereits Rechnung, indem sie eine Vielzahl möglicher Prädiktoren (z.B. funktionelle Hirnaktivierung über das gesamte Gehirn oder über Paradigmen hinweg) für die Vorhersage nutzen. Andererseits berücksichtigen sie noch nicht das Zusammenwirken unterschiedlichster Mechanismen und Faktoren über Ebenen der Beobachtung hinweg. So sollte etwa die Integration hirnhysiologischer Daten mit standardisierten Verhaltensmessungen die Vorhersagegenauigkeit ebenso erhöhen, wie die zusätzliche Berücksichtigung (epi)genetischer oder proteomischer Informationen. Insbesondere ermöglichen prädiktive Modelle nicht nur die Vorhersage auf Basis biologischer Parameter, sondern erlauben auch die direkte Integration psychometrischer Messungen oder klinischer Experteneinschätzungen.

Auch wenn Modelle über Ebenen der Beobachtung hinweg eine optimale Vorhersagegenauigkeit versprechen, werden sie wohl aufgrund der Komplexität und Kosten einer multimodalen Datenerhebung auf absehbare Zeit nur für Fragestellungen von höchster klinischer Priorität eingesetzt werden. Demgegenüber ist die Entwicklung nicht von maximal effektiven, sondern maximal effizienten prädiktiven Modellen von zentraler Bedeutung für den Einsatz im klinischen Alltag. Ein maximal effizientes Modell macht gute Vorhersagen auf der Basis einfach und kostengünstig zu erhebender Daten. So könnten prädiktive Modelle auf der Basis einer standardisierten Messung der Ruhedynamik des Hirns (resting-state fMRT) der heute gebräuchlichen, komplexeren Erhebung hirnhysiologischer Korrelate unterschiedlicher Aufgaben vor dem Hintergrund der Effizienz im klinischen Alltag überlegen sein. Analog wären auf der Basis einer geringen Menge Blut zu bestimmende Marker günstiger zu implementieren, als aufwändige Verhaltensuntersuchungen. Maximal effizient sind schließlich Modelle, die gute Vorhersagen auf der Basis bereits heute routinemäßig erhobener Maße erlauben. Zudem ist zu erwarten, dass besonders die rasant fortschreitende Entwicklung im Bereich der Smartphone-basierten Messungen und der tragbaren Sensortechnologie die Konstruktion hocheffizienter Modelle

vorantreiben wird (vgl. Google's Life Science Sparte Verily, welche die in Mobile Health Anwendungen anfallenden Daten für prädiktive Modelle nutzbar machen möchte). In Anbetracht der oft sensiblen Natur der für die Modellkonstruktion nutzbaren Daten – von den in „Gesundheits-Apps“ anfallenden Daten bis zur elektronischen Patientenakte – ist ein breiter gesellschaftlicher Konsens Voraussetzung für eine ethisch vertretbare Nutzung prädiktiver Modelle. Ein aktuelles Beispiel ist der Fall des „Samaritans Radar“, das, basierend auf Twitter-Textnachrichten, suizidales Verhalten vorhersagte und Twitter-Follower über entsprechende Postings informierte. Die App wurde aufgrund von datenschutzrechtlichen Bedenken und erhöhter Gefahr des „Cyberbullings“ wieder zurückgezogen [38]. Neben solchen Problemen bezüglich der Datenbasis können auch die Vorhersagen selbst Fragen aufwerfen: Sollte es beispielsweise gelingen, Patienten, die auf eine bestimmte Behandlung nicht

ansprechen werden, mit hoher Genauigkeit vorab zu identifizieren, stellt sich umso dringender die Frage nach einer effektiven Alternativbehandlung. Das bisherige Paradigma der evidenzbasierten Medizin, welches die Wirksamkeit einer Behandlung für den durchschnittlichen Patienten ermittelt, müsste demnach um Ansätze der stratifizierten Medizin ergänzt werden. Derzeit fehlen solche Studien, die untersuchen, welche Behandlung für welche Patienten am besten geeignet ist allerdings ebenso, wie der Nachweis, dass die Algorithmen-basierte Zuweisung von Patienten zu bestimmten Behandlungskomponenten einer reinen Zufallszuweisung überlegen ist. Vor dem Hintergrund dieser Perspektiven und Herausforderungen wird der Erfolg der prädiktiven Analytik im psychiatrisch-klinischen Kontext daher nicht nur von der Weiterentwicklung des technisch Möglichen abhängen, sondern gemeinsamer Anstrengungen aller Beteiligten, einschließ-

lich der Wissenschaft, Kliniker, Patienten, und der politischen Entscheidungsträger unter Einbeziehung ethischer Gesichtspunkte bedürfen. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Prof. Dr. rer. nat. Ulrike Lueken

Zentrum für Psychische Gesundheit
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie,
Psychosomatik und Psychotherapie
Universitätsklinikum Würzburg
Margarete-Höppel-Platz 1
79080 Würzburg
E-Mail: Lueken_U@ukw.de

Dr. Tim Hahn

Allgemeine Psychologie II
Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt
Grüneburgplatz 1, 60323 Frankfurt/Main

Kleinanzeigen aus der Praxis

Inserieren Sie kostenlos im NeuroTransmitter!

Inserieren Sie 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: bvdnbund@t-online.de. Bei aktueller Verbandsmitgliedschaft wird Ihre Anzeige in der nächsten Ausgabe abgedruckt.

Einsendeschluss für den nächsten NeuroTransmitter ist der 28. September 2017.

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

Kaufen, Verkaufen, Verschenken

Wegen Praxisauflösung (Schillerplatz 7, 71638 Ludwigsburg) verschenke ich (Abholung) bis Ende September 2017 folgende Geräte, gebraucht, aber funktionstüchtig: 1. Röntgenbildbetrachter, 2. Neurophysiologie Messplatz von MTS Medizintechnik, München, 2-Kanal, Windos 98, 3. EEG-Gerät von Walther/Inomed, Win XP professional mit neuer Lizenz von Inomed (2/17) für Bearbeitung an anderem Arbeitsplatz (Preis VB, da neue Lizenz).
Kontakt: falk.von-zitzewitz@gmx.de

Verkaufe Magnet Stimulator MX 5500, wenig gebraucht.
Preis: € 2.800

Kontakt: Dr. Dr. Conzen, Bielefeld, 0521/137480

Verkaufe Doppler und suche Neurofax EEG-Gerät zu kaufen.
Kontakt: wd@fegers-derissen.de (Dr. Wolfgang Derissen)

Praxisbörse

Gut aufgestellte Gemeinschaftspraxis in der Würzburger Innenstadt sucht Ärztin/Arzt für Neurologie und Psychiatrie, zunächst als Schwangerschaftsvertretung ab Januar 2018. Die Einzelheiten der Anstellung sowie die mit dieser Position verbundenen langfristigen Perspektiven würden wir gerne im direkten Gespräch mit Ihnen erörtern und auf Ihre Situation soweit wie möglich abstimmen. Ihre Rückmeldung erwarten wir gerne:
Kontakt: hetzfelder@t-online.de

Neurologe/in gesucht in Freising bei München – für fachübergreifendes medizinisches Zentrum mit Neurologie/Schmerztherapie/Radiologie (MRT/CT) zur Anstellung – spätere Teilhaberschaft möglich.
Kontakt: neurofreising@gmail.com (www.mz-freising.de)



Literatur

- Kocerha J, Dwivedi Y, Brennan KJ. Noncoding RNAs and neurobehavioral mechanisms in psychiatric disease. *Mol Psychiatry*. 2015;20(6):677-684.
- Lueken U, Hahn T. Functional neuroimaging of psychotherapeutic processes in anxiety and depression: from mechanisms to predictions. *Curr Opin Psychiatry*. 2016;29:25-31.
- Darcy AM, Louie AK, Roberts LW. Machine Learning and the Profession of Medicine. *JAMA*. 2016;315(6):551-552.
- Etkin A, Wager TD. Functional neuroimaging of anxiety: A meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. *Am J Psychiatry*. 2007;164(10):1476-1488.
- Linares IMP, Trzesniak C, Chagas MHN, Hallak JEC, Nardi AE, Crippa JAS. Neuroimaging in specific phobia disorder: a systematic review of the literature. *Rev Brasil Psiquiatr*. 2012;34(1):101-111.
- Gabrieli JD, Ghosh SS, Whitfield-Gabrieli S. Prediction as a humanitarian and pragmatic contribution from human cognitive neuroscience. *Neuron*. 2015;85(1):11-26.
- Doyle OM, Mehta MA, Brammer MJ. The role of machine learning in neuroimaging for drug discovery and development. *Psychopharmacol*. 2015;232:4179-4189.
- Orru G, Pettersson-Yeo W, Marquand AF, Sartori G, Mechelli A. Using Support Vector Machine to identify imaging biomarkers of neurological and psychiatric disease: A critical review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2012;36(4):1140-1152.
- Wittchen HU, Jacobi F, Rehm J, Gustavsson A, Svensson M, Jönsson B, Olesen J, Allgulander C, Alonso J, Faravelli C, Fratiglioni L, Jennum P, Lieb R, Maercker A, van Os J, Preisig M, Salvador-Carulla L, Simon R, Steinhausen HC. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2011;21(9):655-679.
- Gustavsson A, Svensson M, Jacobi F, Allgulander C, Alonso J, Beghi E, Dodel R, Ekman M, Faravelli C, Fratiglioni L, Gannon B, Jones DH, Jennum P, Jordanova A, Jönsson L, Karampampa K, Knapp M, Kobelt G, Kurth T, Lieb R, Linde M, Ljungcrantz C, Maercker A, Melin B, Moscarelli M, Musayev A, Norwood F, Preisig M, Pugliatti M, Rehm J, Salvador-Carulla L, Schlehofer B, Simon R, Steinhausen HC, Stovner LJ, Vallat JM, Van den Bergh P, van Os J, Vos P, Xu WL, Wittchen HU, Jönsson B, Olesen J. Cost of disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2011;21(10):718-779.
- Beesdo-Baum K, Knappe S. Developmental epidemiology of anxiety disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 2012;21(3):457-478.
- Meier SM, Petersen L, Mattheisen M, Mors O, Mortensen PB, Laursen TM. Secondary depression in severe anxiety disorders: a population-based cohort study in Denmark. *Lancet Psychiatry*. 2015;2(6):515-523.
- Beesdo K, Bittner A, Pine DS, Stein MB, Hofler M, Lieb R, Wittchen HU. Incidence of social anxiety disorder and the consistent risk for secondary depression in the first three decades of life. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64(8):903-912.
- Falkai P, Wittchen HU (Hrsg.). Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5. Göttingen: Hogrefe; 2015.
- Insel TR, Cuthbert BN. Medicine. Brain disorders? Precisely. *Science*. 2015;348(6234):499-500.
- Insel TR, Cuthbert BN, Garvey M, Heinssen R, Pine DS, Quinn K, Sanislow C, Wang P. Research domain criteria (RDoC): toward a new classification framework for research on mental disorders. *Am J Psychiatry*. 2010;167(7):748-751.
- Bandelow B, Wiltink J, Alpers GW, Benecke C, Deckert J, Eckhardt-Henn A, Ehring C, Engel E, Falkai P, Geiser F, Gehlrich AL, Harfst T, Hau S, Joraschky P, Kellner M, Köllner V, Kopp I, Lansgs G, Lichte T, Liebeck H, Matzat J, Reitt M, Rüddel HP, Rudolf S, Schick G, Schweiger U, Simon R, Springer A, Staats H, Ströhle A, Ströhm W, Waldherr B, Watzke B, Wedekind D, Zottl C, Zwansger P, Beutel ME. Deutsche S3-Leitlinie Behandlung von Angststörungen. www.awmf.org/leitlinien.html.
- Taylor S, Abramowitz JS, McKay D. Non-adherence and non-response in the treatment of anxiety disorders. *J Anxiety Disord*. 2012;26(5):583-589.
- Lueken U, Straube B, Konrad C, Wittchen HU, Ströhle A, Wittmann A, Pfeleiderer B, Uhlmann C, Arolt V, Jansen A, Kircher T. Neural substrates of treatment response to cognitive-behavioral therapy in panic disorder with agoraphobia. *Am J Psychiatry*. 2013;170(11):1345-1355.
- Lueken U, Straube B, Wittchen HU, Konrad C, Ströhle A, Wittmann A, Pfeleiderer B, Arolt V, Kircher T, Deckert J, Reif A. Therapygenetics: anterior cingulate cortex-amygdala coupling is associated with 5-HTTLPR and treatment response in panic disorder with agoraphobia. *J Neural Transm*. 2015;122(1):135-144.
- Lueken U, Hilbert K, Wittchen HU, Reif A, Hahn T. Diagnostic classification of specific phobia subtypes using structural MRI data: a machine-learning approach. *J Neural Transm*. 2015;122(1):123-134.
- Lueken U, Kruschwitz JD, Muehlhan M, Siebert J, Hoyer J, Wittchen HU. How specific is specific phobia? Different neural response patterns in two subtypes of specific phobia. *Neuroimage*. 2011;56(1):363-372.
- Lueken U, Hilbert K, Stolyar V, Maslowski NI, Beesdo-Baum K, Wittchen HU. Neural substrates of defensive reactivity in two subtypes of specific phobia. *Soc Cogn Affect Neurosci*. 2014; 9, 1668-1675.
- Hilbert K, Evens R, Maslowski NI, Wittchen HU, Lueken U. Fear processing in dental phobia during crossmodal symptom provocation: an fMRI study. *BioMed Research International*. 2014; <http://dx.doi.org/10.1155/2014/196353>.
- Gloster AT, Wittchen HU, Einsle F, Lang T, Helbig-Lang S, Fydrich T, Fehm L, Hamm AO, Richter J, Alpers GW, Gerlach AL, Ströhle A, Kircher T, Deckert J, Zwanzger P, Hofler M, Arolt V. Psychological treatment for panic disorder with agoraphobia: A randomized controlled trial to examine the role of therapist-guided exposure in situ in CBT. *J Consult Clin Psychol*. 2011;79:406-420.
- Weber H, Richter J, Straube B, Lueken U, Domschke K, Scharfner C, Klauke B, Baumann C, Pane-Farre C, Jacob CP, Scholz CJ, Zwanzger P, Lang T, Fehm L, Jansen A, Konrad C, Fydrich T, Wittmann A, Pfeleiderer B, Ströhle A, Gerlach AL, Alpers GW, Arolt V, Pauli P, Wittchen HU, Kent L, Hamm A, Kircher T, Deckert J, Reif A. Allelic variation in CRHR1 predisposes to panic disorder: evidence for biased fear processing. *Mol Psychiatry*. 2016;21:813-822.
- Straube B, Reif A, Richter J, Lueken U, Weber H, Arolt V, Jansen A, Zwanzger P, Domschke K, Pauli P, Konrad C, Gerlach AL, Lang T, Fydrich T, Alpers GW, Ströhle A, Wittmann A, Pfeleiderer B, Wittchen H-U, Hamm A, Deckert J, Kircher T. The functional -1019C/G HTR1A polymorphism and mechanisms of fear. *Translat Psychiatry*. 2014;4:e490.
- Straube B, Lueken U, Jansen A, Konrad C, Gloster AT, Gerlach AL, Ströhle A, Wittmann A, Pfeleiderer B, Guggel S, Wittchen U, Arolt V, Kircher T. Neural Correlates of Procedural Variants in Cognitive-Behavioral Therapy: A Randomized, Controlled Multicenter fMRI Study. *Psychother Psychosom*. 2014;83(4):222-233.
- Reif A, Richter J, Straube B, Hofler M, Lueken U, Gloster AT, Weber H, Domschke K, al. e. MAOA and mechanisms of panic disorder revisited: from bench to molecular psychotherapy. *Mol Psychiatry*. 2014;19(1):122-128.
- Lueken U, Straube B, Reinhardt I, Maslowski NI, Wittchen HU, Ströhle A, Wittmann A, Pfeleiderer B, Konrad C, Ewert A, Uhlmann C, Arolt V, Jansen A, Kircher T. Altered top-down and bottom-up processing of fear conditioning in panic disorder with agoraphobia. *Psychol Med*. 2014;44:381-394.
- Yang YB, Kircher T, Straube B. The neural correlates of cognitive behavioral therapy: Recent progress in the investigation of patients with panic disorder. *Behav Res Ther*. 2014;62:88-96.
- Lueken U, Straube B, Yang Y, Hahn T, Beesdo-Baum K, Wittchen H-U, Konrad C, Ströhle A, Wittmann A, Gerlach AL, Pfeleiderer B, Arolt V, Kircher T. Separating depressive comorbidity from panic disorder: a combined functional magnetic resonance imaging and machine learning approach. *J Affective Disord*. 2015; 184, 182-192.
- Hahn T, Kircher T, Straube B, Wittchen HU, Konrad C, Ströhle A, Wittmann A, Pfeleiderer B, Reif A, Arolt V, Lueken U. Predicting treatment response to cognitive behavioral therapy in panic disorder with agoraphobia by integrating local neural information. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(1):68-74.
- Doehrmann O, Ghosh SS, Polli FE, Reynolds GO, Horn F, Keshavan A, Triantafyllou C, Saygin ZM, Whitfield-Gabrieli S, Hofmann SG, Pollack M, Gabrieli JD. Predicting treatment response in social anxiety disorder from functional magnetic resonance imaging. *JAMA Psychiatry*. 2013;70(1):87-97.
- Mansson KNT, Frick A, Boraxbekk CJ, Mar-

- quand AF, Williams SCR, Carlbring P, Andersson G, Furmark T. Predicting long-term outcome of Internet-delivered cognitive behavior therapy for social anxiety disorder using fMRI and support vector machine learning. *Translat Psychiatry*. 2015;5:e530.
36. Ball TM, Stein MB, Ramsawh HJ, Campbell-Sills L, Paulus MP. Single-subject anxiety treatment outcome prediction using functional neuroimaging. *Neuropsychopharmacol*. 2014;39(5):1254-1261.
 37. Whitfield-Gabrieli S, Ghosh SS, Nieto-Castanon A, Saygin Z, Doehrmann O, Chai XJ, Reynolds GO, Hofmann SG, Pollack MH, Gabrieli JD. Brain connectomics predict response to treatment in social anxiety disorder. *Mol Psychiatry*. 2016;21(5):680-685.
 38. Orme J. Samaritans pulls "suicide watch" Radar app over privacy concerns. 07.09.2015; <http://www.theguardian.com/society/2014/nov/07/samaritans-radar-app-suicide-watch-privacy-twitter-users>. Last accessed 29.03.2016.

Rehakonzepte nach zerebralem Insult

Technik-gestützte Bewegungstherapie oberer Extremitäten nach Schlaganfall

Für Schlaganfallpatienten werden zunehmend Technik-gestützte Rehabilitationskonzepte entwickelt, die etablierte Therapieformen ergänzen können. Dabei werden die zeitgemäße Technologie und Komponenten wie Wearables oder smarte Textilien berücksichtigt und auch Smartphones oder konventionelle Spielekonsolen bis hin zur „virtual reality“-Konzepten in ein Gesamtsystem integriert.

TILO NEUENDORF, DANIEL ZSCHÄBITZ, NICO NITZSCHE, HENRY SCHULZ, CHEMNITZ

Mit jährlich zirka 196.000 erstmaligen und 66.000 wiederholten Ereignissen gehört der Schlaganfall zu den häufigsten Todesursachen in Deutschland. Er ist oft Auslöser für persistierende körperliche Einschränkungen [1, 2, 3, 4]. Die Ausprägung der Symptomatik ist heterogen und stark von der Lokalisation des zerebralen Insults abhän-

gig [5]. Neben eingeschränkter Gehfähigkeit gehört die Beeinträchtigung der oberen Extremitäten durch eine charakteristische spastische Hemiparese zu den bedeutsamsten Folgen. Dadurch ist die selbstständige Ausführung von Aufgaben des alltäglichen Lebens und die damit verbundene gesundheitsbezogene Lebensqualität eingeschränkt [6, 7].

Zahlreiche etablierte Therapieverfahren (z.B. Constrained-induced movement therapy, Bobath) kommen zum Einsatz, um den Patienten zu rehabilitieren. Ziel ist es insbesondere, alltagsnahe Bewegungsfertigkeiten wiederzuerlangen und bestehende Defizite zu kompensieren [8, 9]. Gegenwärtig werden zudem Technik-gestützte Rehabilitationskon-



Abb. 1: Vorstellung eines „Smart Board“ auf der Elektronikmesse CES in Las Vegas (USA). Das Gerät soll Reha-Patienten mittels Computerspielen helfen, Bewegungen des Armes wieder zu erlernen.

© Jason Ogulnik / dpa / picture alliance

zepte entwickelt, welche die bisherigen Therapieformen ergänzen können. Dabei werden die zeitgemäße Entwicklung der Technologie und diverse Komponenten wie Wearables oder smarte Textilien berücksichtigt und in ein Gesamtsystem integriert [10, 11, 12, 13, 14, 15]. Oft werden Bewegungsdaten über optoelektronische, elektromagnetische oder Inertialsensoren erfasst und in eine spielerische Bewegungsaufgabe für den Nutzer umgesetzt. In diesem Zusammenhang ist das Themenfeld „serious gaming“, das heißt der Einsatz von Computerspielen zu rehabilitativen Zwecken, entstanden [16, 17, 18, 19]. Dabei werden auch Smartphones [20, 21, 22] oder konventionelle Spielekonsolen [23, 24, 25] eingesetzt. Zunehmend finden „virtual reality“-Therapiekonzepte Einzug in die Schlaganfallrehabilitation und werden auf vielfältige Weise verwendet [26, 27, 28, 29, 30, 31, 32].

In einer ersten Übersichtsarbeit wurden Technik-gestützte Rehabilitationsysteme und deren Effekte bei Schlaganfallpatienten zusammengefasst und dabei die differierenden Konzepte sowie Interventionsdesigns aufgezeigt. Anhand zehn vorgestellter Studien konnten unterschiedliche technische Ansätze nachvollzogen und kleine bis sehr große Effekte ($d_{\text{mod}} = 0,22 - 5,88$) im Prä-Post-Vergleich verschiedener klinischer Parameter bei Patienten in variierender Phase nach dem Insult (467 ± 570 Tage post-stroke) festgestellt werden [33].

Problemstellung und Ziel

Ziel dieser Literaturarbeit ist es, zur Übersichtlichkeit der Technik-gestützten Ansätze zur Bewegungstherapie für Schlaganfallpatienten beizutragen. Grundlage bildet die oben genannte Arbeit [33], um an dieser Stelle Neuentwicklungen der Rehabilitationsansätze zusammenzuführen und so die aktuelle Bedeutung der Thematik und deren andauernde Entwicklung zu betrachten. Neben der Erfassung der Vielfalt technischer Ansätze, wird der therapeutische Effekt beim Patienten (Outcomes) dokumentiert und die Gestaltung der Intervention beschrieben. Weiterhin werden Ergebnisse beider Übersichtsarbeiten aggregiert, um die Datengrundlage zur Beurteilung der Technik-gestützten Rehabilitationskonzepte auszuweiten.

Methodik

Ein- und Ausschlusskriterien

Eingeschlossen wurden ab 2013 publizierte Studien. Somit werden nur Systeme berücksichtigt, die in der ersten Übersicht [33] noch nicht erfasst wurden. Das Technik-gestützte Therapiekonzept wurde bei Schlaganfallpatienten getestet und der therapeutische Effekt bestmöglich mit einem oder mehreren klinischen Assessments überprüft. Um die Vielfalt der Ansätze besser aufzuzeigen, wurden auch Studien eingeschlossen, die sich noch in einer frühen Phase befinden [34] oder deren Ergebnisdokumentation nicht vollständig war [35, 36, 37].

Recherche

Die Literaturrecherche erfolgte in einschlägigen Suchmaschinen (Google scholar, NCIB) beziehungsweise Online-datenbanken (IEEE, PubMed). Folgende Suchbegriffe wurden einzeln und in Kombination eingegeben: „Schlaganfall/stroke“, „gaming“, „Rehabilitation/rehab“, „Sensor“, „Neurorehabilitation“, „Virtuelle Realität/virtual reality“, „Feedback Training“, „System“, „Therapie/therapy“, „serious gaming“. Darüber hinaus wurden vorliegende Literaturangaben und Querverweise in die Recherche einbezogen.

Ergebnisdarstellung

Sofern angegeben, wurden die Scores oder Messwerte der klinischen Assessments am Anfang ($\text{Score}_{\text{prä}}$) und am Ende ($\text{Score}_{\text{post}}$) der jeweiligen Intervention dokumentiert. Um den Effekt eines Therapiesystems zu quantifizieren wurde das „modifizierte Cohen's d“ berechnet.

$$d_{\text{mod}} = \frac{\bar{x}_{\text{Score}_{\text{post}}} - \bar{x}_{\text{Score}_{\text{prä}}}}{\bar{s}_s}$$

Eine modifizierte Angabe ist notwendig, da für die Berechnung von Cohen's d die Standardabweichungen der Differenzen erforderlich sind. Diese wurden bei den vorliegenden Studien nicht angegeben. Die Bewertung der Effektstärke erfolgt in Anlehnung an Cohen [38]:

- $0,2 - 0,5 \triangleq$ kleiner Effekt
- $0,5 - 0,8 \triangleq$ mittlerer Effekt
- $0,8 - 1,1 \triangleq$ großer Effekt
- $> 1,1 \triangleq$ sehr großer Effekt

Die Differenz der beiden Testergebnisse wurde zudem in prozentualer Relation zum Ausgangswert angegeben. Die Güte des linearen Zusammenhangs trainingsmethodischer Parameter (Trainingshäufigkeit, Trainingsdauer, Interventionsdauer) mit den mittleren Effektstärken der Rehabilitationsansätze wurde über das Bestimmtheitsmaß R^2 geprüft. Für die Erstellung der Grafiken wurden Daten aus der früheren Arbeit zur Thematik [33] einbezogen. Aufgrund einer sehr langen Interventionsdauer [26, 39], einer nicht vergleichbaren Dauer der Trainingseinheit [40] oder der Wahl der Stichprobe [26] wurden im Vorfeld drei Studien von der Berechnung der Trendlinie und des linearen Zusammenhangs ausgeschlossen.

Ergebnisse

Nach der Literaturrecherche wurden 15 Studien aus den Jahren 2013–2016 für diese Übersichtsarbeit eingeschlossen. Die Übersicht (**Tab. 1** und **Tab. 1 online** [34, 35, 36, 37, 39, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50]) zeigt die heterogenen Interventionsdesigns sowie die technischen Therapieansätze zur Verbesserung der Arm- und Handfunktion. Die neuen Therapieformen wurden über einen Zeitraum von $5,4 \pm 3,4$ Wochen an $3,3 \pm 1,7$ Trainingseinheiten pro Woche zu jeweils $37,2 \pm 15,6$ min eingesetzt. Die Patienten befanden sich dabei $1873,5 \pm 2111$ Tage post-stroke. Die Stichprobengröße umfasste durchschnittlich $16,3 \pm 14$ Probanden. Zur Überprüfung des therapeutischen Effekts wurden bestimmte Testverfahren vermehrt eingesetzt (FMUE, FIM, BBT) während andere (z. B. NHPT, CAHI) einzig zur Anwendung kamen. In Einzelfällen wurde keine Angabe über den Eingangs- oder Ausgangswert der Probanden gemacht [36, 37]. In anderen Fällen war die Angabe ungenau [47], ohne Standardabweichung [46, 48] oder als Median [45, 50]. Mehrere Therapiekonzepte basieren auf Inertialsensorik [48] oder optoelektronischen Systemen [41, 43, 45] zur Bewegungserfassung. Dabei ist eine spielerische Umsetzung des Therapieinhalts und die Nutzung verschiedener, teilweise eigens konzipierter Videospiele bei allen Umsetzungen verbreitet [34, 36, 39, 50].

Nach dem Einsatz der Rehabilitations-

systeme konnten keine bis sehr große Effekte ($d_{\text{mod}} = 0,08 - 3,52$) festgestellt werden (**Abb. 1**). Die Effektstärke beträgt im Mittel $d_{\text{mod}} = 0,66 \pm 0,73$.

Die als Ausreißer definierten Untersuchungen gingen nicht in die Berechnung des Bestimmtheitsmaßes ein. Weder die Interventionsdauer ($R^2 = 0,0476$), oder die Häufigkeit des Trainings pro Woche ($R^2 = 0,0155$) noch die Dauer einer Trainingseinheit ($R^2 = 0,0317$) zeigten einen linearen Zusammenhang mit den berechneten Effektstärken des jeweiligen Rehabilitationskonzepts (**Abb. 2, Abb. 3, Abb. 4**). Beim Vergleich der Daten von aus den Jahren 2010 – 2013 mit denen von 2013 – 2016 fallen die mittleren Effekte für das jeweilige System bei den neuen

Studien tendenziell geringer aus. Die Dauer der Trainingseinheit ist bei Studien von 2013 – 2015 mit $38,2 \pm 13$ Minuten geringer als bei Studien von 2010 – 2013 mit $46,3 \pm 14,2$ Minuten. Die Interventionsdauer hingegen fällt bei den aktuellen Studien mit $5,2 \pm 2,1$ Wochen länger aus als bei älteren Untersuchungen mit $4,2 \pm 1,6$ Wochen. Die mittlere Trainingshäufigkeit pro Woche fällt bei beiden Zeiträumen annähernd gleich aus.

Diskussion

Interventionsgestaltung

Die Technik-gestützten Therapieansätze werden auf unterschiedliche Weise geprüft. Das Interventionsdesign kann einen entscheidenden Einfluss auf einen

etwaigen Effekt haben. Wesentlich sind die Auswahl des Probandenkollektivs sowie Länge und Häufigkeit der Trainingseinheiten. Die aktuelle Datengrundlage kann hier jedoch noch keine hinreichenden Belege liefern. Die hier vorgestellten Therapieansätze wurden fast ausschließlich an Patienten in der chronischen Phase des Schlaganfalls (> 6 Monate post-stroke) [51] geprüft. Der Schlaganfall der Probanden bei den Studien [39, 44] ist vor weniger als 90 Tagen aufgetreten, bei den Probanden aus den übrigen Studien sind zum Teil bereits viele Jahre vergangen. Das Ergebnis dieser beiden Studien sticht jedoch nicht aus der Gesamtheit heraus. Der Einsatz bei Akutpatienten, sofern dies vom kog-

Tab. 1: Stichprobe, Rehabilitationsansätze [34, 35, 36, 37, 39, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50]

System [Quelle]	Probanden [n]	Alter [Jahre]	Post-stroke [Tage]	ID [Wochen]	TH [/Woche]	ATE	DTE [min]
FINDEX Tablet Spiel [36]	3	56	k. A.	6	k. A.	9	30
Mixed Reality Rehabilitation System (Kinect + Projektor) [41]	30	$58,3 \pm 10,1$	$357,5 \pm 270,1$	6 – 10	3 – 5	30	45
Neuro Game Therapy (EMG Biofeedback + Computerspiel Peggle™ [35])	10	$58,3 \pm 9,4$	2373 ± 2855	4	5	20	45
Motion Rehab Videospiel mit Kinect [39]	10	$67,7 \pm 7,1$	Ungenau: 8,3 – 30	15	1	15	15
Dynamische Orthese SCRIPT, Saebo Mobile Arm Support [42]	24	59 ± 13	6935 ± 5110	6	6	36	30
ARMin upper extremity rehabilitation robot + Computer mit AirHockey Spiel [37]	8	$54,4 \pm 16,7$	2903 ± 2159	1	1	1	15
Rehab-let: Ausgesuchte iOS Spiele auf Tablet [34]	20	ausstehend	ausstehend	4	5	20	60
VR Training mit Kinect + Kinects Sports Spiele [43]	18	$71,8 \pm 9,4$	217 ± 36	6	3	18	30
Nintendo Wii Gaming System (Wii Sports, Game Party 3) [44]	59	62 ± 13	Ungenau: < 90	2	5	10	60
Videospiele mit: Microsoft Kinect, Sony Playstation 2 Eye Toy, Sony Playstation 3 MOVE, SeeMe Rehabilitation System [45]	15	29 – 69 (MED 57)	365 – 2190 (MED: 600)	1	1 – 2	1-2	25
BrightArm Duo + neun spezifisch angepasste Computerspiele [46]	7	$69,7 \pm 13,3$	2940 ± 1350	8	2	16	20 – 50
ReJoyce: Rehabilitation Joystick for Arm and Hand Exercise + FES + neun VR-Videospiele [47]	11	$64,2 \pm 10$	1549 ± 1411	6	5	30	60
ArmeoSenso + Valedo™ Motion System: Inertialsensorik + VR Computerspiele [48]	5	$62,4 \pm k. A.$	Ungenau: chronisch	6	k. A.	k. A.	k. A.
Computer Assisted Rehabilitation Environment (CAREN Optotrak Kamera und Software): Alltagsnahe VR Simulation [49]	16	$62 \pm 9,7$	1351 ± 803	4	3	12	45
Vier Videospiele auf Laptop mit PrimeSense "Carmine" Kamera [50]	8	$60,8 \pm 16,1$	$17,5 - 163,8$ (MED: 129,5)	4	2	8	$26,3 \pm 9,3$

ID = Interventionsdauer, TH = Trainingshäufigkeit, DTE = Dauer Trainingseinheit, ATE = Anzahl Trainingseinheiten, k. A. = keine Angabe

nitiven und motorischen Anspruch denkbar ist, könnte wertvolle Informationen über die Eignung während einer bestimmten Phase der Erkrankung liefern. So haben eventuell gerade Akutpatienten einen großen Benefit von alltagsnaher Bewegungstherapie und können von technischen Neuerungen profitieren. Zudem scheint der aktive Bewegungsanteil der betroffenen Extremitäten bei den neuen Therapiekonzepten höher als bei konventionellen Maßnahmen wie zum Beispiel physio- und ergotherapeutische Mobilisierungs- und Entspannungstechniken. Dies gilt es perspektivisch jedoch umfassend zu prüfen. In mehreren Fällen konnte aufgrund ungenauer [47], abweichender (Median) [45, 50] oder unvollständiger Angaben [46, 48] der Messwerte keine Effektstärke berechnet werden. Grundsätzlich sollten alle Studien bei der Prüfung des klinischen Effekts des jeweiligen Therapiekonzepts präzise und vollständige Angaben über das Interventionsdesign und Daten der Assessments machen. Maßgebliche Faktoren wie die Zeit post-stroke oder Dauer und Häufigkeit der Intervention sind für eine differenzierte Betrachtung der Ergebnisse unerlässlich, um eventuelle Zusammenhänge identifizieren zu können – auch wenn zum jetzigen Zeitpunkt die Zusammenhänge trainingsmethodischer Variablen und dem therapeutischen Effekt ungeklärt ist. Zukünftige Studien sollten die Effekte eines Therapieansatzes vermehrt mit einer Kontrollgruppe überprüfen, um den Effekt nicht nur über eine Zeitdauer, sondern auch im Vergleich zu konventionellen Inhalten einordnen zu können. Bei der Analyse trainingsmethodischer Parameter (Interventionsdauer, Trainingshäufigkeit und Dauer der Trainingseinheit) konnte kein linearer Zusammenhang zur Effektstärke des jeweiligen Rehabilitationskonzepts gezeigt werden ($R^2=0,0155-0,0476$; **Abb. 2**, **Abb. 3**, **Abb. 4**). Vermutlich spielt die Vielfalt möglicher Einflussfaktoren (zusätzliche konventionelle Maßnahmen, Zustand und Zeit post-stroke, Charakteristik der Probanden, differierendes Studiendesign) eine entscheidende Rolle beim Zustandekommen des therapeutischen Effekts. Eine isolierte Interpretation trai-

ningsmethodischer Variablen scheint nur eingeschränkt möglich. Demzufolge können keine Empfehlungen zur Trainingsgestaltung mit neuartigen Thera-

piekonzepten gegeben werden. Prinzipiell scheinen alle technischen Ansätze positiv assoziierte Effekte beim Patienten zu induzieren. Dies zeigt sich durch

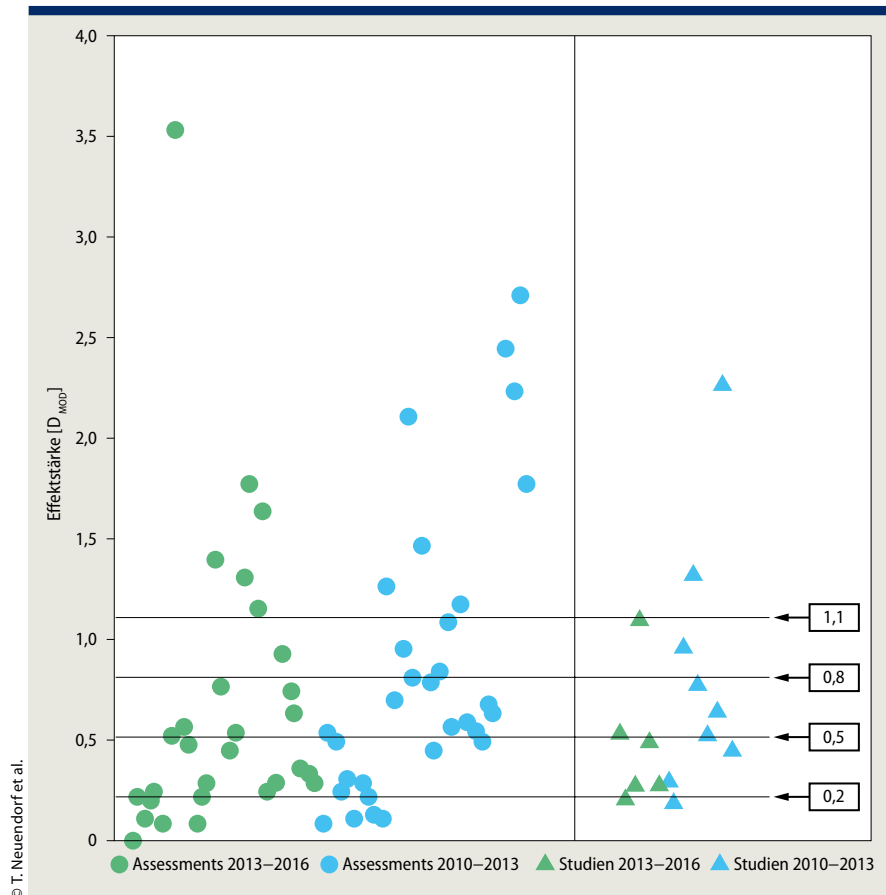


Abb. 1: Effektstärken nach Prä-Post Messung mit unterschiedlichen Assessments sowie gemittelter Effekt je Studie

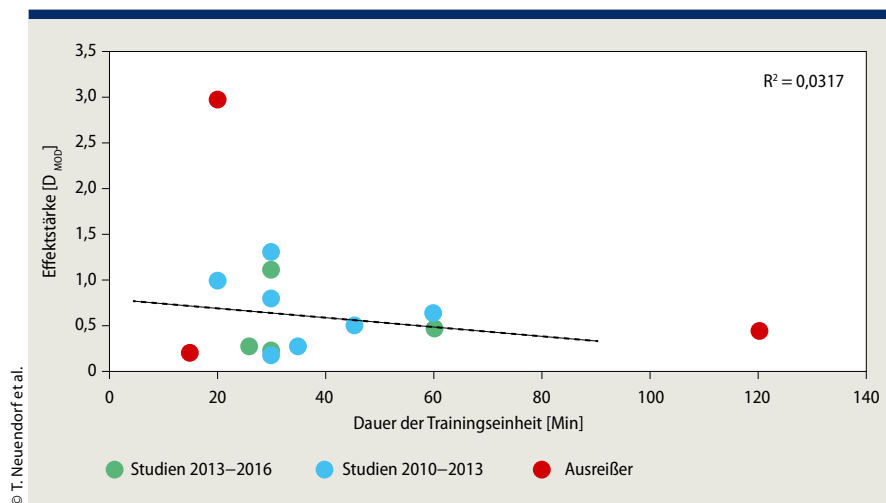


Abb. 2: Effektstärken in Abhängigkeit von der Dauer der Trainingseinheit

unterschiedlichste klinische Assessments (**Abb. 1**). Das Ausmaß des Effekts ist unter Berücksichtigung der genannten Parameter dennoch nicht vorherzusagen. Werden die Studiendaten weiter zusammengeführt, könnten die Therapiekonzepte jedoch geclustert und schwerpunktspezifisch ausgewertet werden (z. B. chronisch vs. akut, Inertialsensorik vs. optoelektronische Sensorik, < 2 TE/Woche vs. > 2 TE/Woche, < 6 Wochen Dauer vs. > 6 Wochen Dauer). Dadurch wäre eine Erhöhung des Informationsgehalts über Effekte und Wirkungsmechanismen innovativer bewegungstherapeutischer Therapiekonzepte möglich.

Technischer Ansatz

Die technischen Therapieansätze fallen sehr vielfältig aus und umfassen verschiedenste Hard- und Softwarekomponenten. Mehrmalig eingesetzt wurden optoelektronische Systeme, bei denen eine Kamera (z. B. Microsoft Kinect) die Bewegungen des Patienten aufzeichnet. Diese Daten werden in Echtzeit in ein Videospiel oder alltagsnahe Bewegungsaufgaben integriert. Die Anwendung läuft dabei zumeist auf einem Bildschirm [39, 43, 45, 49, 50] oder wird im Einzelfall auf einen Tisch projiziert [41]. Im anderen Fall wird auch die Sensorik kommerzieller Spielekonsolen (z. B. Nintendo Wii) verwendet [44].

Bei mehreren Therapieansätzen werden Videospiele verwendet, die nicht zu rehabilitativen, sondern ausschließlich zu unterhaltenden Zwecken programmiert wurden [34, 43, 44]. Zwei Anwendungen zeigen den Einsatz von Spielen auf einem mobilen, vergleichsweise kostengünstigen Tablet [34, 36]. Hier gilt es perspektivisch zu überprüfen, inwieweit der Therapeut noch Einfluss auf Art und Schwierigkeit der Therapieinhalte nehmen kann, das heißt die Spiele noch adjustierbar sind und entsprechend der individuellen Bedürfnisse des Nutzers angepasst werden können.

Andere Therapiekonzepte wurden gezielt zum Zweck der Rehabilitation der oberen Extremitäten nach zerebralem Insult konzipiert. So wurde ein elektrisch neigbarer Tisch entwickelt, auf dem der Patient in unterschiedlichen Winkeln Bewegungen mit beiden Armen durchführt, deren Bewegungsdaten wiederum in ein Videospiel integriert werden. Hier wurde der Fokus auf die Anpassungsmöglichkeit für jeden Patienten gelegt, sodass das System potenziell bei heterogener Ausprägung der Symptomatik eingesetzt werden kann [46].

Ein anderer Ansatz zeigt ein Gerät, bei dem verschiedene Greif- und Manipulationstechniken von Objekten, mit oder ohne funktionelle Elektrostimulation, trainiert werden kann. Auch hier werden die Bewegungsaufgaben in Videospiele eingebettet. Hervorzuheben ist hier die telemedizinische Betreuung, wodurch eine Anwendung im häuslichen Umfeld des Patienten denkbar ist [47].

Für schwer betroffene Patienten könnten die dynamische Hand- und Armorthesen zur Anwendung kommen, deren Bewegungen ebenfalls in ein Videospiel integriert wurden. Dieser Rehabilitationsansatz orientiert sich an Konzepten der Robotik. Bei diesen Beispielen ist die betreute Anwendung im klinischen Setting vorstellbar [37, 42]. Ein Beispiel zeigt, dass eine kommunikative, teambasierte und unter Umständen besonders motivierende Anwendung mit zwei Patienten gleichzeitig möglich ist [37].

Unabhängig vom technischen Ansatz ist allen Rehabilitationskonzepten gemein, dass motorische Aufgaben mit der beeinträchtigten Körperseite durchgeführt werden. Dabei werden alltagsnahe

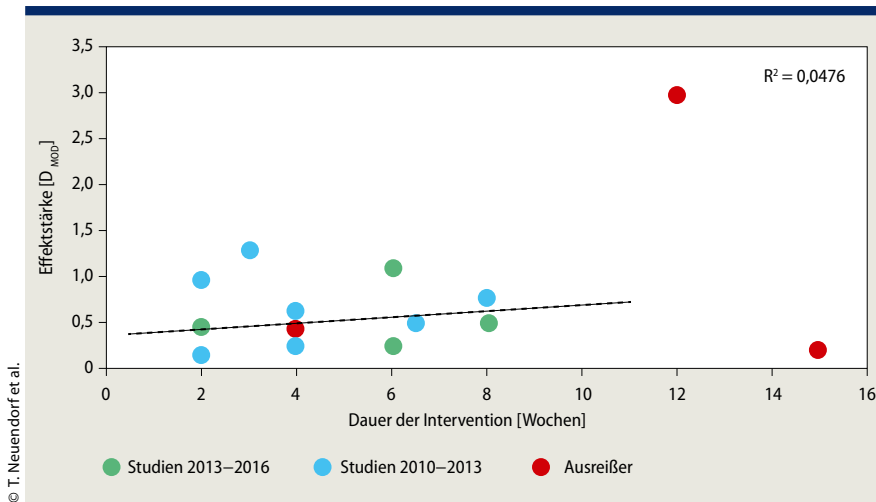


Abb. 3: Effektstärken in Abhängigkeit von der Dauer der Intervention

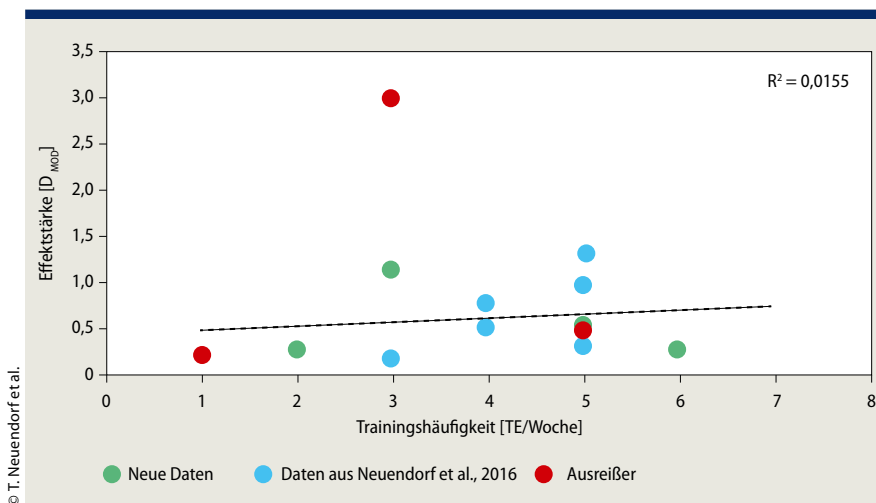


Abb. 4: Effektstärken in Abhängigkeit von der Trainingshäufigkeit pro Woche

Aufgaben gestellt. In simulierten Szenarien wie Einkaufen im Supermarkt [49] oder Kochen [36, 41] wird zum Beispiel das Greifen von Gegenständen trainiert. Außerdem werden verschiedene Greif- und Interaktionsvarianten für die Hand, im Einzelfall unter Zuhilfenahme funktioneller Elektrostimulation [47] durchgeführt. Im Hinblick auf späteren Einsatz und möglichen Transfer ins häusliche Umfeld der Patienten unterscheiden sich die Systeme grundlegend. Zum Teil ist die selbstständige Durchführung oder der Gebrauch zuhause nicht praktikabel. Die Systeme scheinen auf die angeleitete Anwendung in einer Rehabilitationseinrichtung ausgelegt zu sein. Limitierend sind die technische Komplexität sowie die Größe der Apparaturen [37, 42, 46]. Eine telemedizinische Betreuung, wie im Einzelfall vorgestellt [47], könnte eine Möglichkeit darstellen die Therapie auch außerhalb der Klinik durchzuführen. Hier könnten sich verhältnismäßig einfach konzipierte Ansätze, bei denen nur Tablet oder Kamera mit Fernseher benötigt werden, eignen [34, 39, 50]. Bei der Entwicklung sind dabei stets auch gegebenenfalls vorliegende kognitive Defizite neurologischer Patienten zu berücksichtigen. Bei allen Bestrebungen dürfen Technik-gestützte Rehabilitationskonzepte oder dafür entworfene Spiele (Logik, Steuerung, benötigte Gerätschaften) nicht zu komplex gestaltet werden.

Fazit und Ausblick

Auch in dieser zweiten Übersichtsarbeit konnten zahlreiche innovative, Technik-gestützte Rehabilitationskonzepte identifiziert werden, die sich hinsichtlich der Interventionsgestaltung zur Überprüfung des therapeutischen Effekts sowie des technischen Ansatzes zum Teil deutlich unterscheiden. Allen gemeinsam ist jedoch eine grundsätzlich positive Beeinflussung der Funktionsfähigkeit der oberen Extremitäten. Eine transparente und vollständige Dokumentation des Studiendesigns und dessen Ergebnisse können perspektivisch eine Grundlage zur strukturierten Analyse und Ableitung trainingsmethodischer Empfehlungen für die optimale Anwendung der neuen Therapieinhalte (zum Beispiel Dauer und Häufigkeit der Trainingseinheiten) und die Ermittlung der geeigneten Zielgruppe (akuter versus chronischer Krankheitsstatus) sein.

Für künftige Therapieansätze könnte die gezielte Steuerung der Beanspruchung, zum Beispiel über Art und Dauer der spielerischen Therapieinhalte, eine wertvolle Weiterentwicklung darstellen. Zudem sollten Therapeuten die innovativen Angebote gezielt bereitstellen können, um sich eng an den Bedürfnissen der Patienten orientieren zu können.

Eine variable Gestaltungsmöglichkeit sowie individualisierte Auswahl der Therapieinhalte könnte im Fokus weiterer Untersuchungen stehen.

Unzureichend geklärt bleibt der Transfer dieser innovativen Ideen in den therapeutischen Alltag. Die Rehabilitationskonzepte eignen sich entweder für den selbstständigen Gebrauch im häuslichen Umfeld oder für die Anwendung unter fachkundiger Betreuung im klinischen Setting.

Perspektivisch zu prüfen und prinzipiell möglich, wäre ein telemedizinisches Coaching als geeigneter Modus, um Patienten langfristig, den Bedürfnissen entsprechend, mit den Funktionen neuer Therapiegeräte vertraut zu machen, um sowohl Compliance als auch die absolute Therapiezeit positiv zu beeinflussen. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Tilo Neuendorf M. Sc.

Technische Universität Chemnitz
Institut für Angewandte Bewegungswissenschaften
Professur Sportmedizin/-biologie
Thüringer Weg 11, 09126 Chemnitz
E-Mail: tilo.neuendorf@hsw.tu-chemnitz.de

Daniel Zschäbitz

Dr. Nico Nitzsche

Henry Schulz

Technische Universität Chemnitz
Institut für Angewandte Bewegungswissenschaften
Professur Sportmedizin/-biologie

Hier steht eine Anzeige.

Tab. 1: Stichprobe, Interventionsgestaltung und therapeutischer Effekt der Rehabilitationsansätze [34, 35, 36, 37, 39, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50]

Quelle	System	Probanden [n]	Alter [Jahre]	Post stroke [Tage]	ID [Wochen]	TH[/ Woche]
[36]	FINDEX Tablet Spiel	3	56	k. A.	6	k. A.
[41]	Mixed Reality Rehabilitation System (Kinect + Projektor)	30	58,3 ± 10,1	357, 5 ± 270,1	6 – 10	3 – 5
[35]	Neuro Game Therapy (EMG Biofeedback + Computerspiel Peggle™)	10	58,3 ± 9,4	2373 ± 2855	4	5
[39]	Motion Rehab Videospiel mit Kinect	10	67,7 ± 7,1	Ungenau: 8,3 – 30	15	1
[42]	Dynamische Orthese SCRIPT, Saebo Mobile Arm Support	24	59 ± 13	6935 ± 51 10	6	6
[37]	ARMin upper extremity rehabilitation robot + Computer mit AirHockey Spiel	8	54,4 ± 16,7	2903 ± 2159	1	1
[34]	Rehab – let: Ausgesuchte iOS Spiele auf Tablet	20	ausstehend	ausstehend	4	5
[43]	VR Training mit Kinect + Kinects Sports Spiele	18	71,8 ± 9,4	217 ± 36	6	3
[44]	Nintendo Wii Gaming System (Wii Sports, Game Party 3)	59	62 ± 13	Ungenau: < 90	2	5
[45]	Videospiele mit: Microsoft Kinect, Sony Playstation 2 Eye Toy, Sony Playstation 3 MOVE, SeeMe Rehabilitation System	15	29 – 69 (MED 57)	365 – 2190 (MED: 600)	1	1 – 2
[46]	BrightArm Duo + 9 spezifisch angepasste Computerspiele	7	69,7 ± 13,3	2940 ± 1350	8	2
[47]	ReJoyce: Rehabilitation Joystick for Arm and Hand Exercise + FES + 9 VR Videospiele	11	64,2 ± 10	1549 ± 1411	6	5
[48]	ArmeoSenso + Valedo™ Motion System: Inertialsensorik + VR Computerspiele	5	62,4 ± k. A.	Ungenau: chronisch	6	k. A.
[49]	Computer Assisted Rehabilitation Environment (CAREN Optotrak Kamera und Software): Alltagsnahe VR Simulation	16	62 ± 9,7	1351 ± 803	4	3
[50]	4 Videospiele auf Laptop mit PrimeSense "Carmine" Kamera	8	60,8 ± 16,1	17,5 – 163,8 (MED: 129,5)	4	2

ID Interventionsdauer, TH Trainingshäufigkeit, DTE Dauer Trainingseinheit, ATE Anzahl Trainingseinheiten, k. A. keine Angabe, MED Median, S statistisch signifikant, NS statistisch nicht signifikant, BI Barthel Index, MFI Manual Function Test, BBT Box and Block Test, SIS Stroke Impact Scale, MFT Manual Function Test, IMI Intrinsic Motivation Inventory, ROM Range of Motion, k. A. keine Angabe, CAHI Chedoke Arm and Hand Inventory, FES Fun

ATE	DTE [min]	Assessment	Score _{Prä}	Score _{Post}	d _{mod}	MW Diff% _{baseline}	Signifikanz
9	30	In Game: Dragging (Genauigkeit)	k. A.	k. A.	–	0,03	k. A.
		In Game: Dragging (Zeit)	k. A.	k. A.	–	38,9	k. A.
		In Game: Tapping (Genauigkeit)	k. A.	k. A.	–	24,0	k. A.
		In Game: Stretching (Zeit)	k. A.	k. A.	–	31,7	k. A.
30	45	MAS distal	0,3 ± 0,5	0,3 ± 0,4	0	0	NS (p=0,4)
		MAS proximal	0,5 ± 0,5	0,4 ± 0,5	– 0,2	– 20,0	NS (0,09)
		MI	72,1 ± 12,5	73,3 ± 12,9	0,09	1,7	NS (p=0,1)
		FMUE	50,2 ± 5	51,1 ± 4,8	0,18	1,8	NS (p=0,061)
		WMFT [s]	52,2 ± 16,6	48,1 ± 15,7	– 0,25	– 7,9	S (p=0,001)
		MFT	18,9 ± 3,6	19,2 ± 3,5	0,08	1,6	NS (p=0,09)
		BBT	22,3 ± 4,4	24,8 ± 5,4	0,51	11,2	S (p=0,001)
		NHPT	60,4 ± 3,2	50,9 ± 2,2	– 3,52	– 17,2	S (p=0,001)
		MAL (Qualität)	70,4 ± 26,3	88,5 ± 38,9	0,56	25,7	S (p=0,001)
		MAL (Quantität)	61,6 ± 34,9	79,4 ± 39,7	0,48	28,9	S (p=0,001)
		Handkraft [kg]	32,0 ± 12,8	33,2 ± 12,7	0,09	3,8	NS (p=0,24)
		SUS		79,1 ± 7,5			
20	45	Interview	k. A.	k. A.	–	k. A.	k. A.
15	15	FIM	102,3 ± 23,4	107,0 ± 18,6	0,22	4,6	S (p=0,044)
36	30	SIS	56,3 ± 13,2	60,0 ± 13,9	0,27	6,6	S (p=0,003)
		SUS	–	69,0 ± 17,0	–	–	–
1	15	FMUE	37,6 ± 6,2	k. A.	–	–	k. A.
		BBT	17,4 ± 12,9	k. A.	–	–	k. A.
20	60	ausstehend	ausstehend	ausstehend	ausstehend	ausstehend	ausstehend
18	30	FMUE	26,1 ± 15,8	47,7 ± 15,3	1,39	83,1	S (p=0,041)
		BBT	11,1 ± 11,1	20,7 ± 14,4	0,75	86,0	S (p=0,043)
		ROM Handgelenk Extension [Grad]	25,0 ± 22,6	37,2 ± 31,6	0,45	48,9	NS (p=0,896)
		ROM Handgelenk Flexion [Grad]	32,8 ± 25,6	48,9 ± 34,5	0,54	49,1	NS (p=0,905)
		ROM Ellenbogen Flexion [Grad]	90,0 ± 40,2	132,2 ± 24,8	1,3	46,9	S (p=0,000)
		ROM Schulter Abduktion [Grad]	104,4 ± 31,7	151,7 ± 21,8	1,77	45,2	S (p=0,000)
		ROM Schulter Extension [Grad]	35,6 ± 14,2	51,1 ± 12,8	1,15	43,7	S (p=0,049)
10	60	ROM Schulter Flexion [Grad]	114,4 ± 34,2	156,1 ± 17,2	1,62	36,4	S (p=0,001)
		WMFT verkürzt [s]	91,9 ± 122,3	64,1 ± 104,0	– 0,25	30,3	NS (p=0,469)
		BBT	22,9 ± 14,4	27,2 ± 15,5	0,29	18,8	S (p=0,018)
		BI	64,7 ± 22,4	83,4 ± 18,0	0,93	28,9	NS (p=0,295)
		FIM	95,7 ± 19,0	108,8 ± 16,2	0,74	13,7	NS (p=0,735)
		SIS (Handfunktion)	13,0 ± 6,4	17,0 ± 6,5	0,62	30,8	NS (p=0,314)
		SIS (Wahrnehmung)	58,3 ± 22,8	66,0 ± 21,3	0,35	13,2	NS (p=0,252)
1 – 2	25	Greifkraft [kg]	11,5 ± 9,8	14,8 ± 10,3	0,33	28,7	NS (p=0,713)
		FMUE	18,0 – 59,0 (MED 40)	10,0 – 58,0 (MED 50)	–	25,0	NS (p=0,15)
		FIM	98,0 – 117,0 (MED 109,0)	k. A.	–	–	–
		Handkraft [N]	7,6	17,2	–	126,3	k. A.
		FMUE	15,6	16,9	–	8,3	k. A.
		CAHI	11,9	14,0	–	17,6	k. A.
					–		
30	60	ARAT (Training mit FES)	Ca. 15,0	Ca. 16,3	–	8,8	NS (p=0,05)
		ARAT (Training ohne FES)	Ca. 16,0	Ca. 17,5	–	9,5	S (p=0,01)
k. A.	k. A.	FMUE	39,8 ± k. A.	44,8 ± k. A.	–	12,6	k. A.
12	45	FMUE	41,1 ± 17,7	k. A.	–	–	–
		WMFT	2,7 ± 1,3	k. A.	–	–	–
		MAL (Umfang)	2,7 ± 1,1	k. A.	–	–	–
		RPSS (nah)	10,6 ± 6,8	k. A.	–	–	–
		RPSS (fern)	9,5 ± 7,2	k. A.	–	–	–
8	26,3 ± 9,3	FIM Transfer	4,0 – 6,0 (MED: 6,0)	6,0 – 7,0 (MED: 6,5)	–	8,3	S (p=0,04)
		FIM Mobilität	2,5 – 6,0 (MED: 5,5)	6,0 – 7,0 (MED: 6,5)	–	18,2	S (p=0,03)
		FIM Stufen	1,8 – 6,0 (MED: 5,5)	4,3 – 6,0 (MED: 6)	–	9,1	k. A.
		MASS	24,0 – 36,0 (MED: 29,0)	26,3 – 39,8 (MED: 33,5)	–	15,5	k. A.
		FR [cm]	24,0 ± 8,0	26,3 ± 8,3	0,28	9,6	k. A.
		6min WT [m]	0,0 – 248,0 (MED: 82,0)	110,0 – 276,0 (MED: 160,0)	–	95,1	S (p=0,01)
		ST betroffene Seite (Stufen / 15s)	0,0 – 9,8 (MED: 0,0)	0,0 – 13,0 (MED: 2,5)	–	–	k. A.
		ST gesunde Seite (Stufen / 15s)	0,0 – 10,3 (MED: 2,0)	0,0 – 11,5 (MED: 6,0)	–	200,0	k. A.

Literatur

1. Busch M, Schienkiewitz A, Nowossadeck E, Gößwald A. Prävalenz des Schlaganfalls bei Erwachsenen im Alter von 40 bis 79 Jahren in Deutschland. Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz 2013, 56:656–660
2. Heuschmann P, Busse O, Wagner M, Endres M, Villringer A, Röther J, Kolominsky-Rabas P, Berger K. Schlaganfallhäufigkeit und Versorgung von Schlaganfallpatienten in Deutschland. Akt Neurol 2010; 37(7): 333–340
3. Johnston SC, Mendis S, Mathers CD. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. The Lancet Neurology 2009, 8:345–354
4. Stroke (EROS) Investigators ER of, others Incidence of stroke in Europe at the beginning of the 21st century. Stroke 2009, 40:1557–1563
5. Mehrholz J. Neuroreha nach Schlaganfall. Georg Thieme Verlag 2011
6. Abubakar S, Isezu S. Health related quality of life of stroke survivors: experience of a stroke unit. Int J Biomed Sci 2012, 8:183–187
7. Haghighi HA, Pazuki ES, Hosseini AS, Rassafiani M. Depression, activities of daily living and quality of life in patients with stroke. Journal of the neurological sciences 2013, 328:87–91
8. Hauptmann B. Von der Theorie zur Praxis: Grundlagen prozeduralen und motorischen Lernens. In: Dettmers C, Bülow P, Weiller C (eds) Schlaganfall Rehabilitation. Hippocampus Verlag, 2007 pp 25–52
9. Wulf G. Motorisches Lernen: Einflussgrößen und ihre Optimierung. In: Dettmers C, Bülow P, Weiller C (eds) Schlaganfall Rehabilitation. Hippocampus Verlag, 2007 pp 3–24
10. Allet L, Knols RH, Shirato K, Bruin ED de. Wearable systems for monitoring mobility-related activities in chronic disease: a systematic review. Sensors 2010, 10:9026–9052
11. Bonato P. Wearable sensors and systems. Engineering in Medicine and Biology Magazine 2010, IEEE 29:25–36
12. Coyle S, Mitchell E, Ward TE, May G, O'Connor NE, Diamond D. Textile Sensors for Personalized Feedback. IAPMA2010 - ECIR2010 workshop on information access for personal media archives 2010
13. Dobkin BH, Dorsch A. The promise of mHealth daily activity monitoring and outcome assessments by wearable sensors. Neurorehabilitation and neural repair 2011, 25:788–798
14. Teng X-F, Zhang Y-T, Poon CC, Bonato P. Wearable medical systems for p-health. IEEE Reviews in Biomedical Engineering, 2008, 1:62–74
15. Zubiete ED, Luque LF, Rodriguez AVM, González IG. Review of wireless sensors networks in health applications. Engineering in Medicine and Biology Society, EMBC, 2011 Annual International Conference of the IEEE 2011
16. Alankus G, Lazar A, May M, Kelleher C. Towards Customizable Games for Stroke Rehabilitation. CHI 2010: Therapy and Rehabilitation disorders: a systematic review. Middle East J Sci Res 2011, 7:63–70
32. Saposnik G, Levin M et al. Virtual reality in stroke rehabilitation a meta-analysis and implications for clinicians. Stroke 2011, 42:1380–1386
33. Neuendorf T, Zschaebitz D, Nitzsche N, Schulz H. Therapeutischer Effekt Sensor-gestützter Rehabilitationssysteme bei Schlaganfallpatienten. Therapeutic Effect of Sensor-based Rehabilitation Systems in Stroke Patients. Akt Neurol 2016, 43:24–31
34. Rand D, Zeilig G, Kizony R. Rehab-let: touch-screen tablet for self-training impaired dexterity post stroke: study protocol for a pilot randomized controlled trial. Trials 2015, 16:1
35. Brown EVD, Dudgeon BJ, Gutman K, Moritz CT, McCoy SW. Understanding upper extremity home programs and the use of gaming technology for persons after stroke. isability and health journal 2015, 8:507–513
36. Carabeo CGG, Dalida CMM, Padilla EMZ, Rodrigo MMT. Stroke patient rehabilitation a pilot study of an android-based game. Simulation & Gaming 2014, 45:151–166
37. Novak D, Nagle A, Keller U, Riener R. Increasing motivation in robot-aided arm rehabilitation with competitive and cooperative gameplay. Journal of neuroengineering and rehabilitation 2014, 11:1
38. Cohen J. Statistical Power Analysis for the Behavioural Sciences, 2nd ed. Lawrence Erlbaum Associates 1988
39. Martel MRF, Colussi EL, Marchi ACBD. Effects of a Video Game-Based Intervention on the Attention and Functional Independence of Older Adults after Cerebrovascular Accident. Fisioterapia e Pesquisa 2016, 23:52–58
40. Turolla A, Dam M, Ventura L, Tonin P, Agostini M, Zucconi C, Kiper P, Cagnin A, Piron L. Virtual reality for the rehabilitation of the upper limb motor function after stroke: a prospective controlled trial. J Neuroeng Rehabil 2013, 10:85
41. Colomer C, Llorens R, Noé E, Alcañiz M. Effect of a mixed reality-based intervention on arm, hand, and finger function on chronic stroke. Journal of neuroengineering and rehabilitation 2016, 13:1
42. Nijenhuis SM, Prange GB, Amirabdollahian F et al. Feasibility study into self-administered training at home using an arm and hand device with motivational gaming environment in chronic stroke. Journal of neuroengineering and rehabilitation 2015, 12:1
43. Sin H, Lee G. Additional virtual reality training using Xbox Kinect in stroke survivors with hemiplegia. American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation 2013, 92:871–880
44. Saposnik G, Cohen LG, Mamdani M et al. Efficacy and safety of non-immersive virtual reality exercising in stroke rehabilitation (EVREST): a randomised, multicentre, single-blind, controlled trial. Lancet Neurol 2016, 15:1019–1027
45. Rand D, Givon N, Weingarden H, Nota A, Zeilig G. Eliciting Upper Extremity Purposeful Movements Using Video Games A Comparison With Traditional Therapy for Stroke Rehabilitation. Neurorehabilitation and neural repair 2014, 28:733–739
17. Burke J, McNeill M, Charles D, Morrow PJ, Crosbie J, McDonough S. Serious games for upper limb rehabilitation following stroke. VS-GAMES 2009
18. Ferreira C, Guimarães V, Santos A, Sousa I. Gamification of stroke rehabilitation exercises using a smartphone. Proceedings of the 8th International Conference on Pervasive Computing Technologies for Healthcare 2014
19. Göbel S, Hardy S, Steinmetz R, Cha J, Saddik AE. Serious Games zur Prävention und Rehabilitation. 4. Deutscher AAL-Kongress, 2011
20. Anguita D, Ghio A, Oneto L, Parra X, Reyes-Ortiz JL. Human activity recognition on smartphones using a multiclass hardware-friendly support vector machine. In: Ambient assisted living and home care. Springer, 2012, pp 216–223
21. Brown M, Deitch T, O'Connor L (2013) Activity Classification with Smartphone Data. STANFORD CS 229
22. Su X, Tong H, Ji P. Activity recognition with smartphone sensors. Tsinghua Science and Technology 2014, 19:235–249
23. Al-Darraj SJ. Virtual Reality Wii Therapy: An Efficacious, Safe, Feasible, Alternative Approach to Post-Stroke Rehabilitation. 2015
24. Goble DJ, Cone BL, Fling BW. Using the Wii Fit as a tool for balance assessment and neurorehabilitation: the first half decade of „Wii-search“? J Neuroeng Rehabil 2014, 11:3–11
25. Saposnik G, Teasell R, Mamdani M, Hall J, McIlroy W, Cheung D, Thorpe KE, Cohen LG, Bayley M et al. Effectiveness of virtual reality using Wii gaming technology in stroke rehabilitation a pilot randomized clinical trial and proof of principle. Stroke 2010, 41:1477–1484
26. Cameirão M, Badia S Bermúdez i, Duarte E, Verschure PF. Virtual reality based rehabilitation speeds up functional recovery of the upper extremities after stroke: a randomized controlled pilot study in the acute phase of stroke using the rehabilitation gaming system. Restorative neurology and neuroscience 2011, 29:287
27. Laver K, George S, Thomas S, Deutsch J, Crotty M. Cochrane review: virtual reality for stroke rehabilitation. European journal of physical and rehabilitation medicine 2012, 48:523–530
28. Laver KE, George S, Thomas S, Deutsch JE, Crotty M. Virtual reality for stroke rehabilitation. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Feb 12;(2): CD008349. doi: 10.1002/14651858.CD008349.pub3
29. Lohse KR, Hilderman CG, Cheung KL, Tatla S, Loos H Van der. Virtual reality therapy for adults post-stroke: a systematic review and meta-analysis exploring virtual environments and commercial games in therapy. PLoS one 2014, 9:e93318
30. Prashun P, Hadley G, Gatzidis C, Swain I. Investigating the Trend of Virtual Reality-based Stroke Rehabilitation Systems. 14th International Conference Information Visualisation 2010
31. Rahman S, Shaheen A, et al. Virtual reality use in motor rehabilitation of neurological disorders: a systematic review. Middle East J Sci Res 2011, 7:63–70

46. House G, Burdea G, Polistico K, Roll D, Kim J, Damiani F, Keeler S, Hundal J, Pollack S. BrightArm Duo integrative rehabilitation for post-stroke maintenance in skilled nursing facilities. In: Virtual Rehabilitation Proceedings (ICVR), International Conference on IEEE, 2015, pp 207–214
47. Buick AR, Kowalczewski J, Carson RG, Prochazka A. Tele-supervised FES-assisted exercise for hemiplegic upper limb. IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering 2016, 24:79–87
48. Wittmann F, Lamberg O, Gonzenbach RR, Raai MA van, Höver R, Held J, Starkey ML, Curt A, Luft A, Gassert R. Assessment-driven arm therapy at home using an IMU-based virtual reality system. In: 2015 IEEE International Conference on Rehabilitation Robotics (ICORR). IEEE, 2015, pp 707–712
49. Subramanian SK, Lourenço CB, Chilingaryan G, Sveistrup H, Levin MF. Arm motor recovery using a virtual reality intervention in chronic stroke randomized control trial. Neurorehabilitation and neural repair 2013, 27:13–23
50. Bower KJ, Louie J, Landesrocha Y, Seedy P, Gorelik A, Bernhardt J. Clinical feasibility of interactive motion-controlled games for stroke rehabilitation. Journal of neuroengineering and rehabilitation 2015, 12:1
51. Veerbeek JM, Wegen E van, Peppen R van, Wees PJ van der, Hendriks E, Rietberg M, Kwakkel G. What is the evidence for physical therapy poststroke? A systematic review and meta-analysis. PloS one 2014, 9:e87987

Multiple Sklerose

Depression, kognitive Leistungsfähigkeit und Compliance bei MS

Die frühzeitige Identifikation und psychotherapeutische oder medikamentöse Behandlung einer Depression bei Patienten mit Multipler Sklerose kann die Behandlung der MS möglicherweise verbessern. Eine retrospektive Analyse hat diesen Zusammenhang untersucht.

ELIF CINDIK-HERBRÜGGEN, MÜNCHEN

Ziel dieses Projekts war es, den Einfluss einer unbehandelten Depression bei Patienten mit Multipler Sklerose (MS) auf die Therapietreue bezüglich einer krankheitsmodifizierenden MS-Behandlung retrospektiv zu untersuchen. Weiterhin sollte evaluiert werden, inwiefern eine unbehandelte

Depression die kognitive Leistung von MS-Patienten beeinflussen kann. Folgende Hypothesen sollen in dieser Studie geprüft werden.

Hypothese 1: Durch das Arztgespräch als depressiv eingestufte Patienten haben signifikant höhere BDI (Beck-Depressi-

ons-Inventar)-Werte als nicht als depressiv eingestufte Patienten. Die Patienten mit behandelter Depression haben zudem signifikant niedrigere BDI-Werte als diejenigen mit unbehandelter Depression.

Hypothese 2: Patienten mit unbehandelter Depression weisen eine stärkere Beeinträchtigung kognitiver Fähigkeiten auf als diejenigen mit behandelter Depression. Patienten ohne Depression zeigen die besten kognitiven Fähigkeiten.

Hypothese 3: Zwischen der Depressivität und der kognitiven Leistungsfähigkeit besteht ein signifikanter negativer Zusammenhang.

Hypothese 4: Die Patienten unterscheiden sich signifikant in der Therapietreue. Patienten ohne Depressionen zeigen die höchste Therapietreue, diejenigen mit Depressionen dagegen signifikant niedrigere.

Methoden

Versuchsdesign

Um die beschriebenen Hypothesen zu untersuchen, wurde ein Versuchsdesign mit einem Faktor bestehend aus drei Stufen (MS-Patient ohne Depression vs. mit behandelter Depression vs. mit unbehandelter Depression) verwendet.

Die Diagnose Depression wurde durch die Fremdbewertung des Facharztes in Form eines ärztlichen Gespräches gestellt. Als Behandlung einer Depression

Für Patienten mit MS ist nicht nur die neurologische Therapie, sondern auch die psychiatrische Diagnostik und Behandlung von großer Bedeutung.

© kiefepix / Getty Images / iStock

zählte sowohl die medikamentöse Behandlung mit zugelassenen Antidepressiva als auch eine psychotherapeutische Behandlung in Einzel- oder Gruppentherapie seit mindestens acht Wochen.

Als abhängige Variablen wurden die Depressivität durch das BDI erfasst und für die kognitive Leistungsfähigkeit durch den Symbol-Digit-Modalities-Test (SDMT). Zudem wurde erhoben, ob die Patienten therapietreu waren (Compliance: ja vs. nein), abhängig davon, ob der Patient die Medikamente einnahm und zu regelmäßigen Kontrollterminen erschien.

Materialien und Versuchsablauf

In der neurologischen Routinesprechstunde des Neuro-Psychiatrischen Zentrums Riem (NPZR) werden regelmäßig MS-Patienten mit Depressionen mittels des ärztlichen Gesprächs als Instrument der Fremdbewertung durch den Facharzt identifiziert. Um die Einschätzung bezüglich der Depressivität des Patienten zu validieren, wurde das BDI als Selbstbewertungsskala eingesetzt, das 1961 von Beck et al. entwickelt wurde [1]. 1987 wurde der Fragebogen angepasst [2], in dieser Studie dessen deutsche Übersetzung von Hautzinger et al. verwendet [3]. In dem Bogen mit 21 Fragen bestimmt der Teilnehmer, welche der vier Aussagen pro Frage für ihn/sie in der Woche des Tests am zutreffendsten ist. Der Patient gibt Auskunft zu Aspekten wie Traurigkeit, Pessimismus, Versagens- und Schuldgefühlen, Suizidgedanken, Appetitveränderung und Müdigkeit. Zur Auswertung werden die Summenwerte der einzelnen angekreuzten Aussagen addiert, sodass ein Wert zwischen 0 und 63 resultiert. Nach entsprechenden Grenzwerten wird der Schweregrad der Depression des Patienten eingestuft.

Als Messinstrument der kognitiven Leistungsfähigkeit wurden bereits vorliegende Ergebnisse des SDMT verwendet [4]. Mit dem SDMT können schnell kognitive Beeinträchtigungen erkannt werden. Dieser Test dient idealerweise als Screeningtest für hirnorganische Funktionsstörungen bei Kindern sowie Erwachsenen und wird bei Patienten mit Kopfverletzungen, Hirntumoren, Lese- und Lernschwierigkeiten, Alzheimer-

Krankheit, Aphasie und Alkoholkrankheit eingesetzt. Bei unserem Kollektiv von Patienten mit MS wurde er als Teil des BICAMS (Brief International Cognitive Assessment for Multiple Sclerosis [5]) bei einer größeren Anzahl an Patienten eingesetzt. Die Testperson kann schriftlich oder mündlich antworten, daher ist der Test auch bei Menschen mit Behinderungen wie zum Beispiel Sprachstörungen anwendbar. Da es sich nur um geometrische Figuren und Zahlen handelt, ist der SDMT auch gut bei unterschiedlichen Kulturen und sozialen Schichten anwendbar und auch bei Menschen, die nicht gut deutsch sprechen.

Retrospektiv wurde der Zusammenhang zwischen einer Depression und der Therapietreue der MS-Patienten folgendermaßen untersucht:

- A. Regelmäßige Einnahme der MS-Medikation (gemessen anhand den Verschreibungen einer krankheitsmodifizierenden MS-Therapie) sowie
- B. Regelmäßige Vorstellung beim neurologischen Facharzt (zwei Mal/Quartal).

Das Verschreibungsverhalten und die Besuche beim Facharzt wurden aus den Karteikarten der Patienten entnommen.

Statistische Auswertung

Alle Auswertungen wurden mit dem Statistikprogramm IBM SPSS Statistics für Windows, Version 24.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) durchgeführt.

Stichprobe

Für unser Projekt wurden aus Aktenrecherchen schubförmig remittierende MS-Patienten mit einer behandelten Depression, mit einer unbehandelten Depression und ohne Depression identifiziert. Die Datenerhebung erfolgte im Dezember 2015. Pro Experimentalbedingung wurden jeweils 20 Patienten getestet (**Abb. 1**). Die Gesamtstichprobe von 60 Patienten bestand aus 15 (25 %) männlichen und 45 (75 %) weiblichen Personen zwischen 25 und 61 Jahren (Mittelwert = 44,92, SD = 8,63).

Ergebnisse

Depressivität

Zur Validierung der Einteilung der Experimentalgruppen, die anhand des klinischen Eindrucks im Arztgespräch erfolgte, wurde eine einfaktorielle ANOVA mit der Experimentalgruppe als unabhängige Variable und dem BDI-Score als abhängige Variable berechnet. Die Normalverteilungsannahme konnte nach optischer Prüfung des Normalverteilungsplots angenommen werden. Der Levene-Test wies mit einer Signifikanz von $p \leq 0,001$ darauf hin, dass die Voraussetzung der Varianzhomogenität nicht als erfüllt betrachtet werden kann. So wurde der Welch-Test durchgeführt. Es ergab sich ein hochsignifikanter Haupteffekt, $t(2, 34, 20) = 111,63$, $p \leq 0,001$. Der BDI-Score unterschied sich demnach signifikant zwischen den

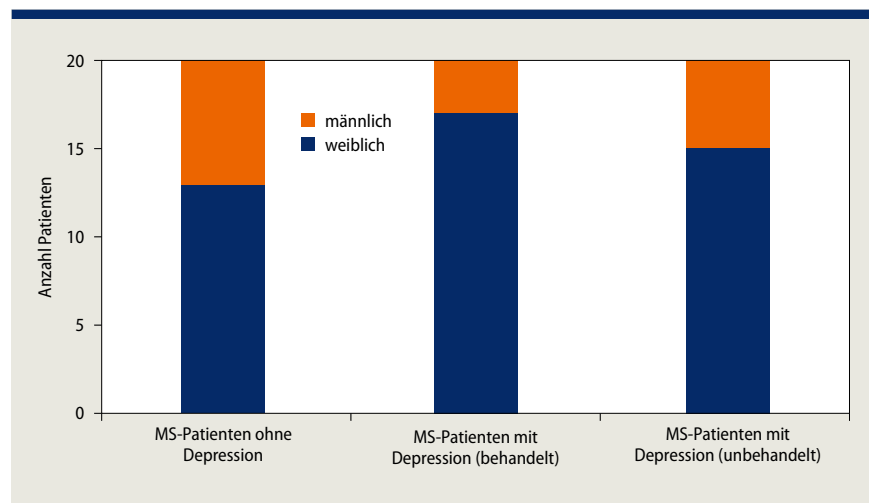


Abb. 1: Beschreibung des Patientenkollektivs

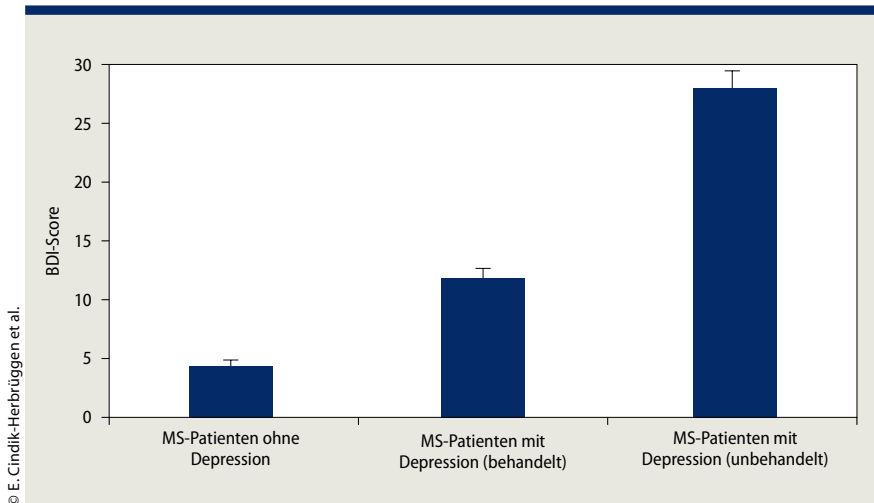


Abb. 2: BDI-Werte der drei Patientengruppen

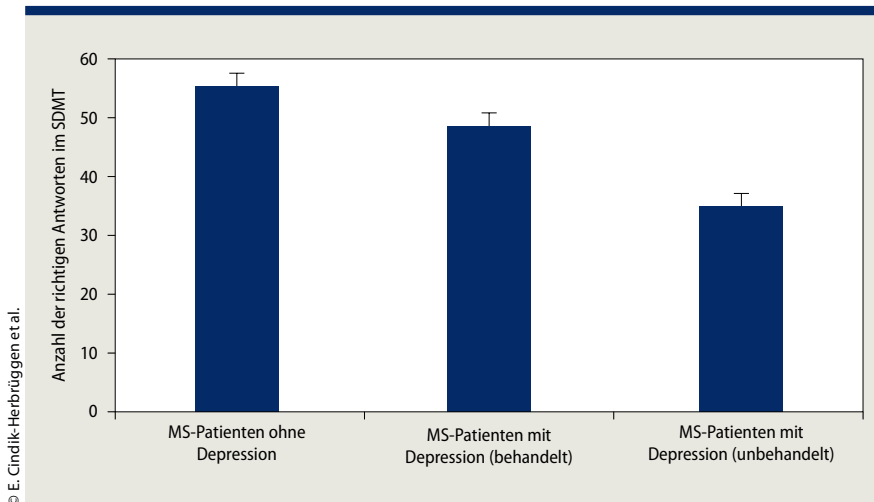


Abb. 3: Anzahl der richtigen Antworten im SDMT

Experimentalgruppen (Abb. 2). Paarweise Vergleiche zeigten, dass MS-Patienten mit einer unbehandelten Depression signifikant höhere BDI-Scores aufwiesen, als MS-Patienten ohne und mit behandelter Depression. MS-Patienten ohne Depression wiesen die niedrigsten BDI-Scores auf.

Kognitive Leistungsfähigkeit

Um zu prüfen, ob eine (un-)behandelte Depression bei MS-Patienten Einfluss auf die kognitive Leistungsfähigkeit (gemessen mit SDMT) nimmt, wurde eine einfaktorielle ANOVA mit der Experimentalgruppe als unabhängige Variable und dem z-standardisierten SDMT-Wert als abhängige Variable berechnet. Zur

Erstellung des Diagramms wurden die Rohwerte des SDMT (Anzahl der richtigen Antworten im SDMT) verwendet. Sowohl die Annahme der Normalverteilung als auch die Annahme der Varianzhomogenität konnte nach entsprechender Prüfung als erfüllt betrachtet werden. Es ergab sich ein hochsignifikanter Haupteffekt, $F(2, 57) = 21,71, p \leq 0,001, \eta^2p = 0,432$. Die Experimentalgruppen unterschieden sich demnach signifikant im SDMT-Wert, der die kognitive Leistungsfähigkeit angibt (Abb. 3). Post hoc durchgeführte paarweise Vergleiche nach Tukey zeigten, dass MS-Patienten mit unbehandelter Depression signifikant niedrigere z-standardisierte SDMT-Werte aufwiesen als diejenigen mit be-

handelter Depression und diejenigen ohne Depression. Die beiden letztgenannten Experimentalgruppen unterschieden sich jedoch nicht signifikant voneinander.

Zusammenhang von Depressivität und kognitiver Leistungsfähigkeit

Um den Zusammenhang zwischen Depressivität (quantifiziert anhand des BDI-Scores) und kognitiver Leistungsfähigkeit (quantifiziert anhand des z-Wertes des SDMT) zu untersuchen, wurde der Korrelationskoeffizient nach Pearson berechnet.

Es zeigte sich eine hochsignifikante negative Korrelation von $r = -0,567$ mit $p \leq 0,001$. Je höher der BDI-Score war und demnach je depressiver der Patient, desto niedriger fiel der z-Wert des SDMT und damit die kognitive Leistungsfähigkeit aus.

Compliance

Zur Überprüfung, ob sich die Experimentalgruppen bezüglich der Compliance beziehungsweise Therapietreue unterscheiden, wurde ein Chi-Quadrat-Test durchgeführt. Es zeigte sich, dass ein signifikant systematisches Verteilungsmuster bezüglich der Therapietreue erkennbar ist, $\chi^2(2) = 12,31, p = 0,002$. Innerhalb der MS-Patienten ohne Depression zeigte mit 17 von 20 Personen (85%) der größte Anteil Therapietreue (Abb. 4). Bei MS-Patienten mit behandelter Depression zeigten mit 15 von 20 Personen (75%) weniger Patienten Therapietreue, bei Patienten mit einer unbehandelten Depression zeigten nur noch 7 von 20 Patienten (35%) Therapietreue.

Diskussion

Interpretation der Ergebnisse

Es zeigte sich, dass sich die Experimentalgruppen signifikant im Grad der Depression unterschieden. Die MS-Patienten ohne Depression wiesen signifikant niedrigere BDI-Scores auf als diejenigen mit Depression. Hierunter hatten die MS-Patienten mit unbehandelter Depression signifikant höhere BDI-Scores als diejenigen mit behandelter Depression. Die Depressivität ist demnach bei Patienten, die medikamentös und/oder psychotherapeutisch behandelt werden,

deutlich geringer. Somit kann Hypothese H1 als erfüllt betrachtet werden. Dies impliziert die Wichtigkeit, eine Depression im klinischen Alltag mit MS-Patienten zu erkennen und entsprechend zu behandeln, um mehr Lebensqualität zu gewährleisten.

Wie erwartet fallen zudem die signifikanten Unterschiede in der kognitiven Leistungsfähigkeit zwischen den Experimentalgruppen aus (H2). Es zeigte sich, dass MS-Patienten mit unbehandelter Depression signifikant schlechtere kognitive Leistungsfähigkeit zeigten als MS-Patienten ohne und mit behandelter Depression. MS-Patienten ohne Depression wiesen zudem deskriptiv bessere kognitive Leistungsfähigkeit auf als MS-Patienten mit behandelter Depression. Eine depressive Störung wirkt sich also negativ auf die kognitiven Fähigkeiten des Patienten aus. Dies wird zudem durch den signifikanten negativen Zusammenhang zwischen Depressivität und kognitiver Leistungsfähigkeit bestätigt. Bleibt also eine depressive Störung bei einem MS-Patienten unentdeckt und erfährt er somit keine adäquate medikamentöse und/oder psychotherapeutische Behandlung, so hat dies negative Auswirkungen auf dessen kognitive Fähigkeiten. Dies wiederum könnte zu einer Einschränkung in Alltag und Beruf des MS-Patienten führen.

Auch auf die Therapietreue wirkt sich ein Vorliegen beziehungsweise die entsprechende Behandlung einer bestehenden Depression aus. Die Untersuchung dieses Patientenkollektivs zeigte, dass die geringste Therapietreue bei Patienten mit unbehandelter Depression besteht. So wird MS-Medikation weniger zuverlässig eingenommen und auch die Kontrolltermine werden in geringerem Umfang wahrgenommen. Auch hieraus ergibt sich somit die essenzielle Implikation, MS-Patienten auch psychiatrisch zu untersuchen und zu behandeln, um eine passende Behandlung der MS-Erkrankung zu gewährleisten.

Limitationen und Ausblick

Kritisch anzumerken ist die geringe Stichprobengröße von 20 Personen pro Experimentalgruppe. In Folgestudien sollen die Fragestellungen zukünftig anhand größerer Stichproben untersucht

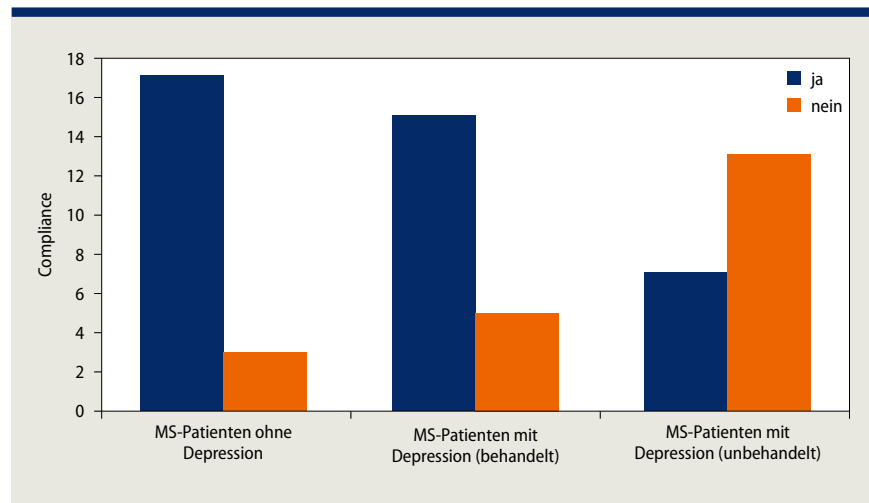


Abb. 4: Unterschiede in der Compliance zwischen den Experimentalgruppen

werden. Aus den Ergebnissen dieser Studie kann nicht geschlossen werden, wie es um die kognitive Leistungsfähigkeit und die Compliance vor der Depressionsbehandlung bestellt war. Um also Aussagen über den Verlauf der kognitiven Leistungsfähigkeit und der Compliance in der Depressionsbehandlung treffen zu können, sind in zukünftigen Studien wiederholte Testungen sinnvoll.

Zusammenfassung

In einer retrospektiven Analyse von insgesamt 60 Patienten mit MS zeigte sich eine deutliche Korrelation zwischen der Behandlung einer diagnostizierten Depression und kognitiven Defiziten sowie der Therapietreue hinsichtlich der krankheitsmodifizierenden Immuntherapie. MS-Patienten ohne Depression (Mittelwert BDI 4,4 Punkte) hatten die höchste Anzahl richtiger Antworten beim SDMT (Mittelwert 55) und waren im Vergleich am therapietreuesten. MS-Patienten mit einer behandelten Depression wiesen deutlich schlechtere Werte für BDI (Mittelwert 12 Punkte), SDMT (Mittelwert 48 richtige Antworten) und Therapietreue (75 %) auf, während MS-Patienten mit einer unbehandelten Depression den höchsten BDI-Mittelwert (28 Punkte), den schlechtesten SDMT-Wert (Mittelwert 35 richtige Antworten) und eine Therapietreue von nur noch 35 % zeigten. Die Daten zeigen daher, dass eine frühzeitige Identifikation und Behandlung einer Depression bei MS-

Patienten unerlässlich für eine optimale Versorgung sind.

Fazit für die Praxis

Die Ergebnisse zeigen, dass die frühzeitige Identifikation und psychotherapeutische und/oder medikamentöse Behandlung einer Depression bei MS-Patienten die Behandlung der MS verbessert und erleichtert. Dies liegt darin begründet, dass zum einen die Compliance und zum anderen die kognitive Leistungsfähigkeit der nicht behandelten im Vergleich zu behandelten depressiven MS-Patienten deutlich reduziert sind. Demnach ist sowohl die neurologische Behandlung als auch die psychiatrische Untersuchung und gegebenenfalls Behandlung von MS-Patienten von großer Bedeutung.

Das NPZR bedankt sich für die wertvolle Hilfe von Frau Katharina Lichtinger, Frau Göknur Demir sowie Frau Sandra Pleiser in der Planung, Durchführung und Analyse der Studiendaten. □

Literatur

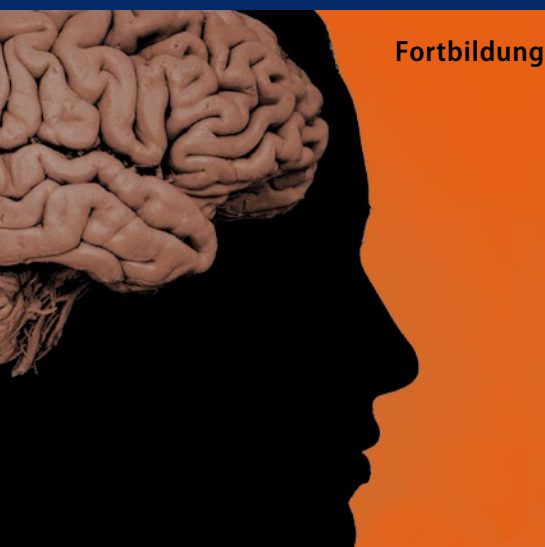
www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTORIN

Dr. med. Elif Cindik-Herbrüggen, MPH
 Fachärztin für Psychiatrie und Psychotherapie, Supervisorin (TP)
 Chefarztin, Neuro-Psychiatrisches Zentrum Riem
 Hanns-Schwindt-Str. 17, 81829 München
 E-Mail dr.cindik@gmail.com

Literatur

1. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An Inventory for Measuring Depression. Archives of General Psychiatry, 1961, 4, 561-571
2. Beck AT, Steer RA. Beck Depression Inventory – Manual. San Antonio: The Psychological Association, 1987
3. Hautzinger M, Bailer M, Worall H, Keller F. Beck-Depressions-Inventar (BDI). Bearbeitung der deutschen Ausgabe. Testhandbuch. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Huber 1994
4. Smith A. Symbol Digits Modalities Test. Los Angeles: Western Psychological Services, 1982
5. Langdon DW, Amato MP, Boringa J, Brochet B, Foley F, Fredrikson S, Hämäläinen P, Hartung H-P, Krupp L, Penner IK, Reder AT, Benedict RHB. Recommendations for a Brief International Cognitive Assessment for Multiple Sclerosis (BICAMS). Multiple Sclerosis Journal, 2012, 18(6), 891-898



Neurologische Kasuistik

Kognitive Störung mit zerebellärem Syndrom

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 11/2016

P: Schlafassoziierte 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

NT 6/2017

N: Facettenreiches Problem Postamputations-schmerz

NT 7-8/2017

P: „Poor metabolizer“ im interkulturellen Setting

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

Anamnese

Ein 54-jähriger bis vor kurzem in führender Position tätiger Manager bemerkt seit einigen Monaten ein Zittern der Hände, Gangunsicherheit und eine Sprachstörung mit Wortfindungsstörungen sowie eine Appetitminderung mit einem Gewichtsverlust von 10 kg. Aufgefallen seien diese Beschwerden im zeitlichen Zusammenhang mit der Nicht-Verlängerung seines Arbeitsvertrages. Eine bereits durchgeführte internistische Untersuchung hatte einschließlich der Laboruntersuchungen mit unauffälligen Blutbild, Leber-, Nieren- und Schilddrüsenwerten sowie normalen Vitamin B12- und Folsäurespiegeln keine Krankheitsursache erbracht.

Genetisch besteht eine familiäre Belastung für eine Parkinson-Krankheit durch einen Onkel väterlicherseits. Ein Drogen- oder Alkoholmissbrauch wird verneint. Chronische Infektionskrankheiten sind nicht bekannt.

Neurologische Untersuchung

Bei der neurologischen Untersuchung findet sich ein unauffälliger Hirnnervensstatus. Die Okulomotorik ist normal mit glatter Blickfolge. Die Pupillomotorik ist normal. Bei leichter Hypomimie fällt eine geringe Bradykinese der Zunge auf. Die Koordination ist bis auf einen niederamplitudigen hochfrequenten Aktions- und Haltetremor mit nur geringer Beeinträchtigung des Linien-Nachzeichnens unauffällig. Kein Ruhetremor. Die Zeigerversuche mit leichtem Intentionstremor und dysmetrischem Finger-Folge-Versuch. Leicht- bis mittelgradige Dysdiadochokinese. Das Gangbild ist bei normaler Schrittlänge unsicher, etwas breitbeinig, mit erhöhter ungerichteter Fallneigung

im Seiltänzer- und Blindgang. Die Sensibilität ist bis auf eine geringe Vibrationsminderung an den Füßen mit 6/8 normal. Die Muskeleigenreflexe sind seitengleich normal lebhaft auslösbar, pathologische Reflexe finden sich nicht. Palmomentarreflex nicht auslösbar. Die Kraft ist allseits normal, der Muskeltonus unauffällig und ohne Rigor. Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist unauffällig.

Psychiatrisch imponiert neben einer leicht gesteigerten Psychomotorik im Affekt eine vermehrte innere Unruhe bei guter affektiver Schwingungsfähigkeit. Angstzustände oder Panikattacken werden verneint. Vitalstörungen werden mit Appetitminderung und Durchschlafstörungen bei leichten situationsbedingten Zukunftssorgen berichtet. Neuropsychologisch zeigt sich eine leichte kognitive Störung mit 22 von 30 Punkten im Montreal Cognitive Assessment (MOCA).

Die extra- und intrakranielle Dopplersonografie und ein EEG sind unauffällig. Die Tibialis-SEP lassen sich beidseits nicht ableiten. Die VEP-Latenzen (P100) sind rechts mit 96 ms und links mit 100 ms normal. Die zentralmotorische Leitungszeit zum M. extensor digitorum brevis ist von rechts kortikal mit 23,5 ms und links mit 24,1 ms bei normalen peripheren Leitungszeiten beidseits pathologisch erhöht. Neurografisch ist die sensible Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) des N. radialis superficialis rechts mit 62 m/s und das sensible Antwortpotential (SNAP) mit 24 µV normal. Die sensible NLG des N. peroneus superficialis ist mit 40 m/s grenzwertig normal, das SNAP mit 2 µV reduziert. Die motorische NLG des N. peroneus am Unterschenkel ist mit 42 m/s noch normal, das motorische Antwortpotential mit 3,0 mV reduziert.



Elektromyografisch ist im M. biceps brachii, M. triceps brachii und im M. tibialis anterior ein leichter chronisch neurogener Umbau mit leicht gelichtetem Interferenzmuster ohne pathologische Spontanaktivität nachweisbar.

Im cMRT sind in den FLAIR-Sequenzen (**Abb. 1**) eine diskrete Läsion in der Pons (unten links) paramedian rechts unten eine flächige Signalerhöhung. Zusätzlich stellen sich im temporalen Marklager rechts und im parietalen Marklager links mehrere kleine Läsionen dar. Zusätzlich weisen die Vorder- und Hinterhörner randständig einen signalreichen Randsaum auf.

Diagnose

Unter der Verdachtsdiagnose einer rasch progredienten kognitiven Störung mit zerebellärer und zentralmotorischer Störung erfolgt eine rasche stationäre Einweisung. Hier findet sich in der FDG-/PET-Untersuchung des Gehirns ein unauffälliger Befund ohne Hinweise auf eine neurodegenerative Erkrankung. Im spinalen MRT zeigen sich eine mäßiggradige Spinalkanalstenose HWK6/7 und ein Bandscheibenvorfall LWK5/SWK1. Eine Gastro- und Koloskopie sind ohne pathologischen Befund. Serologisch findet sich bei negativem HIV1/2-Befund ein positiver TPHA-Test mit 1:40.000 mit positivem Cardiolipin Flockungstest. Die dermatologische Untersuchung ergibt lediglich eine ausgeprägte Xerosis cutis, aktinische Keratosen und den Verdacht auf eine chronisch venöse Insuffizienz an den Beinen. Die lumbale Liquoruntersuchung weist eine lymphozytäre Liquorpleozytose mit intrathekalen Immunglobulinsynthese (IgG+IgM), oligoklonalen Banden und positivem Antigen- und Antikörpernachweis gegen *Treponema pallidum* mit einem massiv erhöhten Liquor/Serum-Quotienten von 53,1 nach.

Medikamentöse Therapie

Die Diagnose einer Neurosyphilis im Tertiärstadium mit paralytisch enzephalopathischem Verlauf wird gestellt und eine leitlinienentsprechende Therapie mit Penicillin G wird begonnen. ☐

Fragen und Lösungen: Bitte umblättern!

Abb. 1: In den FLAIR Sequenzen erkennt man in der Pons (unten links) paramedian rechts unten eine flächige Signalerhöhung. Zusätzlich stellen sich im temporalen Marklager rechts und im parietalen Marklager links mehrere kleine Läsionen dar. Zusätzlich weisen die Vorder- und Hinterhörner randständig einen signalreichen Randsaum auf.

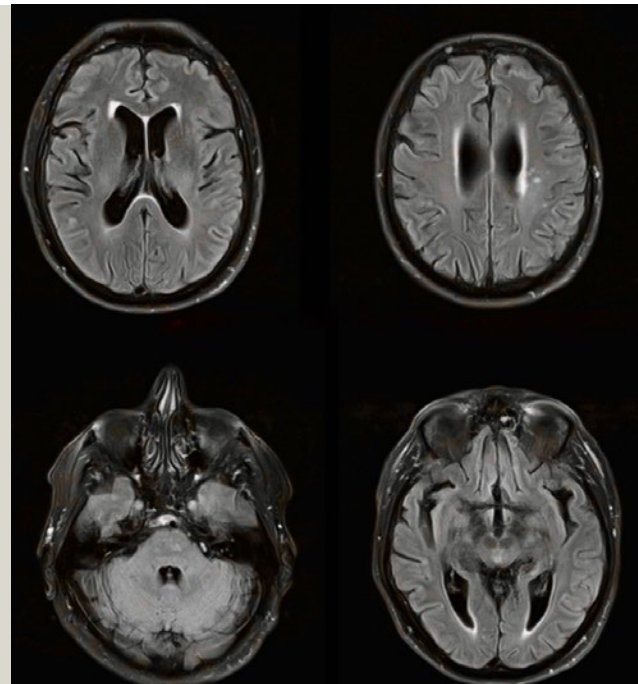


Abb. 2: In den T-Sequenzen (oben) zeigt sich randständig in der linken Kleinhirnhemisphäre eine kleine signalreiche Läsion. Eine Signaländerung nach KM-Gabe ist in den T1-Sequenzen (unten) nicht erkennbar.

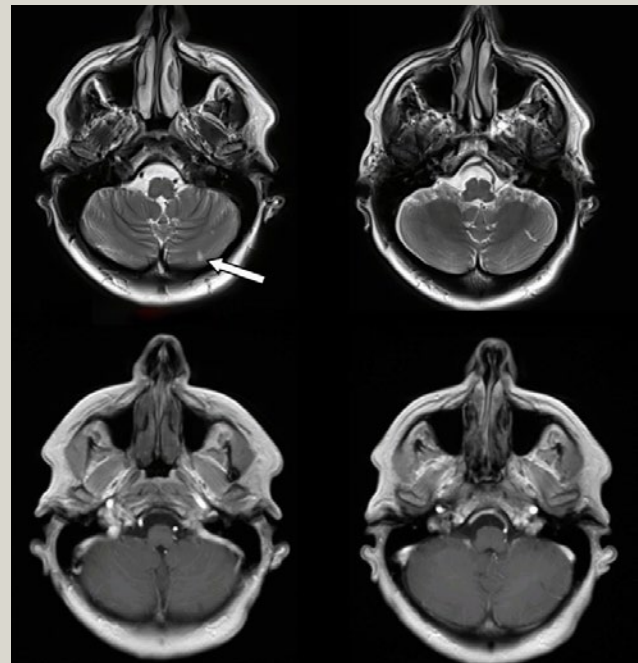
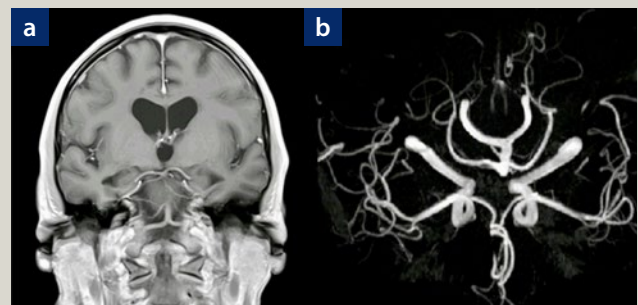


Abb. 3: Die basalen Hirngefäße insbesondere die A. basilaris stellen sich nach KM-Gabe und in der MR-Angiografie unauffällig dar.



Hier steht eine Anzeige.



Fragen und Lösungen

Frage 1

Eine rasch progrediente Demenz ...

- ... ist klinisch mit hoher Sicherheit durch eine Prionenerkrankung ausgelöst und erfordert keine weitere Diagnostik.
- ... schließt eine Alzheimer-Erkrankung bei jüngeren Patienten aus.
- ... weist in neuropathologischen Studien eine hohe Rate von klinischen Fehldiagnosen auf.
- ... ist aufgrund des neuropsychologischen Befundes bei Alzheimer-Demenz sicher von einer Neurosyphilis zu unterscheiden.
- ... ist in jedem Fall irreversibel.

Lösung

Antwort c ist richtig. Eine sich rasch entwickelnde kognitive Störung stellt eine diagnostische Herausforderung dar. Die Differenzierung einer behandelbaren potenziell reversiblen Erkrankung von einer progredient tödlich verlaufenden Erkrankung ist dabei von entscheidender Bedeutung. Prototyp für letztere ist die prionenbedingte Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung, die in 85 % der Fälle innerhalb eines Jahres zum Tod führt [1]. In einer US-amerikanischen Studie, in der über zehn Jahre lang insgesamt 1.106 Autopsien bei nicht gesicherten Fällen einer vermuteten Prionenerkrankung analysiert wurden, fanden sich unter den 352 Fällen mit sicher ausgeschlossener Prionenerkrankung 71 behandelbare Demenzerkrankungen. Davon waren 37 % auf eine Autoimmunenzephalitis, 35 % auf eine Neoplasie, 20 % auf eine Infektion und 8 % auf eine Stoffwechselerkrankung zurückzuführen [2]. Auch wenn die moderne Bildgebung in Einzelfällen auch seltene Ursachen wie eine AV-Malformation oder eine hepatische Enzephalopathie bei porto-cavalem Shunt rasch als Ursache erkennbar macht, sind sehr viele Fälle damit allein nicht zu lösen [3, 4]. Dabei sind selbst einfache klinische Auffälligkeiten wie eine Stauungspapille oft entscheidend, wie Randall im Fall einer rasch progredienten Demenz mit unspezifischen Befunden in der Kernspintomografie belegt, die erst durch den angiografischen Nachweis einer intraduralen AV-Fistel diagnostiziert werden konnte [5]. Hier sind auch die Ergebnisse einer jüngsten neuropathologischen Untersuchung, die

160 Spenderhirne mit rasch progressiver Demenz in den Jahren 2001 bis 2011 untersucht hat, sehr ernüchternd. Während die klinisch-pathologische Übereinstimmung bei den prionenbedingten Demenzen mit 94 % sehr gut war, betrug diese bei den Nicht-Prionen-Demenzformen lediglich 21 % [6].

Eine Reihe von hervorragenden Übersichtsarbeiten haben daher in den letzten Jahren Strategien zur frühzeitigen Identifizierung der behandelbaren Formen entwickelt [7, 8, 9, 10, 11, 12]. Gleichzeitig wurden in den vergangenen Jahren mehrere Einzelfallberichte veröffentlicht, die eine Syphilis als Ursache einer rasch voranschreitenden Demenzerkrankung nachweisen konnten [13, 14, 15, 16, 17, 18]. Dabei zeigen diese Patienten bei milder Ausprägung eine kognitive Beeinträchtigung der Sprach- und Gedächtnisfunktion sowie exekutiver Funktionen sehr vergleichbar einer Alzheimer-Demenz und deutlich verschieden zu einer frontotemporalen Demenz (FTD) [19]. So verwundert es auch nicht, dass in einem Fall mit gesicherter Neurosyphilis die kognitive Störung unter einer Behandlung mit Donepezil gebessert wurde [20]. Besonders jüngere und gebildete Patienten mit starker Beeinträchtigung durch eine Alzheimer-Erkrankung zeigen oft einen sehr raschen Krankheitsverlauf [21]. Neue Untersuchungen weisen im Vergleich zur Alzheimer-Demenz bei einer Neurosyphilis doch auf ein stärkeres Frontalhirnsyndrom bei der Neurosyphilis-Demenz hin [22].

Einzelne Forscher verfolgen aufgrund der pathologischen und klinischen Ähnlichkeiten zwischen Alzheimer-Krankheit und progressiver Paralyse weiter die Möglichkeit einer Spirochäten-Infektion als Ursache der Alzheimer-Erkrankung [23, 24].

Das Erscheinungsbild der Neurosyphilis ist sehr vielfältig und lässt sich klinisch in sechs Kategorien einteilen, auch wenn häufig Kombinationen vorkommen: 1. neuropsychiatrische Symptome (Demenz, Delir, Psychose), 2. zerebrovaskuläre Ereignisse (Hirnfarkte, Blutungen, mykotische Aneurysmen), 3. okuläre Symptome (Uveitis, Optikusatrophy, Chorioretinitis), 4. myelopathische Symptome (akute, subakute oder chronische Rückenmarkssyndrome bis zur Tabes dorsalis), 5. epileptische Anfälle (partiell

oder generalisierte Anfälle, Myoklonie, Status epilepticus) und 6. Hirnstamm- oder Hirnnervensymptome [25].

Neuropsychiatrische Symptome gehören zu den häufigsten Erscheinungsbildern der Neurosyphilis. So finden sich bei über 85 % psychiatrische Symptome und etwa 40 % zeigen eine Demenz [26]. Das sehr vielgestaltige Erscheinungsbild der Erkrankung erschwert die Diagnose in den meisten Fällen, sodass die Rate von Fehldiagnosen in einer retrospektiven Studie an 149 Patienten – alle HIV negativ und älter als 25 Jahre – mit diagnostizierter Neurosyphilis bei 84,6 % lag. Aufgrund der Krankenakte waren danach 16,8 % klinisch asymptomatisch. Am häufigsten präsentierten sich die Patienten in 38,9 % der Fälle mit einer generalisierten Paralyse, 24,2 % wiesen eine meningovaskuläre Form, 15,4 % eine meningitische, 4 % eine Tabes dorsalis und nur 0,7 % eine gummöse Form auf [26]. Eine HIV-Infektion kann den Verlauf und das Ansprechen auf die Therapie ungünstig beeinflussen [27].

Frage 2

Welche Aussage zur Syphilis-Infektion ist falsch?

- Die Zahl der Neuinfektionen in Deutschland nimmt seit 2011 zu.
- Über 80 % der Infektion werden bei homosexuellen Kontakten erworben.
- Eine Ko-Infektion mit HIV ist sehr häufig und verschlechtert den Verlauf.
- Ein Befall des Nervensystems kann in jedem Stadium der Erkrankung auftreten.
- Antworten a–d sind richtig.

Lösung

Richtig ist Antwort e. Ursache der Syphilis ist eine Infektion mit dem Bakterium *Treponema pallidum*, erstmals nachgewiesen an der Berliner Charité 1905 von Fritz Schaudin und Erich Hoffmann [28]. Das 5–15 µm lange Bakterium hat als einziges Reservoir den Menschen und ist für diesen immer pathogen. Die Replikationszeit des zur Familie der Spirochaetaceae gehörenden Bakteriums liegt bei etwa 36 Stunden. Außerhalb des Körpers ist es nur kurze Zeit überlebensfähig, wobei eine reduzierte Sauerstoffkonzentration das Überleben verlängern kann.

Die Zellwand dieses mobilen, spiralförmigen Bakteriums ähnelt im Aufbau der von gramnegativen Bakterien. Neben einer doppelschichtigen äußeren Membran lässt sich dabei eine dünne Peptidoglykanschicht abgrenzen. Das gesamte Genom, das aus einem Ringchromosom besteht, wurde inzwischen sequenziert und ist vergleichsweise klein. Das von *Escherichia coli* ist beispielsweise fünfmal größer. *T. pallidum* verfügt deshalb auch nur über eine geringe biosynthetische Fähigkeit und ist somit für viele notwendige Nährstoffe auf die Versorgung durch den Wirt angewiesen. Die nur für den Menschen pathogenen Bakterien dringen über die Schleimhäute oder oberflächliche Hautverletzungen in den Körper ein. Der häufigste Übertragungsweg ist ein sexueller Kontakt, seltener eine Blutübertragung bei Drogenkonsum. Daneben kann auch eine kongenitale Infektion in utero auftreten. Untersuchung in den USA fanden eine Ko-Infektionsrate unter homosexuellen Männern von Syphilis und HIV von über 50 % [29]. Dabei verdoppelt bis verfünffacht eine Syphilis das Risiko, eine HIV-Infektion zu erwerben.

Während die Zahl der gemeldeten Syphilis-Fälle in den Jahren 2003 bis 2010 mit etwa 3.000 pro Jahr in Deutschland sehr konstant geblieben war, ist seitdem ein deutlicher Anstieg der Fälle auf inzwischen 6.834 im Jahr 2015 zu verzeichnen. Die bundesweite Inzidenz stieg somit auf 8,5 Fälle/100.000 Einwohner an [30]. Innerhalb Deutschlands war die Inzidenz 2015 in Berlin (39) und Hamburg (21) am höchsten. Wie in allen Ländern liegt die Inzidenz in Ballungsräumen und Großstädten sehr viel höher als auf dem flachen Land. So betrugen die Vergleichszahlen in Mecklenburg-Vorpommern und Thüringen mit 3,7/100.000 unter einem Zehntel. Unter den 75 % der erfassten Fälle, die Angaben zum Infektionsland machten, gaben 93 % Deutschland an. Von den insgesamt sehr viel niedrigeren Zahlen einer im Ausland erworbenen Infektion wurden am häufigsten Spanien (48 Nennungen), Thailand (27) und Rumänien (24) genannt. Nur 15 % der Infektionen sind wahrscheinlich heterosexuell übertragen worden, in 85 % wird ein homosexueller Übertragungsweg zwischen Männern angenommen. Unverändert niedrig blieb die Rate an weiblichen Erkrankten mit nur 6 %. Wichtig zu bedenken ist, dass auch wiederholte Infektionen der potenziell heilbaren

Infektionskrankheit möglich sind [31].

Bis heute ist eine kulturelle Anzucht nur in Kaninchenhoden erfolgreich. Eine Anfärbung ist nicht und eine Lebendbeobachtung ist lediglich mit der Dunkelfeldmikroskopie möglich, die 1906 von Landsteiner entwickelt wurde. Erst sie erlaubte es dem in Amerika forschenden Japaner Hideyo Noguchi, 1913 erstmals *T. pallidum* im Gehirn von Patienten, die unter Paresen oder Wahnsinn litten, nachzuweisen. Nach wie vor ist die Dunkelfeldmikroskopie der einzige Test, der sofort eine Diagnose und damit eine Behandlungsindikation erlaubt.

Der Krankheitsverlauf wird in drei Stadien eingeteilt. Nach der Inokulation über eine Mikroläsion der Haut oder Schleimhäute kommt es nach 3 bis 90 Tagen zu einer Primärreaktion (in > 90 % an der genitoanal Schleimhaut) mit einer singulären meist schmerzlosen, indurierten Ulzeration (harter Schanker) und begleitender Lymphadenopathie. Extragenitale Läsionen im Mund, an den Lippen oder Fingern sind oftmals schmerzhaft. Bereits in dieser Phase der Erkrankung breiten sich die Bakterien, die innerhalb von Stunden in Blut- und Lymphgefäße gelangen, systemisch aus und können durch Blutspenden übertragen werden [32]. Auch kann in diesem frühen Erkrankungsstadium *T. pallidum* in einem erheblichen Teil der Erkrankten im Liquor nachgewiesen werden [33, 34].

Mit der Ausbildung einer lokalen Immunität kommt es zur Abheilung der Primärläsion [35]. Gleichzeitig führt die hämatogene Ausbreitung im ganzen Organismus innerhalb von zwei bis zwölf Wochen zur Entwicklung des sekundären Krankheitsstadiums mit makulösen, makulopapulösen und ulzerativen Hauterscheinungen oftmals an den Händen und Füßen, die hohe Konzentrationen von Erregern enthalten. Daneben kommen Allgemeinsymptome, Haarausfall, eine Hepatitis, eine Periostitis oder Arthritis neben Augensymptomen wie einer Iridozyklitis vor. In dieser Phase entwickeln bis zu 5 % der Erkrankten eine aseptische Meningitis.

Der natürliche Verlauf der Neurosyphilis wurde in einer Studie an Patienten in Norwegen in der Zeit zwischen 1891 und 1951 (Oslo Studie) und in einer US-amerikanischen Studie mit 412 Afroamerikanern zwischen 1932 und 1962 (Tuskegee Studie) untersucht [36, 37, 38]. Letztere wurde in den Folgejahren historisch sehr kritisch

bewertet, da die Patienten in der Studie bereits verfügbares Penicillin nicht erhielten.

Eine Invasion von Spirochäten in das Nervensystem kommt bei unbehandelten Primärinfizierten in über 40 % vor [39, 40]. Eine Neurosyphilis tritt jedoch nur bei 5–10 % der unbehandelten Primärinfizierten mit sehr wechselhafter Latenz zwischen 4 bis 40 Jahren auf [36, 38]. Sie ist eine Manifestation im Tertiärstadium der Erkrankung. Bei gleichzeitig vorliegender HIV-Infektion kann es jedoch bereits vor dem Eintritt in das Tertiärstadium der Erkrankung zu Symptomen einer Neurosyphilis kommen [41]. So konnte durch eine Liquoruntersuchung bei 72 HIV-positiven Patienten bereits in der Frühphase der Syphiliserkrankung in 90,28 % eine Neurosyphilis nachgewiesen werden [42].

Wie die Klärung der Erreger aus dem Nervensystem nach der ersten Invasion erfolgt, ist bisher unbekannt. Offensichtlich ist, dass Begleiterkrankungen, die das Immunsystem verändern, ebenso wie Medikamente oder eine Schwangerschaft den natürlichen Verlauf beeinflussen können. Die erste Reaktion nach Invasion der Meningen ist eine Einwanderung von Lymphozyten und wenigen Plasmazellen. Diese breiten sich entlang der Virchow-Robin-Räume den Blutgefäßen folgend in den Hirnstamm oder das Rückenmark aus. Unabhängig vom Krankheitsstadium und der Lokalisation der Läsion findet sich histopathologisch immer eine Endarteriitis bis hin zu Gefäßverschlüssen und eine Plasmazellinfiltration. Ausgelöst wird die Arteriitis durch ein von den Wirtszellen produziertes Adhäsionsglykoprotein, das Fibronectin, das sich an die Oberfläche von *T. pallidum* anhaftet und damit eine Anbindung der Spirochäten an das Endothel ermöglicht.

Pathophysiologisch lässt sich in eine meningovaskuläre Verlaufsform mit meningitischer Symptomatik (Kopfschmerzen, Hirnnervenläsionen, Optikusläsion, Hydrozephalus) oder überwiegende vaskulitische Verlaufsform mit häufig obliterierender Endangitis der basalen Hirngefäßen mit Hemiparesen, Gesichtsfeldausfällen, Hirnstammläsionen, Schwindel, Hörverlust, symptomatischer Epilepsie oder spinaler Ischämie differenzieren. Das klinische Spektrum einer Neurosyphilis umfasst ebenso praktisch jede mögliche Bewegungsstörung. Ein zerebelläres Syndrom mit Gang-

ataxie ist ebenso möglich wie ein Parkinson-Syndrom, ein Myoklonus, choreatische oder dystone Störungen [43, 18].

Eine chronisch progrediente Radikuloganglionitis mit ataktischer Gangstörung, Pupillenstörung und Opticusläsion sowie „lanzierenden“ Schmerzen wird als Tabes dorsalis bezeichnet. Als paralytische Neurosyphilis wird eine chronisch progrediente enzephalitische Verlaufsform, die zu zunehmenden kognitiven Defiziten, einer Kritik- und Urteilsschwäche, Sprechstörungen und psychotischen Episoden sowie Blasen- und Mastdarmfunktionsstörungen führt, bezeichnet. Syphilitische Gummien entwickeln sich meist ausgehend von den Meningen der Hirnkonvexitäten und können, abhängig von ihrer Größe und Lokalisation, klinisch stumm sein oder zu Herdsymptomen führen. Diese späte Organmanifestation kann auch als gummöse Form an Haut, Knochen oder inneren Organen auftreten. So kommt es bei 80 % zu einem kardiovaskulären Befall.

Frage 3

Welche Aussage zur Labordiagnostik der Neurosyphilis ist falsch?

- Ein positiver VDRL-Titer belegt in jedem Fall eine Neurosyphilis.
- Ein normaler Liquorbefund schließt eine Neurosyphilis immer aus.
- Treponema pallidum lässt sich im Liquor nicht nachweisen.
- Die Höhe des TPHA-Titers ist zur Beurteilung eines Therapieversagens oder einer Rezidivinfektion am besten geeignet.
- Die Aussagen a–d sind falsch.

Lösung

Antwort e ist richtig. Das Nervensystem kann bei einer Syphilis-Infektion, abgesehen von einer kurzen Phase der Primärinfektion, in jedem Stadium der Erkrankung befallen werden. Nach der klinischen Präsentation lassen sich im Verlauf eine asymptomatische Neurosyphilis von einer syphilitischen Meningitis (Sekundärstadium) mit Meningitis, Polyradiculitis und vaskulären Hirnstammsyndromen von einem Tertiärstadium mit einem meningovaskulären Befall, einer progressiven Paralyse und einer Tabes dorsalis unterscheiden. Die Diagnose einer asymptomatischen Form stützt sich derzeit auf ein entzündliches Liquorsyndrom mit lymphozytärer Pleozytose, erhöhtem Liquoreiweiß und/oder einem posi-

ti-tem Veneral Disease Research Laboratory (VDRL)-Test im Liquor [44]. Die Sensitivität des Liquor-VDRL-Tests liegt je nach Verlaufsform nur zwischen 30–78 % [35]. Dabei nimmt die Rate von falsch positiven VDRL-Befunden mit dem Alter zu. Die mit diesem Test erfassten Lipid-Antikörper können auch bei anderen Infektionskrankheiten wie infektiöser Mononukleose oder Malaria aber auch bei Autoimmunerkrankungen (z.B. Antiphospholipid-Syndrom) und Kollagenosen auftreten. Falsch-negative Ergebnisse der VDRL sind auch bei älteren Patienten mit seit vielen Jahren unbehandelter Syphilis möglich, was die Bedeutung des klinischen Blicks, der einen entsprechenden Verdacht erregt und damit ein adäquates diagnostisches Vorgehen initiieren lässt, unterstreicht. Bereits 1924 konnte Chesney bei 15 % der Patienten im Frühstadium der Erkrankung bei unauffälligem Liquorbefund und negativem VDRL-Test im Liquor T. pallidum im Kaninchenhoden anzüchten [45]. Wegen des bis heute jedoch sehr aufwendigen Kulturnachweises werden derzeit zur Diagnostik spezifische Antikörperrnachweisverfahren wie der T. pallidum-Hämagglutinations(TPHA)- oder der T. pallidum-Partikelagglutinationstest (TPPA) eingesetzt. Diese Tests werden zwei bis drei Wochen nach der Infektion positiv. Der TPHA-Test hat eine Sensitivität von 86–96 % [46, 47]. Diese Tests können jedoch bei Borreliose falsch positiv reagieren. Wie Harding in einer Literaturübersicht 2012 belegen konnte, schließt ein negativer TPHA-Test im Liquor eine Neurosyphilis auch nicht sicher aus [48]. Bei einem positiven Test kann die Berechnung eines spezifischen TPHA/TPPA-Serum-Liquor-Quotienten als Ausdruck einer intrathekalen IgG Synthese, die in 94 % mit dem Nachweis oligoklonaler IgG Bänden im Liquor einhergeht, die diagnostische Sicherheit (Spezifität 100 %, Sensitivität 84 %) noch erhöhen [49]. Zusätzlich wird bei positivem Nachweis spezifischer Antikörper (TPHA/TPPA) ein weiterer Test zum Nachweis von Antikörpern gegen Treponema pallidum-Antigene durch eine Fluoreszenzmarkierung (FTA-Abs. Test) von Anti-Antikörpern ergänzt.

Eine intrathekale AK-Synthese kann auch nach ausreichender antibiotischer Therapie als „Narbe“ fortbestehen [50]. Im Serum bleiben die Tests meist lebenslang positiv. Nur bei 15–25 % der im Frühstadium der Infektion behandelten Patienten kommt es

nach zwei bis drei Jahren wieder zu einem Verlust der positiven Seroreaktion [51].

Da sich die spezifischen Antikörperindizes nach der Therapie erst über viele Jahre langsam normalisieren, sind sie nicht zur Beurteilung der Krankheitsaktivität geeignet. Im Gegensatz dazu können die nicht-Treponema spezifischen Antikörper (VDRL) bei quantitativer Vergleichsuntersuchung, möglichst im selben Labor, zur Beurteilung eines Therapieeffektes eingesetzt werden. Dementsprechend wird nach den DGN Leitlinien 2013 auch eine erneute Liquordiagnostik bei einem Titeranstieg des VDRL-Titers um zwei oder mehr Stufen oder dem erneuten Nachweis einer IgM-Reaktion zum Ausschluss eines Therapieversagens oder einer Rezidivinfektion empfohlen.

Frage 4

Welche der Angaben zu neuroradiologischen Befunden bei einer Neurosyphilis trifft zu?

- Ischämische Infarkte sowohl supra- als auch infratentoriell sind häufig.
- Unspezifische Demyelinisierungsherde finden sich öfter.
- Sie können einer Herpes-Enzephalitis ähneln.
- Ein frontotemporaler Hypometabolismus kann im FDG-PET mit einer Alzheimer-Demenz verwechselt werden.
- Die Antworten a–d sind richtig.

Lösung

Richtig ist Antwort e. Auch wenn neuroradiologische Untersuchungen in der Diagnostik der Neurosyphilis meistens zum Ausschluss anderer Differenzialdiagnosen eingesetzt werden, so können einzelne Befunde die Diagnose zumindest stützen [52, 53, 54]. Jüngste Arbeiten zeigen ein breites Spektrum neuroradiologischer Befunde. In einer Untersuchung von 14 HIV-negativen Patienten, die an einer Neurosyphilis litten, waren vaskuläre Veränderungen neben einer Atrophie (in 50 %) mit Abstand am häufigsten [55]. So wiesen 43 % einen Infarkt auf, 29 % zeigten eine Arteriitis. Die Lokalisation der Infarkte war dabei über das ganze Gehirn verteilt: 29 % kortikal/subkortikal, 29 % Stammganglien und Thalamus, 14 % Hirnstamm, 14 % Kleinhirn aber auch 7 % im Gyrus cinguli und im Balken. In vier Fällen mit einer paralytischen Verlaufsform fanden sich frontotemporale signalreiche Marklagerläsionen (in T2- und Flair-Sequenzen), die auch den Hippocampus und

die periventrikulären Marklagergebiete einschlossen. Unter der antibiotischen Therapie nahmen diese Läsionen an Größe ab. Im Vergleich zu einer früheren Studie mit 35 Patienten (davon 32 HIV-positiv und drei HIV-negativ) in der noch 31 % neuroradiologisch einen Normalbefund gezeigt hatten, fanden sich in der neueren Studie nur noch 7 % mit unauffälligem Befund [56]. In einer retrospektiven Auswertung von 111 HIV-negativen Patienten mit einer diagnostizierten Neurosyphilis fanden sich bei 60,4 % kernspintomografische Befunde: 34,2 % ischämische Läsionen, 13,5 % Atrophien, 5,4 % Demyelinisierungsherde, 2,7 % Hydrocephalus, 1,8 % Enzephalitis/Meningitis, 1,8 % Hippocampussklerosen, 0,9 % Hirnblutungen [26]. Auch in einer kleinen Studie mit sechs Männern, die aufgrund des Liquorbefundes mit einer Neurosyphilis diagnostiziert worden waren und von denen fünf bei der Erstuntersuchung asymptomatisch waren, wiesen alle pathologische Befunde im MRT und fünf der sechs auch im CCT auf [57].

Dabei steht die Neurosyphilis ihrem klinischen Erscheinungsbild als „Chamäleon“ oder „großem Imitator“ auch bei den neuroradiologischen Befunden in nichts nach. Sie kann das Bild einer Herpes-Enzephalitis imitieren [58, 59]. Auch können die mesobasalen Läsionen an eine limbische Enzephalitis denken lassen [60]. Bis heute wurden insgesamt sieben Fälle einer gesicherten Neurosyphilis mit dem klinisch und kernspintomografischen Erscheinungsbild eines Normaldruckhydrocephalus beschrieben, der unter Therapie rückbildungsfähig ist [61]. Auch wurden reversible großflächige Kleinhirnläsionen oder Atrophien des Kleinhirns und des Hirnstamms beschrieben [62, 63]. Kleinfleckige Demyelinisierungsherde und senile Plaques (Fischer Plaques) finden sich sowohl bei meningovaskulärer als auch progressiv paralytischer Verlaufsform [64, 65]. Auch eine Querschnittsmyelitis kann im Rahmen einer Neurosyphilis auftreten [66]. Die Darstellung einer Arteriitis mittels MR-Angiografie, Gefäßverschlüsse oder mykotischer Aneurysmata wurden in einer zunehmenden Zahl von Einzelfallberichten dokumentiert [67, 68, 69, 70, 71, 72]. Wegen der verstärkten Wahrnehmung meningovaskulärer Verlaufsformen einer Neurosyphilis als eine Ursache von Schlaganfällen wird eine serologische Testung insbesondere in multikulturellen Kollektiven unbedingt

empfohlen [73]. Dabei können infektionsbedingte Gefäßveränderungen neben atherosklerotischen Plaquebildungen bei einem Patienten gleichzeitig bestehen und symptomatisch werden [74].

Sehr spannend ist die von Pesaresi 2015 veröffentlichte Studie [75], bei der in drei Patienten mit einer progressiv paralytischen Neurosyphilis, mit einem 3 Tesla MRT in suszeptibilitätsgewichteten Sequenzen, in den Frontal- und Temporallappen bandförmige kortikale Signalmindernungen gefunden wurden, die sich unter Therapie zurückbildeten. Als Erklärung für dieses Signalverhalten wird von den Autoren eine vermehrte Eiseneinlagerung in aktivierten Mikrogliazellen diskutiert [75]. Eine Bestätigung dieser sehr spezifischen Befunde in einem größeren Kollektiv, die eine präzise Diagnosestellung ermöglichen würden, steht allerdings noch aus. Bei anderen entzündlichen oder infektiösen ZNS-Erkrankungen wurden bisher keine solchen Veränderungen beschrieben.

Mit der Positronen-Emissions-Tomografie (PET-CT) lassen sich mit F^{18} -markierten Glukosederivaten Veränderungen der Stoffwechselaktivität erfassen. In einer jüngsten Übersichtsarbeit wurden 34 Studien mit Patienten mit Syphilis zusammengefasst. Insgesamt konnten so fünf verschiedenartige Muster differenziert werden: 1. eine fokale FDG-Aufnahme vor oder ohne den Hintergrund einer global reduzierten Glukoseaufnahme. 2. eine Raumforderung mit verminderter Glukoseaufnahme. 3. eine ausgeprägt verminderte fleckig verteilte Stoffwechselaktivität verteilt über verschiedene Gebiete. 4. eine generalisierte Lymphadenopathie mit Hypermetabolismus und normaler Aktivität im Gehirn selbst sowie 5. ein komplett normaler Ganzkörper-Scan. Eine global reduzierte Glukoseaufnahme mit Betonung frontaler und temporaler Areale unter Einbeziehung des Praecuneus sowie des hinteren Anteils des Gyrus cinguli bei Aussparung des Thalamus und der Stammganglien findet sich bei klinischer Demenz fast immer. Auch hier kann die Neurosyphilis in Einzelfällen jedoch nicht anhand des PET-Befundes von einer Alzheimer-Demenz abgegrenzt werden [76].

Als prognostisch hilfreich hat sich der Ausschluss einer Atrophie im mesobasalen Temporallappen erwiesen. So wurde in Einzelberichten ein Fortschreiten der Atrophie trotz antibiotischer Behandlung de-

monstriert [77]. Damit einhergehend kam es auch zu keiner Besserung der kognitiven und psychiatrischen Symptome. In einer kleinen Studie mit sieben Patienten mit einer paralytischen Neurosyphilis konnte dann Kodama auch zeigen, dass die drei Patienten, die initial eine Atrophie des medialen Temporallappens einschließlich des Hippokampus boten, auch nach einer Behandlung keine Besserung ihrer organischen Wesensänderung oder Demenz erreichten und damit fortbestehende Störungen des Sozialverhalten behielten [78]. Neben den bildgebenden Verfahren können auch elektrophysiologische Befunde wie eine Verzögerungen der VEP- und SEP-Latenzen Hinweise auf eine Neurosyphilis geben [79, 80]. In einer Gruppe von 79 Patienten mit Neurosyphilis konnte Conrad bei 20 % Latenzverzögerungen der VEPs registrieren [81]. Am häufigsten waren diese bei Patienten mit Tabes dorsalis (50 %). Deutlich seltener fanden sich Verzögerungen bei generalisierte Paralyse (18 %) und meningovaskulärer Verlaufsform (13 %). Im EEG können sich auch bei unauffälliger Bildgebung PLEDs (periodische lateralisierte epileptiforme Entladungen) wie sie auch bei der Herpes-Enzephalitis auftreten, gefunden werden [82, 83]. Eine Reihe von Fallberichten beschreibt einen Status epilepticus als Erstmanifestation einer Neurosyphilis [84]. In einer indischen Kohorte mit 119 an einer Neurosyphilis Erkrankten war bei 30 eine Epilepsie das Hauptsymptom. Bei 17 von ihnen traten generalisierte und bei acht partielle Anfälle und in fünf Fällen ein Status epilepticus auf [85].

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOR

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

Hier steht eine Anzeige.



Literatur

- Pocchiari M, Puopolo M, Croes EA, Budka H, Gelpi E, Collins S, Lewis V, Sutcliffe T, Guilivi A, Delasnerie-Laupretre N, Brandel JP, Alperovitch A, Zerr I, Poser S, Kretzschmar HA, Ladogana A, Rietvald I, Mitrova E, Martinez-Martin P, de Pedro-Cuesta J, Glatzel M, Aguzzi A, Cooper S, Mackenzie J, van Duijn CM, Will RG. Predictors of survival in sporadic Creutzfeldt-Jakob disease and other human transmissible spongiform encephalopathies. *Brain* 127(Pt 10): 2348-2359, 2004
- Chitravas N, Jung RS, Kofsky DM, Blevins JE, Gambetti P, Leigh RJ, Cohen ML. Treatable neurological disorders misdiagnosed as Creutzfeldt-Jakob disease. *Ann Neurol* 70(3):437-444, 2011
- Imazeki R, Amari K, Sekiguchi T, Mochizuki T, Shimizu S, Yamamoto M, Takizawa S, Johkura K. Rapidly progressive dementia caused by a superior sagittal sinus dural arteriovenous fistula: a case report. *Tokai J Exp Clin Med* 40(1): 22-26, 2015
- Paul WB, Aggarwal V, Kurian S, Mathews KP, Viggaswarpu S. Portosystemic Shunt Presenting as Rapidly Progressive Dementia. *J Assoc Physicians India* 63(5): 82-83, 2015
- Randall A, Ellis R, Hywel B, Davies RR, Alusi SH, Larner AJ. Rapid cognitive decline: not always Creutzfeldt-Jakob disease. *J R Coll Physicians Edinb* 45(3): 209-212, 2015
- Grau-Rivera O, Gelpi E, Nos C, Gaig C, Ferrer I, Saiz A, Lladó A, Molinuevo JL, Graus F, Sánchez-Valle R; Neurological Tissue Bank Collaborative Group. Clinicopathological correlations and concomitant pathologies in rapidly progressive dementia: A brain bank series. *Neurodegener Dis* 15(6): 350-360, 2015
- Rosenbloom MH, Atri A. The evaluation of rapidly progressive dementia. *Neurologist* 17(2): 67-74, 2011
- Degnan AJ, Levy LM. Neuroimaging of rapidly progressive dementias, part 1: neurodegenerative etiologies. *AJNR Am J Neuroradiol* 35(3): 418-423, 2014
- Degnan AJ, Levy LM. Neuroimaging of rapidly progressive dementias, part 2: prion, inflammatory, neoplastic, and other etiologies. *AJNR Am J Neuroradiol* 35(3): 424-431, 2014
- Graus F, Titulaer MJ, Balu R, Benseler S, Bien CG, Cellucci T, Cortese I, Dale RC, Gelfand JM, Geschwind M, Glaser CA, Honnorat J, Höftberger R, Iizuka T, Irani SR, Lancaster E, Leypoldt F, Prüss H, Rae-Grant A, Reindl M, Rosenfeld MR, Rostásy K, Saiz A, Venkatesan A, Vincent A, Wandinger KP, Waters P, Dalmau J. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol* 15(4): 391-404, 2016
- Geschwind MD. Rapidly Progressive Dementia. *Continuum (Minneapolis)* 2 Dementia:510-537, 2016
- Mead S, Rudge P. CJD mimics and chameleons. *Pract Neurol* 17: 113-121, 2017
- Mahmoudi R, Maheut-Bosser A, Hanesse B, Paille F. [Neurosyphilis: a rare cause of dementia]. *Rev Med Interne* 27(12): 976-978, 2006
- Mehrabian S, Raycheva MR, Petrova EP, Tsankov NK, Traykov LD. Neurosyphilis presenting with dementia, chronic chorioretinitis and adverse reactions to treatment: a case report. *Cases J* 2: 8334, 2009
- Keskin G, Sunter G, Midi I, Tuncer N. Neurosyphilis as a cause of cognitive decline and psychiatric symptoms at younger age. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 23(4):E41-42, 2011
- Mehrabian S, Raycheva M, Traykova M, Stankova T, Penev L, Grigorova O, Traykov L. Neurosyphilis with dementia and bilateral hippocampal atrophy on brain magnetic resonance imaging. *BMC Neurol* 12:96. doi: 10.1186/1471-2377-12-96, 2012
- Stefani A, Riello M, Rossini F, Mariotto S, Fenzi F, Gambina G, Zanusso G, Monaco S. Neurosyphilis manifesting with rapidly progressive dementia: report of three cases. *Neurol Sci* 34(11): 2027-2030, 2013
- Sabre L, Brashinsky M, Taba P. Neurosyphilis as a great imitator: a case report. *BMC Res Notes* 9: 372, 2016
- Wang J, Guo Q, Zhou P, Zhang J, Zhao Q, Hong Z. Cognitive impairment in mild general paresis of the insane: AD-like pattern. *Dement Geriatr Cogn Disord* 31(4): 284-290, 2011
- Wu YS, Lane HY, Lin CH. Donepezil Improved cognitive deficits in a patient with neurosyphilis. *Clin Neuropharmacol* 38(4): 156-157, 2015
- Sona A, Ellis KA, Ames D. Rapid cognitive decline in Alzheimer's disease: a literature review. *Int Rev Psychiatry* 25(6): 650-658, 2013
- Zhong X, Shi H, Hou L, Chen B, Peng Q, Chen X, Wu Z, Wang Y, Mai N, Huang X, Ning Y. neuropsychiatric features of neurosyphilis: Frequency, relationship with the severity of cognitive impairment and comparison with Alzheimer Disease. *Dement Geriatr Cogn Disord* 43(5-6): 308-319, 2017
- Miklosy J. Alzheimer's disease – a neurospirochetosis. Analysis of the evidence following Koch's and Hill's criteria. *J Neuroinflammation*. 2011; 8:90
- Miklosy J. Historic evidence to support a causal relationship between spirochetal infections and Alzheimer's disease. *Front Aging Neurosci* 2015; 7:46
- Timmermans M, Carr J. Neurosyphilis in the modern era. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75(12): 1727-1730, 2004
- Zhang HL, Lin LR, Liu GL, Zeng YL, Wu JY, Zheng WH, Tong ML, Dong J, Su YH, Liu LL, Yang TC. Clinical spectrum of neurosyphilis among HIV-negative patients in the modern era. *Dermatology* 226(2): 148-156, 2013
- Musher DM, Hamill RJ, Baughn RE. Effect of human immunodeficiency virus (HIV) infection on the course of syphilis and on the response to treatment. *Ann Intern Med* 113(11):872-881, 1990
- Schaudin FR, Hoffmann E. Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen. In: Verlag von Julius Springer (Hrsg.): Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Berlin. Band 22, S. 527-534, 1905
- Su JR, Weinstock H. Epidemiology of co-infection with HIV and syphilis in 34 states. United States-2009. Proceedings of the 2011 National HIV Prevention Conference, August 13-17, 2011
- RKI: Infektionsepidemiologisches Jahrbuch 2015. Robert-Koch-Institut pp 60-63, 2015
- Eisendle K, Lackner P, Thaler P, Höpfel R. Missed diagnosis and ping-pong syphilis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 20(8): 1016-1017, 2006
- Risseuw-Appel IM, Kothe FC. Transfusion syphilis: a case report. *Sex Transm Dis* 10(4):200-201, 1983
- Marra CM, Critchlow CW, Hook EW 3rd, Collier AC, Lukehart SA. Cerebrospinal fluid treponemal antibodies in untreated early syphilis. *Arch Neurol* 1995; 52(1): 68-72
- Drago F, Merlo G, Ciccarese G, Agnoletti AF, Cozzani E, Rebora A, Parodi A. Changes in neurosyphilis presentation: a survey on 286 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 30(11):1886-1900, 2016
- Singh AE, Romanowski B. Syphilis: review with emphasis on clinical, epidemiological, and some biological features. *Clin Microbiol Rev* 12:187-157, 1999
- Clark EG, Danbolt N. The Oslo study of the natural history of untreated syphilis; an epidemiologic investigation based on a restudy of the Boeck-Bruusgaard material; a review and appraisal. *J Chronic Dis* 2(3): 311-344, 1955
- Harrison LW. The Oslo study of untreated syphilis, review and commentary. *Br J Vener Dis* 32(2): 70-78, 1956
- Rockwell DH, Yobs AR, Moore AR, Moore MB Jr. The Tuskegee Study of Untreated Syphilis. The 30th year of observation. *Arch Intern Med* 114: 792-798, 1964
- Holland BA, Perrett LV, Mills CM. Meningovascular syphilis: CT and MR findings. *Radiology* 1986; 158: 439-442, 1986
- Workowski KA, Bergman S. Sexually transmitted diseases guidelines 2010. *MMWR Recomm Rep* 59: 1-110, 2010
- Marra CM, Boutin P, McArthur JC, Hurwitz S, Simpson PA, Haslett JA, van der Horst C, Nevin T, Hook EW 3rd. A pilot study evaluating ceftriaxone and penicillin G as treatment agents for neurosyphilis in human immunodeficiency virus-infected individuals. *Clin Infect Dis* 2000; 30(3): 540-544
- Firlag-Burkacka E, Swiecki P, Cielniak I, Siwak E, Gizinska J, Bakowska E, Kubicka J, Pułik P, Kowalski J, Podlasin R, Horban A. High frequency of neurosyphilis in HIV-positive patients diagnosed with early syphilis. *HIV Med* 17(5): 323-326, 2016
- Shah BB, Lang AE. Acquired neurosyphilis presenting as movement disorders. *Mov Disord* 27: 690-695, 2012
- Ali L, Roos KL. Antibacterial therapy of neurosyphilis: lack of impact of new therapies. *CNS Drugs* 2002; 16(12): 799-802
- Chesney AM, Kemp JE. Incidence of Spirochaeta pallida in cerebrospinal fluid during early stage of syphilis. *JAMA* 83: 1725-1728, 1924
- Manavi K, Young H, McMillan A. The sensitivity of syphilis assays in detecting different stages of early syphilis. *Int J STD AIDS* 17(11): 768-771, 2006
- Wiwanitkit V. A cost-utility analysis of Tre-

- ponema pallidum haemagglutination (TPHA) testing for syphilis screening of blood donors: is the TPHA test useful for syphilis screening in a blood centre? *Blood Transfus* 7(1): 65-66, 2009
48. Harding AS, Ghanem KG. The performance of cerebrospinal fluid treponemal-specific antibody tests in neurosyphilis: a systematic review. *Sex Transm Dis* 39(4): 291-297, 2012
 49. Prange HW, Bobis-Seidenschwanz I. Zur Evaluierung serologischer Aktivitätskriterien bei Neurosyphilis. *Verh Dtsch Ges Neurol* 8: 789-791. 1994/95
 50. Prange HW, Moskophidis M, Schipper Hl et al. Relationship between neurological features and intrathecal synthesis of IgG antibodies to *Treponema pallidum* in untreated and treated human neurosyphilis. *J Neurol* 230: 241-252, 1983
 51. Nandwani R, Evans DT. Are you sure it's syphilis? A review of false positive serology. *Int J STD AIDS* 6:241-248, 1995
 52. Zifko U, Wimberger D, Lindner K, Zier G, Grisold W, Schindler E. MRI in patients with general paresis. *Neuroradiology* 38(2): 120-123, 1996
 53. Scheid R. Differential diagnosis of mesiotemporal lesions: case report of neurosyphilis. *Neuroradiology* 48(7): 506; author reply 507, 2006
 54. Wang X, Yang Y, Wang X, Li C. MRI findings and early diagnosis of general paresis of the insane. *Neurol Res* 36(2): 137-142, 2014
 55. Peng F, Hu X, Zhong X, Wei Q, Jiang Y, Bao J, Wu A, Pei Z. CT and MR findings in HIV-negative neurosyphilis. *Eur J Radiol* 66(1):1-6, 2008
 56. Brightbill TC, Ihmeidan IH, Post MJ, Berger JR, Katz DA. Neurosyphilis in HIV-positive and HIV-negative patients: neuroimaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 16(4): 703-711, 1995
 57. Khamaysi Z, Bergman R, Telman G, Goldsher D. Clinical and imaging findings in patients with neurosyphilis: a study of a cohort and review of the literature. *Int J Dermatol* 53(7): 812-819, 2014
 58. Bash S, Hathout GM, Cohen S. Mesiotemporal T2-weighted hyperintensity: neurosyphilis mimicking herpes encephalitis. *AJNR Am J Neuroradiol* 22(2): 314-316, 2001
 59. Vedes E, Geraldo AF, Rodrigues R, Reimão S, Ribeiro A, Antunes F. Neurosyphilis versus Herpes Encephalitis in a Patient with Confusion, Memory Loss, and T2-Weighted Mesiotemporal Hyperintensity. *Case Rep Infect Dis*. 2012;2012:154863. doi: 10.1155/2012/154863. Epub 2012
 60. Scheid R, Voltz R, Vetter T, Sabri O, von Cramon DY. Neurosyphilis and paraneoplastic limbic encephalitis: important differential diagnoses. *J Neurol* 252(9): 1129-1132, 2005
 61. Abdool K, Seegobin K, Ramcharan K, Alexander A, Julien-Legen L, Giddings SL, Aboh S, Rampersad F. Neurosyphilis With Normal Pressure Hydrocephalus and Dementia Paralytica: Serial Clinical, Laboratory and Radiological Correlations in the 21st Century. *Neurol Int* 8(3):6812, 2016
 62. Rentrop M, Häussermann P, Wilhelm T, Heldmann B, Bischoff C, Conrad B. Hirnstamm- und Kleinhirnatrophie bei Neurosyphilis. *Nervenarzt* 72(8): 647-651, 2001
 63. Hussein R, Fisher M, Rai AT. A case of neurosyphilis involving the cerebellum on magnetic resonance imaging (MRI) with resolution of the abnormality after treatment. *Int J Infect Dis* 12(1): 103-105, 2008
 64. Brinar VV, Habek M. Dementia and white-matter demyelination in young patient with neurosyphilis. *Lancet* 368(9554): 2258, 2006
 65. Obi K, Tsuchiya K, Anno M, Ohta S, Nakamura R, Akiyama H. [Autopsy case of meningovascular neurosyphilis associated with Fischer's plaques]. *Brain Nerv* 59(7): 797-803, 2007
 66. Nabatame H, Nakamura K, Matuda M, Fujimoto N, Dodo Y, Imura T. MRI of syphilitic myelitis. *Neuroradiology* 34(2): 105-106, 1992
 67. Aldrich MS, Burke JM, Gulati SM. Angiographic findings in a young man with recurrent stroke and positive fluorescent treponemal antibody (FTA). *Stroke* 14(6): 1001-1004, 1983
 68. Bagatti D, Mazibrada J, Ligarotti GK, Nazzi V, Franzini A. A Singular Case of Neurosyphilis Manifesting Through a Meningovascular Chronic Inflammatory Process in Association with the Occurrence of Two Aneurysms Involving the Distal A2 Segment of Both Anterior Cerebral Arteries: A Case Report and Review of the Literature. *World Neurosurg* 87:662.e13-18, 2016
 69. Kelley RE, Bell L, Kelley SE, Lee SC. Syphilis detection in cerebrovascular disease. *Stroke* 1989, 20(2): 230-234
 70. Holmes MD, Brant-Zawadzki MM, Simon RP. Clinical features of meningovascular syphilis. *Neurology* 34(4): 553-556, 1984
 71. Gállego J, Soriano G, Zubieta JL, Delgado G, Villanueva JA. Magnetic resonance angiography in meningovascular syphilis. *Neuroradiology* 36(3): 208-209, 1994
 72. Gaa J, Weidauer S, Sitzler M, Lanfermann H, Zanella FE. Cerebral vasculitis due to *Treponema pallidum* infection: MRI and MRA findings. *Eur Radiol* 14(4): 746-747, 2004
 73. Cordato DJ, Djekic S, Taneja SR, Maley M, Beran RG, Cappelen-Smith C, Griffith NC, Hanna IY, Hodgkinson SJ, Worthington JM, McDougall AJ. Prevalence of positive syphilis serology and meningovascular neurosyphilis in patients admitted with stroke and TIA from a culturally diverse population (2005-09). *J Clin Neurosci* 20(7): 943-947, 2013
 74. Landi G, Villani F, Anzalone N. Variable angiographic findings in patients with stroke and neurosyphilis. *Stroke* 21(2): 333-338, 1990
 75. Pesaresi I, Sabato M, Doria R, Desideri I, Guida M, Giorgi FS, Cosottini M. Susceptibility-weighted imaging in parenchymal neurosyphilis: identification of a new MRI finding. *Sex Transm Infect* 91(7): 489-492, 2015
 76. Verjans S, Van Laere K, Vandenbergh R. Neurosyphilis mimicking young-onset Alzheimer's disease: a case report explaining the pitfalls of FDG-PET. *Acta Neurol Belg* 2016, 116(2): 207-210
 77. Ishihara T, Ishihara A, Ozawa T, Sanpei K, Shimohata T, Nishizawa M. [Clinical course and serial brain MRI findings in a patient with Lissauer form of general paresis]. *Rinsho Shinkeigaku* 55(4): 238-242, 2015
 78. Kodama K, Okada S, Komatsu N, Yamanouchi N, Noda S, Kumakiri C, Sato T. Relationship between MRI findings and prognosis for patients with general paresis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 12(2): 246-250, 2000
 79. Ugawa Y, Kohara N, Shimpo T, Mannen T. Central motor and sensory conduction in adrenoleukomyeloneuropathy, cerebrotendinous xanthomatosis, HTLV-1-associated myelopathy and tabes dorsalis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988, 51(8): 1069-1074
 80. Mochizuki H, Kamakura K, Kanzaki M, Nishii T, Matsuo H, Motoyoshi K. Somatosensory evoked potential in neurosyphilis. *J Neurol* 249(9): 1220-1222, 2002
 81. Conrad B, Benecke R, Müsers H, Prange H, Behrens-Baumann W. Visual evoked potentials in neurosyphilis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 46(1): 23-27, 1983
 82. Noone ML, Sinha S, Taly AB, Chandrika S. Periodic lateralized epileptiform discharges in neurosyphilis. *Epilepsia* 2007, 48(2): 390-393
 83. Lv Y, Chu F, Meng H, Wang Z, Cui L. A patient with progressive cognitive decline and periodic abnormal waves in EEG: PLEDs of neurosyphilis or PSDs of Creutzfeldt-Jakob disease? *Clin EEG Neurosci* 45(3): 218-221, 2014
 84. Primavera A, Solaro C, Cocito L. De novo status epilepticus as the presenting sign of neurosyphilis. *Epilepsia* 139(12): 1367-1369, 1998
 85. Sinha S, Harish T, Taly AB, Murthy P, Nagarithna S, Chandramuki A. Symptomatic seizures in neurosyphilis: an experience from a university hospital in south India. *Seizure* 2008, 17(8): 711-716

Verhaltenssüchte

Neue Formen der Abhängigkeit

Verhaltenssüchte haben Kernmerkmale, die an Substanzabhängigkeiten erinnern und sich auch in den bislang klassifizierbaren Verhaltenssüchten, dem pathologischen Glücksspiel und der Computerspielsucht niederschlagen. Die Internetsucht stellt derzeit die neueste Form der Verhaltenssüchte dar – aktuell wird diskutiert, sie im ICD-11 möglicherweise als neue Diagnose aufzuführen.

KAI W. MÜLLER, KLAUS WÖFLING, MANFRED E. BEUTEL, MAINZ



Jugendliche, die Kriterien für eine Computerspielsucht erfüllen, weisen signifikant höhere Werte in Depressivität, Ängstlichkeit, sowie Verhaltensstörungen auf.

Die Vorstellung, dass manche Verhaltensweisen eine bestimmte Eigendynamik entwickeln und als zeitlich andauernde Verhaltensexzesse Probleme in der Lebensführung verursachen können, ist schon vergleichsweise alt. Zumindest findet man schon in frühen Aufzeichnungen aus der Antike (z. B. Germania von Tacitus) Hinweise darauf, dass beispielsweise die unkontrollierte Teilnahme an Glücksspielen für Betroffene den Ruin zur Folge hatte. Auch im psychiatrischen Kontext wurden schon zu Beginn des 20. Jahrhunderts immer wieder Beispiele für solche exzessiven Verhaltensweisen und damit im Zusammenhang stehende psychopathologische Symptome, Funktionsbeeinträchtigungen sowie Leidensdruck in der Literatur beschrieben (z. B. [1]).

Verhalten und Sucht – eine Begriffsbestimmung

Während Einzelfallbeschreibungen von Patienten, die exzessiv einer einzigen Tätigkeit nachgehen, lange Zeit das Bild bestimmten, kam es in der Mitte des 20. Jahrhunderts allmählich zu einer Konkretisierung und Systematisierung der empirischen Forschung. In diesem Zusammenhang zeigte sich bald, dass zwar durchaus unterschiedliche Verhaltensweisen einen exzessiven Charakter annehmen können, dass jedoch bestimmte Kernsymptome in der Regel vergleichbar auftreten. Diese übergeordneten Symptome (z. B. [2]) lassen sich wie folgt zusammenfassen:

- Das Verhalten nimmt ein zeitlich ausuferndes Ausmaß an und wird zunehmend dominierender Lebensinhalt.
- Das Verhalten tritt zunehmend losgelöst vom ursprünglichen und eigentlichen Zweck der Verhaltensausführung auf.
- Die Verhaltensausführung entzieht sich zunehmend der bewussten Steuerungs- und Kontrollfähigkeit.
- Durch das Verhalten treten negative Konsequenzen in anderen Lebensbereichen auf, die jedoch nicht verhindern, dass es weiterhin exzessiv ausgeführt wird.

Ogleich schon früh auf die Ähnlichkeit der oben dargestellten Leitsymptome zu „klassischen“ Abhängigkeitserkrankungen hingewiesen wurde, dauerte es eine ganze Weile, bis der Begriff der Verhaltenssucht beziehungsweise substanzungebundenen Abhängigkeitserkrankung gebräuchlich wurde und eine gezielte wissenschaftliche Erforschung dieses Phänomens unter Berücksichtigung unterschiedlicher Zugangswege erfolgen konnte [3].

Vor allem das pathologische Glücksspiel wurde hier Gegenstand intensiver Forschung. Es konnte wiederholt gezeigt werden, dass nicht nur die von Patienten berichteten Symptome und der externe klinische Eindruck, sondern auch die mit der Störung assoziierten neuropsychologischen Korrelate und neurobiologischen Dysbalancen einige Gemeinsamkeiten zu Substanzabhängigkeiten aufwiesen [4, 5].

Verhaltenssüchte im ICD und DSM

Erst mit der Veröffentlichung des DSM-5 im Jahre 2013 durch die American Psychiatric Association (APA) erfolgte eine offizielle Berücksichtigung substanzungebundener Abhängigkeiten als eigenständige nosologische Entität [6]. Davor war zwar bereits das pathologische Glücksspiel als Diagnose verschlüsselt, dieses war jedoch bis dato im Kapitel der Impulskontrollstörungen verortet. Mit dem DSM-5 erfolgte nun jedoch eine inhaltliche Reorganisation des bisherigen Kapitels der Abhängigkeitserkrankungen und eine Umbenennung in „Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen und abhängigen Verhaltensweisen“. Hier erfolgte erstmals eine Einordnung der Störung durch Glücksspielen („Gambling Disorder“) im Teilkapitel „Störungen ohne Substanzbezug“. Die Begründung für diesen Schritt lautete, dass in den letzten Jahrzehnten zunehmend valide empirische Daten vorgelegt wurden, die eine auffallende Ähnlichkeit auf unterschiedlichen Ebenen zwischen der Glücksspielstörung und Substanzabhängigkeiten nahelegen und somit davon auszugehen ist, dass eine ausreichende phänomenologische Nähe vorhanden ist.

Internet

Für die aktuell nach wie vor sehr neue Verhaltenssucht Internetsucht wurde eine Art vorübergehende Lösung erarbeitet. Hier wurde argumentiert, dass nur in Bezug auf eine Variante internetsüchtigen Verhaltens, nämlich die „Computerspielsucht“ (im Original bezeichnet als „Internet Gaming Disorder“) ausreichend Evidenz vorliegt, um eine Aufnahme zumindest im Anhang des DSM-5 zu rechtfertigen. In diesem Anhang finden sich klinische Phänomene, für die zumindest erste belastbare Hinweise auf ihre Gesundheitsgefährdung vorliegen, jedoch noch nicht im hinreichenden Maße, um mit ausreichender Sicherheit von eigenständigen Störungsbildern sprechen zu können. Dementsprechend verweist die APA an dieser Stelle explizit darauf, die im Zuge der vorläufigen Aufnahme veröffentlichten verbindlichen diagnostischen Kriterien für die Internet Gaming Disorder zu nutzen, um den Grad der wissenschaftlichen Evidenz zu erhöhen.

Weitere vermutete Verhaltenssüchte

Weitere vermutete Verhaltenssüchte, wie etwa die Sportsucht, die Arbeitssucht oder die Kaufsucht, zu der es immer wieder gute empirische Untersuchungen gibt [7, 8] fanden hingegen keinen Eingang als neue Diagnosen. Eine Sonderstellung – zumindest im ICD-10 – nimmt die Sexsucht ein, die auch als hypersexuelle Störung diskutiert wird. Für diese vermutete Variante einer Verhaltenssucht besteht die Möglichkeit einer Verschlüsselung unter der F52.7, als „Gesteigertes sexuelles Verlangen“. Sie ist damit also im Kapitel der sexuellen Funk-

Tab. 1: Übersicht von Prävalenzstudien zu internetbezogenen Störungen in Deutschland [12, 16, 17, 18, 19, 20]

Autoren	Stichprobenmerkmale	Prävalenzschätzung
Rehbein et al. (2010) [16]	15.168 (M = 15, 3 Jahre)	3,3 %
Rumpf et al. (2013) [12]	15.023 (14 – 64 Jahre)	1,0 %
Rumpf et al. (2013) [12]	2.937 (14 – 24 Jahre)	2,4 %
Festl et al. (2013) [17]	4.500 (14 – 90 Jahre)	0,2 %
Müller et al. (2014) [18]	2.512 (14 – 95 Jahre)	2,1 %
Müller et al. (2015) [19]	12.938 (14 – 17 Jahre)	1,6 %
Müller et al. (2017) [20]	9294 (12 – 19 Jahre)	2,6 %

tionsstörungen verortet, nicht jedoch als suchtnahes Phänomen klassifiziert.

Was kommt in der ICD-11?

Aktuell wird mit einiger Spannung die Veröffentlichung des ICD-11 erwartet. Dabei stellt sich die Frage, in wie weit die Weltgesundheitsorganisation (WHO) sich in der Neuauflage des ICD an den Änderungen im DSM-5 orientieren wird. Dies betrifft insbesondere die Frage, ob das Festhalten am Begriff der Substanzabhängigkeit beibehalten oder eine gesonderte Berücksichtigung von substanzungebundenen Störungen erfolgen wird. In der aktuellen Version (ICD-10) ist eine Verschlüsselung des pathologischen Glücksspiels als F63.0 möglich. Internetbezogene Störungen werden derzeit häufig ersatzweise unter der F63.8 („Sonstige abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle“) verschlüsselt.

Diagnostische Merkmale

Wie beschrieben, lassen sich bei Verhaltenssüchten bestimmte Kernmerkmale feststellen, die an Substanzabhängigkeiten erinnern. Diese schlagen sich auch in den bislang klassifizierbaren Verhaltenssüchten, dem pathologischen Glücksspiel und der Computerspielsucht nieder und umfassen die starke Eingenommenheit vom Verhalten, die über den zeitlichen Verlauf beobachtbare Steigerung hinsichtlich der Häufigkeit und Dauer des Verhaltens (Toleranzentwicklung), das Erleben aversiver Zustände bei Konsumverhinderung (Entzug), Kontrollverlust über die Verhaltensausführung sowie die Fortführung des Konsums trotz damit verbundener negativer Konsequenzen.

Hinzu kommen spezifischere diagnostische Merkmale, wie etwa beim pathologischen Glücksspiel das sich Verlassen auf die Bereitstellung finanzieller Mittel durch Dritte, sowie das „Chasing“. Hierbei handelt es sich um eine weitere Intensivierung der Glücksspielteilnahme und Steigerung der Einsätze als Reaktion auf finanzielle Verluste.

Bei der Computerspielsucht wird zusätzlich das Kriterium der Emotionsregulation aufgeführt. Dieses umfasst das Auftreten eines starken Nutzungsverlangens als Reaktion auf negative Gefühlszustände mit dem Zweck, diese durch die Computerspielnutzung verdrängen oder überwinden zu können. Ebenfalls speziell für die Computerspielsucht wurde auch der Interessenverlust an alternativen Tätigkeiten, insbesondere solchen, die früher für den Betroffenen einen wichtigen Lebensinhalt oder Freizeitbestandteil darstellten, als weiteres Kriterium definiert.

Wiederholt kritisiert wurde, dass das „Craving“, also der dominante Drang, das Verhalten ausführen zu müssen, bislang nicht als eigenständiges Kriterium berücksichtigt wurde. Tatsächlich konnte in einer Evaluation der DSM-Kriterien unter zusätzlicher Berücksichtigung von Craving nachgewiesen werden, dass dieses einen signifikanten diagnostischen Mehrwert enthielt [9].

Neben dieser spezifischen Kritik hat gerade die Aufnahme der Computerspielsucht als neuartiges Störungsbild in das DSM-5 auch allgemeine Kritik auf den Plan gerufen. So wurde beispielsweise darauf hingewiesen, dass die Kriterien der Computerspielsucht zu eng an das pathologische Glücksspiel angelehnt und sie nicht konkret genug gefasst wurden, um eine hinreichende diagnostische Sicherheit in der Abgrenzung zu einem intensiven, jedoch nicht suchartigen Nutzungsverhalten zu ermöglichen. Außerdem sei die Übertragbarkeit und Anwendbarkeit der Kriterien speziell auf Jugendliche nicht gewährleistet [10].

Internetbezogene Störungen

Die Internetsucht stellt derzeit die neueste Form aus dem Bereich der Verhaltenssüchte dar und es wird aktuell diskutiert, sie möglicherweise im ICD-11 als neue Diagnose aufzuführen [11, 12]. Da es sich hier also um eine aktuelle und relevante Erscheinung handelt, sollen hierzu im Folgenden speziell ausgewählte Aspekte vorgestellt werden.

Bereits in den 1990er-Jahren wurden erste Fälle von Menschen dokumentiert und als Fallstudien veröffentlicht [13], die ein anhaltendes exzessives Nutzungsverhalten in Bezug auf bestimmte Internetinhalte (z. B. Online-Computerspiele, Chats, Rechercheportale) aufwiesen. Diese Personen berichteten, das Verhalten nicht einstellen zu können, obgleich mehrfach Versuche dahingehend erfolgt seien und dass das Verhalten in massivem Konflikt mit anderen wichtigen Lebensbereichen (z. B. Partnerschaft, Beruf, andere Freizeitaktivitäten) stehe.

Nachdem in der Folge dieses Phänomen unter ganz unterschiedlichen Begrifflichkeiten (z. B. zwanghafter Internetgebrauch, pathologische Internetnutzung, dysfunktionaler PC-Gebrauch) geführt wurde [14], setzte sich in den letzten Jahren zunehmend die Bezeichnung „suchtartige Internetnutzung“ durch. Obwohl es zahlreiche empirische Arbeiten gibt, die einige Gemeinsamkeiten zwischen substanzgebundenen Abhängigkeiten, sowie dem pathologischen Glücksspiel und der Internetsucht auf verschiedenen Ebenen (etwa hinsichtlich der Präsentiersymptomatik sowie neurobiologischer Korrelate [9], Übersicht: [15]) nachweisen konnten, ist über die schlussendliche nosologische Verortung noch nicht entschieden. Vor die-

sem Hintergrund wurde zuletzt für Deutschland seitens der Deutschen Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie e. V. (DG-Sucht) der Konsens gefasst, einheitlich von internetbezogenen Störungen zu sprechen [12].

Weitgehende Einigkeit besteht darüber hinaus internetbezogenen Störungen als Überbegriff zu fassen und somit innerhalb dieses Phänomens weiter zu differenzieren. Patienten, die unter internetbezogenen Störungen leiden, weisen in der Regel insbesondere gegenüber ganz bestimmten Internetinhalten einen suchtartigen Gebrauch auf. Hier erweist sich, dass vor allem die suchtartige Nutzung von Online-Computerspielen eine verbreitete Form der internetbezogenen Störungen darstellt. Als weitere Unterformen werden unterschieden:

- suchtartige Nutzung von Online-Pornografie
- suchtartige Nutzung von sozialen Netzwerken (online)
- suchtartige Nutzung von Online-Einkaufsportalen
- suchtartiges Recherchieren von (irrelevanten) Informationen

Epidemiologie und Prävalenz

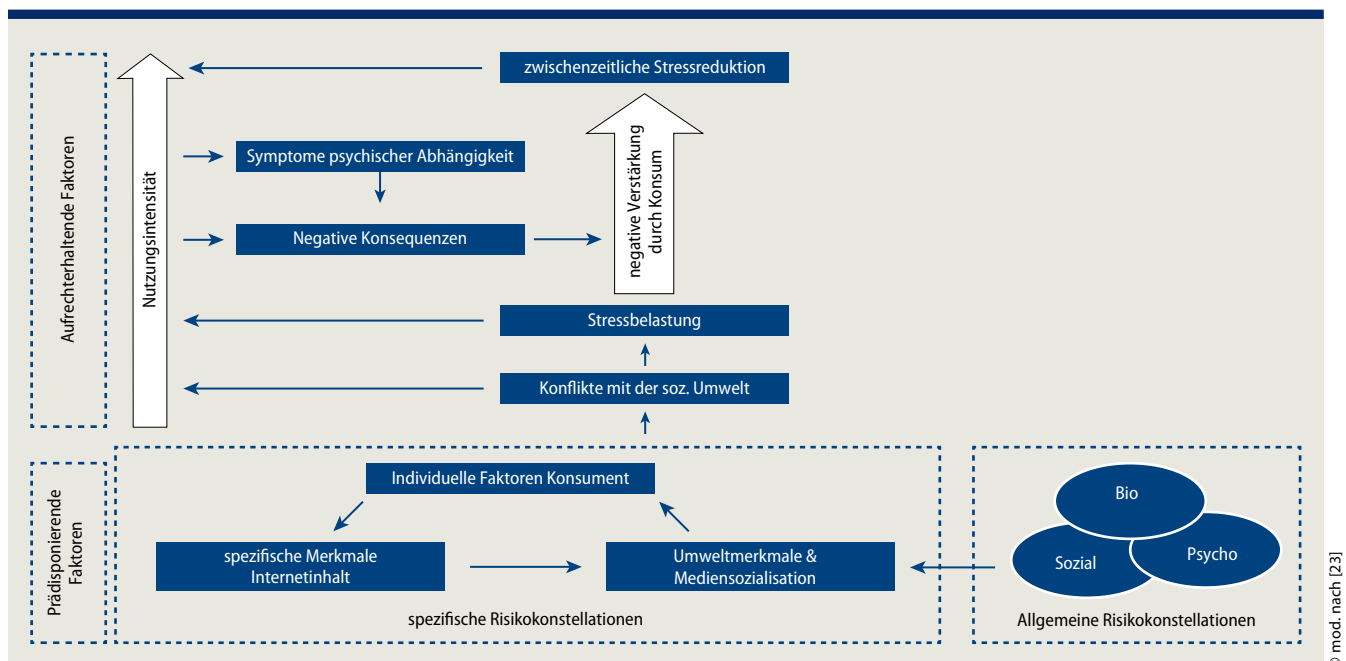
Zur Epidemiologie internetbezogener Störungen liegen mittlerweile für Deutschland methodisch gute Studien vor (Übersicht in **Tab. 1** [12, 16, 17, 18, 19, 20]).

Eine ungeklärte Frage betrifft nach wie vor die Häufigkeit einzelner Formen internetsüchtigen Verhaltens. Der Großteil der bisher durchgeführten Prävalenzstudien betrachtete entweder internetbezogene Störungen allgemein und ohne weitere Differenzierung oder fokussierte besonders auf die Computerspielsucht [16, 19]. Während die Befunde zu weiteren soziodemografischen Faktoren, wie etwa Bildungsgrad und sozioökonomischer Status sehr heterogen ausfallen, lässt sich mit einiger Übereinstimmung sagen, dass höhere Prävalenzen besonders unter Jugendlichen und jungen Erwachsenen zu finden

sind. Deutliche Geschlechtsunterschiede werden mittlerweile lediglich bei Betrachtung der Computerspielsucht festgestellt – hier sind Männer deutlich häufiger betroffen –, nicht jedoch wenn allgemein internetbezogene Störungen untersucht werden.

Eine ähnlich hohe Evidenz besteht für Zusammenhänge zwischen internetbezogenen Störungen und psychopathologischer Symptombelastung sowie Einschränkungen des psychosozialen Funktionsniveaus. Eine Untersuchung an etwa 13.000 Jugendlichen im Alter zwischen 14 und 17 Jahren aus verschiedenen Ländern Europas zeigte etwa, dass die regelmäßige Nutzung von Computerspielen keinen Einfluss auf eine psychopathologische Belastung hatte. Dagegen wiesen jene Jugendliche, welche die Kriterien für eine Computerspielsucht erfüllten, signifikant höhere Werte in Depressivität, Ängstlichkeit, sowie Verhaltensstörungen auf [19]. Unter diesen war zudem stärkere Leistungsdefizite im schulischen Bereich, sowie eine geringere soziale Teilhabe feststellbar (vgl. [21]).

Im Erwachsenenbereich konnten Bischoff et al. zeigen, dass neben der Computerspielsucht auch die suchtartige Nutzung von sozialen Netzwerken verbreitet war und dass Betroffene deutliche höhere psychosoziale Einbußen (z. B. Arbeitsausfälle) aufwiesen als unauffällige Nutzer [22]. An einer klinischen Stichprobe einer Spezialambulanz für Verhaltenssuchte verglichen Müller et al. Patienten, die nach einem diagnostischen Erstgespräch die Kriterien für eine internetbezogene Störung erfüllten mit Personen, die zwar ein zeitlich sehr intensives, jedoch (noch) nicht klinisch auffälliges Nutzungsverhalten aufwiesen [18]. Auch hier zeigte sich, dass internetbezogene Störungen sowohl mit signifikant höheren psychopathologischen Symptomen, insbesondere Depressivität, soziale Unsicherheit und Ängstlichkeit, als auch deutlich geringeren



© mod. nach [23]

Abb. 1: Verkürzte Darstellung des integrativen Prozessmodells zur Internetsucht (InPrIS; Müller et al., 2016)

Werten im Global Assessment of Functioning (GAF) einhergehend.

Aus den dargestellten Befunden kann gefolgert werden, dass internetbezogene Störungen nicht lediglich ein missverständlicher neuer Lebensstil sind, sondern für den Betroffenen, aber auch sein soziales Umfeld zu deutlichen und klinisch relevanten Beeinträchtigungen sowie Leidensdruck führt. Eine Anerkennung als neuartiges Störungsbild wurde dementsprechend verschiedentlich gefordert (z. B. [12]).

Fazit für die Praxis

Im vorangegangenen Abschnitt wurde dargestellt, dass aktuell bereits durchaus brauchbare epidemiologische Daten und klinische Befunde zu internetbezogenen Störungen vorliegen. Dennoch darf nicht vergessen werden, dass die systematische Beforschung zu diesem neuen Störungsbild noch alles andere als alt ist. Insgesamt übersteigt die Anzahl der noch ungeklärten Fragen zu vielen Aspekten dieses Phänomens jene der bereits vorliegenden Antworten.

Risiko- und Schutzfaktoren

Ein ganz wesentlicher Punkt, der zu klären ist, betrifft die Identifikation von Faktoren, die für die Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung zuständig sind. Im Jahre 2017 nutzt der überwiegende Anteil der deutschen Bevölkerung das Internet sowohl zu beruflichen Zwecken als auch zur Unterhaltung. Es liegt also eine hohe Expositionsrate vor. Gleichzeitig sind es nur etwa 2 % dieser Menschen, die eine Suchtsymptomatik entwickelt. Diese Diskrepanz wurde auch als Expositions-Prävalenz-Paradoxon bezeichnet [23]. Davon ausgehend kann angenommen werden, dass bestimmte Risiko- und Schutzfaktoren wirksam zu sein scheinen, die die Entwicklung einer internetbezogenen Störung entweder begünstigen oder aber – insbesondere intensive bis exzessive – Nutzer davor bewahren, die Kontrolle über das Verhalten zu verlieren. Ganz grundlegend ist anzunehmen, dass in diesem Zusammenhang individuelle Faktoren, aber auch Aspekte der Umwelt und der Sozialisation, sowie Merkmale der genutzten Internetinhalte eine Rolle spielen.

Störungsmodelle

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt existieren noch keine empirisch hinreichend validierten Ansätze, die die Fülle an vorliegenden Einzelbefunden zu einem nachvollziehbaren Störungsmodell für internetbezogene Störungen zusammenfassen. Allerdings wurden zuletzt zwei vielversprechende Vorschläge zu derartigen Modellen gemacht und zumindest erste empirische Überprüfungen der getroffenen Annahmen durchgeführt. Obgleich beide Modelle unabhängig voneinander entwickelt wurden, ähneln sich viele der zentralen Annahmen.

Während das IPACE-Modell (Interaction of Person-Affect-Cognition-Execution [24]) stärker kognitiv orientiert ist und insbesondere das durch die Nutzung erlebte Gratifikationserleben, sowie damit verbundene dysfunktionale Kognitionen in den Vordergrund stellt, ist das InPrIS (Integratives Prozessmodell zur Internetsucht [23]) in der Tradition der Diathese-Stress-Ansätze zu verstehen und verfolgt einen biopsychosozialen Ansatz zur Erklärung der Entstehung einer internetbezogenen Störung. Eine verkürzte Darstellung des InPrIS kann **Abb. 1** entnommen werden.

Präventions-, Beratungs- und Behandlungsansätze

Mindestens ebenso wichtig, wie die Vertiefung des Verständnisses über Entstehungshintergründe internetbezogener Störung ist das Wissen um wirksame Präventions-, Beratungs- und Behandlungsansätze. Aktuell liegen speziell zur Behandlung nur sehr wenige Interventionsstudien vor, welche zudem qualitativ wenig ausgereift sind [25]. In einer im Jahre 2013 veröffentlichten Metaanalyse unter Betrachtung von 17 Interventionsstudien, unter denen allerdings keine randomisierte kontrollierte Studie war, konnte gezeigt werden, dass insbesondere kognitiv-behaviorale Behandlungsansätze eine gute Wirksamkeit bei der Reduktion der Symptome einer internetbezogenen Störung aufwiesen [26]. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Dr. Kai W. Müller, Dipl.-Psych.

Grüsser Sinopoli-Ambulanz für Spielsucht, Schwerpunkt Medizinische Psychologie & Medizinische Soziologie
Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Duesbergweg 6, 55128 Mainz
E-Mail: muellka@uni-mainz.de

Dr. sc. hum. Dipl.-Psych. Klaus Wölfling

Psychologische Leitung der Ambulanz für Spielsucht
Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
Duesbergweg 6, 55128 Mainz
E-Mail: woelfling@uni-mainz.de

Univ.-Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. Manfred E. Beutel

Direktor der Klinik und Poliklinik für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie
Schwerpunkt Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie
Universitätsmedizin der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

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

VERHALTENSSÜCHTE

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 05.10.2017:

NT1709iG

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.

<https://doi.org/10.1007/s15016-017-5791-9>

? Wann intensivierte sich in etwa die empirische Erforschung von Verhaltenssüchten?

- ☐ Ende des 18. Jahrhunderts
- ☐ Mitte des 20. Jahrhunderts
- ☐ zu Beginn des 21. Jahrhunderts
- ☐ Mitte des 19. Jahrhunderts
- ☐ zu Beginn des 19. Jahrhunderts

? Welche Annahme zur Nosologie konnte bezüglich der Symptomatik von Verhaltenssüchten empirisch erhärtet werden?

- ☐ Die Symptome bei Verhaltenssüchten treten deutlich abgeschwächer auf als bei „klassischen“ Abhängigkeiten.
- ☐ Es gibt nur wenige Gemeinsamkeiten zwischen den Symptomen Verhaltenssüchten und substanzgebundenen Süchten.
- ☐ Es konnte noch keine übergreifend systematischen Gesetzmäßigkeiten bezüglich der Symptomatik von Verhaltenssüchten gefunden werden.
- ☐ Zwischen den Leitsymptomen der „klassischen“ Abhängigkeiten und denen der Verhaltenssüchte gibt es große Ähnlichkeiten.
- ☐ Die Symptome einer Verhaltenssucht haben mehr Ähnlichkeiten zur sozialen Phobie als zu substanzgebundenen Süchten.

? Wann wurden die substanzungebundenen Abhängigkeiten erstmals von der American Psychiatric Association (APA) offiziell als eigenständige Entitäten berücksichtigt?

- ☐ im DSM-5 (2013)
- ☐ im DSM-2 (1968)
- ☐ bislang gab es noch keine offizielle Berücksichtigung im DSM
- ☐ im DSM-4 (1994)
- ☐ schon von Beginn an (im DSM-1; 1952)

? Für welche Variante der Internetsucht liegt ausreichend Evidenz vor, um eine Aufnahme in den Anhang des DSM-5 zu rechtfertigen?

- ☐ Online-Dating-Sucht
- ☐ Videostreaming-Sucht
- ☐ Social-Media-Sucht
- ☐ Computerspielsucht (Internet Gaming Disorder)
- ☐ Online-Shopping-Sucht

? In welchem Bereich liegen die Prävalenzschätzungen der Studien zu internetbezogenen Störungen in Deutschland (Rehbein et al., Rumpf et al., Festl et al., Müller et al.)?

- ☐ 0,08 – 0,2 %
- ☐ 0,2 – 3,3 %
- ☐ 4 – 7 %
- ☐ 8,2 – 10 %
- ☐ 9 – 14,5 %

? Was versteht man unter „Craving“?

- ☐ Die allmähliche soziale Isolierung, die mit einer Verhaltenssucht einhergeht
- ☐ Die Unfähigkeit, eigene Emotionen zu verbalisieren
- ☐ Die Intensivierung der Glücksspielteilnahme und Steigerung der Einsätze als Reaktion auf finanzielle Verluste
- ☐ Den aufkeimenden und von Selbstzweifel geprägten Affekt nach exzessiver Internetnutzung
- ☐ Den dominanten Drang ein Verhalten ausführen zu müssen

? Von welcher Verhaltenssucht sind Männer deutlich häufiger betroffen?

- ☐ Suchtartige Nutzung von Online-Kaufportalen
- ☐ Computerspielsucht
- ☐ Bei allen Verhaltenssüchten
- ☐ Sportsucht
- ☐ Es gibt keinerlei Geschlechtsunterschiede bei den Verhaltenssüchten.

? Wie nennt man die Diskrepanz zwischen dem hohen Anteil an Internetnutzern auf der einen Seite und dem verhältnismäßig geringen Anteil von Menschen mit tatsächlichen Suchtsymptomen?

- ☐ Inzidenz-Diagnose-Diskrepanz
- ☐ Abhängigkeits-Konsum-Abweichung
- ☐ Prävalenz-Häufigkeits-Verteilung
- ☐ Darbietungs-Störungs-Widerspruch
- ☐ Expositions-Prävalenz-Paradoxon



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

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

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

? Welchen Ansatz verfolgt das InPrIS-Modell in erster Linie?

- ☐ Behavioraler Ansatz
- ☐ Psychodynamischer Ansatz
- ☐ Biopsychosozialer Ansatz
- ☐ Kognitiver Ansatz
- ☐ Neurobiologischer Ansatz

? Welche Interventionen konnten in der Metaanalyse von Winkler (2013) besonders gute Wirksamkeiten für die Behandlung von internetbezogenen Störungen ausweisen?

- ☐ Tiefenpsychologisch fundierte Therapien
- ☐ Körperorientierte Therapien
- ☐ Humanistisch-existentialistische Therapien
- ☐ Kognitiv-behaviorale Therapien
- ☐ Psychodynamische Therapien

Aktuelle CME-Kurse aus der Psychiatrie

► **Neue Entwicklungen der Elektrokonvulsionstherapie**

aus: NeuroTransmitter 6/2017
von: I. Methfessel, M. Besse, D. Zilles
Zertifiziert bis: 7.6.2018
CME-Punkte: 2

► **Kognitive Defizite bei chronisch-entzündlichen ZNS-Erkrankungen**

aus: NeuroTransmitter 4/2017
von: J. Dörr
zertifiziert bis: 7.4.2018
CME-Punkte: 2

► **Hilft Psychotherapie langfristig?**

aus: NeuroTransmitter 2/2017
von: U. Voderholzer, B. Barton, A. Mercz
zertifiziert bis: 9.2.2017
CME-Punkte: 2

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

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

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

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



Hier steht eine Anzeige.



Literatur

1. Von Gebsattel VE. Prolegomena einer medizinischen Anthropologie. Berlin: Springer; 1954.
2. Grüsser SM, Thalemann CN. Verhaltenssucht – Diagnostik, Therapie, Forschung. Bern: Huber; 2006.
3. Frascella J, Potenza MN, Brown LL, Childress AR. Shared brain vulnerabilities open the way for nonsubstance addictions: Carving addiction at a new joint?. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2010;1187: 294–315.
4. Goudriaan AE, Oosterlaan J, de Beurs E, van den Brink W. Neurocognitive functions in pathological gambling: a comparison with alcohol dependence, Tourette syndrome and normal controls. *Addiction*. 2006;101: 534–547.
5. Potenza MN. The neurobiology of pathological gambling and drug addiction: an overview and new findings. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*. 2008;363: 3181–3189.
6. American Psychiatric Association (Eds.). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 5th ed. Arlington, USA: American Psychiatric Publishing; 2013.
7. Müller A, Mitchell JE, Crosby RD, Gefeller O, Faber RJ, Martin A, Bleich S, Glaesmer H, Exner C, de Zwaan M. Estimated prevalence of compulsive buying in Germany and its association with sociodemographic characteristics and depressive symptoms. *Psychiatry Research*. 2010;180: 137–142.
8. Mitchell JE, Burgard M, Faber R, Crosby RD, de Zwaan M. Cognitive behavioral therapy for compulsive buying disorder. *Behaviour Research and Therapy*. 2006; 44:1859–1865.
9. Ko CH, Yen JY, Chen SH, Wang PW, Chen CS, Yen CF. Evaluation of the diagnostic criteria of Internet gaming disorder in the DSM-5 among young adults in Taiwan. *Journal of Psychiatric Research*. 2014;53: 103–110.
10. Griffiths M, Van Rooij AJ, Kardefeldt-Winther D, Starcevic V, Király O, Pallesen S, Müller KW, Dreier M, Carras M, Prause N, King DL, Aboujaoude E, Kuss DJ, Pontes HM, Fernandez OL, Nagygyorgy K, Achab S, Billieux J, Quandt T, Carbonell X, Ferguson C, Hoff RA, Derevensky J, Haagsma M, Delfabbro P, Coulson M, Hussain Z, Demetrovics Z. Working towards an international consensus on criteria for assessing Internet Gaming Disorder: A critical commentary on Petry et al (2014). *Addiction*. 2016;111(1): 167–175.
11. Mann K, Batra, A, Heinz A, Fauth-Bühler M, Rumpf HJ, Expertengruppe Verhaltenssuchte der DGPPN. Verhaltenssuchte und ihre Folgen – Prävention, Diagnostik und Therapie. DGPPN-Positionspapier; 2016. Online unter: https://www.dgppn.de/fileadmin/user_upload/_medien/download/pdf/stellungnahmen/2016/2016-03-16_Positionspapier_Verhaltenssuchte_DGPPN_fin.pdf (Letzter Zugriff: 01.04.2017).
12. Rumpf H-J, Arnaud N, Batra A, Bischof A, Bischof G, Brand M, Gohlke A, Kaess M, Kiefer F, Lemenager T, Mann K, Mößle T, Müller A, Müller KW, Rehbein F, Thomasius R, Wartberg L, te Wildt B, Wölfling K, Wurst FM. Memorandum internetbezogene Störungen der Deutschen Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie. *Sucht*. 2016;62(3): 167–172.
13. Young KS. Internet addiction: The emergence of a new clinical disorder. *Cyberpsychology Behavior and Social Networking*. 1998;1: 237–244.
14. Müller K. *Spielwiese Internet. Sucht ohne Suchtmittel*. Heidelberg Berlin: Springer Spektrum; 2013.
15. Kuss DJ, Griffiths MD. Internet and gaming addiction: a systematic literature review of neuroimaging studies. *Brain Sciences*. 2012;2: 347–374.
16. Rehbein F, Kleinmann M, Mößle T. Prevalence and risk factors of video game dependency in adolescence: Results of a German nationwide survey. *Cyberpsychology, Behavior and Social Networking*. 2010;13: 269–277.
17. Festl R, Scharrow M, Quandt T. Problematic computer game use among adolescents, younger and older adults. *Addiction*. 2013;108: 592–599.
18. Müller KW, Beutel ME, Wölfling K. A contribution to the clinical characterization of Internet Addiction in a sample of treatment seekers: Validity of assessment, severity of psychopathology and type of co-morbidity. *Comprehensive Psychiatry*. 2014;55(4): 770–777.
19. Müller KW, Janikian M, Dreier M, Wölfling K, Beutel ME, Tzavara C, Richardson C, Tsitsika A. Regular gaming behavior and Internet Gaming Disorder in European adolescents: Results from a cross-national representative survey of prevalence, predictors and psychopathological correlates. *European Child & Adolescent Psychiatry*. 2015;24(5): 565–574.
20. Müller KW, Dreier M, Duven E, Giralt S, Beutel ME, Wölfling K. Adding clinical validity to the statistical power of large-scale epidemiological surveys on internet addiction in adolescence: A combined approach to investigate psychopathology and development-specific personality traits associated with internet addiction. *Journal of Clinical Psychiatry*. 2017;78: 244–251.
21. Tsitsika A, Janikian M, Tzavara E, Schoenmakers TM, Ólafsson K, Halapi E, Tzavara C, Wójcik S, Makaruk K, Critselis E, Müller KW, Dreier M, Holtz S, Wölfling K, Lordache A, Oliaga A, Chele G, Macarie G, Richardson C. D6.2: Internet Addictive Behaviour: Statistics and Cross-National Comparison Report (Final report; SI-2010-KEP-4101007); 2012.
22. Bischof G, Bischof A, Meyer C, John U, Rumpf HJ (Eds.). *Prävalenz der Internetabhängigkeit – Diagnostik und Risikoprofile (PINTA-Diari)*. Abschlussbericht an das Bundesministerium für Gesundheit. Lübeck: Universität zu Lübeck; 2013.
23. Müller KW, Dreier M, Wölfling K. Excessive and addictive use of the internet – prevalence, related contents, predictors, and psychological consequences. In: Reinecke L, Oliver MB. (eds.) *The Routledge Handbook of Media Use and Well-Being*. Routledge, Taylor and Francis Group, New York; 2016. p. 223–236.
24. Brand M, Young KS, Laier C, Wölfling K, Potenza MN. Integrating psychological and neurobiological considerations regarding the development and maintenance of specific Internet-use disorders: an Interaction of Person-Affect-Cognition-Execution (I-PACE) model. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2016;71: 252–266.
25. King DL, Delfabbro PH, Griffiths MD et al. Assessing clinical trials of Internet addiction treatment: A systematic review and CONSORT evaluation. *Clinical Psychology Review*. 2011;31: 1110–1116.
26. Winkler A, Dörsing B, Rief W, Shen Y, Glombiewski JA. Treatment of internet addiction: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*. 2013;33: 317–329.

Schizophrene Psychosen – Mit „kompass“ und lang wirksamen Antipsychotika auf Kurs

Die Behandlung von Patienten mit Schizophrenie bleibt komplex und stützt sich auf psychosoziale, psychotherapeutische und pharmakologische Strategien. In Sachen medikamentöser Therapie können lang wirksame Antipsychotika wie Paliperidonpalmitat Patienten mit schizophrenen Psychosen den Alltag erleichtern. Die Dreimonatsformulierung von Paliperidonpalmitat kann hier eine zusätzliche Option darstellen. Dabei gilt es, die Präferenzen des Patienten und ärztlich evidenzbasierte Vorstellungen zur Symptomstabilität und Rückfallprophylaxe in Einklang zu bringen, so das Fazit einer Expertenrunde.

Bei einer Erkrankung, die durch eine (partiell) fehlende Krankheitseinsicht gekennzeichnet sein kann, liegt der Wert lang wirksamer Depotpräparate auf der Hand. Viele Patienten schätzen es, von der täglichen Tabletteneinnahme befreit und nicht permanent an ihre Erkrankung erinnert zu werden. Gleichwohl sind Antipsychotika bei Patienten mit schizophrenen Psychosen stets nur ein – aber bedeutsamer – Aspekt eines multimodalen Therapiekonzepts. Die Effektivität einer medikamentösen Behandlung schafft häufig erst die Grundlage für ergänzende Therapien wie Psychoedukation oder Psychotherapie. Diesem Umstand trägt auch ein von Janssen-Cilag unterstütztes modulares tertiärpräventives „Therapiekonzept für die Langzeitbehandlung von Schizophreniepatienten“ im ambulanten Bereich Rechnung. „kompass“ setzt sich aus fünf Bausteinen zusammen, die integriert als Gesamtkonzept und auch unabhängig voneinander eingesetzt werden können: Therapiezielplanung, Psychoedukation, Arzt-Patienten-Kommunikation, metakognitives Training und Entlassungsmanagement. Letzterer Baustein ist insbesondere auch für Kliniker von Belang. Denn die nahtlose Fortsetzung der stationär initiierten medikamentösen und psychologischen Interventionen im ambulanten Bereich ist – auch mangels begrenzter Ressourcen – längst noch kein Selbstläufer, so die Erfahrungen der Experten.

Dr. Ludger Riem

Erfahrungsaustausch & Diskussionsforum zur medikamentösen Therapie der Schizophrenie. Oberhausen, 7. Juli 2017; Veranstalter: Janssen-Cilag

Neue App unterstützt Gleichgewichtstraining für Schwindelpatienten

➔ Chronischer Schwindel ist bei älteren Patienten häufig und hat oftmals multiple Ursachen. Oft ist die Störung durch Physiotherapie und Gleichgewichtstraining, eventuell in Kombination mit Medikamenten, gut behandelbar. Viele Patienten mit Drehschwindel oder gutartigem Lagerungsschwindel möchten Bewegung am liebsten vermeiden. Aber es hilft genau das Gegenteil, auch akut, nämlich physiotherapeutische Übungen wie das Befreiungsmänuver nach Epley, berichtete Privatdozent Dr. Andreas Zwergal, Deutsches Schwindel- und Gleichgewichtszentrum der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Um das tägliche Training zu erleichtern, haben Zwergal und Kollegen gemeinsam mit dem Unternehmen Schwabe die zertifizierte App „Tebonin“ Übungen gegen Schwindel“ entwickelt. Patienten mit gutartigem Lagerungsschwindel, akutem vestibulärem Syndrom und chronischem Schwindel könnten mit der App gezielt für sie geeignete physiotherapeutische Übungen aufrufen. Geübt werden sollte am besten 30 Minuten täglich, sagte Zwergal. So kann das Gehirn lernen, die durch Alter

oder Krankheit veränderten Informationen aus den Sinnesorganen wieder richtig zu bewerten. Die Wirksamkeit sei wissenschaftlich belegt. Die App kann kostenlos im Internet unter www.tebonin.de/app heruntergeladen werden, sollte aber nur nach ärztlicher Diagnose des Schwindels eingesetzt werden.

Die besten Ergebnisse werden durch eine Kombination von Pharmako- und Physiotherapie erzielt. Bei Schwindel infolge von Durchblutungsstörungen oder altersassoziiertem Schwindel hat sich der Ginkgo-Spezialextrakt EGb 761® (Tebonin®, 2 x 120 mg täglich) bewährt. Das Phytotherapeutikum fördert die Durchblutung und verbessert die Kompensation von Defiziten im Gleichgewichtssystem, berichtete Professor Matthias Tisch, HNO-Arzt am Bundeswehrkrankenhaus Ulm. Die Wirksamkeit wurde unter anderem in einem Review von fünf kontrollierten Studien gezeigt [Hamann KF, HNO 2007; 55:258–63].

Roland Fath

Pressekonzferenz „Im Gleichgewicht bleiben. Aktiv gegen den Schwindel“, Hamburg, 20. Juni 2017, Veranstalter: Dr. Willmar Schwabe

MS BikeTour 2017: Rad statt Rollstuhl

➔ Am 28. Juni 2017 fand in Düsseldorf zum ersten Mal das „MS Meet Up“ des Unternehmens Mylan statt. Von Multipler Sklerose (MS) Betroffene, Familienangehörige und Freunde erlebten einen unterhaltsamen Abend unter dem Motto „Sport als Ventil für MS-Patienten“. Professor Rüdiger J. Seitz, Ärztlicher Leiter der Neurologie, LVR-Klinikum Düsseldorf, präsentierte im Rahmen seines Vortrags interessante Einblicke zur Bedeutung von Sport für Körper und Seele. Wie positiv die Auswirkungen von sportlichen Aktivitäten auf MS-Patienten sein können, kann auch Radsportler und MS-Patient Andreas „Besi“ Beseler bestätigen. Er präsentierte als Highlight des Abends seinen Dokumentarfilm „Die Tour fürs Leben“. Der 1992 an MS erkrankte Sportler legte 2013 auf seiner ersten großen eigenen Tour in Kanada fast 4.000 Kilometer zurück. Im Sommer

2014 folgte dann gemeinsam mit 40 Radsportfreunden die erste „Besi & Friends“-Tour, die in zwölf Etappen von Rodgau nach Barcelona führte. Außerdem gab „Besi“ in der Bad Homburger Mylan-Niederlassung den Startschuss für eine ganz besondere Spendenaktion: Biken – Spenden – Helfen: Die MS Bike Tour 2017. Auf seinem Fahrrad legte er symbolisch einige Kilometer zurück, um die ersten Spenden für sein Projekt „Besi & Friends“ selbst zu generieren. Die Idee der digitalen Spendenaktion: Mit einem virtuellen Fahrrad kann jeder Spenden für MS-Kranke in Not sammeln – ein Klick reicht aus. Bewegt wird das Fahrrad über die Facebook-Fanpage „Biken Spenden Helfen“. Für jeden geteilten Inhalt oder Like auf der Seite sowie für jeden Kilometer einer realen Radtour, der mit Fitness-Tracker aufgezeichnet als Screenshot auf die Facebook-

Fanpage gepostet wird, fährt das virtuelle Fahrrad einen Kilometer weiter und Mylan spendet für jeden Kilometer fünf Cent an das Projekt „Besi & Friends“. Mit den Spenden werden MS-Patienten unterstützt, die durch ihre Krankheit in eine Notlage geraten sind.

Die MS Meet Ups und die Spendenaktion sind Teil des umfassenden Engagements von Mylan für MS-Patienten. Unter dem Leitsatz „Gemeinsam stärker bei MS“ arbeitet Mylan eng mit Ärzten, Krankenschwestern, Patienten-Organisationen und Patienten zusammen und steht ihnen mit ver-

schiedenen Initiativen partnerschaftlich zur Seite. „Wir weiten unser Engagement für die Betroffenen mehr und mehr aus und setzen dabei insbesondere darauf, ihr mentales Wohlbefinden zu verbessern. Sport kann hier einen ganz entscheidenden Beitrag leisten“, so Stefan Hohl, Head of Sales & Marketing Retail bei Mylan.

Weitere Informationen zum Spenden unter: www.mein-ms-service.de; www.facebook.com/BikenSpendenHelfen; www.biken-spenden-helfen.de (red)

Nach Informationen von Mylan-Dura GmbH

ADHS – Individuelle patientengerechte Therapie

➔ Kinder und Jugendliche mit der Diagnose ADHS werden multimodal mit Psychoedukation, Verhaltenstherapie und Medikamenten behandelt. In der Pharmakotherapie ist Methylphenidat (MPH) ab dem sechsten Lebensjahr der Goldstandard. Am Anfang der Therapie stehen respektvolle Aufklärung von Kind und Eltern sowie Vertrauensbildung, erklärte Dr. Henrik Uebel-von Sandersleben, Facharzt für Kinder- und Jugendpsychiatrie am Universitätsklinikum Göttingen. Besonders sollten die Zielsymptomatik definiert und klare Erwartungen an das Behandlungsergebnis formuliert werden. Denn die Ansprüche von Kind, Eltern oder Lehrern an die Wirkung der Therapie differieren oft.

Ein individualisiertes, auf den einzelnen Patienten zugeschnittenes Vorgehen, das auch den Lebensstil des Kindes/Jugendlichen berücksichtigt, sei essentiell, so Uebel-von Sandersleben. Was sollte der Arzt zum Beispiel tun, wenn der Patient MPH unregelmäßig und anlassgemäß einnimmt, etwa ein bisschen mehr vor einer Schulklausur, ein bisschen weniger oder gar nichts am Wochenende, wenn der Jugendliche ausgehen und Alkohol konsumieren will? Wie Uebel-von Sandersleben erklärte, würde er das nicht verbieten, auch wenn natürlich eine regelmäßige Einnahme besser sei. Nach seiner Auffassung spricht es immerhin für ein gutes Vertrauensverhältnis, wenn der Arzt von der abweichenden Dosierung überhaupt erfährt.

Kinder mit ADHS haben gegenüber ihren Altersgenossen ein vierfach erhöhtes Risiko

für Substanzmissbrauch. Bei der Behandlung der ADHS müsse zwischen verschiedenen Süchten unterschieden werden, erläuterte Professor Martin Holtmann, Ärztlicher Direktor des LWL-Universitätsklinikums Hamm. So sei etwa der Konsum von Kokain eine Kontraindikation für die Stimulanzien-Therapie, da sich dopaminerge Wirkungen gegenseitig aufschaukeln können. Bei Cannabis und Alkohol bestehen diese engen Wechselwirkungen nicht, so Holtmann. Die Frage, ob bei ADHS-Patienten Cannabis auf Rezept eine Option sei, beantwortet Holtmann mit einem klaren „Nein“. Bei Jugendlichen seien die negativen Folgen des Cannabis-Gebrauchs klar belegt, positive Effekte auf die ADHS-Symptomatik dagegen nicht.

Unter den medikamentösen ADHS-Therapien zählt MPH, auf das die Mehrzahl der Kinder und Jugendlichen gut anspricht, zu den am besten untersuchten Wirkstoffen. Eine Umstellung von kurz wirksamem auf retardiertes MPH (z.B. Medikinet® retard) unterstützt die Compliance und führt zu einer gleichmäßigen Wirkung über den Tag. Schlägt die Erstlinientherapie mit MPH nicht ausreichend an, ist das Sympathomimetikum Dexamfetamin (Attentin®) mit schnellem Wirkeintritt und mittellanger Wirksamkeit eine Option. Die Patienten sollten hinsichtlich eines möglichen Arzneimittelmissbrauchs sorgfältig überwacht werden.

Dagmar Jäger-Becker

Praxisworkshops „Werkstatt ADHS 2017“, Frankfurt, 10. Juni 2017; Veranstalter: Medice

Schlaganfallprophylaxe bei nVHF-Patienten mit Kardioversion

Die Europäische Arzneimittel-Agentur hat die Empfehlung für eine Aktualisierung des Anwendungsbereichs für den Faktor-Xa-Inhibitor Edoxaban (Lixiana®) ausgesprochen. Das Update bezieht sich auf den Einsatz bei nVHF-Patienten mit früher oder verzögerter Kardioversion. Es basiert auf den Resultaten von ENSURE-AF, der bislang größten prospektiven randomisierten Studie zum Einsatz eines Antikoagulanz bei Patienten mit VHF, bei denen eine Kardioversion durchgeführt wird. Wegen des erhöhten Risikos für thromboembolische Ereignisse wie Schlaganfälle empfehlen Leitlinien eine Antikoagulation vor und nach der Kardioversion. Der verzögerte Wirkeintritt und INR-Wert-Schwankungen beim Einsatz von VKA wie Warfarin können zu Verzögerungen der Kardioversion führen. Eine initiale Behandlung mit Enoxaparin (gefolgt von überlappendender VKA-Behandlung) bis zur Erreichung eines therapeutischen INR von 2 bis 3 ist aktuell die bestmögliche konventionelle Strategie.

Nach Informationen von Daiichi Sankyo

MS: Hirnatrophie im Routine-MRT darstellbar

Die Daten aus der Studie MS-MRIUS bestätigen, dass Fingolomod (Gilenya®) die vier Schlüsselparameter für Krankheitsaktivität (Schübe, Läsionen im MRT, Behinderungsprogression und Hirnatrophie) bei Patienten mit schubförmig-remittierender Multipler Sklerose (RRMS) über eine Dauer von bis zu 16 Monaten beeinflusst. Dies ist außerdem die erste Multicenter-Studie, die die routinemäßige Bildgebung durch Magnetresonanztomographie (MRT) beurteilte und belegte, dass diese eine zuverlässige Messung der Hirnatrophierate erlaubt.

Nach Informationen von Novartis

XyREM-Report zur Schlafmedizin

Studien, Fortbildungen, Serviceangebote, Tagungen – mit diesen Themen hält ein kostenfreier Newsletter (Print oder digital) schlafmedizinisch Interessierte viermal jährlich auf dem Laufenden. Bestellung über: karin.stoffels@ucb.com oder www.xyrem.de.

Nach Informationen von UCB

Chirurgische Epilepsieverfahren gut wirksam, aber schlecht akzeptiert

➔ Mehr als jeder dritte Epilepsiepatient spricht nicht ausreichend auf die medikamentöse Therapie an – was sollte dann getan werden? Chirurgische Eingriffe am Gehirn sind bei fokalen Epilepsien gut wirksam, werden aber von vielen Patienten nicht akzeptiert. Weniger erfolgreich sind in der Regel weniger invasive Verfahren, die individuell ausgewählt werden sollten.

An erster Stelle sollte bei Patienten mit Pharmakotherapie-resistenz, das heißt ohne dauerhafte Anfallsfreiheit unter mindestens zwei Antiepileptika, die Eignung für epilepsiechirurgische Verfahren geprüft werden, betonten die Experten beim 5. Hamburger Fachgespräch Epilepsie. Insbesondere bei fokalen Epilepsien werden chirurgisch sehr gute Ergebnisse erzielt, sagte Professor Martin Holtkamp, Direktor des Epilepsiezentrums Berlin-Brandenburg. Rund jeder

zweite Behandelte werde anfallsfrei. Das Problem: Viele Patienten, die für die Eingriffe in Frage kommen, hätten Angst vor einer Hirnoperation und lehnten sie ab: „Das mache ich nicht“.

Deutlich besser akzeptiert werden alternative, weniger invasive Methoden, insbesondere transkutane Stimulationsverfahren, sagte Dr. Randi von Wrede, Neurologin am Universitätsklinikum Bonn. Die Datenlage ist allerdings noch gering. Positive 18-Wochen-Ergebnisse zur externalen Trigeminalstimulation wurden in einer kleinen 1-Jahres-Studie bestätigt. Die Responderrate lag bei 37 % vs. 25 % in der aktiven Kontrollgruppe, berichtete von Wrede. Die Wirksamkeit der transkutanen Vagusnervstimulation (VNS) sei bisher unklar, etwa jeder dritte der in Bonn behandelten 21 Patienten habe angesprochen. Nachteile beider Verfahren sind die Gerätekosten, die

von den Patienten selbst getragen werden müssen.

Etabliert ist die invasive VNS, auf die nach Angaben der Neurologin etwa 50 % der Behandelten ansprechen; nur wenige werden jedoch anfallsfrei. Das Stimulationsverfahren sei auch günstig für Kognition und bei Depressionen; diese stellen sinnvolle Zusatzkriterien für die Wahl des Verfahrens dar.

Genau anders verhält es sich bei der „schon relativ invasiven“ tiefen Hirnstimulation (THS) mit einer Responderrate von fast 70 % nach fünf Jahren. Im Langzeitverlauf wurden bei einem Viertel der Behandelten Gedächtnisstörungen und bei einem Drittel Depressionen berichtet.

Roland Fath

5. Hamburger Fachgespräch Epilepsie, 4. März 2017, Hamburg, Veranstalter: Desitin

Fokale Anfälle bei Kindern und Jugendlichen – ESL als weitere Option für die Zusatztherapie

➔ Für Kinder und Jugendliche, deren fokale Anfälle trotz Mehrfachtherapie nicht ausreichend kontrolliert werden können, steht seit kurzem eine neue Option für die Zusatztherapie zur Verfügung. Sie verbessert die Anfallskontrolle und schont die Kognition.

Für Kinder und Jugendliche mit Epilepsie sind allein die Anfälle selbst eine Belastung, so Professor Ulrich Brandl, Direktor der Abteilung Neuropädiatrie an der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin des Universitätsklinikums Jena. Hinzu kommen oft Verhaltensauffälligkeiten und Lernstörungen, die die schulische Leistung beeinträchtigen können. Gerade für Kinder, die eine Mehrfachtherapie zur Anfallskontrolle benötigen, sind wirksame und dabei verträgliche Substanzen essenziell.

Seit Dezember 2016 steht Eslicarbazepinacetat (ESL, Zebinix®), eine Weiterentwicklung des Carbamazepins, für die Begleittherapie bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern über 6 Jahren mit partiellen epileptischen Anfällen mit oder ohne sekundäre Generalisierung zur Wahl. Der pharmakolo-

gisch aktive primäre Hauptmetabolit Eslicarbazepin stabilisiert spannungsgesteuerte Natriumkanäle in ihrem langsam inaktiven Zustand [Hebeisen et al. Neuropharmacology 2015; 89:122–35; Soares-da-Siva P et al. Pharmacol Res Perspect 2015; 3:e00124], erklärte Brandl. Anders als bei Carbamazepin wird aber keine paradoxe Hochregulation von spannungsabhängigen Natriumkanälen (VGSC) provoziert, so dass das Resistenzpotential zumindest experimentell geringer ist. Da bei der Metabolisierung keine toxischen Epoxidderivate entstehen, wird ESL zudem besser vertragen [Bialer M et al. Epilepsia 2012; 53:935–46]. Vorteilhaft für den Einsatz bei Kindern ist die effektive Halbwertszeit von 20 bis 24 Stunden. Sie erlaubt eine Einmalgabe und erleichtert für Eltern und Kinder das Einhalten des Therapieplans.

Die Zulassungserweiterung erfolgte auf Basis der Daten der Phase-II-Studie 208 sowie der Phase III-Studie 305. In 208 konnte gezeigt werden, dass sich ESL bei Kindern mit fokalen Anfällen im Alter von 6 bis 16 Jahren zusätzlich zu einer antiepileptischen

Basismedikation weder negativ auf die Aufmerksamkeitsstärke noch auf das episodische Langzeitgedächtnis auszuwirken scheint, so Brandl. In den Wirksamkeitseindpunkten war ESL Placebo jeweils signifikant überlegen [Moreira J et al. J Neurol Sci 2015; 357:e432–56].

In 305 reduzierte ESL bei der gesamten Population (Altersgruppe 2 bis 18 Jahre) mit –18,1 % statistisch nicht signifikant die Anfallsfrequenz versus Placebo (–8,6 %) [Eisai, Data on File Zeb0129]. Eine Post hoc-Analyse der Studiendaten – unter Ausschluss der 2- bis 6-Jährigen – bei Patienten mit einer Tagesdosis von 30 mg/kg ESL ergab dann eine signifikant stärkere Reduktion der relativen Anfallsfrequenz von –37,2 % gegenüber Placebo (–5,2 %) [Eisai, Data on File Zeb0131].

Ute Ayazpoor

Fachpresse-Roundtable „Zebinix® – Eine neue Behandlungsoption für die Zusatztherapie fokaler Anfälle bei Kindern und Jugendlichen“, 43. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropädiatrie (GNP), Bad Nauheim, 28. April 2017; Veranstalter: Eisai

NEPAD: Ocrelizumab punktet bei RRMS und PPMS

Bei der Bewertung der Krankheitsentwicklung von Patienten mit MS geht der Trend zu komplexeren, zusammengesetzten Endpunkten, da diese die „facettenreiche und heimtückische Natur der MS-Progression viel besser erfassen“, sagte Professor James Overell, Glasgow. Ein neuer solcher kombinierter Endpunkt ist NEPAD, der eine Erweiterung der bisherigen NEDA-3-Kriterien darstellt. Er umfasst das Fehlen von Schüben (gemäß Protokolldefinition) und bestätigter Behinderungsprogression gemäß Expanded Disability Status Scale (EDSS), keine Progression um mehr als 20 % auf Basis der „Timed 25-Foot Walk“ (T25FW) und „9-Hole Peg“ (9-HPT)-Tests sowie das Fehlen von Krankheitsaktivität in der MRT (definiert als keine neuen oder sich vergrößernden T2-Läsionen und Gd+-T1-Läsionen).

In der gepoolten exploratorischen Post-hoc-Analyse der OPERA-Studien I und II erhöhte sich der Anteil der RRMS-Patienten mit ausbleibender Behinderungsprogression (No Evidence of Progression, NEP) und Krankheitsaktivität (Active Disease, AD) nach 96 Wochen unter Ocrelizumab (n = 740) im Vergleich zu IFN β -1a (n = 753) um 82 % (39,3 vs. 21,5 %; Risk Ratio (RR) [95 %-KI]: 1,82 [1,55; 2,14]; p = 0,0001) [Havrdová E et al. EAN 2017, e-Presentation 730]. Noch deutlicher fiel das Ergebnis einer entsprechenden Analyse der Phase-III-Studie ORATORIO aus: Nach 120 Wochen Behandlung mit dem Anti-CD20-Antikörper (n = 465) erreichten dreimal so viele PPMS-Patienten den neuen Endpunkt NEPAD im Vergleich zur Placebogruppe (n = 234) (29,9 vs. 9,4 %; RR [95 %-KI]: 3,15 [2,07; 4,79]; p < 0,0001) [Montalban X et al. EAN 2017, e-Presentation 731].

Wie aus einer weiteren Post-hoc-Analyse der beiden OPERA-Studien deutlich wurde, verringerte sich das Risiko einer bestätigten Behinderungsprogression (CDP) bei RMS-Patienten unter Ocrelizumab signifikant gegenüber IFN β -1a [Kappos et al. EAN 2017, e-Presentation 741]. Nach 96 Wochen zeigten deutlich weniger Patienten eine CDP über zwölf Wochen (3,5 % vs. 7,2 %; Hazard Ratio [HR] 0,40; p < 0,001) oder 24 Wochen (2,6 vs. 5,3 %; HR: 0,39; p = 0,004) auf einen EDSS-Punktwert von $\geq$ 4,0 bei einem vorausgegangenen Baseline-EDSS von $\leq$ 3,0

(Ocrelizumab: n = 538, IFN β -1a: n = 544). In der Intention-to-treat-Population (Ocrelizumab: n = 827; IFN β -1a: n = 829) reduzierte sich auch das Risiko der Teilnehmer, sich im Rahmen einer bestätigten Behinderungsprogression über zwölf beziehungsweise 24 Wochen auf einen EDSS-Punktwert $\geq$ 6,0 zu verschlechtern, signifikant (2,1 vs. 4,6 %; HR: 0,40; p = 0,002 bzw. 1,7 vs. 3,9 %; HR: 0,41; p = 0,005).

Weiterhin verringerte Ocrelizumab bei Patienten mit PPMS die Wahrscheinlichkeit, dass eine bestätigte Behinderungsprogression über 12 beziehungsweise 24 Wochen auftrat. Dies war für drei unterschiedliche CDP-Definitionen – Zunahme des EDSS-Punktwertes im Verhältnis zum Baseline-Punktwert – gezeigt worden. So war etwa das Risiko einer bestätigten Behinderungsprogression über zwölf Wochen, definiert als Zunahme des EDSS-Punktwertes $\geq$ 2,0 oder $\geq$ 1,0, bei einem vorausgegangenen Baseline-EDSS $\leq$ 5,5 oder $>$ 5,5 im Vergleich zu Placebo unter Ocrelizumab signifikant verringert (HR [95 %-KI]: 0,52 [0,34; 0,81]; p = 0,0031) [Kappos et al. EAN 2017, Oral Presentation 1649]. Eine ähnliche Risikoreduktion zeigte sich auch bei der bestätigten Behinderungsprogression über 24 Wochen (HR [95 %-KI]: 0,53 [0,34; 0,84], p = 0,0063).

Dr. Gunter Freese

Symposium „From candle to lightbulb: How has innovation defined our understanding of multiple sclerosis?“, 24. Juni 2017, 3. EAN-Kongress, Amsterdam; Veranstalter: Roche Pharma

Der neue kombinierte Endpunkt NEPAD setzt sich zusammen aus:

NEP (no evidence of progression)

- Fehlen von bestätigter Behinderungsprogression gemäß EDSS
- keine Progression um mehr als 20 % auf Basis der „Timed 25-Foot Walk“ (T25FW)
- keine Progression um mehr als 20 % auf Basis der „9-Hole Peg“ (9-HPT)-Tests

+ Fehlen von **Krankheitsaktivität** in der MRT

+ Fehlen von **Schüben**

Migräneprophylaxe

Die Europäische Arzneimittelagentur (EMA) hat den Zulassungsantrag für AMG 334 (Erenumab) zur Prophylaxe der Migräne akzeptiert. AMG 334 ist ein monoklonaler vollständig humanisierter Antikörper, der gezielt zur Vorbeugung der Migräne entwickelt wurde. Er bindet selektiv an den Calcitonin Gene-Related Peptid (CGRP)-Rezeptor, von dem angenommen wird, dass er eine entscheidende Rolle bei der Vermittlung des stark einschränkenden Migräneschmerzes spielt. Die Einreichung basiert auf Ergebnissen aus vier klinischen Studien der Phase II und III mit mehr als 2.600 Patienten mit vier oder mehr Migränetagen pro Monat. Die Daten zeigen eine anhaltende Wirksamkeit und ein placeboähnliches Sicherheitsprofil von AMG 334.

Nach Information von Novartis

Schlaganfallrisiko bei VHF-Patienten ohne Diagnose

Menschen mit Vorhofflimmern (VHF), die nur wenige oder keine Symptome aufweisen, hatten vor ihrer Diagnose mit höherer Wahrscheinlichkeit bereits einen Schlaganfall erlitten als symptomatische VHF-Patienten – das zeigen neue Daten aus dem GLORIA™-AF-Register. Ursächlich für diesen Befund ist vermutlich die längere Dauer bis zur Diagnosestellung bei diesen Patienten. Die Ergebnisse der Subanalyse wurden im Rahmen einer Highlight-Session auf dem EHRA EURO-PACE CARDIOSTIM Kongress präsentiert. GLORIA™-AF unterstreicht die Notwendigkeit für Screening-Programme bei Hochrisikopopulationen, damit die Diagnose frühzeitig gestellt werden kann. Mithilfe einer antikoagulatorischen Therapie sowie der Behandlung bestehender Risikofaktoren kann dann das Schlaganfallrisiko reduziert werden. Die Behandlungsmöglichkeiten umfassen Vitamin K-Antagonisten (VKA) wie Warfarin und die Arzneimittelgruppe der Nicht-Vitamin-K-Antagonisten oralen Antikoagulantien (NOAK) wie Dabigatran (Pradaxa®). Der Thrombininhibitor war das erste, zur Schlaganfallprävention bei nicht valvulärem VHF zugelassene NOAK und ist das einzige, für das mit Idarucizumab (Praxbind®) ein spezifisches Antidot zur Aufhebung des antikoagulatorischen Effekts in Notfallsituationen zugelassen und flächendeckend verfügbar ist.

Nach Informationen von Boehringer Ingelheim

Journal

Der Obervertrauensarzt

Klaus Nonnenmanns Roman „Die sieben Briefe des Doktor Wambach“

Er war ein Meister der allzu schnell verachteten kleinen Form. In ihr aber gelang ihm die poetische Verzauberung des Alltags mittels einer federnd leichten Sprache voller Grazie und wehmütiger Eleganz, ebenso anmutig wie ironisch. Klaus Nonnenmann (1922 bis 1993) war in vielfacher Hinsicht eine Ausnahmeerscheinung in der deutschsprachigen Nachkriegsliteratur.



Puppe Rapunzel schreibt dem kleinen Mädchen Ise, sie sei auf dem Weg nach Paris ... Zwei Romanprotagonisten macht das glücklich.

© Crimson / Adobe Stock

62 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Die sieben Briefe des Dr. Wambach

Was dem einen die vier Röcke der Anna Bronski auf den Kartoffeläckern der Kaschubei („Die Blechtrommel“), das ist dem anderen der stets leise, wehmütige Charme des Dr. Hubertus Wambach von Klaus Nonnenmann. Der Leser entscheide für sich.

66 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Meister der Inversion

Wolfgang Ellenrieder, ein verspielter und humorvoller Künstler, öffnet die Tür zu den reichen Gärten seiner barocken Fantasien, in denen ein Erkenntnis- und Augenblicksglück im Ablegen von Erwartungen erfüllt werden kann.

Der als Klaus Panitz am 9. August 1922 in Pforzheim geborene Sohn eines Goldkettenfabrikanten verliert seinen psychisch kranken Vater, als er kaum fünf Jahre alt ist. Während eines Kuraufenthaltes in Hirsau wurde der Vater erfroren auf einer Parkbank gefunden. Die Mutter heiratet einen Freund der Familie, den reisenden Schmuckhändler und Prokuristen Theodor Nonnenmann, der Klaus und seiner um zwei Jahre älteren Schwester 1932 seinen Namen gibt und eine kleine Fabrik für Lederuhrbänder übernimmt. Die Mutter mit Vorfahren aus dem Piemont sorgt für eine musische Erziehung, das Kind lernt Klavier und Violine und macht schließlich Abitur am humanistischen Reuchlin-Gymnasium. Es folgen Reichsarbeitsdienst und bald darauf die Ausbildung zum Bordfunker.

Zu viele Titanen sind eines zarten Zwergen Tod

Klaus Nonnenmann überlebt knapp einen Absturz in die Donau und wird schließlich über der Ostsee abgeschossen, treibt stundenlang im eisigen Wasser, wird gerettet und als Lehrer an einer Bordfunkerschule für Blindflug eingesetzt. Bei Kriegsende gerät er in Gefangenschaft, türmt, entkommt im Herbst 1945, taucht in einer Schwarzwälder Skihütte unter, verdingt sich als Pferdeknecht und beginnt nach dem Krieg das Studium der Soziologie, Romanistik und Germanistik in Hamburg. Er wird Mitbegründer eines Studentenkabarets und fängt an zu schreiben. Doch schon 1947 bricht bei ihm eine schwere Lungentuberkulose aus, weswegen er das Studium nicht fortsetzen kann. 1950 erfolgt eine Lungenresektion.

Nonnenmann heiratet seine junge Ärztin Ilse Vogeler, zieht mit ihr nach Frankfurt am Main und versucht, sich

als freier Schriftsteller zu etablieren, schreibt Gedichte, Feuilletons, Features und kürzere Prosa für diverse Zeitungen, Zeitschriften sowie für den Rundfunk. Einen ersten größeren Erfolg vor der „Gruppe 47“ erzielt er 1959 mit dem Roman „Die sieben Briefe des Doktor Wambach“, der 1987 und 2001 erneut, doch mit wenig Erfolg aufgelegt wurde. Der kleine Roman hat es von Anfang an schwer, denn 1959 erscheinen von Günter Grass „Die Blechtrommel“, von Uwe Johnson „Mutmaßungen über Jakob“ und von Heinrich Böll „Billard um halb zehn“. Zu viele Titanen sind eines zarten Zwergen Tod. Überdies publiziert Nonnenmann unglücklicherweise nicht in Deutschland, sondern in dem feinen kleinen Schweizer Verlag von Otto F. Walter.

Einen weiteren literarischen Achtungserfolg erzielt Nonnenmann mit seinem zweiten Roman „Teddy Flesh oder die Belagerung von Sagunt“ (1964). Zwar rühmt die Kritik den souveränen Umgang mit experimentellen Erzählformen in der Tradition von Lawrence Sterne und Jean Paul, doch war gerade dies einer der Gründe, warum das Werk kein breiteres Publikum fand. Der Autor reagiert auf den kommerziellen Misserfolg sowie auf den Freitod seiner ersten Frau (1965) mit totalem Rückzug aus dem Literaturbetrieb. Monate verbringt er in Kliniken. Mehr als zehn Jahre lebt er in bescheidenen Verhältnissen in Gaienhofen am Bodensee und in Straubenhardt-Feldrennach, arbeitet zeitweilig als Dramaturg und Lektor für Hörspiele, publiziert nur noch wenig im Rundfunk.

Nonnenmann beginnt eine Lebensgemeinschaft mit einer jungen Pflegerin, 1971 wird eine Tochter, 1972 ein Sohn geboren. Das Paar heiratet, doch die Ehe ist unglücklich und wird 1980 geschieden. Danach lebt er vorübergehend bei seiner

geliebten Schwester und lernt da mit 58 die Lehrerin Brigitte Schwab kennen, reist mit ihr und findet sein privates Glück. Doch nahezu sämtliche Versuche, in das literarische Leben zurückzufinden, scheitern, obgleich namhafte Verlage wie Luchterhand oder die Frankfurter Verlagsanstalt mit Neuauflagen und Erzählensammlungen ehrenwerte Anstrengungen unternehmen, seine leichtfüßig elegante Prosa Lesern schmackhaft zu machen. Es bleibt unverständlich, dass ein derart unterhaltsam und dennoch zugleich stilvoll auf höchstem Niveau schreibender Autor ein „Geheimtipp“ bleiben musste, wobei „Geheimtipp“ im Literaturbetrieb nahezu immer ein Synonym ist für den öffentlichen Tod.

Nonnenmanns Gesamtwerk bleibt nicht zuletzt wegen massiver gesundheitlicher Probleme schmal, es gehörte jedoch allein schon wegen der ausgezeichneten sprachlichen Meisterschaft und des skurrilen Humors in die erste Reihe. Außer einem bescheidenen Förderpreis des Südwestfunks (1964) bleiben dem Autor jedoch weitere literarische Auszeichnungen versagt, obgleich Marcel Reich-Ranicki urteilt: „Fast möchte man sagen, Nonnenmann sei aus Tschechows Geschlecht: ein bescheidener, nachdenklicher Beobachter, ein subtiler Humorist. Ein milder, aber unbestechlicher Satiriker, dessen Menschenfreundlichkeit immer spürbar ist.“ Und Manfred Papst meint in der NZZ: „Unangestrengt ist diese Prosa, bunt, bisweilen versponnen, stets von warmem Humor.“

Es ist gewiss kein Zufall, dass sich ausgerechnet Jochen Greven, der sich große Verdienste um die Herausgabe des Werkes von Robert Walser erwarb, auch der Arbeiten von Nonnenmann angenommen hat. Mit dem Titel „Ein Lächeln für morgen“ holt er (2002) dem Leser mit

wichtigen kleinen alten, also bereits veröffentlichten, und etwas längeren neuen Texten aus dem Nachlass Nonnenmann in das Gedächtnis zurück. Im Zentrum steht das fast 200 Seiten starke, vom Herausgeber maßvoll bearbeitete Fragment aus dem 1972 begonnenen Roman „Alle Tage“, auf dessen Abschluss Nonnenmanns Verlag (Luchterhand) lange und immer vergeblich gewartet hat – ein Phänomen, das an Wolfgang Koeppen erinnert. Das Fragment ist, wie Heinz Ludwig Arnold in der ZEIT (16. November 2000) berichtet, zusammengestellt aus zwei „miteinander verzahnten Haupterzählsträngen“, die einen einigermaßen kohärenten Erzählszusammenhang gewähren, um einen Eindruck von diesem Romanprojekt zu vermitteln: satirische Milieu- und liebevolle Genredarstellungen einer Kleinstadt, Talburg (im Klartext Pforzheim) und eines idyllischen Dorfes, Hausen, das den Protagonisten der Handlung als Rückzugsort für ihre Zeitgeistdebatten dient. Arnold schreibt: „Mit seinem an Seiten eher geringen, an poetischem Gewicht aber doch beachtlichen Werk gehört Klaus Nonnenmann immerhin in eine Reihe mit dem liebenswert kritisch-satirischen Zeitgenossen Heinrich Böll, einem fantastisch skurrilen Erzähler wie Ernst Kreuder und ‚Kleinkünstlern‘ à la Robert Wolfgang Schnell und Günter Bruno Fuchs, die durchaus bedeutende Erzähler in der jüngeren Bundesrepublik waren – damals, als die Literatur noch Literatur war. An den Geist dieser goldenen Zeiten erinnert dieser lesenswerte Band.“

Die sieben Briefe

Die Ehe von Doktor Wambach, der seine Frau bis zu deren Tod gepflegt hat, ist kinderlos geblieben. Er lebt mit seiner Schwägerin Clara, einer Halbschwester seiner verstorbenen Frau, zusammen. Clara verweist während des Jahres immer wieder, um sich mit diversen Heiratskandidaten aus Annoncen zu treffen. Die Tage des alten Wambach verlaufen gleichmäßig ruhig. Sein Gang zum Grab seiner Frau ist obligatorisch. Ein wenig Abwechslung findet er im Malen und bei seinen meteorologischen Messungen. Als Clara wieder im Urlaub ist, trifft Wambach auf seinem Weg zum Friedhof die fünfjährige Louise, genannt Ise. Das

Mädchen weint, sie trauert um ihre Puppe Rapunzel, die verschwunden ist. Der Schmerz des Kindes berührt den alten Mann auf eigenartige Weise. Um Ise aufzumuntern, verfasst er eine Woche lang jeden Tag einen Brief an sie, worin er das Mädchen glauben lässt, ihre Puppe Rapunzel habe geschrieben. Wambach findet, dass Rapunzel auf dem Weg nach Paris ist und verknüpft darin die Geschichte seiner eigenen Liebe. „Der alte Mann geht völlig auf in seiner Rolle, die seinen Alltag bereichert und verschönt.“

Vielfach wurden die „Sieben Briefe des Doktor Wambach“ als literarisches Kleinod bezeichnet, und der Schweizer Schriftsteller Walter Widmer bekannte: „Ein kleiner Roman: groß erzählt. Ein Buch, das einem warm ums Herz macht. Eines der erfreulichsten Bücher, die ich je gelesen habe.“ Und er setzt hinzu: „Im Kleinen groß zu sein, das kann nicht jeder. Das Kleine groß zu erzählen, ist den wenigstens gegeben. Klaus Nonnenmann bringt es fertig.“ In der Bibliotheksempfehlung des Borromäus-Vereins ist zu lesen: „Ein rührendes kleines Wunder einer nachdenklichen Erzählung für jeden Liebhaber von reiner Poesie.“ Die erste Aufnahme des Romans ist günstig und tragisch zugleich: Ein „Buch zum Liebhaben“, heißt es; noch im Erscheinungsjahr kommt eine Sonderausgabe der Bonner Buchgemeinde heraus.

Erzählt wird, wie Ises kindliches Weinen um ihre verlorene Puppe Rapunzel, „leise, im dritten Stadium, ein Weinen aus rhythmischen Holzstößen heraus“, Obervertrauensarzt Wambach aus dem Alltagstrott holt und ihn schnurstracks in das Reich der Meta-Fiktion führt: Nein, die Puppe lebt, sie ist verweist, gar verliebt, und der beste Beweis dafür sind doch die Nachrichten, die sie Ise via Wambach zukommen lässt. Diese Briefe an „Chère maman“, die Wambach von da an fingiert, beschenken nicht nur der Puppenmutter „Glückslügenstunden, sondern auch ihrem Verfasser“, wie der Kritiker Hermann Wallmann in der SZ (19./20. Januar 2002) anmerkt. Wambach muss die Briefe bei den täglichen Treffen nicht nur vorlesen, sondern auch aus dem imaginierten „Pernod-Milieu in Ises Kakao-Verstand“ übersetzen. Die Puppe Rapunzel berichtet nämlich von ihrem mondänen Leben: „Stöhnend

beugte sich Herr Doktor Wambach über die Briefe, befühlte gehorsam das feine Papier, tadelte, gleich Ise, entschieden die hässliche Schrift Rapunzels und stimmte der jungen Mutter zu, dass es dem Kind darin an Erziehung fehle.“ Und weiter schreibt Wallmann: „Das Trostprojekt ist erfolgreich, auch weil der Doktor ein Medium und eine Medizin für seine eigene Liebes- und Leidensgeschichte gefunden hat. Am Samstag vor seinem Tod steht Wambach vor seinem großen Gemälde in Öl: „Es war unvollendet, aber schon Ise, ein bisschen auch Odette (die Krone seines Lebens).“

Kafkas langer Schatten

Völlig zu Recht kritisiert Wallmann, dass in den Neuausgaben des Romans in der Frankfurter Verlagsanstalt von 1987 wie in der Tübinger Neuausgabe des Verlags Klöpfer & Meyer von 2001 ein wichtiger Hinweis aus der Erstausgabe fehlt. Nonnenmann schrieb nämlich: „Das Motiv dieses Kurzromans geht auf eine Anekdote zurück, die Dora Dymant, Lebensgefährtin Franz Kafkas, gestorben 1952, unter Hinweis auf ein persönliches Erlebnis Kafkas einer Bekannten erzählt hat. Vergleiche hierzu Kulturzeitschrift Merkur Nr. 67/1953.“ Dieser Hinweis nimmt, wie Wallmann ausführt, Bezug auf einen Prosaminiatur der französischen Literaturwissenschaftlerin und Übersetzerin Marthe Robert (1914 bis 1996) mit dem Titel „Dora Dymants Erinnerungen an Kafka.“ Darin ist von zwei Anekdoten die Rede, die ihr die letzte Gefährtin Kafkas erzählt hat, darunter die vom kleinen Mädchen, das seine Puppe verloren hat, und dem Kafka eine tröstende Geschichte erfindet. „Deine Puppe macht nur gerade eine Reise“ habe Kafka zu dem kleinen Mädchen gesagt: „Ich weiß das, sie hat mir einen Brief geschickt.“ Kafka habe sich in die Pflicht genommen gefühlt und dem Mädchen am anderen Tag einen veritablen Brief nachweisen wollen: Zitat: „Er machte sich mit all dem Ernst an die Arbeit, als handelte es sich darum, ein Werk zu schaffen. Er war in demselben gespannten Zustand, in dem er sich immer befand, sobald er an seinem Schreibtisch saß, ob er nun einen Brief oder eine Postkarte schrieb. Es war übrigens eine wirkliche Arbeit, die ebenso wesentlich

war wie die anderen, weil das Kind um jeden Preis vor der Enttäuschung bewahrt und wirklich zufriedengestellt werden musste. Die Lüge musste also durch die Wahrheit der Fiktion in Wahrheit verwandelt werden.“ Immerhin habe die Puppe versprochen, jeden Tag einen Brief zu schreiben! Und Dora Dymant erinnert sich laut Marthe Robert, das Spiel habe sich über „mindestens drei Wochen“ gezogen: „Franz hatte eine furchtbare Angst bei dem Gedanken, wie er es zu Ende führen sollte. Denn dieses Ende musste ein richtiges Ende sein, das heißt, es musste der Ordnung ermöglichen, die durch den Verlust des Spielzeugs heraufbeschworene Unordnung abzulösen. (...) Er suchte lange und entschied sich endlich dafür, die Puppe heiraten zu lassen. (...) Er beschrieb zunächst den jungen Mann, die Verlobungsfeier, die Hochzeitsvorbereitungen, dann in allen Einzelheiten das Haus der Jungverheirateten: ‚Du wirst einsehen, dass wir in Zukunft auf ein Wiedersehen verzichten müssen.‘“ Hier sind zugleich unschwer wesentliche biografische Wendepunkte und schmerzhaft Themen von Kafkas Liebesleben erkennbar. Man mag durchaus mit Wallmann die spekulative Frage aufwerfen, ob sich nicht – gemäß Marthe Roberts Wunschvorstellung – irgendwo noch die Frau finde, die Kafkas Brief-Roman aufbewahrt. Zugleich aber sind die „Sieben Briefe des Doktor Wambach“ im langen Schatten Kafkas ein wunderschönes Beispiel dafür, wie sich Literatur an Literatur entzündet, wie sich Literatur aus Literatur nährt und sich darin fortschreibt.

Die galante Form

Vor dem Hintergrund solcher Überlegungen wird uns auch die Gattungsbezeichnung verständlicher, die unter dem Titel dieses Märchens steht: „Geschrieben, herausgegeben und zur abendlichen Lektüre empfohlen von Klaus Nonnenmann.“ Eine doppelte Brechung lässt den Leser aufhorchen: Der Autor gibt sich zugleich als Herausgeber aus, der seine Lektüreempfehlung unzweideutig am Abend wahrgenommen wissen will. Warum? Lasse der Leser pro Abend einen der sieben letzten Briefe des Obervertrauensarztes, der am Ende stirbt, so gewänne er laut Vorwort des Herausgebers nicht nur

eine dem Toten (Wambach) gebührende „Seelenkonsonanz“, sondern ihm (dem Leser) wäre auch über eine Lebenswoche hinweggeholfen, die er ohnedies hinter sich bringen müsse. Denn allerorts sei man sich einig in der Erkenntnis, dass keinerlei Aussicht bestehe, sterben zu dürfen, bevor man nicht gelebt habe.

Unser Doktor Wambach erweist sich als ein ehrwürdiger, dabei freilich ganz und gar eigenständiger Nachfahre des Tristram Shandy und des Firmian Stanislaus Siebenkäs, Armenadvokat im Reichsmarktflücken Kuhschnappel. Luftig sind seine sieben letzten Briefe, melancholisch wie das Schulmeisterlein Wuz von Jean Paul, von dem es ausdrücklich heißt, es sei „eine Art Idylle“. Nein, Nonnenmanns Roman ist keine Idylle, wenngleich er mit rokokohaftem Zauber vom ersten Satz an für sich einnimmt: Sei es, dass der Herausgeber mit seinem „wir“ den Leser selbstverständlich sogleich einschließt in seine Kumpanei, um dem Verfasser der sieben Briefe augenzwinkernd ausdrücklich „unser Sympathie“ zu bekunden. Sei es, weil der Herausgeber seinen Wambach mit den Worten rühmt: „Er war ein Dichter, den die Götter liebten – aber spät zu sich riefen. Par bonheur! Vorher wäre es zu früh gewesen.“ Nicht die eindrucksvollen Kulissen der großbürgerlichen Ironie Lübeckscher Prägung werden hier aufgegriffen, sondern die sanften Brechungen und Spiegelungen, wie sie dem Luftschiffer Giannozzo eignen.

Der erste Brief beginnt mit dem Erwachenden des Helden: „Er lag wie jeden Morgen noch eine kleine Stunde im Ehebett und dachte. Er hielt die wässrigen blauen Augen zur Decke gerichtet. Dort gab es rosa Lilien aus bemaltem Gips, auch eine Studie, sehr späte Klassik, schreitende Muse mit Füllhorn. Herr Doktor Wambach dachte an seine Frau.“ Von Anfang an ist alles da: Liebenswürdigkeit und Wehmut und sanfte, sehr sanfte Ironie, eben nicht Klassik und nicht späte, sondern gleich sehr späte Klassik, nur eine Studie eben, kein pompös ausgereiftes Meisterwerk. Doch lassen wir uns nicht täuschen. Es geht hier nicht um liebliches Stuckwerk. Dieser Roman nützt alle Vorteile des Briefromans, eine galante Gattung, die aus dem Englischen in die deutsche Literatur

kam. Er ist die Lieblingsgattung der literarischen Empfindsamkeit und steht ganz im Kontext der europäischen Aufklärung. Klingende Namen wie Richardson, Rousseau, Sophie von La Roche und Goethe mit seinem „Werther“ verbinden sich zu seiner Geschichte. Doch führt uns Nonnenmann nicht zwischen die Klippen der Philologie, sondern hofft als Herausgeber schon im Vorwort, mit seiner Sympathiebekundung und vorausgreifenden Würdigung seines Protagonisten „die Straße philologischer Rechtsschaffenheit verlassen zu können, ohne sich deshalb im beliebigen Überallundnirgends zu verlieren. Er will also nur ein wenig vorwärts-seitwärts streunen, denn für ihn ist der Roman die Kunstform des Abschweifens. Er entlässt uns mit einem Lächeln, das sich wehrt gegen die Gewalt, er setzt mithin dem Tod jenes Lächeln entgegen, das ihm der sterbende Wambach noch abtrotzt, als er seinen letzten Brief diktiert. Er zieht den Leser nicht gewaltsam, sondern behutsam hinein in sein Gespinnst und macht ihn so zum Spinner und Versponnenen, der sich einspinnt in das Erzählgewebe, das er lesend erst selbst knüpft. Ein guter Leser strebt ja nicht nur danach, einen Text bloß zu durchschauen, sondern er will seine Bewegungen selbst mitvollziehen. Das kann er aber nur, wenn er sich auf dieses Gespinnst einlässt, denn Poesie macht stellvertretend etwas vor, das erst dann voll zur Entfaltung kommt, wenn wir uns einlassen.

Gegen das Vergessen von Autoren und Büchern hilft einzig die Lektüre. Aber nicht nur auf das Lesen kommt es an, sagt ein Wort von Jorge Luis Borges, sondern auf das Wiederlesen. Deshalb ist diesem wunderbaren Roman zu wünschen, dass der letzte Absatz aus dem letzten Brief vom allerletzten Sonntag in Erfüllung gehen möge: „Doktor Wambach wird nun immer bei uns bleiben. Und er blieb – mit einem Lächeln, das sich wehrte gegen die Gewalt ...“ □

Literatur beim Verfasser

AUTOR

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

Meister der Inversion

Wolfgang Ellenrieder, in München und Braunschweig beheimateter Künstler und Professor für Malerei, spricht mit seinem ungewohnten Umgang mit Werkstoffen und Sehgewohnheiten nicht nur des einen oder anderen Humor an, er lässt auch Raum für neue Gedanken und manchmal ein kleines Stückchen unverhofftes Glück.

„Plateau“, 2016 (Ausstellungsansicht), zirka 300 × 120 × 116 cm (Höhe variabel), Offsetfarbe, Holz, Laminat, PVC, Karton, Aluminium

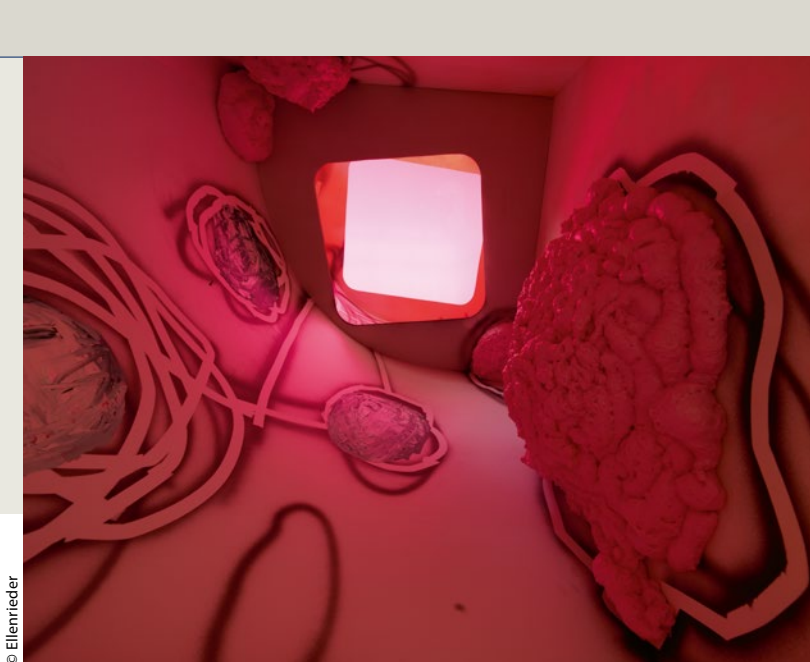


© Ellenrieder



© Ellenrieder

„Goldene Mitte“, 2013, Offsetdruck, dreifarbig, 31,2 × 24 cm



© Ellenrieder

„Ein Dach über dem Kopf“, 2017, (Detailansicht Kammer IV), diverse Materialien

Seit mehr als zehn Jahren beschäftigt sich Wolfgang Ellenrieder mit Kiosken. Ausgangspunkt hierfür war eine Auftragsarbeit 2007, als er das Foyer der ehemaligen EON-Zentrale in München gestalten sollte, und vor dem Problem stand, dass sein malerisches Werk schwierig in einem wandlosen Raum zu zeigen war. Ellenrieder löste das Problem, indem er eine neue Architektur in das riesige Foyer stellte. Er schuf einen großen (zirka 8 Meter hohen), barocke Raumideen zitierenden „Musterbau“: ein Haus, das auf drei Etagen immer wieder Bezug auf die Außenarchitektur nahm, zahlreiche eigene Malereien und Werke zeigte und sampelte. Daraus entwickelten sich die „Kioske“, kleine Häuschen, in die Ellenrieder ein ganzes Arsenal an Vexier- und Täuschungsmomenten einbaute, auf dass möglichst viele Seherfahrungen der Betrachter auf den Kopf gestellt werden konnten. Die Kioske geben erst bei intensiver Begutachtung preis, wo sich echte Wände mit aufgehängten Malereien befinden und wo man vor Relieifarbeiten steht, täuschend hochwertig produzierte Flächen, die eine andere Materialität vorspielen.

Die Erscheinung eines verwendeten Materials ist bei Ellenrieder nicht immer mit der Haptik in Einklang zu bringen. So stattete er etwa die Galerie der Hochschule Braunschweig, die damals kurz vor der Insolvenz stand, mit einem riesigen, in den Raum gezwängten Kartongebilde aus, das an eine Obdachlosenunterkunft erinnerte, aber vielmehr ein sehr aufwändiger hochauflösender Druck war, einer riesigen „Klagemauer aus scheinbar billigstem Abfallmaterial, die aber im Gegenteil zu echten Kartonagen, nicht gröber, sondern feiner wurde und immer mehr Details offenbarte, je mehr man sich ihr näherte und die so ihre eigentliche Herkunft verriet“ (Ellenrieder).

Solche Arbeiten sind natürlich kaum in einem Katalog wiederzugeben. Ellenrieder vermittelt auch seinen Studenten eindringlich, dass Bilder prinzipiell kaum abgebildet werden können, da die Feinheiten der Malerei sich der Reproduktion entziehen. Er gestaltet deswegen höchst originäre Künstlerbücher, die Annäherungen an seine Ausstellungen und Werke sind, aber weder im Text noch in den Abbildungen den Versuch unternehmen, diese zu kopieren. „Ich gestalte bibliophile Bücher, in denen auch experimentiert werden darf. Beispielsweise befinden

sich in dem Künstlerbuch ‚Hybrid‘ gleich mehrere Bildstrecken, die eigentlich Originale und nur in dem Buch vorhanden sind.“ Dazu gehört auch das Bild oben links. Ellenrieder hat drei Sonderfarben dafür auf verschiedene Untergründe gezeichnet, die erst im Offsetdruck vereint wurden und dabei wie eine dreifarbige Lithografie wirken. „In Hybrid sind Arbeiten, die existieren als Originale gar nicht. Die meisten meiner Werke verweigern sich einer klaren Abbildbarkeit. In den Künstlerbüchern versuche ich in Bild und Text eine Annäherung. Die Bücher sollen zeigen, wie meine Gemälde funktionieren.“ (Ellenrieder)

Fotografien täuschen; die besseren Bilder sind die gemalten

In seinem Künstlerbuch „Tatort“, dessen Cover Einschusslöcher aufweist, beweist Ellenrieder, dass gemalte Bilder mehr Atmosphäre wiedergeben können als Fotografien. Deren Realitätsimulanz verspottet er, auch seitdem er in seinen Recherchen in mehreren Zeitungen über einen längeren Zeitraum wiederholt dasselbe Foto für verschiedene Katastrophen entdeckte. Warum also nicht gleich gemalte Bilder verwenden, wie es die Berliner Zeitung tatsächlich in einigen Ausgaben tat?

Wolfgang Ellenrieder bleibt auch in seinen Künstlerbüchern der verspielte, humorvolle Künstler, der Betrachter mit seinen Werken die Täuschungsmanöver der heutigen Annäherungen an die Wirklichkeit zeigt. Zugleich nimmt er ihnen die Illusion einer (be-)greifbaren und reproduzierbaren Realität. Im Austausch dafür öffnet sich die Tür zu den reichen Gärten seiner barocken Fantasien, in denen ein Erkenntnis- und Augenblicksglück im Ablegen von Erwartungen erfüllt werden kann.

AUTORIN

Dr. Angelika Otto, München

www.wolfgang-ellenrieder.de

www.filipp-galerie.com/index.html

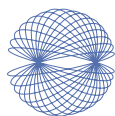
Nächste Ausstellung: Kiosk des Glücks /Lubok

9. September bis 7. Oktober 2017, Josef Filipp Galerie, Leipzig

Die Künstlerbücher gibt es im Lubok-Verlag: www.lubok.de.

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2017		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
14.10.2017 in Erlangen Ultraschallcenter, Allee am Röthelheimpark 3 8 CME-Punkte	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 20555-16, Fax: -11 E-Mail: k.braungardt@akademie-psych-neuro.de
28.10.2017 in Hannover 8 CME-Punkte	Das Asperger-Syndrom und andere Autismus-Spektrum-Störungen im Erwachsenenalter/ADHS im Erwachsenenalter <i>Referenten:</i> Prof. Dr. Ludger Tebartz van Elst und PD Dr. Maria Strauß	Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN – BDN – BVDP Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931-20555-16, Fax: -11 E-Mail: k.braungardt@akademie-psych-neuro.de
24.11.2017 in Unna Ringhotel Katharinenhof	BVDN Westfalen: Mitgliederversammlung	Rüdiger Saßmannshausen E-Mail: sassmannshausen@bvdn-westfalen.de
24. – 25.11.2017 in Bad Säckingen Rhein-Jura Klinik	BVDN Landesverband Baden-Württemberg: Keine Angst vor der Angst – Therapie der Angststörungen	Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN – BDN – BVDP siehe oben
29.11.2017 in Bad Bramstedt Tryp by Wyndham	BVDN Schleswig-Holstein: Mitgliederversammlung	Dr. Klaus Gehring E-Mail: gehring@neurologie-itzehoe.de
Fortbildungsveranstaltungen 2017		
28. – 30.9. 2017 in Potsdam Universität Potsdam – Campus III Griebnitzsee, Haus 6, August-Bebel-Str. 89	33. Jahrestagung der Deutschen Adipositas-Gesellschaft e.V.	event lab. GmbH, Clarissa Strietzel Tel.: 0341 240596-90 E-Mail: cstrietzel@eventlab.org
29.9. – 1.10.2017 in Stralsund HELIOS Kliniken	13. Stralsunder Neurophysiologie-Wochenende mit Technikseminar – Teil 1 EMG, Neurografie, evozierte Potenziale, Magnetstimulation, Sonografie peripherer Nerven, Einzelfaser-EMG unter Schirmherrschaft der „Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung – DGKN“, in Kooperation mit dem Muskelzentrum Vorpommern	HELIOS Kliniken GmbH Friedrichstr. 136, 10117 Berlin Tel.: 030 521321-0, Fax: -199 E-Mail: hst.neurologie@helios-kliniken.de www.helios-kliniken.de/stralsund
8. – 12.10.2017 in Berlin Messe Berlin	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
11. – 13.10.2017 in Dublin, Irland Convention Centre Dublin Spencer Dock, North Wall Quay Dublin 1, Ireland	EUROSPINE 2017 The annual general meeting of EUROSPINE, the Spine Society of Europe	Mondial GmbH & Co KG Operngasse 20B, 1040 Vienna, Austria Tel.: +43 (0)1 58804 0, Fax: +43 (0)1 58804 185 E-Mail: eurospine2017@mondial-congress.com www.mondial-congress.com
11. – 14.10.2017 in Mannheim	Deutscher Schmerzkongress 2017	Deutsche Schmerzgesellschaft e.V. Bundesgeschäftsstelle Alt-Moabit 101 b, 10559 Berlin Tel.: 030 39409689-0, Fax: 030 39409689-9 E-Mail: info@dgsg.org

Fortbildungsveranstaltungen 2017		
11. – 14.10.2017 in Gürzenich/Köln	Mensch und Maschine 52. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neuroradiologie e. V.	Kongress- und Kulturmanagement GmbH Katharina Friedrich, Postfach 3664, 99407 Weimar Tel.: 03643 2468-142, Fax: -31 E-Mail: katharina.friedrich@kukm.de; www.kukm.de
21.10.2017 (9:30-15:30 Uhr) Hörsaal der Kinderklinik der TU München Parzivalstr. 16 80804 München	20. Refresher-Seminar „Farbduplexsonographie der hirnversorgenden Gefäße“ Kursleiterin: Prof. Dr. Eva Bartels	Teilnahmegebühr: 195 € Anmeldung unter: bartels.eva@t-online.de
25. – 28.10.2017 in Paris/Frankreich	ECTRIMS 33 rd Congress of the European Committee for Treatment and Research in Multiple Sclerosis	ECTRIMS Sekretariat Peter Merian-Str. 80, 4002 Basel/Schweiz Tel.: +41 (0)61 68677-79, Fax: -88 E-Mail: secretariat@ectrims.eu
27. – 28.10.2017 in Halle an der Saale AudiMax Martin-Luther-Universität Universitätsplatz 1	11. Mitteldeutsche Psychiatrietage	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Maria Pechtl Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-354, Fax: -243 E-Mail: mdp@conventus.de; www.conventus.de
2. – 4.11.2017 in Berlin Charité Campus Virchow-Klinikum Augustenburger Platz 1	Herausforderung Aphasie – Demenz, Demografie, Evidenz 17. Jahrestagung der Gesellschaft für Aphasieforschung und -behandlung e. V.	GAB – PD Dr. Caterina Breitenstein Department für Neurologie, Klinik für Allgemeine Neurologie Universitätsklinikum Münster Albert-Schweitzer-Campus 1, 48129 Münster Tel.: 0251 834-9969, Fax: -8181 E-Mail: gab.schriftfuehrer@uni-muenster.de
7.11.2017 in Berlin DGPPN-Geschäftsstelle, Reinhardtstr. 27 B. 10:00 bis 18:00 Uhr CME	DGPPN-Workshop Coaching für Ärztinnen in Führungspositionen Ziel des Workshops ist es, Ärztinnen in Führungspositionen Impulse und Hilfsmittel in die Hand zu geben, mit welchen sie eine effektive und gesunde Führung implementieren und erfolgsversprechend umsetzen können	DGPPN-Geschäftsstelle, Josephine Winkler Reinhardtstr. 27 B I, 10117 Berlin Tel.: 030 2404772-19 E-Mail: j.winkler@dgppn.de
24. – 25.11.2017 in Bad Säckingen Rhein-Jura-Klinik, Schneckenhalde 13	Workshops in der Rhein-Jura-Klinik <i>Dipl. Psych. Ramona Prins:</i> Nur keine Panik – Psychoedukation bei Angststörungen <i>PD Dr. U. Frommberger:</i> Pharmako- oder Psychotherapie oder beides? <i>Dr. Jörg Angenendt:</i> Umgang mit Angst bei traumatisierten Patienten <i>Dipl. Psych. Sabine Zimmermann:</i> Angstbewältigung in der Körpertherapie <i>Dr. Christian Klesse:</i> Expositionstherapie – oder: Dem Tiger in die Augen sehen	Rhein-Jura Klinik, Private Akutklinik für psychische und psychosomatische Gesundheit Schneckenhalde 13, 79713 Bad Säckingen Tel. 07761 5600-0, Fax: -105 E-Mail: info@rhein-jura-klinik.de
24. – 25.11.2017 in Reinstelle-Forchheim bei Karlsruhe Messe Karlsruhe, Messeallee 12	Intensivkurs Neurologie – interaktiv jenseits der Routine <i>Die Themen:</i> Kolibris in der Neurologie: NBIA, Ataxien und Spinalparalysen; Schmerz und Polyneuropathien; Cannabis; Small-Fiber-Neuropathie und autonomes Nervensystem; Muskel: Mitochondrien und Sportneurologie; Epilepsie: Individualisierte Behandlung und Bildgebung; Schlaganfall: Amyloidangiopathie, NOAK und Neurointensivmedizin; Neurodegenerative Krankheiten: Zukunft des Morbus Parkinson, Genetik, Demenz für den Alltag; Multiple Sklerose: „Time is brain“, Stammzelltransplantation, MS in der Kindheit	congress & more Klaus Link GmbH, Klaus Link Tel.: 0721 626939 0, Fax: -28 E-Mail: link@congressandmore.de



BVDN

Berufsverband Deutscher Nervenärzte

■ www.bvdn.de

Vorstand/Beirat

Vorsitzende: Sabine Köhler, Jena,
Klaus Gehring, Itzehoe

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 Biedenapp

Mecklenburg-Vorpommern:

Ramon Meißner

Niedersachsen: Norbert Mayer-Amberg

Nordrhein: Egbert Wienforth, Gereon Nelles

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: Sabine Köhler, Klaus Gehring

Neue Medien: Bernhard Michatz

EDV, Wirtschaftliche Praxisführung:

Gunther Carl

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: Gereon Nelles

Ausschüsse

Akademie für Psychiatrische und

Neurologische Fortbildung:

P. Christian Vogel, Gunther Carl

Ambulante Neurologische Rehabilitation:

Paul Reuther

Ambulante Psychiatrische Reha/

Sozialpsychiatrie: Norbert Mönter

Weiterbildungsordnung:

Sabine Köhler, Klaus Gehring, Gunther Carl,

Uwe Meier, Christa Roth-Sackenheim,

P. Christian Vogel

Leitlinien: Sabine Köhler, Klaus Gehring,

Uwe Meier, Christa Roth-Sackenheim

Kooperation mit Selbsthilfe- und

Angehörigengruppen: Vorstand

Referate

Demenz: Jens Bohlken

Epileptologie: Ralf Berkenfeld

Neuroangiologie, Schlaganfall: Paul Reuther

Neurootologie, Neurooptalmologie:

Klaus Gehring

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: Greif Sander



Berufsverband Deutscher Neurologen

■ www.neuroscout.de

Vorstand des BDN

1. Vorsitzender: Christian Gerloff, Hamburg

2. Vorsitzender: Uwe Meier, Grevenbroich

Schriftführer: Heinz Wiendl, Münster

Kassenwart: Martin Delf, Hoppegarten

Beisitzer: Elmar Busch, Moers; Peter Berlit, Essen;

Wolfgang Freund, Biberach

Beirat: Andreas Engelhardt, Oldenburg;

Peter Franz, München; Matthias Freidel, Kalten-

kirchen; Holger Grehl, Erlangen; Heinz Herbst,

Stuttgart; Fritz König, Lübeck; Frank Reinhardt,

Erlangen; Claus-W. Wallesch, Magdeburg

Ansprechpartner für Themenfelder

IV und MVZ: Uwe Meier, Paul Reuther

GOÄ/EBM: Rolf F. Hagenah, Uwe Meier, Holger Grehl

Qualitätsmanagement: Uwe Meier

Risikomanagement: Rolf F. Hagenah

Öffentlichkeitsarbeit: Vorstand BDN

DRG: Reinhard Kiefer



BVDP

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: Norbert Mayer-Amberg, Hannover

Referate

ADHS bei Erwachsenen: Bernhard Otto

Autismuspektrumstörungen:

Christa Roth-Sackenheim

Forensik: P. Christian Vogel

Gutachterwesen: P. Christian Vogel

Geschäftsstelle des BVDN

Dagmar Differt-Fritz, Gut Neuhof,

Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld

Tel.: 02151 4546920, Fax: -4546925

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

Bankverbindung: Sparkasse Duisburg

IBAN DE 04350500000200229227,

BIC DUISDE 33 XXX

BVDN Homepage: <http://www.bvdn.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

Inhaltszahlen/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:** Gereon Nelles

BDN-Landessprecher

Baden-Württemberg: Wolfgang Freund

Bayern: Thomas Gilleßen

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

Migrationssensible psych. Versorgung:

Greif Sander

Psychotherapie: Christa Roth-Sackenheim

PTSD: Christa Roth-Sackenheim

Sucht: Greif Sander

Transexualität: P. Christian Vogel

Kontakt BVDN: Sabine Köhler

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

Hessen: Martin Finger

Mecklenburg-Vorpommern: Christine Lehmann

Niedersachsen: Norbert Mayer-Amberg

Nordrhein: Egbert Wienforth

Rheinland-Pfalz: Wolfgang Rossbach

Saarland: N.N.

Sachsen: Ulrike Bennemann

Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe

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 €, angestellter Arzt 300 €, Arzt in Weiterbildung 90 €, Senior 60 €).
- ☐ Hiermit erkläre ich meinen Beitritt zum Berufsverband Deutscher Neurologen e. V. (BDN) (Mitgliedsbeitrag 580 €, ab 2. Gemeinschaftspraxismitglied 440 €, angestellter Arzt 300 €, 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 €, angestellter Arzt 300 €, Arzt in Weiterbildung 90 €, Senior 60 €).
- ☐ Ich wünsche die DOPPELMITGLIEDSCHAFT – BVDP und BVDN – zu gleichen Beitragskonditionen.
- ☐ Ich wünsche die DREIFACHMITGLIEDSCHAFT – BVDN, BDN und BVDP – zu gleichen Beitragskonditionen.

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

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

Tel.-Nr. _____ Fax _____ E-Mail/Internet: _____

Ich bin ☐ niedergelassen ☐ in der Klinik tätig ☐ Chefarzt/ärztin ☐ Facharzt/in
☐ Weiterbildungsassistent/in ☐ Neurologe/in ☐ Nervenarzt/ärztin ☐ Psychiater/in
☐ in Gemeinschaftspraxis tätig mit: _____

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

- | | |
|---|---|
| ☐ Fortschritte Neurologie / Psychiatrie | ☐ Aktuelle Neurologie |
| ☐ Klinische Neuropsychiatrie, EEG-EMG | ☐ Psychiatrische Praxis |
| ☐ Die Rehabilitation | ☐ Psychotherapie im Dialog |
| ☐ PpMP – Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie | ☐ Balint-Journal |

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

- ☐ Gratis NERFAX-Teilnahme erwünscht
- ☐ Gratis Mailservice „Das muss man wissen ...“ erwünscht

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-psychiater-berlin.de
Dr. R. Urban	Berlin	ja	ÄK	030 39220221	030 3923052	dr.urban-berlin@t-online.de
BVDN-Landesverband:	BRANDENBURG					
Dr. St. Alder	Potsdam	ja	ÄK	0331 7409500	0331 7409615	st-alder@t-online.de
Dr. M. Böckmann	Großbeeren	ja	ÄK	033701 338880		
Dr. G.-J. Fischer	Teltow	ja	ÄK	03328 303100		
Dr. H. Marschner	Blankenfelde	ja	KV	03379 371878		info@nervenarztpraxis-marschner.de
BVDN-Landesverband:	BREMEN					
Dr. U. Dölle	Bremen	ja	KV/ÄK	0421 667576	0421 664866	u.doelle@t-online.de
BVDN-Landesverband:	HAMBURG					
Dr. H. Ramm	Hamburg	ja	KV	040 245464		hans.ramm@gmx.de
Dr. A. Rensch	Hamburg	ja	ÄK	040 6062230	040 60679576	neurorensch@aol.com
BVDN-Landesverband:	HESSEN					
Prof. Dr. A. Henneberg	Frankfurt/M.	ja	ÄK	069 59795430	069 59795431	henneberg-neuropsych@t-online.de
S. 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. G. Endrass	Grünstadt	ja	KV	06359 9348-0	06359 9348-15	g.endrass@gmx.de
Dr. R. Gerhard	Ingelheim	ja	ÄK	06132 41166	06132 41188	dr.gerhard@neuro-ingelheim.de
Dr. M. Michel	Landau	ja	ÄK	06341 929490	06341 929490	post@dr-michel.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	KV/ÄK	06131 582814	06131 582513	s.stephan@nsg-mainz.de
Dr. C. Werner	Mutterstadt	ja	ÄK	06234 920092	06234 920093	dr.ch.werner@t-online.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. D. 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. M. Bauersachs	Dortmund	ja	KV	0231 142818		info@klemt-bauersachs.de
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: -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 52993-88, Fax: -90
E-Mail: ubennemann@psychiatrie-leipzig.de

Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit

Alfried-Krupp-Krankenhaus,
45131 Essen
Tel.: 0201 4342-527, Fax: -377
E-Mail: peter.berlit@krupp-krankenhaus.de

Dr. Rudolf Biedenkapp

Frankfurter Str. 127,
63067 Offenbach
Tel.: 069 823660-61, Fax: -63
E-Mail: biedenkapp.r@t-online.de

Dr. Oliver Biniash

Friedrich-Ebert-Str. 78,
85055 Ingolstadt
Tel.: 0841 837-72, Fax: -62
E-Mail: psypraxingo@t-online.de

Dr. Jens Bohlken

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

Dr. Thomas Briebach

Ludwigstr. 15, 61169 Friedberg
Tel.: 06031 38-30, Fax: -77
E-Mail: thomas.briebach@t-online.de

PD Dr. Elmar W. Busch

Asberger Str. 55, 47441 Moers
Tel.: 02841 107-24-60, Fax: -66
E-Mail: ne.busch@st-josef-moers.de

Dr. Gunther Carl

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

Dr. Martin Delf

Lindenallee 7,
15366 Hoppegarten/Berlin
Tel.: 03342 4229-30, Fax: -31
E-Mail: dr.delf@neuropax.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: -99
E-Mail: dr.ehret@neurologie-berlin.de

Dr. Günther Endrass

Obersülzer Str. 4, 67269 Grünstadt
Tel.: 06359 9348-0, Fax: -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 62081-125, Fax: -126

Prof. Dr. Wolfgang Freund

Waaghausstr. 9–11, 88400 Biberach
Tel.: 07351 78-33, Fax: -34
E-Mail: freund-ulm@t-online.de

Dr. Klaus Gehring

Hanseatenplatz 1, 25524 Itzehoe
Tel.: 04821 20-41, Fax: -43
E-Mail: gehring@neurologie-itzhoe.de

Prof. Dr. Christian Gerloff

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

Dr. Heinrich Goossens-Merk

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

Dr. Holger Grehl

Fahrner Str. 133, 47053 Duisburg
Tel.: 0203 508126-1, Fax: -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 3755-5224, Fax: -5223
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: -1
E-Mail: heinz.herbst@t-online.de

Dr. Guntram Hinz

Harksheider Str. 3, 22399 Hamburg
Tel.: 040 6067-9863, Fax: -9576
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 637-080, Fax: -578
E-Mail: cristina.helfried@t-online.de

Dr. Friedhelm Jungmann

Im Wildfang 13a, 66131 Saarbrücken
Tel.: 06893 98750-20, Fax -29
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 4965-981, Fax: -983
E-Mail: christine-lehmann-rostock@t-online.de

Holger Marschner

Zossener Damm 33,
15827 Blankenfelde
Tel.: 03379 371-878, Fax: -879
E-Mail: bvdn@nervenzpraxis-marschner.de

Dr. Norbert Mayer-Amberg

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

Dr. Ramon Meißner

Hinter der Kirche 1b,
19406 Sternberg
Tel.: 03847 53-56, Fax: -85
E-Mail: rc.meissner.praxis@gmx.de

Dr. Uwe Meier

Am Ziegelkamp 1 f,
41515 Grevenbroich
Tel.: 02181 7054-811, Fax: -822
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 7902-161, Fax: -474
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-imzentrum-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 52-213, Fax: -198
E-Mail: delip@web.de

Dr. Walter Raffauf

Dirksenstr. 47, 10178 Berlin
Tel.: 030 28327-94 Fax: -95

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 97172-33, Fax: -35
E-Mail: zns.sb-rastpfuhl@t-online.de

Dr. Elisabeth Rehkopf

Gemeinschaftspraxis An der Hase,
Möserstr. 52–54, 49074 Osnabrück
Tel.: 0541 358560
E-Mail: elisabeth.rehkopf@web.de

Dr. Dr. habil. Paul Reuther

ANR Ahrweiler, Schülzchenstr. 10
53474 Bad-Neuenahr-Ahrweiler
Tel.: 02641 98040, Fax: -44
E-Mail: preuther@rz-online.de

Dr. Richard Rohrer

Kaiserstr. 3, 66386 St. Ingbert
Tel.: 06131 222377, Fax: -4021
E-Mail: rohrer@zns-igb.de

Dr. Wolfgang W. Rossbach

Holzshofstr. 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: -964096
E-Mail: C@Dr-Roth-Sackenheim.de

Dr. Greif Sander

Bödekerstr. 73, 30161 Hannover
Tel.: 0511 667034, Fax: -621574
E-Mail: dr.sander@posteo.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, 04209 Leipzig
Tel.: 0341 4220-969, Fax -972
E-Mail: dmbschmidt@aol.com

Dr. Volker Schmiedel

Wiesestr. 5, 07548 Gera
Tel.: 0365 8820-386, Fax -388
E-Mail: dr.v.schmiedel@telemed.de

Dr. Michael Schwalbe

Annendorfer Str. 15
06886 Lutherstadt-Wittenberg
Tel.: 03491 442-567, Fax: -583
E-Mail: schwalbenhorst@t-online.de

Dr. Karl-Otto Sigel

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

Dr. Helmut Storz

Stieglitzweg 20, 66538 Neunkirchen
Tel.: 06821 132-56, Fax: -65
E-Mail: h.storz@gmx.de

Dr. Roland Urban

Turmstr. 76 a, 10551 Berlin
Tel.: 030 392-2021, Fax: -3052
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 801-870, Fax: -866
E-Mail: klaus.wallesch@neuroklinik-elzach.de

Dr. Gerd Wermke

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

1. Vertragliche Kooperationspartner der Berufsverbände

Arbeitsgemeinschaft ambulante NeuroRehabilitation (AG ANR)

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

Athene Akademie

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

Cortex GmbH

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

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)

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

Fortbildungsakademie

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

QUANUP e.V.

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

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 Thieckötter
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 e. V. (DGNR)

Ernst-Reuter-Platz 10
10587 Berlin
Geschäftsstellenleiter:
Florian Schneider
Geschäftsstellenassistentin und Mitgliederverwaltung:
Melek Mirzanli
Tel.: 030 916070-70, Fax: -22
E-Mail: dgnr@neuroradiologie.de

Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

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

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

Postfach 1366, 51675 Wiehl
Tel.: 02262 797683, Fax: -9999916
E-Mail: GS@dgppn.de
www.dggppn.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, Furtbachkrankehaus, 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), Vorsitzende Dr. med. Sabine Köhler, Dornburger Str. 17a, 07743 Jena, Tel.: 03641 443359, E-Mail: sab.koehler@web.de, und Vorsitzender Dr. med. Klaus Gehring, Hanseatenplatz 1, 25524 Itzehoe, Tel.: 04821 2041, E-Mail: gehring@neurologie-itzhoe.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 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 Szostecki (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.

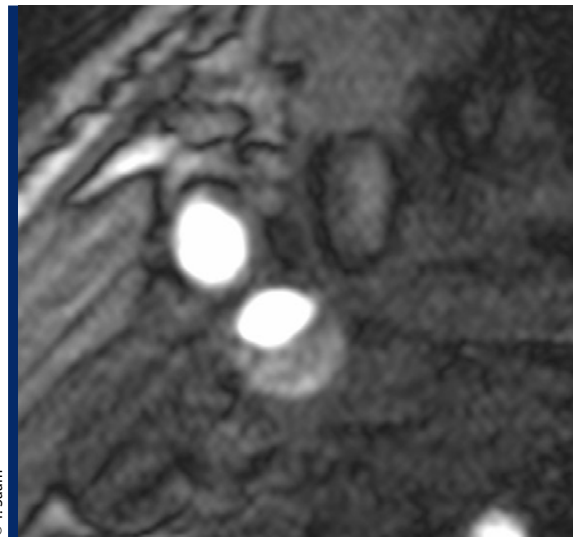
Die Wiedergabe von Gebrauchs-/Handelsnamen, Warenbezeichnungen etc. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.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



LA-MED
geprüft Facharzt-Studie 2016



© T. Saam

Vorschau

Ausgabe 10/2017

Oktober

erscheint am 20. Oktober 2017

Plaque-Imaging mit dem MRT

Die nicht invasive MRT-basierte Plaquebildung kann atherosklerotische Plaques in der Karotis detektieren, die bei asymptomatischen wie auch bei symptomatischen Patienten mit einem hohen Risiko für zerebrovaskuläre Ereignisse assoziiert sind. Eine Reihe von Patientenkollektiven könnten von der MRT-Plaquebildung profitieren.

Therapieresistente Katatonie

Kasuistik eines Patienten mit therapieresistentem katatonen und paranoid-halluzinatorischem Syndrom, dass bezüglich der initialen Katatonie nach Medikation mit Pregabalin sowie hochdosierter antipsychotischer Medikation mit Clozapin und Risperidon remittierte.

Cannabis zulasten der GKV

Nach der gesetzlichen Neuregelung im März haben GKV-Versicherte mit schwerwiegenden Erkrankungen Anspruch auf die Versorgung mit Cannabis-Arzneimitteln.

Hier steht eine Anzeige.

