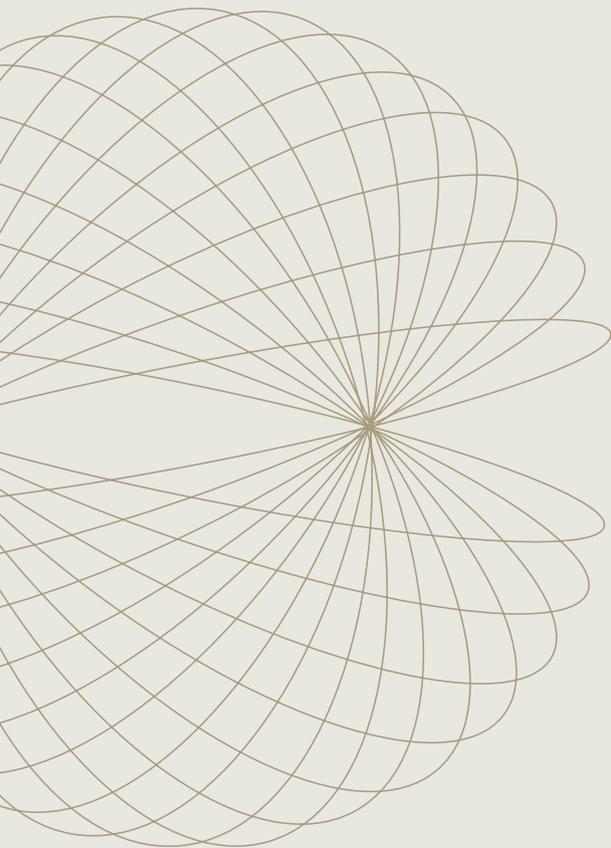


NEUROTRANSMITTER

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



NuP-Tag am 20. April 2018

Schmerzen verstehen und bekämpfen

Psychotherapeutenausbildung

Der Modellstudiengang ist ein Irrweg

Kinder und Jugendliche

So gelingt die Transition

CME: Epilepsie

**Was können Labor- und EEG-Diagnostik
beim ersten epileptischen Anfall leisten?**

Hier steht eine Anzeige.





» Greifen sie gelegentlich zum Hörer, sprechen sie mit Sachbearbeitern, zielen Sie auf die Löcher im Panzer, die den Zugang zu den sensiblen, kooperativen und kreativen Persönlichkeitsanteilen ermöglichen: Suchen Sie nach positiven Resonanzlöchern. «

Dr. med. Uwe Meier, Grevenbroich
Vorsitzender des BDN

Das gepanzerte Selbst

Im Zusammenhang mit der wachsenden Zahl an SUV-Fahrzeugen im Straßenverkehr sprach ein kritischer Radiokommentator kürzlich von einem „gepanzerten Selbst“. Vielleicht war dies unpassend, der Begriff ging mir aber nicht mehr aus dem Kopf. Plötzlich begegneten mir überall „gepanzerte Ichs“, auch in meinem Berufsalltag. Ich erinnerte mich auch an meine Klinikzeit, in der der Pflegebereich systematisch für eine Amputation seines breiten, interessanten und anspruchsvollen Tätigkeitsspektrums gesorgt hat, immer mit dem Verweis darauf, dass man nicht zuständig sei und man keine Verantwortung übernehmen könne. Auch wenn dies aus einer verständlichen emanzipatorischen Haltung geschehen ist, hat dies der Berufsgruppe nicht gut getan.

Die Neigung, keine Verantwortung zu übernehmen, sich hinter Regeln und Systemgrenzen zu verstecken, nimmt immer mehr zu. Lege ich meinen Versorgungsalltag zugrunde, könnte ich ein ganzes Buch darüber schreiben. Da sind die vielen Atteste von Betreuern und Lehrern, die sich alle absichern müssen, weil sie im Schulsport, im Schwimmbad, beim Tagesausflug, auf Klassenfahrten etc. keine Verantwortung übernehmen können (oder wollen). Da sind die täglichen Kontakte mit Behörden, Krankenkassen oder dem MDK. Abgesehen vom unerträglichen bürokratischen Ärgernis, dass wir inzwischen kein Heil- und Hilfsmittelrezept und keinen Rehabilitationsantrag mehr ausstellen können, ohne dass hier „ausführliche“ (nicht etwa möglichst knappe und aussagekräftige) Berichte und Stellungnahmen angefordert werden, erreichen wir in eben diesen Institutionen kaum noch Mitarbeiter, die sich im Konfliktfall patientenorientiert und pragmatisch für eine Lösung einsetzen. Diese in weiten Teilen unsinnige oder für Sparzwänge funktionalisierte Bürokratie wird von Menschen verwaltet, die sich panzern müssen, die sich hinter Vorgaben und Richtlinien in einem System verstecken müssen, aus Angst im System aufzufallen, Kennzahlen zu verfehlen, etwas falsch zu machen oder einfach nur aus Angst vor mehr Arbeit. Diese Einpanzerungen auf der Handlungsebene haben natürlich auch psychodynamische Entsprechungen in zwischenmenschlichen Beziehungen, was hier aber den Rahmen sprengen würde.

Das alles ist doppelt interessant, weil es nicht nur unseren Berufsalltag und unsere Patienten betrifft, sondern schlicht uns selbst. Wir müssen aufpassen, dass wir der negativen Resonanz widerstehen, dass wir uns – angesteckt von Panzeritis – nicht frustriert in die grassierende kollektive Verbitterung einreihen

und irgendwann selbst nur noch als verbitterte Elementarteilchen unseren Job ableisten, der eigentlich etwas Wunderbares ist. Das Gehirn ist ein soziales Organ, und soziales Miteinander ist Voraussetzung für Hirngesundheit und Glück. Ich empfehle daher einen positiv gestimmten, von Respekt und Freundlichkeit getragenen Trotz, ein Jetzt-Erst-Recht mit einem freundlichen Lächeln. Greifen sie zumindest gelegentlich zum Hörer, sprechen sie mit Sachbearbeitern, zielen Sie auf die Löcher im Panzer, die den Zugang zu den sensiblen, kooperativen und kreativen Persönlichkeitsanteilen ermöglichen. Suchen Sie nach positiven Resonanzlöchern.

Widerstehen Sie jetzt bitte einen Moment, mich als realitätsfremden Romantiker einzusortieren und schnell weiterzublättern: Der Verlust des Gemeinwesens, der Verbundenheit und die zunehmende Entfremdung tun uns nicht gut, weder dem System noch der eigenen Gesundheit. Das Appellieren an die Kooperationsfähigkeit, die in uns allen vorhanden ist, das Arbeiten an Lösungen, in unserem Fall an Lösungen für Menschen die krank und bedürftig sind, ist Teil ärztlichen Handelns. Und wer könnte die neurobiologischen, patho- und salutogenetischen Implikationen eines auf Kooperation basierenden Handlungsimpulses besser verstehen und erklären als Neurologen und Psychiater?

Was mich betrifft: Ich stoße mir oft den nur unvollständig gepanzerten Kopf. Aber ich erlebe immer wieder auch Erfolge und schöne Erlebnisse mit Entscheidungsträgern „auf der anderen Seite“ mit unerwarteter Freundlichkeit und Kooperationsbereitschaft und vor allem glücklichen Patienten. Diese Welt braucht positive Resonanz und wir sollten uns immer wieder auch als Resonanzquelle begreifen in einem gewaltigen Spiegelkabinett. Was wollen wir senden? Kälte, Egoismen und Isolation? Oder Mut, Empathie und Mitgefühl? Die Entscheidung darüber und die Verantwortung uns selbst gegenüber, aber auch die soziale Verantwortung liegen ganz bei uns!

Herzlich, Ihr



6 Der Modellstudiengang ist ein Irrweg

Der mit dem Arbeitsentwurf des Bundesministeriums für Gesundheit vorgelegte Modellstudiengang zur Verordnung von Psychopharmaka für künftige Psychotherapeuten trifft auf den Widerstand zahlreicher Ärzteverbände. Auch BVDN, BVDP und BDN setzen sich dafür ein, diesen Ansatz ersatzlos zu streichen.

13 NuP-Tag 2018: Schmerzen verstehen

Schmerzen beeinträchtigen die Lebensqualität vieler Patienten erheblich, insbesondere wenn der Schmerz chronifiziert. Beim Neurologen- und Psychiatertag – kurz NuP-Tag – am 20. April 2018 in Köln werden ausgewiesene Experten zahlreiche Facetten von Schmerzen beleuchten, damit wir Schmerzen besser verstehen und auch behandeln können.

Titelbild (Ausschnitt): Mural von Said Dokins, Museum for Urban and Contemporary Art – MUCA – München

3 Editorial

Das gepanzerte Selbst

Uwe Meier, Grevenbroich

Die Verbände informieren

6 Modellstudiengang zur Verordnung von Psychopharmaka – ein Irrweg

Stellungnahme der AkdÄ zum Arbeitsentwurf eines Psychotherapeutenausbildungsreformgesetzes des BMG

Christa Roth-Sackenheim, Andernach

10 Gesundheitspolitische Nachrichten

— Arzneimittelinformationssystem im Praxiscomputer: Droht kassengesteuerte Versorgungskontrolle?

— Zwangstelematik bei Rechtsanwälten: So leiden die anderen

— Telematikinfrastruktur: „Interoperabilitätsverzeichnis“ für Standards vorgestellt

Gunther Carl, Kitzingen

12 Recht

— Antikorruptionsgesetz: Kooperationen zwischen Vertragsarzt und Krankenhaus: Was ist zulässig?

Bernhard Michatz, Berlin

13 Schmerzen verstehen und bekämpfen

Vorschau auf den Neurologen- und Psychiatertag am 20. April 2018

Sabine Köhler, Jena, Klaus Gehring, Itzehoe

15 Keine Angst vor der Angst

Rückschau auf die Jahrestagung des BVDN Baden-Württemberg 2017

Sabine Pirnay-Kromer, Bad Säckingen

16 Versorgung stärken, Lücken aufdecken

BVDN-Landesverband Brandenburg

Friederike Klein, München

18 Jahresrückblick 2017 – Jahresausblick 2018 der Fortbildungsakademie BVDN, BDN, BVDP

Gunther Carl, Kitzingen

Rund um den Beruf

20 Was tun, wenn die Praxis kontrolliert wird?

Hilfreiche Richtlinien für die Praxisbegehung

Gunther Carl, Kitzingen

= Dieser Beitrag ist ein Titelthema.

Fortbildung

- 22 Schmerzpsychotherapie – was ist das?**
Verhaltensalternativen und Copingstrategien
Christiane Braun, Miriam Butz und Andreas Böger, Kassel
- 27 Gelingende Transition zum Erwachsenenalter**
Kinder und Jugendliche mit psychiatrischen
Erkrankungen
Brigitte Pollitt, Neuweid
- 32 Innovative pharmakologische Strategien gegen
Angststörungen**
Maximilian Kiebs, René Hurlmann, Bonn
- 36 ADHS-Beschwerden: Differenzialdiagnose CFS**
Psychiatrische Kasuistik
Eike Ahlers, Patricia Grabowski, Berlin
- 40 CME Was können Labor- und EEG-Diagnostik beim
ersten epileptischen Anfall leisten?**
Jan Rémi, München, Rainer Surges, Aachen
- 45 CME Fragebogen**

Journal

- 50 PSYCHOPATHOLOGIE IN KUNST & LITERATUR**
Ein Arzt der Apokalypse als Prinzip Hoffnung
Jens Rehns Roman „Die Kinder des Saturn“
Gerhard Köpf, München
- 54 NEUROTRANSMITTER-GALERIE**
Urban Art im Herzen Bayerns
Kunst im Museum for Urban and Contemporary
Art – MUCA – in München
Angelika Otto, München

- 21 Kleinanzeigen**
46 Pharmaforum
56 Termine
58 Verbandsservice
63 Impressum/Vorschau



40 Diagnostik des epileptischen Anfalls

Bei zirka einem Fünftel der mit Epilepsie diagnostizierten Patienten liegt keine Epilepsie vor, denn die diagnostische Einordnung eines ersten Anfalls als epileptischer oder nicht epileptischer Anfall nur auf anamnestischen oder fremdanamnestischen Angaben basierend, kann sehr schwierig sein. Daher sind neben der zerebralen Bildgebung klinische Laboruntersuchungen und das EEG wichtige Informationsquellen in der Diagnostik des ersten epileptischen Anfalls.

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)



Psychotherapeutenausbildung

Modellstudiengang zur Verordnung von Psychopharmaka – ein Irrweg

BVDN, BVDP und BDN setzen sich dafür ein, den Modellstudiengang zur Verordnung von Psychopharmaka für künftige psychologische Psychotherapeuten, so wie ihn der Arbeitsentwurf des Bundesgesundheitsministeriums vorsieht, nicht einzuführen.

Noch vor der Sommerpause hat das Bundesministerium für Gesundheit im August 2017 einen „Arbeitsentwurf eines Psychotherapeutenausbildungsreformgesetzes“ vorgelegt. Wir haben bereits darüber berichtet (NeuroTransmitter 9/2017, Seite 6 ff.). Die größte Sprengkraft des Entwurfs liegt aus ärztlicher, aber insbesondere aus psychiatrischer, neurologischer und nervenärztlicher Sicht in dem Vorhaben, einen Modellstudiengang zur Verordnung von Psychopharmaka für die künftigen Psychotherapeuten zu etablieren.

Protest von vielen Seiten

Gegen die Idee dieses Modellstudiengangs haben sehr viele Ärzteverbände, aber auch Vertreter der psychologischen Psychotherapeuten protestiert und erhebliche Bedenken für die Patientensicherheit angemeldet. Zu den Fachgesellschaften und Verbänden, die sich in diesem Sinn zu Wort gemeldet haben, gehörten unter anderem die DGPPN, der Spitzenverband ZNS (SpiZ), BVDN, BVDP, BDN, der Spitzenverband der Fachärzte (SpiFa), der Berufsverband Deutscher Internisten (BDI) und

schließlich am 6. November 2017 auch die Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ). Letztere finden Sie im Wortlaut auf Seite 7.

Die AkdÄ wurde 1911 gegründet. Ihr prominentester Vertreter ist Professor Bruno Müller-Oerlinghausen, der sich insbesondere als Medizinethiker und kritischer Beobachter des Pharma-Lobbyismus einen Namen gemacht hat. Der Facharzt für Klinische Pharmakologie hatte über 25 Jahre an der Freien Universität Berlin eine Professur für Psychopharmakologie inne.

AkdÄ bezieht eindeutige Stellung

In einem Vortrag anlässlich des 100-jährigen Bestehens der AkdÄ, der in einem Begleitband zur Ausstellung „Pillen und Pipetten“ im Deutschen Technikmuseum Berlin 2010 veröffentlicht wurde, führte er Grundlegendes zum Selbstverständnis der AkdÄ aus, das ist aus heutiger Sicht schon fast als prophetisch zu bezeichnen (siehe rechts „Aufgaben der AKdÄ“). Deshalb ist uns die Stellungnahme der AkdÄ zum Arbeitsentwurf des Bundesministeriums für Gesundheit zu einem Psychotherapeutenausbildungsreformgesetz, die ebenfalls aus der Feder von Müller-Oerlinghausen stammt, besonders wichtig. Darin schreibt er: *„(...)Für eine sichere Anwendung der Psychopharmaka sind daher fundierte und umfangreiche Kenntnisse aller Ebenen des menschlichen Körpers erforderlich, wie sie nur in einem Medizinstudium mit anschließender Facharztweiterbildung erworben werden können. (...) Würden diese Kenntnisse und Fähigkeiten ausreichend fundiert im Modellstudiengang*



Sollen psychologischen Psychotherapeuten bald auch Pharmaka verschreiben können? Zahlreiche Fachgesellschaften und Verbände sprechen sich vehement dagegen aus.

vermittelt werden, so wäre die Konsequenz, dass dieser weitgehend in ein Medizinstudium umgewandelt werden müsste und kein Raum für die spezifischen psychologischen und psychotherapeutischen Inhalte mehr bestünde. Komorbidität psychisch Kranker mit somatischen Erkrankungen ist nicht die Ausnahme, sondern die Regel. (...) Eine unzureichende Kenntnis über komorbide Erkrankungen und Komedikation bedroht die Patientensicherheit in besonderer Weise. (...) Die AkdÄ empfiehlt daher dringend im Sinne der Arzneimittel(therapie)sicherheit, vom Modellvorhaben Abstand zu nehmen und dieses Modul ersatzlos zu streichen.“

Fazit

BVDN, BVDP und BDN empfehlen dem Bundesministerium für Gesundheit gemeinsam mit der AkdÄ dringend, den Irrweg einer Ermöglichung der Psychopharmakotherapie für künftige nicht ärztliche Psychotherapeuten zu verlassen und plädieren vehement dafür, den Patientenschutz uneingeschränkt in den Vordergrund zu stellen. Menschen mit psychischen Erkrankungen bedürfen eines äußerst verantwortungsvollen therapeutischen Umganges, insbesondere im Bereich der Psychopharmakotherapie. □

AUTORIN

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

Aufgaben der AkdÄ

Die grundsätzlichen Aufgaben der AkdÄ beschreibt diese auf ihrer Homepage wie folgt: „Die AkdÄ erhält mittels Statut Aufgaben vonseiten der Bundesärztekammer und informiert die Ärzteschaft vielfältig und aktuell über rationale Arzneimitteltherapie und Arzneimittelsicherheit. Die Aufgaben und Tätigkeiten der AkdÄ sind im Tätigkeitsbericht der Bundesärztekammer aufgeführt. Mit den Therapieempfehlungen bietet sie pharmakotherapeutische Problemlösungen auf der Basis validierter und klinisch relevanter Forschungsergebnisse.

Unerwünschte Arzneimittelwirkungen müssen ihr gemäß ärztlicher Berufsordnung mitgeteilt werden. Mit dem Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte unterhält sie den Ärzteausschuss Arzneimittelsicherheit und eine Datenbank zur Spontanerfassung unerwünschter Arzneimittelwirkungen. Die AkdÄ ist nach Arzneimittelgesetz (AMG § 62) Stufenplanbeteiligte. Sie veranstaltet und wirkt mit an ärztlichen Fortbildungsveranstaltungen.“

Gefahren der Arzneimittelverordnung (Professor Müller-Oerlinghausen, 2010)

„Die Zahl der Akteure in der heutigen gesundheitspolitischen Landschaft ist im Zunehmen begriffen; ihre jeweilige gesellschaftliche Gewichtung ist Schwankungen unterworfen.

In ihrem historisch gewachsenen Selbstverständnis ist die Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) einer der besonders konstanten und bedeutsamen Faktoren in diesem Konzert - ein von standespolitischen wie kommerziellen Interessen unabhängiger Wegweiser zu therapeutischer Vernunft.

Die Verordnung von Arzneimitteln hat bei der ärztlichen Behandlung Kranker zur Schmerzbekämpfung sowie zur Heilung oder Linderung von Leiden seit jeher eine große Bedeutung. Stets waren Ärzte dabei unter Beachtung des Grundsatzes nil nocere auf bestmögliche Wirksamkeit und Arzneimittelsicherheit bedacht. Nachdem früher ausschließlich der Apotheker auf spezielle Verordnung für einen bestimmten Patienten Arzneimittel individuell anfertigte, entwickelte sich allmählich durch Übernahme bewährter Rezepturen und deren Herstellung auf Vorrat die Arzneimittelindustrie. Damit vervielfältigten sich sowohl der Nutzen von Arzneimitteln durch großtechnische Herstellung und Neuentwicklung hochwirksamer Substanzen wie auch ihre Risiken durch lückenhafte, verschleiernde oder falsche Informationen über Wirksamkeit und unter Umständen gravierende Nebenwirkungen im Interesse der Verkaufsförderung. Schon vor über hundert Jahren warnten deshalb Ärzte vor den daraus resultierenden Gefahren bei der Arzneimittelbehandlung. Diese Befürchtungen führten 1911 zur Gründung einer Arzneimittelkommission der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, deren Arbeit seit mehr als 50 Jahren durch die Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft fortgesetzt wird.“

Stellungnahme der AkdÄ zum Arbeitsentwurf eines Psychotherapeuten-ausbildungsreformgesetzes des Bundesministeriums für Gesundheit

Zu den zentralen Aufgaben der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) als wissenschaftlicher Fachausschuss der Bundesärztekammer gehört die Arzneimittelsicherheit. Zu diesem Zweck informiert und berät sie unter anderem die Ärzteschaft, gibt Therapieempfehlungen heraus und arbeitet mit dem Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) im Ärzteausschuss Arzneimittelsicherheit zusammen. Sie erfasst und

bewertet die unerwünschten Arzneimittelwirkungen, die ihr von Ärzten gemeldet werden (gemäß (Muster-)Berufsordnung).

Den Arbeitsentwurf des Bundesministeriums für Gesundheit des oben genannten Gesetzes hat die AkdÄ detailliert analysiert und intensiv in ihren Gremien diskutiert. Als Ergebnis äußert sie große Bedenken, dass der im Rahmen eines Modellstudiengangs (§ 26) vorgesehene Erwerb von Kompetenzen zur

Verordnung von psychopharmakologischen Maßnahmen durch nicht ärztliche Psychotherapeuten massive Risiken für die Arzneimittelsicherheit bedeutet. Sie plädiert dafür, das Vorhaben des Modellstudiengangs ersatzlos zu streichen.

Psychopharmaka beeinflussen nicht nur das Gehirn, sondern den gesamten menschlichen Organismus. Sie greifen hierbei unter anderem in biochemische, intrazelluläre, intrasynaptische, endokrinologische, immunologische, geneti-

sche, epigenetische und neuronale Mechanismen ein und beeinflussen hierdurch zum Beispiel Neurotransmitter und neuronale Netze sowie zahlreiche Prozesse außerhalb des Nervensystems. Vor diesem Hintergrund sind die Nebenwirkungen nicht auf zentralnervöse Strukturen begrenzt. Die Psychopharmakologie hat in den letzten Jahren durch neue Entwicklungen und Erkenntnisse erheblich an Komplexität gewonnen. Zahlreiche Risiken wie zum Beispiel Suchtentwicklung, Suizidalitätsinduktion, metabolisches Syndrom oder plötzlicher Herztod sind erst in der jüngeren Vergangenheit systematisch bekannt geworden. Der Prozess ist noch nicht abgeschlossen. Moderne, verantwortungsbewusste Therapie mit Psychopharmaka erfordert nicht nur Basiswissen, sondern ständige pharmakologische Fortbildung.

Für eine sichere Anwendung der Psychopharmaka sind daher fundierte und umfangreiche Kenntnisse aller Ebenen des menschlichen Körpers erforderlich, wie sie nur in einem Medizinstudium mit anschließender Facharztweiterbildung erworben werden können. So sieht die gültige ärztliche Approbationsordnung unter anderem vor, dass in den verschiedenen Abschnitten der Ärztlichen Prüfung unter anderem die Leistungsreiche Pharmakologie, Toxikologie, Kin-

derheilkunde, Medizin des Alterns und des alten Menschen, Notfallmedizin, klinisch-pathologische Konferenz, Pathologie und Pathophysiologie, einschließlich pathogenetischer Zusammenhänge und die Regeln des Rezeptierens sowie arzneimittelrechtlicher Vorschriften geprüft werden. Von den Besonderheiten des noch in der Entwicklung befindlichen kindlichen Organismus, über die Medizin des alten Menschen, bis hin zur fachgerechten Berücksichtigung komorbider körperlicher Erkrankungen und Arzneimittelinteraktionen sind umfassende Kenntnisse des menschlichen Organismus eine unverzichtbare Voraussetzung für die Verschreibung von Psychopharmaka. Würden diese Kenntnisse und Fähigkeiten ausreichend fundiert im Modellstudiengang vermittelt werden, so wäre die Konsequenz, dass dieser weitgehend in ein Medizinstudium umgewandelt werden müsste und kein Raum für die spezifischen psychologischen und psychotherapeutischen Inhalte mehr bestünde.

Komorbidität psychisch Kranker mit somatischen Erkrankungen ist nicht die Ausnahme, sondern die Regel [1, 2, 3]. Eine unzureichende Kenntnis über komorbide Erkrankungen und Komedikation bedroht die Patientensicherheit in besonderer Weise. Umfassendes Wissen über Biochemie, Physiologie, Pathologie

und allgemeine und spezielle Pharmakologie sind erforderlich, um diese Patienten psychopharmakologisch leitliniengerecht, adäquat und sicher zu behandeln. Diese Kenntnisse können nicht in einem Psychotherapiestudium vermittelt werden. Die AkdÄ empfiehlt daher dringend im Sinne der Arzneimittel(therapie)sicherheit, vom Modellvorhaben Abstand zu nehmen und dieses Modul ersatzlos zu streichen.

Berlin, den 6. November 2017

Literatur

1. Gaebel W, Kowitz S, Fritze J, Zielasek J. Inanspruchnahme des Versorgungssystems bei psychischen Erkrankungen. Dtsch Arztebl 2013; 110: 799–808
2. Baumeister H, Kury S, Bengel J. Somatopsychische Komorbidität. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitschutz 2011; 54: 9–14
3. Hewer W, Schneider F. Somatische Morbidität bei psychisch Kranken. Nervenarzt, 2016; 87: 787–801

KORRESPONDENZADRESSE:

Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft
Herbert-Lewin-Platz 1, 10623 Berlin
www.akdae.de

Krankenkassen wollen ambulante Intensivpflege verbessern

Die im Verband der Ersatzkassen e. V. (VdEK) zusammengeschlossenen Ersatzkassen haben mit dem Bundesverband privater Anbieter sozialer Dienste e. V. (bpa) einen bundesweiten Vertrag zu Versorgungsqualität bei häuslicher Krankenpflege vereinbart. Die Versorgungsqualität solle im Mittelpunkt stehen, wenn die Menschen im häuslichen Umfeld bleiben und professionell vom Pflegedienst betreut werden. Denn intensivpflege- und beatmungsbedürftige Menschen sowie Wachkomapatienten müssen 24 Stunden täglich und sieben Tage die Woche komplex und umfassend medizinisch und pflegerisch behandelt werden. Dazu wurden pflegfachliche und organisatorische Anforderungen bundeseinheitlich geregelt. Dies betrifft

auch die speziellen Aus- und Weiterbildungsanforderungen an die Pflegekräfte.

Nicht wenige Neurologen und Nervenärzte sind kontinuierlich in die Betreuung betroffener Patienten eingebunden. Es handelt sich meist um Patienten mit apallischem Syndrom, teils mit Beatmung, Tetraplegie, Zustand nach schwerem Schädel-Hirn-Trauma oder Schlaganfall, Enzephalitis oder diffuser Hirnschädigung nach Reanimation. In den letzten Jahren bildeten sich vielerorts Wohngemeinschaften für solche Patienten, die von Intensivpflegern rund um die Uhr versorgt werden. Hier werden regelmäßig Nervenärzte und Neurologen zum Hausbesuch angefordert. Finanziert werden diese Wohngemeinschaften meist im Rahmen von pati-

entenbezogenen Einzelverträgen mit den Krankenkassen. Allerdings werden vertragsärztliche „Heim“-Besuche bei diesen Patienten bisher nicht nach Kapitel 37 EBM besonders gefördert, obwohl der ärztliche Aufwand hier ungewöhnlich hoch und zeitaufwändig ist. Denn Intensivpflege-Wohngemeinschaften entsprechen nicht den in der Anlage 27 (betreffend Kapitel 37 EBM) zum Bundesmantelvertrag Ärzte (BMÄ) genannten Heimen nach § 71 (2) und § 72 (1) SGB XI (hier sind im Wesentlichen nur „normale“ Alten- und Pflegeheime gemeint). Vielleicht gibt sich nun ein Ansatzpunkt für die KBV in Verhandlungen mit den Krankenkassen die Intensivpflege-Wohngemeinschaften in die Anlage 27 aufzunehmen.

gc

Hier steht eine Anzeige.



ARZNEIMITTELINFORMATIONSSYSTEM IM PRAXISCOMPUTER

Droht kassengesteuerte Versorgungskontrolle?

Das Arzneimittelversorgungsstärkungsgesetz (AMVSG) vom 13. Mai 2017 sieht unter anderem vor, dass in allen Praxisverwaltungssystemen (PVS) ein sogenanntes Arzneimittelinformationssystem (AIS) integriert wird. Es soll zusätzlich zur bisherigen Medikamentendatenbank Informationen über den Zulassungsstatus und das Ergebnis der frühen Nutzenbewertung des Gemeinsamen Bundesausschusses (G-BA) liefern. Das Informationssystem wird in deutlich kürzeren Zeitabständen als bisher in der Praxis-EDV aktualisiert, um dem Arzt dabei zu helfen, neue Arzneimittel in der richtigen Indikation und wirtschaftlich zu verordnen. Ursprünglich hatte der Spitzenverband der Gesetzlichen Krankenkassen (GKV-SV) ein Ampelsystem „rot – gelb – grün“ gefordert, das dem Vertragsarzt signalisieren sollte, ob das entsprechende Arzneimittel in der geplanten Indikation einen Zusatznutzen zu-erkannt bekommen hat, und ob es wirtschaftlich zu verordnen ist. Davon scheint der GKV-SV mittlerweile wieder abgerückt zu sein.

Die Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) hält das AIS kaum für sinnvoll. Denn die Nutzenentscheidungen des G-BA und die tragenden Gründe hierzu seien bei vielen Arzneimitteln so komplex, dass sie nur mit großen Schwierigkeiten verkürzt und gleichzeitig zutreffend in die Medikamentendatenbank des PVS zu integrieren sind. Bei etlichen Arzneimitteln fiel die Nutzenbewertung aufgrund der Studienlage nur bei bestimmten Patientengruppen positiv aus, die so in der Versorgungswirklichkeit nicht vorkämen.

Das Bundesministerium für Gesundheit (BMG) möchte den Verordnungsentwurf derzeit noch zurückhalten, bis die neue Bundesregierung ihre Arbeit aufgenommen hat (und das BMG möglicherweise unter anderer Leitung steht). Die AIS-Verordnung soll dann zunächst einmal den Fachkreisen zur Diskussion vorgelegt werden.

Mittlerweile haben Ende Januar 2018 die wichtigsten Verbände der Ärzteschaft mit der KBV, der Bundesärztekammer, der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, der Deutschen Krankenhausgesellschaft und der Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften eine Stellungnahme zum AIS abgegeben. Man dürfe das AIS nicht als Instrument zur Versorgungssteuerung missbrauchen. Es besteht die Gefahr, dass aus „Information“ eine „kassengesteuerte Verordnungskontrolle“ werde, die zur Verordnungseinschränkungen und einer Verschärfung der Regressbedrohung für Ärzte führe. Sei beispielsweise bei einzelnen Patientengruppen ein Zusatznutzen nicht belegbar oder nicht quantifizierbar, bedeute dies nicht von vornherein einen fehlenden Nutzen. Die Unterzeichner der Stellungnahme stellen unter anderem folgendes fest:

- Ein AIS muss den Arzt unterstützen. Eine mitgestaltende Rolle der pharmazeutischen Unternehmer wird abgelehnt. Nur so kann sichergestellt werden, dass das AIS unabhängige Informationen abbildet, die die evidenzbasierte ärztliche Therapieentscheidung unterstützen.
- Die Darstellung im AIS darf eine Umstellung der Medikation nicht fördern oder



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

»Die wichtigsten Verbände der Ärzteschaft treibt die Sorge, dass das AIS als Instrument zur Versorgungssteuerung missbraucht werden wird.«

begünstigen, wenn diese nicht notwendig ist, um eine Verschlechterung des Behandlungsergebnisses und der Therapieadhärenz zu vermeiden.

- Das AIS muss gut verständlich sowie aussagekräftig sein, und dazu dienen, die Behandlung der Patienten zu optimieren. Es darf nicht in Verfahren der Wirtschaftlichkeitsprüfung Anwendung finden.
- Die Umsetzung der Rechtsverordnung darf nicht zu zusätzlichem Dokumentationsaufwand und zu mehr Bürokratie führen. Die Kosten für Entwicklung, Einsatz, Pflege und Weiterentwicklung des AIS müssen von den Krankenkassen in voller Höhe übernommen werden.

Kommentar: In der Tat dürfte es schwierig werden, die G-BA-Ergebnisse der frühen Nutzenbewertung neuer Arzneimittel prägnant, kurz, EDV-tauglich und gleichzeitig zutreffend in die Medikamentendatenbank der PVS-Systeme einzubinden. Dabei haben die drei Interessengruppen Ärzteschaft, GKV und pharmazeutische Industrie nicht unbedingt kongruente Ziele, was die Wiedergabe des Arzneimittelnutzens anbelangt. Für die Vertragsärzte ist jedenfalls wichtig, dass keine neue Bürokratie hinzukommt, keine zusätzliche Verordnungsgängelung und möglicherweise telemetrische Kontrolle durch die Krankenkassen, und dass gleichzeitig eine unkritische und unzweckmäßige Verordnungsförderung unterbleibt. **gc**



Soll das Arzneimittelinformationssystem einen kontrollierenden Blick auf die Verordnungen erlauben?

ZWANGSTELEMATIK BEI RECHTSANWÄLTEN

So leiden die anderen

➔ Bei Rechtsanwälten heißt die Zwangstelematik „Besonderes elektronisches Anwaltspostfach“ (BEA). Zweck des BEA ist, dass per BEA übermittelte Dokumente wie beispielsweise Gerichtsbeschlüsse offiziell als rechtssicher zugestellt gelten, auch wenn sie nicht per Briefpost auf Papier in der Anwaltskanzlei eingegangen sind. Infolgedessen muss nun jeder Anwalt täglich in sein elektronisches Postfach sehen. Diese Vorgehensweise kollidiert damit, dass Anwälte eigentlich immer alles auf Papier ausdrucken. Nicht alle Anwälte haben bisher schon einmal etwas von papierloser Kommunikation vernommen, daher mussten sie offenbar zu ihrem Glück gezwungen werden.

Seit 1. Januar 2018 müssen alle deutschen Anwälte die BEA-Software installiert haben und im Besitz eines BEA-Kartenlesegerätes

sein. In das Kartenlesegerät wird eine BEA-Karte gesteckt, die mit einem BEA-PIN zu aktivieren ist. Anwälten und ihren Mitarbeitern wurde alles in vielen BEA-Einführungskursen beigebracht. Jedoch hat dies bisher nicht zu einem Erfolg geführt, denn Ende Dezember 2017 entdeckte man eine Sicherheitslücke in der BEA-Software. Für das bundesweit obligatorische Verschlüsselungsprogramm hatte die Bundesrechtsanwaltskammer (BRAK) 38 Millionen € investiert. Ein empfohlenes Sicherheitsupdate wurde nach wenigen Tagen zurückgezogen, weil es das Sicherheitsdefizit noch vergrößert hatte.

Zwischenzeitlich musste die BEA-Software komplett vom Netz genommen werden und die BRAK empfahl ihren (Zwangs-)Mitgliedern, die Ersatz-Sicherheits-Zertifikate dringend zu entfernen.



© psdesign1 / Fotolia

Mit dem „Besonderen elektronischen Anwaltspostfach“ (BEA) werden Rechtsanwälte telematisch zwangsbeglückt ...

Kommentar: Erkennen Sie technische und institutionelle Parallelen? Bei den Rechtsanwälten ist alles nicht so schlimm, wengleich der Ärger verständlicherweise trotzdem sehr groß ist.

gc

TELEMATIKINFRASTRUKTUR

„Interoperabilitätsverzeichnis“ für Standards vorgestellt

➔ Laut Beauftragung des Gesetzgebers im „eHealth-Gesetz“ („Gesetz für sichere digitale Kommunikation und Anwendungen im Gesundheitswesen“) hat die Gesellschaft für Telematikanwendungen der Gesundheitskarte (GEMATIK) das sogenannte Interoperabilitätsverzeichnis erstellt. Es heißt „Vesta“ (Verzeichnis für Standards). Laut SGB V (Sozialgesetzbuch V) § 291e (1) sind hier technische und semantische Standards, Profile, Leitfäden und Spezifikationen zusammengestellt. Es soll nach den Rückmeldungen und Anregungen der technischen Antragsteller, Experten und der Fachöffentlichkeit weiterentwickelt werden.

Kommentar: Unsere medizinische Telematikinfrastruktur (TI) hat bisher schon mehrere Milliarden gekostet. Die technische und strukturelle Praxiserprobung fand allerdings nur rudimentär statt. Die Industrie liegt mit der Auslieferung der Geräte um ungefähr ein Jahr zurück. Reale Erfahrungen mit der TI machten ab 2018 bisher nur einzelne Kollegen. Im Moment können wir weiterhin nicht anders, als zum Abwarten und zur Zurückhaltung bei der

Neuanschaffung der TI-Komponenten zu raten. Bisher sind nur ein Konnektor, ein Kartenlesegerät und eine Zertifizierungskarte am Markt verfügbar. Von Anbietervielfalt und Auswahlalternativen kann somit keine Rede sein. Die zeitlich ab dem dritten Quartal 2018 deutlich abgestaffelte Regelung zum Kostenersatz führt derzeit praktisch zur selektiven Förderung des bisher einzigen Anbieters. Deswegen muss die Zeitschiene hier unbedingt um mindestens ein Jahr verlängert werden. Dies ist letztendlich Verhandlungssache zwischen der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV) und dem Spitzenverband der Gesetzlichen Krankenkassen (GKV-SV). Denn man kann realistischere kaum davon ausgehen, dass die nötigen nährungsweise 150.000 Installationen bei Ärzten, Zahnärzten und Krankenhäusern von ungefähr 100 PVS-Anbietern in einem Jahr fehlerfrei durchgeführt werden können.

Übrigens hat Maria Klein-Schmeinck, die gesundheitspolitische Sprecherin der Fraktion Bündnis90/Die Grünen, in einem offenen Brief an das BMG einen „Dialog zur Digitalisierung

im Gesundheitswesen“ gefordert. Die TI und die elektronische Gesundheitskarte (eGK) seien unzulänglich. Überdies fehle eine längerfristige und zusammenhängende politische Strategie für die Digitalisierung im Gesundheitswesen und ein darauf aufbauender konsistenter Rechtsrahmen. Ziel des „Digitalisierungsdialoges im Gesundheitswesen“ sei es, bestehende Probleme, Blockaden und Regelungsdefizite strukturiert und mit Handlungsempfehlungen an die Politik aufzuarbeiten. Sprechblasen auf der Metaebene kann jeder. Wer nicht weiter weiß, gründet (noch) einen Arbeitskreis. „Digitale Vernetzung“ hört sich immer gut an, aber ob diese Patienten und Ärzten wirklich nutzt, und ob der Schaden nicht vielleicht den Nutzen überwiegt, weiß man nicht. Dagegen sprechen jedenfalls zumindest mittelfristig die gegenwärtigen organisatorischen und technischen Schwierigkeiten bei der Interoperabilität der Komponenten sowie die weitgehende Praxisuntauglichkeit der bereits auf dem Markt befindlichen Anwendungen, wie beispielsweise elektronischer Medikationsplan, elektronischer Arztbrief und Videosprechstunde.

gc



ANTIKORRUPTIONSGESETZ

Kooperationen zwischen Vertragsarzt und Krankenhaus: Was ist zulässig?

➔ Im letzten Teil unserer kleinen Serie zum Antikorruptionsgesetz wird die Zusammenarbeit zwischen dem Krankenhaus und dem Vertragsarzt beleuchtet. Diese Zusammenarbeit ist in den meisten Vertragsarztpraxen Normalität. Daher ist es in diesem Bereich besonders sinnvoll, sich bestimmte, immer wiederkehrende Handlungsweisen im Lichte des neuen Antikorruptionsgesetzes anzuschauen.

Konsiliararzt

Krankenhäuser dürfen zur Klärung medizinischer Fragestellungen Konsiliarärzte hinzuziehen. Die konsiliarärztliche (beratende) Tätigkeit niedergelassener Ärzte für Kliniken ist etabliert und zulässig. Sie betrifft in der Regel Fachgebiete, die am Krankenhaus nicht vertreten sind oder bei denen der Konsiliararzt in einem vom Krankenhaus vorgehaltenen Fachgebiet als Spezialist eingesetzt wird. Das Krankenhaus zahlt dem niedergelassenen Arzt für die Konsile eine Vergütung, das auf einem bestehenden Konsiliararztvertrag basiert. Es rechnet

die Behandlungsleistungen gegenüber den Patienten oder den gesetzlichen Krankenkassen ab. Der Konsiliararzt erbringt Leistungen für das Krankenhaus und wird dafür vom Krankenhaus zulässigerweise vergütet. Entscheidend ist, dass die Höhe der Vergütung das Maß des Angemessenen nicht überschreitet. Die Orientierungswerte sind in den einschlägigen Gebührenordnungen oder den Tarifverträgen des jeweiligen Krankenhauses zu finden. Sollte die vereinbarte Vergütung deutlich über den Orientierungswerten liegen, muss dies ausführlich begründet werden. Den Ärzten wird dringend empfohlen, die Kalkulation der entsprechenden Vergütungsvereinbarung hinreichend zu dokumentieren. So kann im Zweifel der Anfangsverdacht für eine Straftat schnell ausgeräumt werden.

Prä- und poststationäre Behandlung

Das Krankenhaus kann die vor- oder nachstationäre Behandlung auch von niedergelassenen Vertragsärzten durchführen lassen – in den Räumen der Klinik oder der Arztpraxis. Diese Leistungen sind nicht Gegenstand der vertragsärztlichen Versorgung, sondern müssen unmittelbar vom Krankenhaus vergütet werden. Bei diesen Kooperationen ist das Verbot der Zuweisung gegen Entgelt zu beachten. Das heißt, der Vertragsarzt hat allein aufgrund medizinischer Erwägungen im Interesse des Patienten zu entscheiden. Die Vergütung für die Leistungen muss angemessen sein und sollte diese Höhe nicht überschreiten. Indikatoren für eine angemessene Vergütung sind unter anderem die Gebührenordnungen (z. B. Gebührenordnung für Ärzte, Einheitlicher Bewertungsmaßstab), gegebenenfalls aber auch die Entgelttabellen der Tarifverträge für angestellte Ärzte, zum Beispiel an kommunalen Krankenhäusern oder Universitätskliniken. Auch eine Vergütung nach Zeit oder ein prozentualer Anteil nach Fallpauschale kann eine angemessene Vergütung abbilden. Es kann dabei hilfreich sein, im Hinblick auf die Vergütungsabrede Rücksprache mit der zuständigen Ärztekammer zu halten. Im Einzelfall empfiehlt sich die Prüfung durch einen qualifizierten Rechtsberater. Der

Vertragsarzt muss sich im Übrigen bereit erklären, nicht nur die von ihm eingewiesenen Patienten vor- oder nachstationär zu behandeln. Er ist darüber hinaus verpflichtet, den Patienten darüber aufzuklären, dass er einen Kooperationsvertrag mit dem Krankenhaus abgeschlossen hat und für dieses tätig ist. Ferner muss er dem Patienten die Möglichkeit geben, auch ein anderes Krankenhaus zu wählen. Prästationäre Leistungen erfolgen immer nach der Einweisung des Vertragsarztes.

Belegarzt

Vertragsärzte, die als Belegärzte anerkannt sind, dürfen ihre Patienten im Krankenhaus voll- oder teilstationär behandeln. Sie nutzen dabei die komplette Infrastruktur der Klinik. Die belegärztliche Tätigkeit ist im SGB V und im Krankenhausentgeltgesetz verankert und seit Jahrzehnten fester Bestandteil der Patientenversorgung. Die Honorierung der belegärztlichen Leistungen erfolgt aus der vertragsärztlichen Gesamtvergütung und damit über die jeweilige KV. Das Krankenhaus rechnet seine Leistungen als gesonderte Fallpauschale gegenüber den Krankenkassen ab. Alternativ zu dieser klassischen Vergütungsvariante können Krankenhäuser mit Belegärzten auch Honorarvereinbarungen über belegärztliche Leistungen abschließen. Sie rechnen dann gegenüber den Krankenkassen 80% der Fallpauschalen für Hauptabteilungen ab. Im Normalfall handelt es sich im Rahmen eines Belegarztvertrages um eine gesetzlich gewünschte Form der Kooperation. Es ist jedoch im Einzelfall auf die Abgrenzung zum Konsiliararzt zu achten. Es kommt hier nicht auf die Begrifflichkeit an, sondern auf die konkrete Form des Handelns.

In den letzten beiden Ausgaben des NeuroTransmitter und in diesem Beitrag wurde die Zusammenarbeit zwischen dem Vertragsarzt und seinen drei wichtigsten Kooperationspartnern („Industrie“ 12/2017, „Vertragsärztlicher Kollege“ 1/2018, „Krankenhaus“ 2/2018) auf einen möglichen Konflikt mit dem Antikorruptionsgesetz hin untersucht. Sollte im konkreten Einzelfall Unsicherheit bestehen, sollte immer eine Rechtsberatung in Anspruch genommen werden. **bm**



© drago77 / Getty Images / iStock

Der niedergelassene Arzt muss in der Zusammenarbeit mit Kliniken mehrere wichtige Aspekte beachten.

Neurologen- und Psychiatertag am 20. April 2018

Schmerzen verstehen und bekämpfen

In diesem Jahr widmet sich der Neurologen- und Psychiatertag – kurz NuP-Tag – einem Krankheitsbild, das die Lebensqualität vieler Patienten deutlich einschränkt – (chronischen) Schmerzen. Nur wer die Ursachen der Schmerzen versteht, kann die Patienten, die häufig eine langjährige Krankheitsgeschichte hinter sich haben, umfassend und vor allem effektiv behandeln.

Schmerz wird von der Weltschmerzorganisation (International Association for the study of pain) als ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis definiert, das mit aktueller und potenzieller Gewebeschädigung verbunden ist, oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird. Wir unterscheiden den mit einem direkten Reiz verbundenen akuten Schmerz, der lokal und zeitlich begrenzt ist, vom chronischen Schmerz. Letzterer besteht über einen langen Zeitraum und kann einem Auslöser oft nicht eindeutig zugeordnet werden. Damit wird das Symptom Schmerz dann zur Schmerzkrankheit. Patienten mit solchen chronischen Schmerzen stellen in der Therapie eine besondere Herausforderung dar.

Erst spät zum Neurologen

Nervenärzte, Neurologen und Psychiater treffen auf Schmerzpatienten meist erst im fortgeschrittenen Krankheitsstadium. Wir sind gefordert, das Phänomen „Schmerz“ auf verschiedenen Ebenen zu betrachten und den Schmerzpatienten mit seiner individuellen Lebens- und Krankheitsgeschichte kennenzulernen. Nicht selten haben Schmerzpatienten kaum mehr nachvollziehbare umfangreiche Arztkontakte und Untersuchungen sowie Interventionen hinter sich. Ärzte unterschiedlicher Fachgebiete versuchen mit ihrem Wissen und ihren Behandlungsmethoden zu helfen. Gelingt dies nicht nachhaltig, muss nach neuen Therapiewegen gesucht werden. Oft ist dies erst der Zeitpunkt, zu dem sich die Patienten in unseren Praxen vorstellen.

Auf dem diesjährigen NuP-Tag am 20. April in Köln wollen wir uns den unterschiedlichen Facetten des chroni-

schenen Schmerzes nähern. Wir haben Referenten eingeladen, die als Experten auf ihrem Gebiet mit dem Thema „Schmerz“ vertraut sind. Die Tagung wird mit einem Vortrag über neuronale Grundlagen des Schmerzes von Professor Ulrike Bingel aus Essen eröffnet. Sie wird über die Ursachen von Placebo- und Noceboeffekten sowie deren Interaktionen mit aktiven pharmakologischen Behandlungen sprechen.

Über die zentrale Verarbeitung chronischer Schmerzen sowie die Komplexität komorbider Störungen wird Professor Karl-Jürgen Bär vom Universitätsklinikum Jena berichten. Wir hoffen, gemeinsam mit ihm besser verstehen zu können, welche Einflussgrößen für Chronifizierungsprozesse eine Rolle spielen, und auch, wie man ihnen begegnen kann. Versagen multimodale Therapieansätze somatischer Medizin, sind psychotherapeutische Therapieansätze gefragt. Auf die wird Professor Ulrich Tiber Egle, Freiburg, näher eingehen und dabei ein prinzipienübergreifendes

Therapiekonzept der psychosomatisch-psychotherapeutischen Behandlung darstellen. Aus Sicht des Schmerztherapeuten und Anästhesisten stellt uns schließlich Privatdozent Dr. Winfried Meißner, Universitätsklinikum Jena, die Therapie chronischer Schmerzen dar. Dazu gehört auch der Einsatz von Opioiden zur multimodalen Schmerztherapie. Ebenso wird Cannabis in der Schmerztherapie hier zur Sprache kommen.

Die Referenten bilden mit ihren unterschiedlichen Schwerpunkten, Betrachtungswinkeln und Ansätzen das Spannungsfeld ab, in dem wir uns mit jedem Schmerzpatienten tagtäglich bewegen. Wir freuen uns auf facettenreiche Vorträge, eine ausgewogene Gesamtbetrachtung und auf eine rege Teilnahme. □

AUTOREN

Dr. med. Sabine Köhler, Jena
Vorsitzende des BVDN

Dr. med. Klaus Gehring, Itzehoe
Vorsitzender des BVDN

Der diesjährige
Neurologen-
und Psychiatertag
in Köln
widmet sich
dem Thema
„Schmerzen“.



© pixelliebe / Adobe Stock

Hier steht eine Anzeige.



Jahrestagung des BVDN Baden-Württemberg

Keine Angst vor der Angst

Ende November 2017 fand die Jahrestagung des BVDN Baden-Württemberg in einem neuen Format statt: In der Rhein-Jura Klinik in Bad Säckingen wurden über anderthalb Tage alle Facetten eines Krankheitsbildes, in diesem Fall der Angststörungen, beleuchtet und die aktuellen Therapiestandards umfassend dargestellt. Mehr als 50 niedergelassene Neurologen, psychologische Psychotherapeuten und Psychiater aus Baden-Württemberg, Rheinland-Pfalz und Hessen nahmen an der Fortbildungsveranstaltung teil.

Mit einem kompakten und informativen Überblick über den aktuellen Forschungsstand von Ursachen und leitliniengerechten Therapiestandards der Angststörungen leitete Professor Katharina Domschke aus der psychiatrischen Universitätsklinik Freiburg die Tagung ein. Darüber hinaus hatten die Teilnehmer Gelegenheit, in einem der drei parallel laufenden Workshops ihr Wissen zur Therapie der Angststörungen zu vertiefen. So war beispielsweise der Workshop von Dr. Jörg Angenendt, ebenfalls von der psychiatrischen Universitätsklinik Freiburg, zum Umgang mit Angstsymptomen bei traumatisierten Patienten stark nachgefragt.

Viel Raum für fachliche Diskussion

Ein Thema, das vielen Teilnehmern zwar selbstverständlich erschien, aber im Detail und bei der Durchführung intensiv zum Erfahrungsaustausch anregte, war das Konzept der Expositionstherapie bei Angststörungen, das Dr. Christian Klesse aus der Rhein-Jura Klinik vorstellte. Die Workshops zur Psychoedukation bei Angststörungen, durchgeführt von Ramona Prins aus Bad Dürkheim, wurden als hilfreicher Überblick zur Führung und Leitung von Patienten wahrgenommen. Eine weitere intensive Diskussionsrunde eröffnete Privatdozent Ulrich Frommberger von der Klinik an der Lindenhöhe in Offenburg mit der Frage, wie sich in der Behandlung der Angststörungen die pharmakologische und die Psychotherapie verbinden lassen.

Jeweils am Vor- und am Nachmittag konnten sich die Teilnehmer in einem Workshop einen lebendigen Eindruck

Bogenschießen kann im Rahmen einer Körpertherapie bei Angststörungen eingesetzt werden.

© Rhein-Jura Klinik



von der Wirksamkeit der Körpertherapie jenseits der reinen medizinischen und psychotherapeutischen Behandlung von Angststörungen verschaffen. Mitarbeiter der Fachtherapie der Rhein-Jura Klinik unter Leitung von Diplompsychologin Sabine Zimmermann stellten Konzepte zur Selbstbehauptung, zur Körperwahrnehmung und zur Selbstwirksamkeit dar. Techniken wie Eskrima, Balanceübungen, Slackline, Bogenschießen und Selbstverteidigung wurden vorgestellt und fanden bei den Teilnehmern großen Anklang.

Fortsetzung folgt in 2018

Initiiert wurde das neue Fortbildungsformat von Dr. Eckhard Dannegger aus Lörrach, Mitglied des Landesvorstandes des BVDN Baden-Württemberg. Gemeinsam mit Dr. Andreas Jähne, dem ärztlichen Direktor und der Autorin, der kaufmännischen Direktorin der Rhein-Jura Klinik, erarbeitete er das Fortbildungskonzept, das mit 11 CME-Punkten

zertifiziert wurde. Die Rhein-Jura Klinik verfügt über viel Erfahrung bei der Organisation von Fortbildungsveranstaltungen sowie Workshops und stellte Räumlichkeiten sowie logistische Unterstützung zur Verfügung.

Die Teilnehmer äußerten sich durchweg positiv über das hohe fachliche Niveau und die Vielfalt der Veranstaltung. Aufgrund der guten Resonanz auf das neue Fortbildungsformat soll es im nächsten Jahr fortgesetzt werden und sich weiteren wichtigen Themen für den Praxisalltag widmen.

Die Mobilisierung der Mitglieder für gemeinsame Fortbildungen und Austausch ist eines der wichtigsten Ziele des BVDN, um künftig auch für jüngere Ärzte in der Facharztfortbildung attraktiver zu werden. □

AUTORIN

Sabine Pirnay-Kromer, Bad Säckingen

BVDN-Landesverband Brandenburg

Versorgung stärken, Lücken aufdecken

Bei der momentan recht stabilen Honorarsituation in Brandenburg bleibt etwas Zeit, um sich anderen relevanten berufspolitischen Dingen zu widmen. Um die Versorgungsbedarfe in Brandenburg realistischer als die Bedarfsplanung zu erfassen, ist ein in Versorgungsatlas in Planung – eine von vielen Maßnahmen, an denen der BVDN-Landesverband Brandenburg beteiligt ist, um die ambulante psychiatrische und neurologische Versorgung der Menschen in Brandenburg auch in Zukunft sicherzustellen.

„Wir sind zusammen mit der Kassenärztlichen Vereinigung Brandenburg – und im Hintergrund auch mit der AOK Nordost – dabei, einen realistischen, also auf Diagnose- und Abrechnungsdaten und nicht nur auf Bedarfsplanungszahlen basierenden Versorgungsatlas für unsere Fachgruppe zu entwickeln“, berichtet der Ende 2017 in seinem Amt als Vorsitzender des BVDN-Landesverbands Brandenburg bestätigte Holger Marschner. Gerade in strukturschwachen Regionen fehle bislang ein klares Bild. Es sei häufig nicht

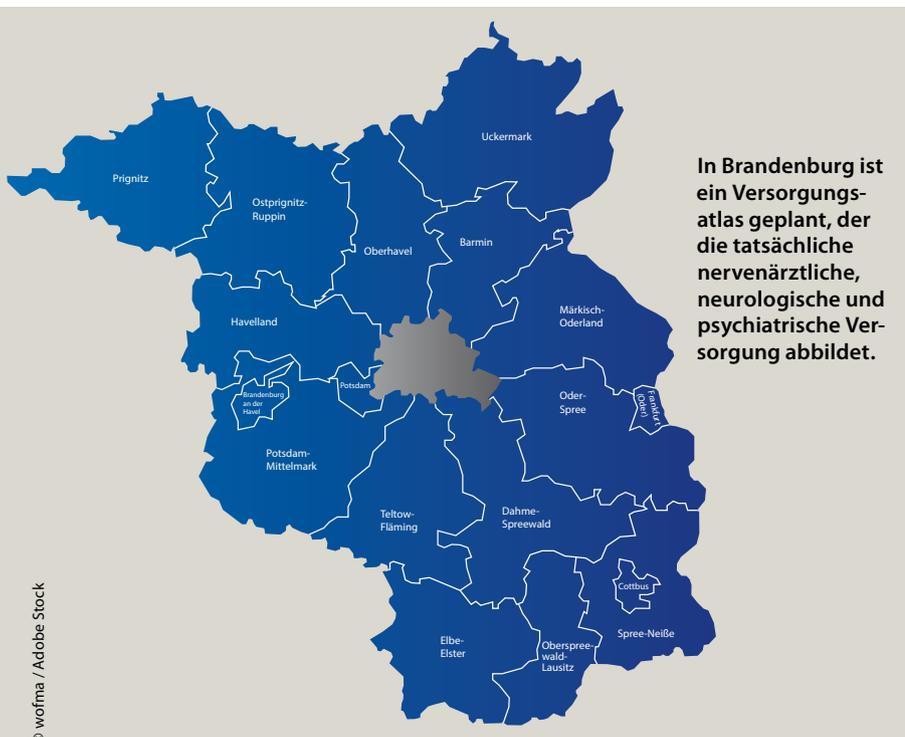
bekannt, ob beispielsweise ein niedergelassener Nervenarzt hauptsächlich neurologisch oder psychiatrisch arbeitet. Ähnliches gilt für die Inanspruchnahme von Gerätediagnostik – es ist aus den Zulassungen nicht herauszulesen, welcher Fachkollege welches Diagnostikangebot vorhält.

Mit dem auf Daten der Kassenärztlichen Vereinigung (KV) Brandenburg basierenden Versorgungsatlas hofft Marschner, eine realistischere Aussage über die Versorgung machen zu können. Dann wird auch eine bessere Steuerung

der Versorgung möglich, beispielsweise mit Selektivverträgen oder anderen Projekten mit den Krankenkassen. Marschner hofft, dass die Auswertung der KV Brandenburg noch in diesem Frühjahr vorliegen wird.

Licht und Schatten für Agnes^{zwei}

Die Delegation bestimmter Leistungen an qualifizierte Fallmanager ist ein wichtiges Standbein für die flächen-deckende Versorgung der Patienten in Brandenburg. Die Etablierung eines psychiatrisch-neurologischen Zusatzmoduls (PN) für das Curriculum agnes^{zwei} hat allerdings einen Rückschlag hinnehmen müssen. Das Schulungskonzept diente als Vorlage des seit 2017 von der Bundesärztekammer (BÄK) aufgelegten Fortbildungscurriculums „Case Management in der ambulanten medizinischen Versorgung“. Die Hoheit über das Curriculum wurde der KV Brandenburg damit aus der Hand genommen. „Das bedeutete für uns, dass die Mittel für das von uns erarbeitete Curriculum für ein agnes^{zwei}-PN erst einmal eingefroren wurden“, berichtet Marschner. „Unser Vertrag war eigentlich kurz vor der Unterzeichnung. Jetzt sind wir wieder dabei, unser Zusatzmodul zusammen mit der KV und der AOK Nordost zu reaktivieren“. Das PN muss dabei so angepasst werden, dass es auf alle ambulanten arztunterstützten Qualifikationen aufzusetzen ist, egal ob agnes^{zwei}, NÄPa, VERA oder EVA. Diese sollten im Vorfeld als Voraussetzung eine einheitliche Bewertung im neuen EBM erhalten. Erst dann könnte das PN erneut im Rahmen eines separaten Selektivvertrags honoriert



werden. „Da liegt noch ein Stück Arbeit vor uns“, befürchtet Marschner.

Die bisherigen Erfahrungen zeigen aber: Das Delegieren von Maßnahmen über die Fallmanagerinnen funktioniert recht gut. „Das ist ja gerade bei uns in Brandenburg in seinen strukturschwachen Regionen mit einer geringen Arztdichte sehr wichtig“, betont Marschner und ist froh, dass auch für die nach dem BÄK-Curriculum neu ausgebildeten Fallmanagerinnen, wenn sie bei der KV gemeldet sind, das Fallmanagementhonorar von 40€ abgerechnet werden kann. Seit Herbst vergangenen Jahres gibt es die entsprechend aktualisierten Verträge der KV Brandenburg mit der AOK Nordost, der Barmer und der Techniker Krankenkasse.

Nachwuchs gewinnen, Fachgebiet stärken

Junge Ärzte für die Weiterbildung zu Nervenärzten, Neurologen und Psychiatern sowie später auch zur Niederlassung zu gewinnen, ist dem BVDN-Landesverband ein großes Anliegen. In Brandenburg ist es noch bis einschließlich 2021 möglich, die Weiterbildung zum Nervenarzt zu machen. Das nutzen nicht mehr viele, aber die wenigen tun es gerade auch mit dem Ziel, in die Niederlassung zu gehen, weiß Marschner. Ein relevantes Problem für die ambulante Weiterbildung konnte inzwischen beseitigt werden: Bis vor kurzem durfte das Fachgebiet Nervenheilkunde formal nach dem Heilberufegesetz kein anderes Fachgebiet weiterbilden. Nach einer Klage hatten die Richter der Ärztekammer Brandenburg aber aufgegeben, dieses Problem zu beseitigen. Mit Erfolg, so Marschner: „Nach Beschluss der Ärztekammerversammlung im November 2017 darf der Nervenheilkundler jetzt auch den Neurologen oder Psychiater und auch andere Fachgebiete im Rahmen des Äquivalenzjahres umfassend weiterbilden.“

Junge Kollegen aus der Klinik für die Zusammenarbeit mit niedergelassenen Kollegen zu gewinnen und ihnen womöglich sogar die Niederlassung schmackhaft zu machen, ist Ziel der „Get together“-Veranstaltungen, die in loser Folge in Kliniken angeboten werden. Sie laufen in den Kliniken nach Absprache

mit dem jeweiligen Chefarzt im Rahmen der dort regelmäßig stattfindenden Weiterbildungsveranstaltungen. Die Organisation durch die Klinik hat den Vorteil, dass ein klar definierter, geschlossener Zuhörererkreis zusammenkommt. Der BVDN Landesverband Brandenburg sorgt von seiner Seite für die niedergelassenen Fachkollegen. Die Chefarzte haben laut Marschner ein Interesse an den Veranstaltungen, um die Zusammenarbeit zwischen Klinik und den Niedergelassenen zu fördern und zu verbessern und sich persönlich kennenzulernen. „Das gibt uns die Möglichkeit, unsere Arbeit vorzustellen, zu erläutern, was wir können und was wir nicht machen“, sagt Marschner. „Wir stellen dar, wie eine Praxis funktioniert, und versuchen dabei natürlich auch, unsere Arbeit schmackhaft zu machen, beispielsweise mit der Beschreibung von Entwicklungs- und Verdienstmöglichkeiten.“ Die Veranstaltungen seien gut besucht und es werde lebhaft diskutiert. Die auf eine Stunde angesetzten Termine dauerten deshalb meist anderthalb bis zwei Stunden.

2018 steht außerdem wieder die Mitgliederwerbung im Fokus. Marschner plant, Kollegen anzuschreiben und mit der Ende letzten Jahres beschlossenen Änderung der BVDN-Beitragsordnung für eine Mitgliedschaft zu werben: Angestellte Ärzte, egal ob in Klinik, MVZ oder Praxis zahlen zukünftig, wie vorher auf Bundesebene beschlossen, nur noch den halben Mitgliedsbeitrag.

Brennpunkt Heimversorgung

Einen anderen Schwerpunkt für die Arbeit in der nächsten Zeit sieht Marschner in der Heimversorgung. Es gebe große Unterschiede zwischen den Einrichtungen. Defizite in der personellen Ausstattung hätten meist Defizite in der medizinischen Versorgung zur Folge, beispielsweise bei der Umsetzung von Anordnungen oder der Begleitung von Visiten, zum Beispiel für die Fremdanamnese bei Demenzerkrankungen.

„Wir hatten mal gedacht, dass die Digitalisierung uns eine Erleichterung bringt“, sagt er, „aber genau das Gegenteil ist eingetreten“. Man verbringe unnötig viel Zeit mit der Suche nach Medikamentenplänen, Dokumentationen

und so weiter. Alles müsse doppelt und dreifach ausgedruckt und unterschrieben werden. Jetzt hofft Marschner, einen Arbeitskreis aller Beteiligten zusammenbringen zu können, um Standards zu definieren. „Heimversorgung bedeutet eine extreme Grauzone“, ist sein Eindruck. „Da gibt es keine Vorgaben, keine Richtlinien, da macht jeder, was er will.“ Eine gewisse Standardisierung sei aber wichtig, auch um juristisch abgesichert zu sein. Ihm schwebt ein sich mindestens einmal im Jahr treffender Arbeitskreis vor, der sich aus Vertretern der KV Brandenburg, mit der er dazu bereits im Gespräch ist, einem Träger der Heimversorgung, des Medizinischen Dienstes der Krankenkassen (MDK), des Hausärzterverbandes und des BVDN zusammensetzt.

Ein Anliegen ist Marschner auch die Etablierung eines Geriatrie-Curriculums für die nervenärztlichen, psychiatrischen und neurologischen Kollegen analog zu entsprechenden geriatrischen Curricula zur Qualifizierung von Hausärzten oder der gerontopsychiatrischen Fortbildung der DGPPN. „Mit so einem Curriculum könnte man das, was wir ja eigentlich sowieso tagtäglich machen, nach außen formal dokumentieren und vielleicht auch perspektivisch irgendwann abrechnen.“

Um diese und andere Projekte voranzutreiben, ist der BVDN-Landesverband Brandenburg jedenfalls gut aufgestellt. In der Ärztekammer sieht Marschner die Interessen der Fachgruppe mit gleich mehreren Kollegen stark vertreten. Die Zusammenarbeit mit der KV Brandenburg funktioniert laut Marschner ebenfalls gut. Mit Dr. Oliver Häußler wurde zudem 2016 der Wunschkandidat in die Vertreterversammlung der KV Brandenburg gewählt, er ist seit November 2017 auch Vorstandsmitglied im Landesverband. □

AUTORIN

Friederike Klein, München

Fortbildungsakademie des BVDN, BDN, BVDP

Jahresrückblick 2017 – Jahresausblick 2018



Der Beginn eines neuen Jahres ist immer auch der richtige Zeitpunkt, das vergangene Jahr Revue passieren zu lassen. 2017 war für die Fortbildungsakademie der Berufsverbände ein Jahr voller praxisnaher Seminare, die sich reger Teilnahme erfreuten. Das soll 2018 nicht anders sein, dafür ist bereits gesorgt.

Über 400 Kollegen aus BVDN, BVDP und BDN besuchten auch 2017 wieder unsere CME-zertifizierten Fortbildungsseminare der Fortbildungsakademie der Berufsverbände. Unsere Fortbildungskurse finden jeweils samstags ganztägig statt und sind in der Regel mit 8 CME-Punkten bewertet. 2017 waren die Veranstaltungsorte Köln, Hamburg, Stuttgart, Hannover, München und Erlangen.

Herzlichen Dank an alle Mitwirkenden

Auch 2017 kümmerte sich wieder die Athene-Akademie mit Kerstin Braungardt und Gabriele Schuster um Termine, Veranstaltungsräume, Übernachtungsmöglichkeiten und das Buffet. Sie versendeten die Einladungen und Handouts und koordinierten die Teilnahmeünsche der Kollegen. Bei allen Referenten bedanke ich mich für die sehr moti-

vierte und ergebnisorientierte Zusammenarbeit, fachliche Kompetenz und den immer kollegialen und freundlichen, offenen Vortragsstil. Finanzielle Grundlage der Fortbildungsakademie bildet seit vielen Jahren ein gemeinnütziger Förderverein, dem auch pharmazeutische Unternehmen als fördernde Mitglieder angehören können. Diese Firmen entrichten eine jährliche, nicht zweckgebundene Spende. Damit können wir in unseren Fortbildungen auch Themen bearbeiten, die nicht auf spezifische Erkrankungen oder Therapieformen ausgerichtet sind.

Im Jahr 2017 haben folgende Firmen die Fortbildungsakademie finanziell unterstützt: Medice GmbH & Co. KG, Neuraxpharm Arzneimittel GmbH, Roche Pharma AG, Servier Deutschland GmbH sowie Siemens Healthcare GmbH. Auch aufgrund dieser Unterstützung war es möglich, die Teilnahmegebühren für die

Fortbildungsteilnehmer auf einem vertretbaren Niveau zu halten.

Viele Kollegen haben sich mit Ideen und thematischen Vorschlägen eingebracht, auch ihnen gilt unser herzlicher Dank. Wenn für Sie also eines der genannten Seminarthemen für ihr regionales Nervenärzte/Neurologen/Psychiaternetz oder den Qualitätszirkel interessant sein sollte und Sie ein solches Fortbildungsseminar vor Ort „buchen“ möchten, wenden Sie sich bitte an die Fortbildungsakademie. Voraussetzung ist eine gesicherte Mindestteilnehmerzahl, damit die Ausrichtung der Veranstaltung ermöglicht werden kann.

Alle Seminare aus Praxissicht evaluiert

Die Ergebnisse der Evaluation der Fortbildungsveranstaltungen waren 2017 erneut sehr gut. Die Seminare erhielten jeweils Gesamtnoten besser als 1,5. Dies

Erfolgreiche Veranstaltungen der Fortbildungsakademie im Jahr 2017

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

28. April 2017 beim NuP-Tag in Köln
Referenten: Dr. Markus Müschenich, Professor Ulrich Voderholzer, Professor Martin Südmeyer, Dr. Thomas Reuhl, Sean Monks

– Internet-Therapie und Telemedizin in Psychiatrie und Neurologie

8. April 2017 in Hamburg und 6. Mai 2017 in Stuttgart
Referenten: Professor Gereon Nelles, Professor Ulrich Sprick

– Asperger-Syndrom und Autismus-Spektrum-Störungen im Erwachsenenalter, ADHS im Erwachsenenalter

1. Juli 2017 in Köln und 27. Oktober 2017 Hannover.

Referenten: Privatdozentin Dr. Maria Strauß, Psychiatrische Universitätsklinik Leipzig, Professor Ludger Tebartz van Elst, Psychiatrische Universitätsklinik Freiburg

– Differenzialtherapie und besondere Verläufe bei Multipler Sklerose

8. Juli 2017 in München und 22. Juli 2017 in Stuttgart

Referenten: Professor Mathias Mäurer,

Neurologische Abteilung Juliussspital Würzburg, Professor Ralf Linker, Neurologische Universitätsklinik Erlangen

– Nerven- und Muskelsonografie mit praktischen Übungen

14. Oktober 2017 in Erlangen
Referenten: Dr. Cornelia Möbius, Neurologische Universitätsklinik Erlangen, Dr. Axel Schramm, Neurologische Praxis Fürth

betrifft sowohl den thematischen Inhalt als auch die Umsetzbarkeit in der Praxis, die Aktualität, den Umfang der vermittelten Themen und die Klarheit der verbalen und medialen Präsentation.

Besonders gut bewerteten die Besucher das Eingehen der Referenten auf Fragen in der Diskussion und die Praxisnähe. Die Seminare in anderen Regionen zu wiederholen, wurde von fast allen Kollegen gewünscht. Interessenskonflikte oder Werbeinhalte ergaben sich nicht.

Inhaltlich und organisatorisch achten wir natürlich weiterhin auf die speziellen Bedürfnisse niedergelassener Neurologen, Neurologen und Psychiater. Wir würden uns sehr darüber freuen, wenn sie 2018 (wieder) an unseren Fortbildungen teilnehmen. Nähere Hinweise finden Sie regelmäßig auf den Seiten „Termine“ des NeuroTransmitter und auf der Homepage von BVDN, BDN und BVDP unter der Rubrik „Termine“. Außerdem erhalten Sie die Einladungen per Fax. □

AUTOR

Dr. med. Gunther Carl, Kitzingen

Stellvertretender Vorsitzender des BVDN,
Vorsitzender der Fortbildungsakademie
BVDN/BDN/BVDP

Für das Jahr 2018 stehen bereits zahlreiche Termine der Fortbildungsakademie fest.

Dortmund
20.10. Asperger-Syndrom, Autismus-Spektrum-Störung und ADHS im Erwachsenenalter

Köln
20.4. Schmerz-Krankheitsverständnis und Behandlungsmöglichkeiten

Frankfurt
27.1 und 12.5. Neurologische und psychiatrische Begutachtung vor den Sozialgerichten
Im Herbst: Nerven- und Muskelsonografie mit praktischen Übungen

München
5.5. Internet-Therapie und Telemedizin
Im Herbst: Transition – kranke Kinder am Übergang ins Erwachsenenalter

Hannover
30.6. Internet-Therapie und Telemedizin

Planung der Fortbildungsveranstaltungen in 2018

– Schmerz – Krankheitsverständnis und Behandlungsmöglichkeiten in Neurologie und Psychiatrie

20. April 2018 im Rahmen des 16. NuP-Tages in Köln (siehe Programm)

Referenten: Professor Ulrike Bingel: „Schmerz und Kognition – Grundlagen von Placebo-Nocebo-Reaktion und Interaktion mit aktiven pharmakologischen Behandlungen“, Professor Karl-Jürgen Bär: „Zentrale Verarbeitung chronischer Schmerzen“, Professor Ulrich Tiber Egle: „Stressbedingte Schmerzkrankungen – Pathogenese und Therapie“, Privatdozent Dr. Winfried Meissner: „Therapie chronischer Schmerzen – von Opioiden zur multimodalen Schmerztherapie“

– Neurologische und psychiatrische Begutachtung vor den Sozialgerichten

Termine: 27. Januar 2018 und 12. Mai 2018 in Frankfurt

Referenten: Professor Bernhard Widder, Neurowissenschaftliche Gutachtenstelle, Bezirkskrankenhaus, Günzburg, Willi Johannes Kainz, Vorsitzender Richter am Bayerischen Landessozialgericht

– Internet-Therapie und Telemedizin in Psychiatrie und Neurologie

5. Mai 2018 in München und 30. Juni 2018 in Hannover

Referenten: Professor Gereon Nelles, Professor Ulrich Sprick

– Transition – kranke Kinder am Übergang ins Erwachsenenalter

Im Herbst 2018 in München

Genaueres geben wir noch bekannt.

– Nerven- und Muskelsonografie mit praktischen Übungen

Im Herbst 2018 in Erlangen oder Frankfurt, die konkreten Veranstaltungsdaten geben wir noch bekannt.

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

– Asperger-Syndrom und Autismus-Spektrum-Störungen im Erwachsenenalter, ADHS im Erwachsenenalter

20. Oktober 2018 in Dortmund

Referenten: Privatdozentin Dr. Maria Strauß, Psychiatrische Universitätsklinik Leipzig, Professor Ludger Tebartz van Elst, Psychiatrische Universitätsklinik Freiburg



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

G gelegentlich kommt es vor, dass sich auch in neurologischen oder psychiatrischen Praxen eine Behörde anmeldet, um die Praxisräume zu begehen, während sonst eher operative Fachgruppen sowie Labore oder Praxen mit kritischen Medizinprodukten, bei denen sich hygienische Mängel problematisch auswirken können, von staatlichen Kontrollen betroffen sind. Soll Ihre Praxis geprüft werden, melden sich das Gewerbeaufsichtsamt, die Eichbehörde, das Regierungspräsidium oder das Gesundheitsamt. Meist handelt es sich um Praxisbegehungen des Gesundheits- und/oder Gewerbeaufsichtsamtes zusammen mit der für den Arbeitsschutz der Mitarbeiter zuständigen Behörde. Es wird vor allem die Sicherheit für die Patienten überprüft. Infektionskrankheiten und

Praxisbegehung

Was tun, wenn die Praxis kontrolliert wird?

Für die zuständigen Behörden gehören Praxisbegehungen zur Routine. Für den Praxisinhaber jedoch ist die Begehung meist eher eine unangenehme Prüfung. Einige Richtlinien helfen, um für eine Begehung gut gewappnet zu sein.

negative Auswirkungen der Arbeitsplatzbedingungen auf Sicherheit und Gesundheit der Praxismitarbeiter sollen vermieden werden.

Zwischen den Bundesländern können sich sowohl die Gesetze, Verordnungen und Normen – beispielsweise Länder-Hygieneverordnung, Röntgenverordnung, Infektionsschutzgesetz – als auch die zuständigen Behörden unterscheiden. Je nach Bundesland ist zum Beispiel für die Überwachung des Medizinproduktegesetzes das Gewerbeaufsichtsamt, das Regierungspräsidium oder das Landesgesundheitsamt zuständig. Die Zuständigkeiten sind im Einzelnen der Broschüre der Kassenärztlichen Bundesvereinigung „Überwachung und Begehung von Arztpraxen durch Behörden, Information zu gesetzlichen Grundlagen

und Checklisten“ zu entnehmen (www.kbv.de/media/sp).

Schutz von Patient und Mitarbeiter

Praxisbegehungen können mit oder ohne Anlass nach einer Ankündigung stattfinden. Es gibt aber auch unangemeldete Kontrollen, meist infolge einer Patientenbeschwerde. Zur Begehung entsendet die Behörde häufig zwei Personen, die zusammen mit dem Praxisinhaber oder einer zuständigen MFA die Räume besichtigen und sich relevante Einrichtungen, etwa Desinfektionsmittelspender zeigen lassen. Auch Hygienepläne oder andere im Qualitätsmanagement schriftlich festgelegte Verfahrensweisen lassen sich kontrollieren. Mängel an elektrischen oder mechanischen Geräten können die Kontrolleure ebenfalls feststellen.

Auf den Schutz der Praxismitarbeiter wird besonders geachtet. Laut Arbeitsschutzgesetz ist der Praxisinhaber zu kontinuierlicher betriebsärztlicher und sicherheitstechnischer Betreuung verpflichtet. In dieser Hinsicht sind nicht nur medizinische Vorgänge und Apparaturen, wie etwa vorhandene Desinfektionsmöglichkeiten und gefährliche Flüssigkeiten, relevant, auch die Einhaltung der Medizingeräteverordnung mit regelmäßiger Überprüfung aller elektrischen Geräte (Gerätebuch, Gebrauchsanleitungen) ist Pflicht. Der ordnungsgemäße Umgang mit Medizinprodukten wie Sterilgut ist zu dokumentieren. Dazu gehört auch der Nachweis der überprüften Kühlschranktemperatur bei kühlpflichtigen Medikamenten. Normale Bü-



Teil einer Praxisbegehung kann auch die Prüfung von Desinfektionsmittelspendern sein.

roeinrichtungen (Gefahr herabfallender Aktenordner aus Regalen) oder schadhafte elektrische Küchengeräte werden bisweilen ebenfalls moniert. Feuerlöscher und ein Erste-Hilfe-Set mit Verbandszeug sollten vorhanden sein. Anhand eines Protokolls werden am Begehungsende mit dem Praxisinhaber Verbesserungsvorschläge besprochen. Die Kosten der Begehung hat in der Regel die Praxis in Höhe der Gebührensätze der entsprechenden Behörde zu tragen.

Mitunter kann auch die regionale Kasernenärztliche Vereinigung eine angemeldete Begehung verlangen. Dies ist besonders bei Beschwerden von Patienten der Fall, oder wenn der Verdacht besteht, dass für die Abrechnung bestimmter Leistungen notwendige Einrichtungen in der Praxis gar nicht vorhanden sind.

Lösung des Problems

Die Einhaltung der meisten angesprochenen Richtlinien ist wichtig, richtig und sinnvoll. In den allermeisten Praxen wird man hier auch keine gravierenden Fehler oder Mängel feststellen. Andererseits erfährt man doch hin und wieder von einzelnen Fällen unverständlicher Desorganisation, mangelnder Selbstkontrolle und Sorglosigkeit. Diese reichen von mangelhafter Reinigung des Sterilgutes, schimmeligem Sonografiegel bis hin zu blank liegenden 220-V-Kabeln. Ob es allerdings wirklich erforderlich ist, zum Brandschutz zwischen die schwer entflammbare Küchenablage und der Kaffeemaschine eine Keramikfliese zu legen oder jährlich die Haushaltsleiter auf scharfkantige Trittstufen schriftlich dokumentiert überprüfen zu lassen, mag

dahingestellt sein. Es wurden auch schon Hochsteril-Klimaanlagen für ambulante OP-Räume gefordert, in denen nur oberflächliche Klein-Operationen durchgeführt werden. Bei solchen offensichtlich unplausiblen Forderungen nach der Begehung sollte man sich die gesetzliche Grundlage oder Länderverordnung im Originaltext zeigen lassen, aus der der Sachverhalt konkret und unzweifelhaft hervorgeht. Das gleiche gilt für unangemessen hoch erscheinende Prüfgebühren. Oftmals lassen sich derartige Forderungen der Kontrollbehörde dann nicht mehr aufrechterhalten. □

AUTOR

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

Kleinanzeigen aus der Praxis

Inserieren Sie kostenlos im NeuroTransmitter!

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

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

zeige in der nächsten Ausgabe abgedruckt.

Einsendeschluss für den nächsten NeuroTransmitter ist der 23. Februar 2018.

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

Praxisbörse

Wir suchen ab sofort FA (m/w) für Psychiatrie und Psychotherapie oder gerne auch Allgemeinmedizin oder Nervenheilkunde in Teilzeit oder Vollzeit in München. Der Mitarbeiter sollte vor allem die Genehmigung zur Psychotherapie zum Beispiel als Zusatzbezeichnung in Verhaltenstherapie oder in tiefenpsychologisch fundierter Psychotherapie haben. Flexible Arbeitszeiten, spätere Partnerschaft möglich.

Kontakt: birgit.beck@npzr.de

Assistent (m/w) für vielseitige nervenärztliche Praxis gesucht, ab sofort halbtags; ab 10/2018 ganztags, WBE 18 Monate.

Kontakt: info@dr-rausch-ulm.de

Attraktive, gut vernetzte Nervenarzt-Gemeinschaftspraxis in der Altstadt von Bielefeld sucht zwecks Nachfolge Nervenarzt oder Psychiater (m/w). Hoher Privat- und Gutachten-Anteil.

Kontakt: swiehler@wiehler-neurologie.de (oder telefonisch 0152 22704200)

Kaufen, Verkaufen, Verschenken

Wir suchen für unsere neurologisch-psychiatrische Praxis ein EMG-Gerät. Wir möchten damit vor allem AEP/VEP machen.

Kontakt: elke-hartmann-praxis@t-online.de (oder telefonisch 0160 94146754)

EMG-/ENG-Papier-Faltblöcke zu verkaufen, 110 x 150 mm x 300 sheet, z. B. für Nihon Kohden, 40 Blöcke, OVP. Preis: 1 € pro Block brutto, zzgl. Porto/Versand 10 €.

Kontakt: info@nervenarztpraxis-marschner.de (oder telefonisch 03379 3718-78, Fax -79)

Mitsubishi-Thermopapierrollen für Standard-Videoprinter zu verkaufen, 40 x, OVP. Preis: 1 € pro Rolle brutto, zzgl. Porto/Versand 10 €.

Kontakt: info@nervenarztpraxis-marschner.de (oder telefonisch 03379 3718-78, Fax -79)

Verkaufe gebrauchte, voll funktionsfähige Schmitz Untersuchungsliege, mit Rollen (feststellbar) und Papierrollenhalter, sonnengelb, mit pas-

sendem Rollhocker, zusammen für 400 € (VB). Bezug kann erneuert werden. Abholung in Berlin.

Kontakt: muengersdorf@berlin-neurozentrum.de

EEG-Gerät „Neurofile XP“, Anschaffungsjahr 2008, für 2.500€ zu verkaufen.

Kontakt: rosinahasler@t-online.de

Verkaufe Elektrophysiologiegerät (EMG, NLG, EVOP) von Neuroscreen/Toennies (Viasys), Betriebssystem XP, Bj. 2004, voll funktionstüchtig, 2.000 € VB an Selbstabholer wg. Neukauf u. Platzmangel, Standort PLZ 52.

Kontakt: neurobehrens@aol.com

Hochwertiger DWL-Doppler „Multi-Dop pro“, neuwertig, mit Sonden auch portabel nutzbar, gut 3 Jahre alt, wg. Praxisaufgabe komplett mit Wagen für 2.500 € (VHB, inkl. MwSt.) zu verkaufen.

Kontakt: 05205 8790011
(Dr. Klaus-Peter Reimann, Bielefeld)



Verhaltensalternativen und Copingstrategien

Schmerzpsychotherapie – was ist das?

Bei der Therapie chronischer Schmerzen ist die Psychotherapie ein wichtiger Bestandteil. Sie sollte nicht isoliert, sondern im kontinuierlichen Austausch mit dem Arzt und dem Physiotherapeuten erfolgen. Die multimodale Schmerztherapie gilt heute als Goldstandard bei der Behandlung chronischer Schmerzen indem sie das biopsychosoziale Krankheitsverständnis des Patienten fördert und eine Verbesserung der objektiven und subjektiven Funktionsfähigkeit betont.

CHRISTIANE BRAUN, MIRIAM BUTZ UND ANDREAS BÖGER, KASSEL



Ziel der Schmerzpsychotherapie ist es, den Patienten für den Umgang mit seinem Schmerz mit entsprechendem Wissen, Verhaltensalternativen und Copingstrategien zu unterstützen.

- | | | |
|---|--|--|
| <p>22 Schmerzpsychotherapie – was ist das?
Verhaltensalternativen und Copingstrategien</p> <p>27 Gelingende Transition zum Erwachsenenalter</p> | <p>32 Innovative pharmakologische Strategien gegen Angststörungen</p> <p>36 CFS als Differenzialdiagnose bei ADHS-Beschwerden
Psychiatrische Kasuistik</p> | <p>40 CME Was können Labor- und EEG-Diagnosotik beim ersten epileptischen Anfall leisten?</p> <p>45 CME Fragebogen</p> |
|---|--|--|

In den letzten Jahren ist die Anzahl der Patienten mit schweren chronischen Schmerzen auf 3,4 Millionen gestiegen. Damit sind laut Bundesversicherungsamt (BVA), das auf die Volldatensätze der Krankenkassen zugreift, 4,1 % der deutschen Bevölkerung schwer betroffen. Diese sind meist stark in ihrer alltäglichen Lebensführung und Arbeitsfähigkeit eingeschränkt (Deutsche Schmerzliga). Hieraus lässt sich eine deutliche Behandlungsnotwendigkeit ableiten, da sich die Erkrankung nicht nur auf das Individuum selbst, sondern auch auf sein psychosoziales Umfeld auswirkt.

Häufig haben die betroffenen Patienten sehr monokausale und mechanistische Schmerzmodelle („die Bandscheibe“) und sind überwiegend der Überzeugung, dass erst die subjektive Schmerzempfindung herunter reguliert werden muss, damit eine bisher eingeschränkte Funktionalität im Alltag wieder aufgenommen werden kann. Die multimodalen Therapieerfahrungen zeigen jedoch, dass es vielmehr notwendig ist, dem Patienten möglichst früh zu vermitteln, trotz vorhandener Schmerzen wieder in die Aktivität überzugehen. Die Vermittlung eines biopsychosozialen Schmerzmodells ist die unabdingbare Aufgabe aller an der Behandlung eines chronisch Schmerzkranken beteiligten Therapeuten.

Multimodale Schmerztherapie

Mit belegter Effektivität gilt die „Multimodale Schmerztherapie“ (MMS) als Goldstandard bei der Behandlung chronischer Schmerzen [1]. Sie fördert das biopsychosoziale Krankheitsverständnis des Patienten und unterstreicht eine Verbesserung der objektiven und subjektiven Funktionsfähigkeit, was letztlich einen Rückgewinn an Kontrolle und Selbstbestimmtheit im Umgang mit chronischen Schmerzen bedeutet [2]. Als besonders effizient stellt sich das Zusammenwirken unterschiedlicher somatischer, physio- und psychotherapeutischer Behandlungsformen heraus [3,4], die im „Tridem“ eng abgestimmt kommunizieren und den Patienten als aktiven Teil in das Team integrieren. Seine Krankheitseinsicht und Veränderungsmotivation bestimmen maßgeblich über Wohl und Wehe des Therapieerfolges [5]. Zentrales Behandlungsziel ist die Wiederherstellung der objektiven und subjektiven Funktionsfähigkeit („functional restoration“), mit Steigerung der Kontrollfähigkeit und des Kompetenzzufühls der Betroffenen – die Vorgehensweise ist ressourcenorientiert [2].

Bedeutung und Rolle der Schmerzpsychotherapie

Die Schmerzpsychotherapie fußt vorwiegend auf kognitiv-verhaltenstherapeutischen Konzepten. Basierend auf der

Entwicklung von Selbstwirksamkeit und -effizienz erweist sich die Integration individueller Schmerzbewältigungsstrategien als ausgesprochen wertvoll. Kröner-Herwig et al. verstehen Schmerz als Syndrom, wobei das subjektive Schmerzerleben des Patienten im Zentrum steht [6]. Besonders kognitiv-emotionale Aspekte des Schmerzes haben einen wesentlichen Einfluss auf Chronifizierungsprozesse und können sowohl als Verstärker als auch Copingstrategie im therapeutischen Prozess fungieren (Abb. 1 [6]). Des Weiteren werden speziell in der Schmerzforschung unterschiedliche Bindungstypen, frühkindliche Schmerz- und Stresserlebnisse als Vulnerabilitätsfaktoren bei Chronifizierungsprozessen diskutiert [7, 8]. Auch neurowissenschaftliche Untersuchungen zeigen die wichtige Rolle „emotionaler“ Hirnareale wie dem „Angstgedächtniszentrum“ Amygdala oder dem anterioren Zingulus bei Mechanismen der zentralen Sensitivierung im Chronifizierungsprozess [9, 10]. Da interdisziplinäre multimodale Schmerztherapie die edukative und situationsspezifisch-integrative Vorgehensweisen priorisiert, findet Ursachenerhebung in den zeitlich begrenzten Therapieprogrammen von maximal vier Wochen wenig Raum. In diesem straffen Zeitfenster steht im Wesentlichen die Modifizierung des Umgangs mit der aktuellen Schmerzproble-

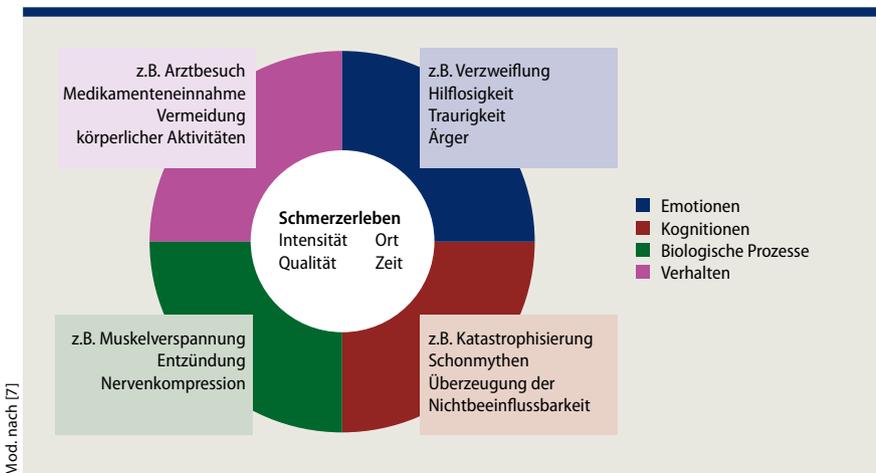


Abb. 1: Schmerz als multidimensionales Syndrom (nach [7])

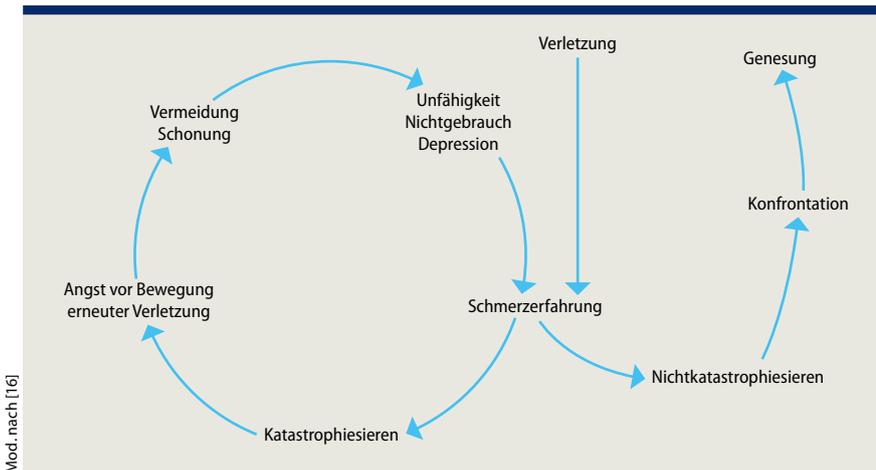


Abb. 2: Fear-Avoidance-Beliefs-Kreislauf (nach [16])

matik im Behandlungsfokus, die das Selbstwirksamkeitserleben und somit auch die Akzeptanz des Schmerzerlebens fördern [11, 12]. In **Abb. 1** sind die verschiedenen Faktoren für Schmerz als multidimensionales Syndrom dargestellt (nach [7]).

Therapieziele

Oberstes Ziel der Schmerzpsychotherapie ist es, den Patienten selbst als zukünftigen Experten im Umgang mit seinem Schmerz anzusehen und ihn mit entsprechendem Wissen, Verhaltensalternativen und Copingstrategien zu unterstützen. Es soll nicht Schmerzfremdheit, sondern Linderung und Akzeptanz der Schmerzen als erreichbares und realistisches Therapieziel angestrebt werden. Es

werden individuelle Schmerzbewältigungsmöglichkeiten im Alltag eruiert, um die Aktivität des Betroffenen zu steigern und Vermeidungsverhaltensweisen abzubauen.

Emotionales Erleben

Das emotionale Erleben hat einen elementaren Einfluss auf innere Bewertungsprozesse und nachfolgende Verhaltensweisen, die beispielsweise einen „Schmerzkreislauf“ aufrechterhalten. So führt vermehrtes Schmerzerleben zu Kontrollverlust, Hilflosigkeit, Angst, erhöhter Wachsamkeit und gesteigerter Körperspannung [6, 13]. Komorbide Depressions-, Angst-, Persönlichkeitsstörungen und/oder posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) wirken sich zu-

sätzlich auf die wahrgenommene Schmerzintensität und subjektive Einflussmöglichkeit aus, weshalb diese gegebenenfalls in die Behandlung integriert werden [6].

Dysfunktionale Kognitionen

Dysfunktionale Kognitionen, wie etwa perfektionistische Grundüberzeugungen („Ich muss immer funktionieren.“), attributionale Kognitionen (Katastrophisierung: „Mit diesen Schmerzen werde ich nie mehr Freude empfinden können.“), „Pain beliefs“ („Meine Wirbelsäule ist kaputt, da kann man nichts machen, mit derartigen Schmerzen ist es unmöglich aktiv zu sein.“) und „Fear-avoidance-beliefs“ („Körperliche Aktivitäten verstärken meine Schmerzen.“ – Item 2 des FABQ-D nach Waddell) fördern, durch Überbewertung des Schmerzerlebens und dem Negieren eigener Handlungsmöglichkeiten, Chronifizierungsprozesse und ungünstige Krankheitsverläufe [12, 14, 15] (**Abb. 2** Fear-Avoidance-Beliefs-Kreislauf nach [16]).

Angsthierarchie angepasstes Bewegungsprogramm

Gerade in Bezug auf Fear-avoidance beliefs, Bewegungsangst und Angst vor (erneuter) Schädigung bietet die enge Abstimmung physio- und psychotherapeutischer Interventionen, wie sie nur im multimodalen Setting möglich ist, individuelle und wirksame Behandlungsansätze. So kann ein der Angsthierarchie des Betroffenen angepasstes Bewegungsprogramm („in vivo graded exposure“) im Gegensatz zu einer allgemeinen schrittweisen Erhöhung der körperlichen Aktivität oder alleinigen Edukation effektiv und langfristig schmerzbezogene Ängste sowie Katastrophisierung reduzieren und sogleich körperliche Aktivität verbessern sowie schmerzbedingte Einschränkungen, Schmerzwahrnehmung und Schmerzintensität senken [13, 17, 18].

Dritte-Welle-Verfahren

Weitere Risikofaktoren stellen „Durchhalteapelle“ („Reiß dich zusammen.“) dar, die beispielsweise zu einem Übergebrauch von Analgetika und dem Überschreiten körperlicher und mentaler

Grenzen führen können. Das „Avoidance-endurance“-Modell postuliert als zusätzliche angstmodulierte Komponenten suppressive Kognitionen. Anstelle von Bewegungsvermeidung wird ein sehr kontrolliertes und reduziertes Bewegungsmuster ausgeführt [15]. Hier bieten neben der klassischen kognitiven Verhaltenstherapie (KVT) insbesondere „Dritte-Welle-Verfahren“ wie Akzeptanz- und Commitment-Therapie (ACT) eine Vielzahl von Ansatzmöglichkeiten, um einen individuellen Zugang zum Patienten zu bekommen und emotional-kognitive Prozesse in funktionaler und für den Patienten hilfreicher Weise zu modifizieren (z. B. Integration wohlwollender Selbstverbalisationen, Leitsatzdisputation, Emotionsregulation durch Achtsamkeitsstrategien). So werden auch aktuelle Stressoren im Leben des Patienten berücksichtigt und zum Beispiel mittels Plananalysen oder Werteorientierung taugliche Bewältigungsstrategien erarbeitet [11, 19].

Emotionale Komponente

Konietzny et al. betonen besonders die emotionale Komponente des Schmerzes, deren direkte und indirekte Regulation Chronifizierungsprozesse vermeiden kann [20]. Im Gegensatz zur Suppression von Gedanken, die als antezedente Strategie den Aufmerksamkeitsfokus weglenken will, integriert das „wertfreie Beobachten“ als responsive und achtsame Strategie alle Gedanken, Gefühle und Empfindungen.

Nicht gegen, sondern mit dem Schmerz leben lernen

Hayes et al. postulieren zudem, dass Erlebensvermeidung unerwünschter innerer Prozesse sogar zu einer Intensivierung und Erhöhung emotionaler Belastung führt [21]. So steht im Zentrum der ACT-basierten Schmerztherapie, nicht gegen, sondern mit dem Schmerz leben zu lernen. Den unproduktiven Kampf mit dem eigenem Erleben zu beenden und die vorhandene Energie stattdessen auf das Ausleben der persönlichen Lebenswerte und Ziele zu lenken.

Inhaltliche Überschneidungen gibt es auch zum Trainingsprogramm der „Mindfulness based stress reduction“ von John Kabat-Zinn [21], dessen zen-

trales Element das Streben nach innerer Ruhe, bei gleichzeitiger Wahrnehmung von Gedanken, Gefühlen und Körperempfindungen ist.

Verhaltensbezogene Schmerzbewältigung

Verhaltensbezogene Schmerzbewältigung fokussiert den Abbau von Vermeidungs- und Schonverhaltensweisen, die oft auch den sozial-kommunikativen Lebensbereich betreffen [22]. Ein Vorteil multimodaler Schmerztherapie ist es, die facettenreiche Erfahrung eines Rückgewinns von körperlicher Aktivität als Vehikel für andere Lebensbereiche zu nutzen. Zunächst ist es unangenehm, ängstigend und neu. Nach und nach aber findet Gewöhnung und eine Erweiterung des eigenen Handlungsspektrums statt. Durch Psychoedukation zu biologischen Faktoren gewinnen die Betroffenen Einblicke in physiologische Zusammenhänge aus einer erhöhten Grundanspannung, biochemischen Belastungen und erhöhter psychophysischer Reagibilität, die unspezifische, organisch nicht erklärbare Beschwerden nach sich ziehen sowie zu einer wahrgenommenen Diskrepanz zwischen objektiver und subjektiv empfundener Beeinträchtigung führen kann. Die Verbesserung der Selbstbeobachtung hinsichtlich schmerzmodulierender Faktoren (Auslöser, schmerzverstärkende Bedingungen, schmerzmildernde Bedingungen) gehört zum Therapieprogramm, da die Beobachtungsergebnisse für eine bessere Schmerzkontrolle genutzt werden können.

Förderung der Körperwahrnehmung und individueller Belastungsgrenzen

Zur Förderung der Körperwahrnehmung und individueller Belastungsgrenzen werden entsprechende Entspannungs- (Progressive Muskelrelaxation nach Jacobson [23]), Genuss-, Aufmerksamkeitslenkungs- und Achtsamkeitsverfahren [11, 24] eingesetzt. Progressive Muskelentspannung (PMR) kann etwa als „applied relaxation“ und Stresscopingstrategie eingesetzt werden. So können die Körperwahrnehmung gefördert und gleichzeitig muskuläre Verspannungen reduziert werden [12]. Zusätzlich kann es zu einer Erhöhung des

Hier steht eine Anzeige.



Tab. 1: Zielbereiche psychologischer Schmerztherapie

- Erweiterung der subjektiven Schmerztheorie des Patienten (Integration psychosozialer Aspekte)
- Akzeptierung einer realistischen Zielperspektive (Minderung des Schmerzes, nicht Elimination)
- Erlernen von Entspannung als Schmerz- und Stressbewältigungsverfahren
- Verbesserung der Selbstwahrnehmung
- Erkennen und Ausbau eigener Ressourcen im Umgang mit dem Schmerz
- Analyse schmerz- und stressfördernder Bedingungen
- Erwerb und Einsatz systematischer Problemlösungskompetenzen
- Optimierung des Aktivitätsniveaus (Balance von Ruhe und Aktivität)
- Abbau angstmotivierter Vermeidung und Aufbau von Aktivitäten
- Modifikation katastrophisierender und depressiver Kognitionen
- Abbau unangemessener Durchhaltetendenzen
- Aufbau hedonistischer Aktivitäten
- Abbau inadäquater Schmerzkommunikation
- Optimierung eigener Schmerzbewältigungsfertigkeiten (z. B. Ablenkung, Selbsthypnose, Entspannung)
- Verbesserte Autonomie in der Interaktion mit dem Gesundheitssystem
- Entwicklung realistischer Zukunftsperspektiven (Beruf, Familie) und Initiierung der Handlungsplanung
- Verbesserung der sozialen Kompetenz und Selbstbehauptung (auch im Umgang mit dem Gesundheitssystem)
- Einbezug von Bezugspersonen des Patienten zur Förderung der angestrebten Therapieziele

Selbstwirksamkeitserlebens und auch der Therapiemotivation kommen, wenn die Betroffenen durch Biofeedback eine mess- und sichtbare Rückmeldung über psychische Prozesse und physiologische Zusammenhänge bekommen. Außerdem ist Biofeedback auch zum Erlernen schmerzinkompatibler Körperhaltungen geeignet [6].

Balance aus Ruhe und Aktivität

Angestrebt wird eine angemessene Balance aus Ruhe und Aktivität. Mittels Verhaltens- und Problemanalyse (horizontal), durch das S(Situation)-O(Organismus)-R(Reaktion)-K(Kontingenz)-C(Konsequenz)-Schema (vertikal, als Plananalyse nach Caspar'96) können stressassoziierte und schmerzverstärkende Situationen im privaten und beruflichen Alltag eine ressourcenorientierte Berücksichtigung finden. Zur Zielanalyse kann die S(spezifisch)-M(messbar)-A(attraktiv)-R(realistisch)-T(terminiert)-Regel eine hilfreiche Flankierung darstellen [7]. Schmerzpsychotherapeutisch wird auch der sozial-kommunikativen Komponente des Schmerzes eine wichtige Rolle zugesprochen [6, 25]. Der Körper kommuniziert über Schmerzen mit dem Geist und über Schmerzen wird ebenfalls mit der Um-

welt kommuniziert. Den Schmerz als „Vermittler“ herauszunehmen und an den genannten Stellen aktive und funktionale Strategien zu etablieren, begünstigt die angestrebte Erweiterung des eigenen Handlungsspielraumes und die Verbesserung der Lebensqualität [19].

Umsetzung in der Praxis

Eine offene Haltung des Therapeuten und die innere Bereitschaft des Patienten dienen als therapeutische Basis. KVT und ACT bieten eine Vielzahl an Metaphern und Übungen, die zur individuellen Therapie in Einzelgesprächen und Gruppentherapien Anwendung finden können. Im therapeutischen Prozess ist wiederholt Geduld, Zeit und Übung gefordert. Eine Veränderung automatisierter Reaktions- und Bewertungsmuster kann im stationären Setting allenfalls begonnen werden und stellt einen langfristigen Prozess dar. Nach unseren Erfahrungen kann im tagesklinischen Setting, das bei uns geschlossene Gruppen mit maximal acht Patienten beinhaltet, eher mit Elementen der ACT gearbeitet werden. Welche Anteile aus der kognitiv-verhaltenstherapeutischen, der dialektisch-behaviouralen [26] und der ACT tatsächlich angewendet werden, hängt zum einen natürlich vom individuellen

Störungsbild des Patienten, zum anderen auch von der Qualifikation des Therapeuten ab.

Fazit für die Praxis

Psychotherapie ist ein essenzieller Bestandteil der Therapie chronischer Schmerzen. Wichtig erscheint, die Psychotherapie bei chronischen Schmerzen nicht isoliert durchzuführen, sondern im kontinuierlichen Austausch mit dem Arzt und Physiotherapeut. Dies kann im ambulanten Setting zumindest durch Schmerzkonferenzen sichergestellt werden, die alle Schmerztherapeuten anbieten müssen. Ansonsten erfolgt eine enge Absprache und kommunikative Verzahnung mit den anderen therapeutischen Berufsgruppen, am besten in einer multimodalen Schmerztherapie. Diese ist – von einigen Verträgen zur integrierten Versorgung abgesehen – in der ambulanten Regelversorgung in Deutschland nicht vorgesehen, wird daher entweder vollstationär oder tagesklinisch durchgeführt. Die Aufgaben sind vielfältig (Tab. 1) und zeigen eine Schnittmenge verschiedener therapeutischer Verfahren, basierend auf der KVT, neuerdings angereichert mit Elementen der Akzeptanz- und Commitment-Therapie (ACT). Von der Deutschen Schmerzgesellschaft (DSG) wurde in Zusammenarbeit mit der Deutschen Gesellschaft für psychologische Schmerztherapie und -forschung (DGPSF) ein Weiterbildungs-Curriculum für approbierte psychologische Psychotherapeuten entwickelt, das schon mehr als 200 Psychologen absolviert haben. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOR

Dipl.-Psych. Christiane Braun

Dr. med. Miriam Butz

Dr. med. Andreas Böger

Regionalleiter Deutsche Gesellschaft für Schmerzmedizin (DGS)

Vorstand Berufsverband der Schmerztherapeuten (BVSD)

Chefarzt/Ärztlicher Leiter MVZ

DRK-Kliniken Nordhessen gGmbH

Klinik für Schmerzmedizin

Hansteinstr. 29, 34121 Kassel

E-Mail: Boeger@drk-nh.de

Literatur

1. Egle UT, Derra C, NixWA, Schwab R (1999) Spezielle Schmerztherapie – Leitfaden für Weiterbildung und Praxis. Schattauer, Stuttgart.
2. Arnold B, Brinkschmidt T, Casser HR, Diezemann A et al. (2014) Multimodale Schmerztherapie für die Behandlung chronischer Schmerzsyndrome. Springer Verlag.
3. Nagel B, Pflingsten M, Brinkschmidt T et al. (2012) Struktur- und Prozessqualität multimodaler Schmerztherapie – Ergebnisse einer Befragung von schmerztherapeutischen Einrichtungen. Schmerz 26(6):661–669.
4. Scascighini L, Toma V, Dober-Spielmann S, Sprott H (2008) Multidisciplinary treatment for chronic pain: a systematic review of interventions and outcomes. Rheumatology, 47:670–678.
5. Rau J, Ehlebracht-König I, Petermann F (2007) Die Bedeutung der Änderungsbeurteilung des Transtheoretischen Modells (TTM) für den Verlauf der Bewältigung chronischer Schmerzen. Schmerz, 21:522–528.
6. Kröner-Herwig B, Frettlöh J, Klinger R, Nilges P (2011) Schmerzpsychotherapie: Grundlagen – Diagnostik – Krankheitsbilder – Behandlung, 7. Aufl. Springer, Berlin.
7. Pfeifer AC, Ehrenthal JC, Neubauer E, Gerigk C, Schiltenwolf M (2016) Einfluss des Bindungsverhaltens auf chronische und somatoforme Schmerzen. Schmerz 30 (5):444-456.
8. Anno K, Shibata M, Ninomiya T, Iwaki R, Kawata H, Sawamoto R, Kubo C, Kiyohara Y, Sudo N, Hosoi M (2015) Paternal and maternal bonding styles in childhood are associated with the prevalence of chronic pain in a general adult population: The Hisayama Study. BMC Psychiatry 14:181
9. Li Z, Wang J, Chen I, Zhang M, Wan Y (2013) Basolateral amygdala lesion inhibits the development of pain chronicity in neuropathic pain rats. PloS One:8
10. KattoorJ, Gizewski ER, Kotsis V, Benson S, Gramsch C, Theysohn N (2013) Fear conditioning in an abdominal pain model: neural responses during associative learning and extinction in healthy subjects. PloS One 8:26
11. Mehner L, Braun C, Böger A (2016): Akzeptanz und Achtsamkeit in der Schmerzpsychotherapie. Schmerzmedizin 32(6): 28-30
12. Margraf J, Schneider S. (2008) Lehrbuch der Verhaltenstherapie: Band 2: Störungen im Erwachsenenalter - Spezielle Indikationen – Glossar. Springer; Auflage: 3.
13. Vlaeyen JW, de jong J, Geilen M, Heuts PH, van Breukelen G (2002) The treatment of fear of movement/(re)injury in chronic low back pain: further evidence on the effectiveness of exposure in vivo. Clin J Pain. 18 (4): 251-61
14. Waddell G, Newton M, Somerville D, Main CJ (1993) A fear-avoidance beliefs questionnaire (FABQ) and the role of fear-avoidance beliefs in chronic low back pain and disability. Pain 52: 157–168
15. Hasenbring MI, Verbunt JA (2010) Fear-avoidance and endurance-related responses to pain: new models of behavior and their consequences for clinical practice. Clin J Pain. 26 (9): 747-53.
16. Keller-Eberle C, (2008) Auswirkungen von Angstvermeidungsverhalten bei Rückenschmerzpatienten. Manuelle Therapie 12: 103-112.
17. de Jong JR, Vlaeyen JW, Onghena P, Goossens ME, Geilen M, Mulder H (2005) Fear of movement/(re)injury in chronic low back pain: education or exposure in vivo as mediator to fear reduction. Clin J Pain. 21 (1): 9-17
18. Nijs J, Gírbés EL, Lundberg M, Malfliet A, Sterling M (2015) Exercise therapy for chronic musculoskeletal pain: Innovation by altering pain memories. Manual Therapy 20: 216-20
19. Eifert, G. (2012). Akzeptanz- und Commitment-Therapie (ACT). Göttingen: Hogrefe.
20. Konietzny K, Suchan B, Kreddig N, Hasebring MI, Chehadi O (2016) Emotionsregulation und Schmerz. Schmerz 30 (5):412-420.
21. Hayes, S. C., Luoma, J. B., Bond, F. W., Masuda, A. & Lillis, J. (2006). Acceptance and Commitment Therapy: Model, process, and outcomes. Behaviour Research and Therapy, 44, 1-25.
22. Turner J. A., Anderson M. L., Balderson B. H., Cook A. J., Sherman K. J. & Cherkin D. C. (2016): Mindfulness-based stress reduction and cognitive-behavioral therapy for chronic low back pain: similar effects on mindfulness, catastrophizing, self-efficacy, and acceptance in a randomized controlled trial. Pain.
23. Bernstein DA, Borkovec TD, Ullmann LP (2004). Entspannungs-Training: Handbuch der ‚progressiven Muskelentspannung‘ nach Jacobson. Klett-Cotta /J. G. Cotta'sche Buchhandlung Nachfolger, 11., Aufl. Stuttgart.
24. Kabat-Zinn J (2007). Im Alltag Ruhe finden: Meditationen für ein gelassenes Leben. Frankfurt: Fischer
25. Kaiser U (2012) Schmerz und Schmerzverhalten – die Bedeutung kommunikativer Aspekte von Schmerz. Schmerz. 320. Psychologie in Österreich ¾.
26. Bohus, M. & Wolf, M. (2009). Interaktives SkillsTraining für Borderline-Patienten (DBT). Schattauer: Stuttgart.

Kinder und Jugendliche mit psychischen Erkrankungen

Gelingende Transition zum Erwachsenenalter

Die Übergangsphase chronisch erkrankter Jugendlicher zum Erwachsenenalter ist in der Routineversorgung häufig abrupt und weniger gezielt gestaltet. Junge Menschen mit neuropsychiatrischen Erkrankungen und Entwicklungsauffälligkeiten sind anscheinend besonders stark von einer Lücke in der Versorgungskette betroffen.

BRIGITTE POLLITT, NEUWIED

Jugendliche, die von chronischen Erkrankungen betroffen sind, stehen in der Übergangsphase zum Erwachsenenalter vor Herausforderungen. Neben den umfassenden Entwicklungsaufgaben in diesem Alter gilt es, Hindernisse im Rahmen ihrer Erkrankung und den damit verbundenen Versorgungs- und Zuständigkeitswechsel zu überwinden. Die bisherigen Untersuchungen belegen, dass dieser Übergang meist schlecht gestaltet ist und mit gefährlichen Konsequenzen für die Gesundheit der Betroffenen einhergehen kann [1, 2]. Oftmals handelt es sich eher um einen abrupten „Transfer“ und nicht um eine gezielte „Transition“ mit geplanten Übergängen, die einen Abbruch der Behandlung vorbeugen hilft. Besonders betroffen von einer Lücke in der Versorgungskette scheinen junge Menschen mit neuropsychiatrischen Erkrankungen und Entwicklungsauffälligkeiten zu sein, wie ADHS, Autismusspektrumsstörungen, Tourette-Syndrom und Lernstörungen sowie Intelligenzminderungen [3]. Dieser Artikel gibt einen Überblick über die bisherigen Forschungsergebnisse und legt Möglichkeiten der Verbesserung des Transitionsprozesses in der Routineversorgung aus kinder- und jugendpsychiatrischer Sicht dar.

Gibt es Probleme in der Transition psychisch kranker Adoleszenten?

Inzwischen kann die Erkenntnis als gesichert gelten, dass viele spezifische psychiatrische Erkrankungen des Kindes-

und Jugendalters in das Erwachsenenalter übergehen [4]. So weiß man, dass etwa zwei von drei der an Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) erkrankten Kinder und Jugendliche auch im Erwachsenenalter davon betroffen sind [5, 6]. Etwa die Hälfte der psychiatrischen Erkrankungen bei 25-Jährigen beginnen vor dem Alter von 15 Jahren [7]. Suchterkrankungen, psychotische Störungen, selbstverletzendes Verhalten und Suizidalität zeigen einen Altersgipfel in der Adoleszenz und beginnen häufig in dieser Lebensphase [8]. Etwa 75 % der chronischen Depressionen beginnen vor dem 21. Lebensjahr [9, 10].

Hohe Anforderungen

An die Heranwachsenden werden große Anforderungen in Bezug auf das Erlangen von Selbstständigkeit, Verantwortungsübernahme, Organisationsvermögen und soziale Fertigkeiten gestellt. Für junge Menschen mit psychiatrischen Erkrankungen ist dies eine Herausforderung. Für sie besteht ein hohes Risiko,

eine geringere Lebensqualität im Erwachsenenalter zu erreichen, mit zum Beispiel niedrigeren Löhnen, größerer Gefahr der Arbeitslosigkeit, schlechteren Voraussetzungen für eine höherwertige Ausbildung und schlechteren sozialen Beziehungen. Ein höheres Risiko für Unfälle, Suizide, Drogenkonsum, Gesetzeskonflikte und Inhaftierungen ist bei Menschen mit ADHS ebenfalls nachgewiesen [5].

Übergang mit Qualitätsverlust der Betreuung

Mehrere Untersuchungen aus verschiedenen Ländern konnten aufzeigen, dass bei chronischen Erkrankungen von Jugendlichen der Übergang in die Erwachsenenversorgung mit einem Qualitätsverlust der Betreuung verbunden ist [1, 3, 11]. Besonders neuropsychiatrische Störungsbilder (Neurodevelopmental Disorders nach DSM-5) scheinen davon betroffen zu sein [1, 12, 13, 14].

Die Hirnreifung reicht bis in das frühe Erwachsenenalter hinein und ist mit etwa 25 Jahren abgeschlossen. In dieser Phase

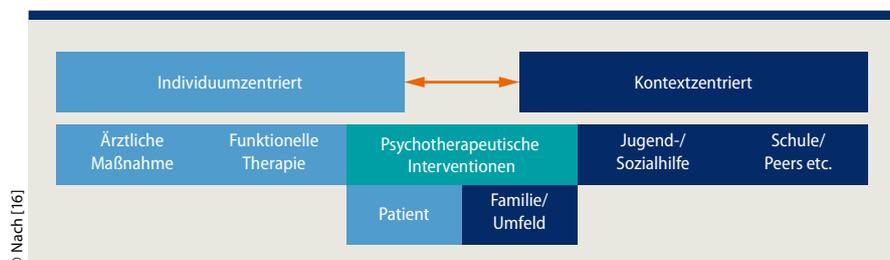


Abb. 1: Individualspezifisches Behandlungskonzept [16].

Tab. 1: Betreuungsunterschiede [17, 18]	
Pädiatrische Einrichtungen	Einrichtungen für Erwachsene
__ Bevormundendes trianguläres Modell: Patient – Eltern – Arzt	__ Eher gleichberechtigte Beziehung Arzt/Patient
__ Familienorientiert	__ Personenzentriert
__ Sozialorientiert	__ Krankheitsorientiert
__ Informal und locker	__ Formal und direkt
__ Emotionale Strategien	__ Problemlösende Strategien

Tab. 2: Spezifische Probleme des Übergangs [17, 18]
__ Fehlendes Verständnis für einen Transfer
__ Transfer ohne Transition
__ Transitionszeitpunkt
__ Fehlende Abstimmung der Therapiekonzepte
__ Fehlende Bereitschaft zum „Abgeben“ und „Aufnehmen“
__ Fehlende Versorgungsstruktur in der Erwachsenenmedizin
__ Ökonomischer Aspekt

können Umwelteinflüsse besonders starke und bleibende Wirkungen auf die Ausreifung von Nervennetzen ausüben [15].

Situation in Deutschland

Die Entwicklungsphasen verlaufen oft divergent. Gerade bei Heranwachsenden mit psychischen Erkrankungen sind häufig Entwicklungsverzögerungen in Teilbereichen oder stark betonte Autonomiebestrebungen festzustellen. Demgegenüber werden formal in der Gesellschaft scharfe Grenzen für den Übergang in das Erwachsenenleben gezogen. Mit der Vollendung des 18. Lebensjahres erlangen die jungen Menschen die Volljährigkeit. Der Gesetzgeber hat jedoch die individuelle Reifung in verschiedenen Kontexten berücksichtigt. So kann eine Einwilligungsfähigkeit schon ab dem Alter von 14 Jahren vorliegen, wenn die Tragweite der Entscheidung voll erfasst werden kann. Das Strafrecht hat mit der Kategorie der Heranwachsenden von 18 bis 21 Jahre die Möglichkeit geschaffen, das Jugendstrafrecht bei bestimmten Kriterien für die jungen Erwachsenen anzuwenden. Nach dem Sozialrecht der Jugendhilfe (SGB VIII) sind Hilfen bis

zum 21. Lebensjahr, im Einzelfall bis zum 27. Lebensjahr möglich (§41 SGB VIII).

Getrennte Versorgung

In Deutschland hat sich in der Nachkriegszeit und verstärkt nach der Psychiatrie-Enquete 1975 eine getrennte psychiatrische und psychotherapeutische Versorgung von Erwachsenen sowie Kindern und Jugendlichen mit eigenen Facharztqualifikationen etabliert. Die Arbeitsweise unterscheidet sich deutlich zur Erwachsenenpsychiatrie, zum Beispiel mit einem höheren Personalschlüssel in der Kinder- und Jugendpsychiatrie aufgrund des erhöhten Betreuungsbedarfs. Dieser endet abrupt mit der Volljährigkeit. In der kinder- und jugendpsychiatrischen Behandlung sind die Familie und das Umfeld eng in die Diagnostik und Therapie mit eingebunden (Abb. 1) [16], im Gegensatz zur stark individualisierten Herangehensweise in der Erwachsenenpsychiatrie (Tab. 1) [17, 18].

Eine Vernetzung der Versorgung ist dadurch erschwert, dass sozialrechtlich in der ambulanten Versorgung zwar durch niedergelassene Fachärzte für

Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie eine Altersgrenze von 21 Jahren etabliert ist, Institutsambulanzen der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie jedoch nur bis zum 18. Lebensjahr behandeln dürfen, obwohl in vielen Regionen Deutschlands die Versorgung mit kinder- und jugendpsychiatrischen Praxen nicht gesichert ist.

Die „kulturellen“ Unterschiede in der psychiatrischen Versorgung zwischen der Erwachsenen- und der Kinder- und Jugendlichenwelt zeigen sich besonders bei Erkrankungen mit deutlichen Entwicklungsaspekten wie Autismusspektrumstörungen, ADHS, Tourette-Syndrom und Lernstörungen. Noch immer scheinen trotz klarer Empfehlungen und Leitlinien [19, 20] viele Erwachsenenpsychiater besonders die ADHS-Diagnose skeptisch zu sehen [11]. Die deutschen ADHS-Leitlinien werden aktuell überarbeitet und stehen kurz vor der Veröffentlichung. Wenn Komorbiditäten vorhanden sind, mit denen die Erwachsenenpsychiater vertrauter sind, scheint es für die Betroffenen leichter zu sein, eine Anschlussbehandlung zu finden [21].

Sachverständigenrat

Die spezifischen Probleme des Übergangs in Deutschland wurden 2010 im Sachverständigenrat zur Begutachtung im Gesundheitswesen mit besonderen Anforderungen an die Transitions- und die Arzneimittelversorgung von Kindern beschrieben (Tab. 2) [17, 18]. Mit dem Hinweis, dass bei 40 % bis 50 % der Betroffenen ADHS auch im Erwachsenenalter fortbesteht, fordert der Sachverständigenrat unter anderem mehr Kooperationen, „Patenschaften“ von Spezialisten wie Kinder- und Jugendpsychiatern mit Kinder- und Allgemeinärzten sowie mehr Versorgungsforschung auch mit Blick auf die neuen Zulassungsregeln für spezifische Medikamente.

In einer Nachbefragung von Versicherten der BARMER-GEK mit ADHS-Diagnose wurde eine Lücke in der Kontinuität der Versorgung deutlich [14] (Tab. 3). Über zwei Drittel fühlten sich deutlich durch ADHS belastet, mehr als ein Drittel zeigte zusätzliche psychiatrische Probleme und mehr als 80 % fanden es schwer, einen Termin zu finden. Mit der Gründung der „Deutschen Gesell-

schaft für Transitionsmedizin“ gelang ein wichtiger Schritt dahingehend, dass die Probleme in dem Übergang bei dieser sensiblen Altersgruppe gezielter ermittelt und Lösungsansätze koordinierter umgesetzt werden können.

Gemeinsames Eckpunktepapier der DGKJP und DGPPN

Den deutschen Fachgesellschaften der Psychiatrie für das Kindes- und Jugendalter und für das Erwachsenenalter (Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, DGKJP, Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde, DGPPN) gelang es 2016, ein gemeinsames Eckpunktepapier für den Übergang zwischen Jugend- und Erwachsenenalter zu verfassen [2]. In diesem werden für die Transitionspsychiatrie fächerübergreifend ambulante, teilstationäre, stationäre und komplementäre Angebote gefordert. Diese Angebote, die auf die entwicklungspezifische Problematik abzielen, sollen auch auf das komplementäre Versorgungssystem übertragen werden. Zur Verbesserung der bisher fehlenden Expertise sollen Aus-, Fort- und Weiterbildungsprogramme etabliert und die Transitionphase bei der Überarbeitung der Musterweiterbildungsordnungen in beiden Fachgebieten stärker berücksichtigt werden. Übergreifende Weiterbildungsangebote sowie Rotationsmodelle sollten gefördert werden. Ein Forschungsbedarf wird in der neurobiologischen Grundlagenforschung, der Versorgungs- und der Interventionsforschung gesehen. Politischer Handlungsbedarf wird in Feldern der Versorgungsstrukturen und sektorübergreifenden Versorgung (SGB V), komplementären Versorgungsangeboten (SGB VIII und SGB XII) sowie bei der spezifischen Forschungsförderung (DFG, BMBF, Stiftungen) gesehen.

Wie kann Transition gelingen?

Zur Beurteilung und Verbesserung der Qualität der Transition in den Erwachsenenbereich eignen sich die Konzepte der Betrachtung der verschiedenen Kriterien der Qualität [22]:

- Ergebnisqualität
- Indikationsqualität

Tab. 3: 18- bis 21-jährige Barmer-GEK-Versicherten mit ADHS (Auswertung von 623 Fragebögen [14])

- 64% mindestens stark durch ADHS belastet
- 80% mindestens stark in Schule /Ausbildung belastet
- 38% erlebten sich häufig aggressiv, 33% traurig-antriebslos, 15% ängstlich, 26% mit Schlafstörungen
- 86% sahen Behandlung als notwendig im Erwachsenenbereich
- Nur zirka 50% erhielten nach dem 18. Lebensjahr Stimulanzien oder Atomoxetin, meist durch Vorbehandler
- Nur zirka 40% erhielten ein Beratungsgespräch über die Fortführung der Behandlung
- Bei zirka 36% waren die Eltern einbezogen
- 80% fanden es schwer, einen Termin zu finde



Abb. 2: Healthoutcome – Qualität [22]

- Strukturqualität
- Prozessqualität

Eine Analyse der Parameter mit konkreten Zielsetzungen zur Verbesserung der einzelnen Qualitätsaspekte kann das Healthoutcome erhöhen (Abb. 2).

Transition aus entwicklungspsychologischer Sicht

Vom Jugendalter im Übergang zum Erwachsenenalter findet ein bedeutsamer Statuswechsel statt: Aus einem abhängigen Kind soll sich ein für sich selbst sprechender und sich selbst steuernder junger Erwachsener bilden [23]. Bei chronischen Erkrankungen erscheint es sehr bedeutsam, diesen Übergang gut zu steuern. Dabei sind mit dem Begriff „Transition“ alle Maßnahmen gemeint, die den minderjährigen Patienten befähigen sollen, später als Patient angemessen für sich zu sprechen und das Management seiner Krankheit zu organisieren. Transition ist daher als mehrjähriger Prozess zu verste-

hen, der sowohl in der Jugendlichen- als auch in der Erwachsenenversorgung Anpassungen erforderlich macht.

An die Heranwachsenden werden vielfältige Entwicklungsaufgaben gestellt: Jugendliche müssen sich mit den Veränderungen ihrer Körpers auseinandersetzen, ihren Körper gestalten lernen. Der Umgang mit der Sexualität ist zu lernen, die Loslösung aus der Kernfamilie, verbunden mit dem Ausbau von Freundschaften ist zu meistern. Im Schul- und Arbeitsleben werden Selbstorganisation und Selbstdisziplinierung zunehmend gefordert [23]. Im frühen Erwachsenenalter kommen Aufgaben hinzu, wie einen Partner zu finden, mit diesem leben oder das Leben zu lernen, eine Familie zu gründen, Kinder aufzuziehen. Häufig ist ein Auszug aus der elterlichen Wohnung zu managen, ein eigenes zu Hause zu gestalten. Der Einstieg in den Beruf muss gefunden werden. Ehrenamtliche Verantwortungsübernahme sowie der

Anschluss an eine passende Gruppe ist zu finden [24].

Bei chronischer Erkrankung können sich alterstypische Probleme zuspitzen. In Zeiten eines gesteigerten Bedürfnisses nach Übereinstimmung mit Gleichaltrigen gibt es krankheits- und therapiebedingte Abweichungen, etwa im Erscheinungsbild oder Aktivitätsspektrum. Die Abhängigkeit von den Eltern ist durch die Erkrankung vermehrt und verlängert – und das bei einem gesteigerten Bedürfnis nach Unabhängigkeit und Abgrenzung. Von den kranken Heranwachsenden wird Therapiedisziplin erwartet, trotz altersbedingter erhöhter Impulsivität und Sprunghaftigkeit sowie „Sensation seeking“ [25].

Aktuelle Problembeschreibung

Beispiel Heranwachsender mit ADHS im Großraum Neuwied-Koblenz

Das Versorgungsgebiet des Johanniter-Zentrums für Kinder- und Jugendpsychiatrie Neuwied-Koblenz umfasst etwa 600.000 Einwohner. Die kinder- und jugendpsychiatrische Versorgungslage im ambulanten Bereich wird durch die Kasernenärztliche Vereinigung (KV) Rheinland-Pfalz als förderungswürdig angesehen. Ein großer Anteil der Kinder und Jugendlichen mit psychischen Erkrankungen wird durch die Institutsambulanzen der Region betreut. Die Patienten werden überwiegend mit dem Erreichen der Volljährigkeit an die Erwachsenen-

versorgung weitergeleitet. Der Transitionsprozess für diese Patientengruppe erscheint durch diese strukturellen Bedingungen doch sehr deutlich erschwert.

Da für die spezifische Region über die Krankenkassen und KV keine Anhaltswerte zu Verfügung gestellt werden konnten, beschlossen das Johanniter-Zentrum Daten zur Behandlung der Patienten mit der Diagnose ADHS (F90.x nach ICD 10) der Ambulanz, Tagesklinik und vollstationären Abteilung ab dem Alter von 16 Jahren auszuwerten und Patienten, die das 18. Lebensjahr erreicht hatten, mit Fragebögen und einem telefonischen Interview mit einem semi-strukturierten Interview zum Transitionsprozess zu befragen. Die Geburtsjahrgänge 1997 (n = 33 Patienten), 1998 (n = 55), 1999 (n = 94) mit Diagnose F90.x wurden ausgewertet. Die Gruppe A der 18-Jährigen (Stichtag: 30. Juni 2016) wurde mit der Gruppe B der 16- und 17-Jährigen bezüglich Komorbiditäten und Medikation verglichen (Abb. 3, Abb. 4).

Mit steigendem Alter nahm die Anzahl der Patienten, die in Behandlung standen, von 94 auf 33 Patienten deutlich ab. Der Anteil der Patienten, die keine Medikation erhielten, war nahezu konstant in Gruppe A (4%) und Gruppe B (6%). Es zeigte sich jedoch eine deutliche Steigerung der Kombinationsbehandlungen mit 27% in Gruppe A und 9% in Gruppe B. Dies korreliert mit den Ergebnissen der Betrachtung der Komorbiditäten: Die Gruppe der Älteren wies 10% mit mehr als zwei Komorbiditäten auf, im Gegensatz zur jüngeren Gruppe B mit 4%. In beiden Gruppen fand sich zu zirka je einem Drittel keine Komorbidität.

Bei Betrachtung der Art der Komorbiditäten in den Alterskohorten fällt auf, dass die Entwicklungsstörungen (F8.x) bei den älteren seltener vorkamen. Der Anteil der depressiven (F3.x) und neurotischen (F4.x) Erkrankungen veränderte sich kaum. Bei den Fx-Diagnosen ist eine Steigerung bei der älteren Kohorte zu sehen. Inhaltlich waren in dieser insbesondere Suchterkrankungen und Missbrauch von Substanzen (F1.x) erhöht.

Die Ergebnisse des Follow-up der inzwischen 18-Jährigen stehen noch aus. Doch auch die Aufschlüsselung der vorhandenen Daten gibt Anhaltspunkte für Überlegungen: Wie kann es gelingen,

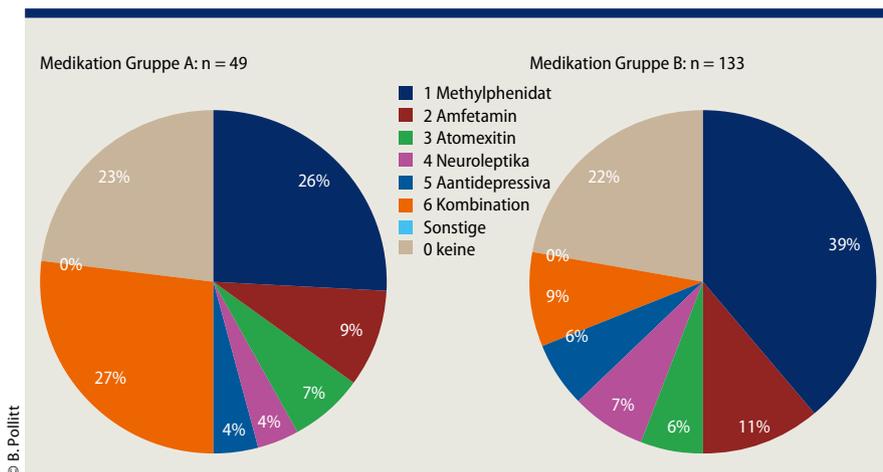


Abb. 3: Medikation der Gruppen A (18-Jährige) und B (16- bis 17-Jährige)

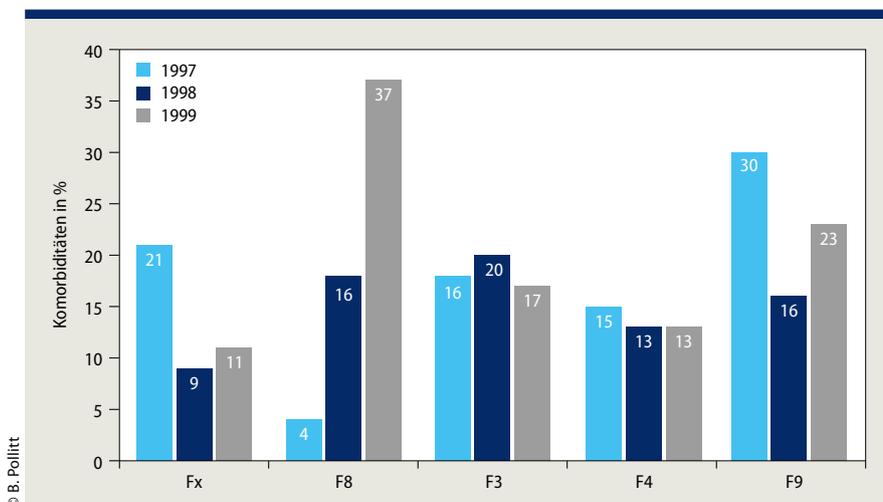


Abb. 4: Komorbiditäten der Alterskohorten (Geburtsjahrgänge 1997, 1998, 1999)

Tab. 4: Life-Transition-Model (nach [19])

— Patienten frühzeitig identifizieren, die spezifische Transition brauchen
— Ermittlung von Kernwissen/Fertigkeiten und Trainingsprogrammentwicklung für Leistungserbringer im Gesundheitsbereich
— Vorbereitung/Pflege medizinischer Berichte, die eine gemeinsame Wissensbasis ermöglichen
— Erstellen eines Übergangsplans mit jedem Jugendlichen (ab Alter 14 Jahre) und der Familie
— Bereitstellung konsistenter primärer und präventiver Betreuung
— Sicherstellung einer kontinuierlichen Krankenversicherung und Kostenübernahme

dass die Heranwachsenden noch besser erreicht werden können? Die Zahl der zunehmenden Komorbiditäten sollte zu Überlegungen Anlass geben, ob und wie diese noch besser zu verhindern sind.

Lösungsansätze

In einer qualitativen Analyse der Erfahrungen mit dem Übergang zur Erwachsenenpsychiatrie für Jugendliche mit ADHS in Großbritannien wurde der Transitionsprozess analysiert [21]. Rechtzeitige Vorbereitung, gemeinsame Arbeit, gute Bindungen zu den Mitarbeitern und elterliche Unterstützung dienen dazu, den Übergangsprozess für junge Menschen mit ADHS zu erleichtern. Übergänge zur Erwachsenenversorgung waren schwieriger, wenn ADHS als Haupt- oder alleinige Diagnose angesehen wurde. Psychische Gesundheitsprobleme, die in der Erwachsenenendisziplin

vertrauter sind (z. B. Selbstschädigung, Depression), machen den Übergangsprozess glatter. Eine frühzeitige Identifizierung der Patienten, die eine Transition benötigen, sollte schon mit dem 14. Lebensjahr erfolgen und spezifische Maßnahmen nach sich ziehen, die den Prozess optimieren helfen (**Tab. 4**).

Spezifische Transitionskliniken/-ambulanzen scheinen den Übergangsprozess leichter zu machen, da auf die Besonderheiten der Altersgruppe besser eingegangen werden kann und die Fachgruppen zusammen arbeiten können [1, 26]. Ausgehend von dem Health-care-Strukturmodell zur Qualitätssteigerung des Transitionsprozesses (**Abb. 2**) haben sich in der Routineversorgung vor allem die Etablierung von „Runden Tischen“ mit Gesundheitsversorgern aus dem Kinder- und Jugendbereich, dem Erwachsenenbereich sowie Vertretern der Selbsthilfe-

verbände als sinnvoll erwiesen. Regional können so Prozessabläufe optimiert, die unterschiedlichen Ansätze in der Behandlung geklärt und konkrete Absprachen zur Verbesserung der Transition in der Region geschaffen werden. Gemeinsame Fortbildungsveranstaltungen haben sich zur Überwindung der Sektorengrenzen und zur Verbesserung des Wissenstransfers als hilfreich erwiesen.

Die Entwicklung von Schulungsprogrammen und Trainings für spezifische Krankheitsbilder, insbesondere neuropsychiatrische Störungen, aber auch früh beginnende chronische Depressionen, Angsterkrankungen, Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis, Persönlichkeitsstörungen und Zwangserkrankungen sollten entwickelt und evaluiert werden, um die jungen Patienten in dieser anspruchsvollen Übergangsphase im Behandlungsprozess nicht zu verlieren. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTORIN

Dr. med. Brigitte Pollitt
 Chefärztin, Johanniter-Zentrum für
 Kinder- und Jugendpsychiatrie
 Am Carmen-Sylva-Garten 6–10a,
 56564 Neuwied
 E-Mail: brigitte.pollitt@nr.johanniterkliniken.de

Hier steht eine Anzeige.

Literatur

1. Crowley R, Wolfe I, Lock K, McKee M. Improving the transition between paediatric and adult health care: a systematic review. *Arch Dis Child* 2011; doi:10.1136/adc.2010.202473. 1-7.
2. Fegert JM, Hauth I, Banaschewski T, Freyberger HJ. Übergang zwischen Jugend- und Erwachsenenalter: Herausforderungen für die Transitionspsychiatrie. Eckpunktepapier von DGKJP und DGPPN. 2016: http://www.dgkjp-kongress.de/fileadmin/DG-KJP_2017/2016_06_23_eckpunkte_transitionspsychiatrie_der_adoleszenz_und_des_jungen_erwachsenalters_final.pdf
3. Singh SP. Transition of care from child to adult mental health services – the great divide. *Curr Opin Psychiatry* 2009; 22:386–390.
4. Egger HL, Angold A. Common emotional and behavioral disorders in preschool children: presentation, nosology, and epidemiology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2006; 47(3/4), 331-337
5. Barbaresi WJ, Colligan RC, Weaver AL, et al. Mortality, ADHD, and Psychosocial Adversity in Adults with Childhood ADHD: A Prospective Study. *Pediatrics* 2013; 131 (4): 637-644.
6. Kessler RC, Adler I, Barkley R, et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry*, 2006; 163(4):716-723.
7. Kim-Cohen J, Caspi A, Moffitt TE et al. Juvenile Diagnosis in Adults With Mental Disorder: Developmental Follow-Back of a Prospective-Longitudinal Cohort. *Arch Gen Psychiatry*. 2003; 60(7):709-717.
8. Kaess M, Herpertz SC. Selbstverletzendes und suizidales Verhalten. In: Lehmkühl G, Resch F, Herpertz SC (Hrsg.) *Psychotherapie im jungen Erwachsenenalter*. Kohlhammer, Stuttgart. 2015.
9. Brakemeier EL, Normann C. *Praxisbuch CBASP – Behandlung chronischer Depressionen*. Beltz-Verlag. 2012, S. 23-24.
10. Costello DM, Swendsen J, Rose JS, Dierker LC. Risk and Protective Factors Associated with Trajectories of Depressed Mood from Adolescence to Early Adulthood. *J Consult Clin Psychol*. 2008; 76 (2): 173–183.
11. Young S, Murphy CM, Coghill D. Avoiding the 'twilight zone': Recommendations for the transition of services from adolescence to adulthood for young people with ADHD. *BMC Psychiatry* 2011; 11:174-182.
12. Marcer H, Finlay F, Baverstock A. ADHD and transition to adult services – the experience of community paediatricians. *Child: care, health and development*. 2008; 34 (5): 564–566.
13. Turgay A, Goddman DW, Asherson P, et al. Lifespan Persistence of ADHD: The Life Transition Model and Its Application. *J Clin Psychiatry* 2012; e1-e10.
14. Schubert I, Buitkamp M, Lehmkühl G. Versorgung bei ADHS im Übergang zum Erwachsenenalter aus Sicht der Betroffenen. In: Böcken J, Fürchtenicht A (eds). *Gesundheitsmonitor*. Gütersloh: Verlag Bertelsmann Stiftung 2013: 88-121.
15. Teuchert-Noodt G, Lehmann K. Entwicklungsneuroanatomie. In: Herpertz-Dahlmann B et al. (Hrsg.) *Entwicklungspsychiatrie*. Schattauer-Verlag Stuttgart New York. 2007, 22–40.
16. Remschmidt H, Matthejat F. Therapieevaluation von psychischen Störungen bei Kindern und Jugendlichen. *Dtsch Arztebl* 2003; 100: A 1066–1072 [Heft 16]
17. McDonagh JE, Kelly DA. Transitioning care of the pediatric recipient to adult caregivers. *Pediatr Clin North Am* 2003; 50: 1561-83.
18. Glaeske G. Besondere Anforderungen an die Transitionsversorgung und an die Arzneimittelversorgung bei Kindern und bei älteren Menschen. Sachverständigenrat zur Begutachtung der Entwicklung im Gesundheitswesen 2010: 1-33.
19. National Institute for Clinical Health and Excellence. Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults. Clinical guideline 72 London; 2008.
20. Kooij SJ, Bejerot S, Blackwell A, et al. European consensus statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. *BMC Psychiatry*. 2010; 10(1):67.
21. Swift KD, Hall CL, Marimuttu V et al. Transition to adult mental health services for young people with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): a qualitative analysis of their experiences. *BMC Psychiatry* 2013; 13-74.
22. Oldhafer M. (eds.) *Transitionsmedizin*. Stuttgart: Schattauer-Verlag 2016;
23. Fend H. *Entwicklungspsychologie des Jugendalters*. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften 2003.
24. Havighurst HJ. *Human Development and Education*. London: Longmans 1953.
25. Ulrich G. ADHS. Transition aus Entwicklungspsychologischer Sicht. In: Oldhafer M (eds). *Transitionsmedizin*. Stuttgart: Schattauer-Verlag 2016: 10-15.
26. Stippel A, Schubert I, Philippsen A, Lehmkühl G. ADHS. In: Oldhafer M (eds). *Transitionsmedizin*. Stuttgart: Schattauer-Verlag 2016: 149-157.

Psychopharmakotherapie

Innovative pharmakologische Strategien gegen Angststörungen

Trotz leitliniengerechter Therapie erlangen viele Patienten mit Angststörungen lediglich eine partielle Besserung ihrer klinischen Symptomatik. Mit dem Betablocker Propranolol, dem Tuberkulostatikum D-Cycloserin und dem Peptidhormon Oxytocin stehen drei Wirkstoffe im Fokus dieses Artikels, deren anxiolytisches Potenzial in präklinischen Studien gesichert wurde und gegenwärtig in die klinische Forschung translatiert wird.

MAXIMILIAN KIEBS, RENÉ HURLEMANN, BONN

In der Europäischen Union (EU) leiden zirka 60 Millionen Menschen an Angststörungen [1]. Die Lebensqualität der Betroffenen ist substanziell reduziert [2], da Angststörungen trotz leitliniengerechter Therapien häufig rezidivieren oder chronifizieren, und die Spontanremissionsrate gering ist [3, 4].

Pharmakologische Neuentwicklungen für eine zukünftig wirksamere Therapie von Angststörungen werden daher dringend benötigt. Stattdessen ist der Innovationsstau nirgends so eklatant wie im Bereich der Angststörungen. Dass die Zahl von Neuzulassungen in den USA für den Indikationsbereich der arteriel-

len Hypertonie zirka fünfmal so hoch ist wie für Angststörungen, zeigt **Abb. 1** [5]. Um Alternativen zu den hochpotenten Benzodiazepin-Anxiolytika zu entwickeln, die die Affinität des inhibitorischen Neurotransmitters GABA (γ -Aminobuttersäure) am GABA_A-Rezeptor steigern und deren chronische



Wirkstoffe, die ihre anxiolytischen Effekte auch sekundär über eine Modulation des Furchtgedächtnisses entfalten, könnten sich potenziell für die pharmakologische Augmentierung von Psychotherapien bei Angstpatienten eignen.

Einnahme häufig mit der Entstehung von Abhängigkeit assoziiert ist [6], zielen aktuelle Forschungsbemühungen neben dem Endocannabinoidsystem insbesondere auf monoaminerge, glutamaterge und neuropeptiderge Wirkmechanismen [7]. Mit dem Betablocker Propranolol, dem Tuberkulostatikum D-Cycloserin und dem Peptidhormon Oxytocin wird nachfolgend je ein Vertreter dieser drei Wirkmechanismen diskutiert.

Propranolol

Eine neuere anxiolytische Strategie beruht auf dem 1964 entdeckten Wirkstoff Propranolol, der als Beta-Blocker vor allem infolge seiner blutdrucksenkenden Wirkung in der WHO-Liste der essenziellen Medikamente geführt wird. Aufgrund seiner ausgeprägten Lipophilie passiert Propranolol die Blut-Hirnschranke und blockiert dadurch nicht nur periphere, sondern auch zentrale beta-(nor)adrenerge Rezeptoren, was eine entängstigende Wirkung zur Folge hat [8]. Nachdem ursprünglich die klinische Wirksamkeit bei einer Reihe von psychischen Erkrankungen, darunter das Schizophrenie- [9] und Autismusspektrum [10] sowie Entzugssyndrome [11] untersucht wurde (Übersicht [12]), kommt dem Wirkstoff heute lediglich noch Bedeutung bei der Behandlung von Lampenfieber und Prüfungsangst zu [13]. Diesem Umstand trägt eine 2016 veröffentlichte Metaanalyse Rechnung, die keine Überlegenheit von Propranolol gegenüber Benzodiazepinen in Bezug auf eine Linderung von Angstsymptomen fand [12].

Forschung geht weiter

In den Neurowissenschaften wird mit dem Wirkstoff jedoch weiterhin geforscht, da er die experimentelle Blockade beta-noradrenerger Rezeptoren im Gehirn ermöglicht. Buffalari und Grace zeigten am Tiermodell, dass der anxiolytische Effekt von Propranolol maßgeblich durch Inhibition noradrenerger Signale zustande kommt, die über Projektionen des Locus coeruleus an basolaterale Anteile der Amygdala vermittelt werden [14]. Am Menschen konnten Hurlmann et al. [15] erstmals anhand funktioneller Bildgebung belegen, dass

die Einmalgabe von Propranolol in einer Dosis von 40 mg p. o. eine starke Abnahme der Sensitivität der basolateralen Amygdala für emotional getönte soziale Stimuli zur Folge hat. Umgekehrt ruft eine medikamentöse Stimulation des noradrenergen Systems eine selektiv erhöhte Sensitivität der basolateralen Amygdala für Furchtstimuli hervor [16], und zwar insbesondere dann, wenn zeitgleich erhöhte Kortisolspiegel vorliegen, wie sie physiologisch bei akutem Stress auftreten [17]. Diese experimentellen Befunde ermöglichen ein besseres Verständnis, wie akuter Stress die Reaktivität der Amygdala zugunsten von Reizen priorisiert, die für den Organismus Gefahr und Bedrohung signalisieren. Zudem scheint die Koaktivierung des Noradrenalin- und Kortisolsystems entscheidend für das Zusammenspiel von Amygdala und Hippocampus während der Bildung emotional getönter, deklarativer Erinnerungen zu sein [18]. Die privilegierte Verarbeitung emotionaler Gedächtnisinhalte hat allerdings den Preis einer reduzierten Erinnerungsleistung für genau die Informationen, die zeitlich kurz vor oder nach dem emotionalen Ereignis aufgetreten sind – ein Phänomen, das als emotionsinduzierte Amnesie bekannt geworden ist und Ähnlichkeit zur

peritraumatischen Amnesie aufweist, wie sie bei Opfern von traumatischem Stress (z. B. nach einem Überfall) gefunden worden ist [19]. Es ist anzunehmen, dass gerade die Interaktion zwischen Noradrenalin und Kortisol für die Priorisierung von Lern- und Gedächtnisprozessen anstelle emotionaler Information verantwortlich ist, ein Mechanismus, der im Fall von traumatischem Stress möglicherweise unkontrolliert abläuft und zur Entstehung einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) beiträgt, wenn die notwendige Top-down-Regulation durch präfrontale Kontrollareale nicht mehr ausreicht. Übereinstimmend mit diesem Modell berichten Nicholson et al. [20], dass bei Patienten mit PTBS die Exposition gegenüber aversiven Stimuli von einer Koaktivierung des Noradrenalin- und Kortisolsystems begleitet wird und mit einer Zunahme von Intrusionen einhergeht.

Aktualisierung des Furchtgedächtnisses

Darüber hinaus sind beta-noradrenerge Rezeptoren auch für die Aktualisierung von Furchtgedächtnisinhalten (Rekonsolidierung) bedeutsam. So dokumentierten Kindt et al. , dass durch Einmalgabe von Propranolol in einer Dosis von

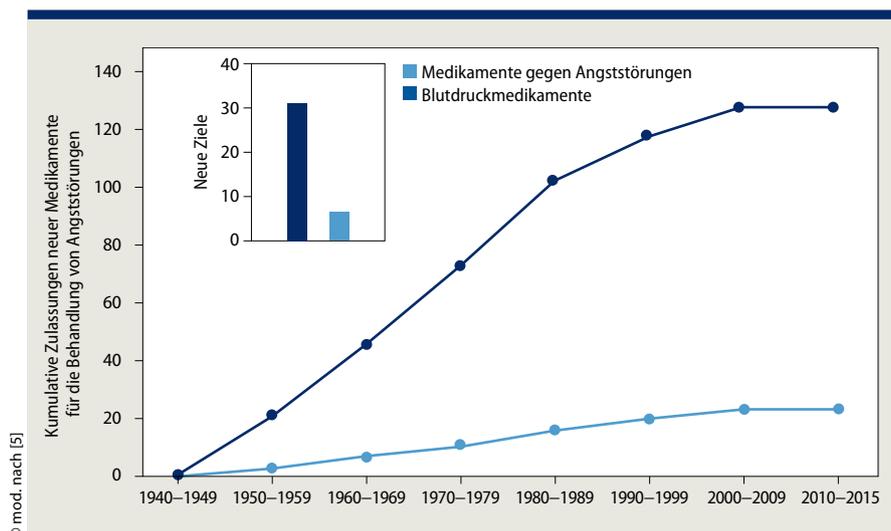


Abb. 1: Kumulative Zulassungen neuer Medikamente für die Behandlung von Angststörungen (hellblaue Linie) im Vergleich zur Behandlung von Bluthochdruck (dunkelblaue Linie) seit den 1940er-Jahren durch die Food and Drug Administration (FDA) und die Anzahl an identifizierten distinkten, molekularen Zielen für die Behandlung der beiden Krankheitsbilder innerhalb der letzten 75 Jahre.

40 mg p. o. bei gesunden Probanden die Rekonsolidierung von Furcht unterbunden werden konnte [21].

Dysfunktionale Gedächtnisprozesse korrigieren

Dieser Eingriff in die Funktionalität des emotionalen Gedächtnisses beflügelt die Hoffnung, mit Propranolol einen Wirkstoff zur Verfügung zu haben, der die dysfunktionalen Gedächtnisprozesse bei PTBS und Angststörungen korrigieren könnte. Eine Metaanalyse aus 2013 untermauert diese Vorstellung, da sich nachweisen ließ, dass gesunde Probanden nach der Gabe von Propranolol in geringerem Umfang aversive Lerninhalte konsolidieren und rekonsolidieren [22, 12]. PTBS-Patienten scheinen moderat von der Inhibition von Rekonsolidierungsprozessen mit Propranolol zu profitieren [23], allerdings besteht noch weiterer klinischer Forschungsbedarf.

In der Zusammenschau der Befunde zeigt sich, dass im Gegensatz zu den primären anxiolytischen Effekten von Propranolol, die klinisch zu schwach imponieren, sekundäre Effekte, die durch selektive Modulation des Furchtgedächtnisses entstehen, zukünftig durchaus klinische Relevanz erlangen könnten.

D-Cycloserin

Die Strategie, mit Propranolol sekundäre anxiolytische Effekte zu erzielen, beruht auf der Vorstellung, dass der Wirkstoff amygdalär vermittelte Enkodierungs- und (Re-)Konsolidierungsprozesse inhibiert. Eine konträre Strategie besteht darin, Lernprozesse nicht zu supprimieren, sondern explizit zu fördern, um etwa die Wirkeffekte von Psychotherapie zu augmentieren. So lernen Patienten mit Angststörungen im Rahmen von fortschreitenden Expositionsübungen, auf furchtbesetzte Reize mit immer weniger Angst zu reagieren (Extinktionslernen). Exposition ist aus neurobiologischer Sicht ein Instrument, das über positives Bewältigungserleben erfahrungsabhängige Neuroplastizität an der glutamatergen Synapse induziert [24]. Seit den frühen 1990er-Jahren ist bekannt, dass Extinktionslernen durch Wirkstoffe unterbunden werden kann, die glutamaterge N-Methyl-D-Aspartat (NMDA)-Rezeptoren blockieren [25, 26,

27]. Dieser Logik folgend injizierten Walker et al. [28] am Tiermodell das Tuberkulostatikum D-Cycloserin lokal in die Amygdala. Als Ligand für die Glycin-Coagonisten-Bindungsstelle des NMDA-Rezeptors stimuliert D-Cycloserin dessen Affinität für Glutamat, was im Experiment eine Verbesserung des Extinktionslernens ausgelöst hatte.

Augmentation des Extinktionslernens

Dieser Befund wirft die Frage auf, ob über diesen pharmakologischen Weg auch beim Menschen Extinktionslernen augmentiert werden kann, um die Nachhaltigkeit von Psychotherapie zu verbessern. Ressler et al. [29] führten dazu bei 28 Probanden mit Höhenphobie zwei Expositionsübungen in einem virtuellen Fahrstuhl durch. Zwei bis vier Stunden vorher wurde D-Cycloserin oder Placebo verabreicht. Interessanterweise ließ die Angstreaktion in der mit D-Cycloserin behandelten Gruppe stärker nach als in der Placebogruppe, und dieser Effekt hatte sogar noch drei Monate später Bestand. Inzwischen wurden positive Effekte für die Augmentation von Expositionsübungen mit D-Cycloserin auch bei Patienten mit sozialer Phobie [30], Zwangsstörung [31] und Panikstörung [32] beschrieben. Allerdings traten auch unerwünschte Wirkungen zu Tage: Smits et al. berichteten, dass D-Cycloserin – im Einklang mit seiner lern- und gedächtnisstimulierenden Wirkung – auch die Rekonsolidierung von Furchtverhalten verstärken kann, wenn eine Expositionsübung fehlschlägt und nicht zum Nachlassen der Angst führt [33]. Der klinische Verlauf nach D-Cycloserin-unterstützter Exposition wird also durch den Übungserfolg moderiert.

Ein 2015 publiziertes Cochrane-Review stellt zwar die Wirksamkeit von D-Cycloserin zur Augmentation von Psychotherapien bei Angststörungen infrage [34]; für Studien, in denen ausschließlich expositionsbasierte Verfahren zum Einsatz gekommen waren, wurde aber eine relativ hohe Effektstärke metaanalytisch bestätigt (ebd).

Abschließend soll nicht unerwähnt bleiben, dass 2014 am Tiermodell auch ein primärer anxiolytischer Effekt nach Injektion von D-Cycloserin in das dorsolaterale periaquäduktale Grau be-

schrieben wurde [35], was eine interessante Trasse für zukünftige Humanstudien zur anxiolytischen Wirksamkeit von D-Cycloserin und anderen NMDA-Rezeptormodulatoren darstellen könnte.

Oxytocin

Eine dritte Forschungsstrategie neuer Interventionen bei Angststörungen nimmt Neuropeptide beziehungsweise ihre Rezeptoren ins Visier, darunter Corticotropin-releasinghormone (CRH), Cholecystokinin (CCK), Tachykinine, Neuropeptid S und Oxytocin [7]. Seine Listung als essenzielles Medikament [36] verdankt Oxytocin seinen hormonellen Effekten bei der Kontraktion glatter Muskulatur, was in der Perinatalmedizin eine wichtige Rolle spielt (z. B. als Wehentropf) [37]. Die physische Freisetzung von Oxytocin aus der Hypophyse erfolgt unter anderem in Reaktion auf soziale Berührung, etwa beim Stillen des Säuglings oder im Koitus, was den populären Beinamen „Bindungshormon“ erklärt. Oxytocin kann infundiert oder transnasal verabreicht werden und beide Applikationswege führen zu einer Zunahme der Liquorspiegel des Peptids, wie Studien am Menschen [38] und Makaken [39] belegen. Eindrucksvolle Untersuchungen an verschiedenen Spezies, darunter Wühlmäuse und Schafe, belegen eine Schlüsselrolle von Oxytocin für das Sozialverhalten [40, 41, 42, 43] und beflügeln therapeutische Hoffnungen.

Sozial-kognitive Leistungen, Reaktion auf Furchtgesichter

Eine wegweisende Studie von Hollander et al. dokumentierte in der Tat eine Abnahme repetitiven Verhaltens und eine Zunahme sozial-kognitiver Leistungen bei Patienten mit Autismusspektrumstörung, die eine Oxytocin-Infusion (10 U/ml) erhalten hatten [44]. Im Einklang mit dem am Tiermodell beschriebenen anxiolytischen Effekten von Oxytocin [45] berichteten Kirsch et al. [46] nach intranasaler Gabe von Oxytocin (24 IU) eine reduzierte Reaktivität der Amygdala auf Furchtgesichter bei gesunden Probanden (siehe auch [47, 48, 49]). Labuschagne et al. [50] gelang es, bei Patienten mit sozialer Phobie eine Abnahme der Amygdalarreaktion auf Furchtgesichter als Folge der Behandlung mit na-

sal verabreichtem Oxytocin in einer Dosis von 24 IU zu zeigen. Zudem verbessert sich eine Expositionstherapie sozialer Phobie unter dem Einfluss von Oxytocin [51] bezüglich der Kriterien Selbsteinschätzung und freies Sprechen.

Inhibitorisches Netzwerk

Endogen wird zentrales Oxytocin in magnozellulären Neuronen des Nucleus paraventricularis und des Nucleus supraopticus im Hypothalamus synthetisiert und gelangt von dort axonal in sekretorische Vesikel der Neurohypophyse. Entlang dieser Axone besteht zudem eine dendritische Freisetzung in den extrazellulären Raum, wodurch über Diffusion auch entfernte Bereiche im Hirn erreicht werden („volume transmission“). Auch parvozelluläre Nervenzellen des Nucleus paraventricularis produzieren Oxytocin, das durch axonale Projektion in verschiedenste Areale gelangt, darunter Amygdala, Hippocampus und Striatum, wo es als Neurotransmitter beziehungsweise Neuromodulator wirkt [52]. In basolateralen Anteilen der Amygdala konnten mittlerweile zwei neuronale Populationen als Teil eines inhibitorischen Netzwerks identifiziert werden, durch das Oxytocin die Integration exzitatorischer Informationen modulieren [53] und primäre anxiolytische Effekte hervorrufen könnte. Darüber hinaus entfaltet das Peptid sekundäre anxiolytische Effekte über die Modulation der Akquisition und Extinktion von konditionierter Furcht.

Therapeutisches Potenzial

Eckstein et al. zeigten am Menschen, dass Oxytocin die Amygdalareaktion auf furchtkonditionierte Stimuli hemmt und die Aktivität in präfrontalen Kontrollarealen hochreguliert, was ein therapeutisches Potenzial für die Augmentation von Expositionslernen nahelegt [54]. Darüber hinaus belegt eine Vielzahl von Studien, dass intranasal verabreichtes Oxytocin elementare soziale Funktionen, darunter soziales Lernen [55], emotionale und kognitive Empathie [55, 56], Vertrauen [57] und Bindung [58, 59, 60], fördert, was eine bewusstere Vergewärtigung sozialer Reize, verbesserte soziale Lernprozesse und eine Stabilisierung von Bindung während einer Psy-

chotherapie ermöglichen könnte [61]. Motiviert durch die prosozialen Effekte von Oxytocin wurden zahlreiche klinische Studien angestoßen, um die Wirksamkeit von Oxytocin in Monotherapie oder als Augmentationsbehandlung bei psychischen Erkrankungen zu untersuchen. Die verabreichten Dosen reichen dabei von 15 IU (Einmaldosis) bis 7.000 IU (kumulative Dosis über sechs Wochen). Der größte Anteil der laufenden klinischen Studien entfällt derzeit auf das Schizophrenie- (~16 %) und Autismusspektrum (~11 %) (eigene Recherche). Um intranasales Oxytocin als Anxiolytikum zu etablieren, sind präklinische Dosis-Wirkungs-Studien erforderlich, um dann im nächsten Schritt Therapiestudien bei klinischen Stichproben zu initiieren.

Fazit für die Praxis

Benzodiazepin-Anxiolytika sind zwar hochpotent, doch wird ihre chronische Einnahme gerade bei älteren Menschen durch Abhängigkeitsentwicklung, Sturzrisiken und zusätzliche kognitive Beeinträchtigung kompliziert. Es wird deshalb intensiv an innovativen pharmakologischen Alternativen geforscht, wobei insbesondere monoaminerge, glutamaterge und neuropeptiderge Wirkmechanismen sowie das Endocannabinoidsystem im Fokus des Interesses stehen [7]. Den vorgestellten Wirkstoffen Propranolol, D-Cycloserin und Oxytocin ist gemein, dass sie ihre anxiolytischen Effekte auch sekundär über eine Modulation des Furchtgedächtnisses entfalten können, sodass sie sich potenziell für die pharmakologische Augmentation von Psychotherapien bei Angstpatienten eignen. □

Literatur

www.springermedizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

Maximilian Kiebs, M.Sc

Abteilung für Medizinische Psychologie

Univ.-Prof. Dr. Dr. René Hurlmann

Direktor der Abteilung für Medizinische Psychologie, Stellvertretender Direktor der Klinik & Poliklinik für Psychiatrie & Psychotherapie
Universitätsklinikum Bonn
Sigmund-Freud-Str. 25, 53105 Bonn
E-Mail: renehurlmann@icloud.com

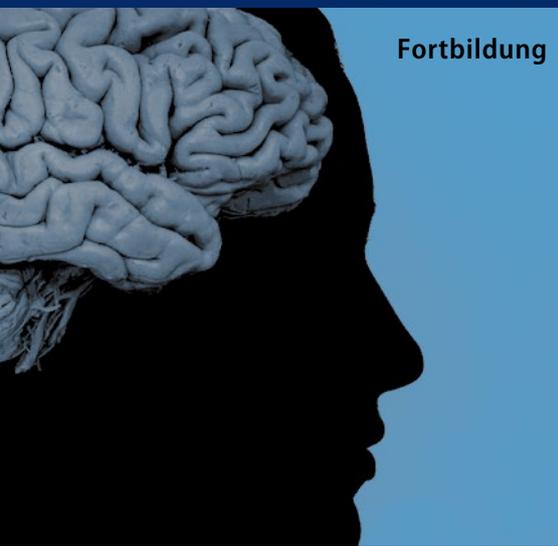
Hier steht eine Anzeige.

 Springer

Literatur

1. Wittchen HU, Jacobi F, Rehm J, Gustavsson A, Svensson M, Jönsson B, et al. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuro-psychopharmacol*. 2011;21(9):655–79.
2. Whiteford HA, Degenhardt L, Rehm J, Baxter AJ, Ferrari AJ, Erskine HE, et al. Global burden of disease attributable to mental and substance use disorders: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*. 2013;382(9904):1575–86.
3. Bystritsky A. Treatment-resistant anxiety disorders. *Mol Psychiatry*. 2006;11(9):805–14.
4. Bandelow B, Wiltink J, Alpers GW, Benicke C, Deckert J, Eckhardt-Henn A, et al. Deutsche S3-Leitlinie Behandlung von Angststörungen [Internet]. 2014. Verfügbar unter: www.awmf.org/leitlinien.html
5. Calhoun GG, Tye KM. Resolving the neural circuits of anxiety. *Nat Neurosci*. 2015;18(10):1394–404.
6. Olfson M, King M, Schoenbaum M. Benzodiazepine Use in the United States. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(2):136.
7. Griebel G, Holmes A. 50 years of hurdles and hope in anxiolytic drug discovery. *Nat Rev Drug Discov*. 2013;12(9):667–87.
8. Turner P, Granville-Grossman KL. Effect of adrenergic receptor blockade of the tachycardia of thyrotoxicosis and anxiety state. *The Lancet*. 1965;2(7426):1316–8.
9. Yorkston NJ, Zaki SA, Malik MKU, Morrison RC, Havad CWH. Propranolol in the control of schizophrenic symptoms. *Br Med J*. 1974;4(5945):633–35.
10. Ratey JJ, Bemporad J, Sorgi P, Bick P, Polakoff S, O'Driscoll G, et al. Open trial effects of beta-blockers on speech and social behaviors in 8 autistic adults. *J Autism Dev Disord*. 1987;17(3):439–46.
11. Grosz H. Narcotic withdrawal symptoms in heroin users treated with propranolol. *The Lancet*. 1972;300(7777):564–6.
12. Steenen SA, van Wijk AJ, Van Der Heijden GJ, van Westrhenen R, de Lange J, de Jongh A. Propranolol for the treatment of anxiety disorders: Systematic review and meta-analysis. *J Psychopharmacol (Oxf)*. 2016;30(2):128–39.
13. Davidson JRT. Pharmacotherapy of social anxiety disorder: what does the evidence tell us? *J Clin Psychiatry*. 2006;67 Suppl 12:20–6.
14. Buffalari DM, Grace AA. Noradrenergic modulation of basolateral amygdala neuronal activity: opposing influences of alpha-2 and beta receptor activation. *J Neurosci*. 2007;27(45):12358–66.
15. Hurlmann R, Walter H, Rehme AK, Kukulja J, Santoro SC, Schmidt C, et al. Human amygdala reactivity is diminished by the β -noradrenergic antagonist propranolol. *Psychol Med*. 2010;40(11):1839–48.
16. Onur OA, Walter H, Schlaepfer TE, Rehme AK, Schmidt C, Keyzers C, et al. Noradrenergic enhancement of amygdala responses to fear. *Soc Cogn Affect Neurosci*. 2009;4(2):119–26.
17. Kukulja J, Schlaepfer TE, Keyzers C, Klingmüller D, Maier W, Fink GR, et al. Modeling a Negative Response Bias in the Human Amygdala by Noradrenergic-Glucocorticoid Interactions. *J Neurosci*. 2008;28(48):12868–76.
18. Hurlmann R, Maier W, Scheele D. Interactions of noradrenaline and cortisol and the induction of indelible memories. *Behav Brain Sci* [Epub ahead of print]. 2016;39.
19. Hurlmann R. Noradrenergic-glucocorticoid mechanisms in emotion-induced amnesia: from adaptation to disease. *Psychopharmacology (Berl)*. 2008;197(1):13–23.
20. Nicholson EL, Bryant RA, Felmingham KL. Interaction of noradrenaline and cortisol predicts negative intrusive memories in posttraumatic stress disorder. *Neurobiol Learn Mem*. 2014;112:204–11.
21. Kindt M, Soeter M, Vervliet B. Beyond extinction: erasing human fear responses and preventing the return of fear. *Nat Neurosci*. 2009;12(3):256–8.
22. Lonergan MH, Olivera-Figueroa LA, Pitman RK, Brunet A. Propranolol's effects on the consolidation and reconsolidation of long-term emotional memory in healthy participants: a meta-analysis. *J Psychiatry Neurosci*. 2013;38(4):222–31.
23. Brunet A, Orr SP, Tremblay J, Robertson K, Nader K, Pitman RK. Effect of post-retrieval propranolol on psychophysiologic responding during subsequent script-driven traumatic imagery in post-traumatic stress disorder. *J Psychiatr Res*. 2008;42(6):503–6.
24. Myers KM, Carlezon WA, Davis M. Glutamate receptors in extinction and extinction-based therapies for psychiatric illness. *Neuropsychopharmacol*. 2011;36(1):274–93.
25. Baker JD, Azorlosa JL. The NMDA antagonist MK-801 blocks the extinction of Pavlovian fear conditioning. *Behav Neurosci*. 1996;110(3):618–20.
26. Cox J, Westbrook RF. The NMDA receptor antagonist MK-801 blocks acquisition and extinction of conditioned hypoaesthetic responses in the rat. *Q J Exp Psychol B*. 1994;47(2):187–210.
27. Falls WA, Miserendino MJ, Davis M. Extinction of fear-potentiated startle: blockade by infusion of an NMDA antagonist into the amygdala. *J Neurosci*. 1992;12(3):854–63.
28. Walker DL, Ressler KJ, Lu K-T, Davis M. Facilitation of conditioned fear extinction by systemic administration or intra-amygdala infusions of D-cycloserine as assessed with fear-potentiated startle in rats. *J Neurosci*. 2002;22(6):2343–51.
29. Ressler KJ, Rothbaum BO, Tannenbaum L, Anderson P, Graap K, Zimand E, et al. Cognitive enhancers as adjuncts to psychotherapy: Use of D-cycloserine in phobic individuals to facilitate extinction of fear. *Arch Gen Psychiatry*. 2004;61(11):1136–44.
30. Hofmann SG, Meuret AE, Smits JA, Simon NM, Pollack MH, Eisenmenger K, et al. Augmentation of exposure therapy with D-cycloserine for social anxiety disorder. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63(3):298–304.
31. Wilhelm S, Buhlmann U, Tolin DF, Meunier SA, Pearlson GD, Reese HE, et al. Augmentation of behavior therapy with D-cycloserine for obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry*. 2008;165(3):335–41.
32. Otto MW, Tolin DF, Simon NM, Pearlson GD, Basden S, Meunier SA, et al. Efficacy of D-cycloserine for Enhancing Response to Cognitive-Behavior Therapy for Panic Disorder. *Biol Psychiatry*. 2010;67(4):365–70.
33. Smits JAJ, Rosenfield D, Otto MW, Powers MB, Hofmann SG, Telch MJ, et al. D-Cycloserine Enhancement of Fear Extinction in Specific to Successful Exposure Sessions: Evidence from the Treatment of Height Phobia. *Biol Psychiatry*. 2013;73(11):1054–8.
34. Ori R, Amos T, Bergman H, Soares-Weiser K, Ipser JC, Stein DJ. Augmentation of cognitive and behavioural therapies (CBT) with d-cycloserine for anxiety and related disorders. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2015 [zitiert 20. März 2017].
35. Gomes FV, Kakhata AM, Semedo ACG, Hott SC, Uliana DL, Guimarães FS, et al. d-cycloserine injected into the dorsolateral periaqueductal gray induces anxiolytic-like effects in rats. *Behav Brain Res*. 2014;271:374–9.
36. WHO | Essential Medicines List and WHO Model Formulary [Internet]. WHO. [zitiert 21. März 2017].
37. Dale HH. On some physiological actions of ergot. *J Physiol*. 1906;34(3):163–206.
38. Striepens N, Kendrick KM, Hanking V, Landgraf R, Wüllner U, Maier W, et al. Elevated cerebrospinal fluid and blood concentrations of oxytocin following its intranasal administration in humans. *Sci Rep*. 2013;3:3440.
39. Lee MR, Scheidweiler KB, Diau XX, Akhlaghi F, Cummins A, Huestis MA, et al. Oxytocin by intranasal and intravenous routes reaches the cerebrospinal fluid in rhesus macaques: determination using a novel oxytocin assay. *Mol Psychiatry* [Epub ahead of print]. 14. März 2017.
40. Insel TR, Shapiro LE. Oxytocin receptor distribution reflects social organization in monogamous and polygamous voles. *Proc Natl Acad Sci*. 1992;89(13):5981–85.
41. Kendrick KM, Da Costa AP, Broad KD, Ohkura S, Guevara R, Lévy F, et al. Neural control of maternal behaviour and olfactory recognition of offspring. *Brain Res Bull*. 1997;44(4):383–95.
42. Insel TR, Young LJ. The neurobiology of attachment. *Nat Rev Neurosci*. 2001;2(2):129–36.
43. Insel TR. The Challenge of Translation in Social Neuroscience: A Review of Oxytocin, Vasopressin, and Affiliative Behavior. *Neuron*. 2010;65(6):768–79.
44. Hollander E, Bartz J, Chaplin W, Phillips A, Sumner J, Soorya L, et al. Oxytocin Increases Retention of Social Cognition in Autism. *Biol Psychiatry*. 2007;61(4):498–503.
45. McCarthy MM, McDonald CH, Brooks PJ, Goldman D. An anxiolytic action of oxytocin is enhanced by estrogen in the mouse. *Physiol Behav*. 1996;60(5):1209–15.
46. Kirsch P. Oxytocin Modulates Neural Circuitry for Social Cognition and Fear in Humans. *J Neurosci*. 2005;25(49):11489–93.
47. Goodin BR, Anderson AJB, Freeman EL, Bulls HW, Robbins MT, Ness TJ. Intranasal oxytocin administration is associated with enhanced endogenous pain inhibition and reduced negative mood states. *Clin J Pain*.

- 2014; 31(9): 757-67.
48. Heinrichs M, Baumgartner T, Kirschbaum C, Ehlert U. Social support and oxytocin interact to suppress cortisol and subjective responses to psychosocial stress. *Biol Psychiatry*. 2003;54(12):1389–98.
 49. de Oliveira DC, Zuardi AW, Graeff FG, Queiroz RH, Crippa JA. Anxiolytic-like effect of oxytocin in the simulated public speaking test. *J Psychopharmacol (Oxf)*. 2012;26(4):497–504.
 50. Labuschagne I, Phan KL, Wood A, Angstadt M, Chua P, Heinrichs M, et al. Oxytocin attenuates amygdala reactivity to fear in generalized social anxiety disorder. *Neuropsychopharmacology*. 2010;35(12):2403–13.
 51. Guastella AJ, Howard AL, Dadds MR, Mitchell P, Carson DS. A randomized controlled trial of intranasal oxytocin as an adjunct to exposure therapy for social anxiety disorder. *Psychoneuroendocrinology*. 2009;34(6):917–23.
 52. Meyer-Lindenberg A, Domes G, Kirsch P, Heinrichs M. Oxytocin and vasopressin in the human brain: social neuropeptides for translational medicine. *Nat Rev Neurosci*. 2011;12(9):524–38.
 53. Huber D, Veinante P, Stoop R. Vasopressin and oxytocin excite distinct neuronal populations in the central amygdala. *Science*. 2005;308(5719):245–8.
 54. Eckstein M, Becker B, Scheele D, Scholz C, Preckel K, Schlaepfer TE, et al. Oxytocin Facilitates the Extinction of Conditioned Fear in Humans. *Biol Psychiatry*. 2015;78(3):194–202.
 55. Hurlemann R, Patin A, Onur OA, Cohen MX, Baumgartner T, Metzler S, et al. Oxytocin Enhances Amygdala-Dependent, Socially Reinforced Learning and Emotional Empathy in Humans. *J Neurosci*. 2010;30(14):4999–5007.
 56. Domes G, Heinrichs M, Michel A, Berger C, Herpertz SC. Oxytocin Improves “Mind-Reading” in Humans. *Biol Psychiatry*. 2007;61(6):731–3.
 57. Kosfeld M, Heinrichs M, Zak PJ, Fischbacher U, Fehr E. Oxytocin increases trust in humans. *Nature*. 2005;435(7042):673–6.
 58. Scheele D, Striepens N, Gunturkun O, Deutschlander S, Maier W, Kendrick KM, et al. Oxytocin Modulates Social Distance between Males and Females. *J Neurosci*. 2012;32(46):16074–9.
 59. Scheele D, Wille A, Kendrick KM, Stoffel-Wagner B, Becker B, Güntürkün O, et al. Oxytocin enhances brain reward system responses in men viewing the face of their female partner. *Proc Natl Acad Sci*. 2013;110(50):20308–13.
 60. Hurlemann R, Scheele D. Dissecting the Role of Oxytocin in the Formation and Loss of Social Relationships. *Biol Psychiatry*. 2016;79(3):185–93.
 61. Striepens N, Kendrick KM, Maier W, Hurlemann R. Prosocial effects of oxytocin and clinical evidence for its therapeutic potential. *Front Neuroendocrinol*. 2011;32(4):426–50.



Psychiatrische Kasuistik

ADHS-Beschwerden: Differenzialdiagnose CFS

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 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

NT 12/2017

P: Raumforderung und primär progressive Aphasie

NT 2/2018

P: ADHS-Beschwerden: Differenzialdiagnose CFS

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

Anamnese

Ein 25-jähriger Patient stellte sich eigeninitiativ in unsere Spezialambulanz für Aufmerksamkeitsstörungen vor. Er war zu diesem Zeitpunkt Auszubildender bei einem großen Versicherungsunternehmen und beklagte Konzentrationsprobleme sowie Unaufmerksamkeit vor allem bei der Arbeit. Er sei in der Schlafqualität deutlich beeinträchtigt, erlebe seine Stimmung als wechselhaft mit häufigen verbal-impulsiven Durchbrüchen und seine Alltagsplanung als tendenziell desorganisiert. Sein Bruder leide unter einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS), weshalb er sich mit der Frage vorstellte, ob seinen Beschwerden ebenfalls eine ADHS zugrunde liege.

Bemerkenswerterweise gab der Patient außerdem an, seit einem Diskusriss vor fünf Jahren Gelenkschmerzen nach Belastung zu verspüren. Er führte diese auf eine Entzündung und Reizung von Sehnen und der Muskelsätze zurück. Die insomnischen Beschwerden (lange Einschlaflatenz bis zu drei Stunden, Durchschlafstörungen) hätten in diesem Zeitraum schleichend begonnen und sich vor drei Jahren deutlich verstärkt. Ihn plagten in den letzten Monaten auch häufige, teilweise mehrwöchig anhaltende grippeähnliche Symptome mit selbst gemessener erhöhter Körpertemperatur, Kopf- und Gliederschmerzen sowie intermittierenden gastrointestinalen Symptomen („Sodbrennen“, Magenschmerzen). Außerdem erlebe er sich als sehr erschöpfbar. Vor allem nach aktiven Tagesabschnitten, sowohl arbeitsbezogen als auch nach Freizeitaktivitäten, müsse er sich übermäßig lang erholen, könne an den Folgetagen wenig unternehmen und

teils sogar die Wohnung vor Erschöpfung kaum verlassen.

Der Patient ist in einer intakten Primärfamilie aufgewachsen, beide Eltern sind angestellt in der Versicherungsbranche tätig. Das Familienklima wird als weitgehend harmonisch beschrieben. Von seinen drei Geschwistern beschrieb er zwei als gesund, mit hohem sozialen Funktionsniveau, und einen Bruder mit psychiatrischer Komorbidität (ADHS und Zustand nach depressiver Episode), aktuell mit deutlichen Problemen in der Berufsausbildung. In der Familienanamnese wird der eigene Verdacht auf ADHS-assoziierte Symptome bei der Mutter und einer Tante mütterlicherseits geäußert. Außerdem gebe es ein schädliches Alkoholkonsummuster bei den Großeltern mütterlicherseits. Perinatal sei eine Lage der Nabelschnur um den Hals aufgetreten, aber ohne Zeichen von Hypoxie. In der Grundschule sei er konfliktscheu und schüchtern gewesen. Die Eltern hätten damals Sorgen aufgrund seiner mangelnden Konzentration geäußert. Konflikte mit Lehrern oder Mitschülern habe es nicht gegeben. In der weiterführenden Schule hätten sich seine Konzentrationsfähigkeit und sein Umgang mit diesen gebessert, er habe sein Abitur (Note 2,2) mit stabiler eigener Motivation abgelegt. Es war kein auffälliger Substanzkonsum zu erheben, das soziale Funktionsniveau beschreibt er prämorbid als gut, seit Beginn der Beschwerden aber vor allem wegen der Erschöpfbarkeit durch sozialen Rückzug gekennzeichnet. Bei heterosexueller Präferenz gab er an, bisher nicht liiert oder sexuell aktiv gewesen zu sein, zudem bezeichnet er sich als gläubig mit, wie seine gesamte Familie, guten Kontakten in eine Kirchengemeinde.



Bezüglich der zahlreichen medizinischen Beschwerden erfolgte eine eigeninitiierte Abklärung in einer universitären rheumatologischen Sprechstunde drei Jahre vor der Untersuchung in unserer Klinik sowie eine zeitgleiche schlafmedizinische Vorstellung (s. u.). Rheumatologisch wurde letztlich die beschreibende Diagnose von „peripheren muskuloskelettalen Beschwerden ohne Hinweis für das Vorliegen einer entzündlich-rheumatischen Erkrankung“ gestellt, wobei darauf hingewiesen wurde, dass trotz Schmerzangaben über den großen Gelenken, die im mehrmonatigen Verlauf wechselten, kein auffälliger Lokalbefund erhebbbar war. Im Labor war der HLA-Status für B27 negativ und die Entzündungsparameter waren unauffällig. Eine in einer Schmerzepisode angefertigte Magnetresonanztomografie (MRT) zeigte damals Zeichen einer Tendinitis am lateralen Malleolus. Ein Therapieversuch mit 20 mg Prednisolon pro Tag plus Diclofenac hatte keinen Effekt auf die Gelenkschmerzen. Extern wurden im Vorfeld ambulant im Labor eine negative Chlamydien- und Yersinien-Serologie, normwertige ANA- und Anti-CCP-Antikörper sowie unauffällige Entzündungsparameter inklusive BSG und Blutbild erhoben. Es erfolgte damals ambulant eine antibiotische Behandlung mit Doxycyclin über drei Wochen, bei einer schwach positiven Borrelien-Serologie. Außerdem sei ambulant eine neurologische Einschätzung der Kopfschmerzen mit unauffälligem EEG und cMRT erfolgt. Die Behandlung mit vorwiegend nicht steroidalen antiinflammatorischen Arzneimitteln schildert er als nicht suffizient.

Psychopathologischer Befund

Der schlanke, gepflegt erscheinende Patient war wach, bewusstseinsklar und voll orientiert in subjektiv reduzierter Konzentration und erhaltener Auffassung und Mnestic (bei subjektiv beeinträchtigter Merkfähigkeit). Er berichtete geordnet. Das inhaltliche Denken war über gesundheitsbezogene Sorgen hinaus unauffällig, Wahrnehmungs- oder Ich-Störungen waren nicht zu explorieren. Die Stimmung war sorgenvoll, belastet, aber euthym bei schwingungsfähigem Affekt und etwas vermindertem

Antrieb mit subjektiver innerer Unruhe. Suizidalität wurde klar verneint.

Im Vegetativum bestanden insomnische Beschwerden und wechselnde Kopf- und Gliederschmerzen. Libido, Interessen und Appetit waren unbeeinträchtigt.

Klinisches ADHS-Interview nach DSM 5 (kritischer Wert ≥ 5): In der Kindheit bei Unaufmerksamkeit fünf von neun Kriterien erfüllt, bei Hyperaktivität/Impulsivität fünf von neun Kriterien erfüllt. Im Erwachsenenalter bei Unaufmerksamkeit sechs von neun Kriterien erfüllt, bei Hyperaktivität/Impulsivität fünf von neun Kriterien erfüllt.

Klinisches Expertenrating, DSM-IV-TR-Skala, ADHS-DC: 48 von 66 Punkten

Selbstbeurteilungsskala ADHS-Symptome die Kindheit betreffend (WURS-k): 30 Punkte (Cut-Off: 30 Punkte), Kontrollwert = 7 (inkonsistent ab ≥ 10)

Beck-Depressions-Inventar (BDI): Bei Erstvorstellung, nicht aber im Verlauf Hinweise auf eine klinisch relevant ausgeprägte depressive Symptomatik.

Die Grundschulzeugnisse enthielten Einträge über langsames Arbeitstempo und oberflächliches Arbeiten, mangelnde Sorgfalt und Defizite in der Konzentration sowie Probleme im Verständnis von Arbeitsanweisungen. Ab der vierten Klasse wurde verbessertes Selbstbewusstsein und gewissenhafteres Arbeiten dokumentiert.

Internistischer und neurologischer Untersuchungsbefund

Der Patient war in gutem Allgemein- und schlankem Ernährungszustand (BMI 19), kardiopulmonal stabil ohne fokalneurologisches Defizit und ohne Anzeichen von Schwellung, Rötung oder Erwärmung der Gliedmaßen. Routine-labor und EKG unauffällig.

Therapie und Verlauf

Aufgrund des gemischten Bildes der erhobenen Anamnese und unter Berücksichtigung des biografischen Verlaufes diagnostizierten wir **nicht** das Vorliegen eines ADHS-Syndroms im Erwachsenenalter. Zwar wurde im Interview eine

(grenzwertig) ausreichende Anzahl an Symptomen in beiden syndromalen Bereichen angegeben, die Beschwerden wurden aber maßgeblich von den Auswirkungen der geschilderten Erschöpfbarkeit überlagert. In einer im Verlauf durchgeführten neuropsychologischen Testung zeigte sich eine leichtgradige unspezifische Beeinträchtigung der Kognition (Aufmerksamkeit mit leicht unterdurchschnittlichem psychomotorischem Arbeitstempo, unterdurchschnittliche Leistungen beim verbalen Arbeits- und Kurzzeitgedächtnis, leicht unterdurchschnittliche Ergebnisse bei geteilter Aufmerksamkeit). In der Verhaltensbeobachtung während der Testung zeigte sich jedoch ein konzentriertes, sorgfältiges Arbeitsverhalten mit sofortiger Umsetzung der Instruktionen und ohne ADHS-typische Verhaltensweisen. Passend dazu sind die Selbsteinschätzung der Symptomschwere in der Conners-Skala zwar auffällig (mit Inkonsistenzen, **Tab. 1**), die durch die Eltern fremdbeobachtete Ausprägung der Symptome aber nicht. Demgegenüber könnten die retrospektiv bezüglich der Kindheit erhobenen Befunde sowie die positive Familienanamnese durchaus auf eine teilremittierte ADHS hinweisen. Ergänzend sei erwähnt, dass sich in der Persönlichkeitsdiagnostik (SKID-II-Interview) psychometrisch keine Hinweise für eine spezifische Persönlichkeitsstörung zeigten. Wir initiierten eine Behandlung mit retardiertem Methylphenidat, ex juvantibus, wobei der Patient, bei initialen unspezifischen unerwünschten Wirkungen im Rahmen einer Aufdosierung bis zu 60 mg pro Tag eine fördernde Wirkung auf die Konzentration bemerkte. Er beendete die Einnahme jedoch nach wenigen Wochen, da er eine ausgeprägte Erschöpfung mit Besserung erst nach mehreren Tagen im Sinne eines starken Rebounds mit einer Zunahme der grippeähnlichen und einer nochmals deutlich verlängerten Einschlaflatenz feststellte.

Bei den insomnischen Beschwerden ergab die schlafmedizinische polysomnografische Abklärung den Befund einer chronischen Insomnie, die unter Agomelatin 25 mg in der dritten diagnostischen Nacht eine Besserung zeigte. Es wurden Schlafhygiene, kognitive Verhaltenstherapie und die Einnahme von

Tab. 1: CAARS-L Selbst- und Fremdbewertung

Skala	T-Wert selbst	T-Wert fremd (Eltern)
Unaufmerksamkeit/Gedächtnisprobleme	57	44
Hyperaktivität/motorische Unruhe	68	43
Impulsivität/emotionale Labilität	61	59
Selbstkonzeptprobleme	70	57
Unaufmerksamkeit nach DSM	76	56
Hyperaktivität/Imp. nach DSM	58	57
Gesamtsymptomatik nach DSM	69	57
ADHS-Index	60	51
Inkonsistenz (> 8)	8	4

Auffällige Werte ab über 60 Punkte, Hinweise auf Inkonsistenzen, was die Vereinbarkeit mit einer ADHS als Ursache der Beschwerden angeht, ab 8 Punkte. (ADHS = Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom, CAARS-L = Conners Adult ADHD Rating Scale, long version, DSM = Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders)

Agomelatin empfohlen. Nach mehreren Tagen der Einnahme stellten sich auch hierunter unspezifische Nebenwirkungen ein. Die initial positive schlafunterstützende Wirkung blieb nahezu aus. Bemerkenswerterweise stellte sich dieser Behandlungsverlauf auch bei mehreren anderen in der Zwischenzeit verordneten Substanzen (u. a. Mirtazapin, Trimipramin, Doxepin, Melatonin, jeweils in niedriger bis mittlerer Dosierung) ein.

In der Zusammenschau ergab sich ein über die Konzentrationsbeschwerden hinaus bestehendes Muster von belastungsabhängiger Erschöpfung, ohne maßgeblich depressive Stimmung oder Anhedonie, gepaart mit wechselnden grippeähnlichen Symptomen. Daher stellten wir den Patienten in der Sprech-

stunde für Immundefekte der medizinischen Immunologie der Klinik vor. Hier wurde nach Evaluation der bisher erhobenen Befunde mittels Ausschlussdiagnostik und erneuter ausführlicher klinischer Beurteilung ein Chronic Fatigue Syndrom (CFS) mit durchaus schwerer Ausprägung (u. a. Chalder Fatigue Scale: 27 Punkte, Bell-Aktivitätsskala: 20/100 Punkte) befundet. Das Beschwerdebild des Patienten, gekennzeichnet durch Konzentrationsstörungen, Kopfschmerzen, ein „grippeartiges Gefühl“ mit subfebrilen Temperaturen, Halsschmerzen, Gelenkschmerzen, Schwindel und Benommenheit, gastrointestinalen Symptomen, für mehr als 24 Stunden anhaltende Zunahme der Symptome nach Anstrengung mit außerdem nicht erholsa-

mem Schlaf wurde als für CFS-typisch identifiziert (Tab. 2). Eine für das Störungsbild typische Infektanamnese zu Beginn fand sich allerdings bei dem Patienten nicht. Wohl aber die Angabe eines akuten Beginns („Stecker-raus“-Gefühl). Die umfangreich durchgeführte erweiterte Labordiagnostik zeigte eine milde CD4-Lymphopenie, die sich im Verlauf aber nicht bestätigte. Milde Immundefekte wie etwa Immunglobulin-subklassenmängel, die mit Infektanfälligkeit einhergehen können, werden bei CFS gehäuft beschrieben.

Trotz erheblicher Einschränkungen durch die Symptome beendete der Patient seine Ausbildung (Note 1), obschon er mehrere Wochen pro Jahr arbeitsunfähig war. Nach über einem Jahr andauernder Anstellung erfolgte eine Kündigung, eigenanamnestisch betriebsbedingt. Die jetzt erfolgte Erstdiagnose eines CFS ermöglicht aktuell noch keine ursächliche Zuordnung und Behandlung. Mit dem Patienten wurde, den Behandlungsempfehlungen bei CFS folgend besprochen, seine Belastungsgrenzen einzuschätzen und nicht zu überschreiten sowie stressreduzierende Verfahren zu erlernen und anzuwenden. Ferner wurde begonnen eine Supplementation (Vitamin D, Vitamin B1, B6, B12, Folsäure, Vitamin C, Zink, Selen, Magnesium, Coenzym Q10, Liponsäure) einzeln, sukzessive über einen mehrwöchigen Zeitraum einzunehmen und die Wirkung zu dokumentieren. Im Rahmen einer symptomatischen Behandlung erhält der Patient ambulant verordnet Zopiclon zur Nacht bei Bedarf sowie Pantoprazol und L-Tryptophan. □

Tab. 2: Hauptmerkmale und -symptome beim Chronic-Fatigue-Syndrom

Schwere Fatigue
Immunologische Symptome: „grippeartiges Gefühl“
Neurologische Symptome:
— kognitive Störungen
— Reizempfindlichkeit
— Störung des autonomen Nervensystems (orthostatische Intoleranz, Reizdarm, Akkomodation, Temperatur)
Langanhaltende Zunahme der Beschwerden nach Belastung (post-exertionelle Malaise, PEM)
Auslöser meist akuter Infekt (EBV, CMV, u. w.)
Prävalenz zirka 0,3%; > 90% chronisch

Literatur bei den Verfassern

AUTOREN

Dr. med. Eike Ahlers
 Klinik und Hochschulambulanz für
 Psychiatrie und Psychotherapie
 Charité Universitätsmedizin Berlin
 Campus Benjamin Franklin
 Hindenburgdamm 30, 12203 Berlin
 E-Mail: eike.ahlers@charite.de

Priv.-Doz. Dr. med. Patricia Grabowski
 Institut für Medizinische Immunologie
 Charité Universitätsmedizin Berlin
 Campus Virchow Klinikum
 Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin

Fragen und Lösungen

Frage 1

Welche diagnostischen Kriterien gelten für die ADHS im Erwachsenenalter?

- Es muss eine relevante Anzahl an Symptomen im Bereich Unaufmerksamkeit und/oder Hyperaktivität/Impulsivität erfüllt sein.
- Der Werdegang muss durch Schulver-sagen und fehlenden beruflichen Erfolg gekennzeichnet sein.
- Die Beschwerden müssen mindestens zwei verschiedene Lebensbereiche be-treffen.
- Die Beschwerden müssen bereits seit der Kindheit uneingeschränkt vorhan-den sein.
- Die Beschwerden müssen seit mindes-tens sechs Monaten präsent sein.

Lösung

Richtig sind a, c und e. Bei der Diagnostik der ADHS im Erwachsenenalter besteht die Schwierigkeit, dass die Kindheit betreffende Symptome nur retrospektiv erfasst werden können. Eine Fremdanamnese ist obligat, die Einsicht der Schulzeugnisse kann sehr helfen. Außerdem ist die Gefahr einer Fehldiagnose, wie auch in der Kindheit, gegeben, wenn nur ein Lebensbereich (z. B. Schule/ Beruf oder Partnerschaft) isoliert betrachtet wird. Im Rahmen einer ADHS, also einer neurobiologischen Entwicklungsstörung, sollten sich die Beschwerden auf weite Teile des Lebens merklich auswirken. Dies findet Niederschlag in der Forderung, dass die Symptome in mindestens zwei Lebensbereichen auftreten müssen. Ebenso muss der Verlauf chronisch sein, also über mindestens sechs Monate andauern. In der Kindheit sollten relevante Symptome vorhanden sein, ein „Muss“ stellt dies jedoch nicht dar, da auch Verläufe mit späterem Beginn be-schrieben sind. Eine erfolgreich bewertete Schul- und berufliche Karriere schließt rele-vante ADHS-Symptome nicht per se aus.

Frage 2

Was sind wichtige Differenzialdiagnosen der ADHS im Erwachsenenalter?

- Das obstruktive Schlaf-Apnoe-Syndrom
- Ein chronischer Eisenmangel
- Störungen der Schilddrüsenfunktion
- Eine emotional instabile Persönlich-keitsstörung

- Eine Autismus-Spektrum-Störung

Lösung

Alle Antworten sind korrekt. Die Diagnostik einer ADHS im Erwachsenenalter wird da-durch erschwert, dass die Symptome der Störung sämtlich unspezifisch sind. Die Kombination aus beeinträchtigter Dauer-aufmerksamkeit und innerer sowie psycho-motorischer Unruhe („Zappeligkeit“) kann im Erwachsenenalter möglicherweise noch das größte hinweisende Potenzial haben. Die Symptome können aber, wie im hier geschilderten Fall bei CFS, auch Folgen gänzlich anderer Erkrankungen aus dem psychiatrischen sowie dem gesamten me-dizinischen Spektrum sein. Darüber hinaus können die Störungen auch komorbid be-stehen, was den Bedarf einer gründlichen Diagnostik unterstreicht.

Frage 3

Als häufige Ursache einer Fatigue sollte in der Diagnostik gedacht werden an:

- Nebennierenrindenunterfunktion
- Nebenschilddrüsenunterfunktion
- Chronisches Fatigue-Syndrom
- Herzrhythmusstörungen

Lösung

Antwort c ist richtig. Eine Fatigue-Sympto-matik ist ein Syndrom, das sekundär bei einer Vielzahl verschiedener Krankheitszu-stände anzutreffen ist und von Patienten beklagt wird. Regelmäßig anzutreffen sind damit assoziierte Symptome bei neoplastischen Erkrankungen, chronischen Infektio-nen, Autoimmunerkrankungen, Vitamin-mangelzuständen, bei endokriner Genese oder ausgeprägten Organerkrankungen sowie auch bei psychiatrischen Störungen (affektive Störung, Burnout). Als häufige Ursache des im Artikel geschilderten Sym-ptomkomplexes ist jedoch das CFS, mit noch weitgehend ungeklärter Ätiologie, anzu-nehmen, was den Bedarf einer differenzial-diagnostischen Abklärung begründet.

Frage 4

Das chronische Fatigue-Syndrom (CFS) ...

- ist häufig Folge eines Burnouts.
- tritt häufig nach einem Infekt auf.
- bessert sich meist spontan.
- spricht gut auf Antidepressiva an.

Lösung

Richtig ist Antwort b: Das CFS mit den Hauptbeschwerden anhaltender schwerer Fatigue, immunassoziierten Symptomen („grippeartiges Gefühl“), neurologischen Beeinträchtigungen wie Konzentrationsstö-rungen, Reizempfindlichkeit, autonomen Regulationsstörungen (orthostatische In-toleranz, Reizdarm, Akkomodationsstörun-gen, Temperaturschwankungen) sowie ei-ner anhaltenden Zunahme der Beschwer-den nach Belastung (Tab. 2) tritt meistens nach einem akuten Infekt, beispielsweise einer Infektion mit EBV, CMV etc., auf. Dies ist bei der Anamnese entsprechend häufig spezifisch erhebbar. Die Prävalenz des CFS liegt bei etwa 0,3 %, wobei etwa 90 % der Verläufe chronifizieren.

Frage 5

Bei einem Patienten mit chronischer Erschöp-fung sollte in der Initialdiagnostik ...

- die Lungenfunktion untersucht werden.
- eine Schlafanamnese erhoben werden.
- eine Tumorsuche erfolgen.
- zunächst keine Diagnostik erfolgen.

Lösung

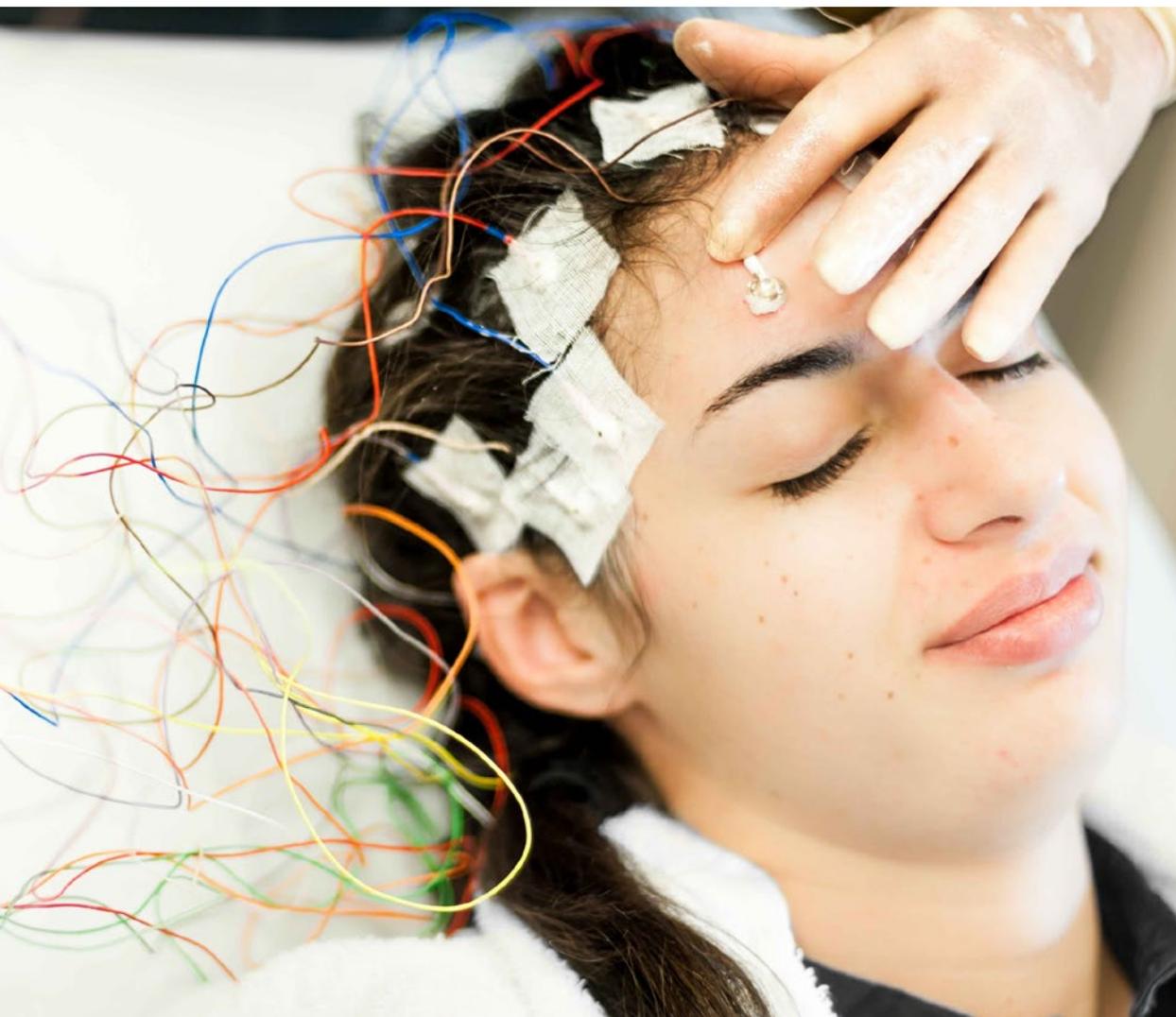
Antwort b ist richtig. Um ein CFS diagnosti-zieren zu können, ist eine Reihe an Vorbe-funden wünschenswert. Ansonsten ist die Abgrenzung zu sekundären Syndromen kaum ausreichend vorzunehmen. Bestand-teile der Initialdiagnostik sind dabei unter anderem die Abklärung möglicher internis-tischer Erkrankungen, chronischer Infektio-nen (z. B. Hepatitis B/C, Borreliose, HIV), en-dokrinologischer Erkrankungen (z. B. der Schilddrüse, der Nebennieren), gastroin-testinaler Erkrankungen bei abdominalen Beschwerden, psychiatrischer Störungen (vor allem depressiver Syndrome) und neurologischer Erkrankungen. Bei Gelenk- und Muskelschmerzen ist auch eine rheu-matologische Abklärung wünschenswert. Eine schlafmedizinische Untersuchung ist ebenso wichtiger Bestandteil der Basisdia-gnostik, insbesondere falls der Verdacht einer Schlafapnoe besteht, sollte diese in einem Schlaflabor erfolgen. Weitere, auch einige der oben genannten Untersuchun-gen, gehören nicht zur Basisdiagnostik, können aber im individuellen Verlauf wich-tig werden.

Epilepsie

Was können Labor- und EEG-Diagnostik beim ersten epileptischen Anfall leisten?

Bei einem ersten epileptischen Anfall sind neben Anamnese und zerebraler Bildgebung vor allem auch klinische Laboruntersuchungen und das EEG wichtige Informationsquellen in der Diagnostik. Sie können die Diagnose eines epileptischen Anfalls stützen oder zeigen das Vorliegen einer Epilepsie auf. Dabei müssen allerdings Schwellenwerte, Sensitivität und Spezifität richtig eingeschätzt werden.

JAN RÉMI, MÜNCHEN, RAINER SURGES, AACHEN



Neben der zerebralen Bildgebung sind klinische Laboruntersuchungen und das EEG wichtige Informationsquellen in der Diagnostik des ersten epileptischen Anfalls.

Die Inzidenz eines ersten epileptischen Anfalls liegt bei zirka 25–60/100.000, also etwa 20–50.000 ersten Anfällen pro Jahr in Deutschland [1, 2]. Nach einem ersten Anfall gilt es zu klären, ob tatsächlich ein epileptischer Anfall vorlag oder eine der möglichen Differenzialdiagnosen. Ist die Diagnose eines epileptischen Anfalls gestellt, muss im Weiteren bestimmt werden, ob das Risiko von Rezidivanfällen im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung erhöht ist und somit formal die Diagnosekriterien einer Epilepsie erfüllt sind. Dazu wird nach typischerweise mit Epilepsie assoziierten Befunden gefahndet, wodurch nicht selten zum einen das Epilepsiesyndrom korrekt eingeordnet und zum anderen die Ätiologie der Epilepsie geklärt werden kann. Je nach Konstellation wird dann eine antiepileptische Therapie begonnen oder gegebenenfalls der weitere Verlauf abgewartet.

In diesem diagnostischen Vorgehen kommt das übliche Handwerkszeug des Kliniklers zum Einsatz. Der Patient wird anamnestiziert, klinisch-neurologisch untersucht und dann werden technische Zusatzuntersuchungen durchgeführt. Neben der zerebralen Bildgebung sind vor allem auch klinische Laboruntersuchungen und das EEG wichtige Informationsquellen in der Diagnostik des ersten Anfalls. In dieser Übersicht werden typische Laborwerte sowie die Wertigkeit des EEG dargestellt und kritisch diskutiert.

Erster Anfall und seine Differenzialdiagnosen

Die sichere diagnostische Einordnung eines ersten Anfalls als epileptischer oder nicht epileptischer Anfall, ausschließlich auf anamnestischen oder fremdanamnestischen Angaben basierend, kann sehr schwierig sein. Daher ist es nicht überraschend, dass Schätzungen zufolge bei zirka ein Fünftel der mit Epilepsie diagnostizierten Patienten keine Epilepsie vorliegt [3]. Die häufigsten Differenzialdiagnosen sind konvulsive Synkopen und psychogene Anfälle. Stehen Ausfallsymptome im Vordergrund, sind auch transitorische ischämische Attacken oder transiente globale Amnesien wichtige Differenzialdiagnosen. Anfälle werden als paroxysmale Ereignisse im Normalfall nicht durch medizinisch-ärztliches Personal beobachtet, sondern wenn überhaupt eine Beobachtung stattfindet, dann durch medizinische Laien. In den Umständen und der Symptomatik solcher nicht epileptischer Anfälle sind durchaus Informationen zu erlangen, die epileptische Anfälle, Synkopen oder psychogene Anfälle wahrscheinlicher machen. So ist ein lateraler Zungenbiß typisch für epileptische Anfälle, ein Zungenbiß an der Zungenspitze typisch für konvulsive Synkopen. Weitere Informationen zu den unterschiedlichen semiologischen Elementen mit differenzialdiagnostischem Wert sind in anderen Übersichtsarbeiten zu finden [4, 5, 6, 7]. In dem vorliegenden Übersichtsartikel wird vor allem auf die Unterscheidung mithilfe von klinischen Laboruntersuchungen und EEG eingegangen.

Laborwerte aus dem Blut

Epileptische Anfälle und ihre Differenzialdiagnosen sind Ereignisse, die deutliche Veränderungen des Metabolismus bewirken können. Umgekehrt sind durch verschiedene metabolische Störungen, wie zum Beispiel des Elektrolythaushalts, Anfälle und ihre Differenzialdiagnosen auslösbar.

Direkte Hinweise auf Ursachen eines Anfalls

Eine Hypoglykämie kann zu Vigilanzstörungen und bei sehr niedrigen Werten auch zu konvulsiven Entäußerungen führen. Bei Hypoglykämie sind Vigilanzstörungen nicht selten, motorische Anfälle sind eher schon. Bei Eintreffen des Patienten in einer Notaufnahme kann der Blutzuckerspiegel bereits wieder normal sein, eine Glukoseuntersuchung gehört daher zum Standard der Untersuchung durch Sanitäter in der Vor-Ort Diagnostik [5].

Weitere Hinweise auf akut symptomatische epileptische Anfälle liefern die Serumelektrolyte. Hyponatriämien (< 130 mmol/l), Hypomagnesiämien ($< 0,8$ mmol/l) sowie Hyper- ($> 1,4$ mmol/l) und Hypokalziämien ($< 1,1$ mmol/l freies Kalzium) sind als mögliche Ursachen bekannt. Bei Hinweisen auf Intoxikation oder Entzug kann die Abnahme von Serum für Medikamentenspiegelanalysen (z. B. bei Neuroleptika oder selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern, SSRI) oder die Blutalkoholbestimmung sinnvoll sein. Die diagnostische Ausbeute solcher Untersuchungen ist vor allem in der Akutsituation hoch, zu späteren Zeitpunkten (z. B. einige Tage später) ist die Ausbeute mit $< 15\%$ relevanter Befunde sehr gering [8, 9].

Differenzialdiagnose epileptischer und nicht epileptischer Anfälle

Kreatinkinase

Die Kreatinkinase (CK) wird aus dem Muskel freigesetzt. Durch den normalen Gewebeumsatz ist eine gewisse Menge immer im Blutserum enthalten, die oberen Grenzwerte liegen gewöhnlich bei zirka 170 U/l respektive 190 U/l (Frauen respektive Männer). Bei großer Muskelanstrengung, wie zum Beispiel bei einem generalisierten tonisch-klonischen Anfall, wird vermehrt CK freigesetzt, ebenso bei einem Sturz auf einen Muskel. Die CK ist daher nur für die Differenzialdiagnose motorischer Anfälle von Nutzen.

In der Differenzialdiagnose ist die CK vor allem in der Unterscheidung von generalisierten tonisch-klonischen epileptischen Anfällen (GTKA) und psychogenen Anfällen hilfreich [10]. Wenn die Serum-CK über dem 1,5-fachen des oberen normalen Grenzwerts liegt [11], liegt die Sensitivität für die Erfassung epileptischer Anfälle bei zirka 75 %, die Spezifität, also der Ausschluss eines psychogenen Anfalls, bei etwa 80 % [12]. Wird als Cut-off-Wert die 97,5 %-Perzentile gewählt, also der Wert unter dem 97,5 % der CK-Werte üblicherweise liegen, dann steigt die Spezifität auf annähernd 100 %, die Sensitivität sinkt auf 15–65 % [13]. Dieser Wert liegt für Männer bei 616 U/l, bei Frauen bei 349 U/l [14].

Auch in der Abgrenzung epileptischer Anfälle zu Synkopen können Serum-CK-Werte hilfreich sein. So wurden signifikant höhere CK-Werte bei motorischen epileptischen Anfällen im Vergleich zu Synkopen gefunden [15, 16]. Allerdings haben die ermittelten Werte keine ausreichende Aussagekraft im Sinne eines positiv oder negativ prädiktiven Werts in der Unterscheidung von Anfällen und Synkopen. Hohe CK-Werte bei klinisch eindeutigen Synkopen sollten daher Anlass zu weiteren Untersuchungen auf Myokardischämie geben. An dieser Stelle ist jedoch kritisch anzumerken, dass die verschiedenen Studien sehr

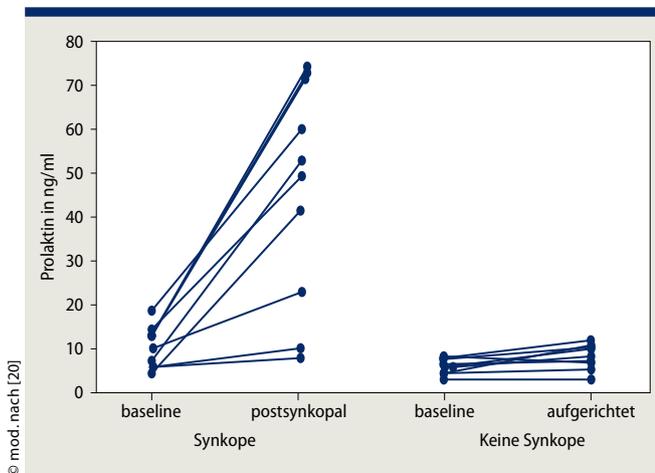


Abb. 1: Serum-Prolaktin-Werte bei Kipptischsynkopen. In einem Kipptischexperiment konnten bei einer Gruppe der Probanden Synkopen induziert werden, bei diesen stieg das Prolaktin deutlich an und zeigte Werte, die sonst nach einem epileptischen Anfall auftreten. Die nicht synkopale Gruppe zeigte keine Änderung der Werte.

heterogene Werte für die Sensitivität (14,6 – 87,5 %) und Spezifität (85 – 100 %) von CK-Erhöhungen bei generalisierten klonisch-tonischen Anfällen (GTKA) ermittelt haben [10]. Untersuchungen zur CK-Erhöpfung nach Stürzen in der Differenzialdiagnose bei Anfällen wurden bisher nicht systematisch durchgeführt. Nach klinischem Eindruck sollte dieser Einflussfaktor genauso wie eine lange Liegezeit und vorbestehende Statin-Therapie in der Bewertung der CK-Werte bedacht werden [14]. Zusammengefasst können transiente CK-Erhöhungen hilfreich in der Abgrenzung von GTKA zu psychogenen Anfällen beziehungsweise Synkopen sein, ein fehlender CK-Anstieg schließt einen vorangegangenen GTKA oder andere epileptische Anfallstypen jedoch keinesfalls aus.

Prolaktin und Melatonin

Prolaktin wird aus der Adenohypophyse bei Anfällen ausgeschüttet [17]. Bei elektrischer Stimulation der Amygdala im Rahmen einer invasiven epilepsiechirurgischen Untersuchung konnte ebenfalls eine Prolaktinausschüttung nachgewiesen werden [18]. Es wurde daher in mehreren Studien für die Unterscheidung von epileptischen und psychogenen Anfällen geprüft [19]. Die epileptischen Anfälle waren meist generalisierte tonisch-klonische Anfälle. Als Cut-off-Wert für eine relevante Steigerung des Prolaktins wurde in den meisten Studien der doppelte Ausgangswert verwendet. Die Spezifität in der Unterscheidung epileptischer und psychogener Anfälle liegt unter diesen Annahmen dann um 96 %. Die Sensitivität ist mit 45 – 60 % deutlich niedriger, was am raschen Rückgang der erhöhten Prolaktinwerte liegt, daher ist die Abnahme der Werte nur bis 20 Minuten nach Anfall sinnvoll. Der positiv prädiktive Wert eines erhöhten Prolaktinwerts ist somit sehr hoch (um 99 %), in der nicht stationären Diagnostik wird die Wertigkeit der Prolaktinbestimmung jedoch durch die geringe Sensitivität stark reduziert [19]. In der Differenzialdiagnose zu Synko-

pen hat Prolaktin wenig Unterscheidungskraft. Auch bei Synkopen ist das Prolaktin kurzfristig erhöht. In einer Kipptischstudie war bei neun von elf Patienten mit Kipptischsynkope das Prolaktin postsynkopal über dem Grenzwert von 19 ng/ml erhöht, die Werte erreichten im Mittel 44 ng/ml. Bei den Probanden, die keine Synkope durch den Kipptischversuch erlitten, blieb das Prolaktin bei um 7 ng/ml stabil (**Abb. 1**) [20].

Melatonin ist das zentrale zirkadiane Regulationshormon und wird aus der Epiphyse ausgeschüttet. Die Epiphyse erhält die Zeitinformation vom suprachiasmatischen Nucleus. Bei nicht anfallsfreien Epilepsiepatienten sind die Melatoninspitzenpiegel deutlich niedriger als bei Kontrollpersonen [21]. Direkt nach erneuten epileptischen Anfällen sind die Melatoninspiegel dann deutlich höher als bei Kontrollpersonen (**Abb. 2**) [21]. Die Bestimmung von Serummelatonin ist jedoch keine Routineuntersuchung und Melatonin wird durch Lichteinfluss rasch wieder unterdrückt, sodass Melatonin keine Routineuntersuchung nach Anfällen darstellt.

Laktat

Bei GTKA kommt es häufig zu einer exzessiven Laktatfreisetzung aus dem Muskelgewebe, sodass vor allem innerhalb der ersten beiden Stunden nach GTKA relevante Laktaterhöhungen im Blut messbar sind [10]. In zwei klinischen Studien wurde in diesem Zusammenhang gezeigt, dass transiente Laktaterhöhungen (z. B. > 2,45 mmol/l) ursächliche GTKA mit einer guten Sensitivität (73 – 88 %) und Spezifität (87 – 97 %) von anderen Ursachen einer Bewusstseinsstörung oder psychogenen Anfällen, komplex-fokalen Anfällen und Synkopen differenzieren kann [22, 23]. Insgesamt sollten die Laborwerte aber mit Bedacht verwendet werden, da statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Syndromen nicht gleichbedeutend mit einer hohen Trennschärfe im Alltag sind, sondern einen Baustein im Zusammenspiel mit anderen Informationen darstellen.

Liquoranalyse

Die Wertigkeit der Liquoranalyse nach einem Anfall, bei dem zum Beispiel eine Subarachnoidalblutung (SAB) oder eine Meningitis als Ursache vermutet werden, ist unbestritten. Hatte ein Patient einen Anfall und es bestehen neue Kopfschmerzen, Fieber, Meningismus oder systemische Infektparameter ist eine Lumbalpunktion angezeigt. Bei Anfällen ohne klare Assoziation zu einer akuten neurologischen Erkrankung sollte jedoch kritisch diskutiert werden, ob eine Liquorentnahme nötig ist. In einer Analyse der Liquorergebnisse von Patienten mit „unprovziertem“ ersten Anfall in einer großen neurologischen Notaufnahme hatten 35,2 % der Patienten nicht normale Liquorergebnisse. Meist war das Liquoreiweiß erhöht (31 %), seltener die Zellzahl (10 %) bis zu Werten von 40 Zellen/µl [24], die meisten hatte keine liquorrelevante ZNS-Pathologie im Sinne einer Enzephalitis oder Meningitis. Eine gewisse Zellzahlerhöhung ist somit nach einem Anfall als möglich anzusehen, genaue Cut-off-Werte existieren aber nicht. Daher ist eine Pleozytose nicht notwendigerweise als Beleg für einen anderen Krankheitsprozess zu sehen. Gerade bei den heute immer mehr diagnostizierten Autoimmunenzephalitiden ist die Lumbalpunk-

tion eine wichtige diagnostische Maßnahme, ihr Einsatz sollte jedoch bei fehlenden Hinweisen auf zum Beispiel eine infektiöse Meningitis oder eine autoimmune Enzephalitis mit Vorsicht diskutiert werden, um nicht im Weiteren einer belanglosen, unspezifischen Pleozytose nachgehen zu müssen.

EEG

Die Elektroenzephalografie (EEG) ist die spezifischste diagnostische Methode in der Evaluation von Epilepsien [25]. Tritt ein epileptischer Anfall auf und im EEG kann ein epilepsietypisches Potenzial (ETP) aufgezeichnet werden, dann liegt eine Epilepsie vor [26], mit allen Konsequenzen für Therapie (z. B. Medikamente) und Sozialleben (z. B. längeres Fahrverbot). Nicht nur das Vorliegen einer Epilepsie an sich, sondern auch die Zuordnung zum Syndrom kann gelingen, fokale ETP zeigen eine fokale Epilepsie an, generalisierte ETP eine generalisierte Epilepsie, spezielle Muster wie eine Hypsarrhythmie definieren sogar das Syndrom genau. Die Syndromzuordnung ist für die Therapie sehr relevant, fokale Epilepsien sind im Verlauf möglicherweise einer Epilepsiechirurgie zugänglich [27], generalisierte Epilepsien können durch natriumkanalblockierende Medikamente wie Oxcarbazepin verschlechtert werden [28, 29].

Die Spezifität des EEG wird durch die teilweise geringe Interrater-Reliabilität reduziert, da viele Normvarianten auch spitz und oberflächennegativ sind oder so aussehen, aber eben nur Normvarianten und keine ETP darstellen [30,31]. Beispiele für solche Muster, die bei reiner „Mustererkennung“ leicht zu Verwechslungen führen können, sind „positive occipitale scharfe Transienten des Schlafes“ (POSTS, **Abb. 3**), 6 Hz-Phan-

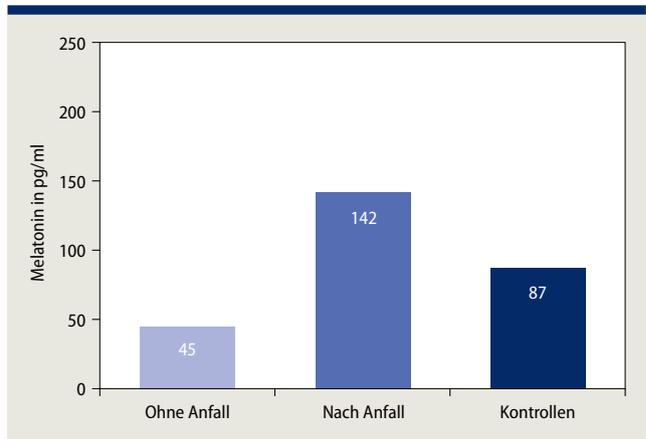


Abb. 2: Melatoninspiegel nach Anfällen. Der Ausgangswert von Epilepsiepatienten war niedriger als bei den Kontrollprobanden, stieg aber nach Anfällen um das zirka Dreifache an.

tomspikes, Wicket spikes und viele mehr [32]. Hier ist eine genaue Analyse der Potenziale auf ihre Lage und den Vigilanzzustand des Patienten erforderlich. Ebenso ist bei den fokalen Epilepsien die Lokalisation des epileptogenen Fokus durch das EEG weniger genau, als die technische Lokalisation des einzelnen ETP es scheinbar vorgibt: Bei Occipitallappenepilepsien zum Beispiel werden mehr ETP über den Temporallappen aufgezeichnet als über dem läsionellen Occipitallappen [33].

Eine weitere Herausforderung für das EEG ist die teilweise geringe Sensitivität. Im ersten EEG nach einem sicheren ersten

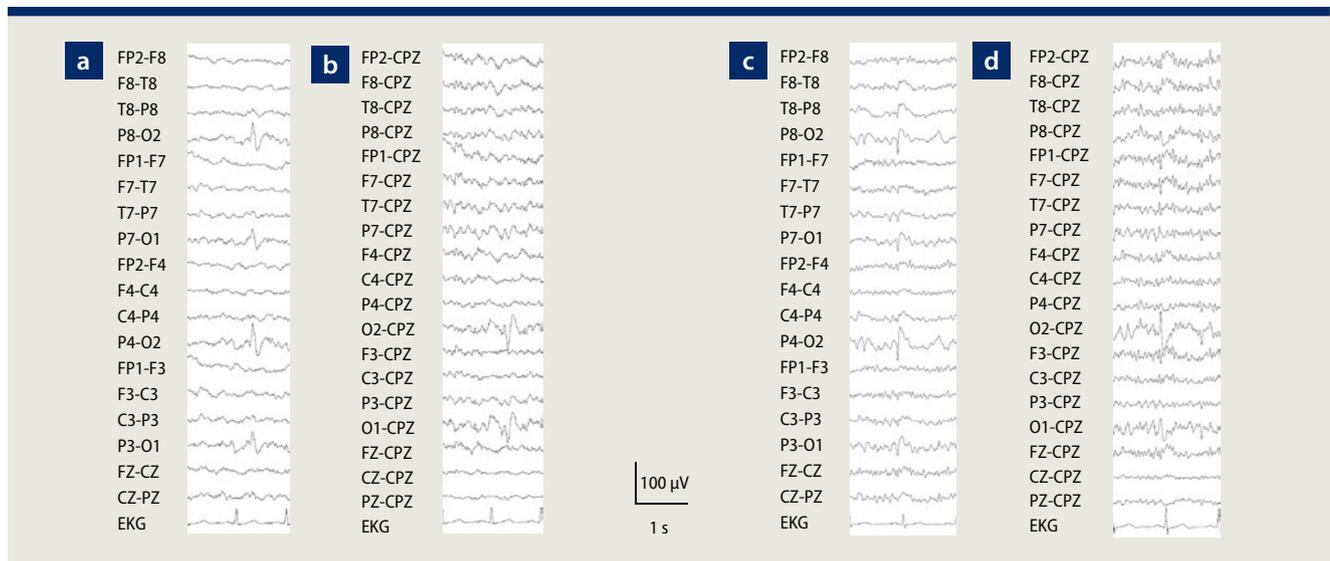


Abb. 3: Differenzialdiagnose epilepsietypischer Potenziale.

Ein POSTS (Positiver Occipitaler Scharfer Transient des Schlafes, a, b) und ein occipitaler epileptischer Spike (c, d) in Längs- und Referenzmontagen. Durch die Wahl der Referenzmontage (b) wird deutlich, dass der POSTS ein positives Potenzialfeld hat, als letzte Elektrode in der Längsreihe zeigt diese occipitale Positivität bei O1 und O2 nach oben. Der occipitale Spike (c, d) zeigt durch die Negativität in der Längsreihe nach unten, in der CPZ-Referenz wird die Negativität durch Ausschlag nach oben deutlich. Nur durch Analyse der Polarität und durch das Nutzen der richtigen Montage werden die Potenziale unterschieden. Vergleichen Sie die Ausschläge und die Montagen.

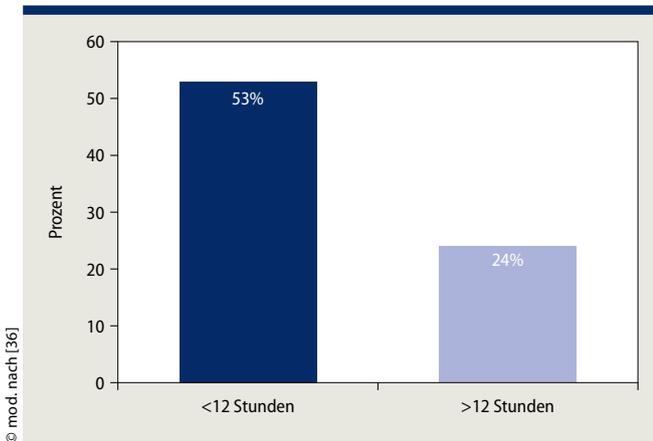


Abb. 4: Auftreten von epilepsietypischen Potenzialen im Zeitverhältnis zum letzten Anfall. Binnen zwölf Stunden nach Anfall ist die Ausbeute wesentlich höher als im Zeitraum danach.

Anfall werden nur bei 12 – 55 % der Patienten ETP aufgezeichnet [34, 35]. Diese Ausbeute kann durch einfache Methoden verbessert werden. So treten in den ersten zwölf Stunden nach dem Anfall 2,5-mal so viele ETP auf wie danach [36] (**Abb. 4**). Natürlich erhöht auch eine längere Aufzeichnungsdauer die Ausbeute [37, 38]. Nach etwa dem vierten Routine-EEG von zirka 20 Minuten Dauer ist der Zugewinn nur noch gering, sondern erst zum Beispiel über eine relevante Erhöhung der Ableitdauer über mehrere Tage im EEG-Video-Monitoring gut realisierbar [39] (**Abb. 5**). Eine typische Methode zur weiteren Erhöhung der diagnostischen Ausbeute ist die Photostimulation, mit einem Auftreten von ETP bei 30 % der Patienten mit generalisierter Epilepsie, bei fokalen Epilepsien treten selten ETP nur unter Photostimulation auf [40, 41]. Unter Hyperventilation treten ebenfalls bei generalisierten Epilepsien mehr ETP auf [42], zudem führt die Hyperventilation – am Anfang der EEG-Aufzeichnung durchgeführt – zu einer vermehrten Entspannung mit einem ruhigeren, artefaktärmeren EEG. Als letzte der standardmäßig eingesetzten Methoden kommen Schlafentzug und Schlaf im EEG zur Anwendung. Sowohl der Schlafentzug als auch der Schlaf an sich führen zu mehr ETP, so ist zum Beispiel die Rate an ETP im Schlafstadium N2 zirka dreimal höher als im Wachen [43, 44], daher sollten das EEG idealerweise in einer ruhigen Umgebung, am ehesten liegend abgeleitet werden.

Fazit für Praxis

Klinische Laboruntersuchungen und das EEG können die Diagnose eines epileptischen Anfalls stützen beziehungsweise das Vorliegen einer Epilepsie aufzeigen. In der Labordiagnostik besteht eine gewisse Unschärfe durch wenig gut belegte Schwellenwerte sowie durch Laborbefunde, die sowohl nach epileptischen als auch nicht epileptischen Anfällen beschrieben wurden. Im EEG ist die Sensitivität niedrig, kann aber durch verschiedene Methoden erhöht werden, und die Spezifität ist hoch, aber sie wird durch verschiedene nicht pathologische Muster erschwert, die mit epilepsietypischen Potenzialen verwechselt werden können.

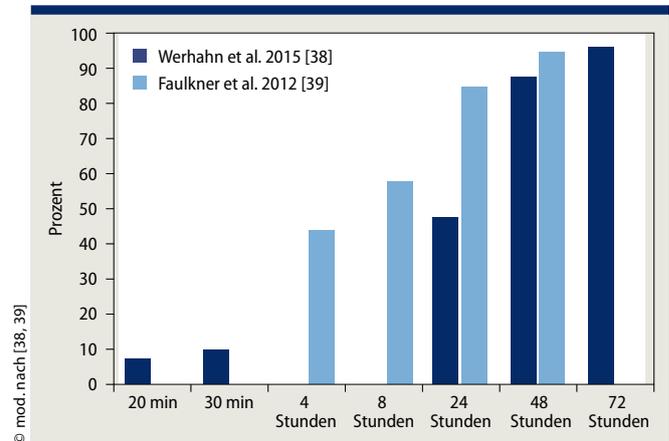


Abb. 5: Erhöhung der Rate an epilepsietypischen Potenzialen durch die EEG-Dauer. Mit der EEG-Dauer steigt auch die Ausbeute an.

Literatur

www.springermedeizin.de/neurotransmitter

AUTOREN

PD Dr. med. Jan Rémi

Epilepsiezentrum München
Neurologische Klinik und Poliklinik
Marchioninstr. 15, 81377 München
E-Mail: jan.remi@med.lmu.de

PD Dr. med. Rainer Surges

Sektion Epileptologie
Klinik für Neurologie
Uniklinik RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen
E-Mail: rsurges@ukaachen.de

Interessenskonflikt

Die Autoren erklären, dass sie sich bei der Erstellung des Beitrages von keinen wirtschaftlichen Interessen leiten ließen. J. Rémi erklärt Vorträge für UCB, Vanda, Eisai und Desitin sowie Tätigkeit in Advisory-boards für UCB und Vanda. R. Surges hat in den letzten fünf Jahren Honorare für Vorträge oder als Berater von Bial, Cyberonics, Desitin, Eisai, Liva-Nova, Novartis und UCB-Pharma erhalten.

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

Labor- und EEG -Diagnostik beim ersten epileptischen Anfall

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 28.02.2018:

NT1802mZ

Dieser CME-Kurs ist zwölf Monate auf CME.SpringerMedizin.de verfügbar. Sie finden ihn am schnellsten, wenn Sie die FIN oder den Titel des Beitrags in das Suchfeld eingeben. Alternativ können Sie auch mit der Option „Kurse nach Zeitschriften“ zum Ziel navigieren.

https://doi.org/10.1007/s15016-018-6209-z

? Wie häufig muss die Diagnose „Epilepsie“ im Verlauf revidiert werden?

- Bei einem Fünftel der Patienten
- Bei < 5 % der Patienten
- Bei > 50 % der Patienten
- Bei einem Drittel der Patienten
- Bei 1 – 2 % der Patienten

? Eine 78-jährige Patientin wird Ihnen mit einem ersten generalisierten tonisch-klonischen Anfall vorgestellt. Welcher Laborwert zeigt am ehesten eine mögliche Ursache an?

- Ein CRP von 4,3 mg/dl
- Eine CK von 423 U/l
- Ein Serumnatrium von 124 mmol/l
- Eine GOT von 72 U/l
- Eine Serumglukose von 183 mg/dl

? Ein 52-jähriger Patient wird nach einem ersten konvulsiven Anfall vorgestellt. Die Anamnese gestaltet sich schwierig. Welcher Laborwert unterstützt die Diagnose eines epileptischen Anfalls im Gegensatz zu den Differenzialdiagnosen?

- Ein CRP von 2,3 mg/dl
- Eine CK von 523 U/l
- Ein Serumnatrium von 134 mmol/l
- Eine GOT von 52 U/l
- Eine Serumglukose von 183 mg/dl

? Eine 23-jährige Patientin wird in der Nothilfe nach einem motorischen Anfall aller Extremitäten untersucht. Welcher Wert spricht gegen einen psychogenen Anfall?

- Ein CRP von 2,3 mg/dl
- Eine CK von 143 U/l
- Ein Serummagnesium von 1,12 mmol/l
- Ein Lactat von 6,1 mmol/l
- Eine Serumglukose von 113 mg/dl

? Bei welcher Differenzialdiagnose kann der CK-Wert hilfreich sein?

- Synkope versus psychogener Anfall
- Generalisierter tonisch-klonischer Anfall versus psychogener Anfall
- Automotorischer epileptischer Anfall versus Synkope
- Synkope versus paroxysmale Dyskinesie
- Paroxysmale Dykinesie versus epileptischer Anfall

? In welcher Situation kann das Serumprolaktin in der Differenzialdiagnose epileptischer Anfälle helfen?

- Bei Abnahme frühestens sechs Stunden nach Anfall
- Abgrenzung Absencen gegen Synkopen
- Bei stillenden Müttern
- Wenn der postiktale Wert mit der Baseline verglichen wird
- Anfälle wegen Hypophysentumoren

? Welches dieser EEG-Muster stellt ein epileptisches Potenzial dar?

- Wicket-Spike
- Phantom-Spike
- POSTS
- Small-Sharp-Spike
- Polyspikes

? Nach dem wievielten Routine-20-Minuten-EEG ist der diagnostische Zugewinn durch weitere Routine-EEG relativ gering?

- Nach dem zweiten EEG
- Nach dem vierten EEG
- Nach dem zehnten EEG
- Nach dem 25ten EEG
- Der Zugewinn bleibt gleich.

? Welches Verfahren stellt eine Aktivierungsmethode für epileptische Potenziale dar?

- Lorazepam-Gabe vor dem EEG
- Ableitung im Liegen
- Hyperventilation
- Wachhalten während des EEG
- Anbringen von Zusatzelektroden

? Ein 36-jähriger Patient wird nach einem ersten konvulsiven Anfall vorgestellt. Aus Bildgebung und Anamnese ergeben sich keine Hinweise auf die Ätiologie. Es wurde eine komplikationslose, atraumatische Liquorpunktion durchgeführt. Welcher Wert ist am spezifischsten ein Hinweis auf eine akut-symptomatische Ursache?

- Eine Zellzahl von 13 Zellen/ μ l
- Eine Erythrozytenzahl von 87238/ μ l
- Eine Liquorglukose von 183 mg/dl (Serum 260 mg/dl)
- Ein Liquoreiweiß von 56 mg/dl
- Ein lympho-monozytäres Zellbild



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

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

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

Literatur

- Fiest KM, Sauro KM, Wiebe S, Patten SB, Kwon C-S, Dykeman J, et al. Prevalence and incidence of epilepsy. *Neurology* 2017;88(3):296–303.
- Hauser WA, Beghi E. First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. *Epilepsia* 2008;49 Suppl 1:8–12.
- Xu Y, Nguyen D, Mohamed A, Carcel C, Li Q, Kutlubayev MA, et al. Frequency of a false positive diagnosis of epilepsy: A systematic review of observational studies. *Seizure* 2016;41:167–74.
- McKeon A, Vaughan C, Delanty N. Seizure versus syncope. *Lancet Neurol* 2006;5(2):171–80.
- Krumholz A, Cole AJ, Shinnar S, French J, Gronseth G, Wiebe S, et al. Evidence-based guideline: Management of an unprovoked first seizure in adults: Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2015;85(17):1526–7.
- Hopkins A, Garman A, Clarke C. The first seizure in adult life. Value of clinical features, electroencephalography, and computerised tomographic scanning in prediction of seizure recurrence. *Lancet*. 1988;1(8588):721–6.
- Benbadis SR, Wolgamuth BR, Goren H, Brenner S, Fouad-Tarazi F. Value of tongue biting in the diagnosis of seizures. *Arch Intern Med* 1995;155(21):2346–9.
- Turnbull TL, Vanden Hoek TL, Howes DS, Eisner RF. Utility of laboratory studies in the emergency department patient with a new-onset seizure. *Ann Emerg Med* 1990;19(4):373–7.
- Tardy B, Lafond P, Convers P, Page Y, Zeni F, Viallon A, et al. Adult first generalized seizure: etiology, biological tests, EEG, CT scan, in an ED. *Am J Emerg Med*. 1995;13(1):1–5.
- Nass RD, Sassen R, Elger CE, Surges R. The role of postictal laboratory blood analyses in the diagnosis and prognosis of seizures. *Seizure* 2017;47:51–65.
- Kyriakides T, Angelini C, Schaefer J, Sacconi S, Siciliano G, Vilchez JJ, et al. EFNS guidelines on the diagnostic approach to pauci- or asymptomatic hyperCKemia. *Eur J Neurol* 2010;17(6):767–73.
- Wyllie E, Lueders H, Pippenger C, VanLente F. Postictal serum creatine kinase in the diagnosis of seizure disorders. *Arch Neurol* 1985;42(2):123–6.
- Brigo F, Igwe SC, Erro R, Bongiovanni LG, Marangi A, Nardone R, et al. Postictal serum creatine kinase for the differential diagnosis of epileptic seizures and psychogenic nonepileptic seizures: a systematic review. *J Neurol* 2015;262(2):251–7.
- Brewster LM, Mairuhu G, Sturk A, van Montfrans GA. Distribution of creatine kinase in the general population: Implications for statin therapy. *Am Heart J* 2007;154(4):655–61.
- Goksu E, Oktay C, Kilicaslan I, Kartal M. Seizure or syncope: the diagnostic value of serum creatine kinase and myoglobin levels. *Eur J Emerg Med* 2009;16(2):84–6.
- Petramfar P, Yaghoobi E, Nemati R, Asadi-Pooya AA. Serum creatine phosphokinase is helpful in distinguishing generalized tonic-clonic seizures from psychogenic nonepileptic seizures and vasovagal syncope. *Epilepsy Behav* 2009;15(3):330–2.
- Molaie M, Culebras A, Miller M. Nocturnal plasma prolactin and cortisol levels in epileptics with complex partial seizures and primary generalized seizures. *Arch Neurol* 1987;44(7):699–702.
- Parra A, Velasco M, Cervantes C, Muñoz H, Cerbón MA, Velasco F. Plasma prolactin increase following electric stimulation of the amygdala in humans. *Neuroendocrinology* 1980;31(1):60–5.
- Chen DK, So YT, Fisher RS, Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures: Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2005;65(5):668–75.
- Oribe E, Amini R, Nissenbaum E, Boal B. Serum prolactin concentrations are elevated after syncope. *Neurology* 1996;47(1):60–2.
- Bazil CW, Short D, Crispin D, Zheng W. Patients with intractable epilepsy have low melatonin, which increases following seizures. *Neurology* 2000;55(11):1746–8.
- Hazouard E, Dequin PF, Lanotte R, Legras A, Ferrandière M, Perrotin D. [Losing consciousness: role of the venous lactate levels in the diagnosis of convulsive crises]. *Presse Med*. 1998;27(13):604–7.
- Matz O, Zdebek C, Zechbauer S, Bündgens L, Litmathe J, Willmes K, et al. Lactate as a diagnostic marker in transient loss of consciousness. *Seizure* 2016;40:71–5.
- Zisimopoulou V, Mamali M, Katsavos S, Siatouni A, Tavernarakis A, Gatzonis S. Cerebrospinal fluid analysis after unprovoked first seizure. *Funct Neurol* 2016;31(2):101–7.
- Noachtar S, Rémi J. The role of EEG in epilepsy: a critical review. *Epilepsy Behav* 2009;15(1):22–33.
- Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 2014;55(4):475–82.
- Noachtar S, Borggraefe I. Epilepsy surgery: a critical review. *Epilepsy Behav* 2009;15(1):66–72.
- Gelisse P, Genton P, Kuate C, Pesenti A, Baldy-Moulinier M, Crespel A. Worsening of Seizures by Oxcarbazepine in Juvenile Idiopathic Generalized Epilepsies. *Epilepsia* 2004;45(10):1282–6.
- Rémi J, Stoyke C, Noachtar S. Juvenile myoclonic epilepsy is often treated inadequately. *Zeitschrift für Epileptol*. 2008;21(1).
- Benbadis SR, LaFrance WC, Papandonatos GD, Korabathina K, Lin K, Kraemer HC. Interrater reliability of EEG-video monitoring. *Neurology* 2009;73(11):843–6.
- van Donselaar CA, Schimseimer RJ, Geerts AT, Declerck AC. Value of the electroencephalogram in adult patients with untreated idiopathic first seizures. *Arch Neurol* 1992;49(3):231–7.
- Benbadis SR. Errors in EEGs and the misdiagnosis of epilepsy: Importance, causes, consequences, and proposed remedies. *Epilepsy Behav* 2007;11(3):257–62.
- Rémi J, Vollmar C, de Marinis A, Heinlin J, Peraud A, Noachtar S. Congruence and discrepancy of interictal and ictal EEG with MRI lesions in focal epilepsies. *Neurology* 2011;77(14):1383–90.
- Goodin DS, Aminoff MJ. Does the interictal EEG have a role in the diagnosis of epilepsy? *Lancet* 1984;1(8381):837–9.
- Salinsky M, Kanter R, Dasheiff RM. Effectiveness of multiple EEGs in supporting the diagnosis of epilepsy: an operational curve. *Epilepsia* 1987;28(4):331–4.
- Sofat P, Teter B, Kavak KS, Gupta R, Li P. Time interval providing highest yield for initial EEG in patients with new onset seizures. *Epilepsy Res* 2016;127:229–32.
- Burkholder DB, Britton JW, Rajasekaran V, Fabris RR, Cherian PJ, Kelly-Williams KM, et al. Routine vs extended outpatient EEG for the detection of interictal epileptiform discharges. *Neurology* 2016;86(16):1524–30.
- Werhahn KJ, Hartl E, Hamann K, Breimhorst M, Noachtar S. Latency of interictal epileptiform discharges in long-term EEG recordings in epilepsy patients. *Seizure* 2015;29:20–5.
- Faulkner HJ, Arima H, Mohamed A. Latency to first interictal epileptiform discharge in epilepsy with outpatient ambulatory EEG. *Clin Neurophysiol* 2012;123(9):1732–5.
- Verrotti A, Beccaria F, Fiori F, Montagnini A, Capovilla G. Photosensitivity: epidemiology, genetics, clinical manifestations, assessment, and management. 2012;14(4):349–62.
- Kasteleijn-Nolst Trenité D, Rubboli G, Hirsch E, Martins da Silva A, Seri S, Wilkins A, et al. Methodology of photic stimulation revisited: updated European algorithm for visual stimulation in the EEG laboratory. *Epilepsia* 2012;53(1):16–24.
- Dalby MA. Epilepsy and 3 per second spike and wave rhythms. A clinical, electroencephalographic and prognostic analysis of 346 patients. *Acta Neurol Scand* 1969;Suppl 40:3.
- Malow B A, Selwa LM, Ross D, Aldrich MS. Lateralizing value of interictal spikes on overnight sleep-EEG studies in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1999;40(11):1587–92.
- Fountain NB, Kim JS, Lee SI. Sleep deprivation activates epileptiform discharges independent of the activating effects of sleep. *J Clin Neurophysiol* 1998;15(1):69–75.

Zuwachs bei Antiepileptika

Zonisamid Glenmark Hartkapseln ergänzen Glenmarks Epilepsie-Portfolio um ein weiteres preiswertes Antiepileptikum. Die bioäquivalente Alternative zum Originalprodukt Zonegran® ist indiziert als Monotherapie bei Erwachsenen mit neu diagnostizierter Epilepsie für die Behandlung fokaler Anfälle mit oder ohne sekundäre Generalisierung. Zudem wird es bei Erwachsenen, Jugendlichen und Kindern ab sechs Jahren als Zusatztherapie bei fokalen Anfällen mit oder ohne sekundäre Generalisierung eingesetzt. Zonisamid unterbricht die synchronisierte neuronale Entladung, reduziert deren Ausbreitung und unterbindet die daraus folgende epileptische Aktivität. Zonisamid Glenmark Hartkapseln werden in den Wirkstärken 25 mg, 50 mg und 100 mg angeboten. red

Nach Information von Glenmark

Neues Add-on zur Interferon-Therapie

Biogen hat bekannt gegeben, dass mit der multizentrischen, randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten klinischen Phase-II-Studie bei 240 Patienten mit schubförmiger MS AFFINITY (ClinicalTrials.gov; NCT03222973) mit dem Arzneimittelkandidaten Opicinumab (Anti-Lingo-1) begonnen wurde. In dieser Studie soll der monoklonale Antikörper als Add-on-Therapie zu Interferon beta-1a i.m. bei Patienten mit schubförmiger MS evaluiert werden. Der Studie AFFINITY vorausgegangen ist eine umfassende Analyse der Phase-II-Studie SYNERGY, in deren Rahmen ein geeignetes Patientenkollektiv identifiziert werden konnte, das mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Behandlung anspricht. red

Nach Information von Biogen

Aktualisierte Schizophrenie-Website

Die Webseite www.schizophrenie24x7.de wurde aktuell überarbeitet und spricht vor allem junge Erwachsene an. Sie ist hilfreiche erste Anlaufstelle, um sich über die psychische Erkrankung und die Therapieoptionen zu informieren. Der Step-by-Step-Leitfaden „Bereit zum Gespräch?“ unterstützt Betroffene bei der Vorbereitung auf den Arzttermin. red

Nach Information von Janssen-Cilag

MS: Orale Kurzzeittherapie mit nachhaltiger Wirkung

➔ Patienten mit hochaktiver schubförmiger MS bleiben unter zwei kurzen Behandlungsphasen mit Cladribin-Tabletten in einem Behandlungszeitraum von zwei Jahren über mindestens vier Jahre ohne Krankheitsaktivität.

Die orale Behandlung mit Cladribin-Tabletten (Mavenclad®), die seit August 2017 von der Europäischen Kommission für die Behandlung der hochaktiven schubförmigen MS (RMS) zugelassen ist, ist die erste Kurzzeittherapie, die bezüglich der Schlüsselkriterien Behinderungsprogression, jährliche Schubrate und Krankheitsaktivität gemäß Magnetresonanztomografie (MRT) wirkt. Die neue Option erzielt bei oraler Verabreichung einer kumulativen Dosis von 3,5 mg/kg Körpergewicht an maximal 20 Tagen innerhalb eines Behandlungszeitraums von zwei Jahren nachweislich eine bis zu vier Jahre anhaltende Wirkung. Im dritten und vierten Jahr ist keine weitere Behandlung erforderlich.

Wie die Phase-III-Studien CLARITY und CLARITY EXTENSION gezeigt haben, ging die jährliche Schubrate im Vergleich zu

Placebo um 67 % ($p < 0,001$) und das Risiko einer bestätigten EDSS-Progression im Zeitraum von sechs Monaten um 82 % ($p < 0,001$) zurück. 47 % der Patienten waren über zwei Jahre frei von jeglicher Krankheitsaktivität (NEDA 3) [Giovannoni G et al., EAN 2017, P0541]. 77,8 % der Patienten blieben in den Jahren 1 und 2 schubfrei. Auch in den Jahren 3 und 4 unter Placebo blieben 75,6 % ohne aktive Weiterbehandlung schubfrei.

Erfahrungen aus Australien, wo Cladribin-Tabletten vorübergehend zur Behandlung der RMS auf dem Markt waren, bestätigen die gute Verträglichkeit und die hohe Patientenzufriedenheit in der Praxis. Ein Großteil der Patienten benötigte nach der 1-Jahres-Behandlungsphase keine weitere Therapie, weil sie nach nur einem Jahr Behandlung stabil waren, erläuterte Professor Dr. Peter Rieckmann, Neurologe am Medical Park Loipl, Bischofswiesen.

Dagmar Jäger-Becker

Cladribin-Forum, Erlangen, 23.10.2017
Veranstalter: Merck Serono

MS: Weniger Hirnatrophie, bessere kognitive Leistung

➔ Teriflunomid wie auch Alemtuzumab können eine übermäßige Hirnatrophie bei MS bremsen. Damit kommt es seltener zur Behinderungsprogression und auch die kognitiven Fähigkeiten bleiben erhalten. Je schneller Hirnvolumen und graue Substanz bei MS-Patienten abnehmen, umso eher kommt es zu einer Behinderungsprogression und zu kognitiven Defiziten. Ein Beispiel dafür liefert die Studie TEMSO: Knapp 43 % der Patienten im Quartil mit dem höchsten Hirnvolumenverlust zum Studienende nach zwei Jahren hatten fünf Jahre nach Beginn der Studie neue, über 24 Wochen anhaltende Behinderungen. Weniger als 30 % waren es im Quartil mit dem geringsten Hirnvolumenverlust, erläuterte Professor Anthony Traboulsee, Universität Vancouver. Ähnliches beobachtete man auch in der Studie TOPIC bei Patienten mit

klinisch isoliertem Syndrom (**Abb. 1**): Für jedes Prozent kortikaler grauer Substanz, das die Patienten über zwei Jahre hinweg verloren, stieg das Risiko für eine klinisch bestätigte MS um 14,5 %. Im Quartil mit der höchsten kortikalen Atrophie hatten vier Jahre nach Studienbeginn 46 % der Patienten eine MS entwickelt, im Quartil mit der geringsten Atrophie lediglich 34 % [Zivadinov R et al. Poster P671, Poster P6.334ECTRIMS/ACTRIMS 2017]. In beiden Studien ließ sich die Hirnatrophie im Therapiearm mit Teriflunomid (Aubagio®) weitgehend normalisieren: In TEMSO war der Hirnvolumenverlust über zwei Jahre hinweg um 31 % geringer als unter Placebo (0,90 % vs. 1,29 %), in TOPIC schrumpfte die graue Substanz des Kortex um 40 % weniger (-0,84 % vs. -1,41 %). „Die frühe Eindämmung des Hirnvolumenverlusts geht lang-

fristig mit einem Schutz vor einer Krankheitsverschlechterung einher“, so Traboulsee.

Für MS-Patienten ebenfalls bedeutsam: Je geringer die Atrophie, umso besser die kognitive Leistung. Darauf deutet ebenfalls eine Auswertung der TEMSO-Studie [Sprenger T et al. Poster P685, ECTRIMS/ACTRIMS 2017]. Patienten im Quartil mit dem geringsten Hirnvolumenverlust nach zwei Jahren zeigten fünf Jahre nach Studienbeginn eine deutliche Verbesserung im PASAT-3-Test, dagegen blieben die Werte im Quartil mit dem höchsten Hirnvolumenverlust weitgehend gleich (Z-Score: 0,28 vs. 0,05; $p = 0,0004$). Patienten unter Teriflunomid waren hier überproportional häufig im Quartil mit der geringsten Atrophie zu finden.

Eine deutliche Verringerung der Hirnatrophie wird auch unter Alemtuzumab (Lemtrada®) beobachtet. Nach zwei Jahren war der Parenchymanteil in der Studie CARE-MS 1 um 42% weniger zurückgegangen als unter Interferon beta-1a (0,87% vs. 1,49%), erläuterte Traboulsee. Inzwischen liegen 7-Jahres-Daten vor. Danach stabilisierte sich der Hirnparenchymverlust in der ursprünglichen Alemtuzumab-Gruppe in den Jahren drei bis sieben mit Werten zwischen 0,14%

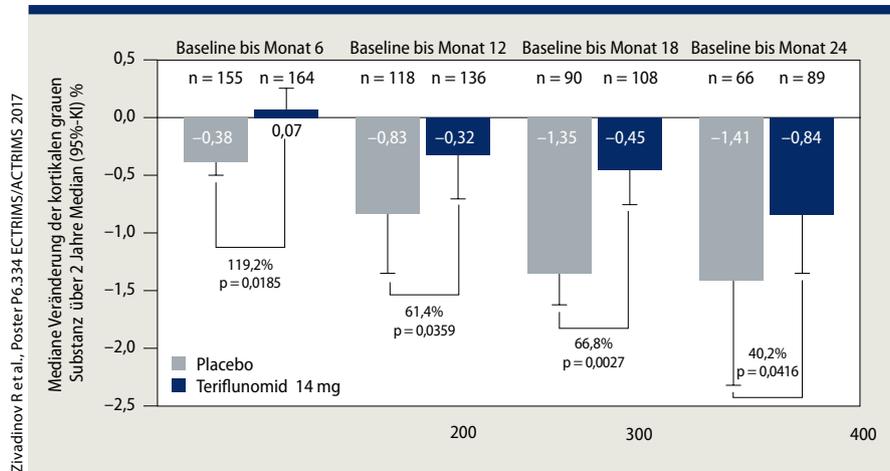


Abb. 1: TOPIC-Studie: Verlangsamung der Atrophie der kortikalen grauen Substanz bei CIS-Patienten durch Teriflunomid über zwei Jahre.

und 0,20% (CARE-MS I) sowie 0,07% und 0,19% (CARE-MS II) pro Jahr.

Der Anteil normal erscheinender weißer Substanz in der MRT-Bildgebung lässt sich stabilisieren: Mit dem Antikörper nahm der Wert in einer kleinen Untersuchung leicht zu, bei unbehandelten Patienten jedoch innerhalb von zwei Jahren um etwa eine Prozentenheit ab. Ähnliches zeigte sich bei der

graunen Substanz: Diese schrumpfte bei unbehandelten Patienten um rund zwei Prozentenheiten und blieb unter Alemtuzumab konstant.

Thomas Müller

Satellitensymposium „Integration Imaging Into the Evolving Clinical Assessment of the MS Patient“. 7th Joint ECTRIMS-ACTRIMS Meeting, Paris, 25. – 28.10.2017; Veranstalter: Sanofi Genzyme

Apomorphin-Pumpentherapie – gut geeignet bei fortgeschrittenem Parkinson

➔ Im fortgeschrittenen Stadium eines Morbus Parkinson stehen neben nicht motorischen Symptomen oft motorische Komplikationen (Dyskinesien) im Vordergrund, die mit oralen Therapien nur unzureichend gebessert werden können. Eine für viele Patienten in diesem Stadium gut geeignete Option ist die kontinuierliche Apomorphin s.c.-Pumpentherapie.

„Apomorphin hat bei fortgeschrittenem Parkinson einen festen Stellenwert“, sagte Professor Lars Tönges, St. Josef-Hospital in Bochum. Zu Unrecht werde die Substanz in der Praxis eher selten eingesetzt. Mit dem Dopamin-Agonisten – s.c. per Pen oder als Dauerinfusion per Pumpe appliziert – könne die Motorik deutlich verbessert (Reduktion der OFF-Zeit um 50–70%, Reduktion von Dyskinesien um 30–65%) und die orale dopaminerge Medikation verringert werden. Daten der multizentrischen TOLEDO-

Studie bestätigen dies [Katzenschlager R et al. *Mov Disord* 2017; 32 (suppl 2)].

Voraussetzung für den Einsatz von Apomorphin s.c. sei ein Ansprechen der Patienten auf orales Levodopa, betonte Tönges. Ob zunächst mit Pen oder gleich mit Pumpe behandelt werde, sollte individuell entschieden werden. In der S3-Leitlinie Idiopathisches Parkinson-Syndrom (2016) wird die kontinuierliche Apomorphin-Infusion empfohlen, um OFF-Dauer und Dyskinesien bei Patienten mit schweren motorischen Komplikationen zu bessern. Im Vergleich zu anderen Eskalationstherapien (Levodopa per Magensonde, tiefe Hirnstimulation) sprechen die Testbarkeit und die geringere Invasivität für die s.c.-Pumpentherapie. Die meisten Patienten seien für die Therapie geeignet, sagte Tönges, auch Patienten > 70 Jahre und mit leichter bis mäßiger Demenz oder Depression.

Die s.c.-Infusionstherapie sollte nach Leitlinienempfehlung nur von damit erfahrenen Ärzten initiiert werden und bedarf eines Monitorings. Empfohlen wird nach Aufklärung der Patienten und Vorstellung der Pumpe ein Therapiebeginn im Rahmen eines stationären Aufenthalts. Andere Dopaminagonisten sollten vor Therapiebeginn (bis zwei Monate) langsam abdosiert, COMT-Hemmer, MAO-B-Hemmer und Amantadin spätestens beim Anlegen der Pumpe abgesetzt werden. Nebenwirkungen – außer für den Dopaminagonisten typischen wie Halluzinationen und Müdigkeit sowie subkutane Knötchen – sind in der Regel beherrschbar und sollten frühzeitig behandelt werden, um Abbrüche zu vermeiden, sagte Tönges.

Roland Fath

Hamburger Fachgespräch Parkinson, Hamburg, 2.12.2017; Veranstalter: Desitin Arzneimittel

Hochdosisbiotin: Pseudo-Hirnatrophie als Zeichen für Remyelinisierung?

➔ Mit hoch dosiertem, pharmazeutisch reinem Biotin kann ein Teil der Patienten mit progredienter MS (PMS) nicht nur eine Verlangsamung, sondern sogar eine leichte Verbesserung in der Behinderungsprogression erreichen. Dies hatte die kleine Studie MS-SPI ergeben [Tourbah A et al. *Mult Scler* 2016; 22 (13): 1719–31]. Die Auswertung der 2-Jahres-Daten der offenen Verlängerung dieser Studie ergab nun eine Abnahme des Gehirnvolumens nach zwölf Monaten, die nach 24 Monaten aber nicht weiter fortgeschritten war. Dahinter könnte eine Pseudoatrophie stecken, mutmaßte Dr. D. L. Arnold Montreal Neurological Institute and Hospital. In der zwölfmonatigen doppelblinden, placebokontrollierten Studie MS-SPI war der Effekt von hoch dosiertem, pharmazeutisch reinem Biotin (3 × täglich 100 mg MD1003) bei 152 Patienten mit primär und sekundär progredienter, klinisch nicht aktiver MS (PPMS und SPMS) untersucht worden. Die Patienten wiesen EDSS-Werte zwischen 4,5 und 7 sowie eine Krankheitsverschlechterung in den letzten zwei Jah-

ren auf. In der offenen Verlängerung über weitere zwölf Monate erhielten alle Patienten MD 1003. Bei der Hirnvolumenmessung wurde unter MD 1003 nach zwölf Monaten im Vergleich zu Placebo eine statistisch signifikante Abnahme des Gesamthirnvolumens und des Volumens der grauen Substanz festgestellt. Beim Volumen der weißen Substanz ergab sich kein Unterschied. Nach weiteren zwölf Monaten hatte sich das Hirnvolumen in der Gruppe, die weiterhin MD 1003 erhielt, nicht wesentlich weiter verändert. Bei den Patienten, die nach einem Jahr von Placebo auf MD 1003 umgestellt worden waren, sanken das Gesamthirnvolumen sowie die Volumina der grauen und der weißen Substanz. In der Placebophase waren die Veränderungen in den ersten zwölf Monaten in dieser Gruppe sehr moderat gewesen. Nach 24 Monaten war der Verlust an Hirnvolumina der Patienten, die nach zwölf Monaten auf Placebo umgestellt worden waren, insgesamt ähnlich groß wie bei den Patienten, die dauerhaft MD 1003 erhalten hatten. Hinter dem Ver-

lust an Hirnvolumen steckt laut Arnold womöglich aber keine echte Atrophie. Vielmehr wird ein Wasserverlust vermutet, der durch die von MD 1003 ausgelöste höhere Energieproduktion bedingt sein könnte. Dafür spricht ein signifikanter Unterschied im Diffusion Tensor Imaging (DTI): Unter MD 1003 gab es ein Plus von 2,348% und unter Placebo ein Minus von 1,487% ($p=0,028$). Biotin ist ein Ko-Faktor von vier essenziellen Carboxylasen des Krebszyklus. Als Wirkmechanismus des hoch dosierten pharmazeutisch reinen Biotins wird eine Aktivierung der Carboxylasen und damit eine Unterstützung der Remyelinisierung vermutet. Weitere Studien mit einer größeren Patientenzahl über einen längeren Zeitraum sind jedoch nötig, um das Potenzial von MD 1003 bei progredienten MS-Formen bewerten zu können.

Dr. Gunter Freese, Springer Medizin

Arnold DA: MD1003 in progressive multiple sclerosis: 24-month brain MRI results of the MS-SPI trial. *ECTRIMS* 2017, Paris, 26.10.2017; Veranstalter: MedDay Pharmaceuticals

Weniger Migränekopfschmerz dank Antikörper

➔ Bislang gestaltet sich die Migräneprophylaxe aufgrund fehlender spezifischer Präparate sowie hoher Abbruchraten schwierig. Eine Prophylaxe mit CGRP-Antikörpern verspricht eine schnell wirksame und nebenwirkungsarme Therapie.

Etwa 25–50% der Migränepatienten beenden die Prophylaxe vor Erreichen der geplanten Einnahmedauer oder -dosierung, erklärte Dr. Charlie Gaul, Neurologe, Migräneklinik Königstein. Dies hänge meist mit dem späten Wirkeintritt oder Nebenwirkungen zusammen. Die ideale Prophylaxe sollte laut Gaul vor allem schnell wirksam und verträglich sein, nicht mit anderen Pharmaka interagieren sowie Komorbiditäten wie Depression, Angst oder Schlafstörungen nicht verschlechtern.

Monoklonale Antikörper wie Erenumab könnten eine neue Option für die Prophylaxe darstellen. Erenumab ist gegen den Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP)-Rezeptor gerichtet und wird subkutan appli-

ziert. Aufgrund der Halbwertszeit von 23 Tagen erfolgt die Gabe einmal monatlich. Die bisherigen Studiendaten sähen vielversprechend aus, so Professor Uwe Reuter von der Charité Berlin. Er präsentierte einige aktuelle Ergebnisse der Phase-III-Studie mit Patienten mit episodischer Migräne: Mit beiden Dosierungen, 70 mg und 140 mg, konnte Erenumab bei Patienten mit episodischer Migräne bereits ab dem ersten Anwendungsmonat einen Rückgang der monatlichen Migränetage erzielen (minus zwei Tage). In den Folgemonaten 4 bis 6 erreichten die Patienten im Erenumab-Arm unter 70 mg/140 mg in beiden Dosierungen eine signifikante Reduktion der Kopfschmerz-tage um im Mittel 3,2/3,7 Tage gegenüber Placebo (–1,8 Tage) (**Abb. 1**).

Auch bei Patienten mit chronischer Migräne zeigte sich in der bereits abgeschlossenen Phase-II-Studie schon nach vier Wochen ein Rückgang der Migränetage (minus fünf Tage). Nach drei Monaten Behandlung hat-

ten sowohl die Patienten mit 70 mg als auch 140 mg Erenumab im Schnitt 6,6 Tage weniger Kopfschmerzen, was einem signifikanten Rückgang im Vergleich zu Placebo entsprach (–4,2 Tage; Baseline 18 Tage) [Tepper S et al. *Lancet Neurol* 2017; 16 (6): 425–34]. Eine solche Reduktion zeigte sich auch bei Patienten mit Medikamentenübergebrauchskopfschmerz (MOH, medication overuse headache). „Das ist eine wichtige Information, da sie uns zeigt, dass wir Patienten mit MOH nicht erst detoxifizieren müssen, und dass wir auch diese gut prophylaktisch behandeln können“, sagte Reuter.

Die häufigsten Nebenwirkungen der Erenumab-Prophylaxe waren Schmerzen an der Einstichstelle und Nasopharyngitis. Die Anzahl der Nebenwirkungen wurden in der Behandlungs- sowie in der Extensionsphase ermittelt und auf 100 Patientenjahre hochgerechnet. Beim Vergleich zwischen Verum- und Placeboarm ergab sich kein signifikanter Unterschied in der Nebenwir-

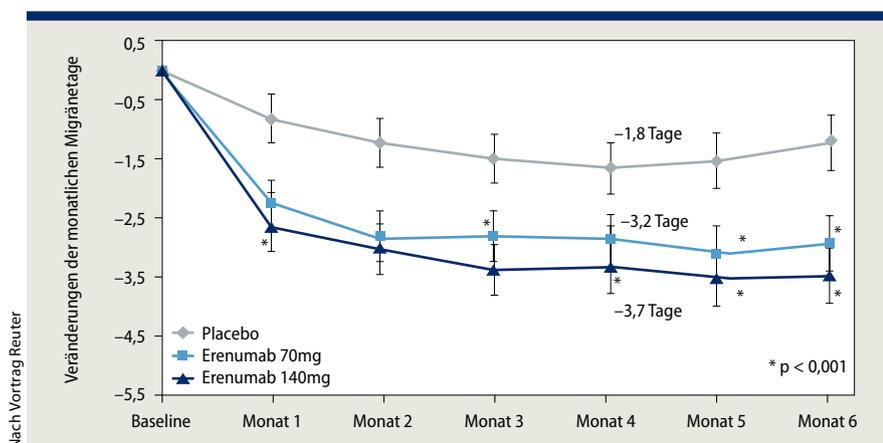


Abb. 1: Reduktion der monatlichen Migränetage bei episodischer Migräne durch Erenumab.

kungshäufigkeit, auch nicht in der um ein Jahr verlängerten Extensionsphase [Ashina M et al. Neurology 2017; 89 (12): 1237–43]. „Anders als wir es von vielen Studien mit anderen Präparaten kennen, sind in dieser Phase-III-Studie weniger als 5% der Patienten innerhalb der drei Monate ausgeschie-

den, was bedeutet, dass das Präparat sehr gut verträglich sein muss“, so Reuter.

Julia Rustemeier

Symposium „Monoklonale Antikörper gegen CGRP – für eine migränespezifische Prophylaxe“, Mannheim, 13.10.2017; Veranstalter: Novartis

MS – Nicht nur Patient sein

➔ Nach der Diagnose Multiple Sklerose wird die Erkrankung und die Auseinandersetzung damit für viele Patienten zum Lebensmittelpunkt. Menschen mit MS möchten sich aber nicht nur als Patienten fühlen und so gesehen werden, sondern mit all ihren Fähigkeiten und Begabungen. Sport, Kunst oder Musik können Ventile sein, um der Krankheit zu entfliehen. Auch beim 2. „MS Meet Up“, der Veranstaltungsreihe von Mylan zum Austausch von MS-Betroffenen, Angehörigen und Interessierten wurde wieder ein Weg thematisiert, die Krankheit kreativ zu bewältigen. Stand beim ersten Treffen mit Radsportler und MS-Patient Andreas Beseler in Düsseldorf der Sport im Vordergrund, so war dieser Abend in München der Kunst gewidmet. Unter dem Motto „Denken – Fühlen – Malen“ stellte die Künstlerin und MS-Patientin Iris Hetz eigene und Werke von drei weiteren MS-Patientinnen aus. Rund 20 Künstler mit MS haben sich derzeit zu der Malgruppe zur kreativen Krankheitsbewältigung zusammengeschlossen. Seit 2008 wurden „Denken, Fühlen, Malen“-Ausstellungen in

15 Städten organisiert mit insgesamt rund 600 Werken von 250 Künstlern.

Dr. Nicolaus König, stellvertretender Vorsitzender des Landesverbands Bayern der DMSG, stellte das Thema Kunst und MS aus medizinischer Sicht vor und betonte die Wechselwirkungen zwischen Kreativität und Neurologie. Als ehemaliger Direktor der Marianne-Strauß-Klinik in Berg hat er viele Patienten gesehen, die ihre durch die Krankheit zwangsläufig gewonnene „Freizeit“ kreativ nutzen. „Durch die Krankheit MS gehen viele Türen zu, ich kann aber auch neue öffnen“, beschreibt König die Aktivitäten seiner Patienten. Das Malen trainiert Gehirn und Hand, motorische Fähigkeiten werden gefördert. Auch wenn sich neurologische Symptome dadurch nicht verbessern, gewinnen die Patienten an Selbstbewusstsein, überwinden die soziale Isolation und verbessern ihre Lebensqualität.

Dr. Carin Szostecki, Springer Medizin

2. MS Meet Up „Denken – Fühlen – Malen: Kunst als Ventil für MS-Patienten“, München, 18.10.2017; Veranstalter: Mylan Healthcare

Zulassungsempfehlung für Ocrelizumab

Der Ausschuss für Humanarzneimittel (CHMP) der EMA hat im November 2017 eine Zulassungsempfehlung für die Anwendung des monoklonalen Antikörpers Ocrelizumab (Ocrevus®, Roche) sowohl bei der aktiven schubförmigen als auch bei der aktiven primär progredienten Verlaufsform der MS (PPMS) ausgesprochen. Der Wirkstoff entfernt CD20+-B-Lymphozyten aus dem Blutkreislauf. Die aktuelle Empfehlung für PPMS-Patienten, für die bislang keine wirklich wirksame Therapieoption zur Verfügung stand, berücksichtigt die Krankheitsdauer, den Behinderungsgrad und bildgebende Befunde, die auf eine entzündliche Aktivität hinweisen. Ocrelizumab erweitert damit das Therapiespektrum für die MS deutlich, auch wenn es keine „Firstline“-Therapie für milde/moderate Verlaufsformen darstellt. In den USA und in der Schweiz ist Ocrevus bereits zugelassen. In Deutschland steht das Präparat seit Februar 2017 Patienten mit PPMS im Rahmen des Härtefallprogramms zur Verfügung. Die endgültige Entscheidung über die offizielle Zulassung innerhalb Europas wird nun in den kommenden Monaten erwartet. Die aktuelle CHMP-Empfehlung kann jedoch als positives Signal gewertet werden. **red**

Nach Information von idw online

Ergebnisse zu Nusinersen

Die Endergebnisse der Phase-III-Studie ENDEAR zu Nusinersen (Spinraza®) für die Therapie der 5q-assoziierten spinalen Muskelatrophie (SMA) sind hochrangig veröffentlicht worden [Finkel RS. Nusinersen Versus Sham Control in Infantile-Onset Spinal Muscular Atrophy. N Engl J Med 2017; 377 (18): 1723–32]. Nusinersen ist die erste und einzige zugelassene Therapie der 5q-assoziierten SMA. „Dass die ENDEAR-Studienergebnisse im NEJM veröffentlicht wurden, untermauert das günstige Nutzen-Risiko Verhältnis von Nusinersen und zeigt darüber hinaus das therapeutische Potenzial dieser bahnbrechenden Behandlung für Patienten mit SMA, einer mit Behinderungen einhergehenden, oft tödlich verlaufenden Krankheit“, betont Richard Finkel, Leiter der pädiatrischen Neurologie am Nemours Children's Hospital in Orlando, Florida. **red**

Nach Information von Biogen

Journal

Ein Arzt der Apokalypse als Prinzip Hoffnung

Jens Rehns Roman „Die Kinder des Saturn“



© Peter Kirschner / Adobe Stock

50 Psychopathologie in Kunst & Literatur

„Die Kinder des Saturn“

Jens Rehn inszeniert die Apokalypse in seinem Science-Fiction-Roman. Nach der ungeheuren Zerstörung ist die Natur am Ende, nur drei Menschen überleben. Einer davon ist Arzt. Er zieht den roten Faden durch die Geschichte, sät Hoffnung auf Leben.

54 NEUROTRANSMITTER-GALERIE

Urban Art im Herzen Bayerns

Das Museum for Urban and Contemporary Art – kurz MUCA – in der Stadtmitte Münchens ist noch jung und doch schon sehr populär. Ausstellungen, Kunstvermittlung und Künstlerunterstützung sind das Credo der Initiatoren.

Der Schriftsteller Jens Rehn ist ein trauriges Beispiel dafür, dass man trotz Anerkennung und höchstem Lob schnell vergessen werden kann. Selbst einschlägige Lexika wissen nicht viel über diesen Autor zu berichten, der mit seinem schmalen Werk „Nichts in Sicht“ (1954) einst Furore machte, das immerhin jetzt zum 100. Geburtstag des Schriftstellers Ende Mai im Verlag Schöffling & Co, Frankfurt, nochmals aufgelegt wird. Da wäre nun auch noch der Roman „Die Kinder des Saturn“, aktuell nur über antiquarische Bezugsquellen zu ergattern, der aus Psychopathologensicht eventuell ebenfalls eine Wiederauflage erfahren sollte.

Jens Rehn wurde namens Otto Jens Luther 1918 als Sohn des Kammervirtuosens Paul Luther in Flensburg geboren und starb 1983 in Berlin. Er besuchte bis 1937 das Gymnasium und Konservatorium in Berlin, diente anschließend als Offizier bei der Kriegsmarine und nahm als U-Boot-Kommandant von U-135 am Zweiten Weltkrieg teil. 1943 geriet er in vierjährige Kriegsgefangenschaft in Afrika, Kanada und England. 1947 bis 1949 war er freiberuflich als Journalist und Schriftsteller in Bad Harzburg sowie Flensburg tätig, 1950 bis 1981 in Berlin als Rundfunkredakteur in der Literaturabteilung des RIAS, zuletzt als deren Leiter. Längere Reisen führten ihn nach Ostasien, Indien, Afrika und in die USA. 1954 bis 1958 studierte er Philosophie, Anglistik und Musikwissenschaft an der FU Berlin. Neben seiner schriftstellerischen Tätigkeit arbeitete er auch als Komponist.

1956 erhielt Rehn den Berliner Kunstpreis, und 1979 wurde ihm das Villa-Massimo-Stipendium zuerkannt. Sein

Roman „Nichts in Sicht“ verarbeitet eigene Kriegserlebnisse und wurde von Marcel Reich-Ranicki als „Parabel von hoher Anschaulichkeit und Suggestivität“ bezeichnet; der Kritiker schrieb: „Das Buch „Nichts in Sicht“ sollten wir, dürfen wir nicht vergessen: Es ist beides in einem – ein zeitgeschichtliches und ein künstlerisches Dokument.“ Der Klappentext gibt darüber Auskunft: „Kriegsjahr 1943: Ein Schlauchboot treibt mitten im Atlantik. Vergebens warten ein amerikanischer Flieger und ein deutscher Matrose auf Rettung. Der Amerikaner stirbt an seiner Verwundung, der Deutsche verdurstet. Der Begegnung mit dem Nichts wird die Dramatik eines Geschehens abgewonnen, dessen Beschreibung so kalt wie erregend ist, illusionslos und voll innerer Faszination.“ Die existenzielle Erfahrung von Einsamkeit und Aussichtslosigkeit prägt nicht nur das Geschehen, sondern auch den Erzählstil. Die Sinn- und Ziellosigkeit menschlichen Lebens steht Hans Wagener zufolge im Mittel-

punkt dieses parabelhaften Werkes. Gottfried Benn sprach gar von einem „genialischen Roman“.

Nihilismus spricht auch aus „Feuer im Schnee“ (1956), wo ein pensionierter Lehrer während des Krieges über den Sinn seines Lebens nachdenkt und, indem er seine Bücher verbrennt, mit der europäischen Geistesgeschichte und Literatur abrechnet. Im Roman „Morgenrot. Die Kehrseite des Affen“ (1976) warf Rehn einen satirischen Blick auf die Berliner Studentenunruhen 1968 bis 1972. Der in der knappen Sprache der Werke der 1950er-Jahre geschriebene Roman „Die weiße Sphinx“ (1978) handelt vom Scheitern einer Polarexpedition. In der Nachfolge des Vorbildes von Franz Blei entstand 1963 „Das neue Bestiarium der deutschen Literatur“.

Science-Fiction und Dystopie

Der Roman „Die Kinder des Saturn“ (1959) trägt den Untertitel „Ein klassischer Science-Fiction-Roman“ und ist deswegen einem Genre zuzuordnen, das

wissenschaftlich-technische Spekulationen aus ferner Zukunft und/oder fremden Zivilisationen sowie künftige wissenschaftliche Entwicklungen thematisiert und durchspielt. Wenn hier ausdrücklich das Prädikat „klassisch“ bemüht wird, so zeigt dies Anknüpfungspunkte an „klassische Science-Fiction“-Muster, wie sie seit der zunehmenden Bedeutung von Technik und Naturwissenschaft entstanden. Als Vorläufer werden Voltaire mit „Micromégas“ (1752), Swifts „Gullivers Reisen“ (1726) oder Werke von Hoffmann oder Edgar Allan Poe genannt. Bekannteste Vertreter jedoch sind Verne oder Wells sowie Mary Shelley mit ihrem „Frankenstein“. In Deutschland gilt Hans Dominik als einer der Pioniere des Genres. Als besonders einflussreich erwiesen sich angloamerikanische Autoren wie Asimov, Huxley, Bradbury, Vonnegut, Orwell oder Vidal. Durch den heraufkommenden Kalten Krieg wurden die Ängste um die Möglichkeiten der Massenvernichtung durch die Atomombe sowie allgemeine Paranoia (McCarthy-Ära) immer öfter zentrale Themen von Science-Fiction-Geschichten. Schließlich rückte der erfolgreiche Start des Sputniks (1957) die Weltraumthematik in immer greifbarere Nähe. Erstmals wurden Darstellungen dieser Literatur ernst genommen, da sie jederzeit alltäglich werden konnten.

Literaturwissenschaftlich wird Science-Fiction-Literatur von Horror und Fantasy einerseits, andererseits aber von Utopien und Dystopien abgegrenzt: Während sie Teilaspekte technologisch-gesellschaftlicher Entwicklungen aufgreift, wendet sich die Utopie umfassenden Gesellschaftsentwürfen zu. Allerdings weisen die frühen Utopien (z. B. Morus) noch kein Science-Fiction-Element auf. Sie sind meist auf einer fernen Insel angesiedelt. Science-Fiction-Elemente sind an die industrielle Revolution gekoppelt, indes die klassische Utopie von einem perfekten Staatsgebilde ausgeht. Die Science-Fiction des 20. Jahrhunderts bevorzugt Dystopien mit negativen Zukunftsvorstellungen vor dem Hintergrund von Kapitalismuskritik, Totalitarismus, Weltkrieg, Massenvernichtungswaffen und Naturkatastrophen. Weltuntergangsszenarien arbeiten vielfach mit Motiven christlicher Apokalypsik.

Der Titel

Der Mythos von Saturn, dem Gott des Ackerbaus, ist an die Symbolik des mythischen „Goldenen Zeitalters“ gebunden. Eine Prophezeiung jedoch sagt, dass er durch die Hand seines eigenen Sohnes entmachtet werden wird. Deshalb fraß Saturn alle seine Kinder, bis auf sein sechstes Kind Jupiter, den Saturns Gattin Ops auf Kreta versteckt hielt, und an dessen Stelle sie ihrem Gatten einen in Kleider gehüllten Stein anbot. Bei Rehn lesen wir folgende Variante: Drei Menschen überleben im Schutz eines Bergwerkstollens die atomare Katastrophe: ein Arzt und ein junges Ehepaar. Nacht für Nacht kritzelt der Arzt seine Eindrücke, Reflexionen und Erlebnisse in ein Tagebuch – Marginalien, die nie jemand lesen wird. Als die Strahlung nachlässt, wagen die Überlebenden sich an die Erdoberfläche zurück, um einem qualvollen Tod entgegenzusehen. Es zeigt sich, dass „in den Überlebenden gerade das zerstört wird, was ihnen so energisch verteidigten Positionen entsprach: Der körperlich Robuste erleidet tödliche organische Schäden, der geistig Hochstehende wird geisteskrank, die Frau verliert ihr Kind. Rehn verfolgt jede dieser Figuren. Somit wird die Geschichte auf drei verschiedenen Ebenen erzählt und in drei Perspektiven gesehen. Die Ungeheuerlichkeiten geschehen wie nebenbei, das Unfassbare wird zur faszinierenden Selbstverständlichkeit“, wie Wolfgang Bovelet anmerkt.

Die Handlung

Der Roman gliedert sich in acht Kapitel. Nach einer apokalyptischen Vorrede setzt der Roman mit Naturbeschreibungen ein. Die kurzen Abschnitte gelten dem Himmel, dem Meer und der Küste, schließlich dem Land, ehe ein einzelner Mann beschrieben wird. Es ist ein Szenario wie nach einem Atomschlag: Die Erde ist vergiftet, „das Meer schwieg, und die Tiere in und über ihm schwiegen. Das blitzende Kreischen der Möwen gab es nicht mehr, und kein Fisch sprang im Morgenlicht. (...) Hinter der Steilküste weitete sich die Ebene grauschwarzbraun, flaches Land aus zerpulverter Erde, geschmolzenem Stein und den irren Schlackenkonturen verstreuter Felsblöcke. Nirgendwo ein Baum, ein Busch, eine Blume und winziger Grashalm. Tote

Erde, keimfreie Humus-Asche, pulverne Staubkrume überall. (...) Das große Feuer hatte alles gefressen, was auf und in dem Land gewesen war, Meer, Himmel und Land: nirgendwo etwas und nichts überall.“ Der Arzt gräbt ein weit abgestecktes Feld um. Er bricht Konservendosen auf, trinkt das Fruchtwasser und pflanzt abwechselnd die Mirabellen und Erbsen aus den Büchsen in den Boden. Offenbar leitet ihn die Hoffnung, etwas könnte trotz der Katastrophe neu aus dieser verseuchten Erde wachsen. Der Arzt glaubt an das Leben, ohne dass dies emphatisch oder pathetisch erzählt werden würde. Nur sein Handeln, das unbeirrte Pflanzen, dokumentiert sein Prinzip Hoffnung. Das einzige Wort, das ihm geblieben scheint, ruft er aus, ehe die letzte Nacht beginnt: „Cavete!“

Das zweite Kapitel erzählt von der Herkunft der mittlerweile schwangeren Frau. Wir erfahren ihren Namen Maljutka, die bei dem einfältigen und primitiven Trosk unter kargen Bedingungen aufwächst. Am Ende des Kapitels, nachdem Kindheit und Erwachsenwerden berichtet wurden, kommt der Arzt ins Spiel, der als erster die Katastrophe kommen sieht und erkennt. Was zunächst wie ein Wetterleuchten zu ungewohnter Jahreszeit erscheint, erweist sich als enigmatisch-apokalyptischer Schlag.

Das dritte Kapitel beginnt mit einer abgesetzten Tagebucheintragung des Arztes, die sein hohes Reflexionsniveau dokumentiert. Er schreibt in einem rechteckigen Raum, dessen Wände aus gewachsenem Fels sind, er registriert Tisch, Stuhl, Bett, Ölfunzel und drei aufgehängte Decken, die ihn von dem Mann und der Frau trennen. Papier und Bleistift findet er auf dem Tisch. Dies ist zugleich das literarisch-poetologische Bekenntnis des Erzählers, der sich auf eine emotionsfreie Chronistentätigkeit jenseits ästhetischer Ansprüche und Ambitionen zurückzieht. Die Dimension Zeit, die hier unberührt von der Katastrophe erscheint, spielt dem Arzt Erinnerungen zu. Da sind das fröhliche Kinderlied aus der Vergangenheit, Blumen und Wärme auf der Haut, Farben im Auge, Nebel und Kindermärchen, die „salzene Gischt der Sehnsucht“, das Leben in einer Stadt, der Duft der Astern – mithin alles, was es in der jetzigen Situation nicht mehr gibt

und Zeugnis ablegt von einem Leben, das gänzlich abgetötet scheint. Der Arzt tut dies im Tagebuch als „sentimentale Reminiszenz“ ab und reflektiert die Angst als „das animalische Benachbartsein“. Er versucht sich im Systematischen und gliedert in temporäre und lokale Reflexionen, deren sarkastischer Unterton nicht zu übersehen ist: „Groß ist der Mensch in all seiner Vorsorge.“ Immer wieder zieht er seine Uhr auf, aus Angst, dass er es einmal vergessen könnte. Oder er liest von einem Kalenderblatt Verse von Horaz: „Genieße die Gegenwart mit frohem Sinn, /sorglos, was dir die Zukunft bringen werde;/ doch nimm auch bitterm Kelch mit Lächeln hin,/ vollkommen ist kein Glück Auf dieser Erde.“ Seine Angst vor der Dunkelheit scheint allgegenwärtig, und immer wieder durchkreuzen Erinnerungen seine Assoziationsfelder. Dann triumphiert wieder der Naturwissenschaftler in ihm: „Die Abhängigkeit vom Chlorophyll, das Leben aus der Sonne. Eiweiß, Stärke und Zucker.“ Er registriert die Anwesenheit des Paares: „Nichts gegen ein liebendes Ehepaar, doch die vielen Tage zehren an den Nerven.“ Die Zeit vergeht, und am 10. Februar notiert er: „Kalenderblattfreitag namens Raphael. Sonne und Mond wenig verändert. Fr. Hebbel: Man muss auf Erden /etwas verlieren,/ damit man in jenen Sphären/ etwas zu suchen hat. Speisezettel: saure Linsen mit Würstchen. Kein Nachtsch. Wer in aller Welt ist Fr. Hebbel? Vermutlich ein Deutscher.“ Indem der Arzt nicht nur in der Situation ist, sondern durch ständige Reflexion auch über ihr steht, durchschaut er die „Psychologie der Inselsituation“ mit Blick auf seine beiden Mitüberlebenden, von denen er annimmt, dass sie überhaupt nicht durchschauen, was um sie herum vorgeht. Er selbst kommt „ohne Tuchfühlung“ aus und richtet sich in seiner Einsamkeit ein. Das Früher interessiert ihn nicht mehr, es zählt nur noch das Alleinsein. Aufmerksam beobachtet der Arzt die schwangere Frau, der es gut geht, sie ist „gesund wie ein Veilchen“. Und indes die Zeit fließt und die Welt gestorben war, weiß er, dass seine Diagnose einwandfrei ist: „In der Erde zeugten sie sich fort. (...) Das Leben klappt. Schwimmen-

de, befruchtete Augen der Frau, breite Stolzbrust des Mannes, das Leben klappt im Bunker.“ Der Tagebucheintrag gilt dem Geschichtsbewusstsein und einem Dichter-Wort: „Vieles wünscht sich der Mensch, / doch bedarf es nur wenig.“ Der Arzt träumt, versagt sich jedoch ausgerechnet hier die Analyse: „Irrer Traum superlativistischer Freud-Analyse. Das lassen wir doch lieber bleiben.“ Stattdessen notiert er ein wichtiges Wort: „Mutativ. (...) Ich höre den Schatten Enkidu sprechen: Kündigte ich Dir das Gesetz der Erde, das Ich schaute, Du würdest Dich hinsetzen und weinen.“ Am Ende

»Wir müssen uns Sisyphos als einen glücklichen Menschen vorstellen.«

des Kapitels steht der Hinweis auf Seneca: „Lang ist der Weg durch Lehren, /kurz und erfolgreich durch Beispiele.“

Im letzten Kapitel vollendet sich nicht nur das Erzählgeschehen, sondern auch das Kind, das die Frau erwartet. Noch hängen die Zukunftsbilder verdeckt wie schwarze Tücher über der Landschaft, aber hinter dem Schleier ist bereits ein Licht zu erkennen: „In winzigem Kern geballt warten das ganze Leben, die Möglichkeiten allen Glücks, die Gewissheiten vieler Trauer, der Dom des Denkens und Irrgarten der Liebe, der fromme Wald des Glaubens, das finstere, goldüberströmte Haupt der Gorgone, das ganze Leben wartet.“ Allein dieses Beispiel mag zeigen, wie sehr die Sprache des Romans sich aus der Häufung von Genitivmetaphern im Geiste des literarischen Expressionismus nährt. Offenkundig ringt die Literatur dieser Zeit noch mit einer adäquaten Ausdrucksform für die allgegenwärtig drohende Vernichtung der Menschheit und greift zurück auf jene Sprachformen, die das expressionistische Jahrzehnt hervorgebracht hat, das vom Schrecken des Ersten Weltkrieges geprägt war.

Immer dann, wenn vom Kind wie von einer Erlösergestalt die Rede ist, beginnt sich der Himmel aufzuhellen. Der Mann auf dem Felsen verdämmert: „Die Versuchung zum Selbstmord durchflutete ihn wie früher am Beginn der Nacht, doch sie

erreichte ihn jetzt nicht mehr dort, wo sie zum Zwang werden konnte.“ Hauchdünne Hoffnung scheint sich auszubreiten: „Bald kommt der Morgen“. Das Kind kommt zur Welt, der Vorgang vollzieht sich kreatürlich. Die Mutter ist ganz mit der Geburt und dem Kind beschäftigt, das nicht überlebensfähig ist, indes der Arzt wieder zum Spaten greift und Furche um Furche legt: „Wenn eine Furche fertig geworden war, ging er um den Felsen herum, nahm zwei Dosen von dem Vorrat, öffnete sie, trank das Wasser, trug die Büchsen zurück an den Anfang seiner letzten Furche und pflanzte ihren Inhalt, Erbsen, Bohnen, Gulasch und Ananas, Kirschen, Möhren und Schinken, Spargel und auch ein Huhn, wie es gerade kam.“ Der Arzt ist die Gestalt, die für die Verlängerung und die Fortsetzung des Lebens sorgt. Er tut dies unermüdlich, bis er ins Land hineingeht, die Ebene durchquert, sich auf einem Hügel noch einmal umwendet und schließlich verschwunden ist. Aber da ist immer noch der Erzähler als die letzte Instanz. Von ihr erfahren wir, dass bald wieder das erste Gras wachsen wird, „und das Gras wird nicht wissen, woher es gekommen ist. Eine erste Blume wird erblühen, und die Blume wird nicht wissen, von wem sie gepflanzt wurde. Dass sie sind, Gras, Blume, der junge Wald, werden sie erst spüren, wenn der Mann mit Spaten und Axt wieder zurückkommt, er und seine Brüder.“ So ist hinter der Apokalypse doch noch hauchart eine unbesiegbare Natur mit der Fähigkeit zur Rückeroberung zu erkennen, getragen von der Hoffnung auf Leben und der beharrlichen Tätigkeit des Umgrabens und Pflanzens, für die dieser Arzt als Garant und als Prinzip Hoffnung steht.

1956, drei Jahre vor Rehns Roman, erschien auch die deutsche Übersetzung von Albert Camus' „Der Mythos von Sisyphos“, darin der wichtigste Satz lautet: „Wir müssen uns Sisyphos als einen glücklichen Menschen vorstellen.“ □

Literatur beim Verfasser

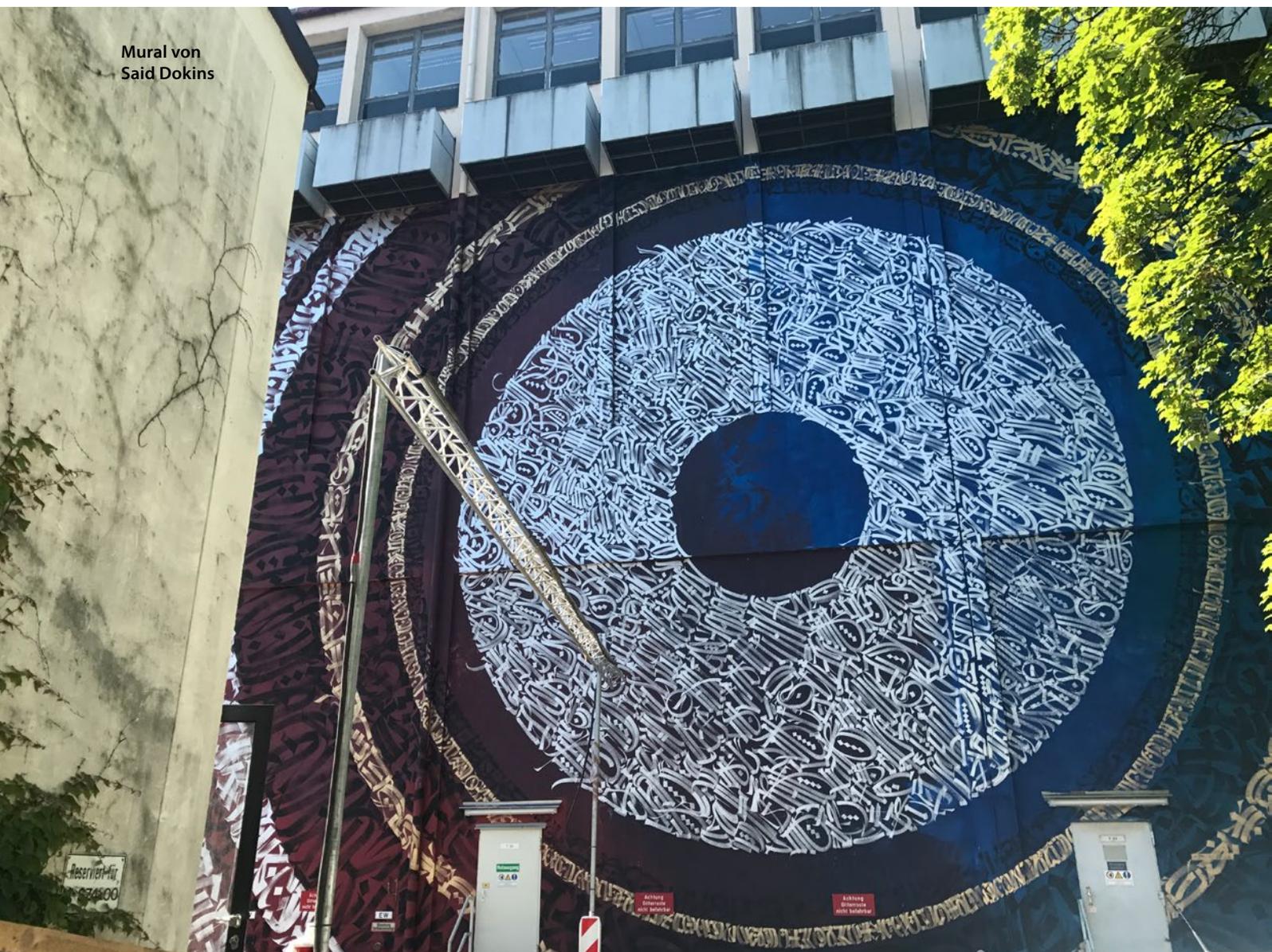
AUTOR

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

Urban Art im Herzen Bayerns

Ganz München ist von Hochglanzmuseen mit Kunst für ältere Semester besetzt. Ganz München? – Nein. In dieser Ausgabe wenden wir uns einem besonders jungen Museum zu, das urbane zeitgenössische Kunst präsentiert.

Mural von
Said Dokins





MUCA-Außenfassade von Stohead



MUCA-Ausstellungsraum

Ende 2016 öffnete das MUCA (Museum for Urban and Contemporary Art) in der Münchner Altstadt die Tore. Die Initiatoren der „Begegnungsstätte für Kunst“, wie Christian und Stephanie Utz das Museum nennen, sind schon viele Jahre Kenner und Sammler von „Urban Art“. Diese hat in den letzten fünf Jahrzehnten eine extreme Wandlung erfahren: Was erst als reine „Beschmutzung öffentlicher Gebäude“ verunglimpft wurde, ist heute vielfach als Kunstwerk denkmalgeschützt. Zur wahren Touristenattraktion ist beispielsweise die East Side Gallery in Berlin geworden. Aus „Street Art“ heraus entwickelte sich Urban Art, Kunst im öffentlichen Raum, die von „Graffiti“ in all seinen Ausformungen über „Writings“, „Tags“ und Bilder bis hin zu „Pencils“ und „Murals“, abstrakten und konkreten Wandgemälden reicht.

Es ist das Auge, das Dich beschützt

Das MUCA, nahe des Sendlinger Tors gelegen, trägt seinen Schwerpunkt „Street Art“ stolz bereits auf seiner Außenfassade zur Schau. In großen Schwüngen hat Street-Art-Künstler Stohead die Außenfassade des Museums mit schwarz-weißen Buchstaben kalligrafisch gestaltet. Durch seine kommunizierende Wirkung fast noch eindringlicher ist das kreisförmig angelegte Wandgemälde/Mural (das größte der Münchner Innenstadt) im Hinterhof. Das farbintensive Werk des mexikanischen Künstlers Said Dokins soll, wie Stephanie Utz meint, ins Haus hineinreflektieren. Egal wo man wandelt, soll man es sehen. Es ist das Auge, das Dich beschützt.“ In konzentrischen Kreisen, dem bekannten türkischen Auge ähnlich, gibt ein arabisch-lateinisches Buchstabengeflecht ein aztekisches Schutzgedicht wieder. Allein die Grundierung dieses 27 × 50 Meter großen Gemäldes verbrauchte über 500 Liter Wandfarbe. Die beiden großen Graffiti stehen dabei für den Grundgedanken, der das Ehepaar Utz schon seit 2003 umtreibt. Damals versuchten sie diesen noch mit ihrer „Urban Art Organization“ zu verwirklichen: mehr Kunst im öffentlichen Raum möglich und bekannt zu machen und mehr Flächen für Urban Art zu legalisieren. Dieser Aspekt wird durch das Museum in Richtung Kunstvermittlung und Künstlerunterstützung erweitert. Auf den ersten Blick erscheint es widersprüchlich, die für den öffentlichen Raum gedachte Kunst in einem Museum auszustellen und sie

so ihrer eigentlichen Kraft als standortbezogenes Statement zu berauben. Doch wie Stephanie Utz erklärt, ist „Urban Art schon lange nicht mehr nur im städtischen Umfeld zu finden. Einige Stars der Szene wenden sich von der Straße ab und werden zu klassisch postmodernen Künstlern. Wir begleiten viele Künstler schon lange und wollen nicht in eine Schublade gesteckt werden, als ‚nur‘ Street-Art-Museum. Wir möchten die ganze Palette zeitgenössischer Kunst abbilden. Und wir möchten ein junges Publikum an Kunst heranführen. Hierzu gibt es in Deutschland noch großen Aufklärungsbedarf. Das Thema ist sehr dankbar, weil wir es mit 99% noch lebenden Künstlern zu tun haben. Dadurch kann das Publikum am Schaffungsprozess teilnehmen und die Werke können von den Künstlern selbst vermittelt werden.“

Die bekannteren Stars, hier liegt der Fokus nicht nur auf der Münchner Szene, sollen die „Rookies“ mittragen und eine Präsentierfläche bekommen. Urban im besten Sinne wirkt deshalb auch schon das Museumsrestaurant, das Mural, das mit Innengraffiti geschmückt ist, sodass man als Besucher die Kunst erleben kann, ohne ein Ticket zu ziehen. Das ist Stephanie Utz sehr wichtig: „Jeder soll sich willkommen fühlen. Kunst kann man leicht verpacken, ohne dass sie dadurch schlechter wird.“

Die Offenheit dieses Konzepts demonstriert die aktuelle Ausstellung. Gezeigt werden Fotografien idealisiert dargestellter indigener Stämme von Jimmy Nelson. 2018 wird es unter anderem neben dem Mapping der Outdoorgalerien Münchens eine Show während des Faustfestivals mit Bridge Markland, eine Ausstellung mit dem renommierten, politisch aktiven Urban-Art-Duo Herakut sowie Aktionen aus der Kooperation „Urban Art meets Classical Music“ mit den Münchner Symphonikern geben. □

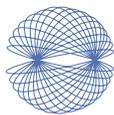
AUTORIN

Dr. Angelika Otto, München

www.muca.eu
www.muenchner-symphoniker.de
www.herakut.de
www.bridge-markland.de
www.faust.muenchen.de

Veranstaltungen BVDN/BDN/BVDP-Landesverbände 2018		
Datum / Zeit / Ort	Landesverband / Titel / Themen	Anmeldung
<p>21.2.2018 in Hamburg Best Western Plus, Wöhlerstr. 2 16:00 – 18:00 Uhr <i>Referent: Dr. Klaus Gehring</i></p> <p>23.3.2018 in Düsseldorf KV Nordrhein, Tersteegenstr. 9, 18:00 – 20:00 Uhr <i>Referent: Dr. Uwe Meier</i></p> <p>16.5.2018 in Rostock Radisson Blu Hotel, Lange Str. 40 16:00 – 18:00 Uhr <i>Referent: Dr. Klaus Gehring</i></p> <p>13.6.2018 in Nürnberg Averna Park, Görlitzer Str. 51 16:00 – 18:00 Uhr <i>Referent: Dr. Gunther Carl</i></p>	<p>BVDN/BDN/BVDP-Seminare zur Abrechnung und Berufspolitik Im Vordergrund werden aktuelle EBM- und GOÄ-Abrechnungsfragen stehen, ebenso Grundzüge möglicher EBM- und GOÄ-Änderungen mit unseren honorarpolitischen Zielvorstellungen. Des Weiteren werden aktuelle gesundheitspolitische Fragestellungen besprochen, wie zum Beispiel Geriatrie und Heimversorgung, PIAs, Home Treatment, ambulante spezialfachärztliche Versorgung, Wartezeitenregelung, Medikamentenregresse und Praxisaufkauf durch die KV.</p>	<p>Cortex – Geschäftsstelle Krefeld Am Zollhof 2a, 47829 Krefeld Tel.: 02151 45469-21, Fax: -25 E-Mail: bvdn.bund@t-online.de</p>
<p>28.2.2018 in Saarbrücken Victor's Residenz-Hotel, Deutschmühlental 19, 19:00 Uhr</p>	<p>LV Saarland: Neue Therapieoptionen bei MS <i>Referent: Prof. Dr. Stefan Bittner, Leiter der Sektion Neuroimmunologie, Universitätsklinik Mainz</i></p>	<p>Cortex – Geschäftsstelle Krefeld siehe oben</p>
<p>17.3.2018 in München Klinikum rechts der Isar, Einsteinstr., 9:30 – 16:00 Uhr CME-Punkte</p>	<p>LV Bayern: Fahrtauglichkeit bei ZNS-Erkrankungen und unter Neuro- und Psychopharmaka Medizinische und rechtliche Aspekte Fortbildung und Mitgliederversammlung</p>	<p>Athene Akademie, Gabriele Schuster Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 20555-26, Fax: -25 E-Mail: g.schuster@athene-qm.de</p>
<p>10.3.2018 in Leipzig Victors Residenz, Georgiring 13 Beginn 9:30 Uhr</p>	<p>LV Sachsen: „Neue Therapieoptionen in der Therapie von Migräne und Clusterkopfschmerz“ <i>Referent: Dr. Torsten Kraya, Leiter der Sprechstunde für Kopf- und Gesichtsschmerzen</i> Mitgliederversammlung + Neuwahlen Vorstand</p>	<p>Cortex – Geschäftsstelle Krefeld siehe oben</p>
<p>13. – 15.4.2018 in Rostock StrandResort Markgrafenheide, Budentannenweg 10</p>	<p>LV Mecklenburg-Vorpommern: Frühjahrstagung 2018 + Mitgliederversammlung (Samstag 11.30– 13.00 Uhr)</p>	<p>Cortex – Geschäftsstelle Krefeld siehe oben</p>
<p>20. – 21.4.2018 in Köln Park Inn by Radisson City West Innere Kanalstr. 15 CME-Punkte</p>	<p>Neurologen- und Psychiatertag 2018 Thema: „Schmerz & Therapie“</p>	<p>Cortex – Geschäftsstelle Krefeld siehe oben</p>
<p>25.4.2018 in Saarbrücken Victor's Residenz-Hotel, Deutschmühlental 19 19:00 Uhr</p>	<p>LV Saarland: Einsatz von Botulinumtoxin bei frühkindlicher Zerebralparese <i>Referent: Prof. Dr. Richard Placzek, Schwerpunkt Kinder- und Neuroorthopädie, Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Uni-Klinikum Bonn</i></p>	<p>Cortex – Geschäftsstelle Krefeld siehe oben</p>
<p>5.5.2018 in München 30.6.2018 in Hannover 8 CME-Punkte</p>	<p>Internettherapie und Telemedizin in Psychiatrie und Neurologie <i>Referenten: Prof. Dr. Gereon Nelles, Neurol. Gemeinschaftspraxis am Heilig Geist-Krankenhaus Köln, und Prof. Dr. Dr. Ulrich Sprick, Ambulantes Zentrum Neuss</i></p>	<p>Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN – BDN – BVDP Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931 20555-16, Fax: -11 E-Mail: k.braungardt@akademie-psych-neuro.de</p>
<p>12.5.2018 in Frankfurt 8 CME-Punkte 8 CME-Punkte</p>	<p>Neurologische und psychiatrische Begutachtung vor den Sozialgerichten <i>Referenten: Prof. Dr. Dr. Bernhard Widder, Neurowissenschaftliche Gutachtenstelle, Bezirkskrankenhaus, Günzburg, Willi Johannes Kainz, Vorsitzender Richter am Bayerischen Landessozialgericht</i></p>	<p>Fortbildungsakademie der Berufsverbände BVDN - BDN - BVDP Traubengasse 15, 97072 Würzburg Tel.: 0931-2055516, Fax: -11 E-Mail: k.braungardt@akademie-psych-neuro.de</p>

Fortbildungsveranstaltungen 2018		
21. – 23.2.2018 in München Klinik für Psychiatrie der Ludwig-Maximilians-Universität München Hörsaal, EEG-Labor, Nußbaumstr. 7	52. Münchner EEG-Tage Grundlagen Neurophysiologie, funktionelle Bildung, deren klinische Anwendung in Neurologie/Psychiatrie/Pädiatrie, wissenschaftliche Bedeutung der Kombination neurophysiologischer und bildgebender Verfahren, Neurofeedback, EEG-Kurs, TMS-Workshop	E-Mail: anmeldung@eeg-tage.de www.eeg-tage.de
23./24.2.2018 in Berlin Bolle Festsäle, Alt-Moabit 98 9./19.3.2018 in Wiesbaden Kurhaus, Kurhausplatz 1	8. Psychiatrie-Update-Seminar 2018	wikonect GmbH Hagenauer Str. 53, 65203 Wiesbaden Tel.: 0611 949154-41, Fax: -99 E-Mail: psychiatrie-update@wikonect.de www.wikonect.de
2./3.3.2018 in Mainz Rheingoldhalle, Rheinstr. 66 16./17.3.2018 in Berlin Langenbeck-Virchow-Haus, Luisenstr. 58/59	10. Neurologie-Update-Seminar 2018	wikonect GmbH Hagenauer Str. 53, 65203 Wiesbaden Tel.: 0611 949154-34, Fax: -99 E-Mail: neuro-update@wikonect.de www.wikonect.de
3.3.2018 in München 8:30 – 18:00 Uhr Neuro-Psychiatrisches Zentrum Riem, Hanns-Schwindt-Str. 17	Neurologie und Psychiatrie: Ein Update zu transkulturellen Aspekten mit praktischen Tipps bei der Behandlung von häufigen Krankheitsbildern Eine gemeinsame Veranstaltung des Dachverbandes der transkulturellen Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik im deutschsprachigen Raum e.V. und des Neuro-Psychiatrischen Zentrums Riem	CE-Management, Mag. Yasmin B. Haunold Scheibenbergstr. 39, 1180 Wien Tel.: 0043/(0)699 104 300 38, Fax: 0043/(0)1 47 84 559 E-Mail: office@ce-management.com www.ce-management.com
12. – 14.3.2018 in Frankfurt University Hospital Frankfurt, Theodor-Stern Kai 7	11th International Epilepsy Colloquium	Epilepsy Center Frankfurt Rhine-Main Center of Neurology and Neurosurgery Schleusenweg 2 – 16, 60590 Frankfurt Blue Gecko Marketing GmbH E-Mail: info@iec2018.com
15. – 17.3.2018 in Berlin Henry-Ford-Bau der Freien Universität Berlin, Garystr. 35	62. Wissenschaftliche Jahrestagung der DGKN – Deutschen Gesellschaft für Klinische Neurophysiologie und Funktionelle Bildgebung	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Nadia Al-Hamadi/Claudia Ibold Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-343, Fax: -241 E-Mail: dgkn@conventus.de www.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
5. – 7.4.2018 in München Klinikum rechts der Isar Technical University of Munich, Ismaninger Str. 22	9th ISSS – International Surgical Sleep Society Meeting	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Tina Markert, Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 03641 3116-367, Fax: -243 E-Mail: tina.markert@conventus.de – www.conventus.de
11. – 13.4.2018 in Athen/Griechenland Megaron Athen – International Conference Centre, Vasilissis Sofias and Kokkali Street	27. ESC – European Stroke Conference 2018	Conventus Congressmanagement & Marketing GmbH Marlen Schiller/Ariane Kärger Carl-Pulfrich-Str. 1, 07745 Jena Tel.: 3641 3116-358/-325, Fax: -243 E-Mail: eurostroke@conventus.de www.conventus.de
27./28.4.2018 in Neu-Ulm Edwin-Scharff-Haus, Silcherstr. 40	Leitlinienbasierte Begutachtung – 20. Jahrestagung der Deutsche Gesellschaft für Neurowissenschaftliche Begutachtung (DGNB) e.V.	Prof. Dr. Dr. Bernhard Widder E-Mail: info@dgnb-ev.de Tel.: 069 8720-3755



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

Geschäftsstelle des BVDN

Dagmar Differt-Fritz, Gut Neuhof,

Am Zollhof 2 a, 47829 Krefeld

Tel.: 02151 4546920, Fax: -4546925

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

Bankverbindung: Sparkasse Duisburg

IBAN DE 04350500000200229227,

BIC DUISDE 33 XXX

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

Cortex GmbH s. oben Geschäftsstelle BVDN

Politische Geschäftsstelle Berlin:

RA Bernhard Michatz, Geschäftsführer

Robert-Koch-Platz 9, 10115 Berlin

Tel.: 030 21480761, Fax: -21480763

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



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

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-Merk

Hessen: Thomas Briebach

Mecklenburg-Vorpommern: Katrin Hinkfoth

Niedersachsen: Elisabeth Rehkopf

Nordrhein: Uwe Meier

Rheinland-Pfalz: Günther Endrass

Saarland: Richard Rohrer

Sachsen: Mario Meinig

Sachsen-Anhalt: Michael Schwalbe

Schleswig-Holstein: Matthias Nitschke

Thüringen: Dirk Neubert

Westfalen: Martin Bauersachs



BVDP

Berufsverband Deutscher Psychiater

■ www.bv-psychiater.de

Vorstand des BVDP

1. Vorsitzende: Christa Roth-Sackenheim,

Andernach

Stellvertretender Vorsitzender:

P. Christian Vogel, München

Schriftführer: P. Christian Vogel, München

Schatzmeister: Martin Finger, Frankfurt

Beisitzer: Sabine Köhler, Jena,

Norbert Mayer-Amberg, Hannover

Referate

ADHS bei Erwachsenen: Bernhard Otto

Autismusspektrumsstörungen:

Christa Roth-Sackenheim

Forensik: P. Christian Vogel

Gutachterwesen: P. Christian Vogel

Migrationssensible psych. Versorgung:

Greif Sander

Psychotherapie: Christa Roth-Sackenheim

PTSD: Christa Roth-Sackenheim

Sucht: Greif Sander

Transsexualität: P. Christian Vogel

Kontakt BVDP: 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: Caterina Jacobs

Niedersachsen: Norbert Mayer-Amberg

Nordrhein: Egbert Wienforth

Rheinland-Pfalz: Wolfgang Rossbach

Saarland: David Steffen

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:	HESEN					
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	bvnd@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@bvnd-westfalen.de

Dr. Uwe Bannert

Oldesloerstr. 9, 23795 Bad Segeberg
Tel.: 04551 96966-1, Fax: -9
E-Mail: uwe.bannert@kvsh.de

Dr. Martin Bauersachs

Ostenhellweg 61, 44135 Dortmund
Tel.: 0231 142818
E-Mail: info@klemt-bauersachs.de

Dr. Gerd Benesch

Bundesallee 95, 12161 Berlin
Tel.: 030 3123783, Fax: -32765024
E-Mail: Dr.G.Benesch@t-online.de

Dr. Ulrike Bennemann

Holzhäuser Str. 75, 04299 Leipzig
Tel.: 0341 52993-88, Fax: -90
E-Mail: ubennemann@psychiatrie-leipzig.de

Prof. Dr. Peter-Dirk Berlit

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

Dr. Rudolf Biedenkapp

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

Dr. Oliver Binasch

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 Berlin
Tel.: 03342 4229-30, Fax: -31
E-Mail: dr.delf@neuroprax.de

Dr. Ulrich Döle

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. Martin Finger

Landgrafenstr. 28, 60486 Frankfurt
Te.: 069 7706-7605, Fax: -7607
E-Mail: praxis-finger@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. Caterina Jacobs

Eichenallee 18, 1812 Gelbensande
Tel.: 038201 6089-9, Fax: -7

Dr. Friedhelm Jungmann

Im Wildfang 13a, 66131 Saarbrücken
Tel.: 06893 98750-20, Fax -29
E-Mail: mail@dr-jungmann.de

Dr. Sabine Köhler

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

Dr. Thomas Krichenbauer

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

Dr. Christine Lehmann

Wismarsche Str. 5, 18057 Rostock
Tel.: 0381 4965-981, Fax: -983
E-Mail: christine-lehmann-rostock@
t-online.de

Holger Marschner

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

Dr. Norbert Mayer-Amberg

Bödekerstr. 73, 30161 Hannover
Tel.: 0511 667034, Fax: -621574
E-Mail: 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

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

Dr. Christian Raida

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

Dr. Nikolaus Rauber

Rheinstr. 35, 66113 Saarbrücken
Tel.: 0681 97172-33, Fax: -35
E-Mail: zns.sb-rastpfuhl@t-online.de

Dr. Elisabeth Rehkopf

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

Dr. Dr. habil. Paul Reuther

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

Dr. Richard Rohrer

Kaiserstr. 3, 66386 St. Ingbert
Tel.: 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: dmbeschmidt@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. David Steffen

Lothringer Str. 1, 66740 Saarlouis
Tel.: 06831 42084, Fax: 124175
E-Mail: mail@praxissteffen.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. Gerhard 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 (sk), Dornburger Str. 17a, 07743 Jena, Tel.: 03641 443359, E-Mail: sab.koehler@web.de, und Vorsitzender Dr. med. Klaus Gehring (kg), Hanseatenplatz 1, 25524 Itzehoe, Tel.: 04821 2041, E-Mail: gehring@neurologie-itzhoe.de

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

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

Verlag: Springer Medizin Verlag GmbH, Berlin Betriebsstätte München: Springer Medizin Verlag GmbH, Aschauer Str. 30, 81549 München, Tel.: 089 203043-1300, Fax: -203043-1400, www.springerfachmedien-medizin.de

Inhaber- und Beteiligungsverhältnisse: Die alleinige Gesellschafterin der Springer Medizin Verlag GmbH ist die Springer-Verlag GmbH mit einer Beteiligung von 100%. Die Springer-Verlag GmbH ist eine 100%ige Tochtergesellschaft der Springer Science+Business Media GmbH. Die alleinige Gesellschafterin der Springer Science+Business Media Deutschland GmbH, die 100% der Anteile hält. Die Springer Science+Business Media Deutschland GmbH ist eine 100%ige Tochtergesellschaft der Springer SBM Two GmbH. Die Springer SBM Two GmbH ist eine 100%ige Tochter der Springer SBM One GmbH. Die Springer Nature GmbH (73,116%), die GvH Vermögensverwaltungsgesellschaft XXXIII mbH (26,595%) und die Springer SBM One GmbH (0,285) sind Gesellschafter der Springer SBM One GmbH. An der Springer Nature GmbH hält die Springer Science+Business Media G.P. Acquisition S.C.A., Luxemburg, 47% der Anteile und die GvH Vermögensverwaltungsgesellschaft XXXIII mbH 53% der Anteile.

Geschäftsführer: Joachim Krieger, Fabian Kaufmann

Leiter Redaktion Facharztmagazine: Markus Seidl (es)

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

Verlagsredaktion: Dr. rer. nat. Gunter Freese (Leitung), Tel.: 089 203043-1435, Fax: -203043-31435, E-Mail: gunter.freese@springer.com, Dr. rer. nat. Carin Szosteck (cs, -1346), Dr. rer. nat. Thomas Riedel (tr, -1327), Thomas Müller, Monika Hartkopf (Chefin vom Dienst, -1409), Doris Gebhardt (Assistenz, -1450)

Herstellung: Ulrike Drechsler (Leitung), Tel.: 06221 4878-662, Edda Führer (Layout)

Corporate Publishing: Ulrike Hafner (Leitung), Tel.: 06221 4878-104, E-Mail: ulrike.hafner@springer.com

Anzeigenleitung: Peter Urban, Tel.: 089 203043-1333, E-Mail: peter.urban@springer.com Es gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 20 vom 1.10.2017.

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.

Bezugspreis: Einzelheft 28 €, Jahresabonnement 225 € (für Studenten/AIP: 135 €), jeweils inkl. gesetzl. MwSt., zzgl. Versandkosten Inland 34 €, Ausland 54 €. Für Mitglieder des BVDN, BDN und BVDP ist der Bezugspreis im Mitgliedsbeitrag enthalten. Sonderpreis für DGPPN-Mitglieder: Jahresabonnement 64 €, 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



© Drobot Dean / Adobe Stock

Vorschau

Ausgabe 3/2018

März

erscheint am 13. März 2018

Essverhalten und Psyche

Gesunde Ernährung bezieht sich nicht allein auf die Auswahl der Lebensmittel, sondern schließt psychologische und soziale Faktoren mit ein. So tritt etwa Orthorexie häufig im Vorfeld bei Essstörungen und bei Menschen mit Angst- und Zwangsstörungen auf, auch gibt es einen Zusammenhang von Depression und Ernährung.

Trockenes Auge und M. Parkinson

Das trockene Auge ist bei Parkinson- und PSP-Patienten eine ernste Begleiterkrankung, die bei einem schweren Verlauf bis zur Erblindung führen kann.

Biomarker und Therapieprädiktion

Mit Biomarkern aus der Bildgebung ist es möglich, für depressive Patienten die Wahrscheinlichkeit für ein Therapieansprechen zu berechnen und Faktoren für eine Therapieresistenz zu detektieren. MRT-basierte Biomarker können zur individuellen Therapieplanung in der Psychiatrie beitragen.