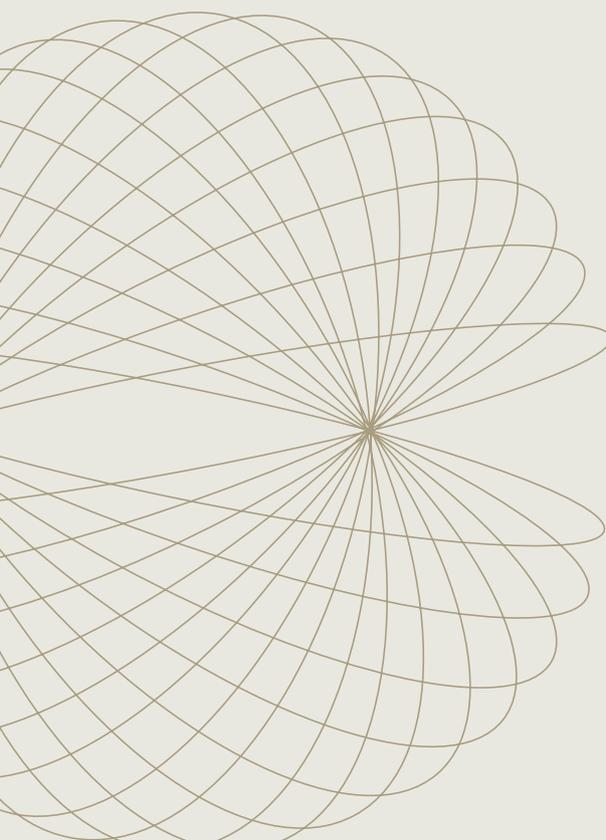
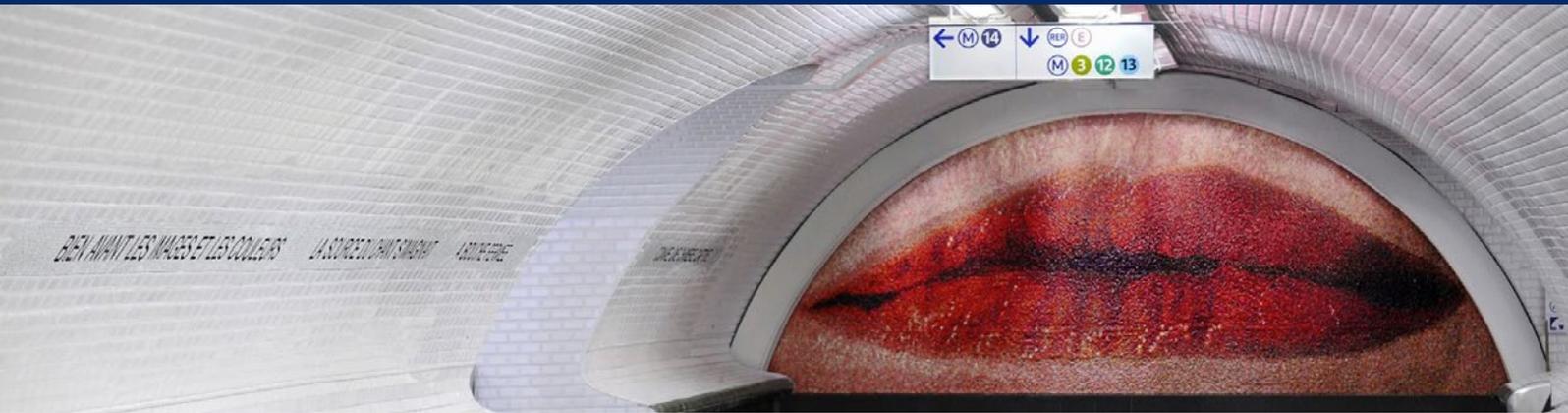


10

Oktober 2017 _ 28. Jahrgang_www.BVDN.de

NEUROTRANSMITTER

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



Unfallversicherungs-GOÄ

BG-Honorare steigen

Pharmakologische Grundlagen

Wirkt Cannabis bei neurologischen oder psychiatrischen Indikationen?

Psychiatrische Kasuistik

Therapieresistente Katatonie

CME: Schlaganfalldiagnostik

MRT-Bildgebung atherosklerotischer Plaques

Hier steht eine Anzeige.





» Wir spüren täglich was es bedeutet, Patienten unter widersprüchlichen Rahmenbedingungen gerecht zu werden: unbegrenztes Leistungsversprechen einerseits, Ressourcenknappheit andererseits. «

Dr. med. Uwe Meier, Grevenbroich
Vorsitzender des BDN

Ein Diskurs über Priorisierung ist unvermeidbar

Es liegt nahe, im ersten Editorial nach der Bundestagswahl auf das einzugehen, was nach einer Regierungsbildung politisch möglicherweise auf uns zukommt – sofern eine Regierungsbildung denn in diesem Jahr überhaupt zustande kommt. Ein Kommentar zu dem, wie es sich entwickeln könnte, erscheint mir allerdings nahezu unmöglich, da selbst Insider im politischen Berlin in keiner Weise Prognosen wagen.

Vielleicht spiegelt sich im Wahlergebnis eine Verunsicherung der Bevölkerung wider („Man weiß gar nicht mehr, wen man überhaupt noch wählen kann ...“). Dabei war es nicht nur mein Eindruck, dass diese offensichtliche Verunsicherung und die schlechte Befindlichkeit im krassen Widerspruch zu den politisch-wirtschaftlichen Kennzahlen unseres Landes stehen. Ohne die sicher in vielen gesellschaftlichen Bereichen bestehenden Probleme bagatellisieren zu wollen, scheint es auf der anderen Seite aber auch unzweifelhaft zu sein, dass wir uns geografisch und historisch im Großen und Ganzen in einer sehr komfortablen Lage befinden. Zumindest schaut die Welt nicht ohne Neid nach Deutschland. Und wie viele der „Wut- und Protestbürger“ würden tatsächlich gerne in ein anderes Land wechseln wollen? Objektiv betrachtet kommen hier sicherlich nur wenige Länder infrage, die mehr Sicherheit, Lebensstandard und Lebensqualität zu bieten haben.

Selbstverständlich bin ich mir bewusst, dass es Randbereiche der Gesellschaft gibt, in denen ein dringender politischer Handlungsbedarf besteht. Aber es ist schon bemerkenswert, dass obschon es der breiten Bevölkerungsmehrheit gut zu gehen scheint, was auch entsprechende Umfragen bestätigen können, sich dies nicht in der Befindlichkeit widerspiegelt.

Der objektiv gar nicht so üble Zustand unserer Nation scheint auch den Wahlkampf in einer Weise beeinflusst zu haben, dass bei mir der Eindruck entstand, es fehlte nicht nur an konfliktbereiten Kandidaten, sondern möglicherweise an Konflikten selbst. Hätte ich jedenfalls einen spontanen Aufsatz darüber schreiben müssen, was die Parteien in ihren programmatischen Positionen ganz konkret unterscheidet, wäre mir das sehr viel schwerer gefallen als etwa vor 20 oder 30 Jahren. Dabei gäbe es eigentlich genug bedeutende Themen, die mit großer Dringlichkeit und mit parteiübergreifender Anstrengung angegangen werden müssten. Hierzu zählt sicherlich in Anbetracht der

demografischen Entwicklung die Frage, wie wir die Renten derjenigen sichern können, die *jetzt* noch nicht zur Wahl gehen. Versicherungsmathematik ist da gnadenlos unbestechlich, bittere rentenpolitische Realitäten sind vorhersehbar. Das gleiche gilt für eine Umwelt, die wir plündern zum Wohlergehen der Bürger, die *jetzt* wählen gehen, aber zulasten künftiger Generationen, denen wir wissend miserable CO₂-Bilanzen, Plastikmüll in den Meeren und Atommüll tief in der Erde als Erbschaft hinterlassen. Und hierzu zählt – zumindest perspektivisch – auch die Gesundheitspolitik. Als Ärzte spüren wir tagtäglich was es bedeutet, Patienten unter widersprüchlichen Rahmenbedingungen gerecht zu werden: unbegrenztes Leistungsversprechen einerseits, Ressourcenknappheit andererseits. Durch versteckte Rationierung ist das Problem derzeit – und wahrscheinlich noch ein paar weitere Legislaturperioden – irgendwie zu kompensieren. Auf Dauer wird man das Thema aber weder rhetorisch, noch durch Hin- und Herschieben von Kosten oder durch weiteres Ausquetschen der im Gesundheitssystem Tätigen unter dem Deckmantel von Kostenoptimierung und „Heben von Wirtschaftlichkeitsreserven“ lösen können. Die Zuwendungsmedizin bleibt dabei als erstes auf der Strecke.

Ein gesellschaftlicher Diskurs über Priorisierung ist unvermeidbar. Politiker wollen aber *jetzt* gewählt werden. Mir sind kein Politiker und keine Fraktion bekannt, die den Wählern diesbezüglich die Wahrheit sagen. Denn dies würde Einschränkungen und Zumutungen bedeuten, was gleichbedeutend wäre mit politischem Suizid. Vielleicht geht es uns tatsächlich zu gut. Vielleicht brauchen wir erst den Mangel in breiten Gesellschaftsschichten, die gelebten Katastrophen, bis wir bereit sind für den Diskurs und die politische Ehrlichkeit. Wir werden im politischen Berlin jedenfalls weiter den Finger in die Wunde legen, sobald wir wieder eine handlungsfähige Regierung haben.

Mit der Etablierung der strategischen Geschäftsstelle unserer Berufsverbände in Berlin und zusammen mit den Mitgliedsverbänden im Spitzenverband ZNS sind wir hierfür gut aufgestellt.

Ihr



12 Inkontinente Patienten entwürdigt

Menschen mit Inkontinenz sind auf zuverlässige und sichere Produkte angewiesen, damit sie trotz der Einschränkungen durch die Inkontinenz am Leben teilhaben können. Hochwertige, sachgerechte Inkontinenzmittel erhalten Kassenpatienten aber nur bei erheblicher Zuzahlung. Grund ist ein Geschäftsmodell von Krankenkassen und den von ihnen beauftragten Leistungserbringern, das man nur als sittenwidrig bezeichnen kann. Die Würde der Patienten bleibt dabei auf der Strecke.

18 BG-Honorare steigen

Die KBV als ärztlicher Verhandlungsführer gegenüber dem Bundesverband der Gesetzlichen Unfallversicherungsträger kann einen Erfolg vorweisen: Die Unfallversicherungs-GOÄ wird bis 2020 in mehreren Schritten um insgesamt 18% erhöht. Lesen Sie, was dies schon jetzt für Ihre Praxis bedeutet.

Titelbild (Ausschnitt): „la voix lactée“, Métro Saint-Lazare in Paris, von Genevieve Cadieux

3 Editorial

Ein Diskurs über Priorisierung ist unvermeidbar

Uwe Meier, Grevenbroich

Die Verbände informieren

6 Gesundheitspolitische Nachrichten

—EBWA-Entscheidung: GKV-Honorarergebnis enttäuscht die Ärzteschaft

—Steuerliche Abschreibung: Obergrenze für geringfügige Wirtschaftsgüter angehoben

—GKV-Finanzausgleich: Krankenkassen fordern Reform des Morbi-RSA

—Gefahr der Deprofessionalisierung: Streit um Kompetenzen des Physician Assistant

—Digitale Gesundheitsprodukte: Datenschutz und Qualitätssicherung haben höchste Priorität

Gunther Carl, Kitzingen

8 Recht

—Outsourcing von Praxis-Dienstleistungen: Sie sind für den Geheimnisschutz durch den Auftragnehmer verantwortlich

—Einsichtnahmerecht des Patienten: Was bedeutet das für den Arzt?

Bernhard Michatz, Berlin

10 Nach dem Sturm ist vor dem Sturm

Neues aus dem BVDN-Landesverband Thüringen

Friederike Klein, München

Rund um den Beruf

12 Inkontinente Patienten werden entmündigt, entwürdigt und erpresst

Versorgung mit Inkontinenzmitteln

Argeo Bämayer, Coburg

16 Neurologie – interaktiv jenseits der Routine

Ärzte-Seminare Karlsruhe

Georg Gahn, Karlsruhe

17 „In der Delegation von Aufgaben sehe ich keine Probleme“

Interview zur EVA-NP mit der

Praxis Dr. Magareta Meisel in Sprockhövel

Rita Wietfeld, Witten

18 UV-GOÄ: BG-Honorare steigen

Aus der Serie Praxisprobleme

Gunther Carl, Kitzingen

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.

Fortbildung

- 20 Wirkt Cannabis bei neurologischen oder psychiatrischen Indikationen?**
GKV-Verordnung von Cannabis
Teil 1: Pharmakologische Grundlagen
Wolfgang Freund, Biberach, Ludwig Laub, Villingen-Schwenningen, Ulrich W. Preuss, Herborn
- 31 Leichte kognitive Störung und leichtgradige Alzheimer-Demenz**
Therapiemanuale zu stadienspezifischer kognitiver Intervention
Verena Buschert, Peter Zwanzger, Alexander Brunnauer, Wasserburg am Inn
- 38 Rehabilitation ist essenzieller Bestandteil in der Versorgung von MS-Patienten**
Rolf Güntler, Dolores Claros-Salinas, Dieter Nutz, Christian Dettmers, Konstanz
- 44 Therapieresistente Katatonie**
Psychiatrische Kasuistik
Nicoleta Carmen Cosma, Insa Marie Schmidt, Thi Minh Tam Ta, Eric Hahn, Berlin
- 48 Schlaganfalldiagnostik: MRT-Bildgebung atherosklerotischer Plaques**
Tobias Saam, Rosenheim, Stefan Maurus, Andreas Schindler, München, Leo Bonati, Basel
- 55 CME Fragebogen**
-
- Journal**
- 62 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
Vom Fliegenfischen und verstummten Kindern
Anmerkungen zum Romanwerk von Paulus Hochgatterer
Gerhard Köpf, München
- 66 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
170 Jahre Mayer'sche Hofkunstanstalt
Teil 1: Glas- und Mosaikkunst heute
Angelika Otto, München
- 43 Kleinanzeigen**
58 Pharmaforum
68 Termine
70 Verbandsservice
75 Impressum/Vorschau

© Africa Studio / Adobe Stock

48 Cannabis für Neurologie und Psychiatrie

Seit einer gesetzlichen Neuregelung im März haben GKV-Versicherte mit schwerwiegenden Erkrankungen Anspruch auf die Versorgung mit Cannabisarzneimitteln. Dieser Anspruch über ein Gesetz schafft einen erhöhten Informationsbedarf bei verordnenden Ärzten zu Anwendungsvoraussetzungen und Diagnose, Antragstellung und Begleitforschung, aber auch zum Stand des Wissens, zu Wirkungen und Nebenwirkungen sowie zur Fahrtauglichkeit und weiteren rechtlichen Rahmenbedingungen bei der Verschreibung von Cannabis.

Wie Sie uns erreichen

Verlagsredaktion:

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

Schriftleitung:

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

Aboservice:

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

Offizielles Organ des

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



BVDN



BDN



BVDP

EBWA-ENTSCHEIDUNG

GKV-Honorarergebnis enttäuscht die Ärzteschaft

➔ Der Erweiterte Bewertungsausschuss (EBWA), das gesetzlich vorgesehene Schiedsorgan, falls sich Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) und Spitzenverband Bund der GKV-Krankenkassen in Honorarfragen nicht einigen können, entschied im September 2017 über das Honorar 2018. Der EBWA besteht neben dem Vorsitzenden Professor Jürgen Wasem, Universität Duisburg-Essen, aus je drei Vertretern der Vertragspartner und drei unparteiischen Mitgliedern. Der Schiedsspruch enthält folgende Eckpunkte:

- Erhöhung des Orientierungswertes („Punktwert“) um 1,18% von 10,53 auf 10,65 Cent. Damit ergibt sich insgesamt bundesweit eine Erhöhung des Honorarvolumens um 410 Millionen €.
- Um 100 Millionen € steigt die morbiditätsbedingte Gesamtvergütung (MGV) aufgrund der Erhöhung der Krankheitslast.

- Für zusätzliche extrabudgetäre (z. B. besonders förderungswürdige) Leistungen sind zirka 400 Millionen € vorgesehen.
- 50 Millionen € zusätzlich erhalten die Vertragsärzte für die Stärkung des nicht ärztlichen Personals.

Dies ergibt nach Angaben des GKV-Spitzenverbandes insgesamt eine Erhöhung von etwa 1 Milliarde € (zirka 3 %). Die KBV rechnet hier anders, weil die extrabudgetären Leistungen nicht mit in die prozentuale Erhöhung des Grundumsatzes hineingerechnet werden dürfen, und ist mit der Entscheidung des EBWA unzufrieden.

Kommentar: Die Erhöhungsrechnung der GKV ist unseriös und spiegelt eine nicht vorhandene Besserung vor. Natürlich müssen extrabudgetäre Mehrleistungen separat bezahlt werden, weil sie einen höheren Aufwand erfordern. Das gleiche gilt für Mehraufwendungen bei erhöhter Morbidität. Diese sind keine



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

»Die Erhöhungsrechnung der GKV spiegelt eine nicht vorhandene Besserung vor.«

„echten“ Preissteigerungen. Es bleibt also letztendlich bei einer Erhöhung von 1,18% – die KBV hatte 2,4% gefordert. **gc**

STEUERLICHE ABSCHREIBUNG

Obergrenze für geringfügige Wirtschaftsgüter angehoben

➔ Im Frühjahr 2017 einigte sich die große Koalition darauf, die Obergrenze für geringfügige Wirtschaftsgüter (GWG) von 410 € auf 800 € anzuheben. Diese Regelung gilt ab 1. Januar 2018. Damit können nun viele Wirtschaftsgüter sofort abgeschrieben werden. Auch die Abschreibungsregister für GWG entfallen. GWG mussten bisher in einem Sammelpool über fünf Jahre – oder einzeln über mehrere Jahre – abgeschrieben

werden. Gerade bei schnell verbrauchten oder abgenutzten technischen Wirtschaftsgütern war dies ein Unding.

Kommentar: Hier hat der Bund der Steuerzahler einen Erfolg erzielt, der Freiberuflern und Kleinunternehmern sofort eine große Erleichterung und Bürokratieentlastung bringt. Der Betrag für GWG war seit 50 Jahren nicht mehr angepasst worden. Außerdem soll mit dem

Bürokratieentlastungsgesetz II die Grenze für Kleinbetragsrechnungen von 150 € auf 200 € angehoben werden. Wer also neben der Mitgliedschaft bei BVDN/BDN/BVDP einem weiteren für Freiberufler eintretenden Interessenverband beitreten möchte: www.steuerzahler.de. Denn es ist nicht sicher, ob sich eine neu zusammengesetzte Bundesregierung vehement genug für Steuererleichterungen und Bürokratieabbau einsetzen wird. **gc**

GKV-FINANZAUSGLEICH

Krankenkassen fordern Reform des Morbi-RSA

➔ Insbesondere der Chef der Barmer Krankenkasse, Professor Christoph Straub, fordert eine „schnellstmögliche Reform“ des Finanzausgleichs zwischen den GKV-Kassen. Es müsse eine Regional- oder Versorgungsstrukturkomponente eingeführt werden. Die unterschiedlich hohen Kosten

für medizinische Versorgung in den einzelnen Regionen müssten berücksichtigt werden. Außerdem möchte er einen Hochrisikopool für Patientenfälle mit besonders hohen Kosten. Franz Knieps, Vorstand BKK-Dachverband, bemängelt Ungerechtigkeiten zwischen den GKV-Kassen. Es würden

überwiegend die Regionalkassen (AOK) vom Morbi-RSA profitieren. Doppelte Berücksichtigung von Erwerbsminderungsrentnern und die Begrenzung des Einkommensausgleichs beim Zusatzbeitragsatz sollten angegangen werden. Alle Krankenkassen sollten juristisch von der gleichen

Institution beaufsichtigt werden. Gegenwärtig prüft das Bundesversicherungsamt die bundesweit tätigen Krankenkassen, während das für die Regionalkassen die Landesgesundheitsministerien tun. Hier gebe es eine unterschiedliche Spruchpraxis.

Kommentar: Die im Gesundheitsfonds angesammelten Prämieingelder aller deutschen GKV-Versicherten werden nach einem bundesweit gültigen Schlüssel unter besonderer Berücksichtigung besonders aufwändiger Krankheitsfälle (Morbi-RSA) an die einzelnen

Krankenkassen rückverteilt. Die ZNS-Erkrankungen machen nach wie vor zirka ein Drittel aller 80 als besonders gravierend und kostenträchtig identifizierten RSA-Diagnosen aus.

gc

GEFAHR DER DEPROFESSIONALISIERUNG

Streit um Kompetenzen des Physician Assistant

➔ Delegierte der Vertreterversammlung der KV Brandenburg kritisieren, dass im geplanten ärztlichen Hilfsberuf des Physician Assistant diesem Fähigkeiten zugesprochen werden, welche die Leistungen des approbierten Arztes zur Ausübung der Heilkunde ersetzen. Derzeit wird auf Bundesebene zwischen Bundesärztekammer und KBV ein Kompetenzkatalog diskutiert, der die Fähigkeiten festlegt, die der Physician Assistant erlernen und zugesprochen bekommen soll. Die Brandenburger Ärzte weisen darauf hin, dass ein Arzt Leistungen, die er aufgrund der erforderlichen besonderen Fachkenntnisse nur höchstpersönlich erbringen kann, nicht delegieren darf. Dies betrifft Anamnese, Indikationsstellung, Untersuchung, invasive

diagnostische Leistungen, Diagnose, Aufklärung und Beratung des Patienten und die Entscheidung über die Therapie einschließlich invasiver Therapien. Im diskutierten Kompetenzkatalog seien die geltenden Grundsätze des gemeinsamen Delegationspapiers aufgeweicht oder verletzt. Der Physician Assistant sei demnach in der Lage, ursprünglich ausschließlich ärztliche Leistungen selbst zu erbringen.

Kommentar: Hier besteht die Gefahr, dass die ärztliche Gesundheitsversorgung, die nur mit einem langjährigen Studium und Sammeln von Wissen und Erfahrung im Rahmen der Weiterbildung zu gewährleisten ist, deprofessionalisiert wird. Dies geht mit Gefahren für

die Patienten einher, die aus heutiger Sicht noch gar nicht abzuschätzen sind. Ärztliche Assistenzberufe dürfen nur ausdrücklich delegierbare und delegierte Tätigkeiten ausführen. Analog gilt dies übrigens auch für die vom Bundesministerium für Gesundheit geplante Einführung eines Studiums zum Psychotherapeuten als neuer eigenständiger Heilberuf. Dieser soll beispielsweise auch zur Psychopharmakomedikation befähigt werden. Patientenschutz, Versicherten- und Verbrauchertransparenz, Behandlungsqualität und die Kompatibilität mit dem ärztlichen Heilberuf stehen nicht zur Disposition. Deshalb sprechen sich BVDN, BVDP und BDN gegen die Einführung der Direktausbildung zum Psychotherapeuten aus.

gc

DIGITALE GESUNDHEITSPRODUKTE

Datenschutz und Qualitätssicherung haben höchste Priorität

➔ Der stellvertretende Vorstandsvorsitzende der Techniker Krankenkasse (TK), Thomas Ballast, fordert eine schnellere Zulassung von digitalen Gesundheitsangeboten und damit einhergehend einheitliche Qualitätsstandards, die den Verbrauchern Orientierung zu Nutzen oder zur Vertrauenswürdigkeit von beispielsweise Gesundheits-Apps geben können. Mittlerweile gibt es eine fast unübersehbare Anzahl von Apps, Online-Therapien und Tracking-Geräten. Häufig handelt es sich um Start-up-Produktanbieter, die mit Werbung schnell viel Geld verdienen wollen. Ballast regt an, digitale Innovationen mit flexiblen Selektivverträgen und einem Innovationsbudget zu fördern. Einerseits könnten Patienten dann schon in einer frühen Phase von neuen Angeboten profitieren. Die Anbieter würden Erfahrungs- und Verlaufsdaten sam-

melnen, die zur Weiterentwicklung und Verbesserung des Produktes beitragen.

Kommentar: Der Vorschlag der TK lautet also: digitales Gesundheitsprodukt reift beim Patienten. Dies ist genau der falsche Ansatz. Er kann Patienten gefährden oder in falscher Sicherheit wiegen, während etablierte medizinische Maßnahmen mit belegter Wirkung unterbleiben. Für digitale Gesundheitsprodukte muss das gleiche gelten wie für Arzneimittel und Medizinprodukte. Der Nutzen muss durch geeignete Studien belegt werden, das Schadenspotenzial muss sich nachweisbar in tolerablen Grenzen halten. Die Kosten hierfür hat der Hersteller zu tragen.

Die digitale Entwicklung des Gesundheitswesens führt vermutlich zu einer weiteren eingreifenden Änderung. Seit April 2017 gestattet die Landesärztekammer Baden-Württemberg

Fernbehandlungsmodellprojekte. Die Berufsordnung für Ärzte wurde so modifiziert, dass erstmals in Deutschland ärztliche Behandlungen ausschließlich über Kommunikationsnetze geführt werden dürfen. Die Modellprojekte müssen von der Landesärztekammer Baden-Württemberg zuvor genehmigt werden. Der hierzu verabschiedete Kriterienkatalog beinhaltet beispielsweise, dass der medizinische Standard auch bei Fernbehandlungen eingehalten werden muss. Datenschutz und Qualitätssicherung behalten höchste Priorität. Bisher waren ärztliche Fernbehandlung und Telemedizin ausschließlich bei „Bestandspatienten“ möglich, die einen primären persönlichen Kontakt zum Arzt hatten. Zukünftig soll möglicherweise unter festgelegten Bedingungen und zunächst nur in Modellprojekten auch der primäre Arzt-Patienten-Kontakt telemedizinisch erfolgen dürfen.

gc



OUTSOURCING VON PRAXIS-DIENSTLEISTUNGEN

Sie sind für den Geheimnisschutz durch den Auftragnehmer verantwortlich!

➔ Am 22. September 2017 hat der Bundesrat über den (Straf-)Gesetzentwurf des Bundestages zur Neuregelung des Schutzes von Geheimnissen bei Mitwirkung Dritter an der Berufsausübung schweigepflichtiger Personen abgestimmt, der eine neue Regelung des Strafgesetzbuches im Hinblick auf den Berufsgeheimnisträgerschutz beinhaltet. Für die Angestellten von Berufsgeheimnistägern, zum Beispiel Ärzte oder Arzthelferinnen, ist die Geheimhaltungspflicht bereits jetzt selbstverständlich und es werden sich durch die neue Gesetzeslage keine einschneidenden Änderungen für die unbedingte Verpflichtung zur Geheimhaltung in der Praxis ergeben. Die Frage aber, ob überhaupt eine Dienstleistung, die nur ausgeführt werden kann, wenn auch Geheimnisse weitergetragen werden, an Externe außerhalb des Betriebs vergeben werden kann (Outsourcing), ist nun klarstellend bejaht worden. Der Gesetzestext er-

streckt sich dabei auf „sonstige mitwirkende Personen“. Dies ist erkennbar ein sehr weitreichender Personenkreis, und es darf mit Spannung abgewartet werden, welche Art von Aufgaben nun tatsächlich in der Praxis auf Außenstehende übertragen werden. Wichtig für den Berufsträger, also Sie als Arzt: Wenn Aufgaben auf andere Personen übertragen werden, müssen diese unbedingt zur Geheimhaltung verpflichtet werden. Dies kann für die Praxis nur bedeuten, dass eine schriftliche Bestätigung eingeholt werden muss, damit überhaupt eine Berührung mit Privatgeheimnissen von Patienten im Rahmen der Leistungserbringung Dritter stattfinden kann. Sollte der Arzt diese Verpflichtung verletzen, droht, wenn tatsächlich ein Geheimnis von einem Auftragnehmer offenbart wurde, eine Freiheitsstrafe bis zu einem Jahr.

Weiterhin enthält das Gesetz eine klare Einschränkung, dass der Arzt, wenn Dienst-

leistungen an Dritte übertragen werden, auch hier zuerst prüfen muss, ob überhaupt eine Offenbarung fremder Geheimnisse, also insbesondere von beispielsweise Patientendaten, Akten und Befunden erforderlich ist, um die Tätigkeit zu erbringen. Es muss stets eine sorgfältige Überprüfung dahingehend stattfinden, welchen Umfang die zu erbringende Tätigkeit letztlich hat, und inwieweit es dabei tatsächlich notwendig ist, der mitwirkenden Person Einblick zu gewähren. Besonders bei externen IT-Dienstleistungen empfiehlt es sich daher, vor Abschluss eines Vertrages zu überlegen, inwieweit Daten herausgegeben werden müssen. Sämtliche Personen müssen explizit schriftlich zur Geheimhaltung verpflichtet werden.

Es bleibt nun abzuwarten, welche Konsequenzen sich aus dieser Erweiterung der Strafbarkeit für die Abwicklung im Alltag ergeben. **bm**

EINSICHTNAHMERECHT DES PATIENTEN

Was bedeutet das für den Arzt?

➔ Das im Jahr 2013 in Kraft getretene Patientenrechtegesetz räumt Patienten explizit das Recht auf Einsicht ihrer Akten ein. Die Gewährleistung dieses Patientenrechts stellt eine vertragliche Nebenpflicht dar und resultiert aus dem grundgesetzlich gesicherten Recht auf informationelle Selbstbestimmung. Sie ist in § 630g BGB explizit geregelt. In der Praxis ist die Einsichtnahme in die Patientenakte vor allem im Haftungsbereich relevant.

Der Patient muss seine Gründe für den Wunsch auf Akteneinsicht nicht näher erläutern – allein das Vorliegen eines Behandlungsverhältnisses reicht aus, um die Einsicht zu fordern. Einsichtsberechtigt ist dabei grundsätzlich nur der Patient. Neben dem Einsichtsrecht des minderjährigen Kindes besteht zudem regelmäßig auch ein eigenes Einsichtsrecht der sorgeberechtigten Elternteile. Bei volljährigen Patienten haben Ehepartner, Eltern, Kinder und sons-

tige Angehörige ohne entsprechende Bevollmächtigung durch diesen kein eigenes Einsichtsrecht.

Sobald der Patient sein Einsichtnahmerecht einfordert, muss ihm dieses „unverzüglich“, also ohne schuldhaftes Zögern gewährt werden. Das bedeutet, dass dem Arzt ausreichend Zeit für die Prüfung des Gesuchs und Zusammenstellung der vollständigen Unterlagen gegeben werden muss. Wie lange dies letztlich dauern darf, ist eine Frage des Einzelfalles. Regelmäßig dürfte jedoch eine Bearbeitungszeit von maximal zwei Wochen ausreichend sein.

Nach dem Tod eines Patienten geht das Einsichtsrecht auf dessen Erben über, soweit diese vermögensrechtliche Interessen verfolgen, also insbesondere Schadenersatzansprüche aufgrund von Behandlungsfehlern. Als Nachweis der Erbenstellung kann der Arzt in diesen Fällen eine Kopie des Erbscheins verlangen. Neben den Erben

können auch die sogenannten nächsten Angehörigen des verstorbenen Patienten ein Einsichtsrecht geltend machen – sofern sie immaterielle Interessen verfolgen.

Obwohl der Wortlaut des § 630g nahelegt, dass es sich nur um ein Einsichtnahmerecht, ist es allgemein anerkannt, dass sich aus dieser Norm auch ein Recht für eine Kopie ergibt. Dies bedeutet, dass der Patient für die Anfertigung der Kopien Kostenersatz zu leisten hat. Dieser erstreckt sich jedoch nur auf den Ersatz der Aufwendungen, also Kopierkosten (0,50 € pro Seite, Kosten für Datenträger beziehungsweise für die Vielfältigung von Bildbefunden) sowie Porto und Verpackung, nicht jedoch auf den zeitlichen Arbeitsaufwand im Sinne eines Honorars. Beim Versand sollte darauf geachtet werden, dass grundsätzlich keine Originale verschickt werden. **bm**

Hier steht eine Anzeige.



BVDN-Landesverband Thüringen

Nach dem Sturm ist vor dem Sturm

Musste sich der Vorstand des Landesverbands Thüringen des BVDN früher viel mit Anfragen von Kollegen zu Abrechnungen und Regressen beschäftigen, hat sich die Situation inzwischen weitgehend beruhigt. Wie sich der zukünftige EBM im Land auswirkt, muss sich erst noch zeigen.

Nach wie vor ist Thüringen im bundesweiten Honorarranking der nervenärztlichen Fachgruppe Schlusslicht. Besonders schwierig war lange die wirtschaftliche Situation in der thüringischen Neurologie. „Viele Neurologen waren kurz vor dem Aufgeben, bis wir vor vier Jahren die beiden Fachgebiete Nervenheilkunde und Neurologie zusammgelegt haben, um die Neurologen zu stützen“, berichtet Dr. Volker Schmiedel, 1. Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Thüringen. „Die anderen Facharzttrichtungen in der KV wollten nicht gemeinsam mit haften und favorisierten deshalb diese Lösung.“ Der BVDN Thüringen hätte kompensatorische Ansätze bevorzugt, konnte letztlich aber nur einige Zugeständnisse bei der Bewertung einzelner Leistungen aushandeln. „Die ganz große Not ist bei den Neurologen jedenfalls jetzt etwas gelindert“, so Schmiedel. Von den Nervenärz-

ten hört er keine großen Klagen. Bei den psychiatrischen Kollegen gebe es gewisse Inhomogenitäten, die er auf unterschiedliche Abrechnungsgewohnheiten zurückführt. „Wer geschickt abrechnet und vernünftig arbeitet, kann gut davon leben“, meint er. „Unser Eindruck ist, dass die Kollegen, die Probleme haben, möglicherweise das Abrechnungssystem nicht richtig verstanden haben und die vorhandenen Möglichkeiten nicht ausschöpfen.“

Sich austauschen und kundig machen

Um sich über die Abrechnungsmöglichkeiten kundig zu machen, gibt es maßgeschneiderte Angebote für die Fachgruppen, zum Beispiel Qualitätszirkel vor Ort oder auch Abrechnungsveranstaltungen des BVDN-Bundesverbands. Schmiedel beklagte aber die geringe Bereitschaft der Kollegen, sich über die

eigene Abrechnungsweise – was klappt und was nicht – auszutauschen. „Das machen die Orthopäden sicher anders“, vermutet er. Wenn man sich nicht austausche, bleibe die Inhomogenität halt bestehen, so seine Befürchtung.

Der BVDN-Landesverband Thüringen plant, zukünftig auch wieder selbst eine Fortbildung zur Abrechnung anzubieten. Die Veranstaltungen des BVDN-Bundesverbands werden teilweise wegen der weiten Entfernungen oder auch wegen der Kosten nicht stark angenommen, so Schmiedels Eindruck. „Wir haben das früher schon im Rahmen der Mitgliederversammlungen gemacht“, erzählt er. „Eigentlich ist es immer das Gleiche, was wir da erzählen. Aber wenn wir die Abrechnungszahlen von der KV Thüringen erhalten, sieht man doch große Unterschiede, wie die Ziffern in den Praxen abgerechnet werden. Da sieht man schon, dass manche Kollegen das Potenzial nicht ausschöpfen.“ Es gehe nicht darum, illegal Leistungen auszuweiten, sondern die vorhandenen Möglichkeiten sinnvoll auszuschöpfen, betont er, und nennt als Beispiel den Einsatz der Betreuungsziffer. „Es ist nicht so, dass man damit wahnsinnig viele Punkte generiert“, gibt er zu. „Aber 300, 350 Punkte kann man pro Fall erreichen.“ Bei der Altersentwicklung und Morbiditätsstruktur in der thüringischen Bevölkerung sollten diejenigen, die keine Betreuungsziffer bekommen, seiner Ansicht nach schon fast die Ausnahme sein.

Perspektive EBM?!

Dem neuen EBM sieht Schmiedel mit gemischten Gefühlen entgegen. Die wahrscheinlich stärker berücksichtigten Gesprächsleistungen begrüßt er sehr.



Die wirtschaftliche Situation der ZNS-Fächer in Thüringen hat sich weitgehend beruhigt. Hoffentlich braut sich da nicht schon wieder etwas am EBM-Horizont zusammen.

Das Gespräch mit dem Patienten müsse weiter ein wichtiges Element der medizinischen Tätigkeit sein. Die Vergütung für die Videosprechstunde hält er dagegen eher für ein Randthema und eine Vergütung der Neurosonografie und anderer neuer Techniken wird seiner Einschätzung nach sicher ein Kompensationsgeschäft werden. „Da werden womöglich sehr häufige, schnell zu erbringende Leistungen wie EMG und evozierte Potenziale schlechter und im Gegenzug kompliziertere, neuere Techniken höher bewertet. Wenn nicht viel neues Geld hineinfließt, wird es eher Verschiebungen geben, damit man sagen kann, man hat der Entwicklung Rechnung getragen.“

Dabei sein ist alles

Wichtig ist weiterhin, den Kontakt zur KV und zur Politik zu haben. Hier behält die neu gewählte Bundesvorsitzende des BVDN, Dr. Sabine Köhler aus Jena, die auch weiterhin im Vorstand des Landesverbands Thüringen vertreten ist, ihre wichtige Rolle. Sie ist das einzige Fachgruppenmitglied in der KV-Vertreterversammlung, die es bei der letzten Wahl aus der gemeinsamen Liste mit den Ärzten für Psychosomatik und den Kinder- und Jugendpsychiatern heraus in das Gremium geschafft hat – zu gering

Terminhinweis

Vom 27. bis 28. Oktober 2017 finden die 11. Mitteldeutschen Psychiatrietage in Halle statt.

Weitere Informationen unter: www.mdp-kongress.de

war die Wahlbeteiligung der Kollegen, beklagt Schmiedel. Köhler ist auch im Psychiatriebeirat des Landes und pflegt über dies gute Kontakte zum Gesundheitsministerium, um immer wieder die Fächer Neurologie, Psychiatrie und Nervenheilkunde als wichtig und systemrelevant darzustellen, damit das Fachgebiet insgesamt als Grundversorgerfach wahrgenommen wird. Allerdings ist es derzeit schwer, mit den Bedarfen der Menschen mit neurologischen und psychischen Erkrankungen bis zur Landesregierung durchzudringen. Eine ungeliebte große Gebietsreform droht gerade die rot-rot-grüne Regierung Thüringens zu spalten, berichtet Schmiedel. „Da steht Gesundheitswesen echt nicht im Vordergrund.“

AUTORIN

Friederike Klein, München

Hier steht eine Anzeige.



Neuaufgabe der NeuroTransmitter-Praxishilfe



Besondere Kontrollvorschriften bei Neuro- und Psychopharmaka

Bereits in der 3. Auflage ist für alle Verbandsmitglieder die Neuro-Transmitter-Praxishilfe „Besondere Kontrollvorschriften bei Neuro- und Psychopharmaka“ in Form eines handlichen DIN-A4-Laminats erschienen, das als Schreibtischunterlage oder Gedächtnisstütze bei Heimbesuchen dienen soll. Darin sind diejenigen Neuro- und Psychopharmaka aufgelistet, für die das BfArM in den Warnhinweisen der Fachinformationen besondere, zwingende Kontrollen vorschreibt, also etwa Laborkontrollen, aber auch EKG oder klinische Befunddokumentationen. Zwar sollen bei allen Arzneimitteln zu

Beginn und im Behandlungsverlauf regelmäßige Laborkontrollen (z. B. Blutbild, Leber- und Nierenwerte) erfolgen. Auch sind die ohnehin üblicherweise bei vielen Neuro- und Psychopharmaka zu beachtenden Kontraindikationen, Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Klasseneffekte (z. B. CYP-Wechselwirkungen, Kombinationen mit MAO-Hemmern oder Immunsuppressiva, Serotoninsyndrom, Suizidalität, Sedierung, epileptische Anfälle, Gravidität) nicht angegeben. Die Tabelle umfasst jedoch alle besonderen und zwingend vorgeschriebenen Kontrollen bei den wichtigsten ZNS-Pharmaka.

gc

Versorgung mit Inkontinenzmitteln

Inkontinente Patienten werden entmündigt, entwürdigt und erpresst

Menschen, die auf Inkontinenzmittel angewiesen sind, erhalten hochwertige, sachgerechte Produkte nur bei erheblicher Zuzahlung. Grund ist ein Geschäftsmodell von Krankenkassen und den von ihnen beauftragten Leistungserbringern, das man nur als sittenwidrig bezeichnen kann. Die Würde der Patienten bleibt dabei auf der Strecke.



Weil die Leistungserbringer oft nur ungeeignete Inkontinenzmittel als zuzahlungsfrei anbieten, werden die Betroffenen zum Kauf zuzahlungspflichtiger Produkte gedrängt.

Alle Kassenpatienten haben ab einem mittleren Schwergrad (100 ml in vier Stunden) einen grundsätzlichen Anspruch auf eine Versorgung mit Inkontinenzmitteln (IKM) [1]. Dieser Anspruch wird jedoch durch einen rechtlichen Spielraum aufgehoben, der willkürliche Versorgungsregeln durch gesetzliche Krankenkassen zulässt. Abgesehen von der gesetzlichen Zuzahlung in Höhe von maximal 10 € pro Monat entstehen für diese IKM keine weiteren Kosten. Tatsächlich sind die zuzahlungsfreien IKM oft ungeeignet und bewähren sich im Alltag laut Stiftung Warentest nicht: „Oft kein Verlass auf günstige Kassenprodukte“ [2]. Eine bessere Versorgung mit hochwertigeren Produkten gelingt meist erst ab einer zweiten, deutlich höheren, Zuzahlung. Diese wird immer dann erzwungen, wenn nur billige und untaugliche IKM zuzahlungsfrei als „Sachleistung verpasst“ werden.

Entmündigung von Ärzten, MDK und Patienten

Krankenkassen und deren vertraglich beauftragte Leistungserbringer können allein über die Auswahl des IKM aus dem Hilfsmittelverzeichnis (HMV) entscheiden [3]. Patienten, verordnende Ärzte und selbst die Medizinischen Dienste der Krankenkassen (MDK) werden weitgehend vom Entscheidungsprozess ausgeschlossen.

Der verordnende Arzt darf laut Hilfsmittelrichtlinie [4] nur im HMV gelistete IKM verordnen. Von der zehn Stellen umfassenden Positionsnummer darf er nur die zweistellige Positionsnummer

der Produktgruppe oder die siebenstellige Positionsnummer der Produktart angeben. Ein spezifisches Einzelprodukt darf er nur verordnen, wenn er die zehnstellige Positionsnummer des HMV mit Produktnamen und Herstellerangabe angibt und im Einzelfall begründet. Mit dieser schikanösen schriftlichen Begründung kann die Krankenkasse willkürlich über die Verordnung des Arztes entscheiden.

Der Mensch wird zum Objekt gemacht

Auch dem MDK steht keine Entscheidungsbefugnis zu. Wird er mit der Begutachtung der Verordnung eines Einzelprodukts beauftragt, reicht der MDK die Entscheidung an die Krankenkasse weiter: „Die leistungsrechtliche Entscheidung bezüglich der konkreten Produktverordnung obliegt der Kasse.“ Im Beschwerdeausschuss entscheiden ehrenamtliche Laien, meist ohne individuelle Prüfung, im Zehnerblock über Widersprüche. Im Jahr 2016 fällten Widerspruchsausschüsse 172.548 Entscheidungen gegen Versicherte und 41.316 Entscheidungen für Versicherte [5].

Die Entmündigung von Patienten erfolgt in Form einer Sachleistung. Mittels dieser hat sich der Patient als Untertan der Inkontinenzvorlage anzupassen und nicht die Inkontinenzvorlage dem Patienten. Durch diesen inhumanen Akt wird der Mensch zum Objekt. Inkontinente erleben Sachleistungen im Intimbereich als extrem entwürdigend (vergleiche Grundgesetz Artikel 1, [6]), zumal sie keine Almosenempfänger sind, sondern das Sozialsystem selbst mitfinanzieren (Beitrag, Zusatzbeitrag und Zuzahlungen zu Verordnungen).

Ziele der Entmündigung sind die Kostenminimierung bei den Krankenkassen und die Gewinnmaximierung bei den Leistungserbringern im Sinne einer Win-win-Situation. Verlierer sind dabei immer die Patienten. Ermöglicht wird dies durch ein dubioses Geschäftsmodell.

Dubiose Verträge ermöglichen sittenwidriges Geschäftsmodell

Krankenkassen dürfen in einem Ausschreibungsverfahren einen Leistungserbringer suchen, der die Versorgung

mit IKM zu einem möglichst niedrigen Pauschalpreis sicherstellt. Dieser liegt bei durchschnittlich 22 €. Der Leistungserbringer darf im Gegenzug seinen erworbenen exklusiven Patientenstamm alleine versorgen. Zum Pauschalpreis von 14 € pro Monat erhielt so ein Berliner Leistungserbringer den Zuschlag, alle inkontinenten DAK-Patienten aus Bayern mit zuzahlungsfreien IKM zu versorgen. Diese Dumping-Pauschale in Höhe von 14 €, in denen sogar noch bis zu 7 € Frachtkosten enthalten sind, kann nicht seriös sein. Der Barmer GEK wurde sogar eine kostenlose Sicherstellung mit IKM angeboten [7]. Der Bundesrechnungshof stellt hierzu in einer Analyse fest: Die Pauschale müsste eigentlich je nach Ausprägung der Inkontinenz zwischen 31,50 € und 52,50 € liegen [8]. Daher ist es üblich, dass Leistungserbringer die durch Dumping-Pauschalen selbst inszenierten „Verluste“ durch zuzahlungspflichtige Produkte in die Gewinnzone überführen. Dies setzt jedoch voraus, dass die zuzahlungsfreien IKM hinsichtlich Passform, Eignung und Qualität kaum akzeptiert werden können, sodass möglichst alle Betroffenen zur Bestellung eines zuzahlungspflichtigen IKM genötigt oder erpresst werden können. So verpasst der Berliner Leistungserbringer Männern ohne Auswahlmöglichkeit nur ein einziges zuzahlungsfreies, im HMV nicht gelistetes, nur für Frauen geeignetes, Mini-IKM in der Größe von 11 × 33 cm, das über keinen Auslaufschutz verfügt. Die Verweigerung eines zweiten zuzahlungsfreien Musters zielt dabei auf eine „verbindliche Bestellung“ ab, in der unter Zeitdruck eine Bestellung mit einem zuzahlungspflichtigen IKM mit dem Text erzwungen wird: „Ich wurde über die Möglichkeit einer Versorgung ohne Eigenanteil informiert. Produkte mit Eigenanteil werden nur nach Rücksendung dieses Auftrages geliefert (...).“ Dabei vermeiden Leistungserbringer eine sachliche Begründung für eine zweite Zuzahlung.

Bei Leistungserbringern, die derart dubios vorwiegend nur ungeeignete zuzahlungsfreie IKM verpassen, um sich durch die Abnahme von zuzahlungspflichtigen IKM einen Vermögensvorteil zu verschaffen, ist juristisch zu prü-

fen, ob eine strafrechtlich relevante Erpressung vorliegt. Eine auf diese Weise erpresste „zweite“ Zuzahlung für auf Männer zugeschnittene, im HMV gelistete IKM, stellt zudem einen diskriminierenden Verstoß gegen das allgemeine Gleichbehandlungsgesetz [9] dar. Dieses sittenwidrige, erpresserische Geschäftsmodell ist Ausfluss von „Geheimverträgen“, da die Verantwortlichen beharrlich die gesetzliche Informationspflicht (SGB V § 127 Abs. 5 Satz 1) über die von Krankenkassen geschlossenen Verträge ebenso verweigern, wie den Rechtsanspruch nach dem Informationsfreiheitsgesetz [10]. Die Missachtung der gesetzlich vorgeschriebenen wohnortnahen Versorgung (SGB V § 127 Abs. 1 Satz 2) verschärft den Zeitdruck zur Abnahme eines zuzahlungspflichtigen IKM vor allem bei der Erstversorgung, die mit einer belegbaren Zeitverzögerung von vier bis sechs Wochen mittels Schriftwechsel und Fragebögen einhergeht und nur ein zuzahlungsfreies und zwei zuzahlungspflichtige Muster zur Testung versendet.

Aufgrund des von der Krankenkasse verschachtelten exklusiven Kundenstamms eröffnet sich über die zweite Zuzahlung hinaus ein drittes riesiges Folgegeschäft, wenn zielsicher jeder Sendung eine Werbebroschüre für weitere Produkte aus dem Pflegebereich beigelegt wird (z. B. Bodyguard-Slips).

Es ist zynisch, wenn diese als „exklusiv“ angepriesenen, aber zwielichtigen Leistungserbringer auch noch von Krankenkassen beauftragt werden, konkurrenzlos die Beratung ihrer „verkauften“ Patienten vorzunehmen. Laut Bundesdatenschutzbeauftragtem entbehrt dieser Einsatz von Hilfsmittelberatern einer Rechtsgrundlage [11]. Seriöse Beratung setzt Vertrauen voraus! Auch macht Beratung nur dann Sinn, wenn die Kaufentscheidung beim Kunden und nicht beim Verkäufer liegt.

Die Versorgungsmisere verschlimmert die Erkrankung

Die Verordnungsfähigkeit von IKM verfolgt keinen Selbstzweck! Jede Inkontinenz stellt neben der körperlichen auch eine psychische und psychosoziale Beeinträchtigung dar. Diese wird durch eine chaotische Versorgung mit untaug-

lichen IKM zwangsläufig verschlimmert. Nur 1,5 Millionen gesetzlich Versicherte erhalten aufsaugende Hilfsmittel. Bei neun Millionen Inkontinenten scheinen sich folglich mindestens sieben Millionen selbst mit IKM zu versorgen. Ist es nur die Scham – 60 % der neun Millionen scheuen den Arztbesuch [2] – oder haben die Patienten den Kampf mit den Krankenkassen bereits aufgegeben?

Die psychischen Folgen in Form von Depressionen sind gut belegt [12, 13, 14, 15]. Wöchnerinnen sind zum Beispiel einem doppelt so hohen Risiko für Depressionen ausgesetzt, wenn sie in den Wochen nach der Geburt ihres Kindes harninkontinent sind [16]. In einer weiteren Studie wird sogar von einer erhöhten Suizidalität bei Inkontinenz berichtet [17, 18, 19].

Das Robert Koch-Institut führt psychosoziale Beeinträchtigungen infolge von Harninkontinenz anhand von Studien [20, 21, 22, 23, 24] auf einen damit einhergehenden beschleunigten körperlichen und geistigen Verfall zurück, wodurch ein erhöhtes Risiko für Krankenhaus- und Heimaufnahmen resultiert [25]. 40 % aller inkontinenten Personen sind zwischen 60 bis 79 Jahre alt [2]. Bei einer Dranginkontinenz von Älteren bestehe zudem eine erhöhte Gefahr für Stürze und dadurch bedingte Knochenbrüche sowie von Verwirrheitszuständen infolge des Versuchs, die Inkontinenz durch eine eingeschränkte Flüssigkeitszufuhr einzudämmen [25]. Bei inkontinenten Berufstätigen komme es zu vermeidbaren Arbeitsunfähigkeitszeiten [25]. Untaugliche Versorgungsstrukturen können zudem ein formales aggressives Aufbegehren fördern. Wer jedoch

nicht aufbegehrt oder im Kampf mit den Krankenkassen resigniert, zieht sich sozial zurück.

Reaktion des Gesetzgebers

Aufgrund der Versorgungsmisere und/oder einer „erpressten“ zweiten Zuzahlung bei IKM haben sich viele Betroffene an alle möglichen Institutionen gewandt: Bundesversicherungsamt [26], Behindertenbeauftragte, Behindertenverbände, Datenschutzbeauftragte [27], Gesundheitsministerien, Patientenbeauftragter [28], Petitionsausschüsse [29], Presse, Selbsthilfeinstitutionen [8], Sozialverband VdK [30], Verbraucherschutzverbände etc. Der Gesetzgeber hat hierauf am 11. April 2017 das „Gesetz zur Stärkung der Heil- und Hilfsmittelversorgung“ [31] beschlossen, das er zuvor am 16. Februar 2017 in einer Aufstellung sinngemäß wie folgt begründet hat [32, 33]:

- Gewährleistung der Aktualität des Hilfsmittelverzeichnisses
- Berücksichtigung von Qualität neben dem Preis bei der Ausschreibung
- Wahlmöglichkeit zwischen aufzahlungsfreien Hilfsmitteln durch Versicherte
- Kontrollen der Pflichten der Leistungserbringer durch Krankenkassen
- Beratung von Versicherten durch Leistungserbringer bei der Versorgung mit Sachleistungen
- Verpflichtung von Leistungserbringern zur Transparenz von Mehrkosten für Versicherte
- Verbesserung der Rechtsberatung von Versicherten
- Informationspflicht über wesentliche Inhalte der Verträge

– Informationspflicht im Internet zur Vergleichbarkeit von Hilfsmittelangeboten verschiedener Krankenkassen
Diese gesetzlichen „Verbesserungen“ beweisen das jahrelange Desaster in der Versorgung mit IKM. Dennoch muss damit gerechnet werden, dass das lukrative Geschäft mit einer zweiten Zuzahlung weiter verfolgt wird und dass die „hinreichende Auswahl“ maximal zwei ungeeignete IKM umfassen wird. Der Leistungserbringer der DAK stellt unverändert nur ein einziges ungelistetes und ungeeignetes Mini-IKM zuzahlungsfrei zur Verfügung und erhebt in einem Schreiben vom 3. Mai 2017 den Vertrag über das Gesetz: „Unsere Versorgung und alle damit zusammenhängenden Dienstleistungen basieren auf einem mit der Krankenkasse geschlossenen Vertrag vor der erwähnten Gesetzesänderung.“

Das neue Gesetz [31] scheitert bereits jetzt an der lukrativen Win-win-Situation. Selbst der Gesetzgeber scheint nicht von einer Verbesserung der Versorgungssituation auszugehen, wenn die Informationspflicht im Internet zur Vergleichbarkeit von Hilfsmittelangeboten nur einen rational begründeten Wechsel der Krankenkasse eröffnen soll. Dies ist abstrus, da viele alte und kranke Betroffene hierzu nicht mehr in der Lage sind. Zusätzlich müssten alle Krankenkassen gesetzlich verpflichtet werden, alle zuzahlungsfreien und zuzahlungspflichtigen IKM zu veröffentlichen.

Wettbewerb im Ausgabensektor mündet im Versorgungschaos

Für das Versorgungschaos ist ursächlich der Gesetzgeber verantwortlich, der den Wettbewerb für Mitgliedsbeiträge auf die Ausgaben bei der Versorgung mit Hilfsmitteln erweitert hat. Jede der 113 Krankenkassen wurde entsprechend SGB V § 127 ermächtigt, Verträge mit Leistungserbringern abzuschließen. Alle Verträge unterscheiden sich seither je nach Gutdünken der Kassenvorstände in der Höhe der Zuzahlung, der Versorgungswege und der Versorgungsqualität der zuzahlungsfreien IKM. All diese unterschiedlichen Verträge verstoßen dabei gegen das Prinzip einer gleichmäßigen Versorgung (SGB V § 70 Abs. 1) und einer einheitlichen Anwendung bezie-



Wer es hierher alleine nicht mehr schafft, hat ein Anrecht auf die Versorgung mit zuverlässigen und sicheren Inkontinenzmitteln.

hungsweise Abgabe von Hilfsmitteln (SGB V § 126 Abs. 1 Satz 3).

Es kann und darf nicht sein, dass Betroffene der Krankenkasse A so miserabel mit IKM versorgt werden, dass sie die Wohnung nicht mehr verlassen, während besser Versorgte der Krankenkasse B oder finanziell besser Gestellte, welche die aufgenötigte Zuzahlung leisten können, am öffentlichen Leben teilnehmen können. Dieser Verstoß gegen die Normenklarheit entrechtet alle Betroffenen.

Wohnortferne Versorgung und ihre Folgen

Die gesetzwidrige wohnortferne Versorgung mit IKM beinhaltet eine verzögerte Erstversorgung mit IKM bis zu sechs Wochen, keine persönliche Aufklärung, Beratung und Auskunft und verhindert aufgrund des Zwangsvertrags mit nur einem Leistungserbringer die Wahl zwischen mehreren Versorgern/Beratern. Im Gegensatz zur problemlosen Einlösung eines Arzneirezepts erfahren Betroffene erst in der Apotheke, dass ihr DAK-Rezept über IKM genehmigungspflichtig ist. Hierzu muss man entweder die Geschäftsstelle der DAK in unterschiedlicher Entfernung zum Wohnort (Fahrtkosten!) aufsuchen oder man sendet das Rezept (Portokosten!) an die DAK, um sodann auf einen einzigen wohnortfernen zuständigen Leistungserbringer verwiesen zu werden.

Durch den Kontrahierungszwang zu einem einzigen Leistungserbringer werden die Vertragsfreiheit und die freie Beraterwahl analog zur freien Arztwahl sowie das Grundrecht auf die selbstbestimmte medizinische Behandlung und das Grundrecht auf die informationelle Selbstbestimmung entzogen.

Beim Vertrag zwischen Krankenkassen und Leistungserbringern handelt es sich um einen Vertrag zulasten Dritter, dessen Rechtmäßigkeit aufgrund der Aufhebung des Grundsatzes der Vertragsfreiheit bezweifelt werden muss. Ein Wechsel zu einem weiteren Vertragspartner der selben Krankenkasse ist „ausnahmsweise“ nur bei einem „berechtigten Interesse“ möglich (SGB V § 33 Abs. 6 Satz 3). Entstehende Mehrkosten hat ein Betroffener auch dann selbst zu tragen, wenn der Wechsel durch eine

vertragswidrige Minderleistung verursacht ist.

Das Grundrecht auf eine „selbstbestimmte medizinische Behandlung“ (GG Artikel 1) und die freie Wahl seines medizinischen Beraters wird nur durch eine wohnortnahe Versorgung gewährleistet. Eine freie Wahl ist umso wichtiger, als von einer grundsätzlich schlechten Beratung auszugehen ist. Die Stiftung Warentest hat bei 17 von 20 getesteten IKM-Versorgern die Qualität der Erstberatung zu Inkontinenzprodukten beurteilt: kein einziges gutes, drei befriedigende, elf ausreichende und sechs mangelhafte Qualitätsurteile bei zehn Home-care-Unternehmen, fünf Sanitätshäuser und fünf Apotheken [34].

Da Leistungserbringer (= Berater) die Versorgung mit IKM nur unter Offenbarung persönlicher und medizinischer Daten (z. B. Häufigkeit und Schwere der Inkontinenz am Tag und in der Nacht) erzwingen, werden Betroffenen die im Bundesdatenschutz verankerten Rechte, insbesondere das Recht auf die „freie Entscheidung“ nach dem Bundesdatenschutzgesetz (§ 4 Abs. 1 Satz 1) [35] entzogen.

Zuverlässige und Sicherheit stiftende Anwendung verhindert

Die miserable Qualität von IKM erkennt man daran, dass im November 2016 sehr viele zuzahlungsfreie und zuzahlungspflichtige IKM aus dem seit 1993 qualitativ nie überprüften Hilfsmittelverzeichnis gelöscht wurden [36]. Versorgungsmängel bestehen bei einer zu geringen täglichen Ausstattung, unpassender Größe, zu geringer Aufnahmekapazität, ungeeigneter oder schwankender Qualität des Saugmaterials, zu geringer Saugfähigkeit, fehlendem Auslaufschutz, Rücknässung der Haut bei mangelnder Atmungsaktivität, Geruchsbelästigung etc. IKM, die diese Mängel nicht aufweisen, erfüllen den Standard und rechtfertigen keine Zuzahlung. Die Stiftung Warentest erkennt eine Korrelation: Teure IKM funktionieren „gut“, billige nur „ausreichend“ [2].

Die schlechte Qualität entspringt dem „Sparwahn“ vieler Krankenkassen [37], die „nur“ 0,2% der Gesamtausgaben für IKM aufwenden [2]. Dies entspricht etwa 400 Millionen € bei Gesamtausgaben der

GKV im Jahr 2015 von 200,032 Milliarden € [38]. Für Werbung wurde 2016 mit 1,5 Milliarden € fast viermal so viel ausgegeben [39].

Zur Qualitätsverbesserung fordert die Stiftung Warentest die Aufnahme von Einmalhosen (Pants) in die Leistungspflicht der gesetzlichen Krankenkassen, da diese den besten Schutz und die höchste Sicherheit bieten [2]. Hierzu ist auch die in der Hilfsmittelrichtlinie fixierte, aber generell verweigernde Wahlmöglichkeit umzusetzen: „Zwischen mehreren gleichermaßen geeigneten und wirtschaftlichen Hilfsmitteln haben die Versicherten die Wahl“ (§ 6 Abs. 6) [4]. Dieses Wahlrecht entspräche auch der S2e-Leitlinie 084/001 der Deutschen Gesellschaft für Geriatrie [40]: „Körpernahe aufsaugende Hilfsmittel sollten individuell für den einzelnen Patienten ausgesucht werden. Eine Einheitsversorgung für alle Patienten einer Institution ist abzulehnen.“

Fazit

Die praktizierte Versorgung mit IKM entmündigt, entwürdigt und nötigt Kassenpatienten in einer Intensität, die mit dem Prinzip eines Rechtsstaats in einer Demokratie nicht vereinbar ist. Hierzu fragte der Patientenbeauftragte K. J. Laumann „Kann es denn sein, dass in all den Fällen von Patienten, die einem zugetragen werden, so mit erwachsenen, mündigen Menschen umgegangen wird?“ [28] Das neue Gesetz [31] kann eine Verbesserung in vermutlich engen Grenzen hinsichtlich Produktwahl, Anzahl und Eignung von IKM bringen. Nach wie vor werden jedoch Betroffene der Willkür verschiedener Krankenkassen ausgesetzt. Diese unzumutbare obrigkeitstaatliche Versorgung muss wegen des Verstoßes gegen das höherwertige Recht des Grundgesetzes Artikel 1 Satz 1 – „Die Würde des Menschen ist unantastbar“ [6] – unverzüglich beendet werden. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOR

Dr. med. Argeo Bämayer, Coburg

Literatur

1. Sozialgesetzbuch, Buch V - Gesetzliche Krankenversicherung - Beck-Texte im Deutschen Taschenbuch Verlag, 45. Auflage 2016
2. Stiftung Warentest: Inkontinenzprodukte, mehr Sicherheit, mehr Leben, Heft 3/2017: S. 82-91
3. Hilfsmittelverzeichnis – GKV-Spitzenverband <https://www.gkv-spitzenverband.de/krankenversicherung/hilfsmittel/hilfsmittelverzeichnis/hilfsmittelverzeichnis.jsp>
4. Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Verordnung von Hilfsmitteln in der vertragsärztlichen Versorgung (Hilfsmittel-Richtlinie/Hilfsm-RL); Hilfsmittel-Richtlinie Stand: 17. Juli 2014
5. Stiftung Warentest: Mut zum Widerspruch, Heft 6/2017: S. 78-81
6. Grundgesetz: Beck-Texte im Deutschen Taschenbuch Verlag
7. <http://www.apotheke-adhoc.de/nachrichten/apothekenpraxis/nachricht-detail-apothekenpraxis/ausschreibung-barmer-0-euro-gebot-fuer-inkontinenz-versorgung/?L=&Hash=ef708f66bbd69115ab2e72d19450c198>
8. https://www.selbsthilfeverband-inkontinenz.org/svi_suite/svisuite/nachrichten.php?mode=5
9. Allgemeines Gleichbehandlungsgesetz (AGG)
10. Gesetz zur Regelung des Zugangs zu Informationen des Bundes (Informationsfreiheitsgesetz – IFG), <https://www.gesetze-im-internet.de/ifg/BJNR272200005.html>
11. Bundesbeauftragter für den Datenschutz und die Informationsfreiheit 25. Tätigkeitsbericht 2013-2014 13.13
12. Dugan E et al. The association of depressive symptoms and urinary incontinence among older adults. *J Am Geriatr Soc* 2000;48(4):41–36
13. Fultz NH et al. The impact of own and spouse's urinary incontinence on depressive symptoms. *Soc Sci Med*. 2005;60(11):2537–4
14. Melville JL, Katon W, Delaney K et al. (2005) Urinary incontinence in US women. A population-based study. *Arch Intern Med* 2005;165(5):537–42
15. Zorn BH et al. Urinary incontinence and depression *J Urol*. 1999;162(1):82–4
16. <https://www.aerzteblatt.de/nachrichten/46348/Harninkontinenz-verdoppelt-Depressionsrisiko-bei-jungen-Muettern>
17. Kim, Y.A et al. (2006). Chronic medical conditions and wishes to die among older primary care patients. *Int J Psychiatry Med* 2006;36(2):183–98
18. Lindner R: Suizidalität multimorbider Hochbetagter. *Neurotransmitter* 2017;28(3):28–31
19. Mellqvist Fässberg M et al. A systematic review of physical illness, functional disability and suicidal behaviour among older adults. *Aging Ment Health* 2016;20(2):166–94
20. Abrams P et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: Report from the Standardisation Subcommittee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn* 2002;21(2):167–78
21. Costa P, Mottet N. Assessing the impact of urinary incontinence in a female population. *Eur Urol* 1997;32 Suppl 2:25-7
22. Lenderking WR et al. A review of the quality-of-life aspects of urinary urge incontinence. *Pharmacoeconomics* 1996;9(1):11–23
23. Simeonova Z et al. (1999) The prevalence of urinary incontinence and its influence on the quality of life in women from an urban Swedish population. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999;78(6):546–51
24. Swithinbank LV et al. Urinary symptoms and incontinence in women: relationships between occurrence, age, and perceived impact. *Br J Gen Pract* 1999;49(448):897–900
25. www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc_abr_test_logon?p_aid=86712970&p_uid=gast&p_sprache=D&p_knoten=FID&p_suchstring=11170#fid11167
26. Bundesversicherungsamt: Versorgung mit Hilfsmitteln bei Inkontinenz, in *Tätigkeitsbericht* 2015, S. 21; <http://www.bundesversicherungsamt.de/fileadmin/redaktion/Presse/epaper/index.html>
27. Bundesbeauftragter für den Datenschutz und die Informationsfreiheit 25. Tätigkeitsbericht 2013-2014 13.13
28. Beerheide, R: Heil- und Hilfsmittel: Kassen sollen sich besser kümmern, *Dtsch Arztebl* 2016; 113(14): A-633/B-535/C-531; <https://www.aerzteblatt.de/archiv/175719/Heil-und-Hilfsmittel-Kassen-sollen-sich-besser-kuemmern>
29. www.aerzteblatt.de/nachrichten/71634/Selbsthilfe-und-Kassen-streiten-ueber-Inkontinenzprodukte
30. Sozialverband VdK: Selbsthilfe und Kassen streiten über Inkontinenzprodukte, in: *VdK-Zeitung*, Donnerstag, 24. November 2016
31. Gesetz zur Stärkung der Heil- und Hilfsmittelversorgung (Heil- und Hilfsmittelversorgungsgesetz – HHVG) G. v. 04.04.2017 BGBl. I S. 778 (Nr. 19); Geltung ab 11.04.2017
32. Deutscher Bundestag: Entwurf eines Gesetzes zur Stärkung der Heil- und Hilfsmittelversorgung (Heil- und Hilfsmittelversorgungsgesetz – HHVG); <http://dip21.bundestag.de/dip21/btd/18/101/1810186.pdf>
33. Größe: Zeitgemäße Versorgung mit Heil- und Hilfsmitteln, Bundestag berät Gesetz zur Stärkung der Heil- und Hilfsmittelversorgung Berlin, 16. Februar 2017; <http://www.bundesgesundheitsministerium.de/presse/pressemitteilungen/2017/1-quartal/hhvg.html>
34. Stiftung Warentest: Beratung bei Inkontinenz, kein Verlass auf Profis, Heft 7/2017: S. 90-95
35. Bundesdatenschutzgesetz vom 14. Januar 2003 (BGBl. I S. 66)
36. www.aerzteblatt.de/treffer?mode=s&wo=17&typ=1&nid=65036&s=Inkontinenz
37. Müller P, Petersohn S, Schmergal C: Sparrwahn mit System, in: *Der Spiegel* 11/2015: 47
38. www.destatis.de/DE/ZahlenFakten/GesellschaftStaat/Gesundheit/Gesundheitsausgaben/Tabellen/Ausgabentraeger.html
39. Schmedt M: Teures Marketing, *Dtsch Arztebl* 2017;114(14):A-657/B-565/C-551
40. Deutsche Gesellschaft für Geriatrie (DGG): S2e - Leitlinie 084/001: Harninkontinenz bei geriatrischen Patienten, Diagnostik und Therapie, aktueller Stand: 04/2016 S. 95; www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/084-001_S2e_Harninkontinenz_geriatrische_Patienten_2016-05_1.pdf

Ärzte-Seminare Karlsruhe

Neurologie – interaktiv jenseits der Routine

Auch in diesem Jahr findet der Intensivkurs Neurologie im Konferenz Center der Messe Karlsruhe statt. Ende November werden dort aktuelle Studienergebnisse zu den wichtigsten neurologischen Krankheitsbildern und deren Übertragung in die tägliche Praxis im Fokus stehen.

In Kürze findet wieder der Intensivkurs Neurologie in Karlsruhe statt. Vom 24. bis 25. November werden Referenten aus ganz Deutschland anhand interessanter Patientenbeispiele den aktuellen Stand der Pathophysiologie, der individualisierten Diagnostik und der Therapie im neurologischen Alltag darlegen. Wichtige Themen werden beispielsweise auch seltene neurologische Krankheiten sein. Professor Thomas Klopstock, München, wird in diesem Zusammenhang im ersten Vortrag des Tages über die Klinik, Genetik und therapeutischen Optionen bei der Neurodegeneration mit Eisenablagerungen im Gehirn sprechen.

Ein weiteres hochaktuelles Thema wird von Professor Kirsten R. Müller-Vahl, Hannover, angesprochen werden: Cannabis in der Medizin. Aktuell in aller Munde, stellt sich auch in der Neurologie die Frage: Wann ist eine Anwendung sinnvoll und wie soll diese aussehen? Im Zusammenhang mit der Behandlung von Schmerzen und Neuropathien sollen auch der Small-Fiber-Neuropathie sowie dem autonomen Nervensystem Aufmerksamkeit geschenkt werden. Am Mittag sprechen die Professoren Markus Deschauer, München, und Claus Reinsberger, Paderborn, über Mitochondriopathien und Sport in der Neurologie. Ein weiteres Highlight wird das Referat zur personalisierten Epilepsiebehandlung sein: Professor Susanne Knake, Marburg, und Professor Niels Focke, Göttingen, werden hierbei auch auf die Relevanz der Bildgebung eingehen.

Der zweite Kongressstag wird mit dem Thema „Thrombolyse unter Antikoagulation: Fiktion oder Zukunft?“ von Pro-

fessor Christian Foerch, Frankfurt, eröffnet. Auch die zerebrale Amyloid-Angiopathie wird beleuchtet werden, bevor sich der Mittag den neurodegenerativen Krankheiten widmet. Hier steht vor allem die Genetik der Bewegungsstörungen im Vordergrund. Aber auch der Multiplen Sklerose (MS) wird durch Professor Sven Schipling, Zürich, Schweiz, der über die Stammzelltherapie bei MS referieren wird, und Professor Peter Huppke, Göttingen, der den Fokus auf MS in der Kindheit legt, Tribut gezollt.

Wie im letzten Jahr wird es parallel zu den Vorträgen Gelegenheit geben, sich online an einem neurologischen Chat zu beteiligen. Für die Veranstaltung 2017 sind bei der Landesärztekammer Baden-Württemberg 13 Fortbildungspunkte beantragt. Die Anmeldung kann online unter <https://www.aerzte-seminare-karlsruhe.de> erfolgen.

Schon im Jahr 2016 ein Erfolg

Im vergangenen Jahr fand der Intensivkurs Neurologie bereits großen Zulauf. Experten aus ganz Deutschland sprachen zu hochaktuellen, praxisrelevanten Themen. So zum Beispiel Privatdozent Oliver Kastrup, Essen, zum Thema „The flying dragon“ und den zunehmenden Herausforderungen durch intoxikierte Patienten. Professor Christian B. Bien, Bielefeld, referierte über „Paraneoplastische Syndrome – Antikörper ohne Ende?“, wobei er die häufigsten antikörperassoziierten Autoimmunenzephalitiden und die entsprechend fokussierte Herangehensweise unter Vermeidung einer „Schrotschussdiagnostik“ erläuterte.

In der Schlaganfallsitzung 2016 gab Professor Arnd Dörfler, Präsident der Deutschen Gesellschaft für Neuroradiologie, ein Update zur mechanischen Rekanalisation. Er erhellte die zahlreichen Informationen aus Studien anhand individueller und anschaulicher Krankheitsverläufe aus der eigenen Praxis und stellte mögliche Behandlungsalgorithmen vor. In der Sitzung zur MS referierte Professor Norbert Goebels, Düsseldorf, zu neuropathologischen Aspekten der Erkrankung, insbesondere zu den chronischen Verlaufsformen. Professor Ingo Kleiter, Bochum, sprach sich beim Thema „NMOSD“ deutlich für eine frühzeitige immunmodulierende Therapie aus. Den Tag beschloss Privatdozentin Anne Waschbisch, Erlangen, mit dem Thema „NEDA“ und verdeutlichte, welchen hohen Anspruch wir als Neurologen an unsere Diagnostik und die feinjustierte Therapie der MS heute stellen.

Professor Kathy Keyvani, Essen, entwickelte in ihrem Referat über die Alzheimer-Krankheit Ideen zu neuen Therapiemöglichkeiten auf der Grundlage neuropathologischer Erkenntnisse. Professor Ulrike Schara, ebenfalls aus Essen, stellte bei ihrem Vortrag über die Transitionsmedizin ein multidisziplinäres Behandlungskonzept in den Vordergrund. Abschließend brachte Professor Cornelia Kornblum, Bonn, die Zuhörer zum Thema „Moderne Diagnostik und Therapie von Myopathien“ auf den neuesten Stand. □

AUTOR

Prof. Dr. med. Georg Gahn, Karlsruhe

Weiterbildung zur EVA-NP

„In der Delegation von Aufgaben sehe ich keine Probleme“

Seit über drei Jahren gibt es die Fortbildung zur „Entlastenden Versorgungsassistentin im Bereich Neurologie und Psychiatrie“ – kurz EVA-NP. Diese befähigt Mitarbeiterinnen auf Delegation des Arztes hin Medikamentenchecks zu übernehmen, Behandlungstermine zu koordinieren sowie Haus- oder Heimbefuche durchzuführen. Wie sich diese Qualifikation auf den Praxisalltag auswirkt erklärten Dr. Magareta Meisel, Neurologin und Psychotherapeutin in Sprockhövel, und ihre Mitarbeiterinnen im Gespräch.

? Frau Dr. Meisel, Sie haben gleich zwei Mitarbeiterinnen zur EVA-NP qualifizieren lassen. Was war Ihre Motivation?

Dr. Magareta Meisel: Seit fünf Jahren begleitet mich jeweils eine Arzthelferin bei den Hausbesuchen sowie in die Alten- und Pflegeheime. Und je eine Mitarbeiterin ist für die Annahme eingehender Telefonate und das Entgegennehmen neuer Befunde oder Anfragen des Pflegepersonals zuständig. Sie bereitet diese auch so vor, dass ich adäquat reagieren kann. Ich habe meinen Mitarbeiterinnen die Fortbildung angeboten, da sie dadurch sicherer mit der Situation umgehen können.

? Wie wirkt sich die höhere Qualifikation Ihrer Mitarbeiterinnen in der Praxis aus? Was hat sich verändert?

Meisel: Das Vorgehen hat sich sehr bewährt. Meine Mitarbeiterinnen haben viel gelernt, etwa was den Umgang mit Demenzkranken oder schwierigen Patienten betrifft. Sie profitieren von ihrem neuen Wissen und es erleichtert das Verstehen von Alltagssituationen deutlich, was sich wiederum enorm in der Praxis auswirkt und die Arbeit dort erleichtert.

? Es heißt immer wieder, dass sich die Qualifizierung zur EVA-NP für die Praxen nicht rechnet. Welche Erfahrungen haben Sie gemacht?

Meisel: Die Qualifizierung meiner Mitarbeiterinnen wirkt sich in meiner Praxis außerordentlich positiv aus. Die Praxis hat an Wertigkeit gewonnen, auch finanziell ist die EVA in keinster Weise ein Zuschussgeschäft, es rechnet sich auf allen Ebenen!

? Sehen Sie ein Problem in der Delegation?

Meisel: In der Delegation von Aufgaben sehe ich keine Probleme. Meine Mitarbeiterinnen haben durch die Weiterbildung eine deutlich höhere Kompetenz gewonnen, sie sind selbstständiger geworden, umsichtiger, können rascher reagieren und entlasten mich dadurch erheblich, nicht nur bei Haus- und Heimbefuchen, sondern auch in der Alltagsroutine.

? Ebenso interessant ist es, zu erfahren, wie Ihre Medizinischen Fachangestellten die Weiterbildung erleben: Wie sind Sie auf die EVA-NP aufmerksam geworden?

EVA-NP: Das erste Mal haben wir aus der Zeitschrift „Westfälisches Ärzteblatt“ von der Spezialisierungsqualifikation für die Medizinischen Fachangestellten gelesen.

? Was hat Sie gereizt, diese Weiterbildung zu machen?

EVA-NP: Wir stehen Fortbildungen generell sehr offen gegenüber, möchten mehr über verschiedene Krankheitsbilder erfahren. Unsere Chefin hat uns das Angebot und das Vertrauen entgegen gebracht, diese Fortbildung durchzuführen. Wir sind begeistert von dem, was uns geboten wurde, und unsere Erwartungen wurden in jeder Hinsicht erfüllt.

? Was hat sich für Sie durch das Curriculum verändert?

EVA-NP: Wir sehen die Patienten mit ihren verschiedenen Erkrankungsbildern mit anderen Augen. Wir haben nun mehr Hintergrundwissen, was uns im Auftreten gegenüber dem Patienten selbstsicherer macht.

Wir verstehen besser und können somit wesentlich besser auf die Fragen der Patienten reagieren. Wir sind generell im Umgang mit den Patienten sicherer geworden, aber auch im Umgang mit dem Pflegepersonal in den Heimen. Außerdem wird selbstständiger und können unsere Chefin entlasten und ihr verschiedene Aufgaben abnehmen.

? Würden Sie die EVA-NP weiterempfehlen?

EVA-NP: Auf jeden Fall. Allerdings wäre es einfacher, wenn die Abrechnungsmodalitäten nicht so kompliziert wären, wie sie es zurzeit noch sind.

? Wie sehen Sie die Zukunft der EVA-NP in der fachärztlichen Praxis?

EVA-NP: Wir wünschen uns, dass zukünftig alle Krankenkassen die Abrechnung zulassen. Es ist mühsam immer darauf zu achten, welche Krankenkasse zum Vertrag gehört und welche nicht. Wir haben die Erfahrung gemacht, dass wir alle – auch unsere Chefin – lernen, mit dieser Situation umzugehen. Insbesondere war es für unsere Chefin wichtig zu erkennen, welche Aufgaben sie uns jetzt vertrauensvoll überlassen kann.

! Das Interview führte Dr. Rita Wietfeld, niedergelassene Ärztin für Neurologie, Psychiatrie und Psychotherapie in Witten.



Hier steht eine Anzeige.



Unfallversicherungs-GOÄ

BG-Honorare steigen

Ähnlich wie die „normale“ GOÄ war die UV-GOÄ der gesetzlichen Unfallversicherung (Berufsgenossenschaften) in den letzten Jahren zunehmend defizitär. Die UV-GOÄ-Preise wurden seit beinahe zehn Jahren nicht mehr angepasst.

Recht überraschend hat sich jetzt die UV-GOÄ (Unfallversicherungsgebührenordnung für Ärzte) zum 1. Oktober 2017 geändert. Die KBV als ärztlicher Verhandlungsführer gegenüber dem Bundesverband der Gesetzlichen Unfallversicherungsträger kann diesen Erfolg vorweisen. Die UV-GOÄ wird in mehreren Schritten immer zum 1. Oktober, beginnend in 2017, dann 2018, 2019 und 2020 um insgesamt 18 % erhöht. Die erste Erhöhung 2017 beträgt 8 %. Bitte warten Sie mit der Abrechnung von BG-Fällen ab dem 1. Oktober 2017 bis die neuen Preise veröffentlicht beziehungsweise im Praxis-Computersystem hinterlegt sind. Die neuen Preise für die gesamte UV-GOÄ sind auf der Homepage der KBV gelistet (www.kbv.de).

Vor allem neurologisch orientierte Nervenärzte oder Neurologen, die eng mit chirurgischen Krankenhausabteilungen oder niedergelassenen Durchgangsarzten zusammenarbeiten, werden

häufiger mit berufsgenossenschaftlichen Kostenträgern und Unfallpatienten konfrontiert. Es handelt sich meist um Patienten mit Schädel-Hirn-Traumata (auch Schulunfälle), HWS-Beschleunigungstraumata oder peripheren Nervenverletzungen. Die Leistungslegenden entsprechen im Wesentlichen der GOÄ. Die Bewertungen sind in Euro gemäß der Gebührenordnung der Berufsgenossenschaften (BG) festgelegt (**Tab. 1**).

Besondere Heilbehandlung

Nervenärzte, Neurologen und Psychiater sollten unfallbedingte Behandlungen wegen der Komplexität neuropsychiatrischer Unfallfolgen wenn möglich nur als besondere Heilbehandlung durchführen. Hier kommt es auf die Art der Behandlung an, die der Durchgangsarzt auf dem Behandlungsauftrag angekreuzt hat. Manche Berufsgenossenschaften streichen in jüngerer Zeit die Vergütung des neurologischen Befundberichtes nach Nr. 123 unter Verweis auf § 61 (2) des UV-Vertrags. Hier ist geregelt, dass der Befundbericht Teil des Leistungshonorars ist. Angesichts der Komplexität neurologischer Unfallfolgen ist dies allerdings in den wenigsten Fällen sachgerecht, sodass auf die Honorierung des ausführlichen ZNS-Befundberichtes nach Nr. 123 nicht verzichtet werden sollte. □

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

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen



© blue design / Fotolia

Tab. 1: Die wichtigsten neurologischen und psychiatrischen BG-Leistungen

| Nr. | Leistung | Allgemeine Heilbehandlung € | | Besondere Heilbehandlung € | |
|------------|---|-----------------------------|--------------|----------------------------|--------------|
| | | bis 30.9.2017 | ab 1.10.2017 | bis 30.9.2017 | ab 1.10.2017 |
| 1 | Beratung | 6,21 | 6,71 | 7,73 | 8,35 |
| 643 | Druckmessung peripher | 8,28 | 8,94 | 10,31 | 11,13 |
| 644 | Extremitätendoppler | 12,42 | 13,41 | 15,46 | 16,70 |
| 645 | Doppler hirnversorgende Arterien | 44,87 | 48,46 | 55,83 | 60,30 |
| 649 | Transkranieller Doppler | 44,87 | 48,46 | 55,83 | 60,30 |
| 650 | EKG | 10,49 | 11,33 | 13,06 | 14,10 |
| 800 | Neurologische Untersuchung | 13,46 | 14,54 | 16,75 | 18,09 |
| 801 | Psychiatrische Untersuchung | 17,26 | 14,64 | 21,47 | 23,19 |
| 804 | Psychiatrische Behandlung | 10,35 | 11,18 | 12,88 | 13,91 |
| 806 | Psychiatrische Behandlung > 20 Min. | 17,26 | 18,64 | 21,47 | 23,15 |
| 812 | Psychiatrische Notfallbehandlung | 34,51 | 37,27 | 42,95 | 46,38 |
| 816 | Neuropsychiatrische Behandlung eines Anfallskranken | 12,42 | 13,41 | 15,46 | 16,70 |
| 825 | Geruchs- und/oder Geschmacksprüfung | 5,73 | 6,19 | 7,13 | 7,70 |
| 826 | Gleichgewichts- und Koordinationsprüfung | 6,83 | 7,38 | 8,50 | 9,18 |
| 827 | EEG | 41,76 | 45,10 | 51,97 | 56,13 |
| 828 | VEP, AEP, SSEP, MEP | 41,76 | 45,10 | 51,97 | 56,13 |
| 829 | Sensible Elektroneurografie | 11,04 | 11,92 | 13,74 | 14,84 |
| 830 | Prüfung auf Aphasie, Apraxie, Alexie | 5,52 | 5,96 | 6,87 | 7,42 |
| 831 | Vegetative Funktionsdiagnostik | 5,52 | 5,90 | 6,87 | 7,42 |
| 838 | EMG | 37,96 | 41,00 | 47,24 | 51,02 |
| 839 | NLG/EMG, MEP | 48,32 | 52,19 | 60,13 | 64,94 |
| 840 | Sensible NLG | 48,32 | 52,19 | 60,13 | 64,94 |
| Nr. | BG-Gutachten, Auskünfte, Bescheinigungen nach Ltnr. 82 | | | | |
| 190 | Schreibgebühr je angefangene DIN-A4-Seite | 4,50 | 4,50 | – | – |
| 191 | Kopie oder Durchschlagseite | 0,17 | 0,18 | – | – |
| 123 | Neurologischer Befundbericht | 28,47 | 30,75 | – | – |
| 146 | Erstes Rentengutachten | 120,00 | 120,00 | – | – |
| 148 | Zweites Rentengutachten | 100,00 | 100,00 | – | – |

GKV-Verordnung von Cannabis – Teil 1: Pharmakologische Grundlagen

Wirkt Cannabis bei neurologischen oder psychiatrischen Indikationen?

Der Zugang zu Cannabis für gesetzlich Versicherte wurde im März dieses Jahres neu geregelt. Der Anspruch auf die Versorgung mit Cannabisarzneimitteln über ein Gesetz ohne die Regeln von Zulassungsstudien bis zur Produkthaftung ist ungewöhnlich und schafft einen erhöhten Informationsbedarf bei verordnenden Ärzten, die sich den Fragen und dem Verschreibungswunsch von gut informierten Patienten gegenübersehen.

WOLFGANG FREUND, BIBERACH, LUDWIG LAUB, VILLINGEN-SCHWENNINGEN, ULRICH W. PREUSS, HERBORN



Abb. 1: Eine Patientin fragt nach Wirkung und Nebenwirkung von Cannabidiol (CBD)-Öl, das sie im Internet problemlos gekauft hat. Ist das Führen von Kfz mit CBD möglich? Wie wirkt es? Was für Nebenwirkungen sind zu erwarten? Gibt es bei einer Polizeikontrolle Ärger? (Im Vordergrund einm Fläschchen mit CBD-Öl, „Beipackzettel“, Verpackung und eine mit CBD-Öl präparierte Zigarette, dadurch gelb verfärbt).

20 Wirkt Cannabis bei neurologischen oder psychiatrischen Indikationen?
GKV-Verordnung von Cannabis
– Teil 1: Pharmakologische Grundlagen

31 Leichte kognitive Störung und leichtgradige Alzheimer-Demenz: Therapiemanuale zu stadienspezifischer kognitiver Intervention

38 Rehabilitation ist essenzieller Bestandteil in der Versorgung von MS-Patienten

44 Therapieresistente Katatonie
Psychiatrische Kasuistik

48 CME Schlaganfalldiagnostik: MRT-Bildgebung atherosklerotischer Plaques

55 CME Fragebogen

Am 9. März 2017 wurde im Bundesgesetzblatt das „Gesetz zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher und anderer Vorschriften“ veröffentlicht, das den Zugang zu Cannabis für Versicherte der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) regelt [1]. Danach haben GKV-Versicherte mit schwerwiegenden Erkrankungen Anspruch auf die Versorgung mit Cannabisarzneimitteln. Den Anspruch auf Versorgung mit Arzneimitteln über ein Gesetz zu regeln ist ungewöhnlich und wirft die üblichen Regeln von Zulassungsstudien bis zur Produkthaftung über den Haufen. Damit besteht erhöhter Informationsbedarf bei verordnenden Ärzten, die sich bohrenden Fragen und dem Verschreibungswunsch von gut informierten Patienten gegenübersehen. Dass das Problem über die fehlende Zulassung von Cannabis hinaus noch weitere Aspekte hat, wurde mir anhand eines Patientenkontaktes klar (**Kasuistik**).

Bei wöchentlich ungefähr einhundert Antragsfällen für die Verordnung von Cannabis in Baden-Württemberg ist von einem hohen ärztlichen Informationsbedarf zu den Bereichen Anwendungsvoraussetzungen und Diagnose, Antragstellung, Begleitforschung, aber auch zum Stand des Wissens zu Wirkung und Nebenwirkung sowie Fahrtauglichkeit und weiteren rechtlichen Rahmenbedingun-

gen der Verordnung von Cannabis auszugehen, der mit dem vorliegenden Beitrag weitgehend gedeckt werden soll.

Methodik

Auf der Basis wissenschaftlicher und klinischer Erfahrungen der Autoren wurde eine selektive Literaturrecherche in PubMed vorgenommen. Eingeschlossen wurden Reviews, randomisierte, kontrollierte Studien, andere publizierte Studien und Fallberichte sowie außerdem Literatur aus dem Bestand der Autoren.

Pharmakologie

Rezeptoren des Endocannabinoidsystems

Das Endocannabinoidsystem reguliert unter anderem Appetit, Schmerzverarbeitung, Stimmung und Gedächtnis [2]. Cannabinoidrezeptoren sitzen in der Zellmembran und werden klassischerweise in zwei Gruppen eingeteilt: CB1- und CB2-Rezeptoren.

— CB1-Rezeptoren sind vorwiegend im ZNS, aber auch peripheren Nervensystem (antinozizeptiv) [3, 4], in Lunge, Leber (Lipogenese) und Nieren lokalisiert. Sie bewirken über Depolarisierung eine Verminderung der GABAergen Hemmung.

— CB2-Rezeptoren regulieren das Immunsystem sowie die Hämatopoese

und sitzen auch in peripheren Nerven (antinozizeptive Wirkung) oder auf Mikroglia und Fibrozyten des Ependyms [5].

Eventuell gibt es noch weitere Rezeptortypen im ZNS (beeinflussen die neuronale Migration) und Endothel. Nach neueren Erkenntnissen reagieren auch weitere Rezeptoren auf Endocannabinoide: Transient receptor potential (TRP)-Rezeptoren wie der Vanilloid Typ 1-Rezeptor TRPV1 und G-Protein-gekoppelte andere Rezeptoren [2].

Differenz der Wirkweisen von Cannabidiol und Tetrahydrocannabinol

— THC (Tetrahydrocannabinol) ist der Hauptwirkbestandteil der üblichen Cannabisarten und wurde in den 1980er-Jahren als Dronabinol (Marinol®) [6] in die Therapie eingeführt, ebenso das synthetische Analogon Nabilon, zunächst als Antiemetikum und später auch als Appetitanreger bei AIDS. THC aktiviert als Partialagonist sowohl CB1- als auch CB2-Rezeptoren [7]. Durch die CB1-Aktivierung kommt es zur Inhibition vorwiegend hemmender Neurone und damit zu verstärkter dopaminerger Übertragung unter anderem im Nucleus accumbens [7], was sowohl die sucht- als auch psychoseerzeugende unerwünschte Wirkung erklären könnte. THC ist der hauptsäch-

Kasuistik

Eine Patientin hatte Beratungsbedarf über Cannabis zur Behandlung ihrer Spastik. Dabei wollte sie keineswegs ein Rezept, sondern Beratung über ihr im Internet problemlos gekauftes „reines Cannabidiol (CBD)-Öl“ (**Abb. 1**). Sie war überzeugt, dass sie mit Tetrahydrocannabinol (THC) haltigen Substanzen wie dem neu verfügbaren Cannabis nicht Auto fahren dürfe, wohl aber mit CBD, weil dies ja nicht halluzinogen sei. Nach ihrer Auffassung müssten alle Cannabissnutzer den Führerschein abgeben, daher die vermeintlich praktische Lösung mit CBD-Öl. Bei akuter ärztlicher Ratlosigkeit wurde Besserung gelobt, die sich jetzt hier in diesem Artikel niederschlagen soll. Auch die Frage, ob bei Einnahme dieses CBD-Öls ein polizeilicher Drogentest anschlägt, soll im Teil 2 des Artikels (Anwendungspraxis) beantwortet werden.

liche psychoaktive Inhaltsstoff im Cannabis, was seine therapeutische Einsetzbarkeit limitiert [8].

— **CBD** (Cannabidiol) dagegen hat nur eine geringe Affinität zu den Endocannabinoidrezeptoren und scheint ein indirekter Antagonist zu sein [7], dadurch die Wirkung der Agonisten aufzuheben, aber eventuell die CB1-Rezeptordichte zu erhöhen. CBD hat keine psychoaktive Wirkung [9], scheint aber über die CB2-antagonistische Wirkung antiinflammatorisch und auch auf Schmerz [8] zu wirken. CBD könnte der eigentlich therapeutisch gewünschte Wirkstoff sein, sodass teilweise gerade Mischungen mit hohem CBD und niedrigem THC-Anteil favorisiert werden [8,10].

Während THC in neueren Hanfzüchtungen in immer höherer Konzentration vorkommt, ist oft der dadurch sinkende CBD-Gehalt ungünstig zu sehen: CBD hat die eigentlich erwünschten anxiolytischen und antiemetischen Wirkungen [11]. Ein Problem bei der Verordnung einer bestimmten Hanfsorte könnte trotz (eigentlich beabsichtigt) standardisierter Zuchtbedingungen sein, dass die Blüten sehr variable Bestandteile haben. Zum Beispiel für kalifornischen Medizinalhanf konnte vom Sortennamen nicht auf Potenz oder chemische Zusammen-

setzung geschlossen werden: Es gab in der Droge (Cannabisblüten) bis zu fünffache THC-Konzentrationsunterschiede trotz gleichem Sortennamen [12].

Anwendungsform und Dosierung

Die in der Cannabispflanze vorhandenen Wirkstoffe werden erst durch Erhitzen verfügbar [13]. Da die Indikation für chronische Erkrankungen besteht, sollte aus pharmakologischer Sicht eine möglichst lange Wirkung mit konstanten Spiegeln erzielt werden. Wegen der toxischen Verbrennungsprodukte ist das Rauchen zu vermeiden [13], wenn die Aufnahme inhalativ erfolgen soll, dann über einen Verdampfer.

Bei Aufnahme durch Verdampfer tritt die Wirkung innerhalb von Sekunden ein, bei oraler Aufnahme nach 30–90 Minuten [14, 13]. Dazu passend liegt die Wirkdauer bei Verdampfern bei 2–3 Stunden, jedoch bei oraler Aufnahme bei 4–8 Stunden [14]. Bei inhalativer Aufnahme sind rascheres Anfluten (mehr psychotrope Effekte, Suchtgefahr analog zu rasch wirksamen Opiaten!) und kürzere Wirkdauer als negativ zu sehen.

Aus pharmazeutischer Sicht wird für die orale Aufnahme eine ölige Lösung oder das Auskochen der Blüten in einen Tee empfohlen (dabei zur Resorptionsförderung fettreiche Nahrung zuführen). Es sind Rezepturvorschriften für Apotheker (**Tab. 1**) für Dronabinol-Kapseln [13], ölige Dronabinol-Tropfen [15], ölige CBD-Lösung [16] und ölige Cannabisölharz-Lösung vorhanden [17]. Die mögliche Anwendung durch Einbacken in Kekse hätte den Charme der einfachen Einnahme und Vorportionierung, wird wegen der Gefahr schwankender Wirkstoffmenge jedoch nicht empfohlen [13]. Dosierungen werden mit Anfangsdosen für Cannabisblüten von 50–100 mg und Maximaldosen bis zu 3 g angegeben, für Dronabinol-Anfangsdosen von etwa 2 mg und Maximaldosen bis zu 30 mg [13].

Evidenz zur Therapie, Zulassungstatus

Der Begriff „Off Label“ wird im Folgenden verwendet, weil er bekannt ist und die Problematik mit Aufklärung und Haftung ärztlich bewusst ist. Strenggenommen müsste eine Substanz ohne

Zulassung als „No Label“ bezeichnet werden.

Zugelassene Fertigarzneimittel und nicht zugelassene Reinsubstanzen

Derzeit sind in Deutschland folgende Fertigarzneimittel auf Cannabisbasis zugelassen, die auf BTM-Rezept verordnet werden können:

- Sativex® (Nabiximols, enthält THC und CBD im Verhältnis 1:1) als Mundspray mit Zulassung bei Spastik bei MS, die nicht ausreichend auf andere Medikamente anspricht [18].
- Canemes® (Nabilon als synthetisches THC-Analagon) ist zugelassen zur Behandlung chemotherapiebedingter Emesis, die auf andere antiemetische Therapie nicht ausreichend anspricht [19].
- Als Reinsubstanz „Off Label“ verkehrsfähig über BTM-Rezept ist Dronabinol (reines THC), in den USA als Marinol® gegen Erbrechen bei Chemotherapie zugelassen [6].
- Als Reinsubstanz verschreibungspflichtig „Off Label“ verfügbar (aber nicht Gegenstand des neuen Gesetzes weil nur ein Bestandteil des „Extraktes“) ist CBD.

Cannabis als Naturprodukt

Cannabis kann in der Apotheke als Naturprodukt (Blüten) abgegeben werden. Auf dem Rezept muss die Menge (höchstens 100 g in 30 Tagen) und die Sorte angegeben werden. Bei den möglichen Sorten sind unterschiedliche Konzentrationen von THC und CBD zu beachten (s. o. Wirkung der beiden Hauptkomponenten und Wirkstoffmenge in **Tab. 1**), die jedoch wiederum trotz erhoffter Standardisierung in der Realität um bis zum fünffachen schwanken können [12]. Die Produktion wird in Zukunft durch die Cannabisagentur des BfArM (Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte) gesteuert und kontrolliert [20].

Mögliche Indikationsbereiche

Eine arzneimittelrechtliche Zulassung für Cannabis mit Ausnahme der oben genannten Medikamente gibt es nicht [14]. Die Anwendung erfolgt daher „Off-Label“ (genauer gesagt „No Label“ als „Methode“), weshalb als Anhang zu dieser Arbeit ein Entwurf eines Patienten-

aufklärungsbogens vorgestellt wird. Bisher hatten Patienten mit mehr als 50 verschiedenen Erkrankungen in Deutschland eine Ausnahmeerlaubnis für die Anwendung von Medizinalcannabis erhalten [14]. Generell ist die Studienlage schwierig, da oft nur kleine kurz angelegte Studien vorliegen und aufgrund der starken psychotropen Nebenwirkungen von Cannabis eine effektive Verblindung oft unmöglich ist [21]. Zu manchen möglichen Indikationen existieren so wenig Studien, dass keine klare Aussage getroffen werden kann. Es existieren relevante Übersichtsarbeiten mit Empfehlungen zur Anwendung, von folgenden Institutionen:

- Deutsche Arzneimittelkommission der Ärztekammern (AkdÄ) [21],
- US-amerikanische National Academies of Science, Engineering and Medicine [22],
- In 29 US-Bundesstaaten sind zudem unterschiedliche Indikationen der medizinischen Anwendung von Cannabis erlaubt [8].

Aktuell soll zu den in der Nervenheilkunde relevanten Indikationen im Folgenden kurz die Literatur vorgestellt werden. Mögliche Indikationen in der Psychiatrie sind Psychose, Angst, Depression, ADHS, PTBS, Fibromyalgie. In der Neurologie werden die Anwendung bei Schmerz, Spastik, Bewegungsstörung, Demenz und chemotherapieinduziertes Erbrechen diskutiert. Die Datenlage erlaubt aber nur Aussagen zu den untenstehenden Diagnosen.

Mögliche psychiatrische Indikationen von Cannabinoiden

Depressionen

Bisher finden sich keine randomisierten Studien, die die Wirksamkeit von Cannabinoiden bei dieser Indikation überprüfen. Fünf RCT (randomisierte, kontrollierte Studien), die medikamentöse Cannabisprodukte zur Behandlung von verschiedenen Indikationen (vor allem chronischer Schmerz und Spastizität) einsetzten, erfassten depressive Symptome im Verlauf [23, 24, 25, 26, 27].

Nur eine Studie maß depressive Symptome zu Studienbeginn [24], in einer weiteren wurde Nabilone mit Dihydrocodein verglichen [23]. Als Medikamen-

Tab. 1: Cannabiserzeugnisse und mögliche Rezepturen nach NRF (neues Rezepturformularium) [13] mit THC(Tetrahydrocannabinol)- und CBD(Cannabidiol)-Gehalt

| Bezeichnung | NRF-Nummer | THC-Gehalt | CBD-Gehalt |
|---|------------|-----------------------|-----------------------|
| Dronabinol-Kapseln | 22.7 | 2,5/5/10 mg | 0 |
| Ölige Dronabinol-Tropfen | 22.8 | 25 mg/ml | 0 |
| Ölige Cannabidiol-Lösung | 22.10 | 0 | 50 mg/ml |
| Ölige Cannabisölharz-Lösung | 22.11 | 25 mg/ml | geringe Mengen |
| Cannabisblüten zur Inhalation nach Verdampfung | 22.12 | je nach Sorte, s. u. | je nach Sorte, s. u. |
| Cannabisblüten in Einzeldosen zur Inhalation nach Verdampfung | 22.13 | je nach Sorte, s. u. | je nach Sorte, s. u. |
| Cannabisblüten zur Teezubereitung | 22.14 | je nach Sorte, s. u. | je nach Sorte, s. u. |
| Cannabisblüten in Einzeldosen zur Teezubereitung | 22.15 | je nach Sorte, s. u. | je nach Sorte, s. u. |
| Ethanolische Dronabinol-Lösung 10 mg/ml zur Inhalation | 22.16 | 10 mg/ml | 0 |
| In Deutschland verfügbare Cannabissorten | | | |
| | | THC-Gehalt (%) | CBD-Gehalt (%) |
| Bedrocan | | 22 | < 1 |
| Bedica | | 14 | < 1 |
| Bedrobinol | | 13,5 | < 1 |
| Bediol | | 6,3 | 8 |
| Bedrolite | | < 1 | 9 |
| Pedarios 22/1 | | 22 | < 1 |
| Pedarios 18/1 | | 18 | < 1 |
| Pedarios 16/1 | | 16 | < 1 |
| Pedarios 14/1 | | 14 | < 1 |
| Pedarios 8/8 | | 8 | 8 |
| Princeton (MCTK007) | | 16,5 | < 0,05 |
| Houndstooth (MCTK001) | | 13,5 | < 0,05 |
| Penelope (MCTK002) | | 6,7 | 10,2 |
| Argyle (MCTK005) | | 5,4 | 7 |

te wurden Nabiximols (drei Studien, vier bis 48 Gaben pro Tag [25, 26, 27]), Dronabinol (10–20 mg/Tag, add on [24]) und Nabilon-Kapseln (maximal acht pro Tag [23]), alle gegen Placebo, eingesetzt. Keine signifikanten Unterschiede konnten hinsichtlich der depressiven Symptome zwischen Cannabinoiden und Placebo gefunden werden. In einer Studie zeigte sich sogar eine Verschlechterung der Depressivität bei der höchsten Dosis von Nabiximols (Sativex [25]).

Zusammenfassung und Bewertung

Kontrollierte Studien mit ausreichend großer Fallzahl für diese Indikation fehlen bisher. Die Untersuchungen zu Depression und Cannabiskonsum wurden bisher mit primär anderer Indikation (Schmerz oder Spastik) durchgeführt, depressive Symptome wurden als Begleitbefund (mit-)erfasst, zeigten aber bisher keine konsistenten Ergebnisse. Somit ist die Wirksamkeit von Cannabisprodukten bei der Behandlung von

depressiven Störungen noch nicht abschließend einschätzbar. Auch die Besserung depressiver Symptome bei somatischen Erkrankungen, wie chronischem Schmerz oder Spastik, ist anhand der vorhandenen Studien nicht nachweisbar.

Psychosen

Zur Behandlung von schizophrenen Psychosen wurde in zwei randomisierten und kontrollierten Studien CBD, dem anxiolytische und antipsychotische Wirkungen zugeschrieben werden, im Vergleich zu dem Antipsychotikum Amisulprid eingesetzt (Metaanalyse von Whiting et al. [28]; Übersicht bei McLoughlin et al. [29]). Diese Studien wurden bisher nicht als vollständiger Artikel publiziert. Insgesamt wurden in die beiden Studien 71 Personen mit schizophrenen oder schizophrenieformen Psychosen eingeschlossen. Canabidiol bis 800 mg/Tag wurde über einen Zeitraum von vier Wochen mit dem Antipsychotikum Amisulprid (bis 800 mg/Tag) oder Placebo verglichen. Die erste Studie konnte keinen Unterschied zwischen CBD und den Vergleichsmedikamenten hinsichtlich der psychiatrischen Symptome (erfasst mit der Brief Psychiatric Rating Scale, Mittelwertdifferenz $-0,10$, 95%-Konfidenzintervall [KI]: $-9,20-8,90$) oder der produktiven und aproduktiven (negativen) Symptome (Mittelwertdifferenz $1,0$; 95%-KI: $-12,6-14,6$) finden [30]. Eine weitere Studie im Cross-over-Design fand ebenfalls keine Unterschiede zwischen CBD (600 mg/Tag) versus Placebo wiederum hinsichtlich der produktiven und aproduktiven Symptome [28].

Zusammenfassung/Schlussfolgerung

Aufgrund der geringen Anzahl der Studien, deren kleine Fallzahl und dem bisherigen Mangel an günstigen Effekten auf positive (produktive) und negative (aproduktive) Symptome von Psychosen kann die Wirksamkeit von Cannabidiol (und anderen Cannabisprodukten) bei diesem Indikationsbereich nicht ausreichend beurteilt werden.

Posttraumatische Belastungsstörungen (PTBS)

Eine doppelblinde, randomisierte und kontrollierte Cross-over-Studie liegt zu diesem Indikationsbereich bisher vor

[31]. Zehn männliche Teilnehmer (Militärpersonal) mit fortgesetzten traumaassoziierten Albträumen trotz gleichzeitiger PTBS-Therapie wurden in die Studie eingeschlossen und erhielten Nabilone 0,5 mg (vollsynthetischer THC-Agonist). Die Wirksubstanz wurde über einen Zeitraum von sieben Wochen auf insgesamt 3,0 mg auftitriert und mit Placebo verglichen. In der Wirkstoffgruppe besserten sich nicht nur der globale klinische Zustand (CGI), sondern auch die Albträume und das allgemeine Wohlbefinden signifikant. Keinen Einfluss hatte die Wirksubstanz auf Schlafhäufigkeit und -qualität. Diese Untersuchung ist bisher der einzige Ansatz, PTBS-Symptome mit Cannabinoiden zu behandeln. Damit bleibt es bei möglichen Hinweisen auf eine Wirksamkeit bei dieser Indikation, ohne dass die Studie eine ausreichende Fallzahl für eine endgültige Beurteilung aufweist [22].

Zusammenfassung/Schlussfolgerung

Es gibt lediglich begrenzte Hinweise auf eine mögliche Wirkung von Cannabinoiden bei PTBS.

Angststörungen

In einer großen US-amerikanischen Übersichtsarbeit [22] werden Daten vor allem aus der Übersichtsarbeit von Whiting [28] zitiert: 600 mg CBD wurden mit Placebo bei 24 Studienteilnehmern mit Sozialangst verglichen. CBD war dabei bei einer simulierten öffentlichen Rede wirksamer als Placebo. Vier weitere randomisierte Studien (mit dem Ziel der Schmerztherapie), die Angst als miterfasstes Symptom enthielten, wurden gefunden, jedoch als potenziell verzerrt eingestuft. Sie zeigten Hinweise für kurzzeitige Symptombesserung in subjektiven Skalen.

Zusammenfassung/Schlussfolgerung

Es gibt unsichere Hinweise für eine Wirksamkeit von oralem CBD bei sozialer Angststörung.

Fibromyalgie

Nur ein Review zum Thema Fibromyalgie wurde gefunden [32]. Hier werden keine ausreichenden Wirkbelege für die Anwendung von Cannabinoiden bei Fibromyalgie gefunden.

ADHS

Es finden sich keine belastbaren Studien zu positiven Effekten von Cannabis bei ADHS. Bisher liegen ebenfalls keine Studien vor, die Hinweise dafür liefern, dass Personen mit ADHD unter Behandlung mit Stimulanzien ein erhöhtes oder vermindertes Risiko für das Auftreten einer Cannabiskonsumstörung aufweisen. Ebenfalls ergeben sich keine Hinweise auf einen medizinischen Einsatz von Cannabinoiden bei dieser Indikation.

Nach einstimmiger Konsensusempfehlung wird in die neue AWMF-Leitlinie ADHS eine Negativempfehlung formuliert werden.

Mögliche Indikationen für Cannabinoide in der Neurologie

Schmerz

Eine der häufigsten Indikationen, für die Cannabisprodukte in den USA zu medizinischen Zwecken eingesetzt werden, sind chronische Schmerzsyndrome. Light et al. berichtete, dass „medical marijuana ID cardholders“ in Colorado zu 94 % „schwere Schmerzen“ als medizinische Indikation angaben [33]. In einer weiteren US-amerikanischen Untersuchung [34] fragen 87 % der Teilnehmer nach medizinischen Cannabisprodukten, um eine Schmerzlinderung zu erreichen.

Epidemiologische Surveys bestätigen, dass Schmerzsyndrome zu den häufigsten Gründen zählen, warum Cannabisprodukte zu medizinischen Zwecken angefragt werden [35].

Die Metaanalyse von Whiting et al. schloss 28 randomisierte und kontrollierte Studien zum Einsatz von Cannabisprodukten zur Behandlung des chronischen Schmerzes ($n=2.454$ Studienteilnehmer) ein [28]. 13 der Studien untersuchten Nabilonol (Mischung von THC und CBD, als „Sativex“-Spray in Deutschland verfügbar), vier „gerauchte“ Cannabisprodukte, fünf Nabilone, drei THC-Sprays (5 mg THC als oromukosal anzuwendendes Spray), zwei Dronabinol und jeweils eine Anwendung vaporisiertes Cannabis, Kapseln und „orales“ THC. In einer Vergleichsstudie wurde Nabilone mit dem trizyklischen Antidepressivum Amitriptylin verglichen, in einer weiteren wurde die gleiche

Substanz als add-on zu Gabapentin eingesetzt. Das Indikationsspektrum war entsprechend breit und schloss neuropathischen Schmerz (zwölf Studien), Tumorschmerzen (drei Studien), periphere Neuropathien (drei Diabetes, zwei Fibromyalgie, zwei HIV-assoziiert, jeweils eine Studie bei MS- oder anders assoziiert, rheumatoide Arthritis, Nicht-tumorschmerzen, andere muskuloskelettale Schmerzen oder chemotherapie-induzierte Schmerzen) ein.

Insgesamt war die Rate der Personen, die unter Cannabinoiden eine mindestens 30%ige Besserung berichteten, signifikant höher als unter Placebo (acht Studien, OR: 1,41, 95 %-KI: 0,99 – 2,00). Insbesondere Nabiximols (Sativex) schnitt bei sechs Studien unter Verwendung der Numerical Rating Scale (NRS) zur Outcome-Messung günstig ab (WMD: gewichtete Mittelwertdifferenz: –0,46, 95 %-KI: –0,80 – 0,11). Eine Studie evaluierte „inhaliertes“ (gerauchtes) Cannabis [36]. Im Ergebnis konnte eine signifikante Schmerzreduktion versus Placebo gefunden werden (OR: 3,4, 95 %-KI: 1,03 – 11,48). Diese Rate wird durch die Übersicht von Andraea et al. bestätigt, die fünf Studien mit „inhalierten“ Cannabisprodukten zusammenfasste und eine gepoolte OR von 3,22 (95 %-KI: 1,59 – 7,42) berichtete [37]. Weitere Übersichtsarbeiten zu Schmerz und Cannabisprodukten behandelten spezifischere Themenbereiche. Snedecor et al. fokussierten in ihrer Arbeit auf Schmerzsyndrome nach Rückenmarksverletzungen, die mit Dronabinol behandelt wurden [38]. Zwei weitere Übersichten zu Schmerzsyndromen bei rheumatischen Erkrankungen konnten in ihren Recherchen keine randomisierten Studien identifizieren [32, 39]. Ein kanadisches Review aus dem Jahr 2011 zeigt für die meisten Studien (hauptsächlich oral) einen moderaten Effekt auf Schmerzen mit gut tolerablen Nebenwirkungen [40]. Auch in der deutschen Arbeit von 2015 wird für chronischen, aber nicht akuten Schmerz von guten Belegen für eine Wirkung bei chronischen Schmerzen ausgegangen [21].

Alle vorhandene Evidenz weist somit auf eine moderate Besserung verschiedener Schmerzarten und -ätiologien unter der Behandlung mit Cannabisprodukten

hin. Die Mehrheit der in die Metaanalyse von Whiting et al. ausgewerteten und in den Übersichtsarbeiten erwähnten Studien verwendeten Nabiximols (Sativex) [28]. Ein erheblicher Forschungsbedarf besteht aber weiterhin hinsichtlich der Unterschiede in Applikationsformen, der Wirksamkeit unterschiedlicher Cannabisprodukte, der Dosisfindung sowie differenziellen Wirkungen bei verschiedenen Altersgruppen sowie Frauen und Männern.

Zusammenfassung/Schlussfolgerung

Bei guter Evidenz ist eine (moderate) Wirkung von Cannabisprodukten bei der Behandlung chronischer Schmerzen (im Erwachsenenalter) anzunehmen.

Spastik bei MS und Paraplegie

Spastiken gelten als schmerzhafte Symptome und mögliche Komplikationen im Laufe von MS (Multiple Sklerose)-Erkrankungen und können auch als Folge von Rückenmarksverletzungen auftreten. Für diesen Indikationsbereich wurden die Studien bis 2015 durch die Metaanalyse von Whiting et al. zusammengefasst [28]. Die Autoren bezogen 14 Studien (33 Artikel) mit insgesamt 2.280 Studienteilnehmern in ihre Analyse ein. Darunter wurden elf Studien zu MS und drei weitere zu Rückenmarksverletzungen identifiziert. Letztere drei Studien konnten aufgrund mangelnder Datenbasis nicht einer metaanalytischen Auswertung unterzogen werden.

Die in die Auswertung eingeschlossenen Studien mit Nabiximols und Nabilonen zeigten eine signifikante Besserung

der subjektiv bewerteten Spastizität (mittels des NRS, gewichtete Mittelwertveränderung –0,76, 95 %-KI: –1,38 – 0,14) und des klinischen Gesamteindrucks (Global Impression of Change, OR: 1,44, 95 %-KI: 1,07 – 1,94) unter Nabiximols im Vergleich zu Placebo.

Die zweite systematische Übersichtsarbeit in diesem Indikationsbereich von Koppel et al. beschäftigte sich ausschließlich mit Studien zu Spastizität bei MS [41]. Das in einigen Untersuchungen oral verabreichte THC wird als „wahrscheinlich wirksam“ und „effektiv bei selbst (durch Patienten) bewerteten Skalen zur Intensität der Spastik“ bezeichnet, ohne dies durch quantitative Auswertungen zu untermauern. Demgegenüber zeigten sich in der Mehrzahl der Studien keine Unterschiede zwischen Wirksubstanz und Placebo in der Untersucherbewertung (mittels der Ashworth-Skala [42]). Diese Skala steht wegen ihres methodischen Ansatzes unter Kritik [43, 44]. In der Publikation von Whiting et al. wird von einer „größeren numerischen Verbesserung in der Ashworth-Skala“ unter den Wirksubstanzen gesprochen, diese erreicht jedoch in der Analyse keine statistische Signifikanz [28]. Die Autoren kommen damit zu einer ähnlichen Schlussfolgerung wie die Forschergruppe von Koppel et al. [41], dass medizinische Cannabisprodukte als „wahrscheinlich ineffektiv“ für die „objektive Erfassung der Spastizität“ in der Kurzzeittherapie (sechs bis 15 Wochen) angesehen werden können. Eine mögliche Wirksamkeit für längerfristige Therapie bis zu einem Jahr wird nicht ausgeschlossen.

Bei chronischen Schmerzen im Erwachsenenalter ist bei guter Evidenz eine (moderate) Wirkung von Cannabisprodukten anzunehmen.



Zusammenfassung/Schlussfolgerung

In einer Metaanalyse [28] und einem systematischen Review [41], „Spastizität bei MS“ und „Spastizität bei Paraplegie“, liegen Studien zu verschiedenen Cannabisprodukten vor. Die Wirkstoffe umfassen unter anderem orales Cannabisextrakt, Nabiximols (Sativex) und andere oral verabreichte Cannabinoide. Die aktuelle Studienlage weist auf eine signifikante Wirkung der Wirksubstanzen auf „subjektive Bewertungen der Spastizität“, jedoch nicht auf „objektive Bewertungen (durch die Untersucher)“. Für den Indikationsbereich „Spastizität bei Paraplegie“ fehlen bisher aussagekräftige Studienergebnisse (Anzahl und Größe der Studien) für eine abschließende Beurteilung.

Bewegungsstörungen (Morbus Parkinson)

Die systematische Übersichtsarbeit von Koppel et al. schloss in die Auswertung zwei Studien ein, die Cannabinoide in der Therapie von L-Dopa-induzierten Dyskinesien verwendeten [41]. In der Untersuchung von Carroll et al. wurden „Cannador“-Kapseln versus Placebo bei 19 Parkinson-Erkrankten verwendet [45]. Cannador setzt sich aus THC:CBD (Cannabidiol) im Verhältnis 2:1 zusammen. Die klinischen Symptome wurden mittels der Unified Parkinson's Rating Scale (UPDRS) erfasst, dazu zählten neben dem Dyskinesia-Subskalenwert auch die Auswirkung der Dyskinesien auf die Alltagsfunktionalität, die Dauer der Dyskinesien, Schlafqualität, Schmerzen und die Schwere der Parkinson-Erkrankung. Allerdings waren in dieser Studie die Skalenwerte am Ende der Untersuchung unter dem Cannabispräparat sogar eher verschlechtert. Ebenfalls konnten keine Veränderungen in den sekundären Ergebnisvariablen gefunden werden. Obwohl mehr Nebenwirkungen in der Cannador-Gruppe versus Placebo berichtet wurden, bewerteten die Autoren die Tolerabilität des Medikamentes insgesamt als „günstig“ [45]. Die Studie weist aber eine geringe Fallzahl auf und ist damit nicht ausreichend, um eine Wirksamkeit abschließend bewerten zu können.

Die zweite in der Übersicht bewertete Studie rekrutierte sieben Personen mit

Parkinson-Erkrankung und „stabilen“ L-Dopa-induzierten Dyskinesien für 25–50 % der Tageszeit [46]. Das synthetische Cannabinoid Nabilon (CBD 0,03 mg/kg) versus Placebo wurden eingesetzt. Nabilone wurde 12 Stunden und 1 Stunde vor L-Dopa-Gabe (200 mg) verabreicht und die klinischen Symptome mit der Rush Dyskinesia Disability Scale erfasst. Im Ergebnis wurde eine nicht signifikante Verschlechterung der Skalenwerte unter Nabilon versus Placebo beobachtet. Allerdings sind Schlüsse über die Wirksamkeit von Cannabisprodukten aus den Ergebnissen der Studie aufgrund der kleinen Fallzahl nur sehr eingeschränkt zu ziehen. Die Autoren der Übersicht bewerteten die Ergebnisse der beiden Studien, dass orale Cannabisprodukte „wahrscheinlich ineffektiv für die Behandlung von L-Dopa induzierten Dyskinesien“ sind [41].

Eine weitere Indikation, die Symptome der Parkinson-Erkrankung selbst, wurde an 21 Patienten in einer doppelblinden, randomisierten und kontrollierten Studie evaluiert [47]. Cannabidiol (75 mg oder 300 mg pro Tag) wurden mit Placebo verglichen. Die klinischen Symptome wurden mittels der PDQ-39 (Parkinson's Disease Questionnaire-39) und der UPDRS eine Woche vor Beginn der Medikation und in der letzten Woche der Studie (sechs Wochen) erfasst. Allerdings konnte kein statistischer Unterschied zwischen den drei Behandlungsbedingungen festgestellt werden. Jedoch besserten sich die Lebensqualität in den PDQ-39-Skalenwerten zwischen der CBD-300-mg-Gruppe gegenüber Placebo. Zu diesem Indikationsbereich liegen derzeit keine weiteren RCT vor.

Eine offene Beobachtungsstudie behandelte 30 Patienten mit Morbus Parkinson mit inhaliertem Cannabis (0,5 g unspezifizierte Droge) und maßen die klinischen Symptome mit der UPDRS, der McGill-Pain-Scale [48]. Im Prä-Post-Vergleich war der UPDRS-Motorikgesamt看wert signifikant verbessert. Ebenfalls zeigten sich Verbesserungen des Tremors, der Rigidität, von Bradykinesien, der Schlafqualität und von Schmerzsymptomen. Eine Bestätigung der Befunde durch eine RCT fehlt bisher [48].

Zusammenfassung/Schlussfolgerung

Zwei kleinere RCT mit Cannabisprodukten konnten bisher keinen eindeutigen Nachweis der Wirkung auf L-Dopa-induzierte Dyskinesien bei Morbus Parkinson erbringen. In einer RCT zu Symptomen des Morbus Parkinson konnte kein Wirksamkeitsnachweis gezeigt werden, auch wenn es Hinweise auf eine Besserung der Lebensqualität gibt. Eine Open-Label-Beobachtungsstudie ergab signifikante Besserungen einer Reihe von Symptomen, allerdings ohne Randomisierung und Kontrollgruppe. Damit kann aufgrund der geringen Fallzahl der Studien und divergierenden Ergebnissen keine abschließende Beurteilung der Wirksamkeit von Cannabisprodukten bei Indikationen im Zusammenhang mit Morbus Parkinson unternommen werden.

Epilepsie

Epileptische Syndrome im Erwachsenenalter zählen zu den häufigen und oftmals chronisch verlaufenden neurologischen Erkrankungen. Rund ein Viertel bis zwei Drittel der Betroffenen gelten als Nonresponder einer suffizienten antiepileptischen medikamentösen Therapie [49]. Ein möglicher Einsatz von Cannabisprodukten in diesem Indikationsbereich wurde in eine Reihe von Übersichten diskutiert [50, 51].

Der Cochrane-Review von Gloss und Vickrey berücksichtigte Studien, bei denen Cannabisprodukte alleine oder in Kombination mit anderen Antiepileptika in der Therapie von Epilepsien mit dem Ziel der Reduktion der Anfallsfrequenz im Erwachsenenalter eingesetzt wurden (vier Studien, davon eine Studie nur als Abstract publiziert) [52]. Insgesamt wurden in alle Studien 48 Patienten mit therapieresistenten Epilepsien eingeschlossen. In den drei publizierten RCT wurde Cannabidiol (bis 300 mg) versus Placebo verwendet. In einer ersten Studie in diesem Indikationsbereich wurden neun Patienten mit „unkontrollierbaren und sekundär generalisierenden Anfällen“ auf entweder 200 mg Cannabidiol oder Placebo eingestellt, zusätzlich zu ihrer vorbestehenden antiepileptischen Medikation [53]. Die Studiendauer betrug drei Monate. Von den vier Patienten unter Cannabidiol

Hier steht eine Anzeige.



zeigten drei eine vollständige und einer eine partielle Besserung, während keine Veränderung bei den fünf Teilnehmern der Placebogruppe beobachtet wurde. Keine „toxischen Wirkungen“ der Medikation wurden berichtet.

Die zeitlich folgende Studie schloss 15 Patienten mit Temporallappenepilepsie mit sekundärer Generalisierung ein und behandelte diese bis zu viereinhalb Monate mit Cannabidiol (200–300 mg/Tag) oder Placebo [54]. Im Ergebnis zeigten vier der acht in die Cannabisgruppe eingeschlossenen Patienten keine Anfälle mehr und drei weitere eine „partielle Besserung“, während die sieben Patienten der Placebobehandlung klinisch unverändert blieben. In der zeitlich folgenden Studie von Ames (1985) wurden zwölf institutionalisierte Patienten mit „unkontrollierbaren“ Anfällen mit Sonnenblumenölkapseln und bis zu 300 mg/Tag Cannabidiol oder Placebo (nur Sonnenblumenölkapseln) bis zu vier Wochen behandelt. Zwischen den Gruppen wurden keine Unterschiede hinsichtlich der Anfallsfrequenz gefunden. Als Nebenwirkungen trat hauptsächlich eine „milde Benommenheit“ auf [54].

Keine der Studien berücksichtigte übliche Outcomekriterien von Therapiestudien zur Epilepsie (Anfallsfreiheit für entweder zwölf Monate oder drei längere zeitliche anfallsfreie Abschnitte).

Zu kindlichen Epilepsien gibt es bisher nur Fallserien, die den Einsatz von medizinischen Cannabisprodukten in der Therapie überprüften. In einer Fallserie

von 162 [50, 51] beziehungsweise 137 [55] Patienten mit schweren, therapieresistenten und in der Kindheit entstandenen Epilepsien aus elf US-amerikanischen Zentren wurde CBD eingesetzt. Die häufigsten Indikationen waren das Dravet- und das Lennox-Gastaut-Syndrom und eine Reihe weitere kindlicher Epilepsien (unter anderem Aicardi-, Doose-Syndrom und tuberöse Sklerose). Im Präpost-Vergleich zeigte sich unter Cannabidiol (zusätzlich zur üblichen antiepileptischen Medikation) nach zwölf Wochen eine Minderung der Anfallsfrequenz von 53 % beim Dravet-Syndrom und bei 16 % der Teilnehmer eine völlige Anfallsfreiheit.

Im folgenden Jahr publizierte die gleiche Forschungsgruppe Ergebnisse von 164 dieser Patienten, die mit Cannabis bis zu 2–5 mg/kg/Tag über zwölf Wochen therapiert wurden [51]. Wie im Bericht von Rosenberg et al. (2015) lagen für 137 Patienten Ergebnisse zur Wirksamkeit vor. Nebenwirkungen wurden bei 79 % der Patienten berichtet und beinhalteten „Somnolenz“ (25 %), „vermindertes Appetit“ (19 %), „Durchfall“ (19 %), „Erschöpfung“ (13 %) und „Krämpfe“ (11 %). Fünf Patienten beendeten die Studie wegen Nebenwirkungen, ein Patient verstarb im Zusammenhang mit einem Anfall, der aber unabhängig zur Studienmedikation bewertet wurde. Schwere Nebenwirkungen wurden von 30 % der Studienteilnehmer berichtet, darunter am häufigsten ein Status Epilepticus. Die Anfallsfrequenz nahm im Studienverlauf von 30,0 auf 15,8 pro Monat ab. Wie in dem Bericht von Rosenberg et al. (2015) fehlt in dieser Studie eine Kontrollbedingung. Deshalb werden zur Wirksamkeitsbeurteilung RCT für diesen Indikationsbereich empfohlen.

Eine weitere Beobachtungsstudie liegt von Tzadok et al. aus Israel vor [56]. In der Studie wurden 74 Kinder und Jugendliche mit therapieresistenten Epilepsien oral mit CBD:THC 20:1 für durchschnittlich sechs Monate behandelt. Im Ergebnis zeigten sich bei 18 % der Studienteilnehmer eine Abnahme der Anfallsfrequenz von 75–100 %, bei 34 % eine Abnahme von 50–75 % und bei 12 % eine Abnahme von 25–50 % und bei den verbleibenden 26 % eine

Besserung von weniger als 25 %, während bei 7 % eine Verschlechterung eintrat, die zu einer Studienbeendigung führte. Wie bei der vorangegangenen Studie fehlt auch bei dieser Untersuchung eine Kontrollbedingung.

Die Übersicht von Koppel et al. [41] schloss keine Studien zu diesem Themengebiet ein und kommt wie auch die Übersicht des Committee on the Health Effects of Marijuana [22] zu der Schlussfolgerung, dass bisher keine ausreichende Studienlage existiert, die Empfehlungen zum Einsatz von Cannabisprodukten im Indikationsbereich (kindliche Epilepsien und Epilepsien im Erwachsenenalter) zulässt.

Zusammenfassung/Schlussfolgerung

Es gibt zwar aus offenen Studien Hinweise für eine positive Wirkung von CBD bei therapieresistenten kindlichen Epilepsien, jedoch keine ausreichenden Daten für eine allgemeine Empfehlung.

Übelkeit bei Zytostatikatherapie

In einer deutschen Übersichtsarbeit werden hierzu zwar gute Effekte [21] aus mehreren Übersichtsarbeiten berichtet, und in einer großen US-amerikanischen Übersicht mehrere Metaanalysen und Cochrane reports aufgeführt, die einen starken Effekt von oralen Cannabinoiden zeigen [22], aber es existieren keine Vergleichsstudien mit chemischen Antiemetika. Oft wird Cannabis von Patienten als angenehmer bewertet, aber trotzdem durch teils unangenehme psychotrope Nebenwirkungen höhere Abbruchraten für Cannabis berichtet [8]. Von daher ist Cannabis lediglich als Zweitlinienmedikament empfehlenswert [21].

Zusammenfassung/Schlussfolgerung

Orale Cannabinoide können bei Versagen der zugelassenen Antiemetika eine therapeutische Option bei Übelkeit unter Zytostatika sein.

Demenz

In einer großen US-amerikanischen Übersicht [22] wurden zwei aussagekräftige Reviews [57, 58] identifiziert, die Daten zur Anwendung von Cannabinoiden bei Demenz liefern. Es wurden keine relevanten Effekte bewiesen zur Behand-



© Africa Studio / Adobe Stock

Die Verordnungsfähigkeit von Cannabisprodukten schafft einen erhöhten Informationsbedarf bei Ärzten.

lung der Verwirrtheit oder anderer Symptome der Demenz.

Zusammenfassung/Schlussfolgerung
Es gibt bisher nur eine geringe Evidenz, aber wohl keine positive Wirkung von Cannabinoiden bei Demenz.

Neben-, Wechselwirkungen und Kontraindikationen

Nebenwirkungen von Cannabinoiden

Psychische Nebenwirkungen: Berichtet werden vor allem Müdigkeit [14, 21], Schwindel, Gefühl, „high“ zu sein [8], Depression, Fatigue, Desorientiertheit, Euphorie, paranoide Reaktionen, Konzentrationsstörung [21], eingeschränkte kognitive Funktion [59]. Klarer Beleg für die Entwicklung einer Schizophrenie oder anderer Psychosen (dosisabhängig) [22], depressive oder manische Symptome, mehr soziale Ängste und Suizidalität (dosisabhängig).

Soziale Nebenwirkungen: Demotivatives Syndrom, schlechterer Bildungserfolg, mehr Arbeitslosigkeit [22].

Körperliche Nebenwirkungen: Mundtrockenheit, Appetitsteigerung. Klare Belege für erhöhte Rate an Verkehrsunfällen [22], Gangunsicherheit.

Berichtet wird eine erhöhte Rate an Nicht-Seminom-Hodentumoren, mehr chronische Bronchitis bei chronischem Cannabisrauchen [22]. Es gibt begrenzte Belege für die Auslösung von Herzinfarkt, Schlaganfall, subarachnoidaler Blutung, weniger Diabetes, aber mehr Prädiabetes und COPD (für Cannabisrauchen) [22].

Wechselwirkungen

Ketoconazol (ein Haut- oder Nagelpilzmedikament), aber auch Itraconazol, Ritonavir und Clarithromycin kann die Wirkung von THC über die Hemmung des Abbaus (CYP2C9 und CYP3A4) verstärken! Alkohol kann den Blutspiegel und die Wirkung von THC ebenfalls erhöhen [18]. Enzyminduktoren können die Wirkung von Cannabismedikamenten abschwächen: Johanniskraut, Carbamazepin, Rifampicin, Phenytoin, Phenobarbital [18].

Kontraindikationen

- Überempfindlichkeit gegen Cannabis
- Schwangerschaft und Stillzeit (Cannabis geht über auf das Ungeborene beziehungsweise in die Muttermilch) [14], niedrigeres Geburtsgewicht und mehr Komplikationen sind belegt [22].
- Schwere Persönlichkeitsstörung, Schizophrenie, andere psychotische Erkrankungen
- Suchtmittelmissbrauch in der Vergangenheit
- Schwere Lebererkrankungen (wegen der erhöhten Gefahr einer Steatose)
- Alter unter 26 Jahre: Die Hirnreifung ist erst mit 21 bis 26 Jahren abgeschlossen. Cannabinoidrezeptoren regeln die Wanderung und Reifung von Nervenzellen im Gehirn, sodass teilweise irreversible Entwicklungsschäden auftreten können. Besonders bei Jugendlichen können Lernfähigkeit, Gedächtnis oder Aufmerksamkeit gestört werden.

Cannabiskonsum, -konsumstörungen und psychische Störungen

Cannabis ist die mit Abstand am häufigsten konsumierte „illegale“ Substanz, sein Abhängigkeitspotenzial ist aber wohl niedriger als beispielsweise bei Alkohol oder Nikotin [60]. Etwa 36% der Patienten im deutschen Suchthilfesystem (56% der Erstkonsumenten) haben Probleme mit Cannabis [61]. Die Lebenszeitprävalenz bei 12- bis 17-Jährigen für Cannabiskonsum liegt bei 7,8%, insgesamt in der Gesamtbevölkerung bei 5%. Jeweils rund 0,5% der Bevölkerung sind abhängig oder weisen einen schädlichen Konsum auf [62].

Der Drogen- und Suchtbericht der Drogenbeauftragten der Bundesregierung stellt überdies fest, dass insgesamt zirka 9% aller Cannabiskonsumenten eine Cannabisabhängigkeit entwickeln [62]. Beginnt der Cannabiskonsum schon in der Adoleszenz, steigt die Rate auf 17% und auf 25–50% bei täglichem Konsum.

Risiko für Psychosen bei Cannabiskonsum/-konsumstörungen

In den letzten Jahren berichteten fünf Übersichtsarbeiten über mögliche Zusammenhänge zwischen Cannabiskonsum und dem Risiko für schizophrene

Psychosen [63, 64, 65, 66, 67]. Die aktuellste Arbeit [64] wertete insgesamt zehn Studien mit mehr als 66.800 Individuen aus.

Zusammenhänge zwischen Cannabiskonsum und Psychose wurden mit einer OR von nahezu vier bei intensiven Cannabiskonsumenten (OR: 3,9, 95%-KI=2,84–5,34) im Vergleich zu Nichtkonsumenten beziffert. Das Risiko schwankte zwischen 1,97 (95%-KI: 1,68–2,31) bei Personen mit irgendeinem Cannabiskonsum in der Anamnese bis zu einer OR von 3,40 (95%-KI: 2,55–4,54) bei den oberen 20% (Konsummenge) der Konsumenten. Aktueller Cannabiskonsum war mit einem (gepoolten) OR von 3,59 (95%-KI: 2,42–5,32) mit irgendwelchen psychotischen Symptomen und der Diagnose einer schizophrenen Psychose (pooled OR: 5,07; 95%-KI: 3,62–7,09) verbunden.

Im Vergleich berichteten Moore et al. in ihrer gepoolten Analyse ebenfalls über ein erhöhtes Psychoserisiko bei Cannabiskonsumenten (OR: 1,41, 95%-KI: 1,20–1,65) [65]. Bei regelmäßigen Konsumenten stieg das Risiko auf eine OR von 2,09 (95%-KI: 1,54–2,84) an.

Weitere Arbeiten weisen auf einen früheren Erkrankungsbeginn der Psycho-

Informationen zur Cannabisverordnung

- Entwurf eines Aufklärungsbogens für die Off-Label-Verordnung von Cannabisprodukten (**Patienteninformation Cannabis, nur online**)
- Arztfragebogen Cannabinoide Baden-Württemberg, aktuelle Version abrufbar unter www.kvbawue.de/kvbw/suche/?q=cannabis&tx_solr%5Bfilter%5D%5B0%5D=type%253AemantixDocument
- Patienteninformation über die Begleiterhebung abrufbar unter http://www.bfarm.de/SharedDocs/Downloads/DE/Bundesopiumstelle/Cannabis/Infoblatt_Patienten.pdf?__blob=publicationFile&v=3
- Das Verordnungsforum 41 der KV Baden-Württemberg listet auf Seite 19 Kosten der Cannabistherapie; abrufbar unter <https://www.kvbawue.de/presse/publikationen/verordnungsforum/>

sen bei Cannabiskonsumenten hin. Die Übersichten von Large et al. [63] (n=22.519 untersuchte Personen) und Myles et al. [66] (n=18.578 Personen) berichten über ein im Durchschnitt 2,7 Jahre früheres Auftreten der Schizophrenie bei den Konsumenten. Außerdem ist der Konsum von Cannabinoiden generell bei Psychosepatienten höher als bei Vergleichsgruppen [29].

Zusammenfassung und Beurteilung

Eine Reihe von Übersichtsarbeiten und empirischen Daten unterstützen die Hypothese, dass ein moderater bis großer Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und dem Auftretensrisiko für Psychosen besteht. Dieser Zusammenhang betrifft auch die Konsummengen. Größere Konsummengen erhöhen das Risiko und führen zu einem früheren Erkrankungsbeginn von rund 2,7 Jahren. Eine kausale Beziehung lässt sich aus dem Zusammenhang nicht ableiten, die Assoziationen zwischen Konsum und Psychose sind eher komplex, zumal trotz epidemiologisch wechselnder Konsummuster die Inzidenz von schizophrenen Psychosen in den letzten 50 Jahren konstant blieb [68].

Risiko für Depressionen bei Cannabiskonsum/-konsumstörungen

Zwei systematische Übersichtsarbeiten beschäftigten sich mit dem Zusammenhang von Depressionen und Cannabiskonsum [69, 65]. Die Untersuchung von Lev-Ran et al. [69] schloss insgesamt 14 Studien zu diesem Thema ein, die in ihrer jeweiligen Fallzahl zwischen n=736 und n=45.087 schwankten. Cannabiskonsum war mit einer erhöhten OR für Depressionen von 1,17 (95 %-KI: 1,05 – 1,30) assoziiert. Höherer Cannabiskonsum stand dosisabhängig mit einer OR von 1,62 (95 %-KI: 1,21 – 2,16) mit Depressionen im Zusammenhang. Im Vergleich berichtete die Übersicht von Moore et al. ebenfalls über eine erhöhte OR für Depressionen bei Cannabiskonsumenten von 1,49 (95 %-KI: 1,16 – 1,29) [65].

Die anderen Übersichtsarbeiten über den Zusammenhang von Cannabiskonsum und Depressionsrisiko weisen eine Reihe von konfundierenden Faktoren auf, die eine Beurteilung erschweren. Bei

Sillins et al wurden drei prospektive Untersuchungen aus Australien und Neuseeland einbezogen [70]. Die größte Menge des Cannabiskonsums vor dem 17. Lebensjahr wurde als prädiktiver Faktor für das spätere Entwicklungsergebnis gewählt. Die Entwicklung wurde in sieben unterschiedlichen Ergebnisvariablen in den folgenden Jahren (Alter 17 bis 25 Jahre), inklusive Depressionen, untersucht. Demnach ist ein Cannabiskonsum in der Adoleszenz mit einem erhöhten Depressionsrisiko verbunden (OR: 1,12, 95 %-KI: 1,01 – 1,25, monatlicher Gebrauch 1,42 und täglicher Konsum 1,59). Dieser Zusammenhang war aber nach Kontrolle einer Reihe von Einflussfaktoren nicht mehr nachweisbar (OR: 1,01).

Zusammenfassung und Beurteilung

Somit besteht eine moderate Evidenz für einen Zusammenhang von Cannabiskonsum und dem etwas erhöhten Risiko für depressive Störungen, die in ihrem Ausmaß aber etwas niedriger ist, als die Inzidenz und Prävalenz von Psychosen unter Konsumenten.

Cannabiskonsum/-konsumstörungen und PTBS

Eine Reihe von Studien berichtet über mögliche Risiken des Störungsverlaufes bei posttraumatischen Belastungsstörungen (PTBS) und dem Konsum von Cannabinoiden. Ein Gebrauch in den vorangegangenen sechs Monaten erhöhte die Schwere der PTBS [71] (OR: 1,3, 95 %-KI: 1,01 – 1,66 PTBS-Skala), der depressiven Symptome und der Suizidalität (Beck Depression Inventar 9,25; 95 %-KI = 1,13 – 1,75 und angepasstes OR: 4,63; 95 %-KI: 1,02 – 1,54). Andere Studien fanden eine Besserung der PTBS-Symptome, von gewalttätigen Verhalten und der Suizidalität nach vier Monaten Cannabisaufstopp [72]. Zwei größere Kohortenstudien an hauptsächlich männlichen ehemaligen Militärangehörigen (n = 2.276 über 19 Jahre) weisen auf eine Verschlechterung der PTBS-Symptome bei gleichzeitigem Cannabiskonsum hin [73]. Die zweite Studie an mehr als 700 Teilnehmern [74] beobachtete zwar keine Verschlechterung der PTBS-Symptome unter Cannabiskonsum, allerdings wiesen die Konsumenten mehr

Suizidgedanken und erhöhten Alkoholkonsum auf.

Zusammenfassung und Beurteilung

Insgesamt weist die vorhandene Literatur darauf hin, dass ein Konsum von Cannabinoiden zu Komplikationen im Verlauf einer PTBS führen kann. Aber es gibt bisher keine Hinweise darauf, dass Cannabiskonsum die Inzidenz und Prävalenz einer PTBS fördert.

Awendungsorientierte, praktische Themen

Im zweiten Teil des Artikels werden anwendungspraktische Themen besprochen: Anwendungs- und Erstattungs Voraussetzungen, Antragstellung, korrekte Verordnung, Einschätzung der Fahrtauglichkeit und weitere rechtliche Fragen bis zur Produkthaftung und Regressgefahr. Am Ende sollen Sie als Leser die Fragen der Patientin aus der Kasuistik auf Seite 22 beantworten können. □

Danksagung

Vielen Dank an die mitwirkende Patientin, Dr. Opitz und Dr. Deuber (MDK Bayern) und nicht genannte Krankenkassen-Pharmazeuten für die hilfreiche Diskussion und Anregungen.

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Prof. Dr. med. Wolfgang Freund

Arzt für Neurologie und Diagnostische Radiologie, Psychotherapie
Waaghausstr. 9, 88400 Biberach
E-Mail: freund@neurologie-biberach.de

Ludwig Laub

Polizeidirektor
Fakultät I – Verkehrswissenschaften
Hochschule für Polizei BW
Sturmbühlstr. 250
78054 Villingen-Schwenningen
E-Mail: ludwiglaub@hfpol-bw.de

Prof. Dr. med. Ulrich W. Preuss

Klinikdirektor
Vitos Herborn gemeinnützige GmbH
Austraße 40, 35745 Herborn
E-Mail: ulrich.preuss@vitos-herborn.de

Ein unterschriebenes Exemplar zum Verbleib in der Praxis, eines zur Mitnahme durch Patient Patienteninformation Cannabis

Achtung: Beim verordneten Cannabispräparat handelt es sich nicht um ein zugelassenes Arzneimittel. Für auftretende Nebenwirkungen oder Schäden kann vom Arzt keine Haftung übernommen werden! Gesetzlich besteht für den verordnenden Arzt die Verpflichtung, an einer Begleiterhebung teilzunehmen, bei der anonymisiert Ihre Daten gesammelt werden.

Anwendungsgebiete

Es gibt kein wissenschaftlich ausreichend gesichertes Anwendungsgebiet. In Ihrem Fall hat der verordnende Arzt keine zugelassene anderweitige Therapie zur Verfügung und sich daher mit Ihnen zusammen nach erfolgter Aufklärung für einen Therapieversuch mit Cannabis entschieden.

Nebenwirkungen

- Müdigkeit, Schwindel; Demotivotionales (antriebsloses) Syndrom; Mundtrockenheit, Appetitsteigerung
- Depression, Fatigue (Müdigkeit), Desorientiertheit, Euphorie (unlogisches Glücksgefühl), paranoide (wahnhaft) Reaktionen, Gedächtnisstörung und Gangunsicherheit

Wechselwirkungen

- Ketoconazol (ein Haut- oder Nagelpilzmedikament), aber auch Itraconazol, Ritonavir und Clarithromycin kann die Wirkung von Tetrahydrocannabinol (THC) über die Hemmung des Abbaus (über die Enzyme CYP2C9 und CYP3A4) verstärken!
- Alkohol kann den Blutspiegel von THC ebenfalls erhöhen.
- Enzyminduktoren (bestimmte stoffwechselaktivierende Medikamente) können die Wirkung von Cannabismedikamenten abschwächen, zum Beispiel Johanniskraut, Carbamazepin, Rifampicin, Phenytoin, Pheno-barbital.

Gegenanzeigen

- Schwangerschaft und Stillzeit (Cannabis geht auf das Ungeborene oder in die Muttermilch über)
- Überempfindlichkeit gegen Cannabis; schwere Persönlichkeitsstörung, Schizophrenie, andere psychotische Erkrankungen; Suchtmittelmissbrauch in der Vergangenheit
- Schwere Lebererkrankungen (erhöhte Gefahr einer Leberverfettung)
- Alter unter 26 Jahre: Die Hirnreifung ist erst mit 21 bis 26 Jahren abgeschlossen. Cannabinoidrezeptoren regeln die Wanderung und Reifung von Nervenzellen im Gehirn, sodass teilweise irreversible (nicht wiederherstellbare) Entwicklungsschäden auftreten können. Besonders bei Jugendlichen kann Lernfähigkeit, Gedächtnis oder Aufmerksamkeit gestört werden.

Vorsichtsmaßnahmen

Einnahme von Cannabisarzneimitteln nur nach ärztlicher Anweisung! Keine Kombination mit anderen Medikamenten oder Drogen oder Alkohol! Die Wirkung und Nebenwirkungen könnten sich potenzieren! Sie sind prinzipiell nicht kraftverkehrtüchtig, es sei denn Ihr Arzt bestätigt Ihnen in besonderen Ausnahmefällen die Kraftfahreignung.

Verkehrstüchtigkeit

- Von sedierenden Nebenwirkungen ist auszugehen. Generell wird von der

aktiven Teilnahme am Straßenverkehr abgeraten. In Einzelfällen mit Gewöhnung an eine niedrige Dosis kann nach ärztlicher Rücksprache eine Fahrtüchtigkeit gegeben sein.

- Für den Fall einer Urinprobe ist beim erwartungsgemäß positiven Drogennachweis von der Einleitung eines Kraftfahreignungsgutachtens beim TÜV auszugehen, was für Sie mit hohen Kosten verbunden ist, auch wenn die Einnahme auf Rezept erfolgt war.
- In jedem Fall sollte der Patient vor jedem Fahrtritt kritisch die eigene Verfassung überprüfen, da auch bei ärztlich vermuteter Fahrtüchtigkeit durch ungünstige Einflüsse (Wirkspiegelschwankungen, Wechselwirkung mit anderen Medikamenten, andere Erkrankung) die Reaktions- und Steuerungsfähigkeit herabgesetzt sein kann.
- Vor allem bei Wahrnehmung von Müdigkeit, Schwindel oder Benommenheit ist die Fahrtüchtigkeit nicht gegeben!

Polizeikontrolle

Für den Fall einer Polizeikontrolle kann Ihnen nur empfohlen werden, die Kopie des Rezeptes mitzuführen, auf dem die Dosis und Sorte des Cannabisarzneimittels beschrieben sind. Nehmen Sie das Medikament nur wie vorgeschrieben ein, sonst riskieren Sie Strafen. Für Zollkontrollen gibt es eine Empfehlung des Gesundheitsministeriums für ein behördlich zu bestätigendes Formular. (www.bfarm.de/SharedDocs/Downloads/DE/Bundesopiumstelle/Betaeueungsmittel/Reisen/reise_anderer_formular.pdf?_blob=publicationFile&v=3). Auch für derartige Probleme haftet der Arzt nicht.

Ich habe die obenstehenden Informationen, insbesondere zur fehlenden Zulassung, der fehlenden Haftung des Arztes und zur fehlenden Verkehrstüchtigkeit gelesen. Ich weiß, dass anonymisiert Daten über mich zur Begleiterhebung weitergeleitet werden müssen. Ich bin einverstanden und mir über die Risiken im Klaren.

| | | |
|-----|-------|----------------------|
| | | |
| Ort | Datum | Unterschrift Patient |
| | | |
| | | Unterschrift Arzt |

Literatur

1. Gesetz zur Änderung betäubungsmittelrechtlicher und anderer Vorschriften (2017). Bundesgesetzblatt, vol Teil I Nr. 11, 09.03.2017.
2. Aizpurua-Olaizola O, Elezgarai I, Rico-Barrio I, Zarandona I, Etxebarria N, Usobiaga A (2017) Targeting the endocannabinoid system: future therapeutic strategies. *Drug discovery today* 22 (1):105-110. doi:10.1016/j.drudis.2016.08.005
3. Chen J, Varga A, Selvarajah S, Jenes A, Dienes B, Sousa-Valente J, Kulik A, Veress G, Brain SD, Baker D, Urban L, Mackie K, Nagy I (2016) Spatial Distribution of the Cannabinoid Type 1 and Capsaicin Receptors May Contribute to the Complexity of Their Crosstalk. *Scientific reports* 6:33307. doi:10.1038/srep33307
4. Veress G, Meszar Z, Muszil D, Avelino A, Matesz K, Mackie K, Nagy I (2013) Characterisation of cannabinoid 1 receptor expression in the perikarya, and peripheral and spinal processes of primary sensory neurons. *Brain structure & function* 218 (3):733-750. doi:10.1007/s00429-012-0425-2
5. Tan Q, Chen Q, Feng Z, Shi X, Tang J, Tao Y, Jiang B, Tan L, Feng H, Zhu G, Yang Y, Chen Z (2017) Cannabinoid receptor 2 activation restricts fibrosis and alleviates hydrocephalus after intraventricular hemorrhage. *Brain research* 1654 (Pt A):24-33. doi:10.1016/j.brainres.2016.10.016
6. Inc. A (2017) Marinol. *AbbVie*. <http://www.marinol.com/>. Accessed 5.July2017 2017
7. Pertwee RG (2008) The diverse CB1 and CB2 receptor pharmacology of three plant cannabinoids: delta9-tetrahydrocannabinol, cannabidiol and delta9-tetrahydrocannabinol. *British journal of pharmacology* 153 (2):199-215. doi:10.1038/sj.bjp.0707442
8. Bridgeman MB, Abazia DT (2017) Medicinal Cannabis: History, Pharmacology, And Implications for the Acute Care Setting. P & T : a peer-reviewed journal for formulary management 42 (3):180-188
9. Pertwee RG (2004) The pharmacology and therapeutic potential of cannabidiol. . In: Di Marzo V (ed) *Cannabinoids*. Kluwer Academic/ Plenum Publishers, New York, pp 32-83
10. Fasinu PS, Phillips S, ElSohly MA, Walker LA (2016) Current Status and Prospects for Cannabidiol Preparations as New Therapeutic Agents. *Pharmacotherapy* 36 (7):781-796. doi:10.1002/phar.1780
11. Havemann-Reinecke U, Hoch E, Preuss UW, Kiefer F, Batra A, Gerlinger G, Hauth I (2017) [On the legalization debate of non-medical cannabis consumption : Position paper of the German Association for Psychiatry, Psychotherapy and Psychosomatics]. *Der Nervenarzt* 88 (3):291-298. doi:10.1007/s00115-016-0248-0
12. Elzinga S, Fischechick J, Podkolinski R, Raber JC (2015) Cannabinoids and Terpenes as Chemotaxonomic Markers in Cannabis. *Natural Products Chemistry & Research* 3 (4):1-9. doi:10.4172/2329-6836.1000181
13. Bussik D, Eckert-Lill C (2017) Cannabis als Medizin: Was kommt auf die Apotheken zu? *Pharmazeutische Zeitung online* 2017 (08)
14. Müller-Vahl K, Grotenhermen F (2017) Medizinisches Cannabis: Die wichtigsten Änderungen. *Deutsches Ärzteblatt international* 114 (8):352-356
15. Deutscher_Arzneimittel_Codex (2017) Ölige Dronabinol-Tropfen 25 mg/ml (NRF 22.8.). <http://dacnrf.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=aerzterezepturenfinderdetail&uid=495>. Accessed 25.Juli 2017 2017
16. Deutscher_Arzneimittel_Codex (2017) Ölige Cannabidiol-Lösung 50 mg/ml (NRF 22.10.). <http://dacnrf.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=aerzterezepturenfinderdetail&uid=3018>. Accessed 25.Juli 2017 2017
17. Deutscher_Arzneimittel_Codex (2017) Ölige Cannabisölharz-Lösung 25 mg/ml Dronabinol (NRF 22.11.) <http://dacnrf.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=aerzterezepturenfinderdetail&uid=3422>. Accessed 25.Juli 2017 2017
18. Almirall (2015) Sativex Spray zur Anwendung in der Mundhöhle - Fachinformation. https://www.almirallmed.de/documents/10327/18203/Sativex_Spray_zur_Anwendung_in_der_Mundhoehle_Fachinformation.pdf/be19eca4-d8be-4493-93fe-355d0bdf1e7. Accessed 5.July2017 2017
19. AOP_Orphan_Pharmaceuticals (2016) Canemes Fachinformation. Rote Liste Fachinfo Service. Rote Liste Fachinfo Service, Frankfurt
20. Bundesinstitut_für_Arzneimittel_und_Medizinprodukte (2017) Cannabis als Medizin: Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte richtet Cannabisagentur für künftigen Cannabisanbau in Deutschland ein. *BfArM*. <http://www.bfarm.de/Shared-Docs/Pressemitteilungen/DE/2017/pm7-2017.html>. Accessed 5.July2017 2017
21. Arzneimittelkommission_der_deutschen_Ärzteschaft (2015) Cannabinoide in der Medizin. *Arzneimittelkommission_der_deutschen_Ärzteschaft*. Arzneimittelkommission_der_deutschen_Ärzteschaft, Berlin
22. National Academies of Sciences E, Medicine (2017) The Health Effects of Cannabis and Cannabinoids: The Current State of Evidence and Recommendations for Research. The National Academies Press, Washington, DC. doi:doi:10.17226/24625
23. Frank B, Serpell MG, Hughes J, Matthews JN, Kapur D (2008) Comparison of analgesic effects and patient tolerability of nabilone and dihydrocodeine for chronic neuropathic pain: randomised, crossover, double blind study. *BMJ (Clinical research ed)* 336 (7637):199-201. doi:10.1136/bmj.39429.619653.80
24. Narang S, Gibson D, Wasan AD, Ross EL, Michna E, Nedeljkovic SS, Jamison RN (2008) Efficacy of dronabinol as an adjuvant treatment for chronic pain patients on opioid therapy. *J Pain* 9 (3):254-264. doi:10.1016/j.jpain.2007.10.018
25. Portenoy RK, Ganae-Motan ED, Allende S, Yanagihara R, Shaiova L, Weinstein S, McQuade R, Wright S, Fallon MT (2012) Nabiximols for opioid-treated cancer patients with poorly-controlled chronic pain: a randomized, placebo-controlled, graded-dose trial. *J Pain* 13 (5):438-449. doi:10.1016/j.jpain.2012.01.003
26. Rog DJ, Nurmikko TJ, Friede T, Young CA (2005) Randomized, controlled trial of cannabis-based medicine in central pain in multiple sclerosis. *Neurology* 65 (6):812-819. doi:10.1212/01.wnl.0000176753.45410.8b
27. Wade DT, Makela P, Robson P, House H, Bateman C (2004) Do cannabis-based medicinal extracts have general or specific effects on symptoms in multiple sclerosis? A double-blind, randomized, placebo-controlled study on 160 patients. *Multiple sclerosis (Houndmills, Basingstoke, England)* 10 (4):434-441. doi:10.1191/1352458504ms1082oa
28. Whiting PF, Wolff RF, Deshpande S, Di Nisio M, Duffy S, Hernandez AV, Keurentjes JC, Lang S, Misso K, Ryder S, Schmidtkoer S, Westwood M, Kleijnen J (2015) Cannabinoids for Medical Use: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 313 (24):2456-2473. doi:10.1001/jama.2015.6358
29. McLoughlin BC, Pushpa-Rajah JA, Gillies D, Rathbone J, Variend H, Kalakouti E, Kyriakou K (2014) Cannabis and schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev* (10):CD004837. doi:10.1002/14651858.CD004837.pub3
30. Leweke FM, Piomelli D, Pahlisch F, Muhl D, Gerth CW, Hoyer C, Klosterkotter J, Hellmich M, Koethe D (2012) Cannabidiol enhances anandamide signaling and alleviates psychotic symptoms of schizophrenia. *Translational psychiatry* 2:e94. doi:10.1038/tp.2012.15
31. Jetly R, Heber A, Fraser G, Boisvert D (2015) The efficacy of nabilone, a synthetic cannabinoid, in the treatment of PTSD-associated nightmares: A preliminary randomized, double-blind, placebo-controlled crossover design study. *Psychoneuroendocrinology* 51:585-588. doi:10.1016/j.psyneuen.2014.11.002
32. Fitzcharles MA, Baerwald C, Ablin J, Hauser W (2016) Efficacy, tolerability and safety of cannabinoids in chronic pain associated with rheumatic diseases (fibromyalgia syndrome, back pain, osteoarthritis, rheumatoid arthritis): A systematic review of randomized controlled trials. *Schmerz (Berlin, Germany)* 30 (1):47-61. doi:10.1007/s00482-015-0084-3
33. Light M, Orens A, Lewandowski B, Pickton T (2014) Market size and demand for marijuana in Colorado. State of Colorado. <https://www.colorado.gov/pacific/sites/default/files/Market%20Size%20and%20Demand%20Study%20July%209%202014%5B1%5D.pdf>. Accessed 25.07.2017 2017
34. Ilgen MA, Bohnert K, Kleinberg F, Jannausch M, Bohnert AS, Walton M, Blow FC (2013) Characteristics of adults seeking medical marijuana certification. *Drug and alcohol dependence* 132 (3):654-659. doi:10.1016/j.drugalcdep.2013.04.019
35. Bradford AC, Bradford WD (2016) Medical Marijuana Laws Reduce Prescription Medication Use In Medicare Part D. *Health affairs* 35 (7):1230-1236. doi:10.1377/hlthaff.2015.1661
36. Abrams DI, Jay CA, Shade SB, Vizoso H, Reda H, Press S, Kelly ME, Rowbotham MC, Peter-

- sen KL (2007) Cannabis in painful HIV-associated sensory neuropathy: a randomized placebo-controlled trial. *Neurology* 68 (7):515-521. doi:10.1212/01.wnl.0000253187.66183.9c
37. Andrae MH, Carter GM, Shaparin N, Suslov K, Ellis RJ, Ware MA, Abrams DI, Prasad H, Wilsey B, Indyk D, Johnson M, Sacks HS (2015) Inhaled Cannabis for Chronic Neuropathic Pain: A Meta-analysis of Individual Patient Data. *J Pain* 16 (12):1221-1232. doi:10.1016/j.jpain.2015.07.009
38. Snedecor SJ, Sudharshan L, Cappelleri JC, Sadosky A, Desai P, Jalundhwala YJ, Botteman M (2013) Systematic review and comparison of pharmacologic therapies for neuropathic pain associated with spinal cord injury. *Journal of pain research* 6:539-547. doi:10.2147/JPR.S45966
39. Richards BL, Whittle SL, van der Heijde DM, Buchbinder R (2012) Efficacy and safety of neuromodulators in inflammatory arthritis: a Cochrane systematic review. *The Journal of rheumatology Supplement* 90:28-33. doi:10.3899/jrheum.120339
40. Lynch ME, Campbell F (2011) Cannabinoids for treatment of chronic non-cancer pain; a systematic review of randomized trials. *British journal of clinical pharmacology* 72 (5):735-744. doi:10.1111/j.1365-2125.2011.03970.x
41. Koppel BS, Brust JC, Fife T, Bronstein J, Youssof S, Gronseth G, Gloss D (2014) Systematic review: efficacy and safety of medical marijuana in selected neurologic disorders: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 82 (17):1556-1563. doi:10.1212/WNL.0000000000000363
42. Ashworth B (1964) Preliminary Trial of Carisoprodol in Multiple Sclerosis. *The Practitioner* 192:540-542
43. Pandyan AD, Johnson GR, Price CI, Curless RH, Barnes MP, Rodgers H (1999) A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth Scales as measures of spasticity. *Clinical rehabilitation* 13 (5):373-383. doi:10.1191/026921599677595404
44. Wade DT, Collin C, Stott C, Duncombe P (2010) Meta-analysis of the efficacy and safety of Sativex (nabiximols), on spasticity in people with multiple sclerosis. *Multiple sclerosis (Houndmills, Basingstoke, England)* 16 (6):707-714. doi:10.1177/1352458510367462
45. Carroll CB, Bain PG, Teare L, Liu X, Joint C, Wroath C, Parkin SG, Fox P, Wright D, Hobart J, Zajicek JP (2004) Cannabis for dyskinesia in Parkinson disease: a randomized double-blind crossover study. *Neurology* 63 (7):1245-1250
46. Sieradzan KA, Fox SH, Hill M, Dick JP, Crossman AR, Brotchie JM (2001) Cannabinoids reduce levodopa-induced dyskinesia in Parkinson's disease: a pilot study. *Neurology* 57 (11):2108-2111
47. Chagas MH, Zuairi AW, Tumas V, Pena-Pereira MA, Sobreira ET, Bergamaschi MM, dos Santos AC, Teixeira AL, Hallak JE, Crippa JA (2014) Effects of cannabidiol in the treatment of patients with Parkinson's disease: an exploratory double-blind trial. *J Psychopharmacol* 28 (11):1088-1098. doi:10.1177/0269881114550355
48. Lotan I, Treves TA, Roditi Y, Djaldetti R (2014) Cannabis (medical marijuana) treatment for motor and non-motor symptoms of Parkinson disease: an open-label observational study. *Clinical neuropharmacology* 37 (2):41-44. doi:10.1097/WNF.000000000000016
49. Mohanraj R, Brodie MJ (2006) Diagnosing refractory epilepsy: response to sequential treatment schedules. *Eur J Neurol* 13 (3):277-282. doi:10.1111/j.1468-1331.2006.01215.x
50. Devinsky O, Marsh E, Friedman D (2016) Cannabidiol in patients with treatment-resistant epilepsy - Authors' reply. *Lancet neurology* 15 (6):545-546. doi:10.1016/S1474-4422(16)00120-4
51. Devinsky O, Marsh E, Friedman D, Thiele E, Laux L, Sullivan J, Miller I, Flaminio R, Wilfong A, Filloux F, Wong M, Tilton N, Bruno P, Bluvstein J, Hedlund J, Kamens R, Maclean J, Nangia S, Singhal NS, Wilson CA, Patel A, Cilio MR (2016) Cannabidiol in patients with treatment-resistant epilepsy: an open-label interventional trial. *Lancet neurology* 15 (3):270-278. doi:10.1016/S1474-4422(15)00379-8
52. Gloss D, Vickrey B (2014) Cannabinoids for epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev* (3):CD009270. doi:10.1002/14651858.CD009270.pub3
53. Mechoulam R, Carlini EA (1978) Toward drugs derived from cannabis. *Die Naturwissenschaften* 65 (4):174-179
54. Cunha JM, Carlini EA, Pereira AE, Ramos OL, Pimentel C, Gagliardi R, Sanvito WL, Lander N, Mechoulam R (1980) Chronic administration of cannabidiol to healthy volunteers and epileptic patients. *Pharmacology* 21 (3):175-185
55. Rosenberg EC, Tsien RW, Whalley BJ, Devinsky O (2015) Cannabinoids and Epilepsy. *Neurotherapeutics: the journal of the American Society for Experimental NeuroTherapeutics* 12 (4):747-768. doi:10.1007/s13311-015-0375-5
56. Tzadok M, Ullie-Siboni S, Linder I, Kramer U, Epstein O, Menascu S, Nissenkorn A, Yosef OB, Hyman E, Granot D, Dor M, Lerman-Sagie T, Ben-Zeev B (2016) CBD-enriched medical cannabis for intractable pediatric epilepsy: The current Israeli experience. *Seizure* 35:41-44. doi:10.1016/j.seizure.2016.01.004
57. Krishnan S, Cairns R, Howard R (2009) Cannabinoids for the treatment of dementia. *Cochrane Database Syst Rev* (2):CD007204. doi:10.1002/14651858.CD007204.pub2
58. van den Elsen GA, Ahmed AI, Lammers M, Kramers C, Verkes RJ, van der Marck MA, Rikkert MG (2014) Efficacy and safety of medical cannabinoids in older subjects: a systematic review. *Ageing research reviews* 14:56-64. doi:10.1016/j.arr.2014.01.007
59. Wallace MS, Marcotte TD, Umlauf A, Gouaux B, Atkinson JH (2015) Efficacy of Inhaled Cannabis on Painful Diabetic Neuropathy. *J Pain* 16 (7):616-627. doi:10.1016/j.jpain.2015.03.008
60. Behrendt S, Wittchen HU, Hofer M, Lieb R, Beesdo K (2009) Transitions from first substance use to substance use disorders in adolescence: is early onset associated with a rapid escalation? *Drug and alcohol dependence* 99 (1-3):68-78. doi:10.1016/j.drugalcdep.2008.06.014
61. 61.-Europäischer Union AfVd (2015) Europäischer Drogenbericht 2015. In: Drogen-sucht EBFdu (ed)
62. Drogenbeauftragte der Bundesregierung (2016) Drogen- und Suchtbericht 2016 vorgestellt: Mehr Achtsamkeit für unsere Gesundheit schaffen! <http://www.drogenbeauftragte.de/presse/pressekontakt-und-mitteilungen/2016/2016-2-quatart/drogen-und-suchtbericht-2016-vorgestellt-mehr-achtsamkeit-fuer-unsere-gesundheit-schaffen.html>. Accessed 25.07.2017
63. Large M, Sharma S, Compton MT, Slade T, Nielssen O (2011) Cannabis use and earlier onset of psychosis: a systematic meta-analysis. *Archives of general psychiatry* 68 (6):555-561. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2011.5
64. Marconi A, Di Forti M, Lewis CM, Murray RM, Vassos E (2016) Meta-analysis of the Association Between the Level of Cannabis Use and Risk of Psychosis. *Schizophrenia bulletin* 42 (5):1262-1269. doi:10.1093/schbul/sbw003
65. Moore TH, Zammit S, Lingford-Hughes A, Barnes TR, Jones PB, Burke M, Lewis G (2007) Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *Lancet* 370 (9584):319-328. doi:10.1016/S0140-6736(07)61162-3
66. Myles N, Newall H, Nielssen O, Large M (2012) The association between cannabis use and earlier age at onset of schizophrenia and other psychoses: meta-analysis of possible confounding factors. *Current pharmaceutical design* 18 (32):5055-5069
67. van der Meer FJ, Velthorst E, Meijer CJ, Machiels MW, de Haan L (2012) Cannabis use in patients at clinical high risk of psychosis: impact on prodromal symptoms and transition to psychosis. *Current pharmaceutical design* 18 (32):5036-5044
68. Kirkbride JB, Errazuriz A, Croudace TJ, Morgan C, Jackson D, Boydell J, Murray RM, Jones PB (2012) Incidence of schizophrenia and other psychoses in England, 1950-2009: a systematic review and meta-analysis. *PloS one* 7 (3):e31660. doi:10.1371/journal.pone.0031660
69. Lev-Ran S, Le Foll B, McKenzie K, George TP, Rehm J (2013) Bipolar disorder and co-occurring cannabis use disorders: characteristics, co-morbidities and clinical correlates. *Psychiatry research* 209 (3):459-465. doi:10.1016/j.psychres.2012.12.014
70. Silins E, Fergusson DM, Patton GC, Horwood LJ, Olsson CA, Hutchinson DM, Degenhardt L, Tait RJ, Borschmann R, Coffey C, Toumbourou JW, Najman RM, Mattick RP, Cannabis Cohorts Research C (2015) Adolescent substance use and educational attainment: An integrative data analysis comparing cannabis and alcohol from three Australasian cohorts. *Drug and alcohol dependence* 156:90-96. doi:10.1016/j.drugalc-

- dep.2015.08.034
71. Gentes EL, Schry AR, Hicks TA, Clancy CP, Collie CF, Kirby AC, Dennis MF, Hertzberg MA, Beckham JC, Calhoun PS (2016) Prevalence and correlates of cannabis use in an outpatient VA posttraumatic stress disorder clinic. *Psychology of addictive behaviors : journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors* 30 (3):415-421. doi:10.1037/adb0000154
 72. Manhapra A, Stefanovics E, Rosenheck R (2015) Treatment outcomes for veterans with PTSD and substance use: Impact of specific substances and achievement of abstinence. *Drug and alcohol dependence* 156:70-77. doi:10.1016/j.drugalcdep.2015.08.036
 73. Wilkinson ST, Stefanovics E, Rosenheck RA (2015) Marijuana use is associated with worse outcomes in symptom severity and violent behavior in patients with posttraumatic stress disorder. *The Journal of clinical psychiatry* 76 (9):1174-1180. doi:10.4088/JCP.14m09475
 74. Johnson MJ, Pierce JD, Mavandadi S, Klaus J, Defelice D, Ingram E, Oslin DW (2016) Mental health symptom severity in cannabis using and non-using Veterans with probable PTSD. *Journal of affective disorders* 190:439-442. doi:10.1016/j.jad.2015.10.048
 75. Medizinischer_Dienst_des_Spitzenverbandes_Bund_der_Krankenkassen (2017) Fragen und Antworten zur neuen Regelung zu Cannabinoiden in der GKV. MDS e.V. MDS e.V., Essen
 76. § 24 a 0,5 Promillegrenze (2014). STVG Straßenverkehrsgesetz.

Leichte kognitive Störung und leichtgradige Alzheimer-Demenz

Therapiemanuale zu stadienspezifischer kognitiver Intervention

Für Menschen mit leichter kognitiver Störung und Betroffene mit leichtgradiger Alzheimer-Demenz stehen mit den StaKog-Therapiemanualen erstmals kognitionsbezogene, alltagsrelevante und wissenschaftlich überprüfte Therapieprogramme in deutscher Sprache zur Verfügung.

VERENA BUSCHERT, PETER ZWANZGER, ALEXANDER BRUNNAUER, WASSERBURG AM INN

Vor dem Hintergrund beträchtlicher persönlicher, sozialer und ökonomischer Belastungen bei gleichzeitig unbefriedigenden Wirksamkeitsnachweisen derzeit verfügbarer pharmakologischer Behandlungsansätze gewinnen kognitionsbezogene Interventionen bei der Therapie kognitiver Störungen im Rahmen einer Alzheimer-Demenz (AD) zunehmend an Bedeutung [1, 2]. Die Ergebnisse bisheriger Studien weisen auf die Wirksamkeit von kognitiven Interventionen bei leicht- bis mittelgradiger AD [3] sowie bei leichter kognitiver Störung [4, 5], einem möglichen Vorstadium der AD, hin. Gemäß der überarbeiteten S3-Leitlinie „Demenzen“ (Januar 2016 [6]) stellen psychosoziale Interventionen neben antidementiver Pharmakotherapie gleichrangige zentrale Bausteine in der Behandlung demenzieller Erkrankungen dar. Bei Patienten mit leicht- bis mittelgradiger AD sehen die Experten Evidenz für positive Effekte von kognitiver Stimulation und empfehlen, diese Therapieoption stärker zu nutzen und in den Gesamtbehandlungsplan von demenziell erkrankten Menschen zu implementieren.

Entwicklung stadienspezifischer Therapiemanuale

Unter der Annahme eines Kontinuums von intakten kognitiven Leistungen über subjektive kognitive Beeinträchtigung (SKS) und eine leichte kognitive Störung (LKS) bis hin zu einer AD mit verschiedenen Krankheitsstadien [7] ist es

notwendig, eine wirksame kognitive Interventionsmaßnahme an das vorhandene Leistungsniveau der Betroffenen anzupassen, um noch vorhandene Ressourcen auszuschöpfen sowie Über- oder Unterforderung zu vermeiden. Bisher standen keine standardisierten und wissenschaftlich überprüften neuropsychologischen Interventionsprogramme zur Verfügung, die den kognitiven und funktionalen Ressourcen im Vor-/Frühstadium einer AD Rechnung tragen. Deshalb wurden von der Autorin zwei Gruppenprogramme zur Erhaltung, Reaktivierung und Förderung neuropsychologischer Funktionen (kognitiv, affektiv, motivational) auf Basis theoretischer Grundlagen entwickelt:

— „Stadienspezifisches Kognitives Training“ (StaKogT) [8] für Menschen mit leichter kognitiver Störung (LKS; mild cognitive impairment, MCI) gemäß den Petersen-Kriterien [9] (**Abb. 1**)

— „Stadienspezifische Kognitive Stimulation“ (StaKogS) [10] (**Abb. 2**) für Betroffene mit leichtgradiger AD nach DSM-IV/NINCDS-ADRDA-Kriterien [11, 12].

Die Wirksamkeit der Gruppenprogramme auf neuropsychologischer und neurobiologischer Ebene mittels funktioneller Bildgebung (Fluorodeoxyglukose-Positronenemissionstomografie, FDG-PET) wurde im Rahmen eines Promotionsprojekts in einer wissenschaftlichen Pilotstudie mit LKS- (n = 24) und AD-



Abb. 1: StaKogT-Therapiemanual

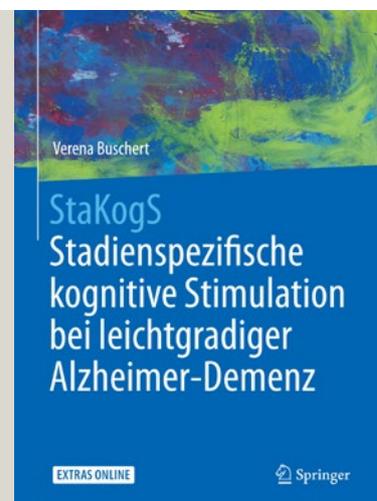


Abb. 2: StaKogS-Therapiemanual

© Herbert Wiesent (2x)

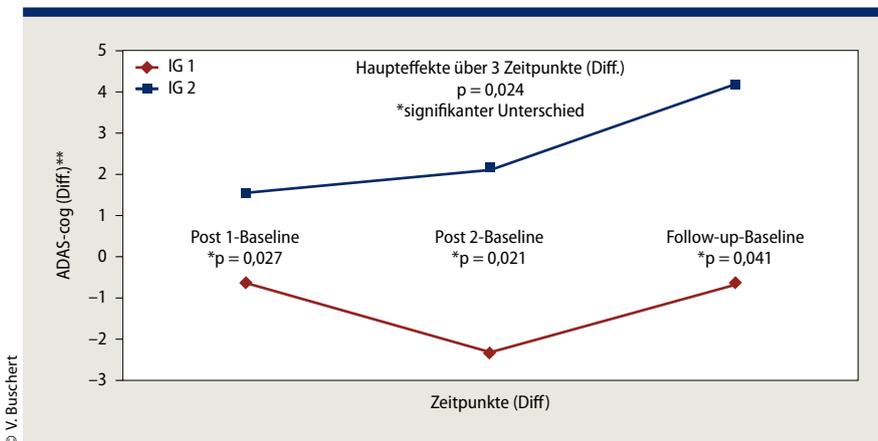


Abb. 3: Interventionseffekte auf das globale Funktionsniveau von LKS-Teilnehmern (ADAS-cog = Alzheimer's Disease Assessment Scale [negative Differenzen deuten auf Verbesserung]; IG 1 = frühe Interventionsgruppe; IG 2 = Kontrollgruppen, späte [cross-over] Interventionsgruppe; Post 1-Baseline = randomisierte, kontrollierte Studie; Post 2-Baseline und Follow-up-Baseline = Langzeitbeobachtung)

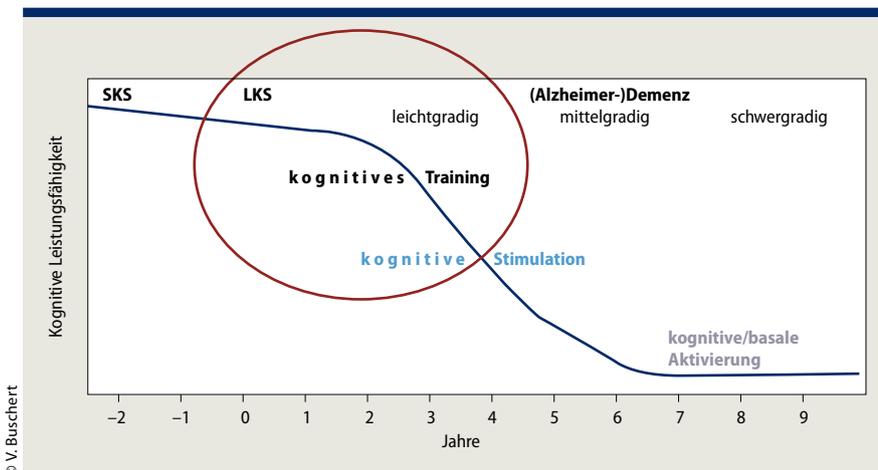


Abb. 4: Stadienspezifische, kognitionsbezogene Interventionsschwerpunkte (SKS = subjektive kognitive Störung; LKS = leichte kognitive Störung)

Patienten (n=15) am Alzheimer-Gedächtniszentrum der Psychiatrischen Klinik der LMU-München überprüft. Die Ergebnisse der randomisierten kontrollierten Studie zeigen, dass die Intervention signifikante Verbesserungen bei Teilnehmern mit LKS (globales kognitives Funktionsniveau, spezifische kognitive Funktionen, affektive Symptome) und tendenzielle Verbesserungen bei AD-Patienten (spezifische kognitive Funktionen, affektive Symptome) bewirkt, die auch auf neurobiologischer Ebene mit PET darstellbar sind [13, 14]. Ein 28-Monate-Langzeitvergleich zwi-

schen einer frühen und einer späten (cross-over) LKS-Interventionsgruppe ermittelt zudem, dass die unmittelbaren Verbesserungen über die eigentliche Interventionsphase von sechs Monaten hinaus über mindestens 28 Monate aufrechterhalten werden können [15] (**Abb. 3**). Darüber hinaus scheint durch eine frühe Teilnahme im LKS-Stadium der Übergang in eine AD für mehr als zwei Jahre verzögert zu werden. Dies legt folgende Schlussfolgerung nahe: Je eher die Intervention erfolgt, desto besser die Wirksamkeit. Diese Ergebnisse, die anhand einer kleinen Stichprobe erhoben

wurden, ermutigen zu weiteren wissenschaftlichen Untersuchungen zur Darstellung von kurz- und langfristigen Interventionseffekten mit größeren Fallzahlen.

Theoretische Grundlagen

Ausgehend von Daten, die ein geringeres Demenzrisiko bei einer höheren verhaltensbezogenen kognitiven Reserve zeigen, die aus geistig anregenden und anspruchsvollen Aktivitäten im Laufe der Lebens resultiert [16], wurden die vorliegenden Therapiemanuale auf der Basis theoretischer Grundlagen konzipiert:

- Modell der kognitiven Reserve als Grundlage für kognitive Behandlungsmaßnahmen [17, 18] unter Annahme einer grundsätzlichen Trainierbarkeit kognitiver Funktionen auch im Rahmen demenzieller Prozesse [19, 20]
 - Theorie der Retrogenese zur Orientierung an der stadienspezifischen kognitiven Funktions- und Alltagsfähigkeit [21]
 - Gedächtnismodell in Anlehnung an das Speichermodell von Atkinson und Shiffrin [22] als Grundlage für Training oder Aktivierung beeinträchtigter Gedächtnisfunktionen sowie noch (weitgehend) intakter Funktionsbereiche, wie etwa basaler Aufmerksamkeitsfunktionen, zur Unterstützung von Gedächtnisleistungen
 - Im Rahmen der Behandlung neuropsychologischer Störungen etablierte Methoden, Techniken und Prinzipien, wie die Tiefe der Informationsverarbeitung [23], das fehlervermeidende Lernen [24], das bildhafte Vorstellen [25], das Wiederholen nach ansteigenden Zeitintervallen [26, 27] oder der Einsatz externer Gedächtnishilfen [28]
- Die Therapiemanuale beinhalten komplexe neuropsychologische Behandlungskomponenten. Der Schwerpunkt liegt aber gemäß den vorrangig kognitiven und vor allem mnestischen Beeinträchtigungen im Vor- und Anfangsstadium einer AD auf kognitionsbezogenen Anteilen. Kognitives Training fokussiert auf wiederholtes Üben mit standardisierten Aufgaben zu spezifischen kognitiven Funktionen sowie auf Vermittlung und Üben von (Gedächtnis-)Strategien mit der Annahme generalisierter Effekte. Kognitive Stimulation umfasst dage-

gen unspezifische kognitive Aktivitäten und Gespräche, die auf eine allgemeine Verbesserung des kognitiven und (psycho-)sozialen Funktionsniveaus abzielen. Positive Effekte einer allgemeinen kognitiven Stimulation wurden überwiegend bei Patienten mit leicht- bis mittelgradiger AD gezeigt [3, 29]. Kognitives Training bietet dagegen einen spezifischeren Ansatz für kognitiv leicht beeinträchtigte Menschen [4, 30]. In den vorliegenden Konzepten liegt deshalb der Akzent für Menschen mit LKS auf kognitivem Training, der für Menschen mit leichtgradiger AD auf kognitiver Stimulation (**Abb. 4**).

Therapieziele

Grundsätzliches Ziel der Therapieprogramme ist nicht die Konfrontation mit den eigenen kognitiven Defiziten oder das „Antrainieren“ gegen beeinträchtigte (Leistungs-)Bereiche. Ausgehend von den beschriebenen theoretischen Grundlagen zielen die Interventionen neben dem Erhalt und der Förderung persönlicher Ressourcen vielmehr auf Verbesserung oder Stabilisierung neuropsychologischer Funktionsbereiche sowie auf eine Stabilisierung des allgemeinen funktionellen Status. Vor dem Hintergrund kognitiver Abbauprozesse ist als Therapieerfolg nicht nur eine Leistungsverbesserung, sondern auch eine Stabilisierung im Sinne gleichbleibender Leistungen im Verlauf zu werten [31].

Inhalte

Die Therapiemanuale umfassen vielfältige neuropsychologische Behandlungsmethoden kognitiver Beeinträchtigungen. Mit restitutiven Ansätzen soll über wiederholtes Üben mit standardisierten Aufgaben und ausgewählten (Gedächtnis-)Strategien eine Verbesserung spezifischer kognitiver Funktionen wie Aufmerksamkeit, Gedächtnis oder exekutive Funktionen (z. B. logisches Denken, Urteilsfähigkeit etc.) bewirkt werden. Kompensatorische Anteile fokussieren dagegen auf den Ausgleich kognitiver Defizite durch lerntheoretisch fundierte Methoden (z. B. fehlervermeidendes oder wiederholtes Lernen mit ansteigenden Behaltensintervallen) und/oder durch Hilfen bei der Organisation des Alltags (z. B. Einsatz externer Gedächtnishilfen)

und/oder den Aufbau von Bewältigungsfähigkeiten (z. B. Erwartungsanpassung). Komponenten, wie psychomotorische, Entspannungs- oder biografiebezogene Übungen, die den Menschen in seiner Gesamtheit im Verhalten und Erleben ansprechen, sollen zudem die soziale Interaktion fördern und einen positiven Effekt auf Stimmung und Motivation bewirken. Der Vermittlung von Grundlagenwissen über kognitive Funktionen und deren altersassoziierte und pathologische Veränderungen (Meta-Kognition) wird ebenfalls eine motivationsfördernde Bedeutung beigemessen. (**Tab. 1**)

Die Interventionen umfassen jeweils 14 Einheiten à 90 (Gruppe) oder 45 Minuten (Single) mit Fokus auf alltagsrelevante Themen. Einheiten mit theoretischem Schwerpunkt fokussieren auf kognitive Funktionen, alltagsbezogene Gedächtnisstrategien oder alltägliche Aktivitäten und Fähigkeiten, wohingegen Einheiten mit thematischem Schwerpunkt vorrangig auf den Erinnerungsprozess sowie das Hier und Jetzt zielen und ein breites Spektrum unterschiedlicher Wissens- und Erfahrungsbereiche enthalten (**Tab. 2**).

Die Therapieprogramme unterscheiden sich gemäß dem jeweiligen Stadium der Erkrankung hinsichtlich der Gewichtung von Interventionsschwerpunkten (**Abb. 2**), im Hinblick auf die Themen (z. B. „Zahlen merken“ nur StakogT, **Abb. 3**) und in Bezug auf Inhalt, Schweregrad und Komplexität sowie Anzahl und Dauer der angebotenen Übungen. Sie wurden jeweils als Gruppenangebot konzipiert, wobei die Größe für LKS auf maximal zwölf, und für leichtgradige AD auf maximal acht Personen festgelegt wurde. Beide Gruppenprogramme wurden im weiteren Verlauf von der Autorin jeweils für ein Einzeltraining modifiziert. In die Ausarbeitung flossen Erfahrungen aus der wissenschaftlichen Studie an der LMU München für die Gruppenintervention, eine Falldarstellung für das Einzeltraining [32] sowie Erfahrungen aus der Erprobung in der Praxis mit ein.

Ablauf

Jede Therapieeinheit setzt sich aus verschiedenen Bausteinen zusammen. Eingeleitet wird jede Stunde mit einer kur-

zen Zusammenfassung des Themas der vergangenen Einheit sowie der Frage nach der Bearbeitung der Aufgaben für zu Hause. Dann wird das Thema der aktuellen Einheit mit einer Gesprächsrunde (Gruppe)/Dialog (Single) eingeführt. Im Anschluss daran erfolgt eine mündliche Aufwärmübung zur allgemeinen Aktivierung. Diesem Teil folgt vor allem bei theoriebezogenen Einheiten eine Wissensvermittlung theoretischer Inhalte. Der Praxisteil besteht aus einer Kombination schriftlicher und mündlicher Übungen, die in Einzel-, Partner- oder Gruppenarbeit durchgeführt werden. Anschließend erfolgt eine kurze psychomotorische oder Entspannungsübung, möglichst mit Musik. Am Ende der Einheit erhalten die Teilnehmer vertiefende Übungen für Zuhause in Form mündlicher (Impulskarten) und schriftlicher Übungen, die vorab kurz besprochen werden.

Durchführung

Die Therapieprogramme sind modular aufgebaut, sodass jede Einheit mit allen notwendigen Unterlagen und Informationen unabhängig durchgeführt werden kann. Die Einheiten bauen nicht zwingend aufeinander auf, die vorgesehene Reihenfolge ist aber zu empfehlen. Der modulare Aufbau der Gruppenprogramme ermöglicht das „Einscheren“, sodass neue Patienten jederzeit ohne Wartezeit hinzukommen und an der Therapie teilnehmen können. Die Therapieeinheiten sollten im Gruppen- wie auch im Einzeltraining in wöchentlichem Abstand erfolgen, um den Transfer der in der Intervention gelernten Strategien und Methoden in den Alltag zu ermöglichen und dies auch therapeutisch zu begleiten. Wenn nötig, etwa im Rahmen eines zeitlich begrenzten stationären Aufenthalts, können aber auch zwei Einheiten pro Woche durchgeführt und die Gesamtdauer dadurch verkürzt werden.

Therapieunterlagen

Für jede Therapieeinheit (Gruppe und Einzel) liegen ein detailliertes Stundenprotokoll sowie eine ausführliche Durchführungsanleitung vor. Die Stundenprotokolle enthalten die einzelnen Programmpunkte mit genauen Zeitangaben und zeitlichem Ablauf, skizzierten In-

halten sowie den entsprechenden Zielbereichen, Methoden und Materialien. Sie bieten einen Gesamtüberblick über die jeweilige Einheit und dienen zur (groben) Orientierung während oder bei der Vorbereitung einer Einheit im Sinne einer Checkliste (Abb. 5).

Die Anleitungen dienen vor allem zur Vorbereitung der Therapieeinheiten für weniger erfahrene und noch ungeübte Trainingsleiter. Sie beinhalten das definierte Ziel der jeweiligen Einheit sowie ausführliche Informationen zum Ablauf und zur Durchführung der Einheit und

zu den Übungsanleitungen. Die durch die Stundenprotokolle und Durchführungsanleitungen empfohlene standardisierte Anwendung der Programme soll aber keinen einengenden Charakter haben, sondern als Leitfaden verstanden werden, da eine individuelle, angepasste Modifizierung der vorgesehenen Elemente durchaus notwendig und sinnvoll sein kann. Dabei gilt: So viel Flexibilität wie nötig, so wenig Modifikation wie möglich.

Arbeitsmaterialien

Für den überwiegenden Teil der Inhalte jeder Therapieeinheit stehen schriftliche Unterlagen zur Verfügung, die online verfügbar sind und von denen die meisten kopiert und an die Teilnehmer ausgegeben werden (Abb. 6):

- Arbeitsblätter für schriftlich zu bearbeitende Übungen
- Vorlagen für mündliche Übungen
- Merkblätter, die eine kurze Zusammenfassung der zur Wissensvermittlung behandelten Inhalte enthalten
- Kopien von Texten und Gedichten als Gesprächsgrundlagen
- Impulskarten für kognitionsbezogene Anregungen im Alltag

Anwendung

Die Manuale sind so konzipiert, dass sie eine breite Anwendung unter fachlicher Anleitung in spezialisierten Einrichtungen, etwa Gedächtnisambulanzen, Einrichtungen der offenen und stationären Altenarbeit sowie ergotherapeutischen Praxen ermöglichen. Mit den detailliert ausgearbeiteten Einheiten können sie nicht nur von (Neuro-)Psychologen, sondern auch von Ergotherapeuten, Fachkrankenpflegern für Psychiatrie und Kranken- und Gesundheitspflegern (jeweils mit Zusatzqualifikation im Bereich Gedächtnistraining) oder auch von für diese Intervention speziell fortgebildeten Gedächtnistrainern des Bundesverband Gedächtnistraining e. V. durchgeführt werden. Voraussetzungen für eine erfolgreiche Durchführung sind Kenntnisse über neuropsychologische Funktionen und Behandlungsmethoden, Erfahrungen im Umgang mit Gruppen, Kenntnisse über demenzielle Erkrankungen sowie eine klientenzentrierte Methodik.

© Mod. nach [8] Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2017

Tab. 1: Interventionsschwerpunkte und stadienspezifische Gewichtung

| Funktionaler Bereich | Zielgruppe | |
|------------------------------|---------------|--------------|
| | StaKogT (LKS) | StaKogS (AD) |
| Kognition | | |
| Kognitives Training | ● | ◐ |
| Kognitive Stimulation | ◐ | ● |
| Meta-Kognition | ◐ | ○ |
| Alltagsaktivitäten | ○ | ◐ |
| Stimmung | ◐ | ◐ |
| (Sozial-)Verhalten | ◐ | ◐ |
| (Psycho-)Motorik/Entspannung | ○ | ○ |

*LKS = amnestische leichte kognitive Störung; AD = leichtgradige Alzheimer Demenz
Gewichtung: ● stark, ◐ mittel, ○ schwach*

© Mod. nach [8] Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2017

Tab. 2: Übersicht Einheiten StaKogT und StaKogS

| Einheit | StaKogT für Betroffene mit LKS Theoretischer/thematischer Schwerpunkt | StaKogS für Betroffene mit leichtgradiger AD Theoretischer/thematischer Schwerpunkt |
|---------|--|--|
| 1 | Einführung/Gedächtnisprozesse | Einführung/Gedächtnisprozesse |
| 2 | Aufmerksamkeit | Aufmerksamkeit |
| 3 | Tiere | Tiere |
| 4 | Namen merken | Namen merken |
| 5 | Jahreszeit | Jahreszeit |
| 6 | Prospektives Gedächtnis Automatisieren | Prospektives Gedächtnis/Automatisieren |
| 7 | Kleidung | Kleidung |
| 8 | Wahrnehmung | Wahrnehmung |
| 9 | Musik | Essen & Trinken |
| 10 | Zahlen merken | Gesundheit/Kompetenz |
| 11 | Geld | Musik |
| 12 | Kompetenz/Wiederholung Merkhilfen | Haushalt/Geld |
| 13 | Märchen | Märchen |
| 14 | Urlaub & Reisen/Abschluss | Urlaub & Reisen/Abschluss |

*StaKogT = Stadienspezifisches Kognitives Training; StaKogS = Stadienspezifische Kognitive Stimulation;
LKS = leichte kognitive Störung; AD = Alzheimer-Demenz*

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.



| Stundenprotokoll | | | | | |
|--------------------|--|---|---|-----------------|--|
| StaKogS Gruppe | Modul 4: Namen merken | | | | Übersicht |
| Zeit | Programm | Inhalt | Zielbereich | Methode | Material |
| 0 min (10 min) | Begrüßung/ Einführung in das Thema | Begrüßung der Teilnehmer; kurze Zusammenfassung der letzten Einheit; Organisatorisches, Fragen Gesprächsrunde: Wie zufrieden sind TN mit ihren Vornamen? Gibt es Lieblingsnamen? | Soziale Interaktion Stimmung | PL | Mitte: Tuch, Windlicht; Fotos von Personen Namensschilder ggf. „Einschätzung und Erwartung“ |
| 10 min (5 min) | Aufwärmen | TN nennen weibliche und männliche Vornamen; Reihenfolge: reihum, Endbuchstabe = Anfangsbuchstabe | Kognition | PL | |
| 15 min (15 min) | Wissen | Namen merken Gedicht von Eugen Roth „Die guten Bekannten“ vorlesen; TL erläutert kurz Tipps und Strategien zur Verbesserung des Namensgedächtnisses, z. B. Namen-Gesichter-Assoziationen, am Beispiel der Namen der TN | Metakognition Soziale Interaktion | PL | Kopie vgl. Merkblatt „Namen merken“ und „Wissen ist Silber, Tun ist Gold“ |
| 30 min (10 min) | Lernen 1a Lernen 1b | Namen ordnen TN notieren sich die Namen unter Wiederholung zuvor gebildeter Assoziationen und ordnen die Nachnamen alphabetisch in Paarbeit; TN prägen sich Namen der anderen TN so gut wie möglich ein Namen abrufen 1 TN erinnern sich mündlich an die Namen der anderen TN | Kognition Soziale Interaktion | EA/PA PL | Arbeitsblatt |
| 40 min (10 min) | Pause | | Soziale Interaktion | PL | |
| 50 min (10 min) | Psychomotorik/ Lernen | (Ball-)Flugverbindungen (Wiederholung) TN werfen sich Ball zu (nennen den Namen), sodass jeder den Ball 1-mal fängt und weitergibt; wiederholen, bis die Durchgänge fehlerlos sind; dann kommt ggf. ein weiterer Ball ins Spiel | Psychomotorik Kognition Soziale Interaktion | PL | verschiedene Bälle: Schaumstoffball, -würfel, Flauschball u. Ä. |
| 60 min (15 min) | Denken/ Altgedächtnis | Gezeichnete Redensarten TN findet passende Redensart zur Zeichnung | Kognition Soziale Interaktion | EA | Arbeitsblatt |
| 75 min (10 min) | Lernen 1c | Namen abrufen 2 TN erinnern sich mündlich an die Namen der anderen TN | | PL | |
| 85 min (5 min) | Impulse für Zuhause/ Abschluss | Warteschleife: TN erinnern sich an Namen der anderen Teilnehmer Blitzlicht: TN nennen Personen gezielt beim Namen Wiederholung: „Namen merken“ und „Wissen ist Silber, Tun ist Gold“; ggf. „Assoziationen“ Aufgabe: „Vornamen mit gleichen Anfangsbuchstaben“ „Reimübung mit Namen 1 und 2“ | Kognition Soziale Interaktion | EA | Impulskarte Merkblatt „Namen merken“ und „Wissen ist Silber, Tun ist Gold“, ggf. „Assoziationen“ Arbeitsblätter ggf. „Einschätzung und Bewertung“ |

□ Variation möglich; TN = Teilnehmer; TL = Trainingsleiter; PL = Plenum; EA = Einzelarbeit, PA = Paarbeit

© 2017, Springer-Verlag Berlin Heidelberg. Aus: Buschert, V.: StaKogS – Stadienspezifische kognitive Stimulation bei leichtgradiger Alzheimer-Demenz

© Aus [10] Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2017

Tab. 3: StaKogS-Therapieunterlagen (online) Gruppenprogramm, „Namen lernen“.

Fazit für die Praxis

Mit den StaKog-Therapiemanualen stehen erstmals kognitionsbezogene, alltagsrelevante und wissenschaftlich überprüfte Therapieprogramme für Menschen mit leichter kognitiver Störung und Betroffene mit leichtgradiger AD in deutscher Sprache zur Verfügung. Der modulare Aufbau ermöglicht eine breit angelegte Durchführung der Interventionsmaßnahmen durch

verschiedene Berufsgruppen an unterschiedlichen Einrichtungen. Ziel einer umfangreichen Implementierung der kognitionsbezogenen Interventionsmaßnahmen im prodromalen und frühen Demenzstadium ist im Idealfall eine Verzögerung des Krankheitsbeginns einer AD oder in Kombination mit antidementiv wirkenden Medikamenten eine Stabilisierung des globalen Funktionsniveaus bei bereits manifester AD.

Dies könnte den Verlust von Selbstständigkeit und damit den Eintritt von Hilfs- und Pflegebedürftigkeit hinauszögern, was mit großen individuellen, gesellschaftlichen und wirtschaftlichen Entlastungen verbunden wäre. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Dr. rer. biol. hum. Verena Buschert
kbo-Inn-Salzach-Klinikum
Abteilung Neuropsychologie
Wasserburg am Inn, Gabersee Haus 13,
83512 Wasserburg am Inn
E-Mail: verena.buschert@kbo.de

Prof. Dr. med. Peter Zwanzger
PD Dr. rer. nat. Alexander Brunbauer
kbo-Inn-Salzach-Klinikum
Wasserburg am Inn
und
Psychiatrische Klinik der LMU
Ludwig-Maximilians-Universität München



Abb. 6 : Arbeitsmaterialien (online verfügbar)

© Mod. nach [8] Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2017

Literatur

1. Buschert V, Bokde AL, Hampel H. Cognitive intervention in Alzheimer disease. *Nat Rev Neurol.* 2010;6(9):508-17.
2. Cotelli M, Manenti R, Zanetti O, Miniussi C. Non-pharmacological intervention for memory decline. *Front Hum Neurosci.* 2012;6:46.
3. Woods B, Aguirre E, Spector AE, Orrell M. Cognitive stimulation to improve cognitive functioning in people with dementia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;2:CD005562.
4. Wang C, Yu JT, Wang HF, Tan CC, Meng XF, Tan L. Non-pharmacological interventions for patients with mild cognitive impairment: a meta-analysis of randomized controlled trials of cognition-based and exercise interventions. *J Alzheimers Dis.* 2014;42(2):663-78.
5. Li H, Li J, Li N, Li B, Wang P, Zhou T. Cognitive intervention for persons with mild cognitive impairment: A meta-analysis. *Ageing Res Rev.* 2011;10(2):285-96.
6. Deuschl G, Maier W. S3-Leitlinie „Demenzen“ Bonn2016 [
7. Jessen F, Wolfsgruber S, Wiese B, Bickel H, Mosch E, Kaduszkiewicz H, et al. AD dementia risk in late MCI, in early MCI, and in subjective memory impairment. *Alzheimers Dement.* 2014;10(1):76-83.
8. Buschert V. Stadienspezifisches kognitives Training bei leichter kognitiver Störung. Heidelberg: Springer; 2017.
9. Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnick RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Arch Neurol.* 1999;56(3):303-8.
10. Buschert V. Stadienspezifische kognitive Stimulation bei leichtgradiger Alzheimer-Demenz. Heidelberg: Springer; 2017.
11. Saß H, Houben I. Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen. DSM-IV; übersetzt nach der vierten Auflage des Diagnostic and statistical manual of mental disorders der American Psychiatric Association. Göttingen: Hogrefe; 1996.
12. McKhann GM. New neurons for aging brains. *Ann Neurol.* 2002;52(2):133-4.
13. Buschert VC, Friese U, Teipel SJ, Schneider P, Merensky W, Rujescu D, et al. Effects of a Newly Developed Cognitive Intervention in Amnesic Mild Cognitive Impairment and mild Alzheimer's disease: A Pilot Study. *J Alzheimers Dis.* 2011.
14. Forster S, Buschert VC, Buchholz HG, Teipel SJ, Friese U, Zach C, et al. Effects of a 6-Month Cognitive Intervention Program on Brain Metabolism in Amnesic Mild Cognitive Impairment and Mild Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis.* 2011.
15. Buschert VC, Giegling I, Teipel SJ, Jolk S, Hampel H, Rujescu D, et al. Long-term observation of a multicomponent cognitive intervention in mild cognitive impairment. *J Clin Psychiatry.* 2012;73(12):e1492-8.
16. Valenzuela MJ, Sachdev P. Brain reserve and cognitive decline: a non-parametric systematic review. *Psychol Med.* 2006;36(8):1065-73.
17. Swaab DF, Dubelaar EJ, Hofman MA, Scherder EJ, van Someren EJ, Verwer RW. Brain aging and Alzheimer's disease; use it or lose it. *Prog Brain Res.* 2002;138:343-73.
18. Stern Y. What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *J Int Neuropsychol Soc.* 2002;8(3):448-60.
19. Keshavan MS, Vinogradov S, Rumsey J, Sherrill J, Wagner A. Cognitive training in mental disorders: update and future directions. *Am J Psychiatry.* 2014;171(5):510-22.
20. Stern Y. Cognitive reserve and Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2006;20(2):112-7.
21. Reisberg B, Franssen EH, Hasan SM, Monteiro I, Boksay I, Souren LE, et al. Retrogenesis: clinical, physiologic, and pathologic mechanisms in brain aging, Alzheimer's and other dementing processes. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 1999;249 Suppl 3:28-36.
22. RC Atkinson R, Shiffrin R. Human memory: a proposed system and its control processes. In: Spence K, Spence J, editors. *The Psychology of learning and Motivation: Advances in Research and Theory.* New York: Academic Press; 1968. p. 89-195.
23. Craik FIM, Lockhart RS. Levels of processing: a framework for memory research. *J Verbal Learning Verbal Behavior.* 1972;11:671-84.
24. Wilson B, Baddeley A, Evans J, Shiel A. Errorless learning in the rehabilitation of memory impaired people. *Neuropsychological Rehabilitation.* 1994;4:307-26.
25. Breuil V, de Rotrou J, Forette F. Cognitive stimulation of patients with dementia: preliminary results. *International Journal of Geriatric Psychiatry.* 1994;9:211-7.
26. Landauer T, Björk, RA. Optimum rehearsal patterns and name learning In: Gruneberg M, Morris EE, Sykes, RN, editor. *Practical Aspects of Memory.* London: Academic Press; 1978. p. 625-32.
27. Camp C. Facilitation of new learning in Alzheimer's disease. In: Gilmore C, Whitehouse, PJ, Wykle, ML, editor. *Memory, aging and dementia.* New York: Springer; 1989. p. 212-25.
28. Wilson BA, Evans JJ, Emslie H, Malinek V. Evaluation of NeuroPage: a new memory aid. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1997;63(1):113-5.
29. Spector A, Orrell M, Davies, S, Woods, RT. Reality Orientation for dementia: a review of the evidence for its effectiveness. In: *The Cochrane Library.* 4. Oxford: Update Software; 1998.
30. Clare L, Woods T, Cook EM, Orell M, Spector A. Cognitive Rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer's disease and vascular dementia (Review). *The Cochrane Collaboration.* 2006:1-31.
31. Pientka L. Versorgungsforschung auf dem Gebiet der Geriatrie und geriatrischen Rehabilitation aus nationaler und internationaler Sicht. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie.* 2001;34, Suppl. 1:57-62.
32. Buschert V, Laux G, Brunnauer A. Effekte einer kognitiven Intervention bei leichter kognitiver Störung. Eine Fallstudie. 9 Forschungskongress der Fachkliniken der bayerischen Bezirke; 9.-11.10.2013; Irsee2013.

Multiple Sklerose

Rehabilitation ist essenzieller Bestandteil in der Versorgung von MS-Patienten

Auch in der Rehabilitation geht die Diversifizierung immer weiter. Die Rehabilitation von Patienten mit Multipler Sklerose (MS) hat sich zu einem eigenen Schwerpunkt innerhalb der neurologischen Rehabilitation entwickelt.

ROLF GÜTLER, DOLORES CLAROS-SALINAS, DIETER NUTZ, CHRISTIAN DETTMERS, KONSTANZ

Neben dem motorischen Training, das die meisten Leser vielleicht mit Rehabilitation assoziieren, geht es darum, den Patienten zu befähigen, mit seiner Krankheit zurechtzukommen (Empowerment). Er soll darüber aufgeklärt sein, welche Symptome sich medikamentös gut beeinflussen lassen, welche regelmäßig und fortlaufend – auch eigenständig – beübt und trai-

niert und welche möglicherweise akzeptiert werden müssen (Krankheitsverarbeitung). Subtile neuropsychologische Testungen geben dem Patienten eine Rückmeldung, inwiefern kognitive Leistungen beeinträchtigt sein können, welche Hirnfunktionen trainiert werden können oder wo die Umwelt adaptiert werden muss. Die Berufstherapie strebt den Abgleich zwischen dem Fähigkeits-

profil des Patienten und den Anforderungen am Arbeitsplatz an. Da die Symptome der MS so mannigfaltig sein können, sind auch die Therapieangebote entsprechend vielfältig und interindividuell sehr unterschiedlich. Überprüfung und Ergänzung der symptomatischen medikamentösen Therapie sind wichtige Bausteine, ähnlich wie die Beratung hinsichtlich der Immunmodulation. Die



Mit Physio- und Ergotherapie können Fehlbelastungen und -haltungen von MS-Patienten reduziert sowie Einschränkungen der passiven Gelenkbeweglichkeit durch Dehnübungen entgegengewirkt werden.

© Wavebreakmedia / Getty Images / iStock

Rehabilitationsziele sind sehr unterschiedlich und müssen im Einzelfall zwischen Arzt, Therapeut und Patient iterativ ausgehandelt und modifiziert werden. Insgesamt ist die Rehabilitation eine spannende und wichtige Herausforderung, MS-Patienten auf ihrem Lebensweg weiterzuhelfen. Die Rehabilitation stellt mittlerweile einen essenziellen

Bestandteil in der Versorgung von MS-Patienten dar.

Interdisziplinäre Rehabilitation

Gerade aufgrund der vielfältigen Symptomatik ist auch das Behandlungsangebot entsprechend diversifiziert. Bei vielen Patienten steht das motorische Training von Ausdauer, Kraft oder Gleichgewicht,

bei anderen stehen Krankheitsverarbeitung oder psychotherapeutische Ansatzpunkte im Vordergrund. Hinzu kommen Beratungsangebote zur symptomatischen Therapie (Blasenstörungen, Spastik, Schmerzen, **Tab. 1**) oder Optimierung der Immunmodulation. In allen Therapiebereichen werden zwischen Therapeut und Patient Therapieziele ausge-

Tab. 1: Aspekte einer symptomatischen Therapie bei MS*

| Funktionsbereich | Differenzierung | Behandlungsvorschlag | Bemerkung |
|--------------------------|--|--|---|
| Blasenstörungen* | Häufige Harnwegsinfekte? | entsprechend Antibiogramm | Vorrangig: ansprechen, Behandlungsmotivation schaffen; Restharn bestimmen; Verdachtsdiagnose; Behandlungsversuch; gegebenenfalls urodynamische Abklärung |
| | Imperativer Harndrang? | Anticholinergicum | |
| | Entleerungsstörung? | α-Blocker (Tamsulosin) | |
| | Inkontinenz | Abklärung, Hilfsmittel | |
| Gehstrecke < 500 m | | 4-Aminopyridin | probatorische Behandlung für wenige Tage |
| Fatigability/Fatigue | kognitiv – motorisch | Ausdauertraining (Walking etc.) | |
| | objektiv (alertness, Gangbild) subjektiv (FSMC, WEIMuS) | Anforderungen und Leistungsvermögen in Einklang bringen; Priorisierung, Akzeptanz, Pausenmanagement; Amantadin, Modafinil, SNRI, Aspirin? 4-Aminopyridin? (alle off-label) | Fatigability (Erschöpfbarkeit) = Änderung der performance (messbar, beobachtbar) Fatigue = subjektive Wahrnehmung des Patienten (Eigeneinschätzung des Patienten, bestimmt mittels Fragebogen) |
| Schmerz | Nervenschmerz? Trigeminusneuralgie? | Pregabalin, Neurontin Carbamazepin | Differenzierung notwendig |
| | Folgeschaden bei Fehlhaltung/Schwäche ? | NSAR, Physiotherapie, Heilmittelverordnung | |
| | Somatisierung? | Psychotherapie | |
| | MS unabhängig? | | |
| Depression | | SSRI, SNRI, Remergil | entsprechend psychiatrischen Empfehlungen |
| Nächtliche Spasmen | | Neurontin | |
| Spastik | | Physiotherapie Baclofen, Tizanidin, Cannabinol, Tolperison off-label, Botox off-label, Volon A intrathekal | häufig nicht aktivitätsfördernd aufgrund der beteiligten Schwäche der Rumpfmuskulatur oder der Zunahme der Paresen |
| Schlafstörungen | Nykturie? RLS? Myoklonus? | | Somnologische Abklärung? Differenzierung zur Fatigue wichtig |
| Darmträgheit | | Movicol, Irrigation | Bewegung (z. B. MOTomed), Flüssigkeit, Ballaststoffe nicht vergessen! |
| Sexualfunktionsstörungen | | Beratung, Paargespräch, medikamentöser Versuch? | |
| Nystagmus | | Memantine, Gabapentin, Baclofen, CBZ (alle off-label) | |
| Tremor | Haltetremor? | β-Blocker, Primidon | |
| | Intentionstremor? | Antiepileptika? | |
| Ataxie | | Physiotherapie, 4-Aminopyridin (off-label) | |
| Kognitive Defizite | | Acetylcholinesterasehemmer (off-label) | |

*Die Tabelle kann Anregungen bieten, ersetzt aber nicht eine gewissenhafte Abklärung, Differenzierung und Indikationsstellung. Sie ist stark vereinfacht beziehungsweise vorenthält weitere Differenzierungsmöglichkeiten und soll lediglich einen Eindruck von der Vielfältigkeit der Handlungsoptionen geben.

handelt und im Rahmen einer Stationskonferenz, teils auch mit dem Patienten zusammen, das übergeordnete Rehabilitationsziel dargestellt, und festgelegt, wie die Partizipation entsprechend ICF (International Classification of Functioning, Disability and Health) verbessert werden kann. Gerade die Vielfältigkeit der Therapieangebote und der interdisziplinäre Austausch machen den Wert einer interdisziplinären Rehabilitation aus [1, 2, 3].

Wann ist eine Rehabilitation bei MS indiziert?

Die erste Frage ist vielleicht, wann muss ich eine Rehabilitation beantragen? Da-

bei lassen sich typischerweise drei Konstellationen finden: der neu diagnostizierte Patient, der Patient nach einem schweren Schub mit ungenügender Rückbildung und der chronisch belastete Patient, insbesondere wenn die berufliche Leistungsfähigkeit gefährdet ist.

1. Wenn sich der erste Schub gut zurückbildet, liegt nicht notwendigerweise ein Grund für eine stationäre Rehabilitationsbehandlung vor, es sei denn, der Patient ist erheblich verunsichert und die Verunsicherung lässt sich ambulant nicht ausreichend behandeln. Nach dem ersten Schub oder der Feststellung der Diagnose steht eher im

Vordergrund, mit der Diagnose zurechtzukommen. Für den Neubetroffenen stellen sich viele Fragen: Was ist MS? Warum trifft es mich? Habe ich etwas falsch gemacht? Muss ich mein Leben umstellen? Was kommt auf mich zu? Wie sieht meine individuelle Prognose aus? Wie geht es mit Ausbildung, Beruf, Familie und überhaupt mit der Lebensplanung weiter. Einige Rehabilitationskliniken bieten hierfür auch entsprechende Programme für Neubetroffene an. Hinzu kommt natürlich, dass der Patient aufgeklärt werden will über die Möglichkeiten der Behandlung und einer adäquaten immunmodulatorischen Therapie zugeführt wird.

Nachteil einer stationären Unterbringung in diesem allerersten Krankheitsstadium kann sein, dass der Neubetroffene mit vielen MS-Patienten konfrontiert wird, die erhebliche Beeinträchtigungen zeigen.

- 2. Ein weiterer Grund für eine stationäre Rehabilitationsbehandlung kann sein, wenn sich ein schwerer Schub unzureichend zurückbildet und der Patient in seiner Lebensführung, Selbstständigkeit oder beruflichen Ausübung erheblich eingeschränkt ist. Dann wird häufig bereits von der Akutklinik ein Antrag für eine Anschlussheilbehandlung (AHB) gestellt. Dies hat den Vorteil, dass der Patient innerhalb von 14 Tagen in einer Rehabilitationsabteilung aufgenommen werden muss.
- 3. Der dritte und vermutlich häufigste Grund ist die drohende Dekompensation angesichts der Defizite durch eine chronische Krankheit. Dabei kann die berufliche Überforderung im Vordergrund stehen. Dann erfolgt der Antrag über den Rentenversicherungsträger mit dem Ziel, das berufliche Leistungsvermögen zu erhalten. Falls der Patient bereits berentet ist, erfolgt die Antragstellung über die Krankenkasse.

Sport

Hier hat in den letzten Jahren ein Paradigmenwechsel stattgefunden. Während man früher aufgrund der entzündlichen Natur der Erkrankung zurückhaltend mit sportlichen Herausforderungen war, gehen wir heute davon aus, dass Sport

| Tab. 2: Berufstherapeutische Empfehlungen bei leichten kognitiven Defiziten und Fatigue | |
|---|---|
| Schwierigkeiten | Empfehlungen |
| Aufmerksamkeit/Dual task | <p>Möglichst kein Großraumbüro beziehungsweise Optimierung des Arbeitsplatzes hinsichtlich visueller und auditiver Reize</p> <ul style="list-style-type: none"> — Randplatz, zum Beispiel am Fenster, Abschirmung durch Stellwände oder ähnliches, Arbeiten mit Kopfhörer, für aufmerksamkeitsintensive Teiltätigkeiten nach Rückzugsort (z. B. nicht durchgängig belegten Konferenzraum) fragen — möglichst eine Aufgabe nach der anderen abarbeiten — möglichst nicht gleichzeitig Kundenkontakt, Telefonate und Bildschirmarbeit — Arbeit möglichst ohne Zeitdruck |
| Gedächtnis | <ul style="list-style-type: none"> — Merkhilfen, Listen schreiben und abarbeiten — Telefonformulare um häufig wiederkehrende Informationen zum Ankreuzen erweitern — PC- oder Smartphone-Spracheingabe-Programme für rasches, unmittelbares Festhalten von Informationen oder Instruktionen nutzen — Kalendersysteme mit Erinnerungshilfen für Termine einsetzen |
| Fatigue | <ul style="list-style-type: none"> — Akzeptanz fördern: Leistungswunsch und Leistungsfähigkeit in Einklang bringen — Prioritäten setzen — Aufgabenstrukturierung nach wochen-/tageszeitlicher Leistungsstärke, beispielsweise schwierige Tätigkeiten vormittags — pausenstrukturierter Arbeitsstil, wie Regelarbeitszeiten nicht überschreiten, Mittagspause einhalten, eventuell Verlängerung erwägen, wenn dadurch nachhaltigere Pause möglich — Wechsel von Kurzpausen (vor allem bei Bildschirmarbeit) und längeren Erholungsphasen, dabei Außenreize bewusst reduzieren — Pausen setzen vor übergroßer Erschöpfung, förderliches Pausenraster regelmäßig einhalten — Entspannung durch moderate Bewegung oder mentale Techniken (z. B. „Ruhebild“) — Angehörige und Mitarbeiter aufklären — Hitzeabhängigkeit klären. Ventilator? Kühlwesten? |

bei MS-Erkrankten noch wichtiger ist als bei Gesunden [4]. Es geht darum, die Kompensationsfähigkeit schon früh – auch wenn noch keine manifesten Defizite bestehen – zu steigern. Vorrangig geht es darum, Ausdauer, Koordination, Gleichgewicht und Kraft zu steigern, die im Verlauf der Erkrankung in den allermeisten Fällen betroffen sind [5]. Darüber hinaus geht es natürlich auch darum, psychisches Wohlbefinden zu verbessern und den Patienten Freude an körperlicher Bewegung und Aktivität zu vermitteln. Die Kunst besteht darin, auch für schwer betroffene Patienten noch adäquate körperliche Betätigungen zu finden, die er regelmäßig als Training einsetzen kann und die ihm auch noch Spaß vermitteln [6].

Psychotherapie

Bietet man Patienten mit MS psychologische Gespräche oder Psychotherapie an, so lautet die abwehrende Haltung häufig: „Ich hab’s nicht im Kopf, ich hab MS!“ Hier gilt es, Patienten für den Wert psychologischer oder psychotherapeutischer Gespräche zu öffnen und zu motivieren. Während im gesunden und leistungsfähigen Zustand die Leistungsorientierung im Sinne einer forcierten Bewältigung häufig zum Erfolg führen kann, bricht dieses System beim beeinträchtigten Patienten häufig zusammen [7]. Die Lebenszeitprävalenz der Depression bei der MS liegt bei 50 % [8]. Hier geht es häufig darum, einen Perspektivenwechsel zu schaffen, sich nicht auf den Verlust von Fähigkeiten zu fokussieren, sondern umgekehrt die verbliebenen Möglichkeiten zu nutzen [7]. Dass so geartete Psychotherapie effektiv ist, ist gut belegt [9].

Neuropsychologie

Die MS kann als Diskonnektionssyndrom betrachtet werden [10]. Im Rahmen der Marklagerläsionen und auch der kortikalen Beteiligung können zahlreiche kognitive Systeme beeinträchtigt werden. Häufig ist die Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit vermindert. Ebenfalls sind häufig Aufmerksamkeit, episodisches Gedächtnis und exekutive Störungen betroffen [11]. Viele Patienten nutzen einen Rehabilitationsaufenthalt, um durch eine solche Testung eine

Standortbestimmung vornehmen zu können oder ein Feedback über mögliche kognitive Defizite zu erhalten. Dies kann auch die Auswahl und die Schwerpunkte eines möglichen Trainings bestimmen.

Relevant können die kognitiven Defizite für die Fahreignung vor allem dann werden, wenn es zu einer Akkumulation von Mängeln kommt und/oder Selbstwahrnehmung und Krankheitseinsicht im Rahmen eines dysexekutiven Syndroms beeinträchtigt sind [12].

Berufstherapie

Bei der Berufstherapie geht es darum, die Anforderungen des Arbeitsplatzes mit dem Restleistungsvermögen des Patienten abzugleichen. Besteht hier eine Diskrepanz, kommt es auf Dauer zu einer Überforderung des Patienten, zu einer Frustration auf Seiten des Arbeitgebers beziehungsweise -nehmers oder zu einem Konflikt. Hier wird die neuropsychologische Diagnostik verfeinert und dann analysiert, inwiefern kognitive Defizite die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigen. Patienten werden beraten, mit welchen Strategien sie bei Aufmerksamkeitsstörungen am Arbeitsplatz noch zu recht kommen. Im Idealfall versucht man den Arbeitsplatz so zu organisieren, dass Dual-Task-Aufgaben und hoher Zeitdruck vermieden werden, der Arbeitsplatz möglichst nicht von anderen Aktivitäten beeinträchtigt sein sollte und der Patient lernt, rechtzeitig, bei Erschöpfung Pausen zu machen. Häufig geht es auch darum, Grenzen der eigenen Leistungsfähigkeit zu akzeptieren und adäquat damit umzugehen [13] (Tab. 2).

Fatigability

Fatigability (früher hätten wir dies pathologisch erhöhte Erschöpfbarkeit genannt) ist die Änderung des Leistungsvermögens oder der Performance. Im Gegensatz zur Fatigue (der subjektiven Wahrnehmung des Patienten) lässt sich Fatigability messen und beobachten [14]. Häufig wird hierfür die Abnahme der Kraft bei länger anhaltender Anspannung oder wiederholten Anspannungen genommen [15]. Ein alternatives, neu entwickeltes Verfahren ist auf der Aktivitätsebene die Veränderung

des Gangbildes [16]. Fatigability lässt sich vermuten, wenn ein Patient eine deutlich verkürzte Gehstrecke angibt, die wir bei der Einschätzung des neurologischen Defizits nicht durch das Ausmaß der Parese, der Spastik oder der Ataxie erklären können [17]. Häufig lässt sich dies schon bei der Anamnese vermuten, wenn die Patienten angeben, dass sie nach einer bestimmten Gehstrecke eine zunehmende Schwere eines Beines entwickeln, eine Fußheber-schwäche, einen „Schlappfuß“ oder zunehmend wie betrunken gehen (eine zunehmende Ataxie entwickeln). Wenn dies ein konstantes Phänomen ist, dann ist dies hochgradig verdächtig für eine Fatigability und lässt sich durch entsprechende Videoaufzeichnungen oder Messungen objektivieren. An dieser Stelle lässt sich Fatigability deutlich abgrenzen von Depression.

Kognitive Fatigability

Kognitive Fatigability lässt sich durch veränderte Reaktionszeiten (Messung der Alertness) im Tagesverlauf [18] oder nach standardisierter Belastung nachweisen [19]. Eine befreiende Wirkung kann es durchaus haben, Patienten über dieses Phänomen aufzuklären oder auch umgekehrt ihnen eine Rückmeldung zu geben, dass die Reaktionszeiten darauf hinweisen, dass die Fatigability geringer ausgeprägt ist, als subjektiv wahrgenommen. Auch hier geht es um eine adäquate Beratung, um Grenzen zu akzeptieren, Prioritäten richtig zu setzen, Aufgaben möglicherweise zu delegieren und wiederum angemessene und rechtzeitige Pausen einzulegen [20].

Tab. 3: Häufige Gründe für eine sekundäre Fatigue

- Nykturie
- Schlafstörung
- Nebenwirkungen von Medikamenten
- Körperliche Inaktivität
- Infektion
- Schilddrüsenfunktionsstörung
- Anämie

Körperliches Training

Auch bei dem Nachweis von Fatigability kann körperliches Training die Gehausdauer verbessern [21], vermutlich aber auch langfristig die Fatigue lindern [22]. Wichtig ist, eine sekundäre Fatigue, die behandelbare Ursachen hat, zu erkennen oder auszuschließen (Tab. 3, Abb. 1)

Blasenstörungen

Blasenstörungen haben einen besonderen Stellenwert in der Rehabilitation von MS-Patienten, da sie sehr häufig, oft nicht adäquat diagnostiziert und oft unzureichend behandelt sind [23]. Hier lässt sich durch die Anamnese, eine Restharnbestimmung und einen medikamentösen Behandlungsversuch häufig eine deutliche Linderung erreichen. Hilfreich ist es insbesondere, wenn Patienten in Seminaren darstellen, wie gut sie von medikamentösen Behandlungsversuchen profitieren oder dass die Lebensqualität sich erheblich verbessert, wenn man durch regelmäßiges Selbstkatheterisieren über Stunden die Blase aus-

blenden und vergessen kann. Solche Darstellungen von Betroffenen sind außerordentlich hilfreich, um die Mitspatienten darauf hinzuweisen, wie deutlich sich die Lebensqualität durch eine adäquate Behandlung der Blasenstörung verbessern lässt. Das Problem ist ja oft, dass Patienten selbst Störungen nicht immer ansprechen oder aber sie als unausweichlich akzeptieren. Häufiges Phänomen ist, dass Patienten sich angewöhnen, weniger zu trinken, insbesondere wenn sie das Haus verlassen oder sich auf dem Weg in die Stadt überlegen, wo auf dem Weg öffentliche Toiletten sind. Zu einer fachgerechten Beratung bei Blasenstörungen gehört auch eine geschulte Pflegekraft (Urotherapeutin), die im ausführlichen Einzelgespräch auch hinsichtlich der Hilfsmittel berät.

Informationseminare

Einen wichtigen Raum bei den MS-Patienten nimmt die Beratung ein, wann zum Beispiel ein Schub behandlungsbedürftig ist und wann nicht [24]. Ziel ist, dass die

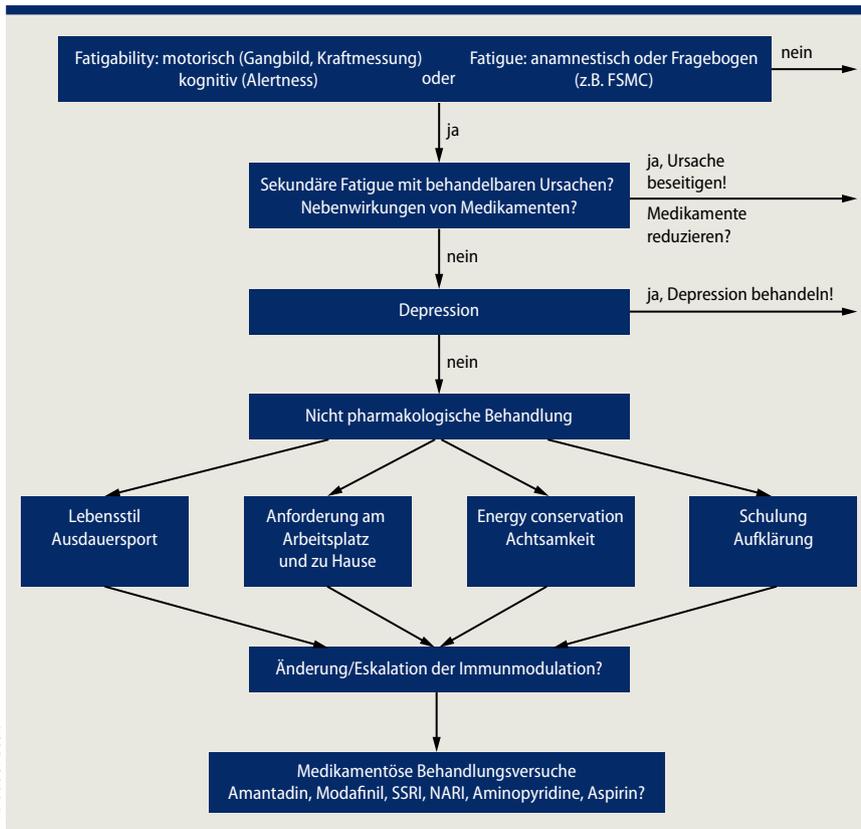
Patienten realisieren, dass ihre persönliche Priorität hier berücksichtigt wird, und dass sie Mitspracherecht im Sinne eines „shared decision making“ und entsprechend auch Mitverantwortung bei der Behandlung eines Schubes haben.

Medikamente

Zukünftig immer wichtiger wird die Beratung hinsichtlich der richtigen immunmodulierenden Medikamente. Viele Patienten und Behandler haben sich daran gewöhnt, dass ab und an ein Schub auftritt. Hier ist eine gewisse Trägheit im System zu verzeichnen. Hier gilt es, dem Patienten zu vermitteln, dass er bei einem Schub mit seinem behandelnden Arzt zusammen überlegt, ob er mit seinem Medikament noch optimal eingestellt ist oder ein stärker wirksames Medikament angebracht ist.

Krankheitsbild managen

Immer wichtiger wird es, den Patienten Kompetenzen zu vermitteln, ihr Krankheitsbild zu managen und mit den Aus-



© R. Günter et al.

Abb. 1: Entscheidungsbaum zur Behandlung der Fatigability.

Tab. 4: Optionen in der Physiotherapie bei motorischen Einschränkungen

- Behandlung von Paresen, Kraftaufbau
- Verbesserung von Ausdauer
- Verbesserung von Gleichgewicht
- Behandlung von Ataxie
- Anleitung zum Eigentaining
- Häusliche Trainingsmöglichkeiten
- Animation zu (MS-)Sport (oder körperliche Aktivität)
- Mobilitätshilfen, Orthesen, Rollstuhl
- Hilfsmittel zu Hause
- Abbau von Fehlhaltungen und -belastungen
- Erhalt der passiven Gelenkbeweglichkeit
- Linderung von Spastik
- Schmerzbehandlung (Spastik, [Gelenk-] Überlastung, Rückenschmerz, neuropathisch)
- Verbesserung der Sensibilität
- Kompensationsstrategien
- Beckenbodentraining



wirkungen zurechtzukommen [24, 25]. Dazu gehört, dass sie in der Lage sind, sich Hilfe zu besorgen, sich beraten zu lassen und die richtigen Ansprechpartner im Gesundheitssystem zu finden. Mittlerweile hat sich die Rehabilitation der MS zu einem eigenständigen Spezialangebot entwickelt. Neurologische und psychosomatisch-psychotherapeutische Rehabilitation sind mittlerweile ein essenzieller Bestandteil in der Versorgung von Patienten mit MS [7].

MS-Nurses

Einen weiteren Aspekt der Kompetenzvermittlung und Beratung stellen MS-Nurses dar, die speziell geschult sind, insbesondere bei den „Injectables“, dem Patienten unterstützend zur Seite zu stehen.

Sprachtherapie

Obwohl viele Patienten beklagen, dass sie nicht so leicht auf Begriffe kommen – was häufig eher ein Hinweis auf Gedächtnisstörungen oder Aufmerksamkeitsstörungen sein kann – sind aphasische Störungen im Rahmen der MS eher selten. Im Vordergrund stehen Dysarthrien. Hier kann der Patient durch Feedback und Schulung lernen, seine Aussprache zu verdeutlichen und zu verbessern [26]. Auch Schluckstörungen können ein relevantes Problem werden.

Physiotherapie, Ergotherapie

Kernpunkt der neurologischen Rehabilitation bei MS-Patienten sind sicherlich häufig die Physiotherapie und Ergotherapie [27]. Hier geht es oft um den Kraftaufbau beziehungsweise den Abbau von Paresen. Fehlbelastungen, Fehlhaltungen können reduziert werden (**Tab. 4**). Es kann der Einschränkung der passiven Gelenkbeweglichkeit durch Dehnübungen entgegengewirkt werden. Patienten müssen zum Kreislauftraining animiert werden, da aufgrund der eingeschränkten Mobilität dieses meist zu kurz kommt. Spastik sollte primär durch Krankengymnastik, häufig durch Dehnübungen gelindert werden, erst in zweiter Linie und auch nicht regelhaft durch Medikamente. Schmerzen durch Überlastung oder im Rahmen der primären Affektion sensibler Leitungsbahnen können angegangen werden. Missempfindungen sind oft behandlungsbedürftig.

Die Ataxie ist häufig ein hartnäckiges Symptom. Vielfach geht es um Hilfsmittelberatung wie Orthesen, Rollstuhl und anderes mehr. Immer wichtiger wird es auch, die Patienten zum regelmäßigen, häuslichen Eigentaining zu animieren und sie mit entsprechenden Eigenübungsprogrammen auszustatten. Hier ist ein fließender Übergang des Physiotherapeuten zum Berater, Personaltrainer oder Coach.

Sozialberatung

Zu den wichtigsten Aufgaben des Sozialdienstes gehören die Informationsvermittlung über weiterführende Hilfen (Selbsthilfegruppen, Beratungsstellen etc.) und Organisation von finanziellen Leistungen (Entgeltfortzahlung, Lohnersatzleistungen etc.). Der Sozialdienst klärt Fragen bezüglich Rentenangelegenheiten (Erwerbsminderungs- und Altersrenten) und informiert über Ansprüche an die Rentenversicherung, das Antragsverfahren und mögliche Alternativen. Der Sozialdienst ist für die Beratung hinsichtlich der Nachteilsausgleiche bei Behinderung (Erst- oder Änderungsantrag bei Schwerbehinderung) zuständig. Zusammen mit der Berufstherapie erfolgt die Organisation sowie Einleitung einer stufenweisen Wiedereingliederung und der Sozialdienst berät und organisiert Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben (innerbetriebliche Umsetzung, Anpassung des Arbeitsplatzes, Umschulung etc.). Der Sozialdienst berät hinsichtlich geeigneter Hilfsmittel- und Wohnversorgung nach Entlassung, beantragt Leistungen nach dem Pflegeversicherungsgesetz und organisiert ambulante oder stationäre Pflege.

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Dr. med. Rolf Gütlér
Dr. Dolores Claros-Salinas
Dipl.-Soz. päd. Dieter Nutz
Prof. Dr. med. Christian Dettmers
 Kliniken Schmieder Konstanz
 Eichhornstr. 68, 78464 Konstanz
 E-Mail: c.dettmers@kliniken-schmieder.de

Kostenlos inserieren!

Inserieren Sie als Verbandsmitglied von BVDN, BDN und BVDP kostenlos Ihre Such-, An- oder Verkaufsanzeige im NeuroTransmitter: Quer durch die Republik erhalten Sie die dafür notwendige Aufmerksamkeit, denn das Magazin wird monatlich an niedergelassene Nervenärzte, Neurologen und Psychiater sowie an Oberärzte in Kliniken verschickt.

Ihre Anzeige sollte nicht länger als maximal 300 Zeichen (mit Leerzeichen) sein. Diese senden Sie bitte ausschließlich per E-Mail (Fax/telefonische Aufgabe von Anzeigen und Chiffre nicht möglich) an die Geschäftsstelle in Krefeld: bvdbund@t-online.de.

Bei aktueller Mitgliedschaft wird Ihre Anzeige in der nächsten Ausgabe abgedruckt.

Einsendeschluss für den nächsten NeuroTransmitter ist der 2.11.2017!

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



Kaufen, Verkaufen, Verschenken

Verkaufe Magnetstimulator MX 5500, wenig gebraucht, 2.800 €
Kontakt: praxisklinikdrconzen@gmail.com
 (Dr. Conzen, Telefon 0521 137480)

Suche kostengünstig gebraucht: Neurophysiologie-Messplatz, EEG-Gerät mit elektronischer Aufzeichnung (GDT-Schnittstelle) und mobiles Kartenlesegerät

Kontakt: info@nervenarzt-eichenlaub.de
 (www.nervenarzt-eichenlaub.de)

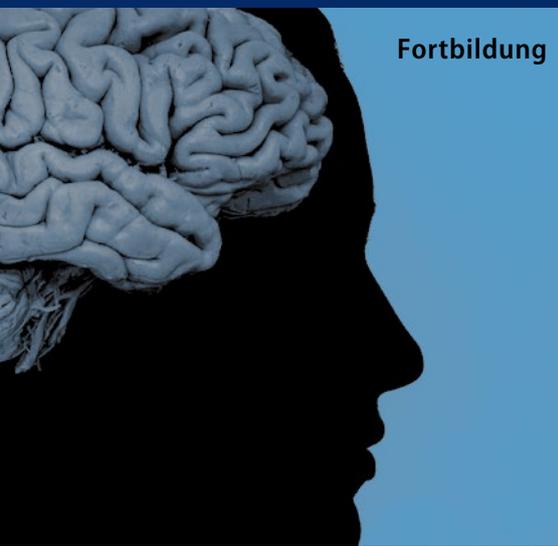
Praxisbörse

Vertragsfacharzt für Psychiatrie und Psychotherapie sucht Mitarbeiter (m/w) mit der Perspektive der Praxisübernahme. Weiterbildung für Psychiatrie und Psychotherapie 24 Monate, Sozialmedizin 6 Monate vorhanden. Enge Zusammenarbeit mit RPK Bad Tölz und RPK München.

Kontakt: dr.torhorst@t-online.de

Literatur

1. Khan F, Amatya B. Rehabilitation in Multiple Sclerosis: A Systematic Review of Systematic Reviews. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2016.
2. Haselkorn JK, Hughes C, Rae-Grant A, Henson LJ, Bever CT, Lo AC, et al. Summary of comprehensive systematic review: Rehabilitation in multiple sclerosis: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2015;85(21):1896-903.
3. Jones DE, Sutliff MH, Halper J, Armstrong MJ, Brown TR, Haselkorn JK, et al. Summary of comprehensive systematic review: Rehabilitation in multiple sclerosis: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2016;87(6):646.
4. Pfeifer K, Sudeck G, Geidl W, Tallner A. Bewegungsförderung und Sport in der Neurologie - Kompetenzorientierung und Nachhaltigkeit. *Neurologie & Rehabilitation*. 2013;19:7-19.
5. Latimer-Cheung AE, Pilutti LA, Hicks AL, Martin Ginis KA, Fenuta AM, MacKibbin KA, et al. Effects of exercise training on fitness, mobility, fatigue, and health-related quality of life among adults with multiple sclerosis: a systematic review to inform guideline development. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2013;94(9):1800-28 e3.
6. Lamprecht S, Dettmers C. Sport bei schwer betroffenen Patienten mit Multipler Sklerose. *Neurologie & Rehabilitation*. 2013;19:244-6.
7. Schmidt R, Lütgehetmann R, Krauß B, Schörner K. Vom „entweder-oder“ zum „sowohl, als auch“: Die integrierte Versorgung komorbider neurologischer und funktionell psychischer Störungen im neurologischen Fach- und Rehabilitationskrankenhaus Neurol Rehabil. 2007;13:109-18.
8. Brenner P, Alexanderson K, Bjorkenstam C, Hillert J, Jokinen J, Mittendorfer-Rutz E, et al. Psychiatric diagnoses, medication and risk for disability pension in multiple sclerosis patients: a population-based register study. *PloS one*. 2014;9(8):e104165.
9. Dennison L, Stanbrook R, Moss-Morris R, Yardley L, Chalder T. Cognitive behavioural therapy and psycho-education for chronic fatigue syndrome in young people: reflections from the families' perspective. *Br J Health Psychol*. 2010;15(Pt 1):167-83.
10. Penner IK. Evaluation of cognition and fatigue in multiple sclerosis: daily practice and future directions. *Acta neurologica Scandinavica*. 2016;134 Suppl 200:19-23.
11. Pepping M, Brunings J, Goldberg M. Cognition, cognitive dysfunction, and cognitive rehabilitation in multiple sclerosis. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*. 2013;24(4):663-72.
12. Kuest J, Dettmers C. Fahreignung bei MS. *Der Nervenarzt*. 2014;85:829-34.
13. Dettmers C, Claros-Salinas D. Erkrankungen des Nervensystems. In: Hallier EL, S.; Nowak, D., editor. *Medizinische und berufliche Rehabilitation Orientierungshilfe für Betrieb, Praxis und Klinik*. Heidelberg: ecomed Medizin; 2013.
14. Kluger BM, Krupp LB, Enoka RM. Fatigue and fatigability in neurologic illnesses: proposal for a unified taxonomy. *Neurology*. 2013;80(4):409-16.
15. Schwid SR, Thornton CA, Pandya S, Manzur KL, Sanjak M, Petrie MD, et al. Quantitative assessment of motor fatigue and strength in MS. *Neurology*. 1999;53(4):743-50.
16. Vieten MM, Sehle A, Jensen RL. A novel approach to quantify time series differences of gait data using attractor attributes. *PloS one*. 2013;8(8):e71824.
17. Sehle A, Vieten M, Sailer S, Mundermann A, Dettmers C. Objective assessment of motor fatigue in multiple sclerosis: the Fatigue Index Kliniken Schmieder (FKS). *Journal of neurology*. 2014;261(9):1752-62.
18. Claros-Salinas D, Bratzke D, Greitemann G, Nickisch N, Ochs L, Schroter H. Fatigue-related diurnal variations of cognitive performance in multiple sclerosis and stroke patients. *Journal of the neurological sciences*. 2010;295(1-2):75-81.
19. Neumann M, Sterr A, Claros-Salinas D, Gutler R, Ulrich R, Dettmers C. Modulation of alertness by sustained cognitive demand in MS as surrogate measure of fatigue and fatigability. *Journal of the neurological sciences*. 2014;340(1-2):178-82.
20. Wendebourg MJ, Feddersen LK, Lau S, Kopke S, Moss-Morris R, Heesen C, et al. Development and Feasibility of an Evidence-Based Patient Education Program for Managing Fatigue in Multiple Sclerosis: The „Fatigue Management in MS“ Program (FatiMa). *Int J MS Care*. 2016;18(3):129-37.
21. Dettmers C, Sulzmann M, Ruchay-Plossl A, Gutler R, Vieten M. Endurance exercise improves walking distance in MS patients with fatigue. *Acta neurologica Scandinavica*. 2009;120(4):251-7.
22. Severijns D, Octavia JR, Kerkhofs L, Coninx K, Lamers I, Feys P. Investigation of Fatigability during Repetitive Robot-Mediated Arm Training in People with Multiple Sclerosis. *PloS one*. 2015;10(7):e0133729.
23. Fowler CJ. The effectiveness of bladder rehabilitation in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81(9):944.
24. Kopke S, Richter T, Kasper J, Muhlhauser I, Flachenecker P, Heesen C. Implementation of a patient education program on multiple sclerosis relapse management. *Patient Educ Couns*. 2012;86(1):91-7.
25. Kopke S, Kasper J, Muhlhauser I, Nubling M, Heesen C. Patient education program to enhance decision autonomy in multiple sclerosis relapse management: a randomized-controlled trial. *Multiple sclerosis*. 2009;15(1):96-104.
26. Theodoros DG, Ward E.C. Treatment of motor speech disorders in multiple sclerosis. . In: Murdoch BETDG, editor. *Speech and language disorders in multiple sclerosis*. London: Whurr Publishers; 2000. p. 80-105.
27. Lamprecht S. *NeuroReha bei Multipler Sklerose*. Stuttgart: Thieme; 2008



Psychiatrische Kasuistik

Therapieresistente Katatonie

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 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

NT 9/2017

N: Kognitive Störung mit zerebellärem Syndrom

NT 10/2017

P: Therapieresistente Katatonie

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

Aktuelle Anamnese

Ein 46-jähriger Patient wurde mit einem bekannten, rezidivierenden katatonen Syndrom im Rahmen einer seit dem 15. Lebensjahr bekannten und chronifizierten paranoiden Schizophrenie aufgenommen. Das Aufnahmegespräch gestaltete sich erschwert, bei einem nur partiell kommunikationsfähigen Patienten in stuporösem Zustand, begleitet von Negativismus, Echolalie und Kataplexie mit Haltungstereotypen.

Nach Gabe von Lorazepam berichtete der Patient von dem Gefühl, von der Küchenchefin durch eine Säure vergiftet zu werden. Er könne die Säure im Wasser und dem Essen schmecken. Außerdem habe er große Angst vor den Mitpatienten, die ihm hinterherspionieren würden. Auch bei den Ärzten sei er sich nicht sicher, ob sie ihm wirklich helfen oder mit ihren Behandlungen quälen wollten. Er werde durch Stimmen gefoltert, man wolle ihn so fertigmachen. Diese Stimmen würden ihm auch eine Nahrungs- oder Flüssigkeitsaufnahme verbieten oder ihm sagen, dass alles vergiftet sei. Er habe Angst vor Sirengeräuschen und denke dann, dass die Feuerwehr oder Polizei ihn abholen wolle.

Fremdanamnese

Fremdanamestisch war durch die Mitarbeiter der psychiatrischen Pflegeeinrichtung des Patienten zu erfahren, dass der Patient seit Jahren bezüglich der Katatonie und des paranoid-halluzinatorischen Syndrom nicht remittiert wäre. Es käme bei ihm häufig zu Erregungszuständen oder einen Stupor, der dann nur durch Lorazepam (2,5–5 mg) zu beheben sei. Zudem verweigerte er aufgrund der ausgeprägten halluzinatorischen Sympto-

matik und dem Vergiftungswahn zeitweise jegliche Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr. Sein Zustand sei wechselhaft mit teilweise besseren Tagen, an denen der Patient sich nahezu normal unterhalten könne. Nach EKT(Elektrokonvulsionstherapie)-Behandlungen sei der psychische Zustand für einige Tage bis Wochen stabilisiert. In den letzten Monaten hätten die Erregungszustände sowie die Verweigerung der Nahrung zugenommen, sodass eine erneute stationäre Aufnahme notwendig wurde.

Psychiatrische Vorgeschichte

Im Alter von 15 Jahren erstmaliger psychiatrischer Aufenthalt mit der Erstdiagnose einer paranoiden Schizophrenie. Mit 23 Jahren Suizidversuch durch Tablettenintoxikation bei paranoid-halluzinatorischem Syndrom. Seit Erstmanifestation vielfache teils mehrmonatige psychiatrisch-stationäre Aufenthalte. Es sei zu keinem Zeitpunkt zu einer Remission der produktiven psychotischen Symptomatik gekommen. Seit zirka neun Jahren Zunahme eines katatonen Syndroms; unter antipsychotischer Medikation und Gabe von bis zu 10 mg Lorazepam täglich erfolgte auch keine vollständige Remission der katatonen Symptomatik. Zuletzt EKT-Behandlungen, denen der Patient eher ablehnend gegenübersteht, die jedoch eine passagere Besserung ermöglicht hätten. Die letztmalige stationäre Aufnahme geschah vor drei Monaten, ebenfalls mit katatonen und halluzinatorischer Symptomatik.

Medikation bei Aufnahme

Clozapin (200 mg/Tag), Lorazepam (4mg/Tag), Laktulose (20 ml), Amisulprid (200 mg/Tag).



Suchtmittelanamnese

Der Patient verneint den Konsum von Nikotin, Alkohol oder illegalen Substanzen.

Familienanamnese

Beide Eltern litten an einer Schizophrenie und Alkoholabhängigkeit.

Soziobiografische Anamnese

Zwischen dem zweiten und fünften Lebensjahr erfolgte eine Unterbringung in einem Kinderheim, da die Eltern aufgrund ihrer Erkrankungen die Sorgspflicht nicht übernehmen konnten. Ab dem fünften Lebensjahr wuchs der Patient in einer Pflegefamilie und teilweise bei der psychisch gesunden Großmutter auf, ab dem zwölften Lebensjahr zudem in betreuten Einrichtungen. Ab 1982 der Besuch eines Gymnasiums, 1987 Realschulabschluss. Seit 1988 besteht eine gesetzliche Betreuung für alle Bereiche. Der Patient ist ledig und hat keine Kinder. Er lebe seit fünf Jahren in einer hochintensiven psychiatrischen Pflegeeinrichtung. Zuvor gab es vielfache Versuche einer Wiedereingliederung durch mehrere wechselnde psychiatrische Trägerinstitutionen, die jedoch durch zahlreiche stationäre Aufenthalte unterbrochen wurden.

Somatische Erkrankungen

Der Patient leide an einer chronischen Obstipation sowie an einer psychotisch bedingten Kachexie.

Medikamentenanamnese

Clozapin (bis 700 mg/Tag), Risperidon (bis 12 mg/Tag), Flupenthixol (bis 30 mg/Tag), Olanzapin (bis 30 mg/Tag), Haloperidol (bis 20 mg/Tag), Amisulprid (bis 1.200 mg/Tag), Lorazepam (bis 15 mg/Tag), Gastrozepin (bis 150 mg/Tag bei Hypersalivation im Rahmen einer Medikation mit Clozapin) sowie Movicol oder Laktulose bei Obstipation bei Bedarf. Die Psychopharmaka wurden als Mono- oder überwiegend als Kombinationstherapie, meist in höheren Dosierungen jeweils über mehrere Jahre verabreicht, ohne dass eine Remission erreichbar war.

Psychopathologischer Befund

Der Patient ist wach, bewusstseinsklar, zur Zeit annähernd (-2 Tage), zum Ort

nicht, zur Situation verkennend, jedoch zur Person vollständig orientiert. Konzentration, Aufmerksamkeit sowie Auffassung deutlich reduziert. Formalgedanklich sprunghaft, teilweise zerfahren, Gedankenabreißen, Neologismen. Eingeengt auf psychotisches Erleben. Inhaltliche Denkstörungen in Form von Verfolgungs- sowie Vergiftungswahn und Beeinträchtigungserleben („man wolle ihm alles vermiesen“, „die Küchenchefin habe es auf ihn abgesehen, wolle ihn mit Säure vergiften“, „man wolle ihn foltern“) mit insgesamt hoher Wahndynamik. Ausgeprägte akustische Halluzinationen in Form von imperativen, beschimpfenden, bedrohenden und kommentierenden Stimmen („er dürfe nichts essen, er werde vergiftet, er werde gefoltert, er werde abgeholt“). Kein Anhalt für Ich-Störungen. Affekt verflacht, Stimmung gedrückt. Antrieb reduziert, Psychomotorik verlangsamt, stuporös, katablektisch und negativistisch. Keine Zwänge. Schlaf wechselhaft, Appetit und Nahrungsaufnahme reduziert. Der Patient berichtet von Lebensüberdruß, ist jedoch von akuter Suizidalität distanziert.

Psychometrie

Bush-Francis Catatonia Rating Scale – bei der Aufnahme 26 Punkte, bei der Entlassung 4 Punkte. Positiv- und Negativ-Syndrom-Skala – bei der Aufnahme 133, bei der Entlassung 66 Punkte.

Internistische Untersuchung

Patient nicht kooperativ, körperliche Untersuchung nur eingeschränkt möglich, in reduziertem Allgemein- und kachektischem Ernährungszustand (BMI 17,1). Haut unauffällig, Schleimhäute gut durchblutet und rosig. Keine Leberhautzeichen. Halsvenen: Nicht gestaut. Cor: Herztöne rein und rhythmisch. Keine Extratöne oder pathologischen Herzgeräusche. Abdomen: weich, Stuhlwalzen tastbar, diffuse milde Druckdolenz, kein Peritonismus, gefüllte Blase palpabel, keine Resistenzen. Darmgeräusche lebhaft über allen vier Quadranten.

Neurologischer Befund

Kein Meningismus, Lhermitte und Lasègue negativ. Hirnnerven: intakt. Gang und Stand nicht prüfbar. Sensibi-

lität: ohne pathologischen Befund. Patient in der Psychomotorik verlangsamt, stuporös, Haltungstereotypien, katablektisch und negativistisch.

Labor

Bei der Aufnahme auffällige Werte: Hämoglobin 10,9 g/dl [12,5 – 17,2 g/dl], Hämatokrit 0,331 l/l [0,370 – 0,490 l/l], Erythrozyten 3,8/pl, Folsäure 3,1 µg/l [4,6 – 18,7 pg/l]. Die weiteren Laborwerte befanden sich im Normbereich.

EKG mehrmals

Sinusrhythmus, HF: 92/min, normaler Lagetyp, QTc 446 ms, keine Erregungs-Rückbildungsstörung (ERBS).

TDM

Es erfolgte ein therapeutisches Drug Monitoring (TDM, Verlauf **Tab. 1**).

Therapie und Verlauf

Die Aufnahme des Patienten erfolgte bei bekannter Schizophrenie vom chronischen Verlaufstyp mit therapieresistenten paranoiden, halluzinatorischen und katatonen Merkmalen. Es folgten zunächst sechs EKT-Behandlungen mit teilweise nur unzureichender Krampfdauer (bei 100 % Intensität 0 – 20 Sekunden Krampf) ohne ausreichende klinische Response. Im Anschluss an die EKT zeigte sich der Patient unruhig, delirant sowie prolongiert ängstlich und lehnte weitere EKT-Behandlungen ab. Unter Re-Evaluation aller bisherigen therapeutischen Maßnahmen, insbesondere vorbestehender antipsychotischer Medikation entschieden wir uns mit Einverständnis des Patienten zu einer erneuten schrittweisen Erhöhung des Clozapins auf insgesamt 600 mg/Tag, eine Aufdosierung des Amisulprids bis auf 800 mg/Tag sowie Gabe von Lorazepam.

Bei anhaltend katatonem Syndrom und damit verbundener Sturzgefahr, Verweigerung der Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr, mangelnder Compliance sowie bei ausgeprägt paranoid-halluzinatorischem Syndrom wurde für die Dauer der Behandlung eine 1:1-Intensivbetreuung, i. v.-Flüssigkeitssubstitution sowie eine Thromboseprophylaxe notwendig. Bei nicht ausreichender Wirkung des Amisulprids wurde dies abgesetzt und Haloperidol bis 8 mg/Tag ohne

Tab. 1: Therapeutisches Drug Monitoring im Verlauf

| Parameter | Dimension | Referenzbereich | Zeitpunkt 1 | Zeitpunkt 2 | Zeitpunkt 3 | Zeitpunkt 4 | Zeitpunkt 5 | Zeitpunkt 6 |
|-------------------|-----------|-----------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| Clozapin | ng/ml | 350,00–600,00 | 237,00 | 284,00 | 556,00 | 355,00 | 520,00 | 875,00 |
| Norclozapin | ng/ml | 70,00–280,00 | 68,30 | 127,00 | 183,00 | 144,00 | 191,00 | 309,00 |
| Pregabalin | µg/ml | 2,00–5,00 | – | – | | | 4,66 | 4,53 |
| Risperidon | ng/ml | 3,00–12,00 | – | – | 48,90 | 43,10 | 64,70 | 28,00 |
| Hydroxyrisperidon | ng/ml | 20,00–60,00 | – | – | 23,90 | 22,90 | 33,20 | 8,74 |

wesentliche Befundbesserung gegeben. Nach einer über mehrere Wochen nicht ausreichenden Response wurde Risperidon bis auf 10 mg/Tag aufdosiert. Unter dieser hochdosierten Therapie zeigte sich eine erstmalige antipsychotische Response, jedoch kam es zu unerwünschten Arzneimittelwirkungen in Form von extrapyramidalmotorischen Störungen (EPMS), sodass wir Risperidon auf 8 mg/Tag ohne weiteres Auftreten von EPMS reduzierten. Während der Therapieversuche wurde anhaltend Clozapin und Lorazepam bis maximal 10 mg/Tag verordnet. Bei nur partiell gebesserter katatonen Syndrom wurde erstmalig Pregabalin schrittweise bis auf 600 mg/Tag aufdosiert. Unter diesem komplexen Therapieregime verbesserte sich der psychische Zustand des Patienten innerhalb weniger Wochen deutlich. Vor allem die katatone Symptomatik remittierte vollständig, der Patient zeigte sich beweglicher, affektiv schwingungsfähiger und an der Umwelt sowie früheren Hobbies interessierter. Es bestanden weiterhin der bekannte, jedoch an Dynamik deutlich reduzierte Vergiftungswahn, sowie intermittierende akustische Halluzinationen bei insgesamt deutlich reduziertem Leidensdruck und Halbierung der initialen PANSS-Werte. Die zuvor hochdosierte Lorazepam-Gabe konnte schrittweise auf 1,5 mg/Tag reduziert werden.

Entlassungsmedikation

Clozapin (Tabletten 300–0–0–300 mg), Risperidon (Tabletten 4–0–4–0 mg), Pregabalin (Kapseln 150–150–150–150 mg), Lorazepam (Tabletten 0,5–0,5–0,5–0 mg, in Reduktion), Folsäure (Tabletten 10–0–0–0 mg, bei Folsäuremangel), Lactulose (10–10–10–0 ml), Laxoberal (Trop-

fen 10–10–10–0 bei Obstipation und Zustand nach Subileus).

Diskussion

Wir behandelten einen Patienten mit einem therapieresistenten katatonen und paranoid-halluzinatorischen Syndrom im Rahmen einer chronischen paranoiden Schizophrenie, das bezüglich der initialen Katatonie nach Medikation mit Pregabalin sowie hochdosierter antipsychotischer Medikation mit Clozapin und Risperidon remittierte. In Hinblick auf das paranoid-halluzinatorische Syndrom konnte ebenfalls eine deutliche Reduktion des Leidendrucks erreicht werden.

Die EKT-Therapie sowie hochdosierte Benzodiazepin-Gaben sind aktuell der Goldstandard für die Behandlung eines katatonen Syndroms [1, 2, 3]. Bei nicht ausreichendem Ansprechen auf diese Optionen wird vor allem bei einem katatonen Syndrom in Rahmen einer Schizophrenie die Eindosierung von Clozapin empfohlen [4, 5]. Therapeutisch zielführend war in diesem Fall eine hochdosierte Kombinationstherapie unter TDM mit Clozapin, Risperidon und erstmalig verordnetem Pregabalin.

Ungefähr 80 % der Patienten, vor allem jene mit Katatonien im Rahmen affektiver Störungen [6], erfahren eine rasche und deutliche Besserung durch die Gabe von Benzodiazepinen. Patienten mit Katatonien im Rahmen einer Schizophrenie sprechen weniger zuverlässig auf die Gabe von Benzodiazepinen an. Laut Rasmussen et al. zeigen etwa 60 % der Patienten mit Schizophrenie eine gute Response auf Benzodiazepine [3]. Insgesamt wird bei zirka 30 % der Patienten mit Katatonien kein ausreichendes Ansprechen auf die Standardtherapien beobachtet [6]. Bei ihnen wurden in Ein-

zelfalldarstellungen von Therapieerfolgen mit Topiramaten, Valproat oder Amanatadin berichtet [3, 6].

Die Anwendung von Pregabalin bei Katatonie wurde bisher in der Literatur in Kombination mit Clozapin bei einem schizophrenen Patienten beschrieben, allerdings in einer Dosierung von 150 g/Tag [7]. Im vorliegenden Fall war jedoch die Gabe von bis zu 600 mg Pregabalin in Kombination mit Clozapin und Risperidon notwendig, um eine Remission des katatonen Syndroms sowie eine einhergehende Besserung des paranoid-halluzinatorischen Syndroms zu erreichen.

Für unseren Patienten sind die Komplikationen eines seit Jahren nicht ausreichend zu behandelnden katatonen Syndroms nennenswert. Er zeigte im Verlauf mehrfach massive Koprostasen, einen Subileus, eine Kachexie sowie eine Aspirationspneumonie. Mit der psychischen Besserung und Remission der Katatonie trat eine deutliche Verbesserung des Allgemeinzustands ein, sodass nun eine Physiotherapie und eine adäquate Ernährung möglich waren. Die langfristige Wirkung dieses Therapieregimes muss aber im Verlauf beobachtet werden. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Nicoleta Carmen Cosma
Dr. med. Insa Marie Schmidt
Dr. med. Thi Minh Tam Ta
Dr. med. Eric Hahn

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Campus Benjamin Franklin
Hindenburgdamm 30, 12203 Berlin
E-Mail: Eric.Hahn@charite.de

Fragen und Lösungen

Frage 1

Was sind wesentliche Komplikationen einer Katatonie?

- Dekubitus
- Sepsis
- Akutes Nierenversagen
- Lungenembolien
- Rhabdomyolyse
- Alle aufgeführten Komplikationen

Lösung

Richtig ist Antwort f. Das katatone Syndrom kann unabhängig von der Ätiologie zahlreiche Komplikationen, die alle Organsystemen betreffen können, verursachen. Kurzfristig nach Auftreten einer Katatonie sind Exikose, Unterernährung, Inkontinenz, tiefe Beinvenenthrombosen sowie Dekubiti und Kontrakturen zu beachten. Im Verlauf des Syndroms können Infektionen (Aspirationspneumonie, Harnwegsinfekte, Sepsis), akutes Nierenversagen, gastrointestinale Blutungen, Rhabdomyolyse, Elektrolytstörungen, Krampfanfälle, Thrombophlebitiden, Harnverhalt und eine Kachexie bis hin zu Myokardinfarkt oder Verbrauchskoagulopathie auftreten [7, 8]. Die behandelnden Ärzte sollten daher prophylaktische Schritte unternehmen, um diese Komplikationen zu vermeiden. Hier ist eine komplexe pflegerische sowie physiotherapeutische Behandlung angezeigt.

Frage 2

Bei welchen somatischen Erkrankungen kann ein katatonies Syndrom eintreten?

- Epilepsie
- Akute intermittierende Porphyrie
- Hypothyreose
- Analgetikaeinnahme
- Enzephalitis
- Lupus erythematoses

Lösung

Richtig sind die Antworten a, b, e und f. Die Pathogenese einer Katatonie beinhaltet außer psychiatrischen Erkrankungen ein breites Spektrum an organischen Erkrankungen, wie zum Beispiel Infektionen (Enzephalitis), neurologische Erkrankungen (Epilepsie, strukturelle Läsionen, zerebrovaskuläre Erkrankungen), Stoffwechselstörungen (akute intermittierende Porphyrie, Hyperkalzämie, hepatische Enzephalopa-

thie, Homozystinurie, diabetische Ketoazidose), Autoimmunerkrankungen (Lupus erythematoses) sowie Intoxikationen (Neuroleptika, Steroide, Disulfiram oder halluzinogene Substanzen) [6, 9].

Frage 3

Bei welchen der genannten psychiatrischen Erkrankungen kommt es allgemein *nicht* zu einem katatonies Syndrom?

- Bipolare Störung Typ II
- Schizoaffektive Störung
- Rezidivierende depressive Störung
- Posttraumatische Belastungsstörung
- Schizotype Persönlichkeitsstörung
- Autismus

Lösung

Richtig sind die Antworten d und e. Nach DSM-5 kann die Katatonie in Verbindung mit Störungen der neuronalen und mentalen Entwicklung, psychotischen, bipolaren und depressiven Störungen auftreten. Die Diagnose einer Katatonie kann im DSM-5 nur als Zusatzcodierung einer psychischen oder medizinischen Erkrankung angegeben werden [9]. Neben den bekannten affektiven und psychotischen Störungen wurde in Einzelfallberichten ein katatonies Syndrom auch im Rahmen von Autismus oder einer Intelligenzminderung berichtet [10, 11]. Bei einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) oder einer Persönlichkeitsstörung, ohne weitere psychiatrische oder somatische Komorbidität wurden keine Katatonien berichtet, allerdings kann ein katatonies Syndrom als Differenzialdiagnose auch hier eine Rolle spielen.

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

Literatur

1. Luchini F, Medda P, Mariani MG, Mauri M, Toni C, Perugi G. Electroconvulsive therapy in catatonic patients: Efficacy and predictors of response. *World J Psychiatry*. 2015; 5(2):182-92.
2. Rosebush PI, Hildebrand AM, Furlong BG, Mazurek MF. Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation, and response to lorazepam. *J Clin Psychiatry*. 1990 Sep;51(9):357-62.
3. Rasmussen SA, Mazurek MF, Rosebush PI. Catatonia: Our current understanding of its diagnosis, treatment and pathophysiology. *World J Psychiatry*. 2016 Dec 22;6(4):391-398.
4. Tabbane K, Halayem S, Joobar R. Clozapine for the management of persistent catatonia. *J Psychiatry Neurosci*. 2016 Oct;41(6): E81-E82.
5. Benatov, R.; Sirota, P.; Megged, S. Neuroleptic-resistant schizophrenia treated with clozapine and ECT. *Convuls. Ther*. 1996, 12, 117-121.
6. Gross AF, Smith AF, Stern AT. Dread Complications of Catatonia: A Case Discussion and Review of the Literature. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2008; 10(2): 153-155.
7. Sutej I, Sterzer P, Heinz A. Successful Treatment of a Patient with Long-Standing History of Catatonic Schizophrenia with Pregabalin. *J of Clin Psychopharmacology*. 2013; 33(6):814-816.
8. Clinebell K, Azzam PN, Gopalan P, Haskett R. Guidelines for preventing common medical complications of catatonia: case report and literature review. *J Clin Psychiatry*. 2014;75(6):644-1.
9. Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5, deutsche Ausgabe, herausgegeben von Peter Falkai und Hans-Ulrich Wittchen. Hogrefe-Verlag. 2015.
10. Breen J, Hare DJ. The nature and prevalence of catatonic symptoms in young people with autism. *J Intellect Disabil Res*. 2017 Jun;61(6):580-593.
11. White M, Maxwell E, Milteer WE, de Leon J. Catatonia in Older Adult Individuals with Intellectual Disabilities. *Case Rep Psychiatry*. 2015:120617.

Schlaganfalldiagnostik

MRT-Bildgebung atherosklerotischer Plaques

Die meisten atherosklerotisch bedingten Schlaganfälle werden durch arterio-arterielle Embolien aufgrund rupturierter Plaques hervorgerufen. Die nicht invasive MRT-basierte Plaquebildgebung ist in der Lage, atherosklerotische Plaques in den Karotiden zu detektieren, die sowohl in asymptomatischen als auch in symptomatischen Patienten mit einem hohen Risiko für zerebrovaskuläre Ereignisse assoziiert sind. Eine Reihe von Patientenkollektiven könnten von der MRT-Plaquebildgebung profitieren.

TOBIAS SAAM, ROSENHEIM, STEFAN MAURUS, ANDREAS SCHINDLER, MÜNCHEN, LEO BONATI, BASEL



Abb. 1: Bilder eines 66-jährigen Patienten, der im Frühjahr 2011 aufgrund eines rechtsseitigen Infarktes im Stromgebiet der A. cerebri media in die CAPIAS-Studie eingeschlossen wurde.

Die Baseline MRT-Untersuchung zeigt eine große komplizierte AHA-Typ-VI-Plaques mit frischer Einblutung und Fettkern (Pfeilspitze). Eine hämodynamisch relevante Stenose findet sich nicht (Lumen der A. carotis interna mit * markiert). Die Verlaufskontrolle nach elf Monaten zeigt eine im Verlauf neu aufgetretene Ulzeration (Pfeil). Der Patient hatte im Verlauf einen embolisch bedingten Verschluss der rechten Retinalarterie. Als wahrscheinlichste Ursache für die Symptomatik ist Plaquematerial anzunehmen, das sich im Verlauf gelöst und zu der Ulzeration geführt hat.

Der Schlaganfall ist weltweit eine der häufigsten Todesursachen und die häufigste Ursache für eine bleibende Behinderung. Ungefähr 25 % der Schlaganfälle sind nach aktuellen Einschätzungen auf eine Atherosklerose zurückzuführen. Der dabei zugrunde liegende Pathomechanismus ist gut untersucht: In der überwiegenden Zahl der Fälle wird der atherosklerotisch bedingte Schlaganfall durch arterio-arterielle Embolien aufgrund rupturierter Plaques hervorgerufen. Nur ein kleiner Anteil wird durch eine Verminderung der zerebralen Blutversorgung verursacht, wobei charakteristische Grenzzoneninfarkte („watershed infarct“) zur Darstellung kommen. Umso erstaunlicher ist es, dass die am häufigsten verwendeten Klassifikationssysteme für den ischämischen Schlaganfall – ASCOD [1, 2] und TOAST [3] – atherosklerotische Plaques der Karotiden nur dann als ursächlich für einen Schlaganfall ansehen, wenn der Stenosegrad mindestens 50 % beträgt. Möglicherweise ist dies darauf zurückzuführen, dass sowohl in der NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) [4] als auch in der ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) [5], die beide Ende des letzten Jahrhunderts durchgeführt wurden, die Karotisendarterektomie nur dann einen signifikanten Nutzen zeigte, wenn der Stenosegrad mindestens 50 % betrug. Bei diesen Studien wurde jedoch nur der mittels digitaler Subtraktionsangiografie (DSA) ermittelte Stenosegrad untersucht. Die aus pathophysiologischer Sicht eigentlich viel wichtigere Plaquemorphologie wurde nicht berücksichtigt. Dies ist vor allem darin begründet, dass es zum Zeitpunkt der Studiendurchführung nicht oder zumindest nur sehr eingeschränkt möglich war, die Morphologie atherosklerotischer Plaques nicht invasiv zu bestimmen.

Konzept der vulnerablen Plaque

Es ist inzwischen allgemein akzeptiert, dass der Stenosegrad allein nicht ausreicht, um die Vulnerabilität einer atherosklerotischen Plaque zu bestimmen. So konnte in den Koronarien

gezeigt werden, dass die Mehrzahl der Infarkte in den Versorgungsgebieten von Gefäßen mit weniger als 50 %iger Stenose auftritt [6]. In einem 2003 publizierten Konsensusdokument von Naghavi et al. [7, 8] wurden fünf Haupt- und fünf Nebenkriterien für vulnerable Plaques beschrieben. Eine Plaque wird dann als vulnerabel eingestuft, wenn sie ein hohes Risiko aufweist, thrombotische Komplikationen zu verursachen, oder wenn sie mit hoher Wahrscheinlichkeit zu einer schnellen Progredienz der Atherosklerose führt.

Kriterien nach Naghavi et al.

Zu den fünf Hauptkriterien zählen

- aktive Entzündung,
- eine dünne fibröse Kappe mit großem Fettkern,
- endotheliale Denudation mit oberflächlicher Thrombozytenaggregation,
- rupturierte Plaques sowie
- eine Stenose von mehr als 90 %.

Unter den fünf Nebenkriterien wurden aufgeführt:

- oberflächliche Verkalkungen („Calcified Nodules“),
- eine Einblutung in die Plaque,
- endotheliale Dysfunktion,
- positives arterielles Remodeling sowie
- die gelbliche Farbe der Plaque in der Angioskopie.

Kriterien nach AHA

Eine weitere sehr gebräuchliche Einteilung atherosklerotischer Plaques ist die der AHA (American Heart Association). In dieser werden acht verschiedene Plaquetypen unterschieden, wobei insbesondere Typ-VI-Plaques mit einer Einblutung, einem Thrombus oder einer rupturierten fibrösen Kappe als vulnerabel eingestuft werden [9].

Zuverlässige Darstellung

Die in der Bildgebung der Atherosklerose angewendeten Verfahren sollten möglichst in der Lage sein, die Eigenschaften

vulnerabler Plaques zuverlässig darzustellen. Dazu ist es nötig, neben dem Lumen auch die Gefäßwand und hier insbesondere die Zusammensetzung der atherosklerotischen Plaques und deren Oberflächenbeschaffenheit zu bestimmen. Die Magnetresonanztomografie (MRT) hat – als nicht invasives Verfahren und bei fehlender Strahlenbelastung – aufgrund ihres hohen Weichteilkontrastes großes Potenzial in der Plaquebildunggebung [10, 11]. Deshalb soll der aktuelle Stand der MRT-basierten Plaquebildunggebung der Atherosklerose im Bereich der Karotiden im Folgenden vorgestellt werden.

Black-blood-MRT: Entwicklung und histologische Korrelation

In etwa zeitgleich mit der Publikation der Ergebnisse der ACAS und NASCET-Studie hatte eine damals noch kleine Arbeitsgruppe in Seattle, USA unter Leitung von Professor Chun Yuan eine neue bildgebende MRT-Methode entwickelt, die es ermöglichte, die Gefäßwand der Karotiden erstmals nicht invasiv und mit exzellenter Auflösung darzustellen [12, 13]. Das Prinzip dieser MRT-Sequenzen beruht darauf, dass das Signal von fließendem Blut mit speziellen Präpulsen unterdrückt wird (Black-Blood-MRT) und hierdurch nur die Gefäßwand visualisiert wird. Erste Erfahrungen zeigten schnell, dass eine zusätzliche Unterdrückung des Fettsignals zu einer optimierten Abgrenzbarkeit der Gefäßwand vom perivaskulären Fettgewebe führte. Zudem konnte festgestellt werden, dass die Verwendung von T1-, PD- und T2-gewichteten Sequenzen es ermöglichte, die

Hauptkomponenten atherosklerotischer Plaques, wie den Fettkern, Verkalkungen und Einblutungen mit guter Korrelation zur Histopathologie zu identifizieren und zu quantifizieren [14]. Um auch die juxtaluminal (das heißt unmittelbar unterhalb der Plaqueoberfläche) gelegenen Calcified Nodules erkennen zu können, wurde das Multi-Sequenz-Protokoll um eine Time-of-Flight-Sequenz ergänzt, in der das Blut hell zur Darstellung kommt.

Weitere Studien mit histologischer Korrelation mehrerer Arbeitsgruppen konnten beweisen, dass die Black-Blood-MRT in der Lage ist, zwischen einer intakten und einer rupturierten fibrösen Kappe zu unterscheiden [15] und Einblutungen in atherosklerotische Plaques nachzuweisen [16, 17]. Zudem war es nun auch erstmals möglich, Einblutungen nicht nur zu erkennen, sondern auch zwischen Intraplaqueeinblutungen und juxtaluminal lokalisierten Einblutungen/Thromben zu unterscheiden [18].

Eine weitere Studie zeigte, dass die MRT in der Lage ist, die wichtigsten AHA-Plaquetypen zuverlässig zu differenzieren. Insbesondere die komplizierten AHA Typ-VI-Plaques konnten mit einer sehr guten Sensitivität und Spezifität erkannt werden [19]. Mehrere weitere Studien zeigten außerdem, dass eine intravenöse Kontrastmittelgabe hilfreich ist, um in den T1-gewichteten Black-Blood-Sequenzen die Kontrastmittel aufnehmende fibröse Kappe vom nur gering durchbluteten und somit nicht Kontrastmittel aufnehmenden Fettkern zu unterscheiden [20].

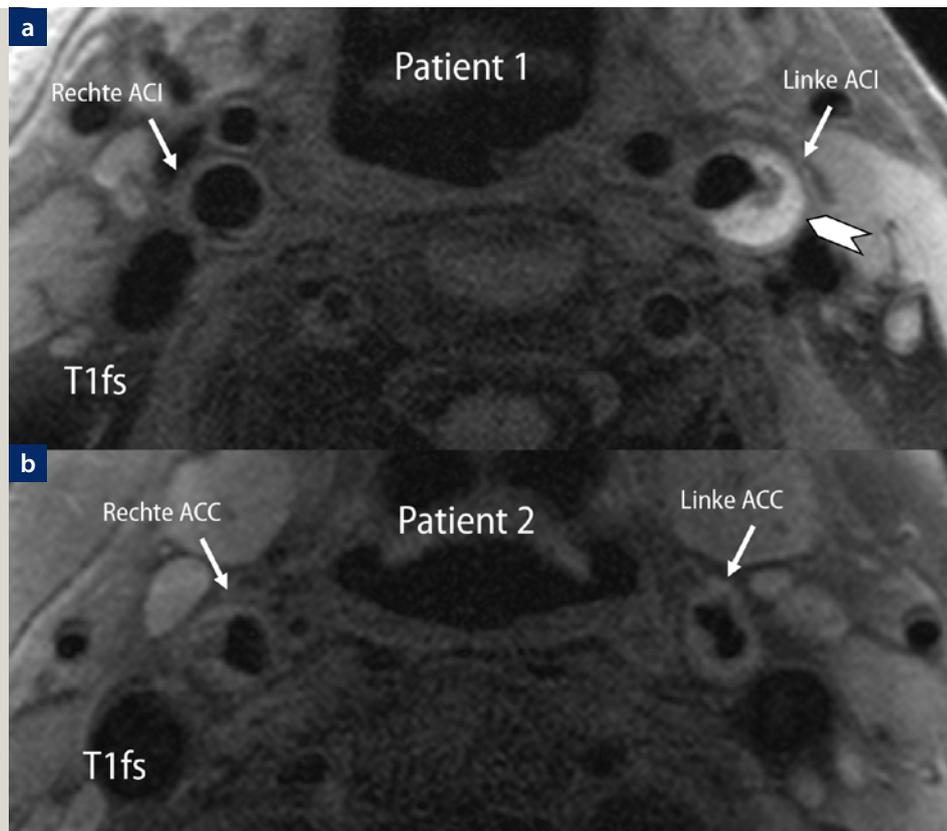


Abb. 2: Beispiele von atherosklerotischen Karotisplaques mit und ohne Einblutung.

a: Nachweis einer sehr großen eingebluteten Plaque in der linken A. carotis interna (ACI) eines 86-jährigen Patienten mit ipsilateralem akuten ischämischen Schlaganfall. Die Plaque kommt in der fettsupprimierten Black-Blood-T1-Sequenz (T1fs) im Vergleich zur normalen Gefäßwand hyperintens zur Darstellung.

b: Bild eines 68-jährigen asymptomatischen Patienten mit jahrelanger Hypercholesterinämie. Beidseits zeigen sich in der A. carotis communis (ACC) große Plaques, die in der T1fs im Vergleich zur normalen Gefäßwand isointens zur Darstellung kommen.

(Nachdruck mit freundlicher Genehmigung von [23])

© Saam T et al. J Am Coll Cardiol 2013;62(12):1081–91. 2013 by the American College of Cardiology Foundation

MRT-basierte Identifikation der vulnerablen Plaque

Zahlreiche MRT-Studien gingen der Frage nach, inwiefern sich symptomatische und asymptomatische Karotisplaques voneinander unterscheiden. In einer Studie mit 34 Patienten mit akutem ischämischen Schlaganfall konnte gezeigt werden, dass komplizierte Typ-VI-Plaques mit Einblutungen, Ruptur der fibrösen Kappe und/oder Thrombus zirka fünfmal häufiger ipsilateral als kontralateral des Schlaganfalls vorzufinden sind (67,6 % vs. 11,8 %; $p < 0,001$) [21]. Auch Fettkerne und Einblutungen sind auf der symptomatischen Seite nicht nur häufiger, sondern in der Regel auch größer als auf der asymptomatischen Seite. Eine andere Studie mit 106 Patienten [22] mit TIA oder akutem Schlaganfall konnte eine signifikante Assoziation von AHA-Typ-VI-Plaques mit ipsilateralen Symptomen nachweisen (Odds Ratio, OR = 11,66, 95 %-Konfidenzintervall (KI) = 5,3 – 25,6). Diese Studien konnten somit eindrucksvoll zeigen, dass sich die Plaques von symptomatischen und asymptomatischen Patienten unterscheiden.

(Rezidiv-)Schlaganfall

Noch wichtiger erscheint jedoch die Überlegung, ob die nicht invasive MRT auch in der Lage ist, vulnerable Plaques zu entdecken bevor diese zu einem (Rezidiv-) Schlaganfall führen.

Dieser Frage gingen in den letzten Jahren eine Vielzahl von prospektiven Studien (unter anderem drei Metaanalysen) nach. In einer 2013 in JACC publizierten Metaanalyse [23] wurden acht Studien mit 689 Patienten mit 30 – 99 %iger Karotisstenose eingeschlossen, bei denen es über einen medianen Nachbeobachtungszeitraum von 19,6 Monaten zu 108 zerebrovaskulären Ereignissen (TIA, Amaurosis fugax, Schlaganfall) kam. In dieser Metaanalyse hatten Patienten, bei denen mittels MRT in der Baseline-Untersuchung Einblutungen in atherosklerotischen Karotisplaques detektiert wurden, ein fast sechsfach höheres Risiko für ipsilateral zu den Einblutungen lokalisierte zerebrovaskuläre Ereignisse. Die annualisierte Ereignisrate betrug dabei 17,7 % bei Patienten mit versus 2,4 % bei Patienten ohne Plaqueeinblutungen. Dabei waren Plaqueeinblutungen in symptomatischen als auch in asymptomatischen Patienten mit einer signifikant höheren Ereignisrate assoziiert, wobei die Hazard Ratio (HR) bei symptomatischen Patienten höher als bei asymptomatischen Patienten war (HR = 11,7 vs. 3,5). Eine im gleichen Jahr erschienene Metaanalyse [24], die für eine Subanalyse vier Studien mit 403 Patienten einschloss, konnte zudem nachweisen, dass mittels MRT identifizierte Fettkerne als auch eine dünne/rupturierte fibröse Kappe ebenfalls hochsignifikante Prädiktoren für zukünftige zerebrovaskuläre Ereignisse sind (HR 3,0 und 5,9).

Stabile Plaques erkennen

Prinzipiell könnte die Plaquebildung somit zum einen dazu eingesetzt werden, besonders stabile Plaques zu erkennen und Patienten herauszufiltern, bei denen ein konservatives Vorgehen angeraten wäre; zum anderen könnten besonders instabile Plaques und hierdurch eine Patientengruppe identifiziert werden, die von einer intensivierten Therapie respektive einer Revascularisation mittels Thrombendarterektomie oder Stent im

besonderen Maße profitieren könnte. Von einer verbesserten Risikostratifizierung würden insbesondere diejenigen Patientenkollektive profitieren, die im Durchschnitt kein hohes Schlaganfallrisiko aufweisen, beispielsweise Patienten mit asymptomatischer Karotisstenose von 60 – 99 % oder Patienten mit < 70 % symptomatischer Stenose, wobei hier insbesondere das Subkollektiv der Patienten mit kryptogenem Schlaganfall, das heißt mit einer Stenose von < 50 %, besonders interessant erscheint.

Plaque-MRT zur Risikostratifizierung bei asymptomatischer Karotisstenose

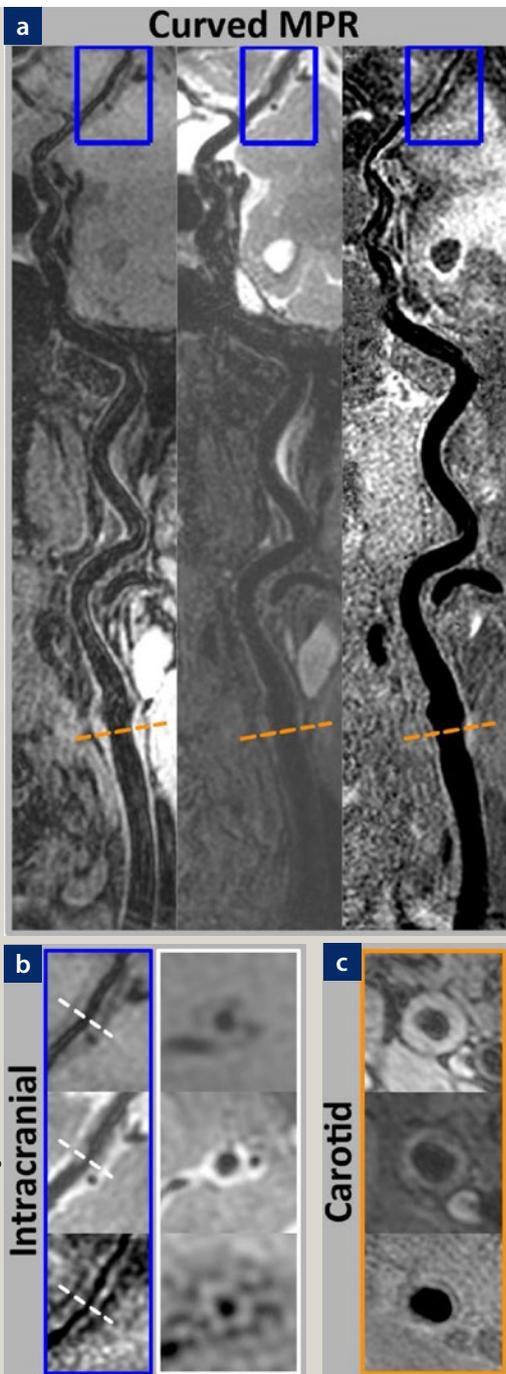
In den großen Karotisstudien der 1990er-Jahre [5, 25, 26] wurde ein vorbeugender Effekt der Karotisendarteriektomie (CEA) 60 %iger asymptomatischer Karotisstenosen in Hinsicht auf einen Schlaganfall nachgewiesen, sofern die perioperative Komplikationsrate unter 3 % lag. Das 5-Jahres-Schlaganfallrisiko betrug im operativen Arm dieser Studien zirka 5 – 6 %, im konservativen Arm zirka 11 %. Allerdings war die number needed to treat (NNT), um einen Schlaganfall in einem Zeitraum von fünf Jahren zu verhindern, mit 17 bis 20 Karotisendarteriektomien (CEA) relativ hoch, sodass die derzeitige S3-Leitlinie der extrakraniellen Karotisstenose den generellen Einsatz der CEA nicht vorsieht [27]. Ihre Anwendung soll bei einer 60 – 99 %igen Stenose lediglich erwogen werden, sofern die Lebenserwartung mehr als fünf Jahre und die Komplikationsrate der CEA weniger als 3 % beträgt.

Subgruppen identifizieren

Allerdings erscheint die Übertragbarkeit der Studienergebnisse auf die heutige Zeit fragwürdig, da sich die medikamentösen Therapieoptionen der Atherosklerose deutlich verbessert haben. So konnte in einer kanadischen Studie das karotisassoziierte Schlaganfallrisiko durch eine intensiviertere medikamentöse Therapie, Nikotinverzicht, mediterrane Kost und sportliche Aktivitäten von zirka 3 % auf 1 % pro Jahr gesenkt werden [28]. Aufgrund der gesunkenen Ereignisrate bei Patienten mit asymptomatischer Karotisstenose ist es deshalb erforderlich, den Nutzen der Karotisendarteriektomie beziehungsweise des Karotis-Stenting (CAS) bei asymptomatischen Patienten mit 60 – 99 %iger Stenose zu reevaluieren [29]. Gerade bei dieser Patientengruppe wäre es sinnvoll, Subgruppen wie beispielsweise Patienten mit eingebluteten Plaques zu identifizieren, die ein höheres Risiko für ein zerebrovaskuläres Ereignis aufweisen und weiterhin von einer Intervention (CEA oder CAS) profitieren. Andererseits wäre es mittels Plaquebildung möglich, Patienten mit stabilen Plaques (z. B. Plaques mit einer dicken fibrösen Kappe ohne großen Fettkern oder Einblutung) zu identifizieren, die aufgrund des niedrigen Risikos einer Plaque-ruptur wahrscheinlich nicht von einer Intervention/Operation profitieren würden.

Patienten mit höhergradiger asymptomatischer Karotisstenose

Die aktuelle S3-Leitlinie zu extrakraniellen Karotisstenosen [27] empfiehlt deshalb, Patienten mit einer höhergradigen asymptomatischen Karotisstenose in laufende, randomisierte



© Zhou Z et al. J Cardiovasc Magn Reson 2015; 17: 41

Abb. 3: Die Bilder zeigen die Möglichkeiten der in den letzten Jahren neu entwickelten 3D-Black-Blood-Sequenzen, die es erlauben, intra- und extrakranielle Arterien in beliebigen Ebenen zu betrachten.

a: Ein erster Überblick über die Gefäße kann mittels gebogener multiplanarer Rekonstruktion (curved MPR) gewonnen werden. **b, c:** Die Wandverdickung der intrakraniellen A. cerebri media (MCA) im M1-Segment und der A. carotis im Bereich der Bifurkation kann auf der 3D-MERGE, 3D-T2-VISTA und der 3D-SNAP-Sequenz eindeutig erkannt werden (Nachdruck mit freundlicher Genehmigung von [53]).

kontrollierte Studien einzuschließen, die den Nutzen einer Revascularisation mittels CEA oder Stent vor dem Hintergrund einer modernen medikamentösen Behandlung untersuchen (z. B. „European Carotid Surgery Trial-2“ [30] – ECST-2 [31] oder Carotid Revascularization and Medical Management for Asymptomatic Carotid Stenosis Trial, CREST-2 „Good Clinical Practice“). In diesen Studien sollte im Idealfall eine zeitnahe Plaquebildung, vorzugsweise mittels MRT und Ultraschall erfolgen, um den Nutzen dieser beiden bildgebenden Methoden zu evaluieren.

Als Kritikpunkt wird häufig angemerkt, dass es zu teuer wäre, alle Patienten zur Indikationsstellung einer Operation mittels MRT zu untersuchen. Diesem widerspricht jedoch eine vor kurzem in den USA publizierte Studie, die nahelegt, dass die MRT-basierte Plaquebildung bei Patienten mit asymptomatischer Karotisstenose kosteneffektiv eingesetzt werden kann, um Patienten, die am ehesten von einer CEA profitieren, zu identifizieren [32].

Geschlechterspezifische Unterschiede

Männer mit asymptomatischer Karotisstenose profitieren möglicherweise mehr als Frauen von einer operativen Therapie. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass atherosklerotische Plaques bei Männern häufiger Zeichen komplizierter Plaques wie Einblutungen, Fettkerne oder dünne oder rupturierte fibrose Kappen aufweisen [33, 34]. Diese geschlechterspezifischen Unterschiede treffen sowohl auf Arterien mit $\geq 50\%$ iger Stenose als auch auf Arterien mit $< 50\%$ iger Stenose zu und könnten zumindest zum Teil die Unterschiede in der Schlaganfallinzidenz bei Männern und Frauen und das mögliche unterschiedliche Ansprechen auf die interventionelle Therapie (CEA bzw. CAS) erklären.

Plaque-MRT zur Risikostratifizierung bei symptomatischer 50 – 69 %iger Karotisstenose

Wie in der S3-Leitlinie beschrieben, wird eine Karotisstenose als symptomatisch klassifiziert, wenn innerhalb der vergangenen sechs Monate ihr zuzuordnende Symptome (Amaurosis fugax, transitorische ischämische Attacke, ipsilateraler Schlaganfall) aufgetreten sind [27]. Die in den 1990er-Jahren durchgeführten randomisierten, klinischen Studien zum Vergleich der CEA mit konservativen Therapieansätzen haben gezeigt, dass die CEA bei 70 – 99 %iger symptomatischer Karotisstenose zu einer absoluten Schlaganfallrisikoreduktion um 16 % (NNT = 6) sowie bei 50 – 69 %iger symptomatischer Karotisstenose zu einer absoluten Risikoreduktion von 4,6 % (NNT = 22) nach fünf Jahren führte [35]. Bei Stenosen $< 50\%$ erbrachte die CEA keinen Vorteil. Daher wird die CEA bei Patienten mit 70 – 99 %iger symptomatischer Karotisstenose empfohlen. Bei Patienten mit 50 – 69 %iger Stenose sollte sie erwogen werden. Allerdings ist auch bei diesen Patientenkollektiven anzunehmen, dass durch eine verbesserte medikamentöse Therapie das Risiko für ein Schlaganfallrezidiv in den letzten Jahren eher abgenommen hat, auch wenn hierzu unseres Wissens keine einschlägigen Studiendaten vorliegen.

In einer vor kurzem erschienenen prospektiven Studie mit 179 symptomatischen Patienten mit $\geq 50\%$ iger Stenose betrug

die MRT-basierte Prävalenz von Plaqueeinblutungen 63,7 % [36]. 25 der 26 Patienten mit einem Schlaganfallrezidiv im Studienverlauf wiesen in der MR-Baseline-Untersuchung eine Plaqueeinblutung auf (HR = 35; 95 %-KI = 4,7 – 261,6; $p = 0,001$). Die annualisierte Ereignisrate für Patienten mit $\geq 50\%$ iger Stenose ohne Plaqueeinblutung betrug nur 0,6 % versus 23,2 % bei Patienten mit Einblutung. Die Ergebnisse dieser Studie suggerieren, dass insbesondere das Kollektiv der Patienten mit einer Stenose von 50–69 % von einer zusätzlich durchgeführten Plaque-MRT profitieren könnte, was jedoch noch im Rahmen kontrollierter randomisierter Studien zu evaluieren ist.

Plaque Imaging bei Patienten mit kryptogenem Schlaganfall

Die zurzeit verwendeten Klassifikationssysteme für Patienten mit ischämischen Schlaganfall, TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) [3] und ASCO [2] teilen die Ursache eines ischämischen Schlaganfalls in vier verschiedene Kategorien ein:

- Atherosklerose der größeren Arterien,
- Mikroangiopathie (Small vessel disease)
- Kardioembolie und
- andere seltene Ursachen (wie beispielsweise Vaskulitiden oder Dissektionen).

Trotz intensiver klinischer Abklärung kann bei 23–40 % aller Patienten keine eindeutige Ursache festgestellt werden, sodass diese als kryptogene Schlaganfälle klassifiziert werden [37]. Dies ist sowohl für den Patienten als auch für den behandelnden Arzt nicht zufriedenstellend, insbesondere in Anbetracht der Tatsache, dass das Risiko für ein Schlaganfallrezidiv in den verschiedenen Schlaganfallkategorien unterschiedlich hoch ist und sich die Therapieansätze zum Teil grundlegend unterscheiden [38].

Wie erwähnt werden Schlaganfälle in den gängigen Klassifikationssystemen nur dann auf eine atherosklerotisch bedingte Karotisstenose zurückgeführt, wenn diese mindestens 50 % beträgt. Dass dieses Konzept pathophysiologisch diskutabel ist, wurde vor kurzem in einem Fallbericht bestätigt [39]: Ein 63-jähriger Mann hatte morgens beim Rasieren einen Pickel entdeckt, der genau auf Höhe der linken Karotisbifurkation lokalisiert war. Sekunden nach dem er kräftig an diesem manipuliert hatte, entwickelte er eine rechtsseitige Handschwäche. Eine daraufhin durchgeführte MRT zeigte mehrere kleinere, ipsilaterale, thrombembolische DWI-Läsionen. Eine $\geq 50\%$ ige Stenose wurde sonografisch ausgeschlossen. Die Black-Blood-MRT konnte jedoch eine 4–5 mm dicke, eingeblutete Plaque mit rupturierter fibröser Kappe in der ipsilateralen A. carotis interna nachweisen: Der Patient hatte also nicht nur den Pickel ausgedrückt, sondern auch Teile der atherosklerotischen Plaque mobilisiert. In einer daraufhin durchgeführten prospektiven Studie mit 32 konsekutiven Patienten mit kryptogenem Schlaganfall wiesen etwas mehr als ein Drittel der Patienten (37,5 %) ipsilateral zum Schlaganfall eine komplizierte Plaque auf [40]. Kontralateral wurden hingegen keine komplizierten Plaques gefunden.

Die multizentrische CAPIAS-Studie (CArotid Plaque Imaging in Acute Stroke, www.clinicaltrials.gov identifier NCT01284933)

schließt Patienten mit unilateralen Läsionen in der Diffusionsbildgebung in der vorderen Strombahn und mindestens 2 mm dicken Plaques in den Karotiden ein. Auch wenn die Studie noch nicht abgeschlossen ist, konnte bereits in den Baseline-Daten von 79 Patienten gezeigt werden, dass Patienten mit kryptogenem Schlaganfall komplizierte AHA-Typ-VI-Plaques signifikant häufiger ipsilateral als kontralateral zum Schlaganfall aufweisen (37 % vs. 3 %; $p < 0,05$) [41], was die Ergebnisse der zuvor erwähnten Pilotstudie bestätigt. Ein 66-jähriger Patient mit einem kryptogenen Schlaganfall aus dem Kollektiv der CAPIAS-Studie wurde inzwischen als Case Report publiziert (Abb. 1) [42]. Bei diesem zeigten sich in der Bildgebung mehrere ischämische Läsionen im Stromgebiet der rechten A. cerebri media. In der ergänzenden Plaquebildgebung fand sich eine große komplizierte AHA-Typ-VI-Plaque mit Einblutung und einem Durchmesser von zirka 4–5 mm Durchmesser, die aufgrund ihrer exzentrischen Konfiguration zu keiner Stenose führte. Der Patient wurde leitliniengerecht konservativ therapiert, hatte allerdings elf Monate später einen rechtsseitigen, embolisch bedingten Retinalarterienverschluss. In der daraufhin durchgeführten Plaquebildgebung zeigte sich eine neu aufgetretene Ulzeration, die einen Arterienverschluss durch abgelöstes Thrombusmaterial nahelegte. Eine Stenose ließ sich weiterhin nicht nachweisen.

In einer auf dem Amerikanischen Röntgenkongress (RSNA) vorgestellten Interimsanalyse von 81 Patienten der CAPIAS-Studie hatten innerhalb der ersten drei Monate acht Patienten ein zerebrovaskuläres Rezidivereignis (Schlaganfall, TIA oder Amaurosis fugax; Ereignisrate zirka 10 %). Fünf dieser acht Ereignisse traten in der Gruppe der zwölf Patienten mit kryptogenem Schlaganfall und komplizierter AHA-Typ-VI-Plaque auf. Somit betrug die Ereignisrate bei Patienten mit kryptogenem Schlaganfall und AHA-Typ-VI-Plaques 42 % versus 3 % in der 31 Patienten umfassenden Subgruppe mit kryptogenem Schlaganfall ohne komplizierte Typ-VI-Plaques [43]. Die Studie wird ebenso wie die PARISK-Studie (The Assessment of the Plaque At RISK by Non invasive [Molecular] Imaging and Modeling [44]) zur Klärung der Frage beitragen, wie hoch die Schlaganfallrezidivrate bei Patienten mit kryptogenem Schlaganfall und einer komplizierten Plaque in den Karotiden ist.

Welcher MR-Parameter ist am besten geeignet um eine vulnerable Plaque zu detektieren?

Der ideale MR-Parameter zur Detektion einer vulnerablen Plaque ist mit einem geringen zusätzlichen Zeitaufwand detektierbar, reproduzierbar, histologisch und klinisch validiert und weist eine gute Korrelation mit dem klinischen Outcome auf. Unserer Meinung nach ist daher die Plaqueeinblutung der ideale Parameter in der Bildgebung, um die Vulnerabilität einer Plaque nicht invasiv und mit geringem Aufwand zu bestimmen. Einblutungen können mit einer Sequenz, zum Beispiel mit T1-gewichteten fettgesättigten Sequenzen, TOF-Sequenzen oder MP-RAGE-Sequenzen detektiert werden. Zudem ist die Bildinterpretation relativ einfach (Abb. 2), da sowohl Radiologen als auch Neuroradiologen es gewohnt sind, Einblutungen bei Dissektionen oder Blutungen im Gehirn zu detektieren. Die erforderliche Scanzeit beträgt hierfür etwa 5 Minuten. Auch wenn

es hinsichtlich der am besten geeigneten Sequenzen zur Detektion von Plaqueeinblutungen verschiedene Auffassungen gibt [45, 46], so gilt es jedoch als unumstritten, dass Plaqueeinblutungen in fettsupprimierten T1-Sequenzen hyperintens zur Darstellung kommen. Die Reproduzierbarkeit ist hoch [14, 16]. Umfangreiche Validierungen mittels Histologie [16, 17] sowie umfassende Korrelationen zum klinischen Outcome liegen vor [23, 24, 36]. Eine Kontrastmittelgabe ist zur Evaluation einer Plaqueeinblutung nicht erforderlich. Im Gegensatz dazu bedarf es zur Beurteilung des Status der fibrösen Kappe immer eines Multisequenzprotokolls (vier bis fünf Sequenzen), dessen Zeitaufwand mit insgesamt zirka 30 bis 45 Minuten deutlich höher ist. Zudem sind die in unterschiedlichen Arbeitsgruppen verwendeten Kriterien zur Identifikation einer dünnen oder rupturierten fibrösen Kappe sehr variabel [15, 47]. Entsprechend vielfältig sind auch die Meinungen, welche Sequenzen zur Beurteilung erforderlich sind, und ob eine Kontrastmittelgabe notwendig ist. In der Folge ist die Anzahl der Studien, die den Einfluss einer dünnen/rupturierten fibrösen Kappe auf zerebrovaskuläre Ereignisse untersucht haben, geringer [24]. Daher erscheint aus heutiger Sicht die Plaqueeinblutung der vielversprechendste und am einfachsten zu erhebende MR-Parameter zur Detektion von vulnerablen Plaques zu sein.

Neue Entwicklungen und Anwendbarkeit in der Praxis Die meisten der in dieser Übersichtsarbeit zitierten Publikationen zur MRT-basierten Plaqueeinblutung verwenden spezielle Oberflächenspulen, um die Signalausbeute und somit die Bildqualität zu erhöhen. Sicherlich ist es zur Validierung einer Methode prinzipiell notwendig, die bestmögliche Bildqualität zu erzielen. Allerdings gibt es inzwischen eine Vielzahl an Publikationen, die zeigen, dass Einblutungen auch ohne Oberflächenspulen mit hoher Zuverlässigkeit detektiert werden können [45, 48]. Zudem hat sich auch bei der Sequenztechnik einiges getan: Während früher zeitaufwändige 2D-Sequenzen mit 2 mm Schichtdicke verwendet wurden, um 24 – 30 mm der Karotisbifurkation abzubilden, gibt es inzwischen bei jedem Hersteller T1- und T2-gewichtete 3D-Black-Blood-Sequenzen (z. B. T1-VIEW, T1-SPACE, T1-CUBE, 3D-MERGE, 3D-SNAP, 3D-T2-VISTA), mit denen in weniger als 5 Minuten Scanzeit mit Auflösungen von unter 1 mm ohne Verwendung von speziellen Spulen die gesamte extrakranielle und intrakranielle A. carotis abgebildet werden kann (**Abb. 3**) [49]. Diese Sequenzen eignen sich auch besonders gut, um Vaskulitiden darzustellen, [50] und haben Vorteile bei der Diagnostik von tumorsuspekten Raumforderungen im Vergleich zu bisher gebräuchlichen 3D-T1-MPRAGE-Sequenzen [51]. Daher ist anzunehmen, dass diese Sequenzen bald häufiger angewendet werden, was somit die Möglichkeit eröffnet die Plaques im Kopf- und Halsbereich in wenigen Minuten nicht invasiv darzustellen [52, 53]. Die deutlich verkürzten Untersuchungszeiten machen es möglich, solche Sequenzen in bestehende Schlaganfallprotokolle zu integrieren und dem Patienten aufwändige Zweituntersuchungen zu ersparen.

Fazit für die Praxis

— Die nicht invasive MRT-basierte Plaqueeinblutung ist in der Lage, atherosklerotische Plaques in der Karotis zu detektie-

ren, die sowohl in asymptomatischen als auch in symptomatischen Patienten mit einem hohen Risiko für zerebrovaskuläre Ereignisse assoziiert sind.

- Der vielversprechendste Parameter ist dabei die Plaqueeinblutung, die mit einer zusätzlichen Untersuchungszeit von zirka 5 Minuten einfach und zuverlässig detektiert werden kann und somit relativ einfach in bestehende MR-Protokolle integriert werden könnte.
- Eine Reihe von Patientenkollektiven könnten von der MRT-Plaqueeinblutung profitieren, wobei hier insbesondere asymptomatische Patienten mit höhergradigen Karotisstenosen, symptomatische Patienten mit 50 – 69%iger Stenose und Patienten mit kryptogenem Schlaganfall als besonders relevante Patientengruppen in Betracht kommen.
- Es ist allerdings erforderlich, dass der klinische Nutzen der Plaqueeinblutung im Rahmen von laufenden Studien noch weiter evaluiert wird. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Prof. Dr. med. Tobias Saam, MD
Radiologisches Zentrum Rosenheim
Stollstr. 6, 83022 Rosenheim
E-Mail: Saam@rad-ro.de

Stefan Maurus, MD
Dr. Andreas Schindler, MD
Institut für Klinische Radiologie,
Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität München
Ziemssenstr. 1, 80336 München

Prof. Dr. med. Leo Bonati
Neurologische Klinik und Stroke Center
Universitätsspital Basel
Petersgraben 4, CH-4031 Basel, Schweiz

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrages nicht von eigenen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen. A. Schindler erklärt ein Forschungsstipendium der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

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

Bildgebung atherosklerotischer Plaques mittels MRT

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 07.11.2017:

NT1710o1

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/110.1007/s15016-017-5792-8

? Welche der folgenden Plaqueeigenschaften gehört *nicht* zu den Hauptkriterien einer vulnerablen Plaque?

- Verkalktes Plaque mit dicker fibröser Kappe
- Großer Fettkern
- Ruptur
- Aktive Entzündung
- Einblutung in die Plaque

? Welche Plaquekomponente kann man mit einem Black-Blood-MRT der Karotiden *nicht* erkennen?

- Fettkern
- Fibröse Kappe
- AHA-Plaque-Typ
- Einblutung in die Plaque
- Makrophagen

? Ab welchem Stenosegrad wird laut den am häufigsten verwendeten Klassifikationssystemen für den ischämischen Schlaganfall (ASCOD und TOAST) eine ipsilaterale Karotisstenose als ursächlich für einen Schlaganfall angesehen?

- 30 %
- 50 %
- 70 %
- 80 %
- 90 %

? Zur Beurteilung welcher Struktur-/Plaquekomponenten im MRT hat sich die Gabe von Kontrastmittel von Vorteil erwiesen?

- Aufgelagerte Thromben
- Dicke der Gefäßwand
- Verkalkungen
- Fibröse Kappe und Fettkern
- Plaque-Einblutungen

? In welchem der folgenden Fälle könnte eine MRT-Untersuchung der Karotiden eine sinnvolle Zusatzinformation bieten, die eine Therapieentscheidung beeinflussen könnte?

- Zur Beurteilung, ob ein Stenting oder eine CEA besser geeignet für einen 74-jährigen Patienten mit symptomatischer hochgradiger Karotisstenose ist.
- In der Entscheidung, ob bei einem 62-jährigen Patienten mit symptomatischer 75 %iger Karotisstenose eine konservative Therapie ausreichend ist.
- 70-jährige asymptotische Patientin, bei der zufällig in der Sonografie eine 20 %ige Karotisstenose festgestellt wurde.
- 61-jähriger Patient mit kryptogenem Schlaganfall und 45 %iger ipsilaterer Karotisstenose.
- 89-jähriger Patient mit metastasiertem Rektumkarzinom und asymptomatischer 50 %iger Karotisstenose.

? Welches Plaque-Feature kann mittels MRT zuverlässig beurteilt werden, das mit Doppler-Sonografie und digitaler Subtraktionsangiografie nicht festgestellt werden kann, und nach aktueller Studienlage mit einer erhöhten Schlaganfallereignisrate einhergeht?

- Stenosegrad
- Plaqueeinblutung
- Flussgeschwindigkeit über der Stenose
- Oberflächenkonfiguration der Plaque
- Plaque Dicke

? Worin besteht das größte Risiko „vulnerabler Plaques“ in der A. Karotis?

- Akute Gefäßdissektion mit konsekutivem Schlaganfall
- Erhöhte Inzidenz von okkludierenden Großgefäßvaskulitiden
- Grenzoneninfarkte durch Stenose
- Thromboembolische Infarkte bei Plaqueruptur
- Intrazerebrale Blutungen

? Wie groß ist ungefähr der Anteil von atherosklerotisch bedingten Schlaganfällen an allen ischämischen Schlaganfällen?

- 10 %
- 25 %
- 40 %
- 55 %
- 70 %



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 Ärztkammern anerkennungs-fähig.

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

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

- ? Was ist der Vorteil bei der Verwendung dedizierter Hals-Oberflächen-Spulen beim MRT der Karotiden?**
- Leichte Verfügbarkeit, da sie zur Grundausstattung jedes MRT-Gerätes gehören.
 - Erhöhter Patientenkomfort, da sie eine geringere Erwärmung als vergleichbare Spulen aufweisen.
 - Die Reduktion von Pulsationsartefakten
 - Sie reduzieren die Untersuchungszeit um den Faktor 10.
- Eine bessere Signalausbeute und somit eine bessere Bildqualität oder eine kürzere Untersuchungsdauer
- ? Auf welcher bildgebenden Modalität, die zwar eine Evaluation der Gefäßstenose erlaubt, jedoch keine Unterscheidung einzelner Plaquekomponenten ermöglicht, basieren die großen Karotisstudien der 1990er-Jahre (NASCET und ACAS)?**
- Dopplersonografie
 - Angioskopie
 - Digitale Subtraktionsangiografie
 - Computertomografie
 - Magnetresonanztomografie

Aktuelle CME-Kurse aus der Neurologie

► **Vertigo und Dizziness: Multimodale Therapieansätze bei chronischen Schwindelerkrankungen**

aus: NeuroTransmitter 7-8/2017
von: Mark Obermann
zertifiziert bis: 3.8.2018
CME-Punkte: 2

► **Mustererkennung in der Analyse von Gangstörungen**

aus: NeuroTransmitter 5/2017
von: K. Möhwald, M. Wuehr, R. Schniepp
zertifiziert bis: 9.5.2018
CME-Punkte: 2

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

aus: NeuroTransmitter 3/2017
von: S. Förderreuther
zertifiziert bis: 10.3.2018
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

- Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Wolf ME, Hennerici MG. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping). *Cerebrovasc Dis.* 2013;36(1):1-5.
- Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. New approach to stroke subtyping: the A-S-C-O (phenotypic) classification of stroke. *Cerebrovascular diseases.* 2009;27(5):502-8.
- Adams HP, Jr., Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke; a journal of cerebral circulation.* 1993;24(1):35-41.
- Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med.* 1998;339(20):1415-25.
- Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *Jama.* 1995;273(18):1421-8.
- Mann JM, Davies MJ. Vulnerable plaque. Relation of characteristics to degree of stenosis in human coronary arteries. *Circulation.* 1996;94(5):928-31.
- Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. *Circulation.* 2003;108(14):1664-72.
- Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. *Circulation.* 2003;108(15):1772-8.
- Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, Fuster V, Glagov S, Insull W, Jr., et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation.* 1995;92(5):1355-74.
- Saam T, Hatsukami TS, Takaya N, Chu B, Underhill H, Kerwin WS, et al. The vulnerable, or high-risk, atherosclerotic plaque: noninvasive MR imaging for characterization and assessment. *Radiology.* 2007;244(1):64-77.
- Underhill HR, Hatsukami TS, Fayad ZA, Fuster V, Yuan C. MRI of carotid atherosclerosis: clinical implications and future directions. *Nature reviews Cardiology.* 2010;7(3):165-73.
- Yuan C, Mitsumori LM, Beach KW, Maravilla KR. Carotid atherosclerotic plaque: noninvasive MR characterization and identification of vulnerable lesions. *Radiology.* 2001;221(2):285-99.
- Yuan C, Mitsumori LM, Ferguson MS, Polissar NL, Echelard D, Ortiz G, et al. In vivo accuracy of multispectral magnetic resonance imaging for identifying lipid-rich necrotic cores and intraplaque hemorrhage in advanced human carotid plaques. *Circulation.* 2001;104(17):2051-6.
- Saam T, Ferguson MS, Yarnykh VL, Takaya N, Xu D, Polissar NL, et al. Quantitative evaluation of carotid plaque composition by in vivo MRI. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2005;25(1):234-9.
- Hatsukami TS, Ross R, Polissar NL, Yuan C. Visualization of fibrous cap thickness and rupture in human atherosclerotic carotid plaque in vivo with high-resolution magnetic resonance imaging. *Circulation.* 2000;102(9):959-64.
- Chu B, Kampschulte A, Ferguson MS, Kerwin WS, Yarnykh VL, O'Brien KD, et al. Hemorrhage in the atherosclerotic carotid plaque: a high-resolution MRI study. *Stroke.* 2004;35(5):1079-84.
- Cappendijk VC, Cleutjens KB, Heeneman S, Schurink GW, Welten RJ, Kessels AG, et al. In vivo detection of hemorrhage in human atherosclerotic plaques with magnetic resonance imaging. *J Magn Reson Imaging.* 2004;20(1):105-10.
- Kampschulte A, Ferguson MS, Kerwin WS, Polissar NL, Chu B, Saam T, et al. Differentiation of intraplaque versus juxtaluminal hemorrhage/thrombus in advanced human carotid atherosclerotic lesions by in vivo magnetic resonance imaging. *Circulation.* 2004;110(20):3239-44.
- Cai JM, Hatsukami TS, Ferguson MS, Small R, Polissar NL, Yuan C. Classification of human carotid atherosclerotic lesions with in vivo multicontrast magnetic resonance imaging. *Circulation.* 2002;106(11):1368-73.
- Cai J, Hatsukami TS, Ferguson MS, Kerwin WS, Saam T, Chu B, et al. In vivo quantitative measurement of intact fibrous cap and lipid-rich necrotic core size in atherosclerotic carotid plaque: comparison of high-resolution, contrast-enhanced magnetic resonance imaging and histology. *Circulation.* 2005;112(22):3437-44.
- Grimm JM, Schindler A, Freilinger T, Cyran CC, Bamberg F, Yuan C, et al. Comparison of symptomatic and asymptomatic atherosclerotic carotid plaques using parallel imaging and 3 T black-blood in vivo CMR. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2013;15:44.
- Parmar JP, Rogers WJ, Mugler JP, 3rd, Basakurt E, Altes TA, Nandalur KR, et al. Magnetic resonance imaging of carotid atherosclerotic plaque in clinically suspected acute transient ischemic attack and acute ischemic stroke. *Circulation.* 2010;122(20):2031-8.
- Saam T, Hetterich H, Hoffmann V, Yuan C, Dichgans M, Poppert H, et al. Meta-analysis and systematic review of the predictive value of carotid plaque hemorrhage on cerebrovascular events by magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(12):1081-91.
- Gupta A, Baradaran H, Schweitzer AD, Kamel H, Pandya A, Delgado D, et al. Carotid plaque MRI and stroke risk: a systematic review and meta-analysis. *Stroke.* 2013;44(11):3071-7.
- Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J, et al. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. *Lancet.* 2010;376(9746):1074-84.
- Hobson RW, 2nd, Weiss DG, Fields WS, Goldstone J, Moore WS, Towne JB, et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med.* 1993;328(4):221-7.
- Eckstein H, Kühnl A, Dörfler A, Kopp I, Lawall H, Ringleb P. Clinical Practice Guideline: The diagnosis, treatment and follow-up of extracranial carotid stenosis—a multidisciplinary German-Austrian guideline based on evidence and consensus. *Dtsch Arztebl Int.* 2013;110(27-28):468-76.
- Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, Covas MI, Corella D, Aros F, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med.* 2013;368(14):1279-90.
- Reiff T, Stinglele R, Eckstein HH, Fraedrich G, Jansen O, Mudra H, et al. Stent-protected angioplasty in asymptomatic carotid artery stenosis vs. endarterectomy: SPACE2 – a three-arm randomised-controlled clinical trial. *Int J Stroke.* 2009;4(4):294-9.
- Rudarakanchana N, Dyalynas M, Halliday A. Asymptomatic Carotid Surgery Trial-2 (ACST-2): rationale for a randomised clinical trial comparing carotid endarterectomy with carotid artery stenting in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38(2):239-42.
- Kennedy F, Featherstone R, Brown M. Current status of ECST-2. *GEFASSCHIRURGIE.* 2013;18(7):633-7.
- Gupta A, Mushlin AI, Kamel H, Navi BB, Pandya A. Cost-Effectiveness of Carotid Plaque MR Imaging as a Stroke Risk Stratification Tool in Asymptomatic Carotid Artery Stenosis. *Radiology.* 2015;277(3):927.
- Ota H, Reeves MJ, Zhu DC, Majid A, Collar A, Yuan C, et al. Sex differences in patients with asymptomatic carotid atherosclerotic plaque: in vivo 3.0-T magnetic resonance study. *Stroke.* 2010;41(8):1630-5.
- Ota H, Reeves MJ, Zhu DC, Majid A, Collar A, Yuan C, et al. Sex differences of high-risk carotid atherosclerotic plaque with less than 50% stenosis in asymptomatic patients: an in vivo 3T MRI study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013;34(5):1049-55, S1.
- Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet.* 2003;361(9352):107-16.
- Hosseini AA, Kandiyil N, Macsweeney ST, Altat N, Auer DP. Carotid plaque hemorrhage on magnetic resonance imaging strongly predicts recurrent ischemia and stroke. *Ann Neurol.* 2013;73(6):774-84.
- Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol.* 2014;13(4):429-38.
- Eriksson SE, Olsson JE. Survival and recurrent strokes in patients with different subtypes of stroke: a fourteen-year follow-up study. *Cerebrovasc Dis.* 2001;12(3):171-80.

39. Freilinger T, Dimitriadis K, Nikolaou K, Reiser MF, Dichgans M, Saam T. Stroke while squeezing a pimple: traumatic rupture of a vulnerable carotid artery plaque. *Neurology*. 2011;76(3):305-6.
40. Freilinger TM, Schindler A, Schmidt C, Grimm J, Cyran C, Schwarz F, et al. Prevalence of nonstenosing, complicated atherosclerotic plaques in cryptogenic stroke. *JACC Cardiovascular imaging*. 2012;5(4):397-405.
41. Bayer-Karpinska A, Schwarz F, Wollenweber FA, Poppert H, Boeckh-Behrens T, Becker A, et al. The carotid plaque imaging in acute stroke (CAPIAS) study: protocol and initial baseline data. *BMC Neurol*. 2013;13:201.
42. Schwarz F, Bayer-Karpinska A, Poppert H, Buchholz M, Cyran C, Grimm J, et al. Serial carotid MRI identifies rupture of a vulnerable plaque resulting in amaurosis fugax. *Neurology*. 2013;80(12):1171-2.
43. Saam T, Bayer-Karpinska A, Boeck-Behrens T, Schindler A, Helck A, Poppert H, et al. The Carotid Plaque Imaging in Acute Stroke (CAPIAS) Study: Baseline and 3-month follow-up data. *RSNA 2014 Annual Meeting*; 30th Nov. - 05th Dec.; Chicago2014.
44. Truijman MT, Kooi ME, van Dijk AC, de Rotte AA, van der Kolk AG, Liem MI, et al. Plaque At RISK (PARISK): prospective multicenter study to improve diagnosis of high-risk carotid plaques. *Int J Stroke*. 2014;9(6):747-54.
45. Moody AR, Singh N. Incorporating Carotid Plaque Imaging into Routine Clinical Carotid Magnetic Resonance Angiography. *Neuroimaging Clin N Am*. 2016;26(1):29-44.
46. Ota H, Yarnykh VL, Ferguson MS, Underhill HR, Demarco JK, Zhu DC, et al. Carotid intraplaque hemorrhage imaging at 3.0-T MR imaging: comparison of the diagnostic performance of three T1-weighted sequences. *Radiology*. 2010;254(2):551-63.
47. Trivedi RA, JM UK-I, Graves MJ, Horsley J, Goddard M, Kirkpatrick PJ, et al. MRI-derived measurements of fibrous-cap and lipid-core thickness: the potential for identifying vulnerable carotid plaques in vivo. *Neuroradiology*. 2004;46(9):738-43.
48. Gupta A, Baradaran H, Kamel H, Mangla A, Pandya A, Fodera V, et al. Intraplaque high-intensity signal on 3D time-of-flight MR angiography is strongly associated with symptomatic carotid artery stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014;35(3):557-61.
49. Zhou Z, Li R, Zhao X, He L, Wang X, Wang J, et al. Evaluation of 3D multi-contrast joint intra- and extracranial vessel wall cardiovascular magnetic resonance. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2015;17:41.
50. Treitl KM, Maurus S, Sommer NN, Kooijman-Kurfuerst H, Coppenrath E, Treitl M, et al. 3D-black-blood 3T-MRI for the diagnosis of thoracic large vessel vasculitis: A feasibility study. *Eur Radiol*. 2016.
51. Kammer NN, Coppenrath E, Treitl KM, Kooijman H, Dietrich O, Saam T. Comparison of contrast-enhanced modified T1-weighted 3D TSE black-blood and 3D MP-RAGE sequences for the detection of cerebral metastases and brain tumours. *Eur Radiol*. 2016;26(6):1818-25.
52. Xu Y, Yuan C, Zhou Z, He L, Mi D, Li R, et al. Co-existing intracranial and extracranial carotid artery atherosclerotic plaques and recurrent stroke risk: a three-dimensional multicontrast cardiovascular magnetic resonance study. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2016;18(1):90.
53. Mandell DM, Mossa-Basha M, Qiao Y, Hess CP, Hui F, Matouk C, et al. Intracranial Vessel Wall MRI: Principles and Expert Consensus Recommendations of the American Society of Neuroradiology. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016.

Neue Option für MS-Patienten

Die Europäische Kommission hat die Marktzulassung für Mavenclad® 10 mg (Cladribin-Tabletten) für die Behandlung der schubförmigen Multiplen Sklerose bei Patienten mit hoher Krankheitsaktivität in den 28 EU-Ländern, Island, Liechtenstein und Norwegen erteilt. Mavenclad® ist die erste orale Kurzzeittherapie, die bei Patienten mit hoher Krankheitsaktivität bezüglich der Kriterien Behinderungsprogression, jährliche Schubrate und Krankheitsaktivität gemäß MRT-Befund wirkt. Cladribin erzielt bei oraler Gabe an maximal 20 Tagen innerhalb eines Behandlungszeitraums von zwei Jahren nachweislich eine bis zu vier Jahre anhaltende klinische Wirkung. *red*

Nach Informationen von Merck

Komplementbasierte Therapie bei Myasthenia gravis

Die Europäische Kommission hat die Indikationserweiterung für Soliris® (Eculizumab) zur Behandlung von Erwachsenen mit refraktärer generalisierter Myasthenia gravis bei Acetylcholinrezeptor (AChR)-Antikörper-positiven Patienten, zugelassen. Soliris® ist die erste und einzige komplementbasierte Therapie, die in der Europäischen Union für diese äußerst seltene Untergruppe von Patienten zugelassen ist. *red*

Nach Informationen von Alexion Pharmaceuticals

Johanniskraut wirkt so schnell wie synthetische Antidepressiva

Eine auf dem 25. Europäischen Psychiatriekongress in Florenz vorgestellte Reanalyse zu dem hochdosierten Johanniskrautpräparate Laif 900 zeigt eine statistisch signifikante Verbesserung der depressiven Symptome nach drei Wochen. Erste positive Symptomveränderungen ließen sich bereits nach sieben Tagen beobachten. Damit ist der Wirkeintritt von Laif vergleichbar mit dem von synthetischen Antidepressiva. Ein weiteres wichtiges Ergebnis: Auch die bei Depressionen häufig im Vordergrund stehenden Schlafstörungen gehen unter dem Johanniskrautextrakt zurück und die Schlafqualität verbessert sich statistisch signifikant. *red*

Nach Informationen von Bayer Vital

„In die MS-Therapie ist Bewegung gekommen“

➔ Aktuelle 5-Jahres-Daten der prospektiven, nicht interventionellen Beobachtungsstudie PANGAEA zeigen bei Patienten unter Fingolimod eine hohe Therapietreue, anhaltend niedrige Schubraten sowie einen stabilen EDSS(Expanded Disability Status Scale)-Wert.

Mehr als 4.200 Patienten aus 505 Zentren, die Fingolimod (Gilenya®) erhalten, wurden in PANGAEA über fünf Jahre beobachtet. Die aktuellen Interimsergebnisse zur Wirksamkeit [Ziemssen T et al P5.365 AAN Boston 2017] und Sicherheit belegen eine hohe Therapietreue. Etwa 90% der Patienten verbleiben in jedem Behandlungsjahr in der Studie. Die Schubrate ist anhaltend niedrig. Im ersten Behandlungsjahr kam es unabhängig von der Vortherapie zu einer Reduktion der Schubrate um 71%, die dann über den Beobachtungszeitraum stabil blieb.

Professor Volker Limmroth, Chefarzt der Klinik für Neurologie und Palliativmedizin Köln-Merheim, betonte zudem, dass sich der EDSS-Wert kaum ändert: Mehr als 70% der Patienten haben langfristig einen stabilen EDSS, bei mehr als 13% der Patienten

kam es im Langzeitverlauf sogar zu einer Verbesserung. Auch die Lebensqualität, gemessen anhand des EQ-5D-Scores, steigt zunächst an, um dann konstant auf hohem Niveau zu bleiben.

Wie sehr sich das Profil der Patienten, bei denen Fingolimod verordnet wird, in den vergangenen Jahren verändert hat, zeigt ein Vergleich der Basisdaten von PANGAEA und PANGAEA 2.0, die Patienten erst später, nämlich zwischen Juni 2015 und August 2017 rekrutierte. Der Vergleich zeigt, „dass bei den Neurologen durchaus Bewegung in die Therapie gekommen ist“, so Professor Tjalf Ziemssen, Oberarzt an der Klinik und Poliklinik für Neurologie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus, Dresden. Die Patienten, die Fingolimod erhalten, sind bei Therapiebeginn inzwischen jünger, ihre Schubrate ist niedriger. Vor allem aber hat der Großteil einen niedrigeren EDSS-Wert.

Dr. Beate Fessler

XI. Interdisziplinäres MS-Expertenforum IMPULS – Schwerpunkt Immunologie, 18. Juli 2017, Köln; Veranstalter: Novartis

Parkinson – mehr Zeit im ON durch Apomorphin-Pumpe

➔ Professor Claudia Trenkwalder, Ärztliche Leiterin der Paracelsus Elena-Klinik, Kassel, stellte auf dem Parkinson-Kongress 2017 die aktuellsten Ergebnisse der doppelblinden placebokontrollierten Toledo-Studie (EudraCT-No: 2013-000980-10) vor. Die Phase-III-Studie hatte den Nutzen und die Wirksamkeit der Apomorphin-Pumpentherapie bei Patienten mit Parkinson-Erkrankung und erheblichen Wirkfluktuationen zum Gegenstand. Die evidenzbasierte Studie ergab nach zwölf Wochen Therapie eine signifikant erhöhte Anzahl an Stunden der Patienten im ON verglichen mit Placebo. Daten zur Wirksamkeit subkutaner Apomorphin-Infusionen in der Parkinson-Therapie stammen fast nur aus offenen Studien der letzten drei Jahrzehnte, stellte Trenkwalder den heutigen Forschungsstand fest. Daher wurden die Ergebnisse der Toledo-Studie mit umso größerer Spannung erwartet.

Für die Toledo-Studie konnten 107 Parkinson-Patienten an 23 Studienzentren in ganz Europa rekrutiert werden, deren motorische Fluktuationen unter einer optimierten oralen Therapie nicht mehr zu kontrollieren waren. Zunächst wurde eine zwölfwöchige doppelblinde Phase gefahren, deren erste gerade bekanntgegebenen Ergebnisse Trenkwalder referierte. Daran schloss sich eine zwölfmonatige unverblindete Phase an. „Die Patienten hatten seit mindestens drei Jahren eine Parkinson-Erkrankung und die durchschnittliche tägliche Zeit im OFF betrug wenigstens drei Stunden“, sagte die Neurologin. Ausgeschlossen waren unter anderem Patienten, die bereits früher eine Apomorphin-Pumpe verwendet hatten, die unter Haltungsinstabilität oder Freezing im ON litten sowie eine QT-Zeit von mehr als 450 ms aufwiesen oder eine Psychose im vergangenen Jahr hatten.

Zu Beginn war eine minimale Infusionsgeschwindigkeit von 3 mg pro Stunde vorgeschrieben, die daraufhin in den ersten vier Wochen gemäß Verträglichkeit und Wirksamkeit auftitriert werden konnte auf 5 bis 8 mg/Stunde. Primärer Endpunkt war die tägliche Zeit im OFF. Ergebnis: Durch die Behandlung mit der Apomorphin-Pumpe

(APO-go®) konnte die OFF-Zeit um deutlich mehr als zwei Stunden verringert werden. Die Differenz zu Placebo betrug nach zwölf Wochen 1,89 Stunden ($p=0,0025$). „Ein ganz wesentlicher Punkt: Der Zugewinn an ON-Zeit wurde nicht mit einer Zunahme an Dyskinesien erkaufte“, betonte die Neurologin „Die unter aktiver Therapie häufiger

auftretenden Nebenwirkungen waren – neben den Hautreaktionen – Somnolenz und Übelkeit.

Reimund Freye

Satellitensymposium: Apomorphin-Therapie – mit APO-go® schnell und zuverlässig im ON, 10. Deutscher Kongress für Parkinson und andere Bewegungsstörungen, 4. Mai 2017, Baden-Baden; Veranstalter: Grünenthal

Schizophrenie – ein selbstbestimmtes Leben fördern

➔ Behandlungsziel bei Schizophrenie ist es, die soziale Funktionalität, Lebensqualität und Arbeitsfähigkeit der Betroffenen langfristig durch Symptomkontrolle und Vermeidung von Rückfällen zu verbessern. Lang wirksame, atypische Antipsychotika wie Paliperidonpalmitat bieten die Chance, die Therapiekontinuität zu steigern und damit den Patienten auf lange Sicht zu stabilisieren. Mit der Therapie sollte so früh wie möglich begonnen werden, um Rezidive frühzeitig zu verhindern. „Die Psychopharmakologie ist der Grundstein der Schizophreniebehandlung“, betonte Professor Christoph Correll, Medical Director, Recognition and Prevention Program, The Zucker Hillside Hospital, Glen Oaks, NY, USA. Schizophreniepatienten zeigten in den ersten Jahren der Erkrankung eine besonders ausgeprägte Compliance-Problematik,

so Privatdozent Dr. Stephan Heres, Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie am Klinikum rechts der Isar, TU München. Seiner Erfahrung nach könnten die lang wirksamen, zu injizierenden Antipsychotika auch schon in dieser Phase die Compliance deutlich verbessern und so das Risiko für Rückfälle effektiv senken. Wichtig sei, dass sich der Arzt vertraut mit der lang wirksamen Therapieoption macht. So zeigte eine Studie, dass die Einstellung der Ärzte gegenüber dieser Behandlungsform umso positiver ist, je mehr Erfahrung sie damit haben [Patel MX et al. J Psychopharmacol 2010; 24: 1473–82]. Heres plädierte dafür, dass der Arzt jedem seiner Schizophreniepatienten die lang wirksame Option anbietet und ihm dann die Entscheidung zugunsten einer oralen oder lang wirksamen Behandlung überlässt.

Ein etabliertes lang wirksames, atypisches Antipsychotikum ist Paliperidonpalmitat. Die 1-Monats-Formulierung dieses Wirkstoffs (Xeplion®) ist die Basis für eine mögliche Intervallverlängerung auf die 3-Monats-Formulierung (Trevicta®). Die im Vergleich zur oralen Behandlung langen Applikationsintervalle beider Formulierungen fördern die Therapiekontinuität und damit die Chance, die eigenständige Lebensführung zu stärken und den Patienten langfristig zu stabilisieren. Zudem muss die Medikation nicht mehr bei jedem Termin mit dem Arzt besprochen werden, und so bleibt mehr Zeit für aktuelle Themen.

Gudrun Girrbach

Fortbildungsveranstaltung „Psychiatrie Symposium Berlin“; 1. Juli 2017; Veranstalter: Janssen-Cilag

MS: Fatigue nicht einfach hinnehmen

➔ Mehr als 80 % der Patienten mit Multipler Sklerose (MS) leiden unter Fatigue. Jeder dritte MS-Patient gibt sogar an, die Fatigue sei für ihn das am stärksten belastende Symptom der Erkrankung, erklärte Professor Pasquale Calabrese von der Uni Basel. Da die Ermüdung nicht unmittelbar zu sehen sei, gelte sie auch als „unsichtbares Symptom“. Dabei seien die Fatigue und ebenso die von vielen Patienten berichteten Beeinträchtigungen der kognitiven Leistungsfähigkeit nicht nur relevant für die Lebensqualität der Patienten, sondern auch für deren Arbeitsfähigkeit. Auch die „unsichtbaren“ Symptome lassen sich mit der richtigen Medikation bessern, so Calabrese mit Verweis auf die Ergebnisse

der TOWER-Studie. In der Untersuchung mit 1.169 Patienten ergab sich eine signifikant geringere Zunahme der Fatigue bei mit Teriflunomid (Aubagio®) behandelten Patienten gegenüber denen der Placebogruppe (6,31 vs. 2,04 im Fatigue Impact Scale), erläuterte Professor Martin Stangel, Medizinische Hochschule Hannover. In einer weiteren Untersuchung, der TERIPRO-Studie, wurden 1.000 MS-Patienten auf kognitive Beeinträchtigungen untersucht. Initial berichteten 41 %, nicht oder nur minimal kognitiv beeinträchtigt zu sein. Nach einer 24-wöchigen Behandlung mit Teriflunomid war der Anteil der Patienten mit normaler Kognition oder nur minimalen Einbußen auf 48 % gestiegen.

Die Beeinträchtigung der geistigen Flexibilität ist Calabrese zufolge mit der bei MS-Patienten zu beobachtenden Hirnatrophie assoziiert. Auch hier gibt es Hinweise darauf, dass die gewählte Medikation von entscheidender Bedeutung ist. So konnte in der CARE-MS I- und CARE-MS -II-Studie belegt werden, dass eine initiale Behandlung mit Alemtuzumab (Lemtrada®) über einen Beobachtungszeitraum von fünf Jahren die Abnahme des Gehirnvolumens bei MS-Patienten bis in den normalen Bereich hinein verlangsamen kann.

Marco Mrusek

Workshop „3. MS Special(ists)“, 9. August 2017, Hamburg; Veranstalter: Sanofi Genzyme

MS-Therapie: frühzeitig, individuell, flexibel

Die Therapie der Multiplen Sklerose (MS) sollte möglichst frühzeitig und möglichst effektiv erfolgen. Das empfahlen Professor Tjalf Ziemssen, Stellvertreter der Klinikdirektor der Klinik und Poliklinik für Neurologie am Universitätsklinikum der Technischen Universität Dresden, und Privatdozent Dr. Björn Tackenberg, Leitender Oberarzt der Klinik für Neurologie am Universitätsklinikum Marburg, auf einer Fachpressekonferenz in Dresden.

Auf suboptimale Behandlungsergebnisse sollte rasch mit Therapieumstellungen reagiert werden, um irreversible Krankheitsfolgen zu vermeiden und eine möglichst ausgeprägte EDSS-Verbesserung zu erreichen.

Tackenberg ging in seinem Vortrag vor allem auf Sicherheitsaspekte des Anti- α 4-Integrin-Antikörpers Natalizumab (Tysabri®) ein. In der Studie AFFIRM (Natalizumab Safety and Efficacy in Relapsing-Remitting MS) [Polman CH et al. NEJM 2006; 9: 899 – 910] hätten 37 % der mit Natalizumab behandelten Patienten mit schubförmig-remittierender MS (RRMS) über zwei Jahre keinerlei Krankheitsaktivität (no evidence of disease activity, NEDA) aufgewiesen [Havrdova et al. Lancet Neurol 2009; 8: 254 – 60].

Diesem Ergebnis stünde allerdings unter anderem die Gefahr der Entwicklung einer durch JC-Viren verursachten progressiven multifokalen Leukenzephalopathie (PML) gegenüber. Hinsichtlich dieses Risikos sei es jedoch zu einer grundsätzlichen Neubewertung gekommen. Nach Tackenberg erlaube ein Index-Algorithmus inzwischen, das individuelle PML-Risiko der Patienten genauer einzuschätzen, dem Nutzen der Natalizumab-Therapie gegenüberzustellen und gegebenenfalls ein intensiviertes Monitoring durchzuführen. Denn werde eine PML bereits vor der klinischen Symptomatik erkannt, ließen sich die Folgen der JC-Virus-Infektion nahezu vollständig verhindern. Eine allgemeine, PML-bedingte Begrenzung der Natalizumab-Therapie auf zwei Jahre ließe sich daher nicht rechtfertigen.

Jan Groh

Aktive MS frühzeitig, wirksam und individuell behandeln – Exklusive Einblicke in den Klinikalltag – Fachpressekonferenz im Universitätsklinikum Dresden, 18. Mai 2017; Veranstalter: Biogen

Patientenzentrierte Therapie der Depression: Lebensfreude und Alltagskompetenz

➔ Depressionen sind mit einer vielschichtigen Symptomatik und funktionellen Defiziten im beruflichen und familiären Alltag assoziiert. Aus Sicht der Patienten ist eine rasche Wiederherstellung eines normalen Erlebens positiver Emotionen wie Lebensfreude, Motivation und Interesse noch wichtiger als die Linderung der depressiven Stimmung, berichtete Professor Koen Demyttenaere, Universitätsklinik Gasthuisberg in Leuven/Belgien. Demgegenüber gehören für die behandelnden Ärzte die Verbesserungen der negativen Emotionen und depressiven Stimmung zu den wichtigsten Therapiezielen [Demyttenaere K et al. J Affect Dis 2014; 174: 390 – 6]. Der Verlust positiver Emotionen lässt sich mit den gängigen Depressionsskalen nicht erfassen und kommt daher sowohl bei der Therapieentscheidung als auch bei der Beurteilung der antidepressiven Therapie oft zu kurz. Einfache Fragen wie „Empfinden Sie Ihr Leben als sinnvoll?“ sind laut Demyttenaere geeignet, eine Brücke zum Patienten zu schlagen und dem Ausmaß der Anhedonie auf die Spur zu kommen.

Eine symptomatische Remission werde heute als unzureichend erachtet; Ziel sei die funktionelle Remission, berichtete Professor Malcolm Hopwood, Universität Melbourne/Australien. Studiendaten zeigen,

dass Agomelatin (Valdoxan®) die psychosoziale Funktionsfähigkeit in den Bereichen Arbeit, Sozialleben und Familie – erfasst mit der Sheehan Disability Skala (SDS) – signifikant im Vergleich zu Placebo verbessert [Kennedy S et al. Eur Neuropsychopharmacol 2016; 26: 378 – 9]. Über die Hälfte der mit Agomelatin behandelten Patienten erreichten eine funktionelle Remission (SDS \leq 6). Eine nicht interventionelle Studie aus Frankreich mit insgesamt 1.570 depressiven Patienten untersuchte potenzielle Prädiktoren für eine funktionelle Remission unter Agomelatin [Vinckier F et al. Eur Psychiatry 2017; 44: 1 – 8]. Zu Studienbeginn wies die Mehrzahl der Patienten (93,1%) eine schwere Anhedonie auf, definiert als SHAPS (Snaith-Hamilton Pleasure Scale)-Score von über 5 Punkten. Nach zehn bis 14 Wochen Therapie mit Agomelatin sank dieser Anteil signifikant auf 19,8% ($p < 0,0001$). Die Verbesserung des SHAPS-Scores erwies sich als der stärkste Prädiktor für die Verbesserung der psychosozialen Funktion, gefolgt von einer Verbesserung der depressiven Symptomatik (Abb. 1).

Abdol A. Ameri

Satellitensymposium „The depressed patient’s perspective in obtaining remission“, 30. Jahrestagung des ECNP, 3. September 2017, Paris; Veranstalter: Servier Deutschland

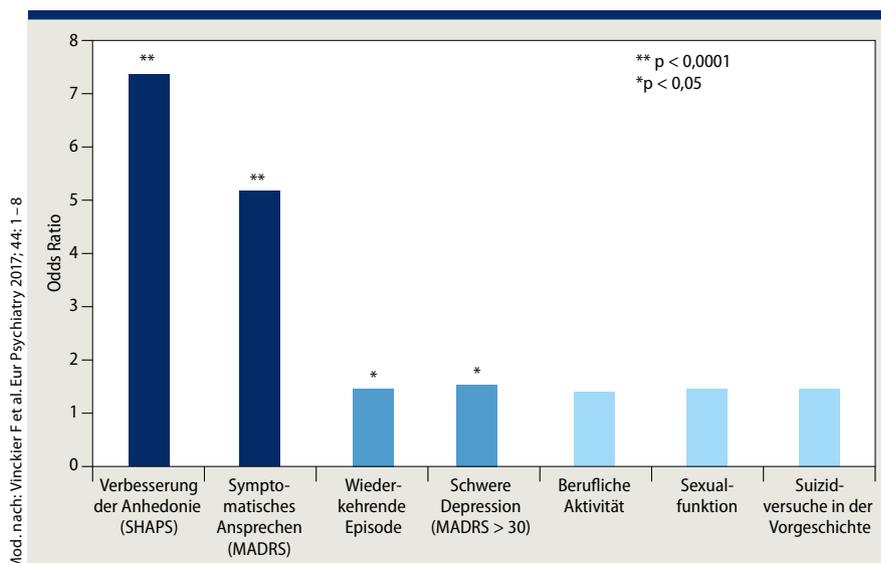


Abb 1: Prädiktive klinische Faktoren für eine Verbesserung des sozialen Funktionsniveaus unter Agomelatin 25–50 mg (n= 1570).

Hier steht eine Anzeige.



Journal

Vom Fliegenfischen und verstummten Kindern

Anmerkungen zum Romanwerk von Paulus Hochgatterer



In Hochgatterers Erzählung „Eine kurze Geschichte vom Fliegenfischen“ machen sich drei Psychoanalytiker auf zum Fliegenfischen. Eine Männerpartie, die man sich nicht nur in schönsten bewegten Bildern vom Lassowurf der Angelschnur in fischreiche Gewässer vorstellen sollte.

62 Psychopathologie in Kunst & Literatur

Paulus Hochgatterers Werk

Unter anderem mit dem Wissen, was Jugendliche jüngerer Zeit umtreibt, was sie in die Verwahrnstanalten bringt und wie der Alltag dort dann für sie aussieht, hat sich Paulus Hochgatterer eine spezielle Domäne im Literaturbetrieb geschaffen.

66 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Mayer'sche Hofkunstanstalt

Vor 170 Jahren in München gegründet, ist die Hofkunstanstalt heute eine der international führenden Glasmalerei- und Mosaikwerkstätten. Das Jubiläum wird gefeiert, mit streng limitierten Sondereditionen von 17 Künstlern und Public Viewing.

Ein junger Mann stürzt vom Baugerüst, ein unheimlicher Päderast taucht auf, mehr als ein Schlaglicht fällt auf die dunkle Seite der Kleinstadtseelen, und schließlich wird dem seit dem Grafen von Monte Christo literaturparkettfähigen Gedanken der Rache ein völlig neuer Aspekt abgewonnen. Dem Leser der Werke von Paulus Hochgatterer obliegt es, aus verschiedenen, stringent auf die jeweilige Figur beschränkten Erzählperspektiven sein Bild zusammenzusetzen. Lohn dieser Arbeit ist nicht nur die Befriedigung einer „Auflösung“, sondern ein Erkenntnisgewinn auf höherer psychologischer und psychopathologischer Ebene. Hochgatterer ist Meister der Beschränkung, die ein höchst taugliches Mittel für die Beweisführung dafür ist, dass das Ganze mehr ist als die Summe seiner Teile.

Eine der interessantesten und originellsten Stimmen zugleich der deutschsprachigen Gegenwartsliteratur gehört dem 1961 in Amstetten in Niederösterreich geborenen Kinderpsychiater Paulus Hochgatterer. Mit seiner 2017 erschienenen Erzählung „Der Tag, an dem mein Großvater ein Held war“ umfasst sein mit bedeutenden nationalen und internationalen Preisen ausgezeichnetes Werk ein Dutzend Titel in Prosa sowie zwei Bühnenstücke. Hochgatterer ist ein genuiner Erzähler, was selbst in seinen Essays wie etwa den Zürcher Poetikvorlesungen oder der Laudatio auf Per Olov Enquist anlässlich der Verleihung des Österreichischen Staatspreises für Europäische Literatur zum Ausdruck kommt. Die Anschaulichkeit seiner Gedanken bedient sich dabei nicht nur des Anekdotischen und Parabolischen, sondern nimmt den Leser mit hinein in den Denkprozess, ganz im Sin-

ne von Kleists allmählicher Verfertigung der Gedanken beim Erzählen.

In jedem Satz schlägt ein Herz

Der Literaturwissenschaftler Karl Wagner betont in der Einleitung zum Essayband „Katzen, Körper, Krieg der Knöpfe. Eine Poetik der Kindheit“ (2012), dass Hochgatterer der Literatur der Gegenwart „neue Terrains erschlossen und einer unberateneren Literatur ein Wissen über jugendliche Delinquenz, psychische Störungen und ‚Borderline‘-Fälle vermittelt hat, das nicht hoch genug eingeschätzt werden kann (...). Hochgatterers Texte zeichnen sich durch ein höchst differenziertes Beschreibungsrepertoire in Bereichen aus, wo aus Peinlichkeit geschwiegen wird, auch in der Literatur. Mit diesem Wissen, was Jugendliche umtreibt, was sie in die Verwahrnstanalten der Gesellschaft bringt und wie der Alltag dort aussieht, hat sich Hochgatterer

eine spezielle Domäne im Literaturbetrieb geschaffen.“ Freilich spechtet Hochgatterer nicht durchs Schlüsselloch, um klinisch kühl quasi ein Versuchslabor von außen zu beobachten, sondern sein empathisches Erzählen nimmt seine Arztfiguren wie seine angebrochenen Kinderseelen mit hinein in einen zutiefst menschlichen Duktus und entwickelt daraus eine Erzählmethodik, die auf Suspense so wenig verzichten muss wie auf die nahezu angelsächsische Eleganz des vielsagenden beredschweigsamen Dialogs. Literarizität und Diagnostik, menschliche Wärme und Grausamkeit, psychiatrische Fachkompetenz und poetische Sprache schließen also einander nicht aus, sondern ergänzen sich auf dreifache Weise: additiv, indem sich das eine jeweils zum anderen gesellt, adversativ, indem Kontraste nicht glattgebügelt werden, und explikativ, indem sich das jeweils eine aus dem



© Sandra Cunningham / Adobe Stock

anderen erklärt. Nirgendwo ist Hochgatterers Prosa „steifileinen“, in jedem Satz schlägt ein Herz.

Hochgatterers Werk

Hochgatterer beginnt seine literarische Laufbahn mit Erzählungen wie „Rückblickpunkte“ 1983 und „Der Aufenthalt“ 1990. 1993 folgt der erste Roman „Über die Chirurgie“, der 2005 eine zweite Auflage erfährt. In diesem wie ein Triptychon angelegten Roman geht es aus unterschiedlicher Erzählperspektive und mit unterschiedlichen narrativ-experimentellen Methoden um die „Dynamik des Entgleisens aus der Lebensbahn und um die Logik, mit der die Welt für die drei Hauptfiguren des Romans – einen Schriftsteller, einen Chirurgen und eine Psychoanalytikerin – letztlich unerreichbar wird.“ Der Klappentext versichert, man fühle sich bei diesem bisweilen „garstig, unverdrossen und mit Witz“ erzählten Werk an die „Bizarrerie von Robert Altmanns ‚M*A*S*H‘ erinnert“.

Die Erzählung „Die Nystensche Regel“ (1995) nimmt im Titel Bezug auf jene Regel, die den sequenziellen Eintritt der Totenstarre an den verschiedenen Muskelgruppen beschreibt und in der Rechtsmedizin für die Bestimmung des Todeszeitpunktes von Bedeutung ist.

Der Roman „Wildwasser“ (1997) erzählt von Jakob, dem sechzehnjährigen Ausreißer, der seinen Vater sucht, der beim Kajakfahren auf mysteriöse Weise verschwunden ist. Mit von der Partie sind etliche Drogen und ein merkwürdiger Geistlicher.

Der Roman „Caretta Caretta“ (1999) erzählt vom fünfzehnjährigen Dominik, einem verhaltensauffälligen Jugendlichen in einer Wohngemeinschaft. „In gut kalkulierter Käuflichkeit pendelt er

zwischen mehreren Erwachsenen, die ihn für seine Dienste bezahlen. Bei einem dieser Geschäfte schlägt er in einer Kurzschlusshandlung einen Schaffner in einem Intercityzug nieder und gerät in der Folge auf die schiefe Bahn. Schließlich folgt er, gemeinsam mit Isabella, einem Mädchen aus seiner Wohngemeinschaft, der Einladung eines pensionierten Polizeibeamten auf ein Motorsegelboot. Er verliebt sich in Isabella, mit der ihn auch die gemeinsame Leidenschaft für eine geheimnisvolle Karettschildkröte verbindet“, wie der Klappentext verrät. Hochgatterer bedient sich hier einiger Mittel des Jugendromans, transzendiert diesen aber durch eine besondere „Eisbergtechnik“, mit der er verdeutlicht, dass das Größere und Wichtigere ungesagt unter dem oberflächlich Gesagten verborgen ist und der Arzt im Leser zugleich ein Übersetzer zwischen Jugend- und Seelenwelten sein muss.

Der Roman „Über Raben“ (2002) erzählt die hochwinterliche Geschichte eines Bergsteigers, der eine senkrechte Felswand durchsteigt und sich in einer höhlenartigen Nische verschanzte, um diejenigen zu erwarten, die er für seine Verfolger hält. In der Höhle begegnet er einem Raben und seiner Erinnerung an eine seiner dreizehnjährigen Schülerinnen, die ihm in einer besonderen Nähe verbunden ist. Hinter dieser Konstellation verbirgt sich eine elegant erzählte Pa-

die bösen Kinder und die schlechten Lehrer.“ Am Schluss findet jedenfalls der Rabe mit seinen struppigen, vom Reif überzogenen Federn am Rand des Nestes eine tote Maus.

Selbst im bizarrsten Schrecken vergisst Hochgatterer nie auf die Kraft eines mehrbödigen Humors, der auch mal schwarz sein darf. Die schlanke Erzählung namens „Eine kurze Geschichte vom Fliegenfischen“ (2003) ist ein wunderbares Exempel auch von Selbstironie, denn sie handelt von einer Männerpartie: Drei Psychoanalytiker machen sich am Morgen des 11. September 2001 auf zum Fliegenfischen. Julian, Robert und Mesmer wollen einmal weg von Beruf und Familie und kommen, Männer unter sich, ins Quatschen – von der Fachsimpelei über Frauen, Sex und Neid. Unter der Hand und ganz unmerklich entwickelt sich eine existenzielle Gleichniserzählung, die nichts mehr mit Brad Pitt und dem Fliegenfischen im Film „Aus der Mitte entspringt ein Fluss“ zu tun hat. Hier sprudeln Realitätsverschiebung und Übersprunghandlung, Vorstellung, Wunsch und Tagtraum verschmelzen so kunstvoll und pfiffig ineinander, dass Hubert Winkels, der Kritiker der „Zeit“, glatt „nach dem Arzt rufen möchte“. Hochgatterers Protagonisten sind für Samuel Moser von der NZZ zudem ein „dankbares Personal“: „In welchen Rollen könnte man sonst so lustig und sar-

„Die Geschichten, die wir zu erzählen haben, sind unser Personalausweis. Wer auf das Erzählen verzichtet, verzichtet auf seine Geschichten; wer auf seine Geschichten verzichtet, verzichtet auf sich selbst.“

Odo Marquard

rallelgeschichte zweier Außenseiter zwischen den Polen Opfer und Rache, wobei durchaus psychologisch und motivisch hintergründig und mehrdimensional damit gespielt wird, dass sich beide Positionen in einer einzigen finden könnten. Was oberflächlich in der Tradition der „Schulgeschichte“ zu stehen scheint, erweist sich als ein hochkomplexes und spannungsreiches Konstrukt, dessen Widmung zugleich eine sanfte ironische Brechung impliziert, wenn es heißt: „Für

kastisch, so unerschwellig und doch deutlich, so gescheit und schlüpfzig über die Welt herfallen.“ Der Ich-Erzähler beispielsweise erinnert sich, wie seine Frau einmal gemeint habe, Fliegenfischen sei „nichts anderes als männliches Rudelmasturbieren“. Überhaupt enthält diese brillante Erzählung herrliche Sätze wie etwa: „Ich glaube, das ist überhaupt der Trick der Psychoanalyse, dass sie nach außen hin die Möglichkeit offen lässt, sie könne sich selbst nicht ernst nehmen.“

Beiden Romanen „Die Süße des Lebens“ (2006) und „Das Matratzenhaus“ (2010) gemeinsam sind die fiktive Kleinstadt Furth, der Psychiater Raffael Horn sowie der Kommissar Kovacs. Und beide Romane bedienen sich des Genres des Kriminalromans, ohne sklavisch dessen stets ein wenig einfältigen Gattungsregeln zu folgen. Beiden gemeinsam ist auch die komplexe Psychopathologie, die sich unter der kleinstädtischen Postkartenidylle der Wohlanständigkeit über die Weihnachtsfeiertage aufgeheitert hat. In der „Süße des Lebens“ verstummt die siebenjährige Katharina angesichts der grotesk entstellten Leiche ihres Großvaters, die sie vor der Scheunenauffahrt im Schnee findet. Alles andere als ein im Krimigenre dilettierender Psychiater findet Hochgatterer eine ausgesprochen seltene Balance zwischen Psychodynamik und Erzählsprache. Beides läuft gewissermaßen synchron, weil es Hochgatterer gelingt, für jede dargestellte Symptomatik eine adäquate Erzählweise und Erzählstrategie zu entwickeln. Das schafft jene Leseerlebnisse des Hochgenusses, wie sie in der zeitgenössischen deutschsprachigen Literatur selten genug anzutreffen sind. Im „Matratzenhaus“ geht es um das Thema der Kindesmisshandlung, die aber nicht nur ein pathologisch „geschickt arrangiertes“ Kaleidoskop von verbrecherischen Verrücktheiten darstellt, sondern durch die Art der Darstellung zugleich auch einem autoreflexiven Prozess ausgesetzt wird.

Die jüngste Erzählung „Der Tag, an dem mein Großvater ein Held war“ (2017) führt zeitlich zurück in die Kriegstage im Frühjahr 1945, als auf einem Bauernhof in Niederösterreich die ortansässige bäuerliche Familie mit einem traumatisierten Mädchen mit „Bombenschaden“, einem entflohenen jungen Russen und einer auf dem Rückzug befindlichen Gruppe von Wehrmachtssoldaten mit einem übereifrigen Leutnant an der Spitze zusammentreffen. Hochgatterer hat seiner schlanken Erzählung ein Motto des italienischen Philosophen Giorgio Agamben vorangestellt, in dem es um den „Ausnahmestandard“ geht, jenen „rechtsfreien Raum“, jener „Zone der Anomie, in der alle rechtlichen Bestimmungen – insbesondere die Unterscheidung zwischen öffentlich und privat –

außer Kraft gesetzt sind“. Die an den Schluss gesetzte „Geschichte vom glücklichen Ende“ muss daher in ihrer ganzen archaisch-alttestamentarischen Ambivalenz gelesen werden. Paul Jandl lobt in der NZZ besonders das gelungene Ineinander von Wahrheit, Lüge, Hoffnung und Angst. Die Einheit des Ortes, der Zeit und der dramatisch voranschreitenden Handlung wird flankiert von der Faszination des traumatisierten Mädchens an bizarren Märtyrerdarstellungen, anhand derer es sich eine Biografie erfindet, die zwischen Metapher und Realität pendelt, wobei nach Hochgatterers Worten Metaphorik „in letzter Konsequenz immer der Rekurs auf den Körper ist. Wenn die Sprache versagt, ist das der Fall, und in der Erzählung verhält es sich manchmal genauso“.

Das verstummende Kind

Mehrfach beruft sich Hochgatterer auf den „Transzendentalbelletristen“ Odo Marquard und sein Dictum: „Die Geschichten, die wir zu erzählen haben, sind unser Personalausweis. Wer auf das Erzählen verzichtet, verzichtet auf seine Geschichten; wer auf seine Geschichten verzichtet, verzichtet auf sich selbst.“ In seinen Zürcher Vorlesungen verrät Hochgatterer, dass die Kindheitsgeschichte seines Vaters „zu einer Hauptquelle“ seines eigenen Erzählens über Kinder geworden seien, ganz im Gegensatz zu seiner Mutter, denn „meine Mutter ist eine Verstummte, zumindest eine Partialverstummte“. Eines der wiederkehrenden, hier exemplarisch herausgegriffenen Motive in Hochgatterers Werk ist das des stummen oder „in sich hinein verstummten“ Kindes, wie etwa die dreizehnjährige Nelli in „Der Tag, an dem mein Großvater ein Held war“ (2017) oder die siebenjährige Katharina aus „Die Süße des Lebens“ (2006). In den selbstreflexiv mit Sprachwitz, semantischer Stochastik und (Selbst-)Ironie gespickten Zürcher Poetikvorlesungen (2012) bemerkt der Autor, er folge darin einer „narrativen Notwendigkeit“. Wie das Erzählen etwas zutiefst Humanes und Existenzielles ist, so ist es umgekehrt auch das Verstummen: „Ein Kind verstummt, (...) weil seine Worte und seine Geschichten sich nicht behaupten; weil auf nichts, was da im Be-



© iJPagetR/photos / Adobe-Stock

Wiederkehrendes Motiv in Hochgatterers Werk ist das des „in sich hinein verstummten“ Kindes, wie etwa die dreizehnjährige Nelli in „Der Tag, an dem mein Großvater ein Held war“ (2017).

griffs- und Erzählhirn aufliegt, wirklich Verlass ist; weil jedes winzige Etwas, das man da eventuell herauslassen könnte, dazu taugt, Unruhe und Verwirrung zu stiften. Mit anderen Worten: Ein Kind verstummt, weil da eine wesentliche Inkongruenz zwischen der eigenen Welt-erzählung und jener der wichtigsten Bezugsperson besteht. (...) Ein Kind verstummt, und es ist, genau genommen, nicht so, dass die Sprache und die Erzählung aus ihm entfernt werden, paranoid abgesaugt, herausgeprügelt oder herausgefickt; sie werden vielmehr in Schachteln gepackt, verschnürt, versiegelt und in einem der hinteren zerebralen Archivräume abgelegt. Dort sind sie dann nur mittels spezieller Expertentmethoden zugänglich, therapeutisch oder literarisch.“

Karl Wagners Fazit zum Essayband „Katzen, Körper, Krieg der Knöpfe“ ist nichts hinzuzufügen, wenn er schreibt: „Paulus Hochgatterers doppelte Kompetenz, die literarische wie die psychiatrische, ist also mehr denn je gesucht und gefragt.“

Paulus Hochgatterers Bücher sind Literatur vom Feinsten! □

Literatur beim Verfasser

AUTOR

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

170 Jahre Mayer'sche Hofkunstanstalt

Teil 1: Glas- und Mosaikkunst heute

Nicht nur BMW, Mercedes und Bosch tragen deutsche Qualität in die Welt hinaus, auch viele mittelständische Unternehmen gelten als Weltmarktführer ihres jeweiligen Faches. In der Glas- und Mosaikkunst nimmt diese Stellung die Mayer'sche Hofkunstanstalt in München ein. Hier werden Mosaiken für den Ground Zero in New York vorbereitet und Entwürfe von weltbekannten Künstlern wie Georg Baselitz oder dem Architekturbüro Herzog & de Meuron umgesetzt.



Eric Fischl

© Sammy Hart



Genevieve Cadieux

© Sammy Hart
© Sammy Hart

Shahzia Sikander

Vor 170 Jahren wurde die Mayer'sche Hofkunstanstalt durch Josef Gabriel Mayer gegründet, der in einer „... Vereinigung der bildenden Künste Architektur, Bildhauerei und Malerei ...“ die Tradition der „Mittelalterlichen Bauhütten“ wiederbeleben wollte. Vorangegangen war eine beispiellose Mittelalterbegeisterung und Rückbesinnung der Romantiker. Diese führte in den ersten Dekaden des 19. Jahrhunderts dazu, dass gewaltige Mühen aufgewandt wurden, um mittelalterliche Bauwerke, insbesondere Kirchen wieder herzurichten. König Ludwig I. von Bayern wollte auch die mittelalterlichen Glasfenster restaurieren lassen und gründete bereits 1827 die „Königliche Glasmalereianstalt“, ein Vorgänger der Hofkunstanstalt in München. Um 1900 herum gab es in München mehr als ein Dutzend Glaswerkstätten. Restauriert und neu geschaffen wurden nicht nur Kirchenfenster in Kontinentaleuropa, sondern auch in Russland, England und Amerika.

1865 gründete die Hofkunstanstalt die erste Auslandsvertretung in London, 1882 wurde sie von König Ludwig II in „Kgl. Bayer. Hofkunstanstalt“ umbenannt und 1888 die Niederlassung in New York gegründet. Heute ist der Hauptmarkt der Hofkunstanstalt Amerika. Selbst wenn die heutige Belegschaft nicht mehr an die einstigen 500 Mann heranreicht, noch immer ist die Hofkunstanstalt eine der international führenden Glasmalerei- und Mosaikwerkstätten.

Streng limitierte Sondereditionen erhältlich

Einzelheiten über Techniken und eine Auswahl der prestigeträchtigsten Projekte der Hofkunstanstalt gibt es im nächsten NeuroTransmitter. Anlässlich des 170-jährigen Jubiläums der Hofkunstanstalt sei diesmal vor allem auf eine einzigartige Chance verwiesen: Erstmals werden Kunstwerke der Hofkunstanstalt auch privat in einer streng limitierten Sonderedition (17 Künstler in je einer 10er-Auflage) zu kaufen sein. Vom 18. bis 21. Oktober 2017 öffnet die Hofkunstanstalt zudem ihre Tore für ein Public Viewing. Eric Fischl, einer der bekanntesten amerikanischen Künstler der figurativen realistischen Malerei, der mit der Hofkunstanstalt ein riesiges Wandmosaik am

Madison Square Garden in New York umgesetzt hat, steuert filigrane Tänzerinnen bei. Ihn reizt es, mit Licht und der Durchsichtigkeit von Glas eine ganz eigene Schwerelosigkeit zu erzeugen und so ein Schweben der Körper in Bewegung darzustellen. Das Miniaturmosaik der Lippen von Genevieve Cadieux ist eine Kopie des 20 Quadratmeter großen roten Mundes (zusammengesetzt aus rund 2.000.000 Glassteinchen), wie er in der Pariser U-Bahn St. Lazare 2011 von der Hofkunstanstalt umgesetzt wurde (siehe Titelseite dieser Ausgabe). „La Voie Lactée/Milchstraße“ heißt das Werk der Fotografin, die für großformatige Detailaufnahmen des menschlichen Körpers bekannt ist und als Vorlage eine Fotografie der Lippen ihrer Mutter benutzte. Oben rechts ist der japanische Glasmaler Atsushi Sekine beim Übertragen des Entwurfs der pakistanischen Künstlerin Shahzia Sikander in ein Glaskunstwerk für die Edition zu sehen: Es ist der Kopf des Theaterautoren Ayad Akhtar, einem gebürtigen Pakistani, der unter anderem am Hamburger Schauspielhaus inszeniert wird.

14 weitere Kunstwerke (auch ein Baselitz) sind in Editionen der Mayer'schen Hofkunstanstalt zu erwerben und mit vielen weiteren Kunstwerken und Einsichten in die Arbeit der Werkstatt im Oktober zu bewundern. □

AUTOR

Dr. Angelika Otto, München

170 Jahre Mayer'sche Hofkunstanstalt München

7 Künstler / 17 Editionen

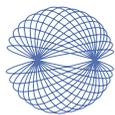
Public Viewing: 18. bis 21. Oktober 2017, 10:00 bis 16:00 Uhr

Info@Mayersche-Hofkunst.de

www.mayersche-hofkunst.de

| Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2017 | | |
|---|---|---|
| Datum / Zeit / Ort | Landesverband / Titel / Themen | Anmeldung |
| 28.10.2017 in Hannover  | Das Asperger-Syndrom und andere Autismus-Spektrum-Störungen im Erwachsenenalter/ADHS im Erwachsenenalter <i>Referenten:</i> Prof. Dr. Ludger Tebartz van Elst und PD Dr. Maria Strauß | Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN – BDN – BVDP Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931-20555-16, Fax: -11 E-Mail: k.braungardt@akademie-psych-neuro.de |
| Fortbildungsveranstaltungen 2017 | | |
| 2. – 4.11.2017 in Leipzig Kongresshalle Leipzig | 2. Mitteldeutsches Neuroradiologie-Symposium | event lab GmbH Catharina Herrmann Dufourstr. 15, 04107 Leipzig Tel.: 0341 240596-77 E-Mail: cherrmann@eventlab.org |
| 7.11.2017 in Berlin DGPPN-Geschäftsstelle, Reinhardtstr. 27 B 10:00 bis 18:00 Uhr  | 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 Reinhardtstraße 27 B, 10117 Berlin Tel.: 030 2404772-19 E-Mail: j.winkler@dgppn.de |
| 10. – 11.11.2017 in Hamburg Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Martinistr. 52 | Jahrestagung Sektion Neuroonkologie der Deutschen Gesellschaft für Neurochirurgie | Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Katrin Geuther/Franziska Thiele Carl-Pulfrich-Str. 1 07745 Jena Tel.: 03641 3116-384/-271, Fax: -243 E-Mail: no@conventus.de www.conventus.de |
| 21.11.2017 in Berlin Reinhardtstraßenhöfe, Reinhardtstr. 14 12:30 – 17:15 Uhr | Hauptstadtsymposium: Psychiatrie in der Gemeinde Wichtige Schritte in Richtung einer flexiblen, vernetzten und inklusiven Versorgung | DGPPN-Geschäftsstelle Josephine Winkler Reinhardtstr. 27 B, 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 Rheinstelle-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; MSe: „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 |

| Fortbildungsveranstaltungen 2017/2018 | | |
|--|--|--|
| 24. – 26.11.2017 in Berlin Kaiserin-Friedrich-Haus, Robert-Koch-Platz 7 | 4th International Symposium „Low Vision and the Brain“ | Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Martin Singer Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 3641 3116-310 E-Mail: vision@conventus.de www.conventus.de |
| 1. – 2.12.2017 in Weimar Congress Centrum Neue Weimarhalle, Unesco-Platz 1 | 8. Mitteldeutscher Schmerztag 2017 | Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Dirk Eichelberger/Michelle Tröger Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-305/ -309, Fax: -243 E-Mail: mdst@conventus.de www.conventus.de |
| 1. – 3.12.2017 in Mainz Vorklinisches Lehrzentrum VLZ (Geb. 1325/1321), Johann-Joachim-Becherweg 13 | Neuro Update 2017 Funktionelle und klinische Neuroanatomie Alte und neue Brain-Mapping-Methoden Anatomische Anekdoten: Hörens- und sehenswert! Apoptose und Autophagie beim neuronalen Zelltod Die Uhr in unserem Kopf – Zeitmessung in Neuronen und anderen Zellen Neuroanatomische Grundlagen alternierender Hirnstammsyndrome Neuropathologische Veränderungen bei Alzheimer- und Parkinson-Erkrankungen | Jörg H. Stehle Tel.: 069 6301-6905, E-Mail: stehle@em.uni-frankfurt.de Tamás Sebestény Tel.: 0173 1967-969 E-Mail: bmf.uni.mainz@gmail.com Zoltán Lengyel Tel.: 0157 834-555-42 Laura Hausmann (Organisation) E-Mail: laura.hausmann@gmx.de |
| 1. – 5.12.2017 in Leavenworth, USA | 71st Annual Meeting of the American Epilepsy Society | Experient, the official AES registration office and housing bureau Tel.: 800-974-9769 (US and Canada) Tel.: 847-996-5892 (International) E-Mail: aes@experient-inc.com |
| 6. – 8.12.2017 in Leipzig Congress Center Leipzig, Messe-Allee 1 | 17. Kongress der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI) | K.I.T. Group GmbH Association & Conference Management Kurfürstendamm 71, 10709 Berlin Tel.: 030 24603-350, Fax: -269 E-Mail: divi2017@kit-group.org |
| 7. – 9.12.2017 in Berlin ESTREL, Sonnenallee 225 | 25. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Neurorehabilitation e.V. | Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Claudia Voigtmann Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-335, Fax: -243 E-Mail: claudia.voigtmann@conventus.de www.conventus.de |
| 8. – 10.2.2018 in Würzburg Congress Centrum | ANIM 2018 – 35. Jahrestagung der Deutschen Ge- sellschaft für Neurointensiv- und Notfallmedizin und der Deutschen Schlaganfall-Gesellschaft Die Tagung findet diesmal kombiniert als zweites Joint Meeting mit der Neurocritical Care Society (NCS) am 9. Februar statt. Höhepunkte des Joint Meetings werden die Erarbei- tung von zwei Position-Papers zu den Themen „Prog- nostication in Neurocritical Care“ und „Post ICU Syndrome“ sein. | Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Anja Kreutzmann/Julian Unger Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-357 /-330, Fax: -243 E-Mail: anim@conventus.de |
| 22. – 23.3.2018 in Koblenz Rhein-Mosel-Halle, Julius-Wegeler-Str. 4 | DINK 2018 – Deutscher Interdisziplinärer Notfallmedizin Kongress | MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg AG Neuwieder Str. 9, 90411 Nürnberg Tel.: 0911 3931641 E-Mail: dink@mcnag.info www.dink-kongress.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 Biedenkapp

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, Neuroophthalmologie:

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: Uwe Meier, Grevenbroich

2. Vorsitzender: Christian Gerloff, Hamburg

Schriftführer: Wolfgang Freund, Biberach

Kassenwart: Martin Delf, Hoppegarten

Beisitzer: Elmar Busch, Moers; Klaus Gehring,

Itzehoe; Martin Südmeyer, Potsdam; Heinz Wiendl,

Münster

Beirat: Andreas Engelhardt, Oldenburg;

Peter Franz, München; Matthias Freidel, Kalten-

kirchen; Holger Grehl, Erlangen; Heinz Herbst,

Stuttgart; Fritz König, Lübeck; Frank Reinhardt,

Erlangen; Claus-W. Wallesch, Magdeburg

Ansprechpartner für Themenfelder

IV und MVZ: Uwe Meier, Paul Reuther

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

Qualitätsmanagement: Uwe Meier

Risikomanagement: Rolf F. Hagenah

Öffentlichkeitsarbeit: Vorstand BDN

DRG: Reinhard Kiefer



Berufsverband Deutscher Psychiater

■ www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

1. Vorsitzende: Christa Roth-Sackenheim,

Andernach

Stellvertretender Vorsitzender:

Christian Vogel, München

Schriftführer: Sabine Köhler, Jena

Schatzmeister: Oliver Biniasch, Ingolstadt

Beisitzer: Norbert Mayer-Amberg, Hannover

Referate

ADHS bei Erwachsenen: Bernhard Otto

Autismuspektrumsstörungen:

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: bvbn.bund@t-online.de

Bankverbindung: Sparkasse Duisburg

IBAN DE 04350500000200229227,

BIC DUISDE 33 XXX

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

Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN

Politische Geschäftsstelle Berlin:

RA Bernhard Michatz, Geschäftsführer

Robert-Koch-Platz 9, 10115 Berlin

Tel.: 030 21480761, Fax: -21480763

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

Delegierte in Kommissionen der DGN

Leitlinien: Uwe Meier

Versorgungsforschung: Uwe Meier

Weiterbildung/Weiterbildungsermächtigung:

Rolf Hagenah

Anhaltzahlen/Qualitätssicherung:

Fritjof Reinhardt, Paul Reuther

Rehabilitation: Harald Masur

CME: Friedhelm Jungmann, Paul Reuther

DRG: Rolf Hagenah, Reinhard Kiefer

Verbindungsglied zu anderen Gesellschaften oder Verbänden

DGNR: Harald Masur; **AG ANR:** Paul Reuther

BV-ANR: Paul Reuther; **UEMS:** Gereon Nelles

BDN-Landessprecher

Baden-Württemberg: Wolfgang Freund

Bayern: Thomas Gilleßen

Berlin: Walter Raffauf

Brandenburg: Martin Delf

Bremen: N.N.

Hamburg: Heinrich Goossens-Merkel

Hessen: Thomas Briebach

Mecklenburg-Vorpommern: Katrin Hinkfoth

Niedersachsen: Elisabeth Rehkopf

Nordrhein: Uwe Meier

Rheinland-Pfalz: Günther Endrass

Saarland: Richard Rohrer

Sachsen: Mario Meinig

Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe

Schleswig-Holstein: Matthias Nitschke

Thüringen: Dirk Neubert

Westfalen: Martin Bauersachs

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:

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

Es ist nur eine Auswahl pro Mitglied möglich.

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

- 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 | neuroensch@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 964000 | 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 Biedenapp

Frankfurter Str. 127,
63067 Offenbach
Tel.: 069 823660-61, Fax: -63
E-Mail: biedenapp.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@neuroprax.de

Dr. Ulrich Dölle

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

Dr. Reinhard Ehret

Schloßstr. 29. 20, 12163 Berlin
Tel.: 030 790885-0, Fax: -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@neuro-
logie-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@nervenarztpraxis-
marschner.de

Dr. Norbert Mayer-Amberg

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

Dr. Ramon Meißner

Hinter der Kirche 1b,
19406 Sternberg
Tel.: 03847 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@therapiegemein-
schaft.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-im-
zentrum-luebeck.de

Dr. Martin Paul

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

Dipl. med. Delia Peschel

Fröbelstr. 1, 03130 Spremberg
Tel.: 03563 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-rastpfehl@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.: 06894 4051, Fax: -4021
E-Mail: rohrer@zns-igb.de

Dr. Wolfgang W. Rossbach

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

Dr. Christa Roth-Sackenheim

Breite Str. 63, 56626 Andernach
Tel.: 0160 97796487, Fax: -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
Schülzchenstr. 10, 53474 Ahrweiler
E-Mail: preuther@rz-online.de

Athene Akademie

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

Cortex GmbH

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

Deutsches Institut für Qualität in der Neurologie (DIQN)

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

Fortbildungsakademie

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

QUANUP e.V.

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

Spitzenverband ZNS (SpiZ)

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

2. Politische Kooperationspartner der Berufsverbände

Bundesärztekammer (BÄK)

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

Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV)

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

Neurologie

Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN)

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

Fortbildungsakademie der DGN

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

Bundesverband Ambulante NeuroRehabilitation e.V. (BV ANR)

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

Deutsche Gesellschaft für Neurologische Rehabilitation (DGNR)

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

Bundesverband Neuro-Rehabilitation (BNR)

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

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

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

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

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

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

Ständige Konferenz ärztlicher psychotherapeutischer Verbände (STÄKO)

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

Deutsche Gesellschaft für Suchtmedizin e. V.

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

Deutsche Gesellschaft für Suizidprävention (DGS)

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

NEUROTRANSMITTER

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

Herausgeber: Berufsverband Deutscher Nervenärzte e.V. (BVDN), 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, Hansseatenplatz 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



© Andrey Bandurenko / Adobe Stock

Vorschau

Ausgabe 11/2017

November

erscheint am 20. November 2017

Fahreignung im Alter

Trotz Beeinträchtigung sensorischer, motorischer oder kognitiver Funktionen verursachen ältere Autofahrer wenig Unfälle und zeigen häufig eine gute Fahrkompetenz, da sie mögliche Leistungsdefizite kompensieren. Solche Mechanismen oder -strategien sind aber nicht immer erfolgreich.

Lokalisation von Nervenläsionen

Das neue bildgebende MRT-Verfahren, die MR-Neurografie, erlaubt eine punktpräzise Direktlokalisierung von traumatischen, aber auch nicht traumatisch spontan-aufgetretenen peripheren Nervenläsionen.

Schweres amnestisches Syndrom

Bei schweren Gedächtnisstörungen sind nach kurzer Phase der Ablenkung fast keine Erinnerungen mehr an das zu lernende Material vorhanden. In diesem Fall kommt als Behandlungsmethode das „errorless learning“ als Unterstützung externer Gedächtnishilfen infrage.